

THÈME : PRODUIRE LE MOUVEMENT ; CONTRACTION MUSCULAIRE ET APPORT D'ÉNERGIE

Chapitre : La glycémie et son contrôle

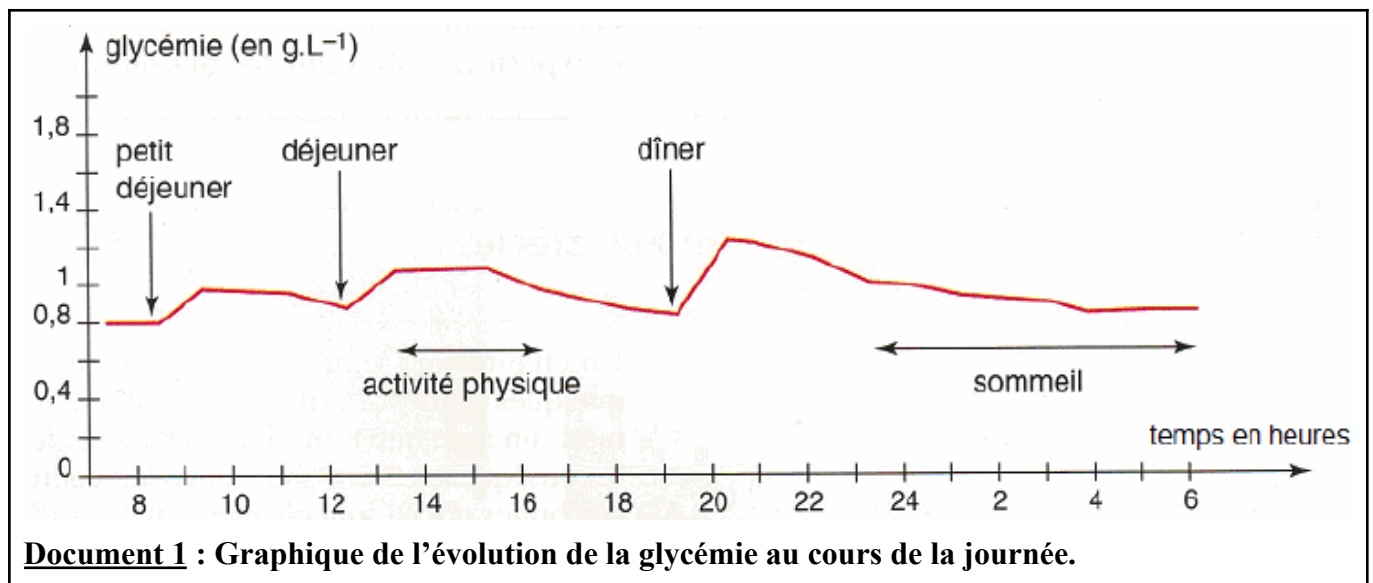
Les cellules sont dépendantes d'un apport continu en glucose, provenant majoritairement du sang, et permettant de produire l'ATP nécessaire à leurs travaux (cf chapitre précédent). Néanmoins, l'alimentation se fait au moment des repas, ce qui engendre une discontinuité de l'apport en glucose au cours de la journée.

Problématique : Comment sont modulés les flux de glucose dans l'organisme en fonction des apports et des besoins de l'organisme?

I. Les flux de glucose dans l'organisme

A) La glycémie, un paramètre biologique stable

La glycémie, concentration sanguine de glucose dans le sang, a une valeur qui oscille naturellement autour d'une valeur de référence de 1 g/L. Le maintien de la glycémie autour de la valeur de référence est un signe et une condition de bonne santé. Malgré l'irrégularité des apports et des phases de consommation de glucose (température, activité physique, sommeil...), la glycémie ne varie que très peu. Cette valeur moyenne suggère que la glycémie est un paramètre biologique autorégulé.



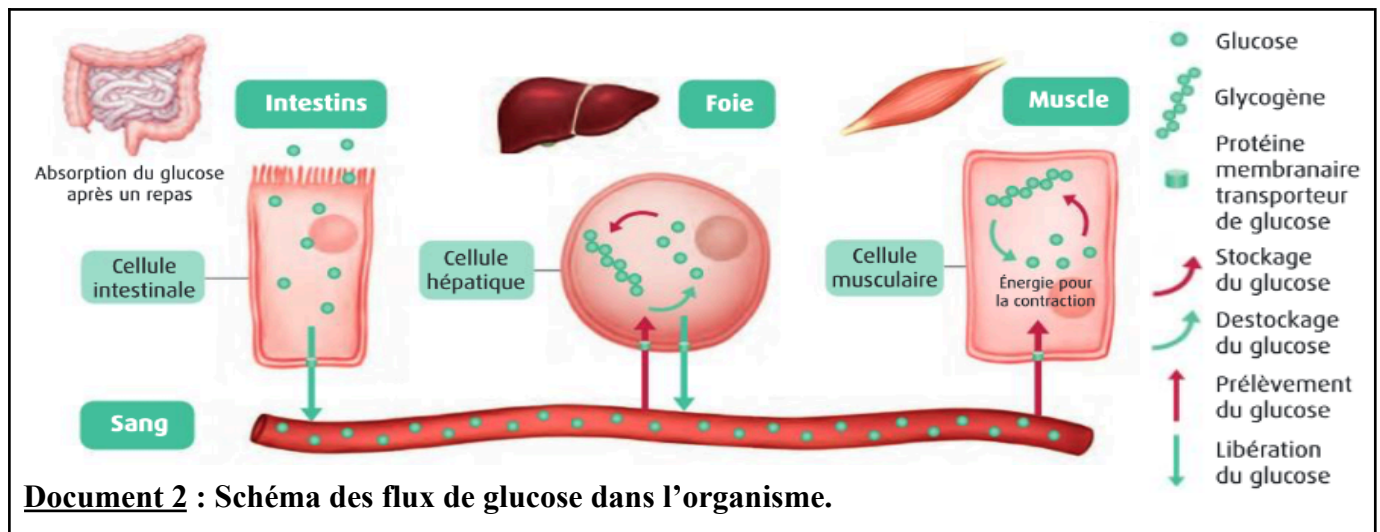
Document 1 : Graphique de l'évolution de la glycémie au cours de la journée.

L'origine du glucose de l'organisme est alimentaire : la digestion des glucides produit du glucose qui passe dans le sang au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette entrée de glucose est discontinue : forte après les repas, elle est quasi nulle hors des périodes de digestion. La glycémie augmente après les repas (hyperglycémie) et diminue en situation d'effort, de jeûne prolongé ou de stress (hypoglycémie). Ceci suggère que la glycémie est en équilibre dynamique entre l'apport de glucides par l'alimentation et la consommation de glucides (respiration / fermentation) par les organes (muscles, cerveau ...).

B) Le stockage et la libération du glucose

Après son absorption intestinale, le glucose d'origine alimentaire atteint le foie par la veine porte. Les cellules hépatiques prélèvent le glucose et le stockent en le polymérisant en glycogène (molécule glucidique de réserve semblable à l'amidon des végétaux) : c'est la glycogénogenèse. Le foie est également capable de libérer dans le sang le glucose préalablement stocké : les hépatocytes peuvent hydrolyser le glycogène qu'ils contiennent, c'est la glycogénolyse, et le glucose ainsi produit peut rejoindre la circulation sanguine.

Le glucose est aussi stocké par les cellules musculaires, mais leurs réserves de glycogène sont en revanche privées : le glucose issu de l'hydrolyse du glycogène musculaire ne peut être libéré dans le sang, et n'est donc destiné qu'au muscle lui-même. Le foie a donc un rôle essentiel dans la gestion des flux de glucose de l'organisme afin de réguler la glycémie.

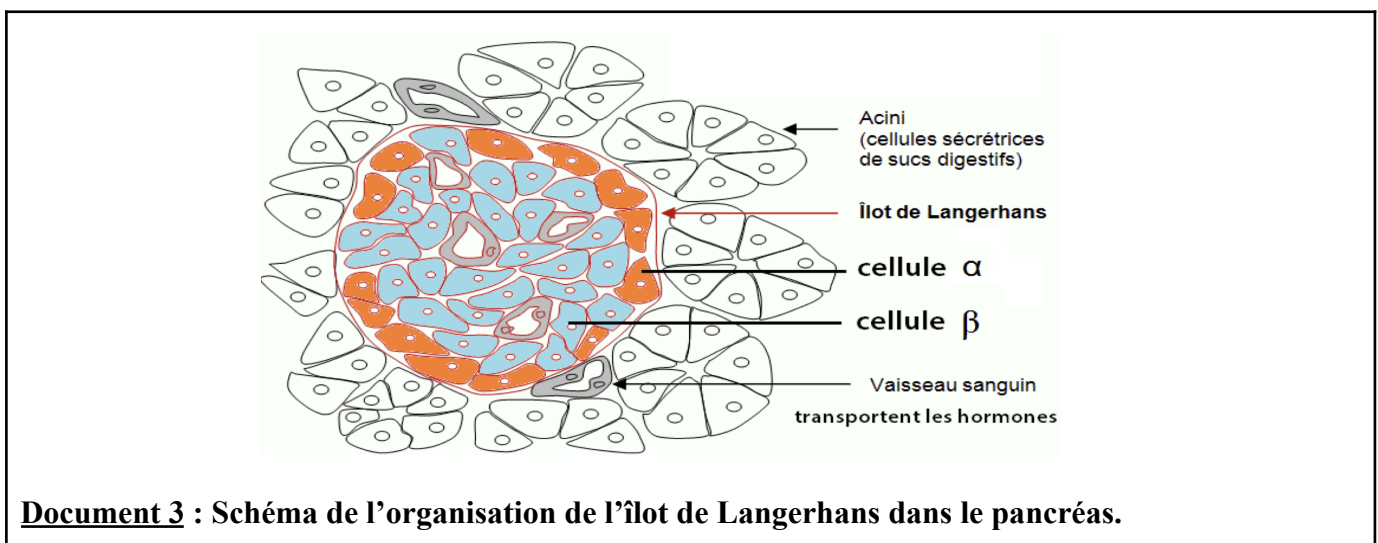


Bilan : Afin de produire l'énergie nécessaire à la contraction, les cellules musculaires reçoivent un flux de glucose sanguin, d'intensité croissante avec le degré d'activité de l'organisme. Ce flux de glucose, d'origine alimentaire, est discontinu et se fait l'absorption des produits de la digestion. Le glucose est stocké dans le foie et les muscles sous forme de glycogène. Le foie peut libérer dans le sang le glucose obtenu en hydrolysant le glycogène accumulé. Le foie a un rôle régulateur : il entretient le flux de glucose vers les muscles hors des périodes de digestion.

II. La régulation hormonale de la glycémie

A) Le pancréas, un organe régulateur de la glycémie

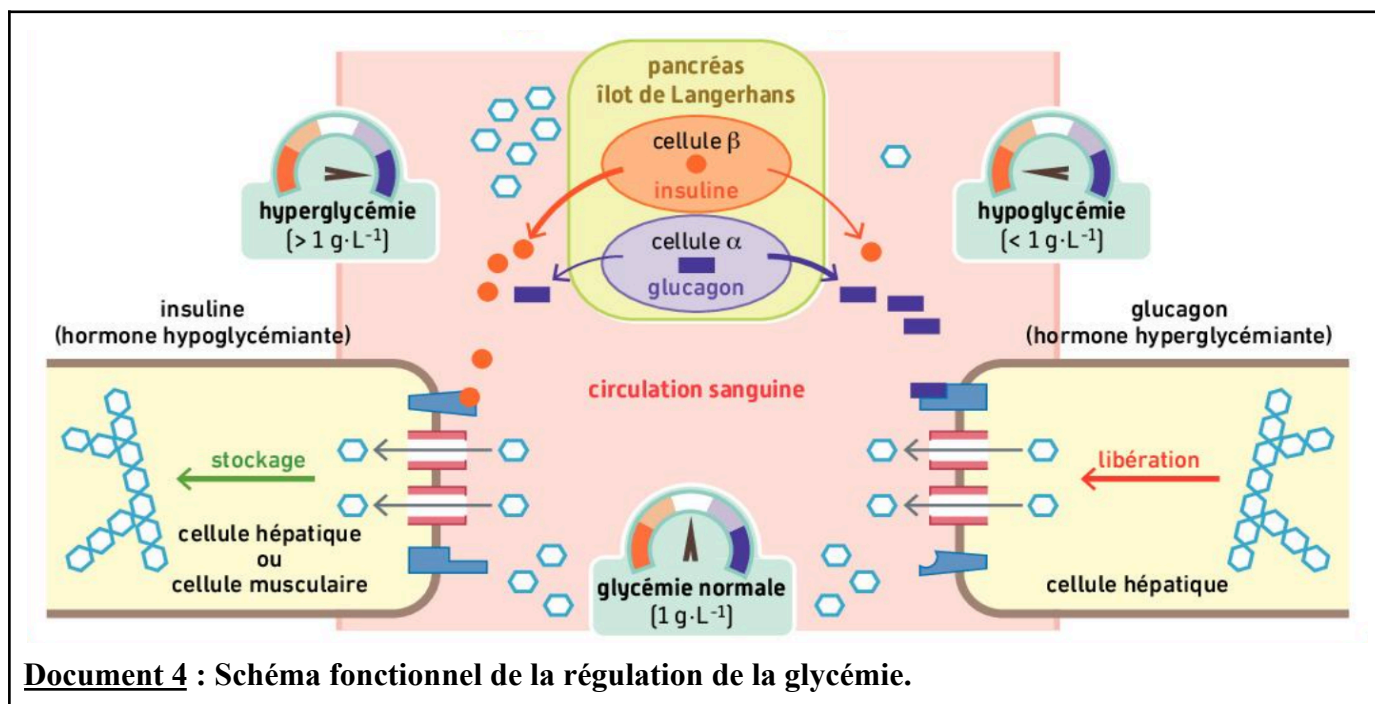
L'ablation totale du pancréas est suivie d'une très forte hyperglycémie : cet organe tend donc globalement à abaisser la glycémie. Des injections intraveineuses d'extraits pancréatiques ont également un effet hypoglycémiant, prouvant ainsi que cet effet provient de molécules pancréatiques transportées par le sang : ce sont donc des hormones qui régulent la glycémie.



Le pancréas contient deux types de tissus : un tissu exocrine, constitué de cellules productrices de suc digestif, libéré dans l'intestin grêle : elles permettent la digestion et sont sans effet sur la régulation de la glycémie. Un tissu endocrine, constitué de cellules formant de petits amas sphériques dispersés : les îlots de Langerhans. Richement irrigués, ces îlots contiennent deux types de cellules endocrines sécrétant des hormones dans le sang. Les cellules α produisent du glucagon, les cellules β produisent de l'insuline. Le pancréas est donc une glande amphicrine (activité exocrine + endocrine).

B) Les mécanismes de régulation de la glycémie

L'insuline a un effet hypoglycémiant (elle abaisse la glycémie) et agit sur toutes les cellules, à l'exception des neurones. Le glucagon a au contraire un effet hyperglycémiant (il augmente la glycémie) et agit principalement sur les cellules hépatiques. Insuline et glucagon sont donc des hormones antagonistes. La sécrétion de ces hormones dépend de la glycémie. Le message, hypoglycémiant ou hyperglycémiant, est codé par la concentration sanguine des deux hormones pancréatiques : une hyperglycémie entraîne une forte sécrétion d'insuline et diminue la sécrétion de glucagon, ce qui conduit à un retour progressif vers une glycémie moyenne de 1g/L. Le contraire se produit en cas d'hypoglycémie. Ainsi, le message hormonal s'adapte en permanence à l'état de la glycémie.



La régulation implique que des cellules puissent absorber du glucose à partir du plasma sanguin, ou au contraire en restituer vers le sang. Ces transferts sont opérés par des transporteurs de glucose, des protéines capables de s'intégrer à la membrane plasmique et comportant un canal plus ou moins spécifique pour le transit du glucose (les transporteurs moléculaires GLUT). L'abondance de ces transporteurs dans les membranes plasmiques varie, et détermine la capacité des cellules à absorber ou à rejeter le glucose à un moment donné. Seules les cellules qui possèdent des récepteurs spécifiques à une hormone sont sensibles à la présence et à la concentration de cette hormone dans leur environnement. La fixation de l'insuline sur son récepteur provoque une modification de sa conformation tridimensionnelle, activant une cascade de réactions chimiques avec deux conséquences :

- Des transporteurs de glucose sont transférés vers la membrane plasmique, ce qui augmente la capacité des cellules à absorber le glucose sanguin.
- La glycogénogenèse est activée dans les cellules musculaires et hépatiques : le stock de glycogène augmente. Le bilan hépatique (différence entre les concentrations de glucose dans le sang sortant du foie et dans le sang entrant) se réduit : l'hyperglycémie est corrigée.

Le glucagon agit sur les cellules hépatiques, car elles possèdent des récepteurs pour cette hormone. Sa fixation déclenche une cascade de réactions chimiques qui active la glycogénolyse et la sortie du glucose, transféré via les transporteurs de glucose vers le plasma sanguin. L'hypoglycémie est ainsi corrigée.

Bilan : La glycémie est soumise à un système de régulation qui la maintient en permanence à 1 g/L environ. Les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas produisent l'insuline, hormone hypoglycémiante issue des cellules, et le glucagon, hormone hyperglycémiante issue des cellules α . La libération de ces hormones dépend de la glycémie : l'hyperglycémie stimule la libération d'insuline et inhibe celle du glucagon (et inversement pour l'hypoglycémie).

Les cellules sensibles à l'insuline et au glucagon portent des récepteurs spécifiques, de forme complémentaire de celles des hormones. C'est la fixation de l'hormone sur le récepteur qui déclenche son effet. L'insuline fait augmenter le nombre de transporteurs de glucose et stimule la glycolyse dans les cellules musculaires et hépatiques. Sous l'effet du glucagon, les cellules hépatiques hydrolysent le glycogène qu'elles contiennent et libèrent du glucose.

III. Les diabètes, des dysfonctionnements de la régulation de la glycémie

A) Le diabète de type 1 (ou diabète insulino-dépendant)

Le diabète insulino-dépendant (diabète de type 1) se déclare chez des individus jeunes (avant 20 ans le plus souvent, avec un pic au moment de la puberté). Les patients montrent alors un amaigrissement malgré une alimentation normale voire excessive, une soif intense avec polyurie (l'émission d'urine importante). Les analyses révèlent une glycémie très élevée (parfois plus de 4g/L) et la présence de glucose dans les urines (glycosurie). Cette forme de diabète est due à une destruction des cellules β productrices d'insuline, suite à une réaction auto-immune (le système immunitaire s'attaque aux cellules qui constituent l'organisme). Sans insuline, l'action hypoglycémisante du pancréas n'a pas lieu. Les cellules n'absorbent plus assez de glucose sanguin, et dégradent alors lipides et protéines pour se procurer l'énergie dont elles ont besoin (d'où l'amaigrissement).

B) Le diabète de type 2 (ou diabète non insulino-dépendant)

Le diabète non-insulinodépendant (diabète de type 2) affecte plutôt des personnes de plus de 45 ans, en surpoids et menant une vie très sédentaire. Si le mode de vie augmente fortement le risque de déclencher ce type de diabète, des prédispositions génétiques sont presque toujours présentes. Au moment du diagnostic, la glycémie à jeun est supérieure à la normale, mais sans atteindre des valeurs extrêmes. La maladie s'installe progressivement quand l'insuline commence à perdre de son efficacité sur ses cellules cibles. Les cellules β en augmentent la sécrétion et, pendant plusieurs années, il y a ainsi production croissante d'une insuline de moins en moins efficace : les cellules cibles deviennent insulino-résistantes. Puis, le fonctionnement des cellules β est altéré, la production d'insuline décroît : le sujet commence à présenter des hypoglycémies modérées (1,10 à 1,26 g /L). Des hyperglycémies plus sévères marquent le début du diabète. De par son caractère silencieux et progressif, de nombreux sujets ignorent leur état et ce sont les complications qui s'installent qui leur révèlent qu'ils sont atteints.

	Diabète insulino-dépendant	Diabète non insulino-dépendant
Âge du diagnostic	Enfance et adolescence	Adulte
Prévalence dans la population diabétique	< 10 %	> 90 %
Génétique	Polygénique	Polygénique
Début	Rapide, aigu	Variable, souvent insidieux
Obésité	Non	Fréquente
Caractère familial : % de parents avec un diabète	2 – 4 %	80 %
Insulinothérapie	Indispensable	20 % des cas

Document 5 : Tableau comparatif des principales caractéristiques des diabètes de type 1 et 2.

Bilan : Les diabètes sont des dysfonctionnements de la régulation de la glycémie caractérisés par une hyperglycémie chronique. Le diabète insulino-dépendant (de type 1) touche plutôt des individus jeunes, il est causé par la destruction des cellules β des îlots de Langerhans. Le diabète non-insulinodépendant (de type 2) touche des personnes de plus de 45 ans en surpoids, dont les cellules sont devenues insulino-résistantes.

Schéma bilan

