

Éléments de correction du sujet : Le contrôle de la glycémie et ses troubles

Introduction :

Chez une personne en bonne santé, la mesure en continu de la glycémie révèle de légères variations autour d'une valeur moyenne proche de 1g.L^{-1} : la glycémie diminue légèrement lors d'un effort physique, et augmente légèrement après les repas.

Cette stabilité globale de la glycémie est la preuve de l'existence de mécanismes de régulation.

Comment cette régulation est-elle réglée et on recherche à savoir quel est l'origine du dérèglement du patient ?

Dans un premier temps l'organe de contrôle de la glycémie sera décrit, puis les mécanismes de la régulation sera détaillé avec les organes cibles pour terminer par comprendre le dysfonctionnement du patient.

I/ Un organe de contrôle de la glycémie : le pancréas

Le pancréas contient deux types de tissus :

- Un tissu continu, constitué de cellules productrices de suc digestif, libéré dans l'intestin grêle : elles sont sans effet sur la régulation de la glycémie.
- Un tissu discontinu, 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**.

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.

La sécrétion de ces hormones dépend de la glycémie : l'hyperglycémie stimule les cellules β alors que l'hypoglycémie les inhibe ; c'est le contraire pour les cellules α .

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^{-1} . Le contraire se produit en cas d'hypoglycémie.

(schéma possible)

Le message hormonal s'adapte en permanence à l'état de la glycémie, car glucagon et insuline sont dégradés rapidement après avoir été sécrétés (leur demi-vie est d'environ 5 minutes).

II/ Les mécanismes de la régulation de la glycémie

1°) Des transporteurs de glucose :

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.

L'abondance de ces transporteurs dans les membranes varie, et détermine la capacité des cellules à absorber ou à rejeter le glucose à un moment donné.

(schéma possible)

2°) Complémentarité hormone / récepteur :

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.

Ces récepteurs sont des protéines qui présentent un ou plusieurs sites dont la forme tridimensionnelle est complémentaire de celle de l'hormone, ce qui explique leur spécificité vis à vis d'une hormone particulière.

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.

(schéma possible)

3°) Le foie un organe qui stocke ou libère le 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 : 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 (**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 de régulation des flux de glucose de l'organisme.

III/ Le dysfonctionnement chez le patient :

L'étude des courbes montre une absence d'insuline dans le sang après avoir pris un repas, induisant une forte glycémie. Ce défaut d'insuline est caractéristique d'un diabète de type I.

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).

Cette forme de diabète est due à une **destruction des cellules β productrices d'insuline**, suite à une réaction auto-immune.

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). Cela produit des déchets toxiques (corps cétoniques) qui sont rejetés dans le sang puis évacués dans les urines, avec l'excès de glucose.

La prise en charge du diabète de type 1 consiste principalement à compenser le manque d'insuline grâce à des apports quotidiens de cette hormone, sous forme d'injections ou grâce à des pompes plus ou moins automatisées

Conclusion

Des organes importants (foie, pancréas), des hormones (insuline et glucagon), ainsi que leurs récepteurs spécifiques et les transporteurs intracellulaires, permettent le retour à l'homéostasie.

Défaut des cellules β qui provoquent un diabète de type I au patient

+

Ouverture