Chapitre 14 : Le contrôle des flux de glucose, source essentielle d’énergie des cellules musculaires

* Les muscles ont besoin de glucose pour produire de l’ATP. Ce glucose provient de l’alimentation. Or la consommation de glucose n’est pas continue.
* **Comment l’organisme peut assurer une disponibilité continue en glucose ?**

I. Les différents flux de glucose dans le sang en fonctions des situations physiologiques

**Selon les situations physiologiques :** Doc 1

* À jeun
* Période postprandiale = après un repas
* Activité musculaire

La glycémie variera toujours autours d’une valeur de 1g/L (0,8 à 1,2 g/L)

* Irrigation particulière du foie = système sanguin relie deux réseaux de capillaires en série
* La veine porte est issue du tube digestif et irrigue le foie
* L’artère hépatique en provenance du cœur irrigue le foie

**1) Situation physiologique : à jeun**

* On mesure la glycémie dans les artères et les veines **du foie** et des muscles **à jeun**:
* On observe que la teneur en glucose est toujours plus élevée dans l’artère musculaire que dans la veine musculaire → consommation de glucose par le muscle de manière permanente
* A jeun, la teneur en glucose est supérieure dans la veine sus-hépatique par rapport à l’artère hépatique
* **A jeun, le foie libère du glucose dans le sang**
* **A jeun l’intestin** ne libère pas de glucose dans le sang

**2) Situation physiologique : après un repas**

* Lorsqu’on injecte du glucose = **augmentation de la glycémie** : La différence de la glycémie entre artère et veine musculaire est plus importante.
* Donc le muscle consomme davantage de glucose lorsque la glycémie est élevée
* **La glycémie est plus élevée dans l’artère hépatique** que dans la veine hépatique lors d’une injection de glucose.
* **Le foie prélève du glucose lorsque la glycémie augmente**
* Après un repas, **la glycémie est plus élevée** à l’entrée du foie (dans la veine porte) qu’à la sortie (dans la veine hépatique)
* **Donc le foie stocke du glucose après un repas**
* Après un repas, **la glycémie est moins élevée** dans l’artère alimentant l’intestin (à l’entrée de l’intestin) qu’à la sortie de l’intestin (veine porte)
* **Donc l’intestin, libère du glucose vers le foie après un repas**

**3) Situation physiologique : lors de l’effort**

* Plus l’intensité de l’effort augmente et plus les muscles consomment du glucose
* **Sous quelle forme le glucose est il stocké dans le foie ?**

II) Les réserves de glucose de l’organisme

* On marque le carbone du glucose radioactivement et on suit le devenir du glucose après son ingestion
* On constate que principalement le glucose est stocké dans le foie, les muscles et tissu adipeux.
* La majorité du glucose est stockée sous forme de glycogène
* Le glycogène est un polymère de glucose
* Après un jeun les cellules musculaires et cellules hépatiques ne contiennent plus de glycogène
* C’est l’hydrolyse du glycogène hépatique qui permet de libérer du glucose dans le sang.
* Les cellules musculaires ne libèrent pas de glucose dans le sang.
* L’hydrolyse du glycogène leur permet de produire du glucose utilisé par les cellules elles-mêmes.

**Comment la glycémie peut elle être maintenue à cette valeur stable de 1g/l ?**

III) La régulation des flux de glucose et du maintien de la glycémie

* L’ablation du pancréas entraine une augmentation de la glycémie
* Une greffe qui ne rétablit que les connexions sanguines permettent de rétablir la glycémie à la normale, mais après suppression du greffon la glycémie augmente à nouveau
* **Le pancréas** **régule la glycémie** grâce à des molécules circulant dans le sang
* Le pancréas exerce 2 fonctions dans l’organisme,
* Il libère **deux molécules dans le sang** qui sont des hormones :
* **L’Insuline**
* **Le Glucagon**
* L’injection d’insuline provoque **une diminution de la glycémie**
* On parle d’hormone **HYPOGLYCEMIANTE**
* L’injection de glucagon provoque **une augmentation de la glycémie**
* On parle d’hormone **HYPERGLYCEMIANTE**
* Ce sont les cellules **des ilots de Langerhans** du pancréas qui sécrètent ces hormones
* Les cellules β sécrètent l’insuline
* Les cellules α (situées en périphérie) sécrètent le glucagon

**Comment agissent les hormones pancréatiques impliquées dans la régulation de la glycémie ?**

IV) Mécanismes de régulation de la glycémie par l’insuline et glucagon

**1) Mécanisme de régulation de la glycémie par l’insuline**

* L’insuline peut se fixer sur des récepteurs présents sur les cellules hépatiques et cellules musculaires.
* En absence de transporteur de glucose, on observe que le glucose ne peut pas franchir la barrière de la membrane plasmique (pour entrer dans le milieu intracellulaire) même pour une très forte concentration en glucose extracellulaire.
* Les transporteurs Glut (de glucose) sont localisés au niveau de la membrane et au niveau de vésicules situées dans le cytoplasme des cellules hépatiques et musculaires.
* Doc 14 : En présence d’insuline, déplacement des récepteurs Glut présents sur les vésicules qui fusionnent avec la membrane plasmique →
* Les récepteurs Glut s’insèrent sur la membrane plasmique
* Les transporteurs de glucose changent alors de conformation → le passage du glucose est permis du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire de la cellule musculaire
* La fixation de l’insuline sur les cellules hépatiques entraine une augmentation de l’incorporation de glucose dans le foie qui sera stocké sous forme de glycogène
* L’hyperglycémie est alors corrigée

**2) Mécanisme de régulation de la glycémie par le glucagon**

* Le glucagon ne peut se fixer que sur des récepteurs présents sur les cellules hépatiques et non sur les cellules musculaires
* Le glucagon favorise **l’hydrolyse** du glycogène
* = c’est la **GLYCOGENOLYSE** = libération de glucose par les cellules hépatiques vers le sang
* De la même manière la fixation du glucagon sur son récepteur déclenche une cascade de réaction qui active la glycogénolyse, et la libération de glucose dans le sang.
* L’hypoglycémie est régulée

Schéma à connaitre par coeur : Boucle de régulation de la glycémie

(Photo tablette)

 V) Les dysfonctionnements de la glycémie

Comment expliquer les perturbations de la régulation de la glycémie ?

Doc 22 :

1ere forme de diabète :

* L’immunomarquage de l’insuline montre que les ilots de Langerhans sont dépourvus de cellules B (qui sécrètent l’insuline)
* Des injections d’insuline peuvent corriger l’hyperglycémie chronique

On parle alors de diabète insulinodépendant ou diabète de type 1

Ce type de diabète apparait chez des sujets jeunes (avant 20 ans et au moment de la puberté)

**Signes cliniques :**

* Amaigrissement (les cellules utilisent lipides et protéines pour avoir de l’NRJ)
* Soif intense
* Glucose dans les urines (les cellules n’absorbent plus le glucose)

Doc 23 :

2ème forme de diabète :

* La masse des cellules B augmente et elles sécrètent beaucoup d’insuline
* Les injections d’insuline ne permettent pas de soigner les malades
* Les cellules cibles ne répondent plus à l’insuline

On parle alors de diabète non insulinodépendant ou diabète de type 2

Ce type de diabète apparait chez des sujets en surpoids, sédentaires et de +de 45 ans

**Signes cliniques :**

* Souvent silencieux
* Hyperglycémie (les cellules cibles ne stockent pas le glucose)
* Complications = maladies plurifactorielles