

Fiche

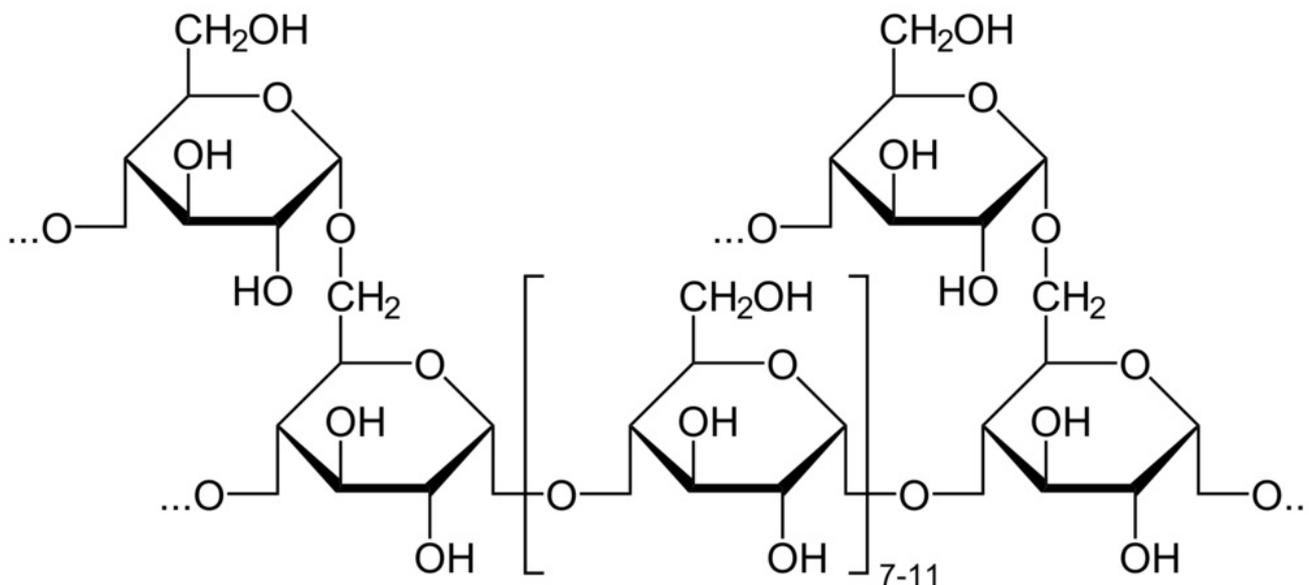
Les cellules musculaires ont besoin de nutriments, principalement de glucose, et de dioxygène, véhiculés par le sang. Le dioxygène, fourni par la respiration pulmonaire, et le glucose, issu de l'hydrolyse des glucides alimentaires dans le tube digestif, sont apportés aux muscles par la circulation sanguine. Comment s'effectuent les flux de glucose dans l'organisme ? Comment ces flux de glucose sont-ils contrôlés au sein de l'organisme pour permettre un apport énergétique adapté aux cellules musculaires lors d'un effort physique ?

I. La consommation de glucose par les cellules musculaires à l'effort

Alors que les apports alimentaires sont discontinus, la consommation continue de glucose par les cellules de l'organisme est essentielle pour leur fonctionnement, mais elle varie en fonction de l'activité de ces cellules. Lors de l'effort physique, l'activité accrue des cellules musculaires provoque une augmentation de leur consommation de glucose. Une partie de celui qui est alors utilisé provient de l'hydrolyse des réserves de **glycogène musculaire**, un polymère ramifié de glucose. Au début de l'effort physique, le glucose consommé provient majoritairement de cette **hydrolyse** (seule une faible part du glucose consommé est apportée par le sang). Lorsque l'effort se prolonge, l'épuisement du glycogène musculaire entraîne la diminution progressive de la part du glucose qui en est issu, et l'augmentation de la part de **glucose apporté par le sang**. Ainsi, lors de l'effort, la forte consommation en glucose des cellules musculaires nécessite l'utilisation du glucose sanguin. L'organisme doit cependant maintenir constante la concentration sanguine en glucose, ou **glycémie**, autour d'une valeur de $1 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$.

Durant l'effort physique, le glucose sanguin utilisé par les cellules musculaires provient principalement de la mobilisation du glycogène du foie. Après un repas, le foie, irrigué par la veine porte hépatique qui contient du sang en provenance de l'intestin, peut y prélever du glucose issu de l'absorption intestinale, et le stocker sous forme de glycogène. Selon les besoins, le **glycogène hépatique** est hydrolysé en glucose et libéré dans la circulation sanguine au niveau de la veine sus-hépatique. Le foie est le seul organe capable de libérer dans le sang le glucose provenant de son glycogène pour le mettre à la disposition du reste de l'organisme. Le **foie** et l'**intestin** sont donc les **organes sources de glucose** dans l'organisme.

Le glycogène, polymère de glucose

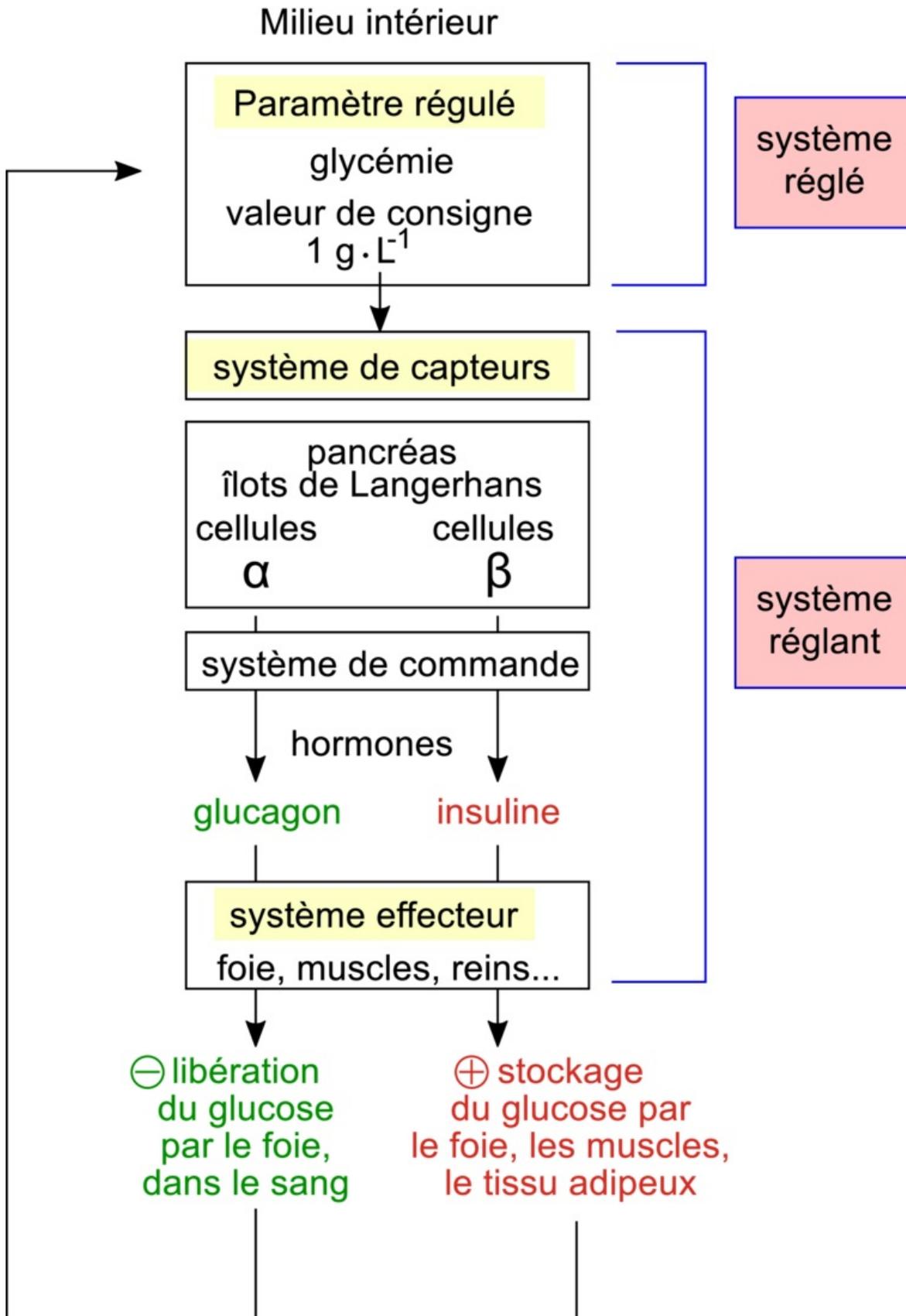


II. La régulation de la glycémie

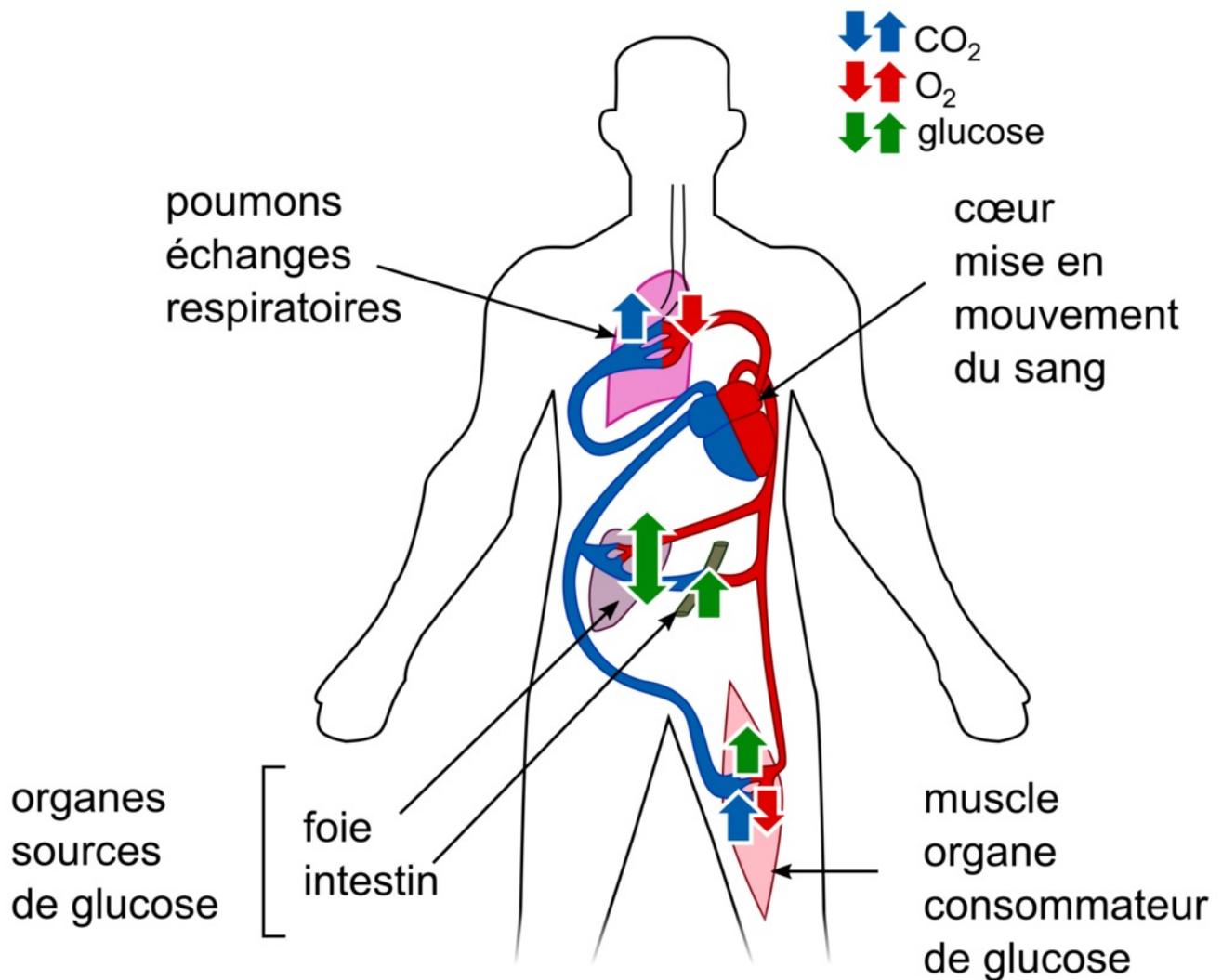
Le pancréas contient une partie endocrine, formée d'amas cellulaires appelés **îlots de Langerhans**, qui sécrètent dans le sang des hormones responsables de la régulation de la glycémie : l'**insuline** et le **glucagon**. Les cellules des îlots de Langerhans détectent les variations de la glycémie et la comparent à la valeur de référence ($1 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$). Lorsque la glycémie est trop élevée, comme après un repas, les cellules des îlots de Langerhans sécrètent dans le sang l'**insuline**, une hormone **hypoglycémisante**. Celle-ci active le prélèvement du glucose sanguin par ses cellules cibles et son stockage intracellulaire, notamment sous forme de glycogène. En particulier, l'insuline est responsable de l'augmentation de la quantité de transporteurs membranaires faisant entrer le glucose dans les cellules hépatiques et musculaires. Ainsi, un apport accru de glucose dans l'organisme conduit à son stockage sous forme de **glycogène**,

notamment dans les cellules **hépatiques** et **musculaires**. À l'inverse, en cas de baisse de la glycémie, comme lors d'un effort physique prolongé, les **cellules** des îlots de Langerhans secrètent du **glucagon**, une hormone **hyperglycémiante**. Le glucagon agit principalement sur le foie en stimulant l'hydrolyse du glycogène en glucose libéré dans le sang. Ainsi, lors d'un effort physique, le **contrôle hormonal** de la glycémie permet la mobilisation des réserves de l'organisme en libérant du glucose, et rend possible la consommation accrue de glucose par les muscles. Les conséquences des perturbations de ce système de régulation, notamment lors du diabète, montrent le rôle essentiel de cette **homéostasie** dans l'organisme.

La régulation de la glycémie



Le métabolisme énergétique à l'effort



III. Le diabète : une hyperglycémie chronique

Un patient est dit diabétique si sa glycémie mesurée à jeun est supérieure à $1,26 \text{ g.L}^{-1}$ à deux reprises. Le diabète se caractérise par une **hyperglycémie chronique** : la concentration en glucose dans le sang est trop élevée et le glucose s'accumule dans les vaisseaux sanguins des différents tissus, entraînant de graves conséquences à long terme (maladies cardiovasculaires, cécité, insuffisance rénale, etc.). Différents types de diabète existent dont le diabète de type 1 et le diabète de type 2, forme la plus fréquente.

Le **diabète de type 1** (5 % des cas de diabète), aussi appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile, touche des personnes jeunes, et son apparition est brutale. Il s'agit d'une **maladie auto-immune** : le système immunitaire sécrète des anticorps dirigés contre les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, entraînant une disparition de ces cellules sécrétrices d'insuline. La **diminution de la sécrétion d'insuline** provoque alors une augmentation de la glycémie. Le traitement consiste en un suivi régulier de la glycémie par le patient et en l'injection appropriée d'insuline pour faire baisser la glycémie, si nécessaire.

Le **diabète de type 2** ou diabète non insulino-dépendant est la forme de diabète la plus répandue (92 % des cas de diabète) ; il affecte les adultes vers 40-50 ans. Son apparition est progressive : le patient est souvent en surpoids ou présente une obésité. L'origine du diabète de type 2 est l'**insulinorésistance** : la sensibilité des cellules cibles de l'insuline, dont celle des cellules hépatiques, diminue. Cette baisse de sensibilité est d'abord compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline, d'où une glycémie normale : on parle d'**intolérance au glucose**. En absence de prise en charge thérapeutique, cette intolérance évolue en diabète, car la sécrétion de l'insuline par les cellules β diminue, entraînant une hyperglycémie chronique. Le traitement du diabète de type 2 consiste en la prise de médicaments hypoglycémisants, associée à une alimentation adaptée et à la pratique régulière d'activité physique, et si besoin, à des injections d'insuline.

 [Exercice n°1](#)

 [Exercice n°2](#)

 [Exercice n°3](#)

Dates clés

Les grandes étapes de la compréhension de la régulation de la glycémie

1855 : expérience du foie lavé par Claude Bernard, mettant en évidence la capacité du foie à restituer du glucose à partir du glycogène.

1857 : isolement du glycogène par Claude Bernard.

1889 : mise en évidence du rôle du pancréas dans la régulation de la glycémie par Oskar Minkowski et Josef von Mering.

1921 : isolement de l'hormone hypoglycémiante, l'insuline, par Frederick Banting (Prix Nobel 1923) et Charles Best.

1923 : description d'un principe actif hyperglycémiant extrait du pancréas, baptisé glucagon, par Charles Kimball et John Murlin.

1953 : isolement de l'hormone hyperglycémiante, le glucagon, par Alfred Staub et Otto K. Béhrens.

Chiffres clés

Le diabète dans le monde (2014)

La prévalence (nombre de cas rapporté à l'effectif de la population) mondiale du diabète est estimée à 8,5 %, soit 422 millions d'individus diabétiques, ce qui représente 1 personne sur 11 atteinte par un diabète, majoritairement de type 2. En 2015, le diabète a été directement responsable de 1,6 million de décès.

Les chiffres du diabète en France (2016)

La prévalence du diabète qui est traité de façon pharmacologique en France est de 5 %, soit 3 321 000 diabétiques. On estime que 11 960 décès peuvent être attribués directement au diabète en 2016. **Ce chiffre sous-estime le nombre réel de personnes diabétiques, car il ne tient pas compte des personnes diabétiques non traitées.**

Zoom sur...

Diabète gestationnel ou diabète de grossesse

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, lié aux modifications hormonales lors de la grossesse, qui conduit à une glycémie trop élevée. La prévalence actuelle en France est de 8 %. Dans certains cas, les femmes ont déjà un diabète non diagnostiqué qui sera alors mis en évidence par la grossesse. Dans d'autres cas, elles développent un diabète uniquement lors de la grossesse, et qui disparaît par la suite. Cependant, le risque de développer un diabète de type 2 augmente dans les années qui suivent le diabète gestationnel. Certains facteurs augmentent le risque de développement du diabète gestationnel (grossesse tardive, antécédents de diabète gestationnel, IMC élevé, etc.). Le diabète gestationnel, repéré précocement et bien pris en charge notamment par une alimentation équilibrée, n'entraîne de risques ni pour l'enfant à naître ni pour la mère.

Le diabète MODY

Le diabète de type MODY (*Maturity-Onset Diabetes of the Young*, ou diabète de type adulte chez le jeune) est une forme spécifique de diabète, différent des diabètes de type 1 et de type 2. Il a pour origine une anomalie de la régulation de la sécrétion d'insuline par le pancréas. Il s'agit d'une forme rare de diabète, dont la prévalence en France est de 1 à 5 cas pour 10 000 habitants. Ce diabète apparaît dès l'enfance ou l'adolescence. Le diabète MODY est une maladie génétique à transmission autosomale dominante.