

### Thème 3: Glycémie et diabètes

#### Activité 4: La régulation de la glycémie

Il existe un homéostat glycémique: la glycémie d'une personne en bonne santé reste toujours proche de sa valeur de référence (1g/l) malgré les facteurs externes qui tendent à la faire varier. Cet homéostat repose sur l'existence d'un mécanisme de stockage (foie, muscle, tissus adipeux) du glucose excédentaire en cas d'hyperglycémie, et d'un mécanisme de re-libération du glucose (foie, tissus adipeux) en cas d'hypoglycémie.

#### Comment est régulée la glycémie d'une personne en bonne santé ?

Exploitez les documents ci dessous et pages 170 à 175 pour réaliser un schéma fonctionnel de la régulation de la glycémie, et compléter la représentation cybernétique.

##### **Document A: La communication hormonale**

Une voie de communication hormonale est constituée de trois éléments: l'émetteur, le transmetteur et le récepteur. L'émetteur est constitué par l'ensemble des cellules qui sécrètent et synthétisent l'hormone (cellules endocrines). Le transmetteur est constitué par le plasma sanguin. Le message hormonal peut ainsi atteindre l'ensemble des cellules de l'organisme: la voie de communication hormonale est donc publique. Cependant, seules les cellules du (ou des) tissu(s) cible(s) sont capables de décoder le message hormonal, car elles seules expriment un récepteur spécifique susceptible de se lier avec l'hormone et sont capables de mettre en route la réponse biologique adaptée, une fois réalisée la liaison hormone-récepteur

*D'après B. Calvino, Introduction à la physiologie, Belin 2003*

##### **Document B: La représentation cybernétique:**

La cybernétique est la science des systèmes (vivants ou non vivants). Tous les systèmes de régulation comprennent:

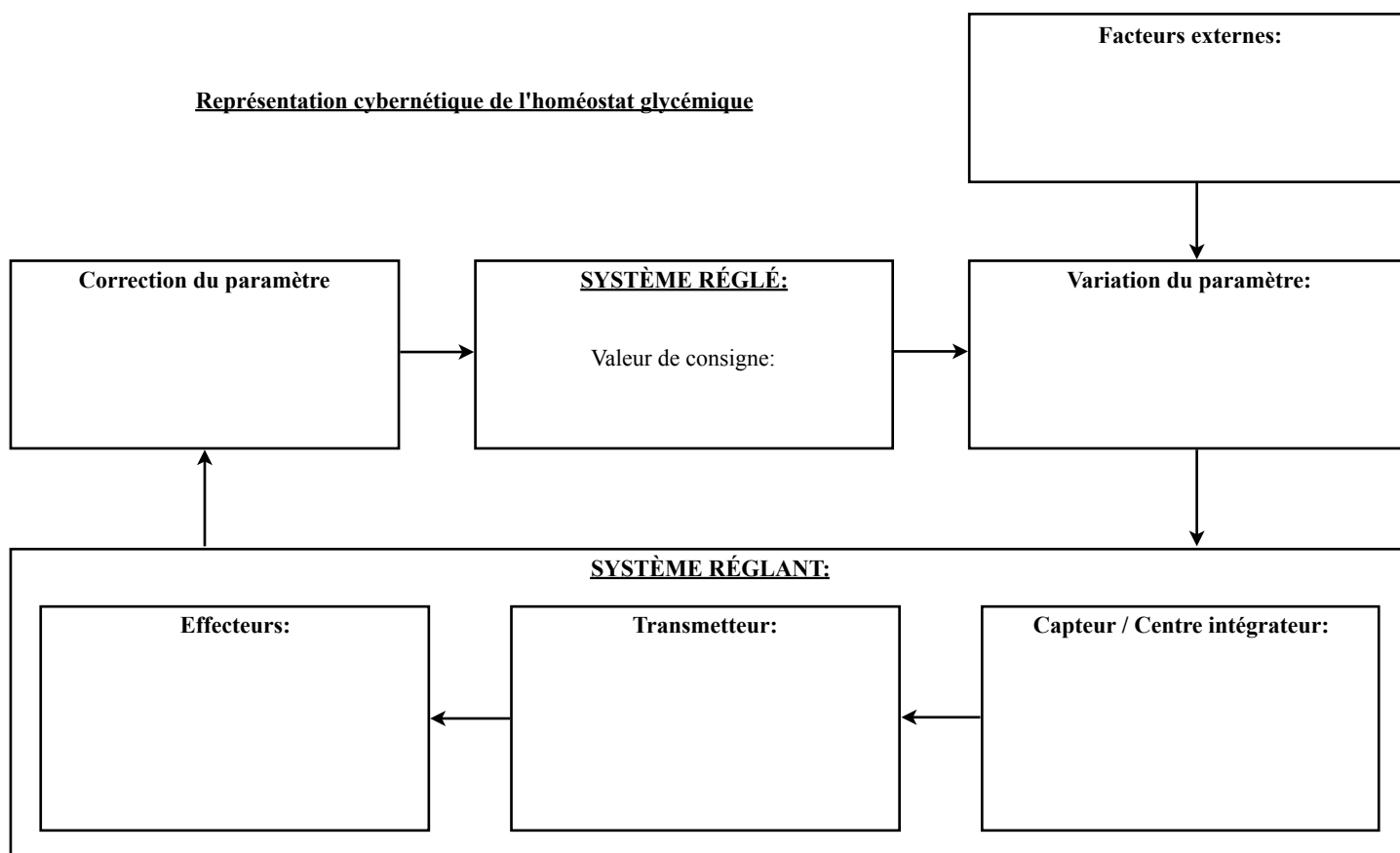
Un système réglé: avec une fonction réglée et un paramètre réglé; la variation de ce paramètre (écart par rapport à une valeur de référence) déclenche la mise en route d'un système réglant.

Un système réglant comprenant:

- un **Capteur** ou détecteur d'écart qui compare la valeur du paramètre réglé à la valeur de référence et qui émet un message d'écart.
- un **Centre Intégrateur** qui reçoit le message d'écart et y répond en émettant un message de correction. \*
- un ou de plusieurs **Transmetteurs** qui véhicule les messages d'écart et de correction.
- un ou de plusieurs **Effecteurs** (ou correcteurs) dont l'action permet le retour du paramètre réglé à sa valeur de référence.

\* Le centre intégrateur peut dans certains systèmes jouer aussi le rôle de capteur

#### Représentation cybernétique de l'homéostat glycémique



### Thème 3: Glycémie et diabètes

### Activité 4: La régulation de la glycémie - Correction

L'ablation du pancréas (**Doc1 p170**) provoque une hyperglycémie (accompagnée des symptômes diabétiques: polyurie, glycosurie, amaigrissement). On en déduit que le pancréas intervient dans la régulation de la glycémie. Le pancréas est constitué de deux tissus: les acini qui sécrètent des enzymes digestives, et les îlots de Langerhans. (**Doc2 p170**)

#### Hypothèses:

*L'un des deux tissus du pancréas régulerait la glycémie (effet principalement hypoglycémiant) en contrôlant la consommation et / ou le stockage du glucose sanguin, et/ou en participant à la détection des écarts par rapports à la glycémie de référence.*

- La pancréatectomie suivie d'une greffe ectopique du pancréas (**Doc4 p171**) induit une baisse de la glycémie. La suppression du pancréas greffé induit une hausse de la glycémie. On en déduit que le pancréas agirait à distance par voie hormonale en induisant une baisse de la glycémie
- Les injections d'extraits d'îlots de Langerhans après pancréatectomie (**Doc5 p171**) induisent une baisse de la glycémie. On en déduit que les îlots de Langerhans sont impliqués dans la régulation de la glycémie, ils produiraient des hormones dont une qui a été caractérisée dans les extraits utilisés: l'insuline qui aurait un effet hypoglycémiant.
- Les cellules sécrétrices d'insuline sont détruites par l'alloxane. L'injection d'extraits pancréatiques normaux (**Doc1 p172**) induit une courte hyperglycémie suivie d'une hypoglycémie. L'injection d'extraits pancréatiques traités par l'alloxane (donc sans insuline) induit une hyperglycémie. On en déduit que le pancréas (les îlots de Langerhans) sécrète deux hormones, l'insuline qui aurait un effet hypoglycémiant, et une autre hormone qui aurait un effet hyperglycémiant.
- L'injection de glucagon induit une hyperglycémie. L'injection d'insuline induit une hypoglycémie. On en déduit que le glucagon a un effet hyperglycémiant et que l'insuline a un effet hypoglycémiant. (**Doc3 p172**)
- On observe une fluorescence verte au centre de l'îlot de Langerhans, on en déduit que les cellules bêta sécrétrices d'insuline sont situées au centre des îlots. On observe une fluorescence rouge en périphérie des îlots de Langerhans, on en déduit que les cellules alpha sécrétrices de glucagon sont situées en périphérie des îlots. (**Doc4 p172**)
- Une augmentation de la glycémie induit une diminution transitoire de la glucagonémie et une augmentation transitoire de l'insulinémie. (**Doc5 p173**). Plus la glycémie augmente, et plus l'insulinémie augmente tandis que la glucagonémie diminue. (**Doc6 p173**). On en déduit que le pancréas est sensible (capable de détecter) aux variations de la glycémie, et que sont activité endocrine (sécrétion de glucagon ou d'insuline) s'adapte et s'oppose aux variations de la glycémie. La courte demie vie du glucagon et de l'insuline permet un contrôle et un ajustement précis de la glycémie.
- Les cellules alpha et bêta sont sensibles aux écarts de la glycémie par rapport à la glycémie de référence (**Doc7 p173**). Dans les cellules bêta, plus la glycémie est élevée plus le glucose pénètre dans les cellules, et plus les cellules bêta produisent de l'énergie qui permet l'exocytose des vésicules contenant l'insuline et donc l'augmentation de l'insulinémie. Le glucose ne peut cependant pas être assimilé à une hormone, car il n'est pas sécrété par des cellules endocrines (mais apporté par la digestion), de plus, il n'agit pas en se fixant sur des récepteurs spécifiques, il est simplement utilisé comme substrat respiratoire. Les cellules alpha sont elles aussi sensibles à la glycémie, une augmentation de la glycémie inhibe la sécrétion de glucagon, alors qu'inversement, une diminution de la glycémie stimule la sécrétion de glucagon.
- On peut mesurer le bilan hépatique (glucose sortant par la veine sus hépatique - glucose entrant par la veine port hépatique). A jeun, ou 3 heures après un repas (**Doc1 p174**), le bilan est positif: le foie libère du glucose dans la veine sus hépatique. En revanche, 30 minutes après un repas, le bilan est négatif, le foie stock le glucose provenant de l'intestin par la veine porte hépatique. L'expérience du foie lavé montre que le foie peut relâcher le glucose qu'il avait stocké sous une forme insoluble: le glycogène (**Doc 2 p174 et activité 3**)
- L'injection d'insuline induit une augmentation de la teneur en glycogène du foie. L'insuline stimule la glycogénogenèse hépatique, ce qui lui confère un effet hypoglycémiant. (**Doc3 p174**). L'injection de glucagon a un effet hyperglycémiant uniquement chez un animal bien nourri ayant un foie. Le glucagon stimule la glycogénolyse hépatique ce qui lui confère un effet hyperglycémiant. (**Doc4 p174**). L'insuline agit sur le foie, les muscles, et le tissu adipeux. Le glucagon agit uniquement sur le foie. Ces deux hormones agissent en se fixant sur des récepteurs membranaires de leurs cellules cibles. (**Doc 5 et 6 p175**)

#### Représentation cybernétique de l'homéostat glycémique

