

UE 1B :  
Biomolécules – Génome – Bioénergétique -  
Métabolisme

ACTUALISATION  
Fiche de cours n°13

**Contrôle hormonal du métabolisme**

- ★ Notion tombée 1 fois au concours
- ★★ Notion tombée 2 fois au concours
- ★★★ Notion tombée 3 fois ou plus au concours

## PRÉSENTATION DU CONTRÔLE HORMONAL

	<ul style="list-style-type: none"> <li>Le fonctionnement harmonieux d'un organisme pluricellulaire nécessite une <b>coordination des voies métaboliques</b> des différents organes</li> <li>Il existe deux grands systèmes de <b>communication</b> entre les organes :             <ul style="list-style-type: none"> <li>Le <b>système nerveux</b></li> <li>Le <b>système endocrinien</b> qui sécrète les hormones                 <ul style="list-style-type: none"> <li><del>molécules sécrétées par des organes spécialisés</del></li> <li><del>Atteignent leur cible via la circulation sanguine</del></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>La variation du niveau des hormones plasmatiques permet à l'organisme :             <ul style="list-style-type: none"> <li><b>De stocker de l'énergie</b> quand la nourriture est abondante</li> <li><b>De mobiliser l'énergie</b> stockée dans les réserves en cas de besoin</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Hormones peptidiques et protéiques</b> (3 à 200 AA)             <ul style="list-style-type: none"> <li>Sécrétées par l'hypothalamus, l'hypophyse et le pancréas</li> <li>Exemples pour le maintien de la glycémie : <b>insuline et glucagon</b></li> </ul> </li> <li><b>Hormones dérivées d'acides aminés</b> : Tyr             <ul style="list-style-type: none"> <li>Sécrétées par la médullo-surrénale et thyroïde</li> <li>Exemple pour le maintien de la glycémie : <b>adrénaline</b> ayant une action immédiate (quelques secondes)</li> </ul> </li> <li><b>Hormones stéroïdes</b> lipidiques dérivées du cholestérol             <ul style="list-style-type: none"> <li>Sécrétées par la cortico-surrénale et les gonades</li> <li>Exemple pour le maintien de la glycémie : <b>cortisol</b> ayant une action plus lente</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quel que soit l'état nutritionnel, la <b>glycémie est maintenue dans des limites très étroites</b> : entre 4,4 et 6 mmol/L à jeun, <del>et une absence de glucose dans les urines</del></li> <li><del>Si la glycémie dépasse les 10 mmol/L, le glucose passe dans les urines = glucosurie</del></li> <li>Ceci est rendu nécessaire du fait de l'<b>utilisation exclusive ou quasi-exclusive du glucose</b> par certains types cellulaires, notamment les neurones du cerveau</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Insuline</b> : seule hormone hypoglycémiante ☆☆☆</li> <li><b>Glucagon, Adrénaline</b> ☆ et <b>Cortisol</b> ☆☆☆ : principales hormones hyperglycémiantes ☆☆☆</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Le foie joue un rôle central dans l'homéostasie glucidique</b> :             <ul style="list-style-type: none"> <li>Principal centre de triage de l'organisme</li> <li>Il récupère les oses et les acides aminés par le système de la veine porte : digestion</li> <li>Il prend ou libère du glucose selon les besoins énergétiques et la concentration sanguine en hormones régulatrices : rôle de tampon glucose</li> </ul> </li> <li><b>Insuline et glucagon</b> sont des hormones <b>antagonistes</b> au niveau du foie ☆</li> <li><b>Glucagon et adrénaline</b> sont des hormones <b>agonistes</b> au niveau du foie ☆☆☆</li> </ul>

**L'INSULINE : SIGNALE L'ÉTAT NOURRI**

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Peptide de 51 résidus</li> <li>▪ Formée de deux chaînes A et B reliées par des ponts disulfures : <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 2 ponts interchaines entre A et B</li> <li>○ 1 pont intrachaine dans A</li> </ul> </li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hormone peptidique</b> synthétisée dans les <b>cellules <math>\beta</math></b> des îlots de Langerhans du <b>pancréas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Chaque îlot comporte environ 3000 cellules <math>\beta</math>, ce qui représente 80% de l'îlot</li> </ul> </li> <li>▪ A partir d'un polypeptide précurseur unique, la préproinsuline <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Libération également du peptide C lors du clivage</li> </ul> </li> <li>▪ Elle est <b>sécrétée en réponse à l'hyperglycémie</b></li> <li>▪ Elle possède une <b><math>\frac{1}{2}</math> vie courte (4 min environ) : réponse immédiate</b></li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lorsque la <b>glycémie est élevée</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Entrée de glucose</b> dans les cellules <math>\beta</math> pancréatiques par le transporteur <b>GLUT2</b></li> <li>○ GLUT2 est constitutif et non saturable : la concentration intracellulaire en glucose est un reflet direct de la glycémie</li> <li>○ Phosphorylation du glucose par la glucokinase et glycolyse : le rapport <b>ATP/ADP augmente</b></li> <li>○ Fermeture d'un canal <math>K^+</math> sensible à l'ATP : dépolarisation</li> <li>○ Ouverture d'un canal <math>Ca^{2+}</math> sensible au voltage</li> <li>○ <b>Sécrétion d'insuline par exocytose</b> de vésicules avec des granules de stockage</li> </ul> </li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ L'insuline agit sur <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Le foie</b></li> <li>○ <b>Les muscles</b></li> <li>○ <b>Les adipocytes</b></li> </ul> </li> <li>▪ L'insuline agit sur un <b>récepteur membranaire à activité tyrosine kinase</b>, entraînant une cascade de phosphorylation</li> </ul>	
	<b>Effet métabolique</b>	<b>Enzyme ou protéine cible</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Augmentation de la capture du glucose dans le muscle et les adipocytes</b></li> <li>▪ Environ 80% du glucose entre par GLUT4</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de la synthèse du récepteur GLUT4</li> <li>▪ Augmentation de la translocation à la membrane de <b>GLUT4</b></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Augmentation de la glycolyse</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de la synthèse de <b>GK</b> dans le foie</li> <li>▪ <b>Activation de PFK1</b></li> <li>▪ <b>Activation de la PK-L</b></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Augmentation de la synthèse d'acétyl-CoA</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Activation de la PDH</b></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Augmentation de la synthèse de glycogène</b></li> <li>▪ <b>Diminution de la dégradation de glycogène</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Stimulation de la glycogène synthase</b></li> <li>▪ <b>Inhibition de la glycogène phosphorylase</b></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Augmentation de la synthèse des AG et des lipides</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Stimulation de l'acétyl-CoA carboxylase ACC</b></li> </ul>

## LE GLUCAGON : SIGNALE L'ÉTAT DE JEÛNE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Polypeptide de 29 résidus</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Par les cellules <math>\alpha</math> des îlots de Langerhans du pancréas</li> <li>▪ A partir d'un précurseur de plus grande taille : le préproglucagon</li> <li>▪ La diminution de la glycémie provoque sa sécrétion</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sa principale cible est le foie</li> <li>▪ Le glucagon agit sur un récepteur membranaire à protéine G permettant une cascade d'AMPc et l'activation de la protéine kinase A</li> </ul>	
	Effet métabolique	Enzyme cible
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de la dégradation du glycogène</li> <li>▪ Diminution de la synthèse de glycogène</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Stimulation de la glycogène phosphorylase</li> <li>▪ Inhibition de la glycogène synthase</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Activation de la néoglucogenèse</li> <li>▪ Inhibition de la glycolyse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Activation de F-1,6-bisphosphatase</li> <li>▪ Inhibition de la PFK-1 par baisse de Fr-2,6-BP</li> <li>▪ Inhibition de la pyruvate kinase-L</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inhibition de la synthèse des acides gras</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inhibition de l'acétyl-CoA carboxylase ACC</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Favorise l'hydrolyse des TG en AG et glycérol pour formation d'acétyl-CoA puis cétogenèse</li> </ul>	

## L'ADRÉNALINE : SIGNAL D'ACTION IMMINENTE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hormone dérivée d'un AA, Tyr : amine biogène</li> <li>▪ Famille des catécholamines</li> </ul>		
	<p> <math>\text{Tyrosine} \xrightarrow{(1)} \text{L-DOPA} \xrightarrow{(2)} \text{Dopamine} \xrightarrow{(3)} \text{Noradrénaline} \xrightarrow{(4)} \text{Adrénaline}</math> </p> <p>       Tyrosine      L-DOPA      Dopamine      Noradrénaline      Adrénaline        L-hydroxyphénylalanine     </p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Étape ① : Hydroxylation par enzyme allostérique Tyrosine hydroxylase</li> <li>▪ Étape ② : Décarboxylation par L-aminoacide décarboxylase en neuromédiateur dopamine</li> <li>▪ Étape ③ : Hydroxylation par <math>\beta</math>-hydroxylase</li> <li>▪ Étape ④ : Méthylation par N-méthyltransférase</li> </ul>		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sécrétée par les médullosurrénales par stimulation directe du système nerveux autonome</li> <li>▪ Hormone du stress, sécrétée également en cours d'effort</li> <li>▪ L'adrénaline agit via une cascade d'AMPc et l'activation de la protéine kinase A</li> </ul>		
	Foie	Muscle	Tissu adipeux
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Effet identique au glucagon</li> <li>▪ Activation glycogénolyse</li> <li>▪ Activation néoglucogenèse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Activation glycogénolyse</li> <li>▪ Utilisation du Glc-6-P pour la glycolyse</li> <li>▪ Production d'énergie pour l'action musculaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Blocage de la synthèse des AG par inhibition de l'ACC</li> <li>▪ Libération des AG qui sont utilisés comme combustible par les muscles</li> </ul>

## LE CORTISOL : HORMONE DE LA NÉOGLUCOGENÈSE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Hormone stéroïde</b> dérivée du cholestérol</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Synthétisée par le cortex surrénal ou <b>corticosurrénale</b></li> <li>▪ Synthétisée <b>sous la dépendance du peptide ACTH</b> ⚡ contrôlé par l'axe hypothalamo- hypophysaire (CRF-CRH)</li> <li>▪ La sécrétion de <b>cortisol</b> est soumise à un <b>rythme circadien</b> avec un pic vers 6h du matin, au réveil</li> <li>▪ Le cortisol agit sur un <b>récepteur cytosolique</b> qui pénètre dans le <b>noyau</b> pour <b>contrôler l'expression de gènes spécifiques</b></li> <li>▪ Le cortisol a une action lente, visible sur le long terme</li> </ul>	
	Effets	Enzymes cibles
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Stimulation de la néoglucogenèse</b> ⚡⚡⚡</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Augmentation de la synthèse des enzymes</b> spécifiques de la néoglucogenèse :               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ PC, PEPCK, F-1,6BPase, Glc-6-Pase</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Stimulation du catabolisme protéique</b></li> <li>▪ Permet la formation d'AA précurseurs de la néoglucogenèse</li> </ul>	

UTILISATION DES DIFFÉRENTS SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES AU COURS DU NYCTHÉMÈRE (CYCLE DE 24H)  
LA PÉRIODE POST-PRANDIALE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 0 à 4h après le repas</li> <li>▪ Le <b>taux de glucose</b> est élevé : <b>sécrétion d'insuline</b></li> <li>▪ <b>Elévation du rapport insuline / glucagon</b> ⚡⚡</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Le glucose va entrer dans l'hépatocyte et former du Glc-6-P</li> <li>▪ Il y a <b>augmentation de la glycogénogenèse</b> ⚡</li> <li>▪ Si le foie est chargé en glycogène, il y a glycolyse et <b>formation d'acétyl-CoA</b> puis <b>d'AG</b> avec <b>synthèse de TG</b> dans le tissu adipeux</li> </ul>	<pre> graph TD     Glucose[Glucose provenant du sang circulant] --&gt; GK     GK --&gt; Glc6P[Glc-6-P]     Glc6P &lt;--&gt; Glycogene[Glycogène]     Glc6P --&gt; AcCoA[Acétyl-CoA]     AcCoA --&gt; ChainRespiratoire[Chaîne respiratoire]     AcCoA --&gt; AcGras[Ac Gras]     AcGras --&gt; TG[TG dans le tissu adipeux]   </pre>

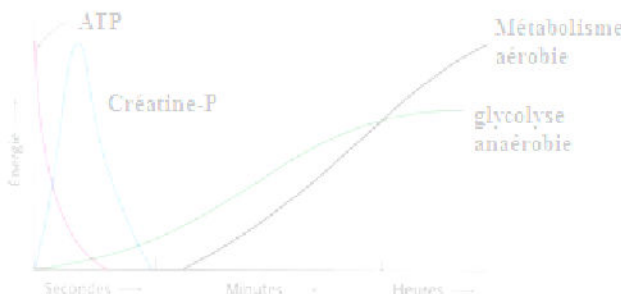
UTILISATION DES DIFFÉRENTS SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES AU COURS DU NYCTHÉMÈRE (CYCLE DE 24H)  
**LA PÉRIODE INTER-PRANDIALE**

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 4 à 10h après le repas, en début de nuit</li> <li>▪ La glycémie diminue</li> <li>▪ Diminution du rapport insuline / glucagon :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Arrêt de la sécrétion de l'insuline</li> <li>○ Sécrétion du glucagon</li> </ul> </li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Il y a <b>glycogénolyse</b> et libération de glucose dans le sang par le foie et maintien de la glycémie</li> <li>▪ Si le foie a besoin de ressource énergétique, il va utiliser les AG du tissu adipeux : lipolyse</li> </ul>	<p>Passage du glucose dans la circulation</p> <pre>             Glycogène → Glc-6-P → Glucose             </pre> <p>A. gras utilisés comme combustibles (cycle de Krebs et CR)</p> <p>A. gras venant du tissu adipeux</p>

 UTILISATION DES DIFFÉRENTS SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES AU COURS DU NYCTHÉMÈRE (CYCLE DE 24H)  
**LE JEÛNE PHYSIOLOGIQUE**

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 10 à 24h après le repas</li> <li>▪ La glycémie diminue légèrement : de 5,6 mM à 4,3mM après 1j et 3,5 après 5j</li> <li>▪ Les corps cétoniques augmentent fortement : de <math>\leq 0,1</math>mM à 0,5mM après 1j et 3,6mM après 5j</li> <li>▪ Les acides gras augmentent légèrement : de 0,3mM à 0,6 après 1j et 1,3mM après 5j</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Il y a sécrétion de cortisol qui va aboutir à la stimulation de la néoglucogenèse pour maintenir la glycémie</li> <li>▪ Une partie des protéines musculaires va libérer des AA glucoformateurs qui vont former du glucose par néoglucogenèse</li> <li>▪ Le cerveau et les globules sont absolument dépendant du glucose comme source d'énergie</li> <li>▪ Il y a également formation de corps cétoniques provenant de la dégradation des AG</li> </ul>	<p>Passage du glucose dans la circulation</p> <pre>             Pyruvate → OA → Glc-6-P → Glucose             </pre> <p>AA glucoformateurs</p> <p>Stimulation par le cortisol</p> <p>Protéines (muscle)</p> <p>Corps cétoniques</p> <p>A. gras utilisés comme combustibles</p> <p>Corps cétoniques utilisés par tissus périphériques</p> <p>A. gras venant du tissu adipeux</p>

### UTILISATION DES DIFFÉRENTS SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES EXERCICE MUSCULAIRE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>Le choix des molécules énergétiques utilisées dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice musculaire</li> <li>L'ATP fournit directement de l'énergie à la myosine pour la contraction musculaire mais la quantité contenue dans le muscle est faible : action pendant quelques secondes</li> <li>La <b>créatine-phosphate</b> peut très rapidement transférer son groupement phosphoryle à l'ADP pour former de l'ATP, mais la quantité est aussi limitée</li> <li>La <b>vitesse de la course</b> va donc dépendre de la <b>vitesse de formation d'ATP</b> à partir des molécules énergétiques</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Réserve d'ATP et de créatine phosphate : Vmax pendant 5 à 6s</li> <li>Puis <b>glycolyse anaérobie</b> à partir du glycogène musculaire</li> <li>Formation de lactate avec baisse du pH sanguin</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dégradation complète du glycogène musculaire <u>en aérobiose</u></li> <li>Glycogénolyse + glycolyse aérobie + cycle de Krebs et oxydations phosphorylantes</li> <li>ATP produit plus lentement</li> <li>Le métabolisme aérobie est rendu nécessaire pour lutter contre l'acidose provoquée par l'accumulation de lactate</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>L'oxydation complète en aérobiose du glycogène musculaire ne suffit pas</li> <li>Dégradation des AG du tissu adipeux</li> <li>La production d'ATP est encore plus lente</li> <li>Coopération indispensable entre le catabolisme glucidique et lipidique</li> </ul>	

### LE DIABÈTE SUCRÉ

	<ul style="list-style-type: none"> <li>Syndrome fréquent lié au <b>dérèglement du métabolisme glucidique</b></li> <li>Causé par une <b>déficience de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline</b> aboutissant à une <b>hyperglycémie</b></li> <li>Résulte de l'interaction de <b>facteurs génétiques</b> et de <b>facteurs liés à l'environnement</b></li> <li>Plus de 2 millions de personnes touchées en France</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diabète de type I (DID) : diabète insulino dépendant <ul style="list-style-type: none"> <li>Environ 10 %</li> </ul> </li> <li>Diabète de type II (DNID) : diabète non insulino dépendant <ul style="list-style-type: none"> <li>Environ 90%, fréquence augmente</li> </ul> </li> <li>Autres types rares &lt;1%</li> </ul>



LE DIABÈTE SUCRÉ LE DIABÈTE DE TYPE I	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Déficience totale en insuline</li> <li>▪ Du à la destruction des cellules <math>\beta</math> suite à un processus auto-immun</li> <li>▪ Apparaît brutalement quand 80% des cellules <math>\beta</math> sont détruites chez le jeune mince</li> <li>▪ Baisse très importante de l'entrée de glucose dans les muscles et adipocytes</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insulinémie très faible voire nulle mais non dosée en routine</li> <li>▪ Excès de glucagon</li> <li>▪ Hyperglycémie à jeun supérieure à 7 mmol/L</li> <li>▪ Glucosurie massive</li> <li>▪ Cétose : formation de corps cétoniques</li> <li>▪ Acidose</li> <li>▪ Syndrome cardinal : <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Polyurie liée à l'augmentation de l'élimination d'eau en parallèle du glucose par le rein</li> <li>○ Polydipsie liée à la sensation de soif provoquée par la polyurie : alimentation en eau plus importante</li> <li>○ Amaigrissement accompagné d'une polyphagie</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Injection quotidienne d'insuline</li> </ul>

LE DIABÈTE SUCRÉ LE DIABÈTE DE TYPE II	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Maladie multifactorielle polygénique caractérisée par une résistance à l'insuline</li> <li>▪ Conduisant à la longue à une déficience en sécrétion d'insuline</li> <li>▪ Conduisant à une augmentation de la production de glucose par le foie</li> <li>▪ La maladie apparaît progressivement</li> <li>▪ Les sujets atteints ont généralement &gt; 40 ans, une IMC &gt; 25 et sont sédentaires</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insulinémie variable : élevée puis normale puis basse mais non dosée en routine</li> <li>▪ Hyperglycémie à jeun supérieure à 7 mmol/L</li> <li>▪ Glucosurie</li> <li>▪ Cétose rare</li> <li>▪ Complications à long terme au niveau de nombreux organes, notamment au niveau vasculaire <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Microangiopathies</li> <li>○ Macroangiopathies : augmentation des risques cardiovasculaires</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Le traitement est à base de médicaments hypoglycémiants</li> <li>▪ Le traitement insulinaire est parfois nécessaire à un stade avancé</li> <li>▪ Action en parallèle sur les facteurs de risque cardiovasculaire</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Épreuve d'hyperglycémie provoquée orale : ingestion de 75g de glucose dans 250mL d'eau en 5min</li> <li>▪ Suivi de la glycémie dans le temps <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Individu normal : flèche d'hyperglycémie faible (7-8 mmol/L) et retour à la normale rapide</li> <li>○ Individu diabétique : flèche très importante (&gt;11 mmol/L) et retardée et pas de retour à la normale</li> <li>○ Individu pré-diabétique : flèche plus importante que la normale et retardée et retour à la normale retardée</li> </ul> </li> </ul>



LE DIABÈTE SUCRÉ  
AUTRES TYPES RARES DE DIABÈTE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Anomalies génétiques monogéniques</b> spécifiques de la sécrétion ou de l'action périphérique de l'insuline</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Diabète dit MODY</b>, Maturity Onset Diabetes of the Young, avec déficit en glucokinase :             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Stockage du glycogène diminué dans le foie</li> <li>○ Néoglucogenèse augmentée</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Diabète dit MODY avec déficit en HNF</b> : facteur de transcription des hépatocytes contrôlant l'expression du gène de l'insuline</li> </ul>

LE DIABÈTE SUCRÉ  
SURVEILLANCE DE L'ÉQUILIBRE DU DIABÈTE

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Détermination régulière             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ De la glycémie</li> <li>○ De la glucosurie</li> <li>○ De la cétonurie</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ On mesure l'hémoglobine glyquée ☞ par chromatographie d'échange cationique             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Le glucose est un sucre réducteur qui peut réagir avec une fonction amine libre de l'hémoglobine Hb pour donner une hémoglobine glyquée</li> <li>○ Lorsqu'une protéine est exposée longtemps au glucose, il y a <b>fixation non enzymatique irréversible</b> d'un glucose sur un NH<sub>2</sub> des protéines avec formation d'une base de Schiff puis d'une cétoamine</li> <li>○ Sur l'hémoglobine HbA, il y a formation d'hémoglobine glyquée <b>HbA<sub>1c</sub></b></li> <li>○ Différents sous-types existent en fonction de la position de la glycation</li> <li>○ Le marqueur du <b>diabète est l'hémoglobine HbA<sub>1c</sub></b> : fixation du glucose sur l'extrémité N-terminale de la chaîne de β-globine</li> <li>○ On considère l'individu diabétique pour une proportion d'HbA<sub>1c</sub> supérieure à 6,5%</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Ce pourcentage en Hb glyquée est une image du niveau glycémique moyen sur plusieurs semaines</b></li> <li>▪ <b>C'est un excellent moyen de contrôle du bon équilibre du diabète</b></li> </ul>