Chapitre 19:

La régulation de la glycémie et les diabètes

Introduction

Tous les travaux cellulaires, qu'il s'agisse de la contraction musculaire ou de la transmission des potentiels d'action, dépendent d'un apport continu d'ATP, produit à partir du glucose. Pourtant, l'apport en glucose par l'alimentation est discontinu, alors que la glycémie (taux de glucose dans le sang) reste relativement stable, autour de 0,9 g/L. Ce maintien est rendu possible grâce à des mécanismes de régulation impliquant principalement le foie et le pancréas.

Cependant, les troubles de cette régulation peuvent entraîner des pathologies graves, comme le diabète, dont la prévalence ne cesse d'augmenter : de 108 millions de cas en 1980, on est passé à 422 millions en 2014, avec une estimation de 550 millions en 2030. Actuellement, cette maladie provoque 1,5 million de décès par an.

Problématique:

Comment la glycémie est-elle régulée par l'organisme, et quels dysfonctionnements mènent aux diabètes ?

I. Le rôle du foie dans le stockage et la libération du glucose

1. La glycémie et ses variations

La glycémie est un paramètre finement régulé, avec une valeur normale comprise entre 0,9 et 1 g/L. Elle varie en fonction de l'alimentation, de l'activité physique, du stress ou de la température. Après un repas, la glycémie augmente (hyperglycémie), tandis qu'elle diminue lors d'un effort ou d'un jeûne (hypoglycémie). Ces fluctuations montrent que la glycémie dépend à la fois de l'apport en glucides et de leur utilisation par les organes, comme les muscles ou le cerveau.

2. Le foie dans l'organisme

Le foie, la plus grosse glande de l'organisme (environ 1,5 kg chez l'adulte), est un organe clé dans la gestion des réserves glucidiques. Il reçoit le sang riche en nutriments par la veine porte et le filtre avant de le redistribuer dans la circulation générale. Les hépatocytes (cellules du foie) jouent un rôle central dans le stockage et la libération du glucose.

3. Rôle du foie à l'échelle cellulaire et moléculaire

Le foie stocke le glucose sous forme de glycogène, un polymère de glucose qui se colore avec le lugol. Les hépatocytes possèdent des transporteurs GLUT, qui permettent le passage du glucose selon son gradient de concentration. Le foie peut :

- Stocker le glucose sous forme de glycogène grâce à la glycogénogenèse (catalysée par la glycogène synthétase).
- Libérer le glucose en hydrolysant le glycogène via la glycogénolyse (catalysée par la glycogène phosphorylase).

Contrairement aux muscles, le foie peut libérer du glucose dans le sang, ce qui en fait un acteur majeur de la régulation de la glycémie.

4. Implication des muscles et du tissu adipeux

Les muscles stockent également du glucose sous forme de glycogène, mais celui-ci est uniquement utilisé pour leurs propres besoins. Le tissu adipeux (adipocytes) transforme le glucose en triglycérides (lipides), qui peuvent être reconvertis en glucose par néoglucogenèse, bien que ce processus soit plus lent.

Organe	Foie	Muscle	Tissu adipeux
Type cellulaire	Hépatocytes	Cellules musculaires	Adipocytes
Réserves	Glycogène	Glycogène	Triglycéride s
Délai de mobilisation	1 minute	5 secondes	10 minutes
Durée des réserves	24 h (jeûne) / 30 min (effort)	24 h (jeûne) / 1-2 h (effort)	Plusieurs jours

II. Le maintien de la glycémie par le pancréas

1. Caractéristiques anatomiques et cytologiques du pancréas

Le pancréas est un organe situé derrière l'estomac, composé d'une tête, d'un corps et d'une queue. Il a deux fonctions principales :

- Exocrine : Production d'enzymes digestives (suc pancréatique) par les acini.
- Endocrine : Sécrétion d'hormones (insuline et glucagon) par les îlots de Langerhans, qui ne représentent que 5 % du volume du pancréas.

2. Production d'hormones par le pancréas

Les îlots de Langerhans contiennent des cellules sensibles à la glycémie :

- Les cellules α (en périphérie) sécrètent le glucagon en cas d'hypoglycémie. Le glucagon stimule la libération de glucose par le foie (hormone hyperglycémiante).
- Les cellules β (au centre) sécrètent l'insuline en cas d'hyperglycémie. L'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules et son stockage sous forme de glycogène ou de triglycérides (hormone hypoglycémiante).

Ces hormones agissent en boucle de régulation pour maintenir la glycémie dans une fourchette normale.

III. Les diabètes : causes, symptômes et traitements

1. Définition et types de diabètes

Le diabète se caractérise par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L. On distingue principalement :

- Diabète de type 1 (DID, 10 % des cas): Destruction des cellules β des îlots de Langerhans (maladie auto-immune), entraînant un déficit en insuline.
- Diabète de type 2 (DNID, 90 % des cas) : Combinaison d'une insulinorésistance (les cellules cibles ne répondent plus à l'insuline) et d'un déficit de sécrétion d'insuline.

2. Mise en place des diabètes

- Diabète de type 1 : Apparaît généralement dans l'enfance (vers 6 ans) et est lié à une destruction auto-immune des cellules β.
- Diabète de type 2 : Se développe progressivement après 40 ans, souvent en lien avec l'obésité et un mode de vie sédentaire. Il passe par trois phases :
 - 1. Insulinorésistance (stade prédiabétique).
 - 2. Hyperinsulinisme (le pancréas compense en produisant plus d'insuline).
 - 3. Insulinodéficience (épuisement du pancréas).

3. Causes des diabètes

- Génétiques : Mutations affectant les gènes de l'insuline ou des transporteurs GLUT (ex. : population indienne Pima).
- Environnementales : Alimentation riche en sucres et graisses, sédentarité (diabète de type 2), ou infections virales (diabète de type 1).

• Ponctuelles : Diabète gestationnel (lié à l'hormone placentaire HPL) ou diabète de type 3 (lié à la malnutrition).

4. Traitements des diabètes

• Diabète de type 1 :

- o Injections quotidiennes d'insuline ou utilisation d'une pompe à insuline.
- o Régime alimentaire contrôlé.
- o Greffe d'îlots de Langerhans ou de pancréas (en développement).

• Diabète de type 2 :

- o Régime alimentaire pauvre en sucres et graisses.
- Activité physique régulière.
- Médicaments :
 - Metformine (améliore la sensibilité à l'insuline).
 - Sulfamides (stimulent la sécrétion d'insuline).
 - Acarbose (réduit l'absorption du glucose).

Critères	Diabète de type 1 (DID)	Diabète de type 2 (DNID)
Âge d'apparition	Enfance (vers 20 ans)	Adulte (après 40 ans)
Cause principale	Destruction auto-immune des cellules β	Insulinorésistance + déficit en insuline
Symptômes	Polydipsie, polyphagie, polyurie, fatigue	Peu de symptômes (diagnostic souvent tardif)
Lien avec l'obésité	Non	Oui (80 % des cas)
Traitement	Insuline injectable, régime, pompe à insuline	Régime, activité physique, médicaments
Complications	Cécité, maladies cardiovasculaires, coma	Hypertension, endormissement diabétique

Conclusion

La glycémie est finement régulée par le foie et le pancréas, qui agissent en synergie pour maintenir un taux de glucose stable. Les diabètes, qu'ils soient de type 1 ou 2, résultent d'un dysfonctionnement de ce système de régulation. Leur prise en charge repose sur des traitements adaptés, une hygiène de vie et, dans certains cas, des thérapies innovantes

comme les greffes d'îlots de Langerhans. La prévention, notamment par une alimentation équilibrée et une activité physique régulière, reste essentielle pour limiter l'essor de cette maladie.