

## (PETITES) HISTOIRES DE SUCRE (2)

### L'HOMÉOSTAT GLUCIDIQUE

La glycémie moyenne est de l'ordre de 100 mg pour 100 ml de sang, et cela de manière quasi constante. Elle peut s'élever transitoirement jusque 150 mg après un repas riche en glucides. Au contraire, au cours du jeûne, la glycémie ne descend jamais au dessous d'une limite d'environ 60 mg, et ce malgré la non absorption de glucides.

En fait, lors d'un apport glucidique important, une partie non négligeable est envoyée vers le foie qui stocke les glucides sous forme de glycogène. Ce glycogène est une macromolécule, un polymère branché du glucose (PM 5 000 000), parfaitement insoluble et qui par voie de conséquence n'exerce aucune pression osmotique. Il permet de stocker un maximum d'énergie en un minimum de place sous forme d'un sucre rapidement mobilisable en cas de besoin.

Le foie étant librement perméable au glucose (cf le n° précédent), il permet de suppléer rapidement à une chute de la glycémie par glycogénolyse, phénomène sous la dépendance hormonale du glucagon ou de l'adrénaline. Les stocks hépatiques en glycogène n'étant que de 60g environ, il est aisément compréhensible que la glycogénolyse ne puisse suffire à maintenir une glycémie adéquate au cours d'un jeûne prolongé. Le relais est progressivement pris par la lipolyse et la néoglucogénèse (= synthèse de glucose à partir des acides gras et de certains acides aminés). Elle est également favorisée par le glucagon.

La synthèse du glycogène est favorisée, comme d'ailleurs beaucoup d'autres synthèses, par l'insuline qui est de ce fait qualifiée d'hormone anabolisante.

L'homéostasie glucidique se schématise de la façon suivante :

- Apport
  - o Alimentation
  - o Glycogénolyse (glucagon)
  - o Néoglucogénèse
    - Hépatique
    - Musculaire
    - Certains acides aminés
- Sorties
  - o Captation tissulaire (cerveau, tissus adipeux, ...)
  - o Elimination rénale au-delà d'un certain seuil

Attachons-nous plus particulièrement à cette hormone importante qu'est l'insuline dont nous étudierons la pathologie ultérieurement.

L'insuline est une hormone peptidique (c-à-d formée d'acides aminés par opposition aux hormones stéroïdes qui dérivent d'un lipide appelé cholestérol). Elle est synthétisée au niveau du pancréas endocrine, ou « îlots de Langerhans », qui sécrètent également le glucagon, cette autre hormone peptidique importante, et excrétée sans le sang (le propre d'une glande endocrine est de ne posséder aucun canal excréteur)

Les hormones peptidiques agissent au niveau des cellules cibles, sans pénétrer à l'intérieur de celles-ci, mais par l'intermédiaire de récepteurs membranaires qui eux-mêmes modulent le niveau d'un médiateur intracellulaire. Celui de l'insuline n'est pas encore défini avec exactitude

La liaison hormone - récepteur n'obéit pas (une loi linéaire, mais présente un phénomène de coopération négative. Ces récepteurs, en nombre fini, sont regroupés en petits amas, et la fixation d'une molécule hormonale modifie l'affinité des autres récepteurs dans un sens négatif (c-à-d que la deuxième molécule d'insuline se fixe moins facilement que la première). Ces liaisons sont, faut-il le préciser, réversibles.

De plus, le nombre de récepteurs n'est pas fixe. Leur nombre augmente si le taux circulant d'hormone diminue, et vice-versa. Il s'agit de l'UP et DOWN REGULATION. C'est un phénomène important à comprendre pour certaines pathologies.

L'obèse présente des adipocytes augmentés de volume avec comme corollaire un distancement des différents récepteurs; il lui faudra un taux circulant d'insuline plus élevé pour avoir un même effet physiologique; il s'en suit une DOWN REGULATION

Pour être active, l'hormone ne doit pas occuper tous les récepteurs. Une occupation de 10 % est suffisante ; il s'en suit qu'une destruction massive aux environs de 90 % (à la suite d'une maladie affectant les membranes par exemple) permet toujours à l'hormone d'agir.

L'inducteur de la sécrétion insulinaire n'est pas bien connu. Il pourrait s'agir du % glucidique post prandial, du % calcique ou des entéroprotéines dont l'étude sérieuse a à peine débuté.

Article paru dans « l'escargot », la revue de l'asbl en juillet 1984 (Escargot, 3<sup>ème</sup> année, numéro 3)