

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose



■ Des cyclistes professionnels lors d'une étape du Tour de France.

### ► La nécessité d'un apport énergétique

Un coureur cycliste dépense jusqu'à 5 000 kilocalories lors d'une étape du Tour de France, alors que le besoin journalier moyen d'une personne se situe aux environs de 2 400 kilocalories. Pour faire face à de tels besoins, les apports avant l'effort ne sont pas suffisants : ils doivent être complétés pendant l'étape par des ravitaillements (1 500 kilocalories) et par la consommation de réserves de graisses de l'organisme (2 000 kilocalories).

Comment sont modulés les flux de glucose  
dans l'organisme  
en fonction des apports et des besoins ?

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

#### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

A. Les organes de stockage.

B. La libération du glucose dans le sang.

#### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

A. Mise en évidence du rôle du pancréas

B. Les hormones pancréatiques

C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

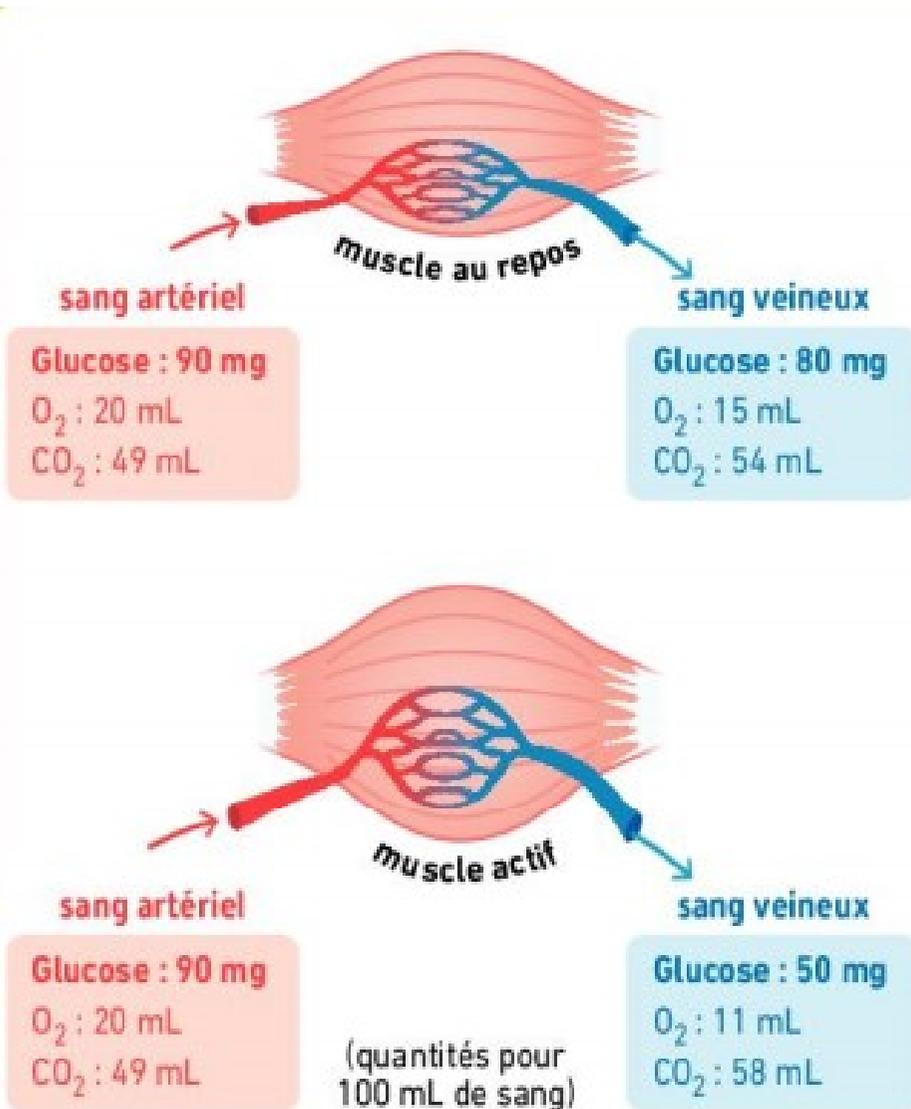
#### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

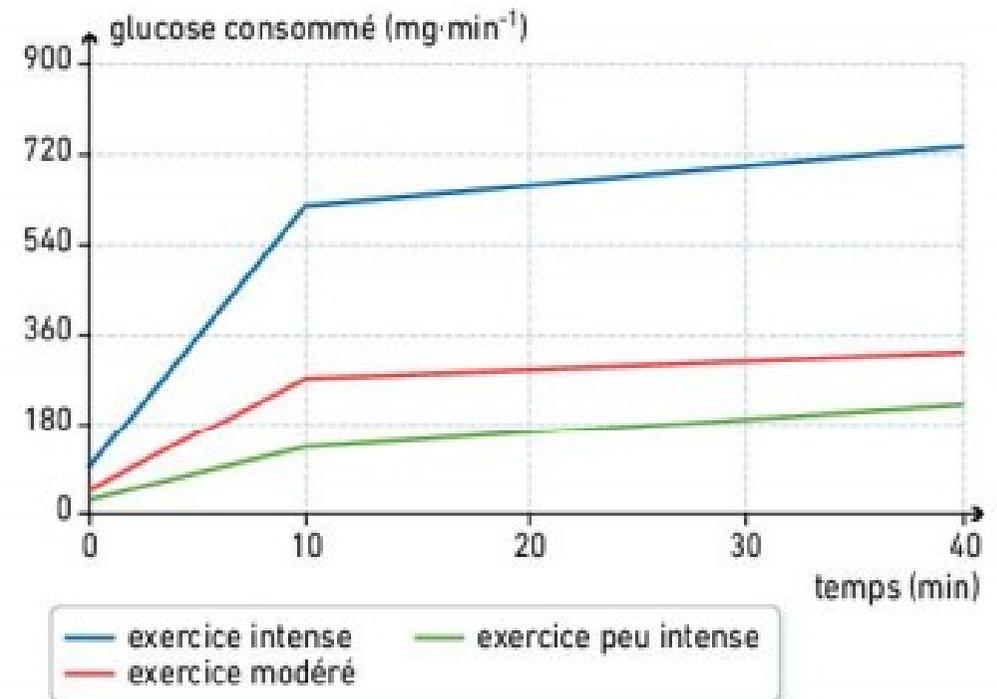
C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Origine des nutriments consommés lors de l'activité musculaire



**A** Bilan sanguin d'un muscle au repos et en activité.

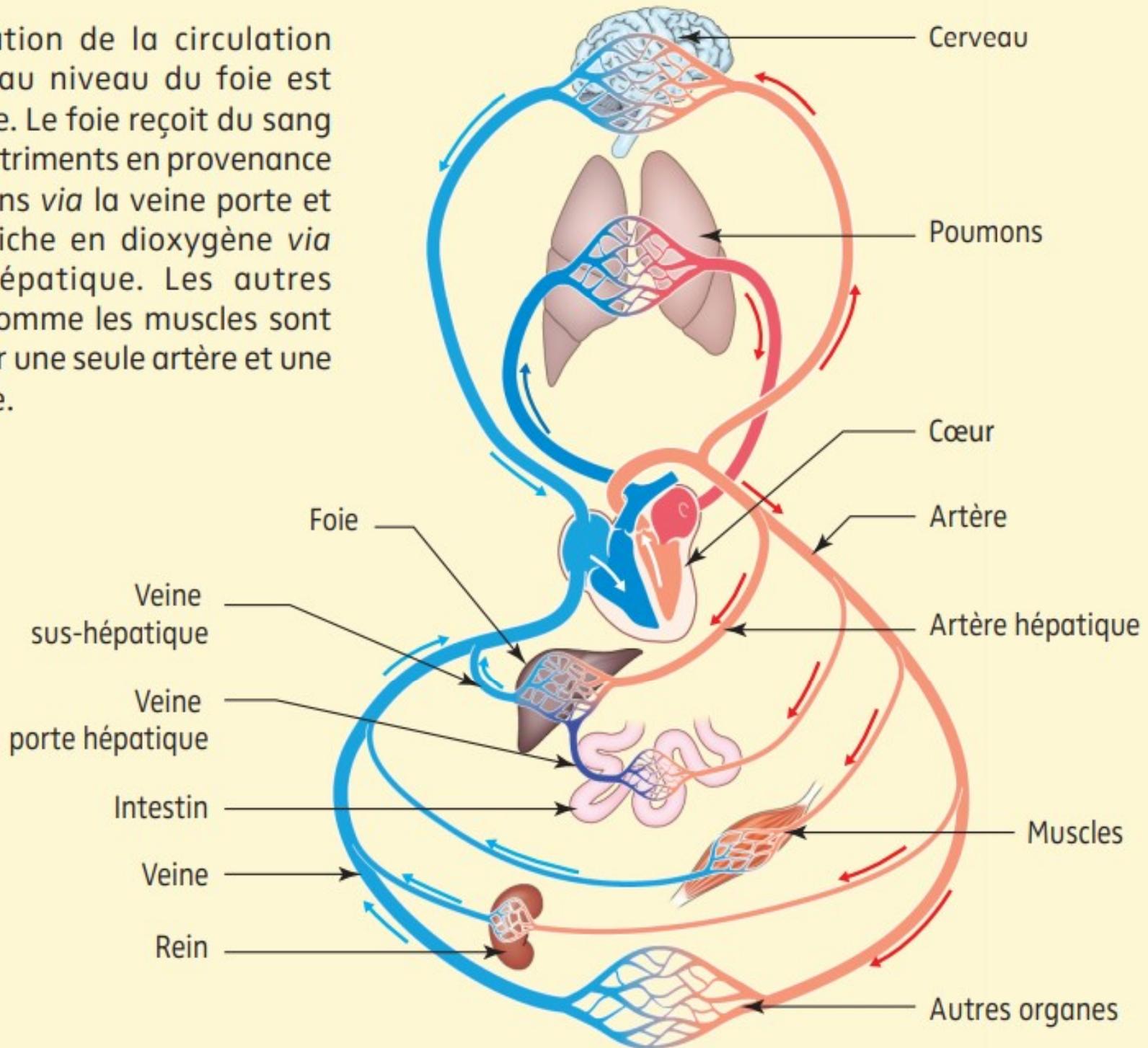
Afin de préciser l'origine des nutriments consommés lors d'une activité physique, on a déterminé la composition chimique du sang artériel\* et du sang veineux\* au niveau d'un muscle au repos et d'un muscle en activité (A), puis pour les muscles des jambes au cours d'efforts d'intensités différentes (B).



**B** Les muscles sont des **organes consommateurs\*** de glucose sanguin.

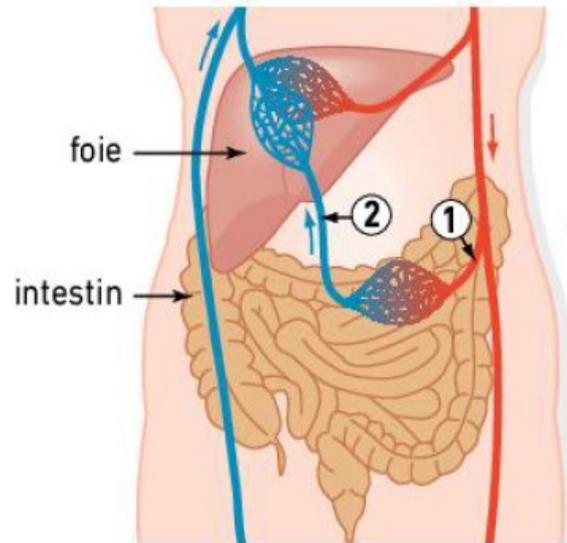
# Organisation générale de la circulation sanguine

L'organisation de la circulation sanguine au niveau du foie est particulière. Le foie reçoit du sang riche en nutriments en provenance des intestins *via* la veine porte et du sang riche en dioxygène *via* l'artère hépatique. Les autres organes, comme les muscles sont irrigués par une seule artère et une seule veine.



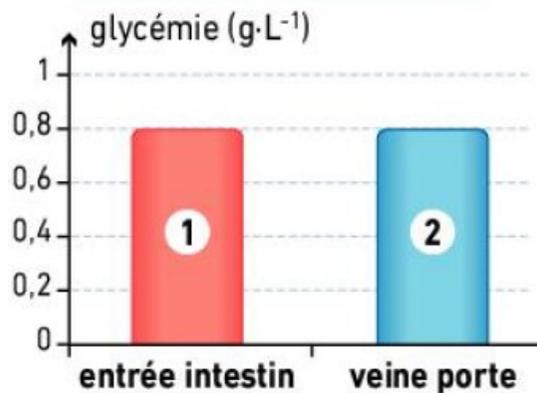
# Apports alimentaire et variation de la glycémie

La muqueuse de l'intestin grêle, qui est directement en contact avec les aliments en cours de digestion, est richement vascularisée. Elle constitue ainsi une grande surface d'échanges permettant l'absorption des nutriments issus de la digestion.

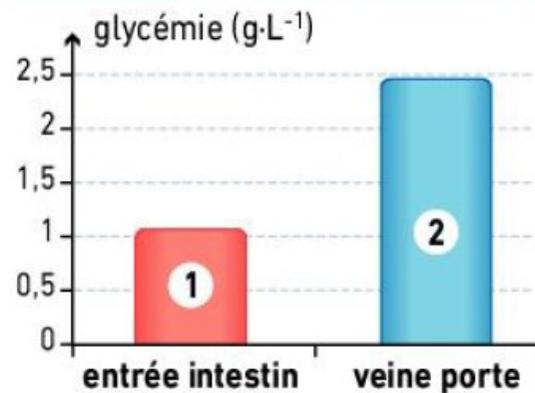


Une personne à jeun depuis 12 heures absorbe une solution contenant 75 g de glucose. On réalise ensuite des prélèvements sanguins pour suivre l'évolution de sa glycémie au cours du temps alors qu'elle reste au repos.

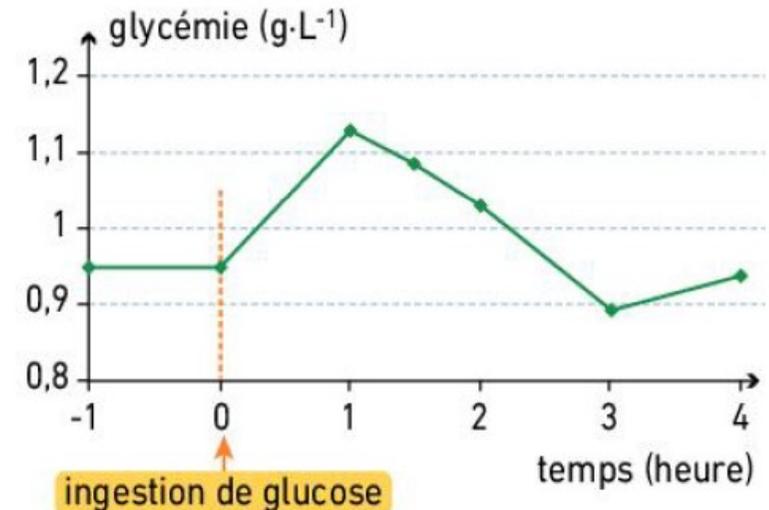
Mesure de glycémie à jeun



Mesure de glycémie après un repas



**A** Mesures de la glycémie au niveau de l'artère alimentant l'intestin ① et de la veine porte ②, chez un même sujet à jeun, et après un repas.



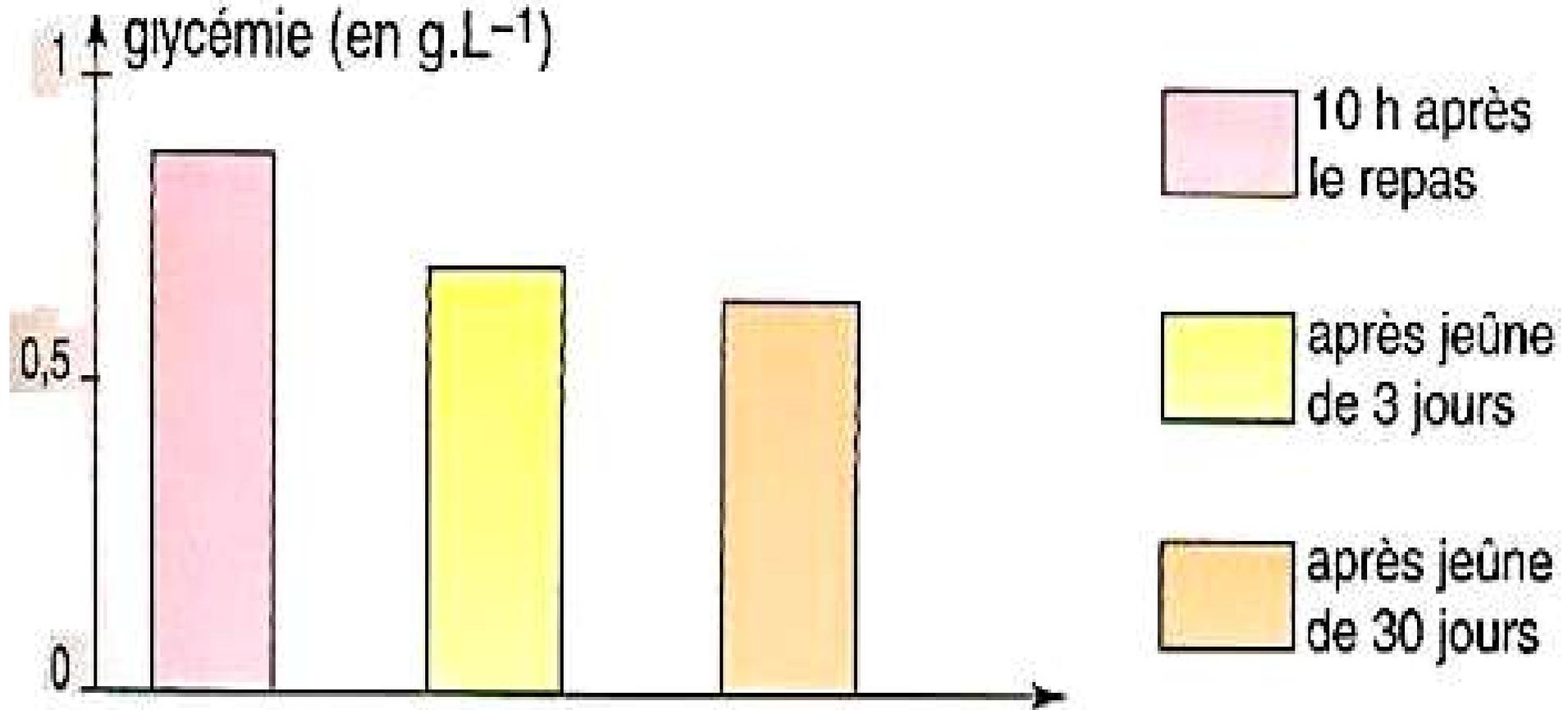
**B** Suivi de la glycémie lors d'un test d'hyperglycémie provoquée.

# La glycémie un paramètre important



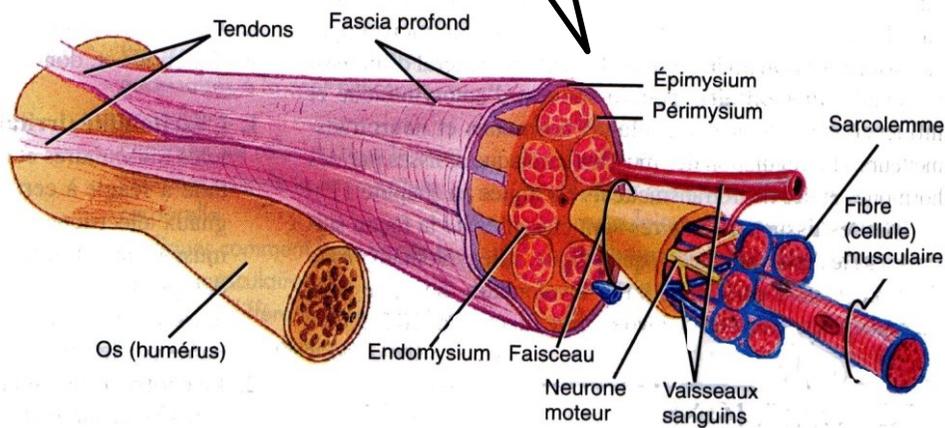
■ Suivi de la glycémie réalisé chez un sujet ne présentant aucun trouble particulier, pendant 72 h.

# Variation de la glycémie chez un sujet maintenu en état de jeûne prolongé

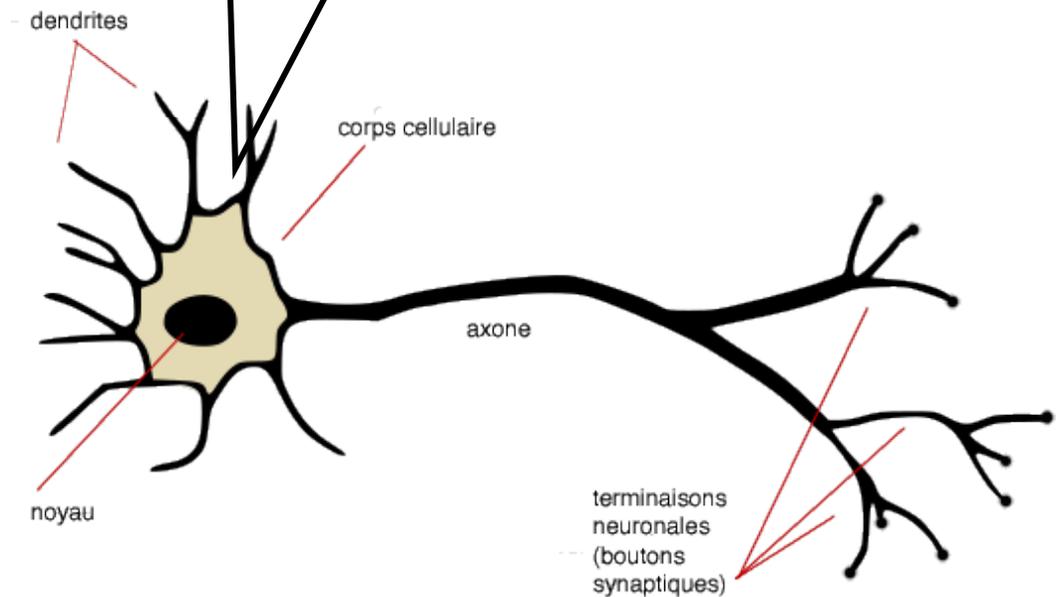


# Le glucose ne doit jamais disparaître

Je mange  
suivant mon  
activité



J'ai tout le  
temps faim  
moi !



J'ai tout le temps faim moi !



Hypoglycémie

(<0,7 g/L)

convulsions

coma



dendrites

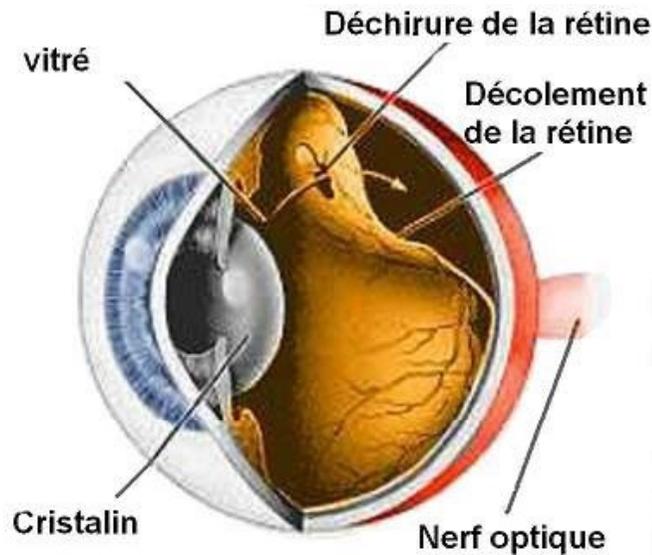
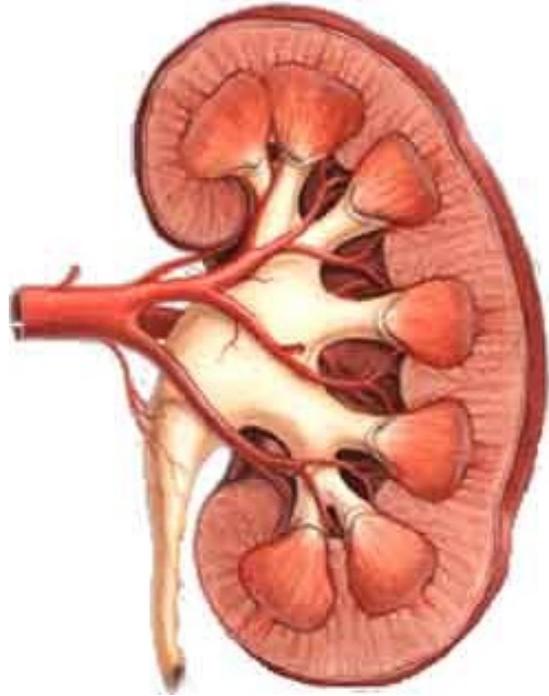
corps cellulaire

axone

noyau

terminaisons  
neurales  
(boutons  
synaptiques)

# Pas assez de sucre ce n'est pas bien, mais trop ...



Les hyperglycémies (>1,26 g/L) troubles multiples: **dégradation des parois des vaisseaux sanguins, des reins, de la rétine...**

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

A. Les organes de stockage.

B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

A. Mise en évidence du rôle du pancréas

B. Les hormones pancréatiques

C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

Comment se fait la gestion du stock de glucose présent dans l'organisme ?

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

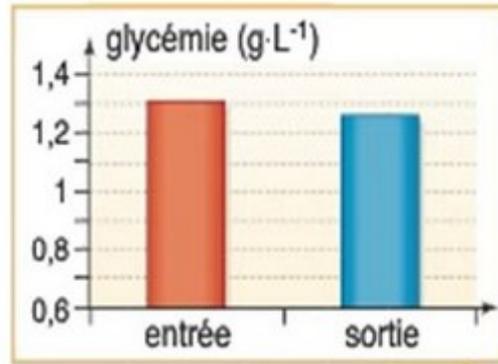
#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Des organes consommateurs de glucose

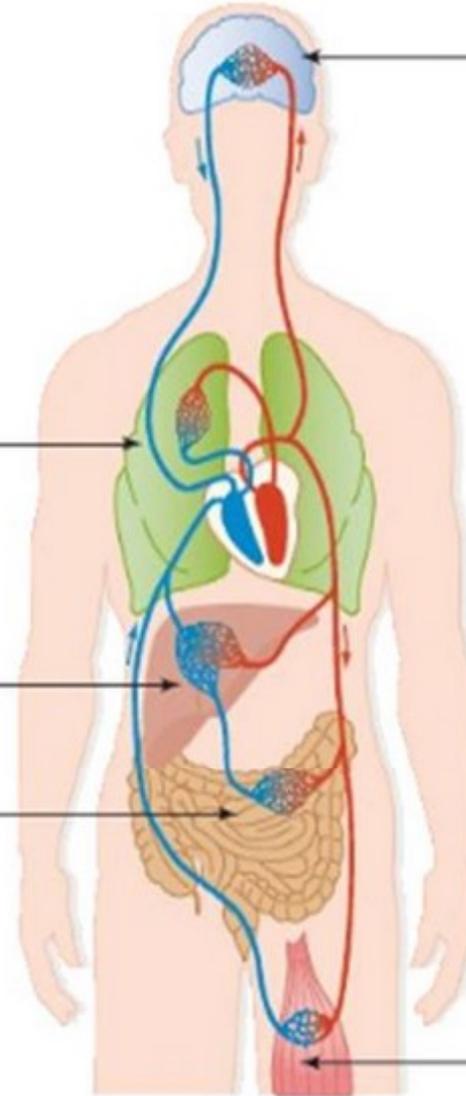
Tout organe en activité est potentiellement consommateur de glucose : cette substance est le « combustible » utilisé par la respiration cellulaire. Le prélèvement de glucose par un organe est variable : il peut être mis en évidence en comparant la glycémie à l'entrée et à la sortie de cet organe. Toutefois, cette comparaison n'indique pas la quantité totale du glucose consommé par l'organe car celle-ci dépend également du débit sanguin au niveau de cet organe.



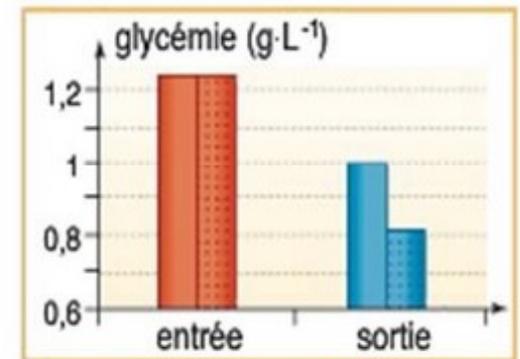
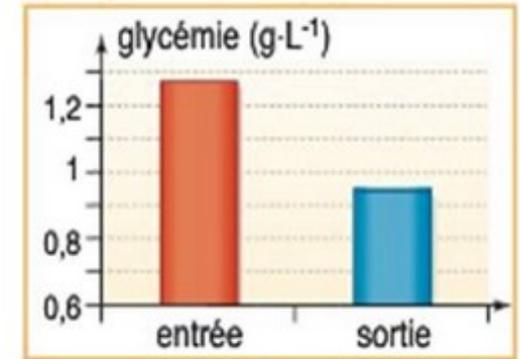
poumon

foie

intestin



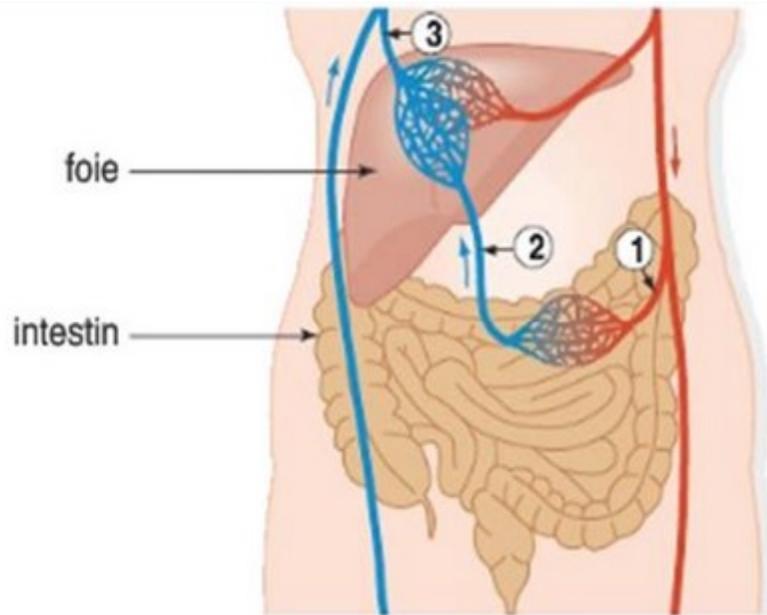
cerveau



muscle

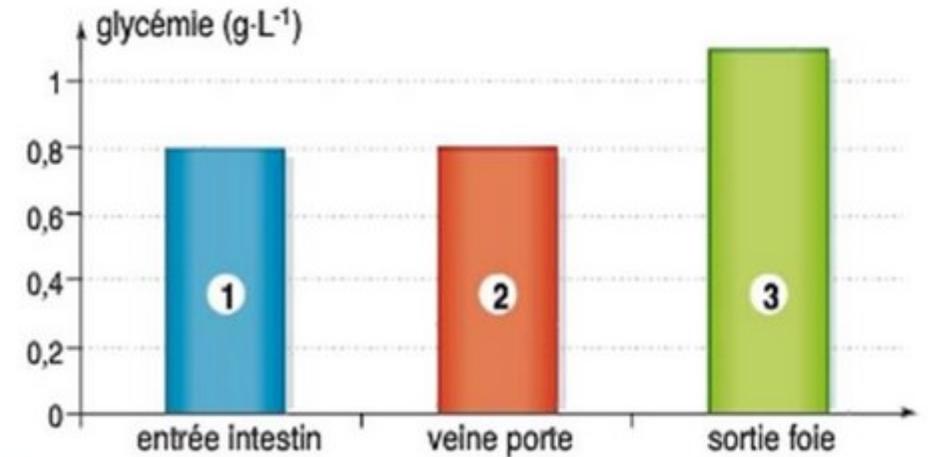
au repos  
à l'effort

# Des organes qui contrôlent l'entrée de glucose dans l'organisme.

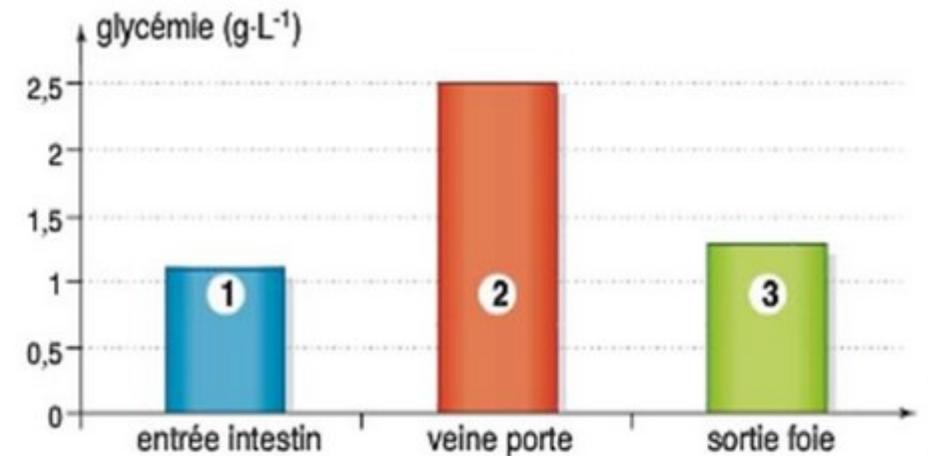


La digestion des aliments glucidiques (le pain, par exemple) produit du glucose qui pénètre dans l'organisme au niveau de la muqueuse intestinale. Le sang issu de l'intestin arrive au foie par la veine porte et le traverse avant de rejoindre la circulation générale. Des mesures de glycémie sont réalisées à l'entrée et à la sortie de ces deux organes, en période de jeûne d'une part, après un repas d'autre part.

## • Mesure de glycémie à jeun



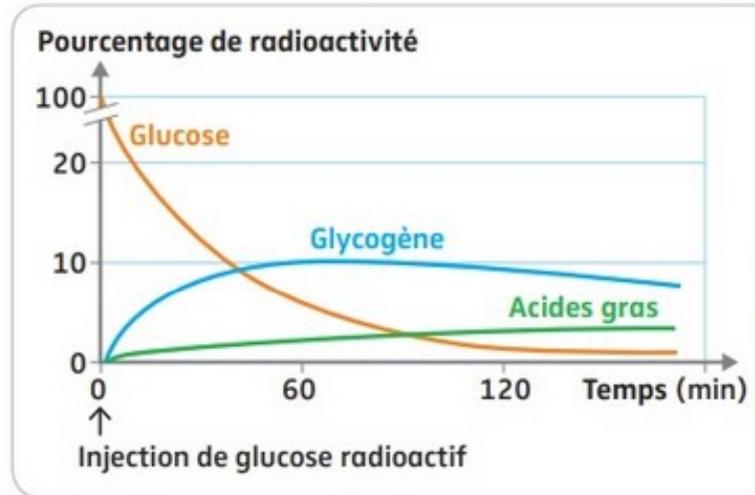
## • Mesure de glycémie après un repas



# Mise en évidence des formes chimiques de stockage du glucose

Organes/tissus	Radioactivité (%)
Foie	55
Muscles squelettiques	18
Tissu adipeux	11
Sang et lymphes	5

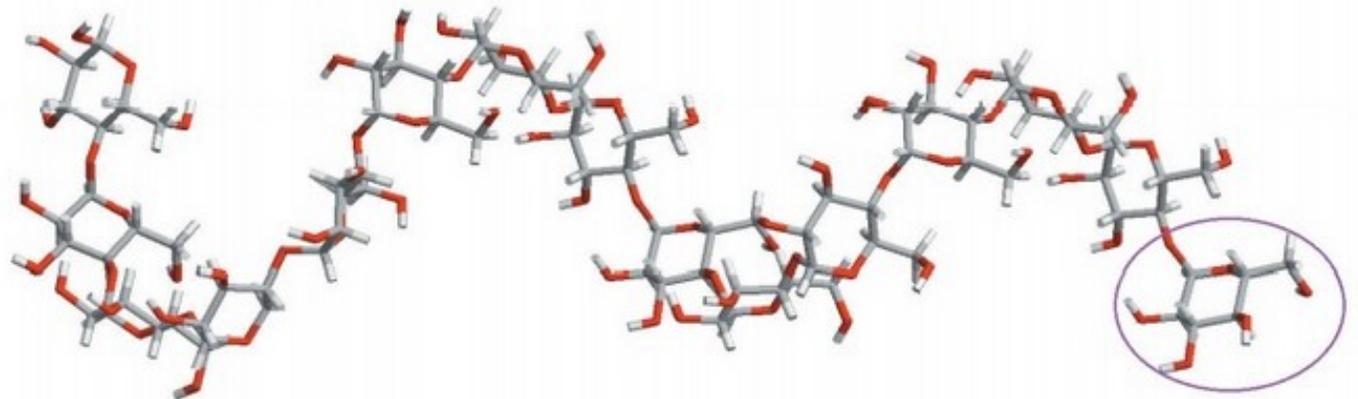
**1** Répartition de la radioactivité après ingestion de glucose radioactif ( $C^*_6H_{12}O_6$ ) par des patients.



**2** Mesure du pourcentage de radioactivité de différentes molécules après injection de glucose radioactif ( $C^*_6H_{12}O_6$ ) à des souris.

Le glycogène est un polymère de glucoses, c'est-à-dire une molécule formée d'un enchaînement de glucoses, permettant son stockage sous une forme condensée.

Pour un homme de 70 kg, on estime la quantité maximale de glycogène à 80-90 g dans le foie et 300-350 g dans les muscles.



**3** Modèle moléculaire du glycogène (Rastop).

# Identification des lieux de stockage du glycogène

## ■ PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Pour rechercher la présence de glycogène dans un organe, on utilise le protocole suivant :

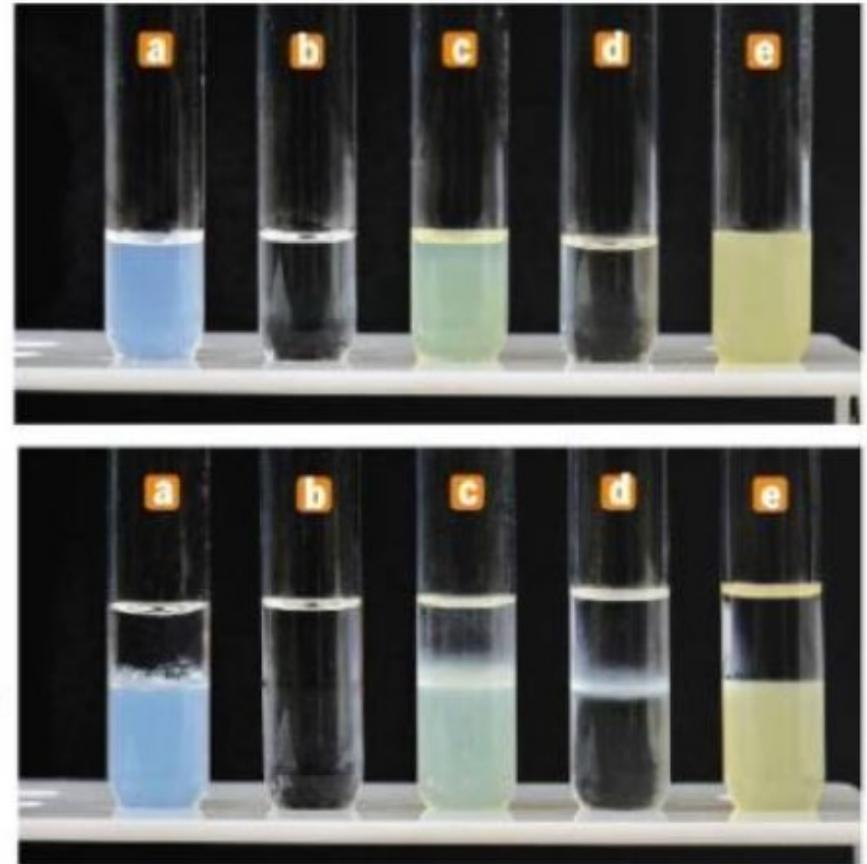
- broyer finement 20 g de l'organe coupé en morceaux avec du sable et 50 mL d'eau ;
- verser dans un bécher et compléter à 100 mL, puis faire bouillir pendant 2 minutes ;
- filtrer le mélange et ajouter une pointe de scalpel de  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  ;
- récupérer, pour chaque organe, 2 mL de filtrat dans un tube à essai et ajouter goutte à goutte 2 mL d'éthanol à 96 %.

En présence de glycogène, il se forme un précipité blanc à l'interface entre la solution à tester et l'éthanol.

## ■ EXEMPLES DE RÉSULTATS

Les photographies ci-contre présentent les résultats obtenus pour trois organes (et deux tubes témoins).

- a** solution de glycogène
- b** eau distillée
- c** foie
- d** muscle
- e** rein



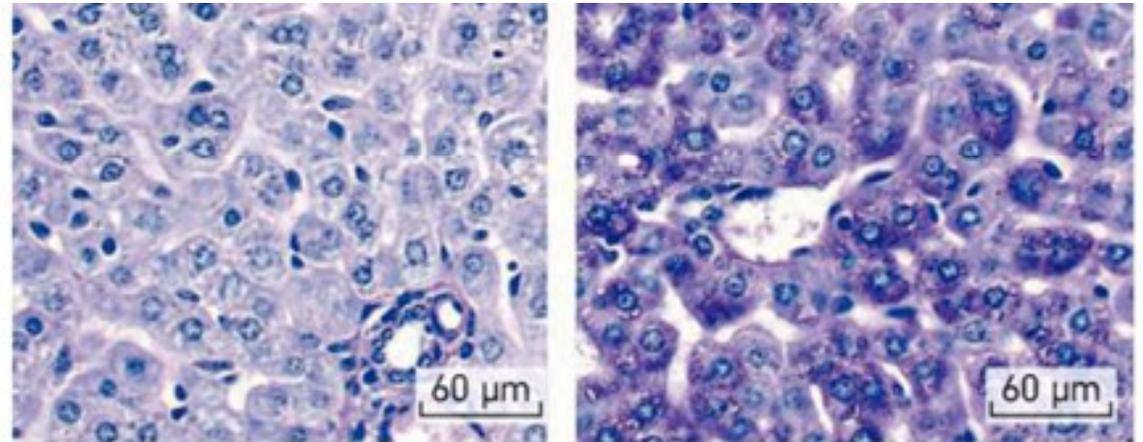
Remarque:

- la première photo représente les tubes à essai contenant chacun 2ml de filtrat avant ajout de 2 ml d'éthanol.
- la deuxième série de tubes les tubes à essai contenant chacun 2ml de filtrat + 2 ml d'éthanol.

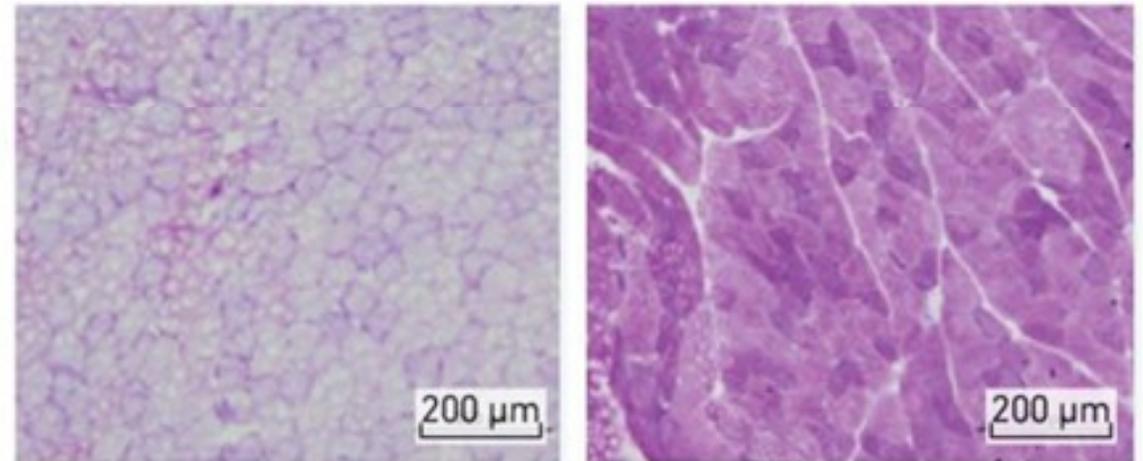


# Présence de glycogène dans les hépatocytes (cellules du foie) et fibres musculaires

L'acide périodique de Schiff est un réactif caractéristique d'une macromolécule cellulaire, le glycogène\*, qu'il colore en rose. Ce réactif a été mis en contact avec des coupes de foie (B) et de muscle (C) prélevées à des moments différents.

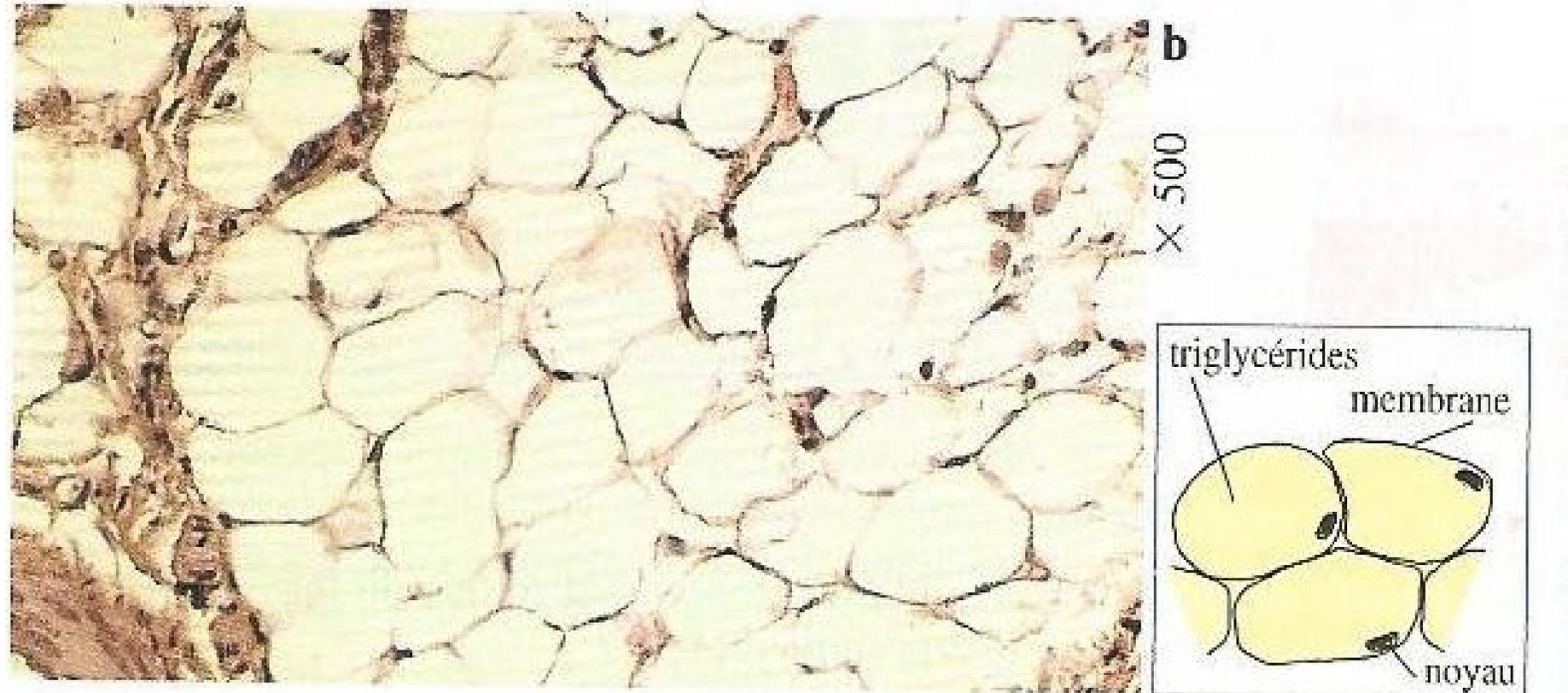


**B** Observations microscopiques de foie : après 8 h de jeûne (à gauche), 2 h après un repas (à droite).

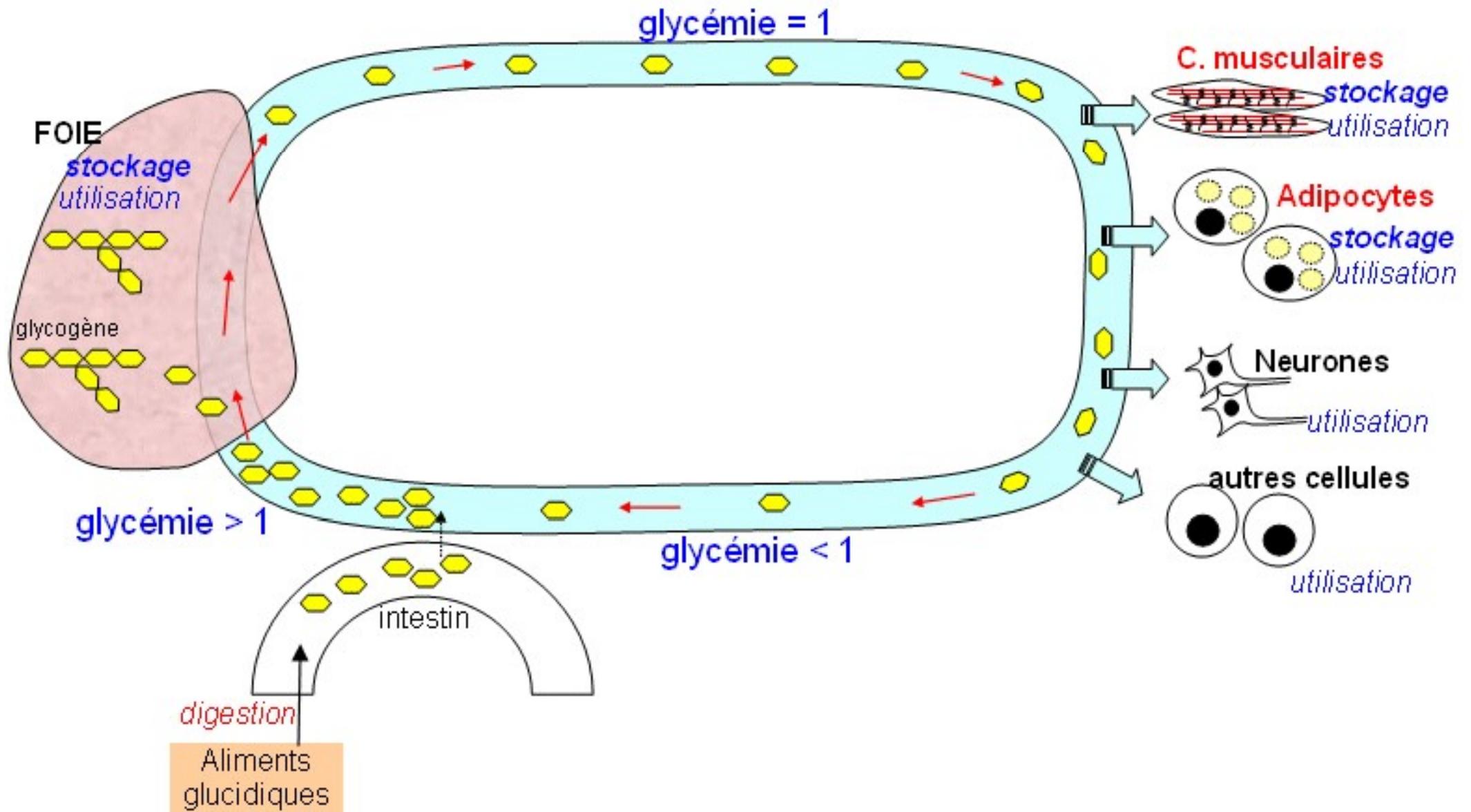


**C** Observations microscopiques de muscle : après 24 h de jeûne (à gauche), après un repas et au repos (à droite).

# Glucose stocké dans les cellules du tissu adipeux.



# après un repas



## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Une expérience historique

Claude Bernard, médecin français, est considéré comme le fondateur de la physiologie expérimentale. Il a notamment cherché à comprendre les mécanismes agissant sur la glycémie. En 1855, il réalisa l'expérience dite « du foie lavé », qu'il décrit en ces termes :

*« J'ai choisi un chien adulte, vigoureux et bien portant qui depuis plusieurs jours était nourri de viande ; je le sacrifiai 7 heures après un repas copieux de tripes.*

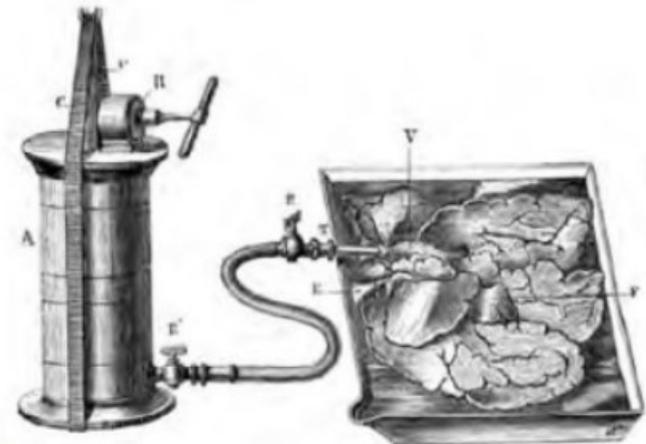
*Aussitôt, le foie fut enlevé, et cet organe soumis à un lavage continu par la veine porte [...].*

*Je laissai ce foie soumis à ce lavage continu pendant 40 minutes ; j'avais constaté au début de l'expérience que l'eau colorée en rouge qui jaillissait par les veines hépatiques était sucrée ; je constatai en fin d'expérience que l'eau, parfaitement incolore qui sortait ne renfermait plus aucune trace de sucre [...].*

*J'abandonnai dans un vase ce foie à température ambiante et, revenu 24 heures après, je constatai que cet organe que j'avais laissé la veille complètement vide de sucre s'en trouvait pourvu très abondamment. »*

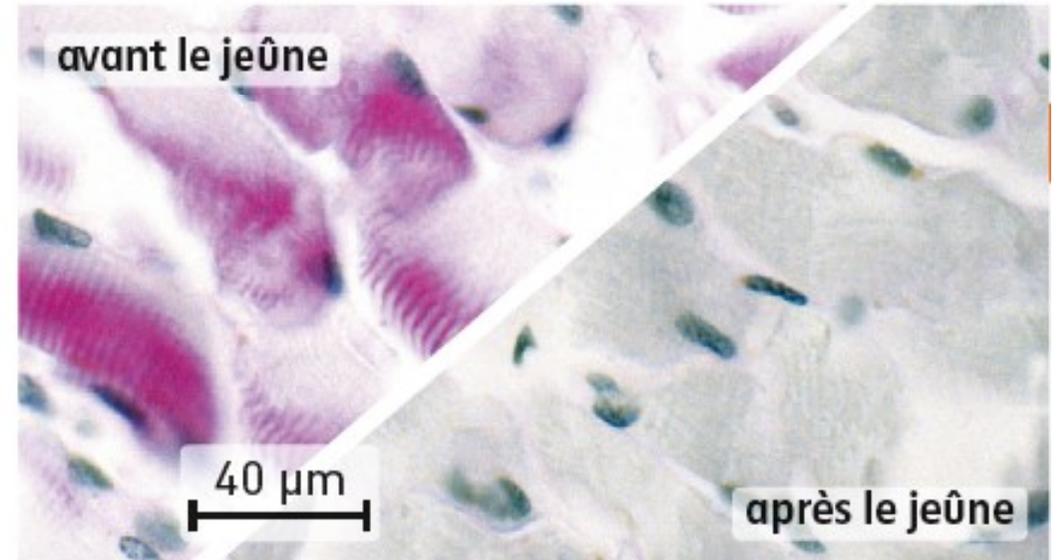
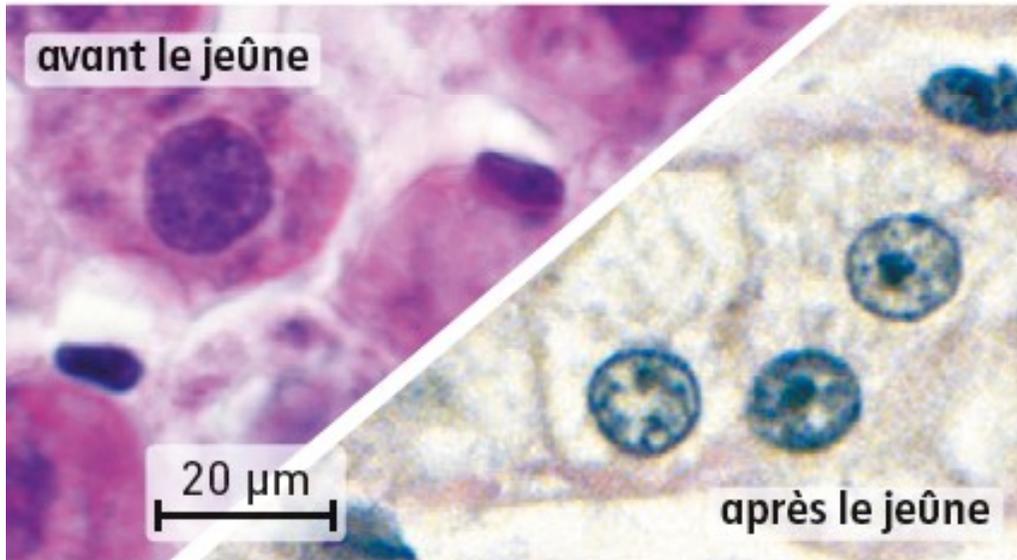


**A** La leçon de Claude Bernard (1889) de L. Lhermitte

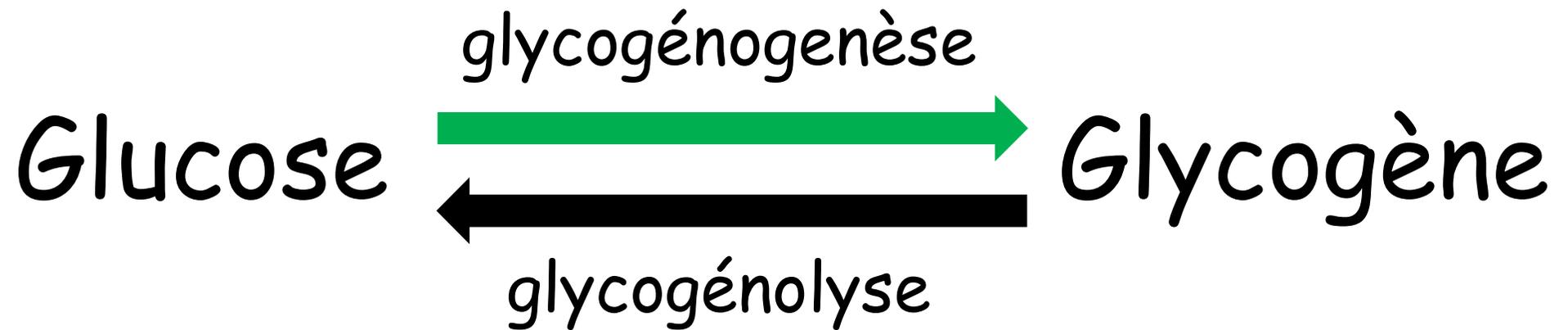


**B** Dispositif expérimental utilisé par C. Bernard.

# Présence de glycogène avant et après un jeûne dans les hépatocytes et les fibres musculaires



Mise en évidence de la présence ou non de glycogène dans des hépatocytes (à gauche) et des cellules musculaires (à droite) lors d'un jeûne. Le glycogène est coloré et apparaît en rose (MO). Les muscles ne libèrent jamais de glucose dans le sang.



# Résultats de l'expérience foie lavé et muscle lavé



## Foie

### Test 1

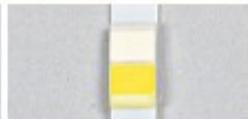


Juste après lavage

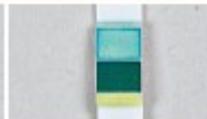


Après 20 min

### Test 2



Juste après lavage



Après 20 min

## Muscle

### Test 1



Juste après lavage



Après 20 min

### Test 2



Juste après lavage

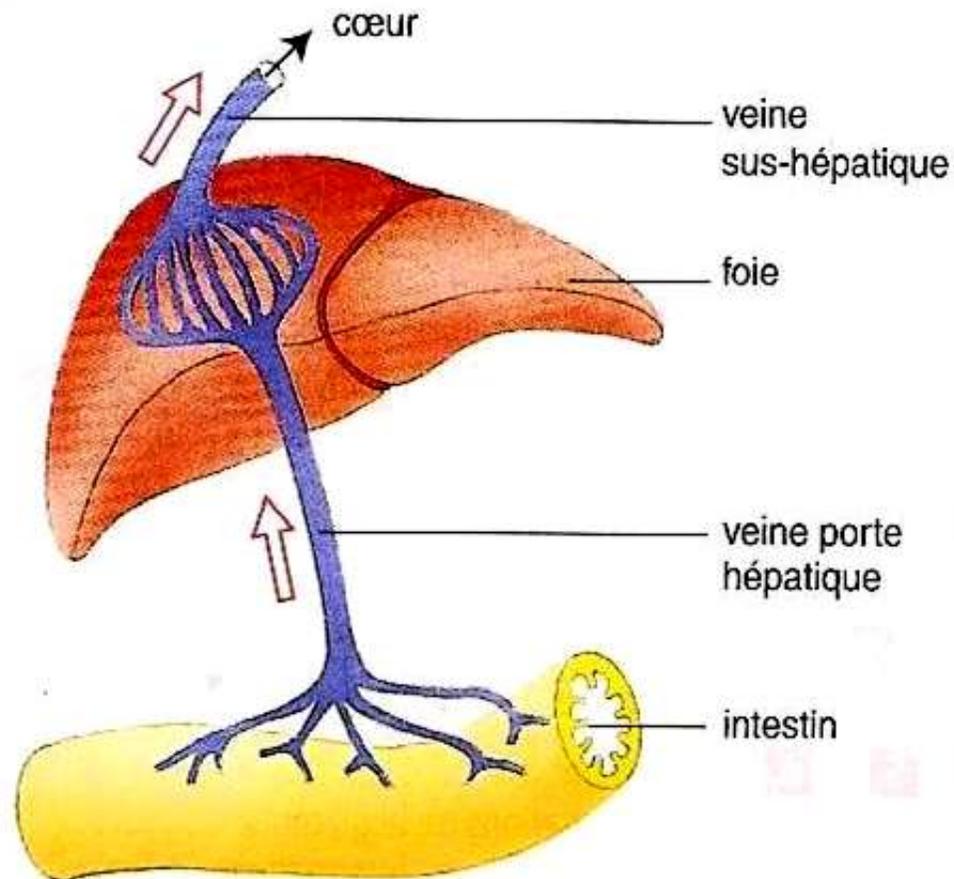


Après 20 min

# Le foie, seul organe capable de libérer du glucose dans le sang

- Des dosages du glucose à l'entrée et à la sortie du foie

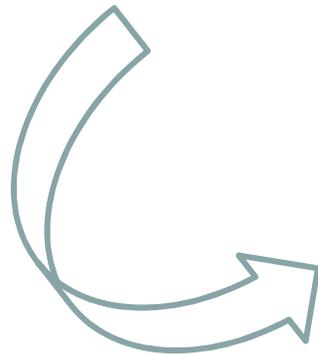
	Glycémies (en g.L <sup>-1</sup> )	
	dans veine porte hépatique	dans veine sus-hépatique
Après une période de jeûne de quelques heures	0,8	0,95 à 1,05
Après un repas	2,5 ou plus	1 à 1,2



Hyperglycémie



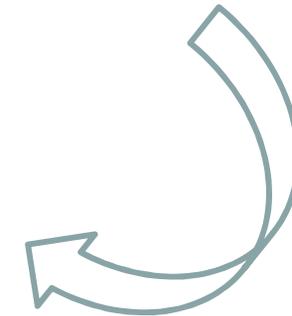
Stockage du  
glucose



Hypoglycémie



Libération du  
glucose



Glycémie de  $1\text{g.L}^{-1}$

Comment l'activité de stockage et de stockage du glucose hépatique est-elle régulée ?

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

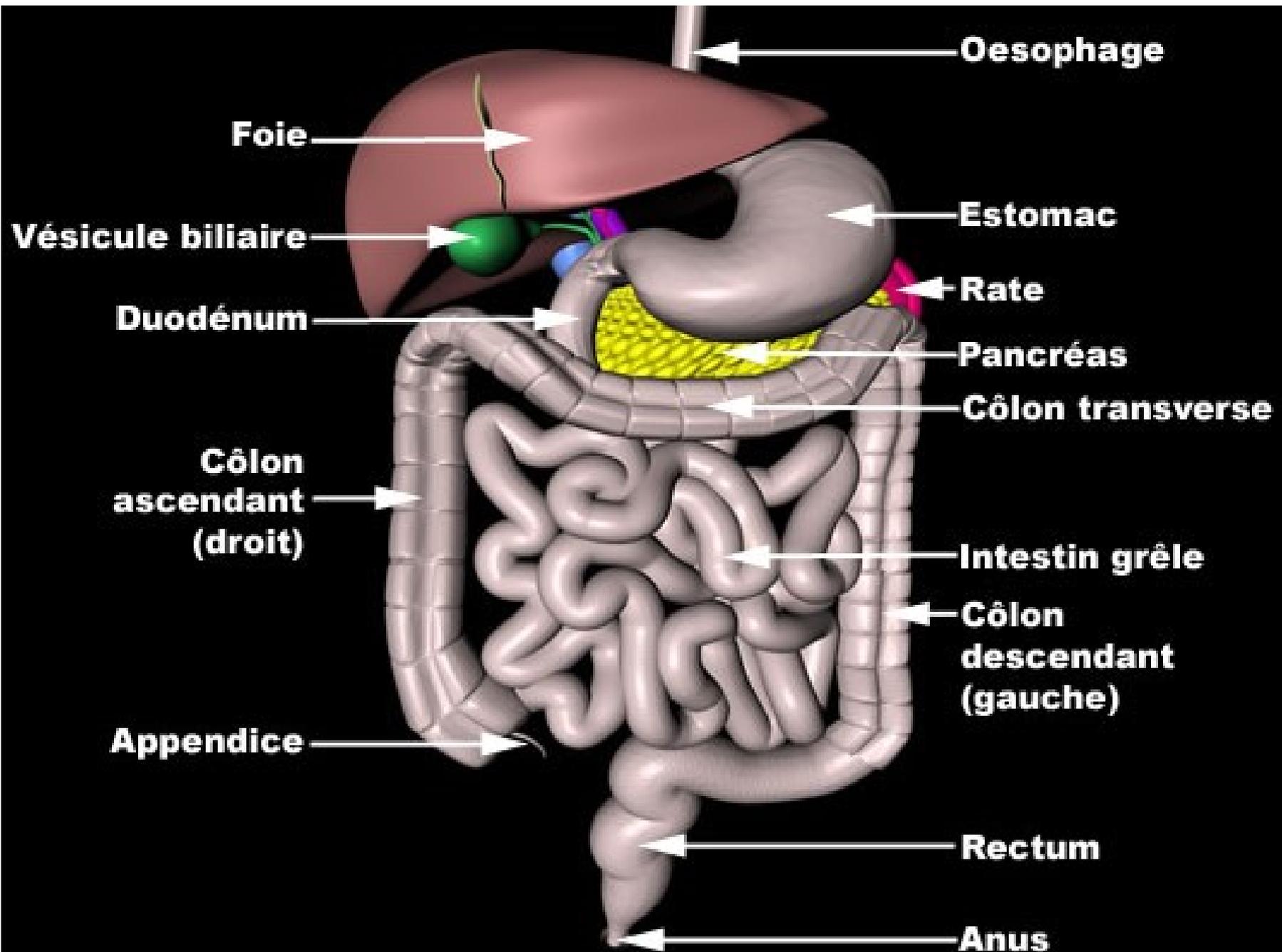
### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Situation anatomique du pancréas



**Appareil digestif (rapports anatomiques)**

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

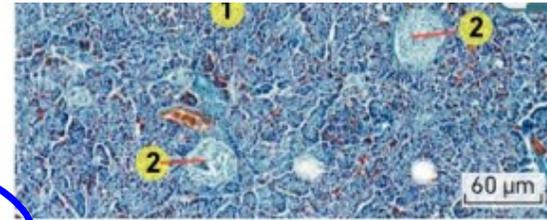
#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Un siècle de recherches pour mettre en évidence le rôle du pancréas

Un siècle de recherches a été nécessaire pour découvrir et mettre en cohérence les différents éléments qui composent le **système de régulation\*** de la glycémie. Les principales étapes en sont résumées ci-dessous.

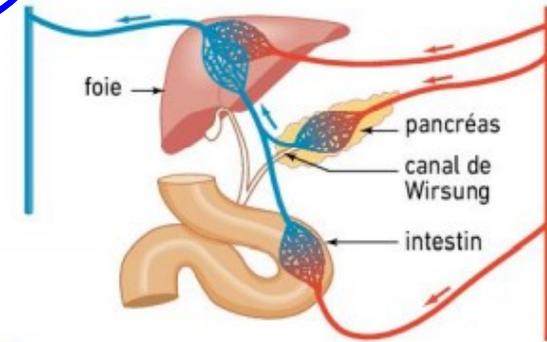
1850

En 1869, P. Langerhans observe que le pancréas (A) contient, au milieu des cellules produisant le suc pancréatique (1), des cellules regroupées en petits amas. Ces derniers porteront son nom : les **îlots de Langerhans\*** (2).



A Le pancréas, observation au microscope optique.

En 1889, O. Minkowski et J. Von Mering découvrent que l'ablation\* du pancréas chez un chien provoque une forte hyperglycémie\*. Une ligature du canal de Wirsung (B), qui conduit les enzymes digestives du pancréas à l'intestin, ne reproduit pas cet effet.



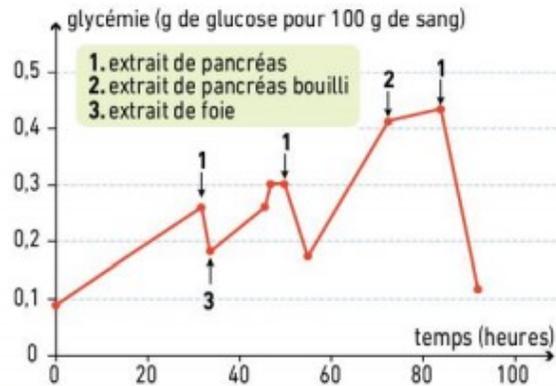
B Schéma des relations entre intestin, foie et pancréas.

1900

En 1921, F. Banting et C. Best enlèvent le pancréas d'un chien, puis réalisent diverses injections intraveineuses pour tester l'hypothèse selon laquelle le pancréas agirait sur la glycémie par voie hormonale (C).

La même année, N. Paulesco isole dans le pancréas une **hormone hypoglycémiante\*** qu'il nomme « pancréine ». Elle sera ensuite nommée **insuline\***.

En 1923, C. Kimball et J. Murlin postulent l'existence d'une substance antagoniste\* de l'insuline.

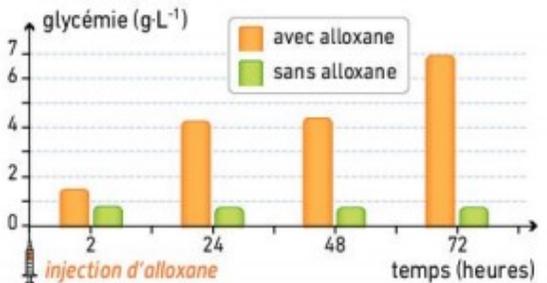


C Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921)

1950

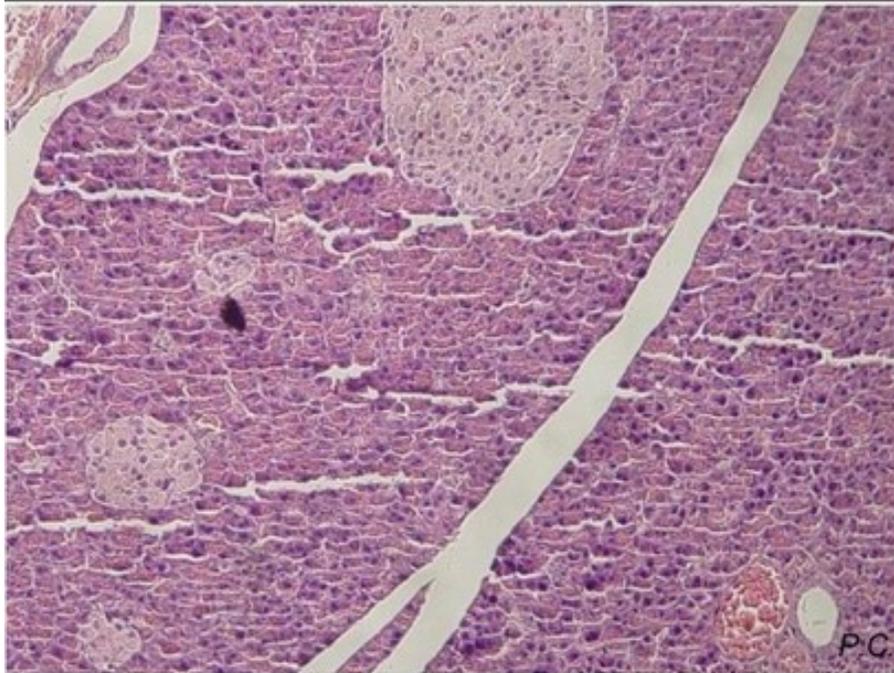
En 1943, J. Dunn constate que l'injection d'une substance chimique, l'alloxane, provoque les mêmes troubles de la glycémie que l'ablation du pancréas (D). L'étude histologique\* montre que l'alloxane détruit spécifiquement certaines cellules des îlots de Langerhans.

En 1954, A. Staub isole et détermine la composition chimique du **glucagon\***, une **hormone hyperglycémiante\*** produite par le pancréas.

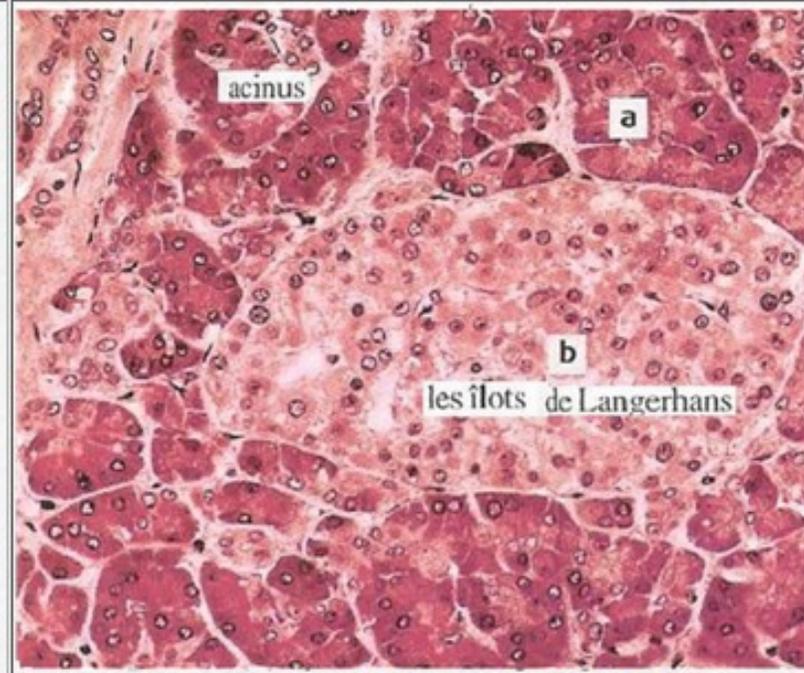


D Expérience de Dunn (1943)

# Le pancréas : glande mixte.



coupe de pancréas x 40



coupe de pancréas x 600

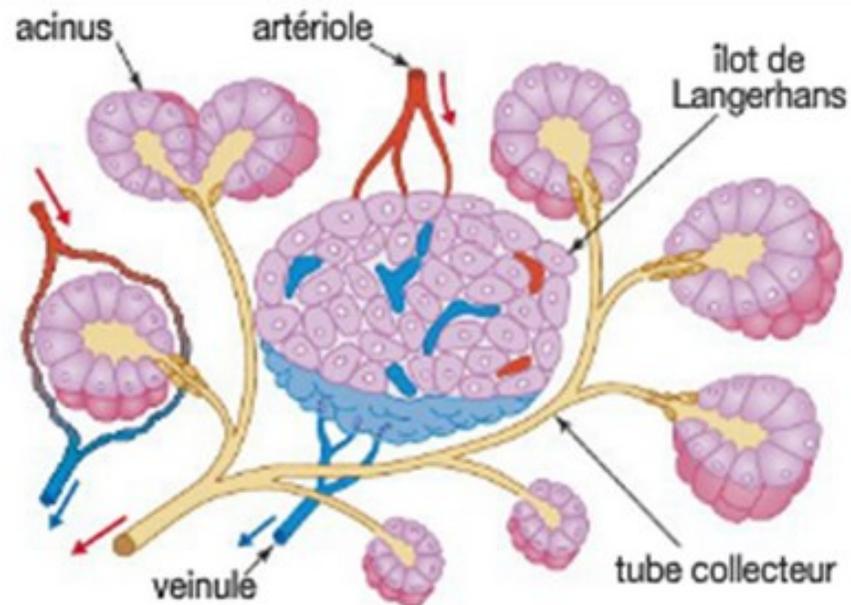


Schéma d'interprétation

# Un siècle de recherches pour mettre en évidence le rôle du pancréas

Un siècle de recherches a été nécessaire pour découvrir et mettre en cohérence les différents éléments qui composent le **système de régulation\*** de la glycémie. Les principales étapes en sont résumées ci-dessous.

1850

En 1869, P. Langerhans observe que le pancréas (A) contient, au milieu des cellules produisant le suc pancréatique (1), des cellules regroupées en petits amas. Ces derniers porteront son nom : les **îlots de Langerhans\*** (2).

En 1889, O. Minkowski et J. Von Mering découvrent que l'ablation\* du pancréas chez un chien provoque une forte hyperglycémie\*. Une ligature du canal de Wirsung (B), qui conduit les enzymes digestives du pancréas à l'intestin, ne reproduit pas cet effet.

1900

En 1921, F. Banting et C. Best enlèvent le pancréas d'un chien, puis réalisent diverses injections intraveineuses pour tester l'hypothèse selon laquelle le pancréas agirait sur la glycémie par voie hormonale (C).

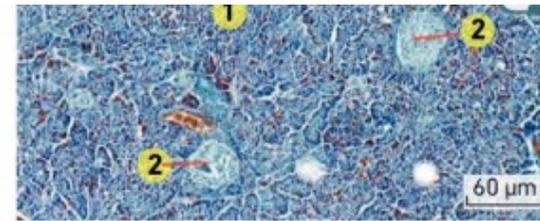
La même année, N. Paulesco isole dans le pancréas une **hormone hypoglycémiante\*** qu'il nomme « pancréine ». Elle sera ensuite nommée **insuline\***.

En 1923, C. Kimball et J. Murlin postulent l'existence d'une substance antagoniste\* de l'insuline.

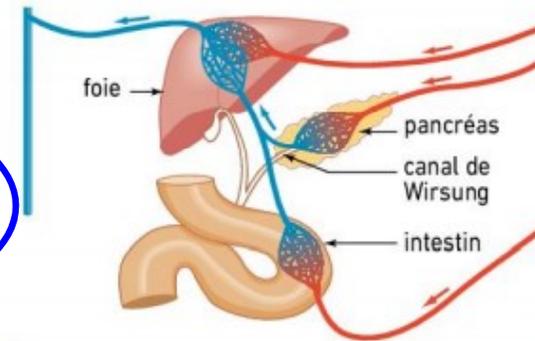
1950

En 1943, J. Dunn constate que l'injection d'une substance chimique, l'alloxane, provoque les mêmes troubles de la glycémie que l'ablation du pancréas (D). L'étude histologique\* montre que l'alloxane détruit spécifiquement certaines cellules des îlots de Langerhans.

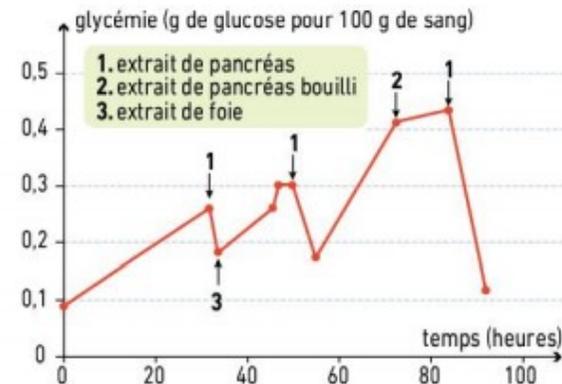
En 1954, A. Staub isole et détermine la composition chimique du **glucagon\***, une **hormone hyperglycémiante\*** produite par le pancréas.



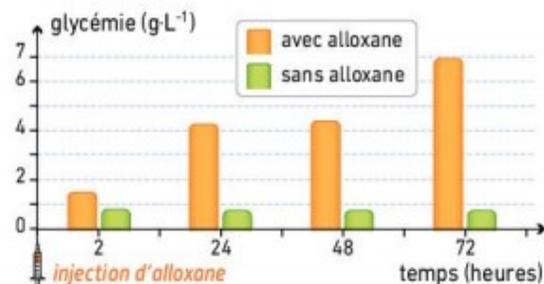
A Le pancréas, observation au microscope optique.



B Schéma des relations entre intestin, foie et pancréas.

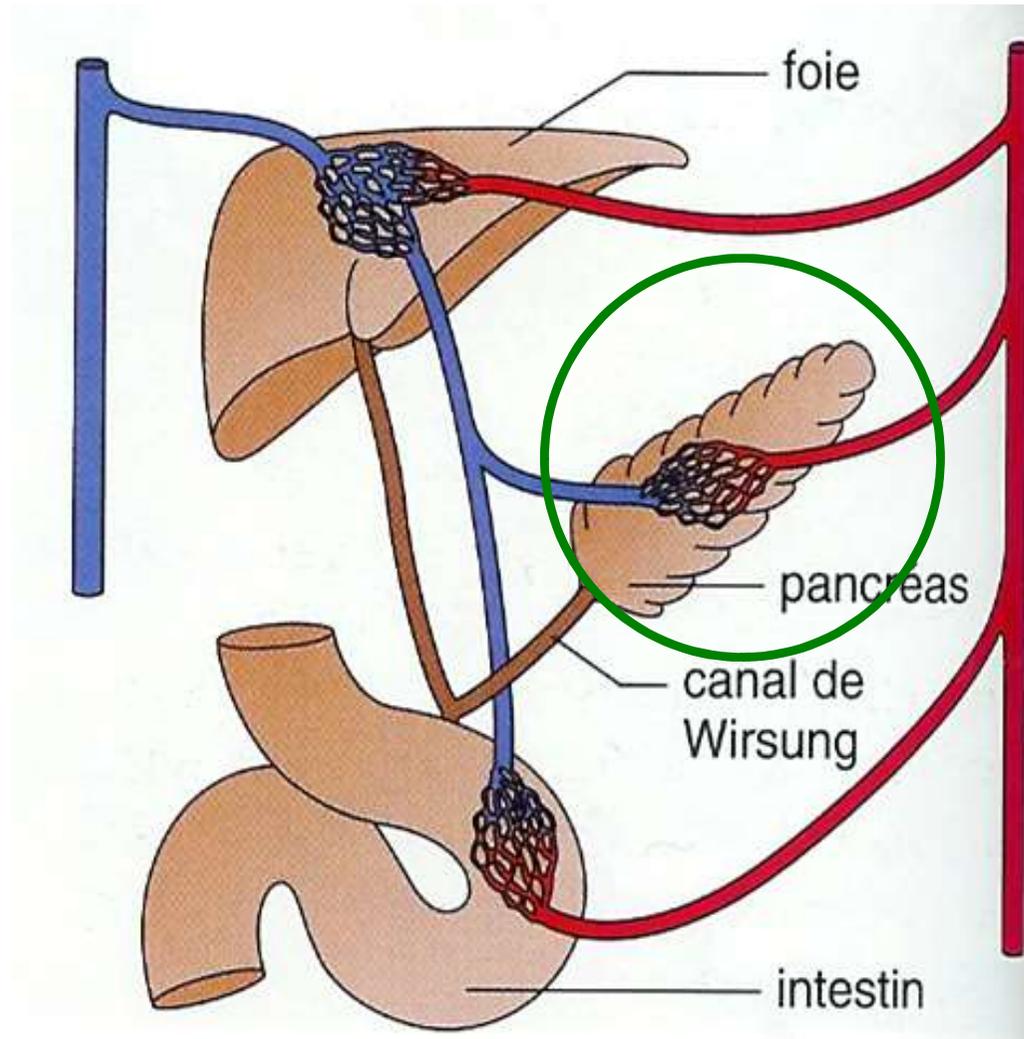


C Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921)



D Expérience de Dunn (1943)

# Expérience d'ablation du pancréas chez le chien (pancréatectomie)

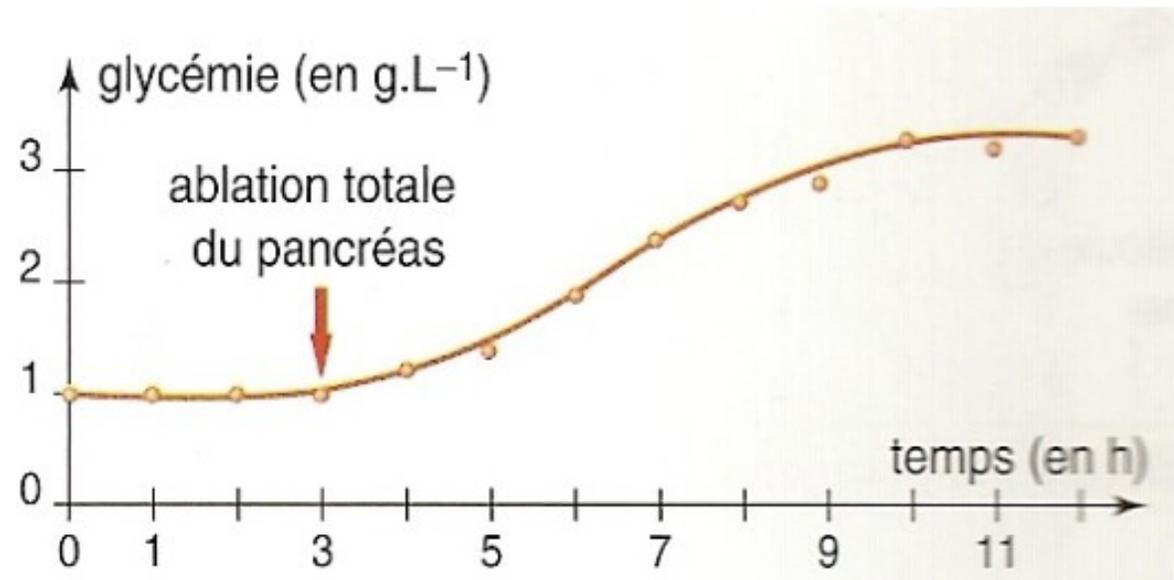


# Le pancréas à deux fonctions

Ablation du pancréas :  
Apparition de deux types de troubles :

-Troubles digestifs dus à l'absence du suc pancréatique

-Une élévation rapide et importante de la glycémie. En l'absence de traitement, la survie de l'animal opéré n'excède pas quelques semaines.



# Un siècle de recherches pour mettre en évidence le rôle du pancréas

Un siècle de recherches a été nécessaire pour découvrir et mettre en cohérence les différents éléments qui composent le **système de régulation\*** de la glycémie. Les principales étapes en sont résumées ci-dessous.

1850

En 1869, P. Langerhans observe que le pancréas (A) contient, au milieu des cellules produisant le suc pancréatique (1), des cellules regroupées en petits amas. Ces derniers porteront son nom : les **îlots de Langerhans\*** (2).

En 1889, O. Minkowski et J. Von Mering découvrent que l'ablation\* du pancréas chez un chien provoque une forte hyperglycémie\*. Une ligature du canal de Wirsung (B), qui conduit les enzymes digestives du pancréas à l'intestin, ne reproduit pas cet effet.

1900

En 1921, F. Banting et C. Best enlèvent le pancréas d'un chien, puis réalisent diverses injections intraveineuses pour tester l'hypothèse selon laquelle le pancréas agirait sur la glycémie par voie hormonale (C).

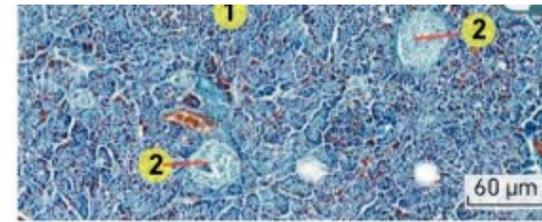
La même année, N. Paulesco isole dans le pancréas une **hormone hypoglycémiante\*** qu'il nomme « pancréine ». Elle sera ensuite nommée **insuline\***.

En 1923, C. Kimball et J. Murlin postulent l'existence d'une substance antagoniste\* de l'insuline.

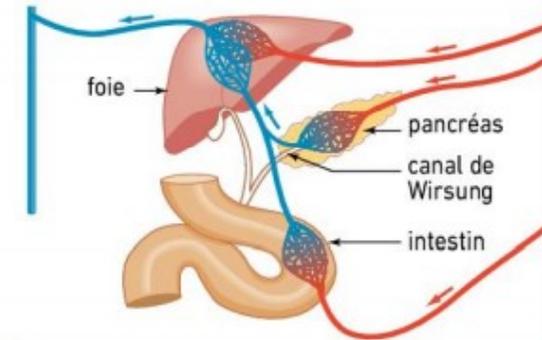
1950

En 1943, J. Dunn constate que l'injection d'une substance chimique, l'alloxane, provoque les mêmes troubles de la glycémie que l'ablation du pancréas (D). L'étude histologique\* montre que l'alloxane détruit spécifiquement certaines cellules des îlots de Langerhans.

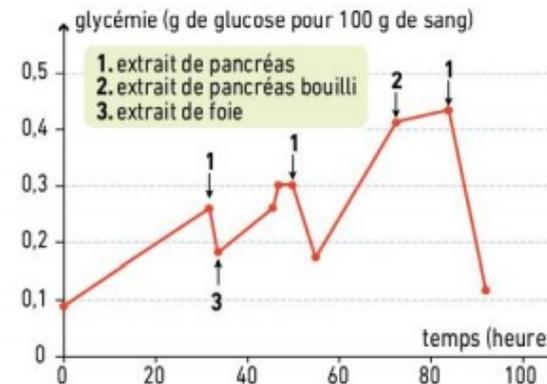
En 1954, A. Staub isole et détermine la composition chimique du **glucagon\***, une **hormone hyperglycémiante\*** produite par le pancréas.



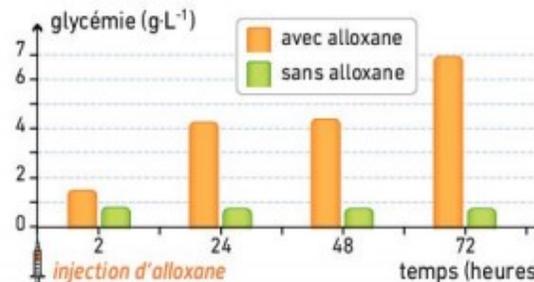
A Le pancréas, observation au microscope optique.



B Schéma des relations entre intestin, foie et pancréas.

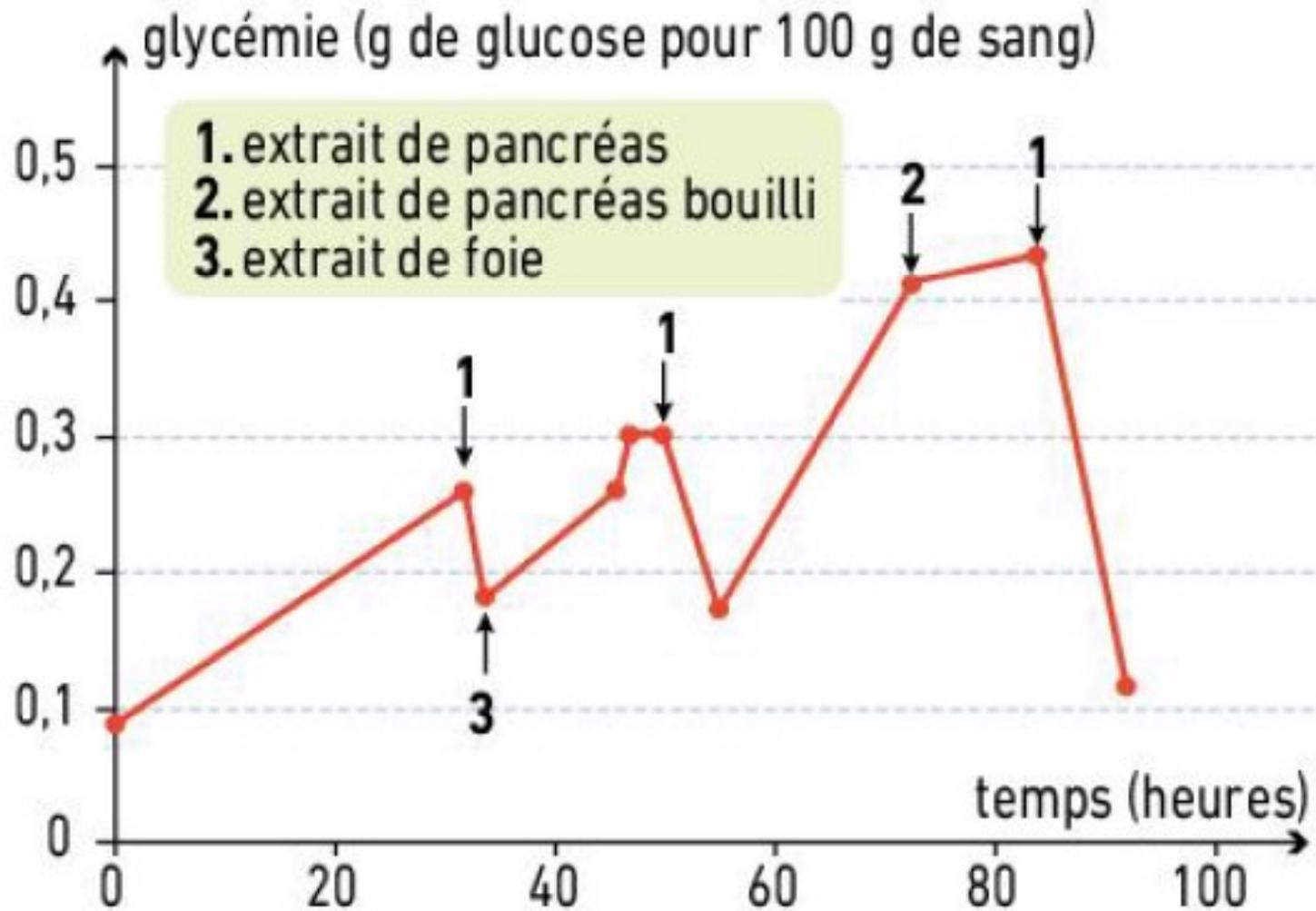


C Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921)



D Expérience de Dunn (1943)

# Mise en évidence d'une action du pancréas par voie sanguine



**C** Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921).

# Un siècle de recherches pour mettre en évidence le rôle du pancréas

Un siècle de recherches a été nécessaire pour découvrir et mettre en cohérence les différents éléments qui composent le **système de régulation\*** de la glycémie. Les principales étapes en sont résumées ci-dessous.

1850

En 1869, P. Langerhans observe que le pancréas (A) contient, au milieu des cellules produisant le suc pancréatique (1), des cellules regroupées en petits amas. Ces derniers porteront son nom : les **îlots de Langerhans\*** (2).

En 1889, O. Minkowski et J. Von Mering découvrent que l'ablation\* du pancréas chez un chien provoque une forte hyperglycémie\*. Une ligature du canal de Wirsung (B), qui conduit les enzymes digestives du pancréas à l'intestin, ne reproduit pas cet effet.

1900

En 1921, F. Banting et C. Best enlèvent le pancréas d'un chien, puis réalisent diverses injections intraveineuses pour tester l'hypothèse selon laquelle le pancréas agirait sur la glycémie par voie hormonale (C).

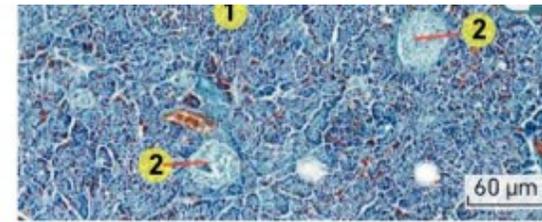
La même année, N. Paulesco isole dans le pancréas une **hormone hypoglycémiante\*** qu'il nomme « pancréine ». Elle sera ensuite nommée **insuline\***.

En 1923, C. Kimball et J. Murlin postulent l'existence d'une substance antagoniste\* de l'insuline.

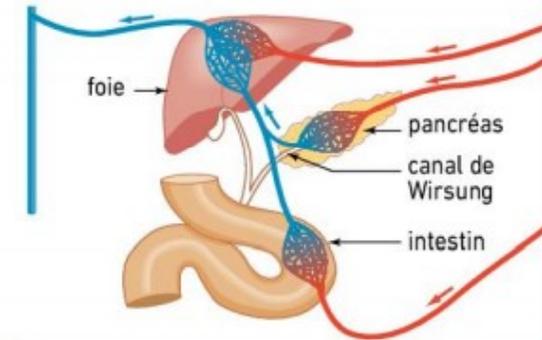
1950

En 1943, J. Dunn constate que l'injection d'une substance chimique, l'alloxane, provoque les mêmes troubles de la glycémie que l'ablation du pancréas (D). L'étude histologique\* montre que l'alloxane détruit spécifiquement certaines cellules des îlots de Langerhans.

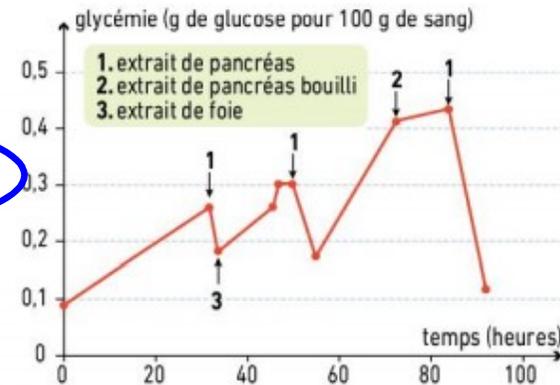
En 1954, A. Staub isole et détermine la composition chimique du **glucagon\***, une **hormone hyperglycémiante\*** produite par le pancréas.



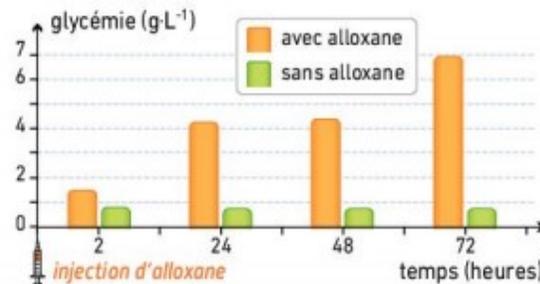
A Le pancréas, observation au microscope optique.



B Schéma des relations entre intestin, foie et pancréas.



C Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921)



D Expérience de Dunn (1943)

# Un siècle de recherches pour mettre en évidence le rôle du pancréas

Un siècle de recherches a été nécessaire pour découvrir et mettre en cohérence les différents éléments qui composent le **système de régulation\*** de la glycémie. Les principales étapes en sont résumées ci-dessous.

1850

En 1869, P. Langerhans observe que le pancréas (A) contient, au milieu des cellules produisant le suc pancréatique (1), des cellules regroupées en petits amas. Ces derniers porteront son nom : les **îlots de Langerhans\*** (2).

En 1889, O. Minkowski et J. Von Mering découvrent que l'ablation\* du pancréas chez un chien provoque une forte hyperglycémie\*. Une ligature du canal de Wirsung (B), qui conduit les enzymes digestives du pancréas à l'intestin, ne reproduit pas cet effet.

1900

En 1921, F. Banting et C. Best enlèvent le pancréas d'un chien, puis réalisent diverses injections intraveineuses pour tester l'hypothèse selon laquelle le pancréas agirait sur la glycémie par voie hormonale (C).

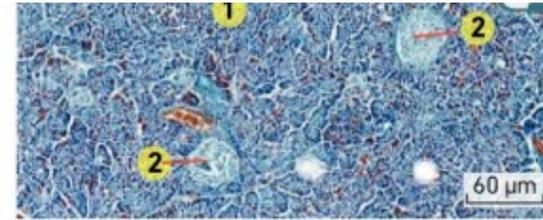
La même année, N. Paulesco isole dans le pancréas une **hormone hypoglycémiante\*** qu'il nomme « pancréine ». Elle sera ensuite nommée **insuline\***.

En 1923, C. Kimball et J. Murlin postulent l'existence d'une substance antagoniste\* de l'insuline.

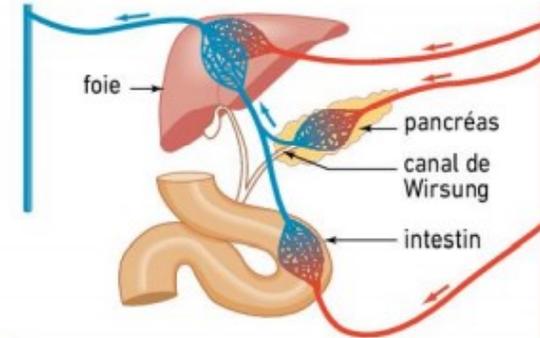
1950

En 1943, J. Dunn constate que l'injection d'une substance chimique, l'alloxane, provoque les mêmes troubles de la glycémie que l'ablation du pancréas (D). L'étude histologique\* montre que l'alloxane détruit spécifiquement certaines cellules des îlots de Langerhans.

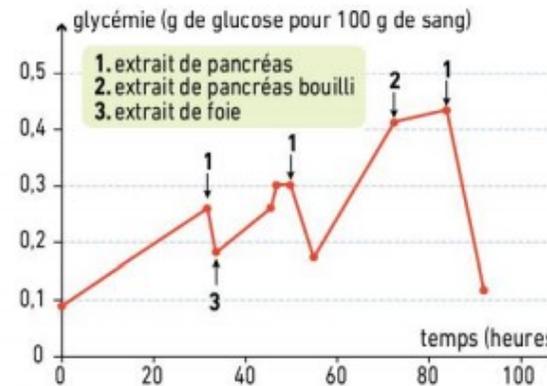
En 1954, A. Staub isole et détermine la composition chimique du **glucagon\***, une **hormone hyperglycémiante\*** produite par le pancréas.



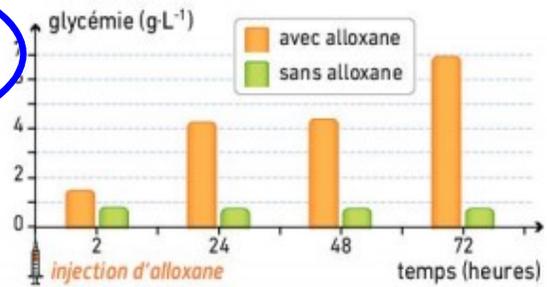
A Le pancréas, observation au microscope optique.



B Schéma des relations entre intestin, foie et pancréas.

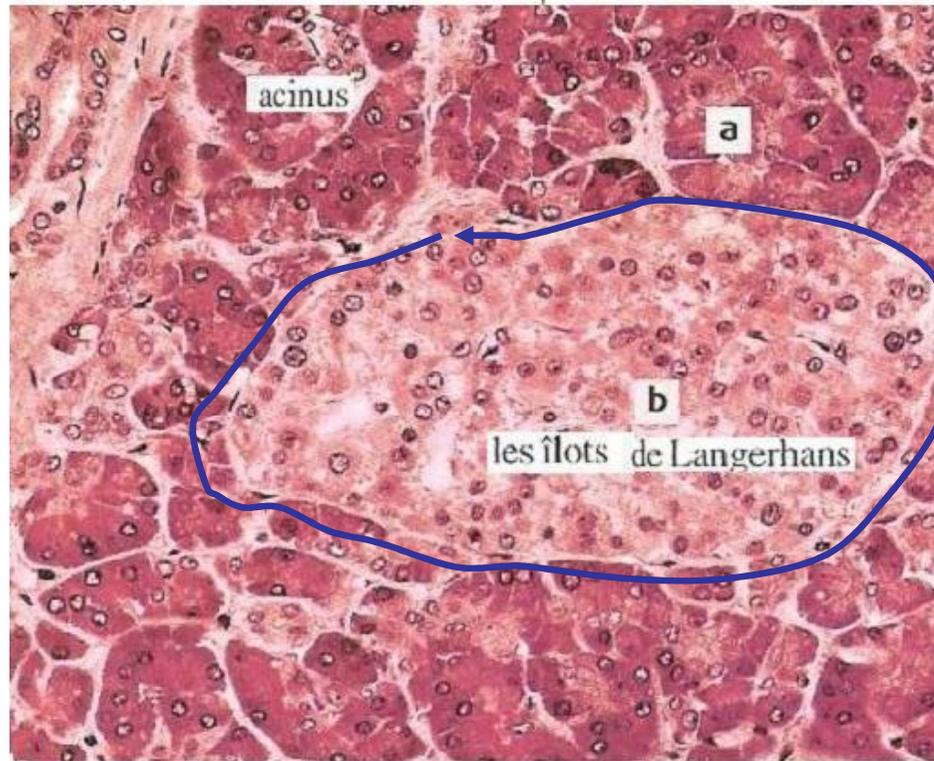


C Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921)

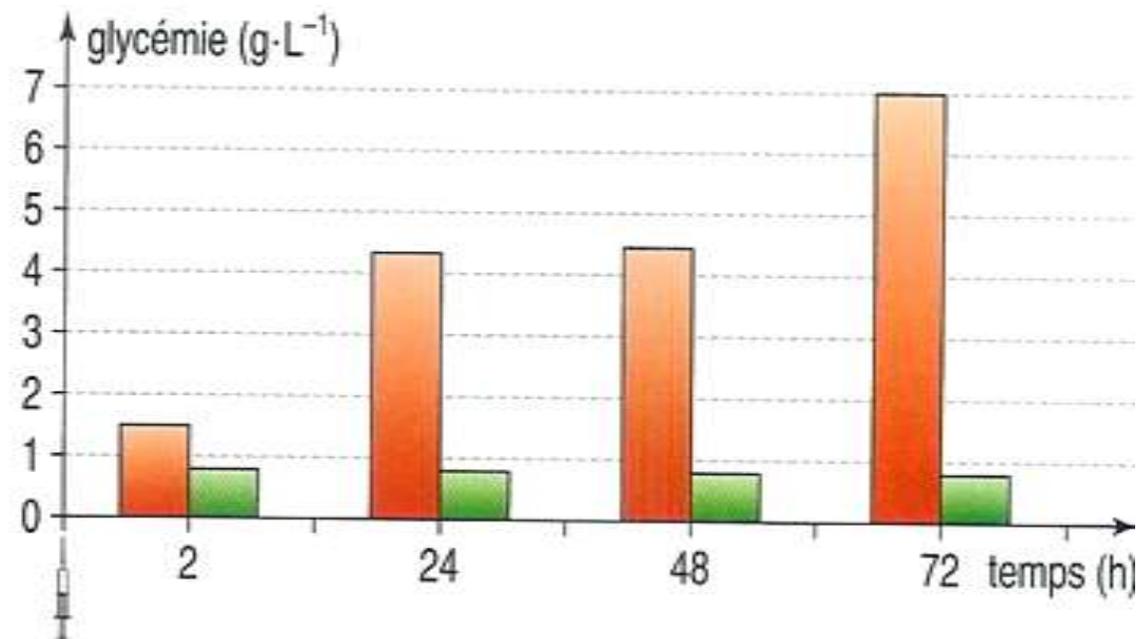


D Expérience de Dunn (1943)

# Démonstration de l'implication des îlots de Langerhans dans la régulation de la glycémie



L'alloxane est un produit chimique toxique qui a la propriété de se fixer spécifiquement sur les cellules des îlots de Langerhans. Au début de l'expérience, on injecte de l'alloxane à un lot de rats et on mesure leur glycémie les trois jours suivants : les barres oranges correspondent aux valeurs enregistrées chez les différents rats. Les barres vertes traduisent les mesures de glycémie effectuées sur un lot de rats témoins.



# Un siècle de recherches pour mettre en évidence le rôle du pancréas

Un siècle de recherches a été nécessaire pour découvrir et mettre en cohérence les différents éléments qui composent le **système de régulation\*** de la glycémie. Les principales étapes en sont résumées ci-dessous.

1850

En 1869, P. Langerhans observe que le pancréas (A) contient, au milieu des cellules produisant le suc pancréatique (1), des cellules regroupées en petits amas. Ces derniers porteront son nom : les **îlots de Langerhans\*** (2).

En 1889, O. Minkowski et J. Von Mering découvrent que l'ablation\* du pancréas chez un chien provoque une forte hyperglycémie\*. Une ligature du canal de Wirsung (B), qui conduit les enzymes digestives du pancréas à l'intestin, ne reproduit pas cet effet.

1900

En 1921, F. Banting et C. Best enlèvent le pancréas d'un chien, puis réalisent diverses injections intraveineuses pour tester l'hypothèse selon laquelle le pancréas agirait sur la glycémie par voie hormonale (C).

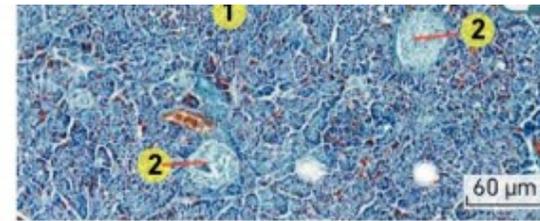
La même année, N. Paulesco isole dans le pancréas une **hormone hypoglycémiant\*** qu'il nomme « pancréine ». Elle sera ensuite nommée **insuline\***.

En 1923, C. Kimball et J. Murlin postulent l'existence d'une substance antagoniste\* de l'insuline.

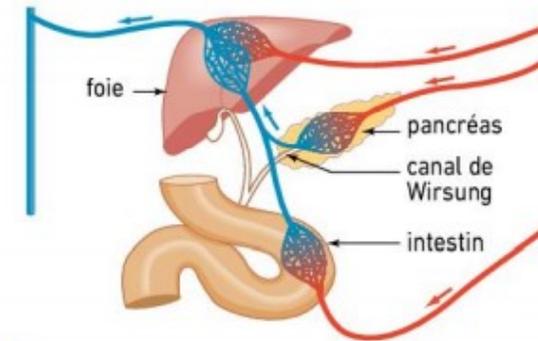
1950

En 1943, J. Dunn constate que l'injection d'une substance chimique, l'alloxane, provoque les mêmes troubles de la glycémie que l'ablation du pancréas (D). L'étude histologique\* montre que l'alloxane détruit spécifiquement certaines cellules des îlots de Langerhans.

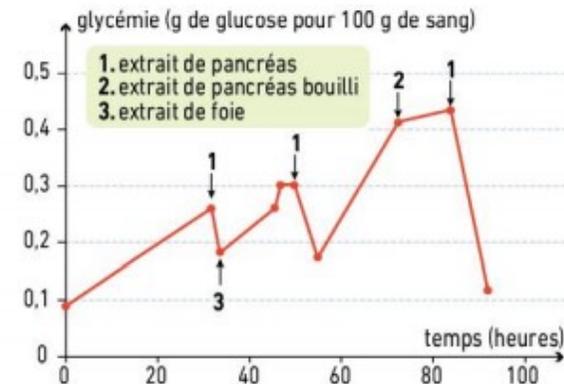
En 1954, A. Staub isole et détermine la composition chimique du **glucagon\***, une **hormone hyperglycémiant\*** produite par le pancréas.



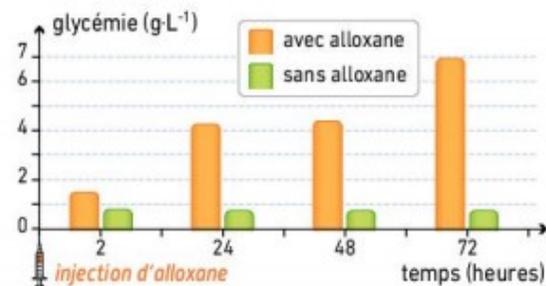
A Le pancréas, observation au microscope optique.



B Schéma des relations entre intestin, foie et pancréas.



C Résultats de l'expérience de Banting et Best (1921)



D Expérience de Dunn (1943)

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Deux types de cellules hormonales dans les îlots de Langerhans



## Insuline

*Découverte* : En 1921 par Best et Banting.

*Nature* : Protéine formée de deux chaînes peptidiques (21 et 30 acides aminés).

*Dégradation* : Par le foie et les reins, demi-vie\* de 5 minutes.

## Glucagon

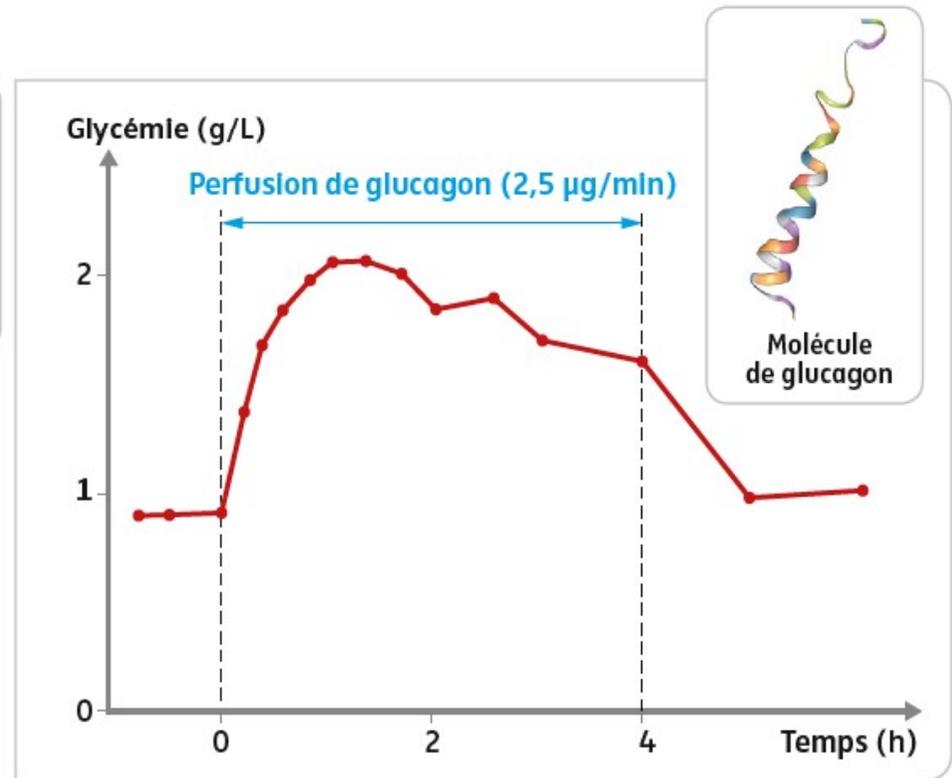
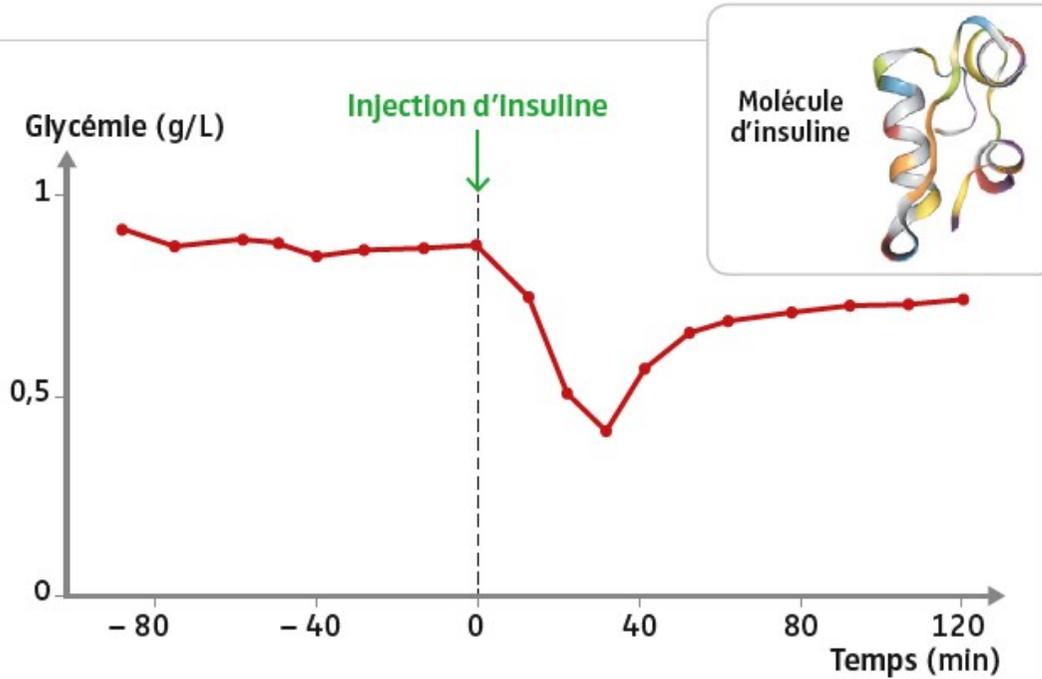
*Découverte* : En 1923 par Murlin et Kimball.

*Nature* : Protéine formée d'une chaîne peptidique de 29 acides aminés.

*Dégradation* : Par le foie et les reins, demi-vie de 5 minutes.

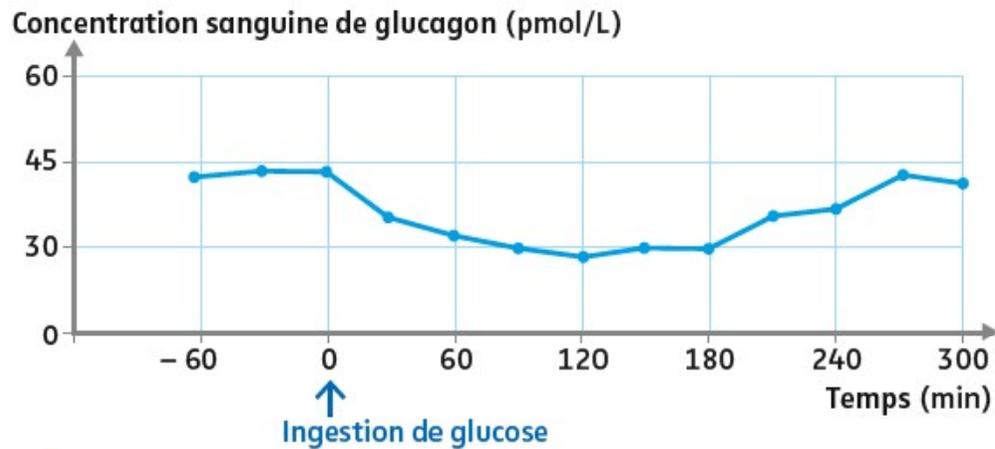
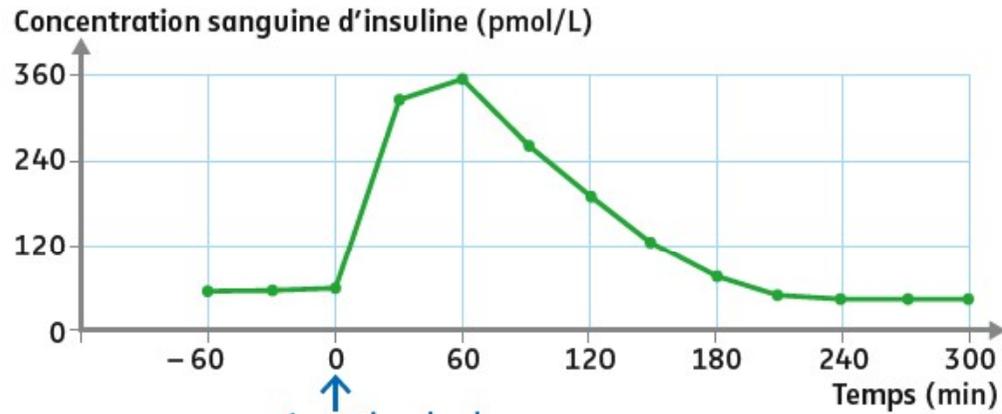
# Les fonctions des hormones pancréatiques

La purification d'extraits pancréatiques a permis de montrer que deux molécules sont sécrétées dans le sang par le pancréas : l'insuline et le glucagon.

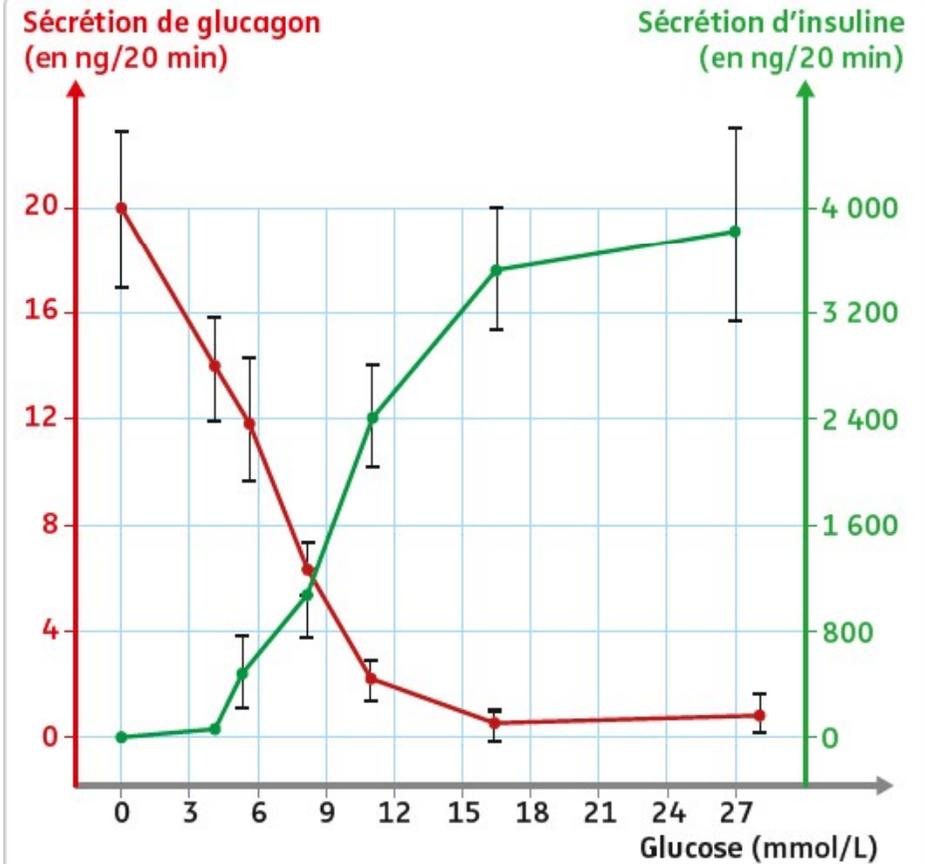


**3** Évolution de la glycémie après une injection d'insuline (à gauche) ou lors d'une perfusion de glucagon (à droite).

# Les conditions de sécrétion des hormones pancréatiques



**4** Évolution des concentrations sanguines d'insuline et de glucagon après une ingestion de glucose.



**5** Effets de la perfusion de glucose sur les sécrétions d'insuline et de glucagon d'un pancréas isolé.

Comment agissent ces 2 hormones (insuline et glucagon) ?

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

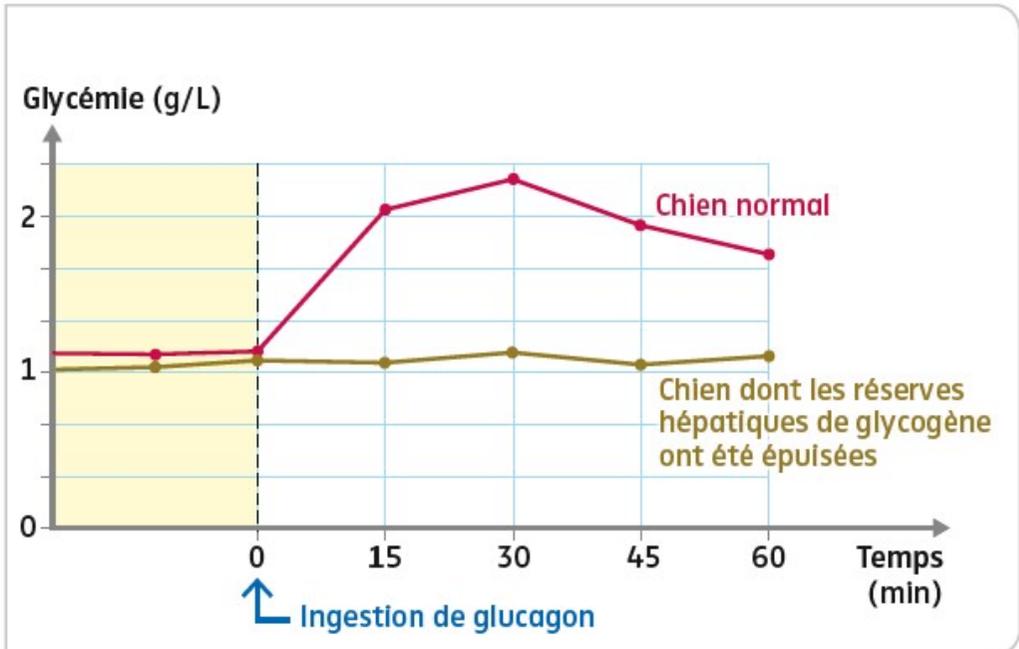
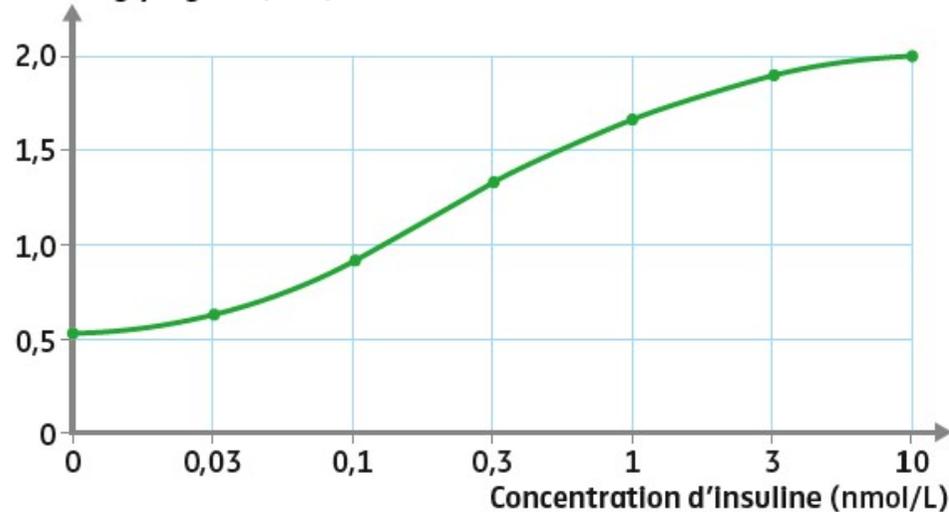
# Les effets des hormones pancréatiques sur le foie.

	Insuline radioactive	Glucagon radioactif
Cellules hépatiques	+	+
Cellules musculaires	+	-

+ = fixation de l'hormone sur les cellules dites « cibles ».  
- = absence de fixation de l'hormone sur les cellules.

**1** Résultats de l'incubation des cellules hépatiques et des cellules musculaires avec de l'insuline et du glucagon radioactifs. La fixation de l'hormone n'est possible que si la cellule possède des récepteurs spécifiques.

Incorporation du glucose radioactif dans le glycogène (U.A.)

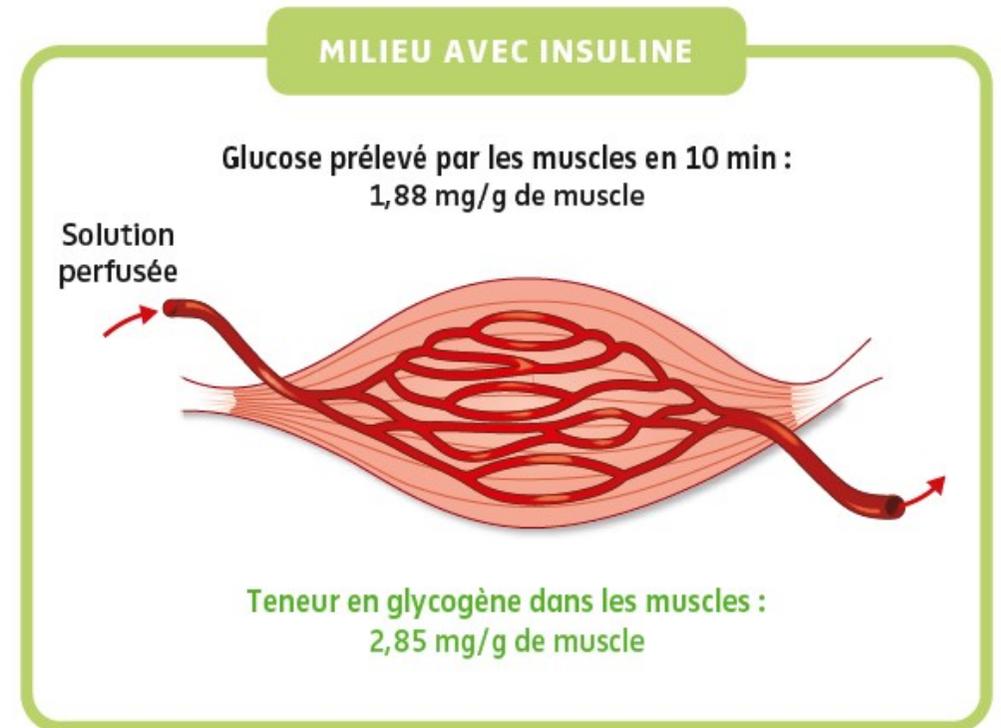
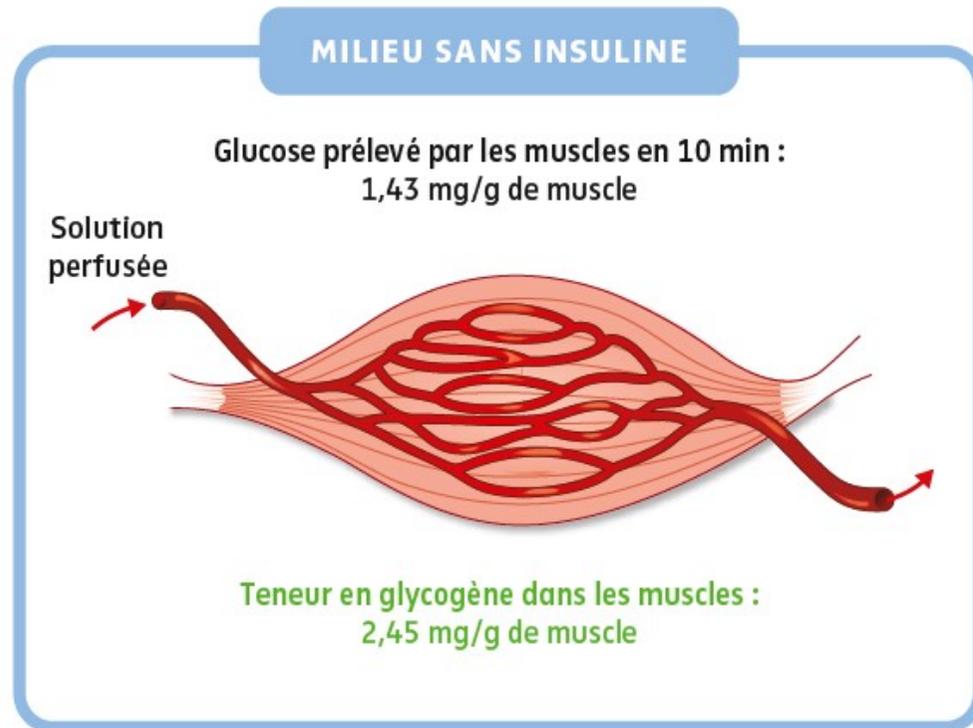


## **2** Effets des hormones pancréatiques sur le foie.

À gauche : incorporation de glucose radioactif dans le glycogène hépatique en fonction de la concentration d'insuline.

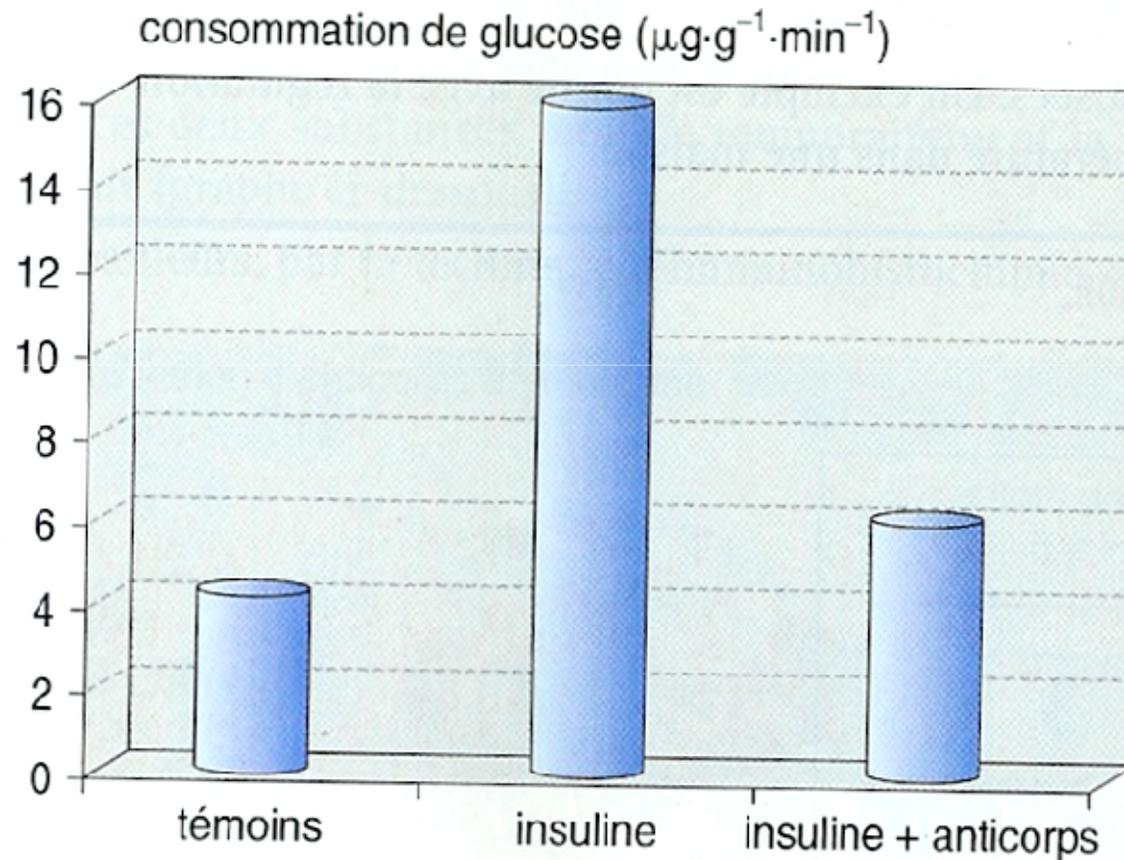
À droite : mesure de la glycémie après injection de glucagon chez un chien normal ou dont les réserves hépatiques de glycogène ont été épuisées.

# Les effets des hormones pancréatiques sur les muscles.



- 3 Effets des hormones pancréatiques sur un muscle.** On perfuse un tissu musculaire avec une solution contenant du glucose en présence ou non d'insuline. On mesure la teneur en glycogène du tissu et la quantité de glucose prélevé. Le glucagon n'a pas d'action sur les cellules musculaires.

# Les effets de l'insuline sur les cellules adipeuses

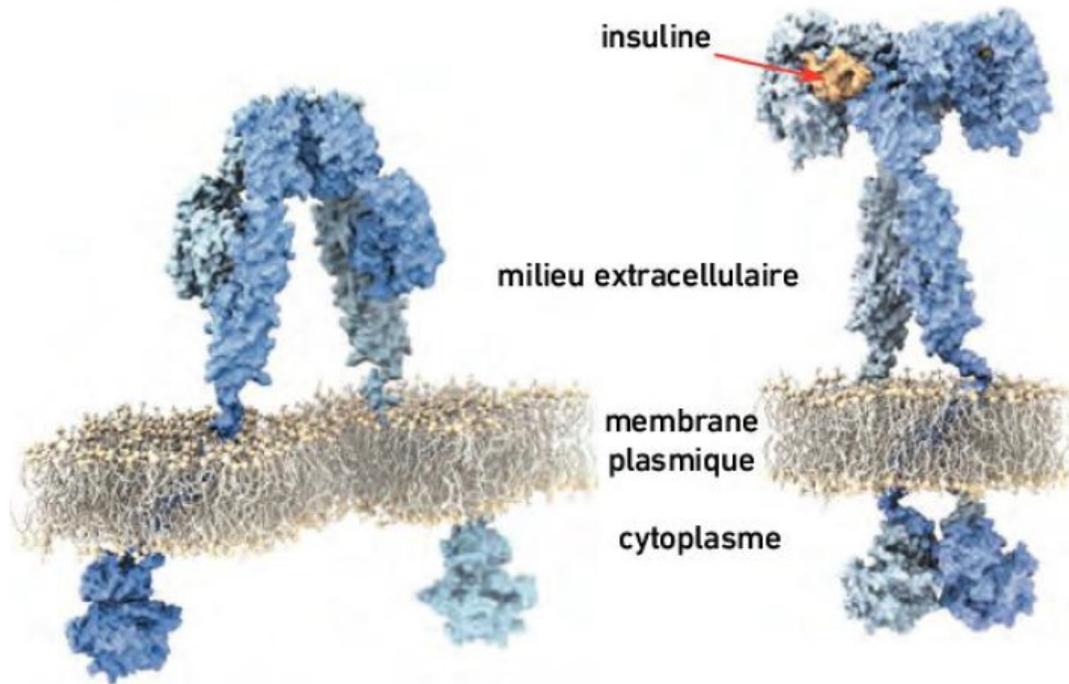


On mesure la consommation *in vitro* de glucose par des adipocytes pendant 150 minutes. La composition du milieu de culture est modifiée :

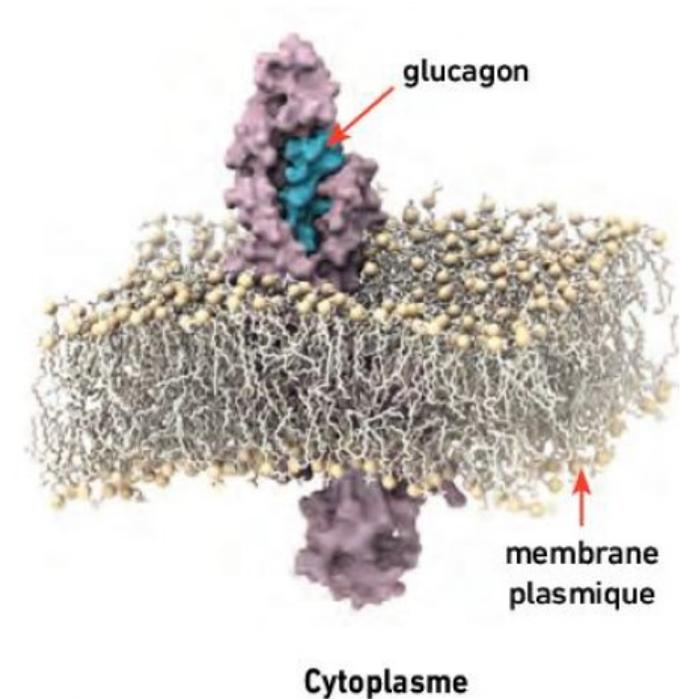
- Milieu témoin : éléments nutritifs ;
- Milieu 2 : ajout d'insuline au milieu témoin ;
- Milieu 3 : milieu 2 avec des anticorps spécifiques de l'insuline qui vont la fixer et bloquer son action.

# Une nécessaire reconnaissance hormone-récepteur

Pour réagir à une hormone, une cellule doit posséder des **récepteurs\*** sur lesquels l'hormone peut se fixer spécifiquement. Cette fixation repose sur la complémentarité de forme entre le récepteur et l'hormone. Elle déclenche une cascade de réactions chimiques intracellulaires, qui constituent la réponse de la cellule au message hormonal.



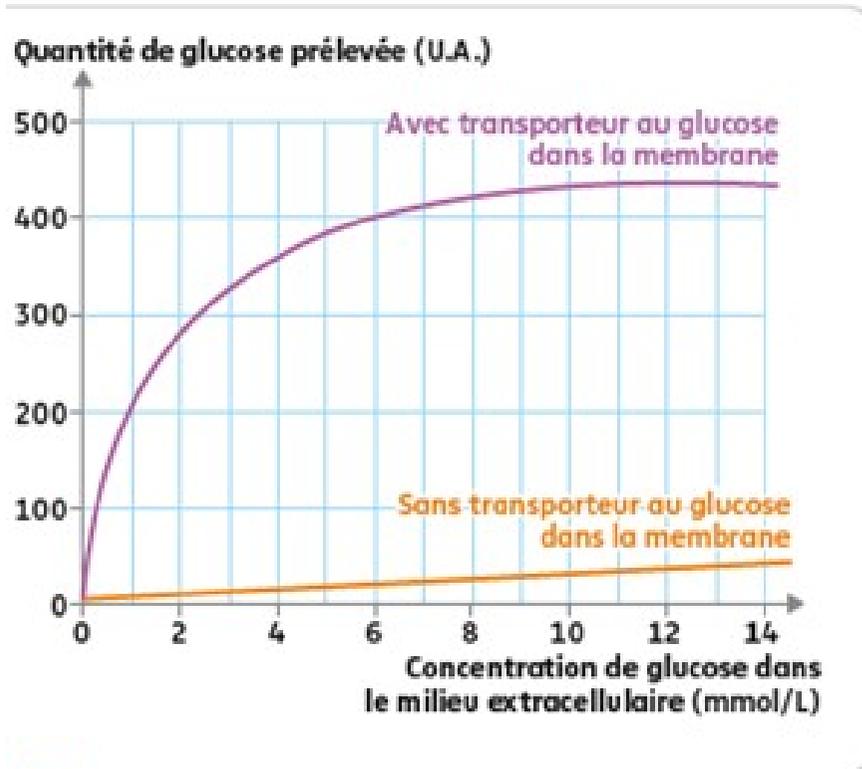
**A** Le récepteur à **insuline\***, présent chez de très nombreuses cellules, dont celles du foie et des muscles. Sans ou avec fixation de l'hormone.



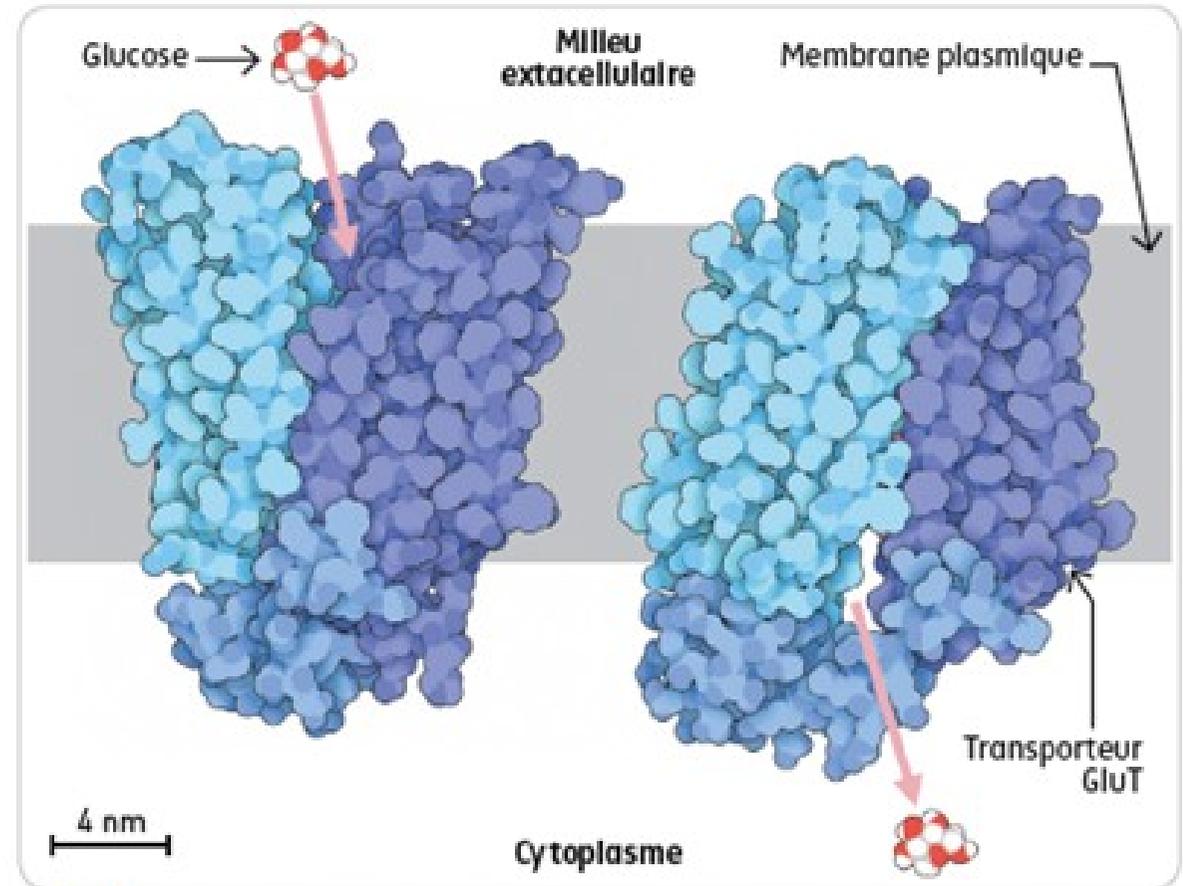
**B** Le récepteur à **glucagon\***, présent uniquement chez les cellules du foie.

# Le fonctionnement du transporteur membranaire au glucose.

Les transporteurs au glucose (GluT) sont des protéines membranaires.

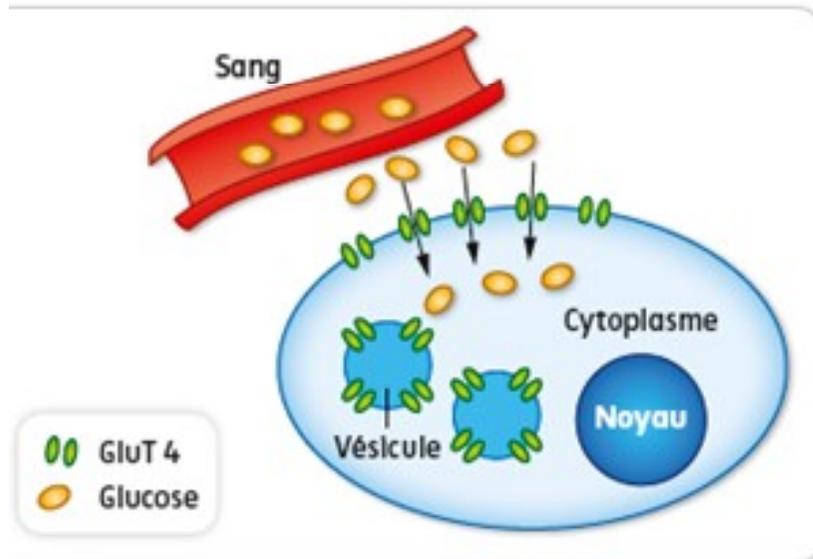


4 Quantité de glucose entrant dans les cellules en fonction de la concentration extracellulaire en glucose avec ou sans transporteur membranaire.

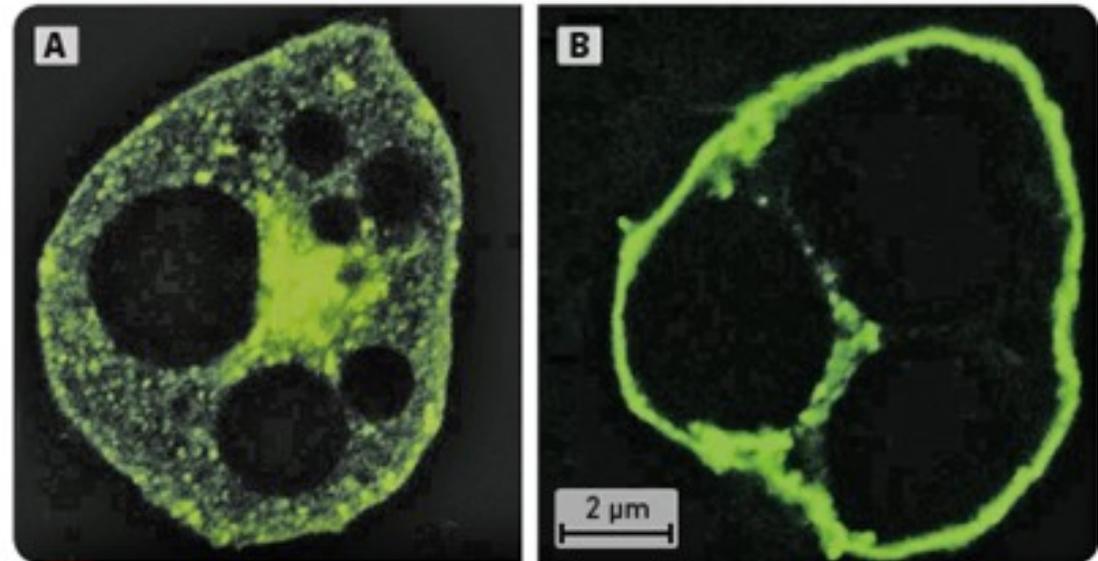


5 Le modèle moléculaire du transporteur au glucose.

# Le fonctionnement du transporteur membranaire au glucose.

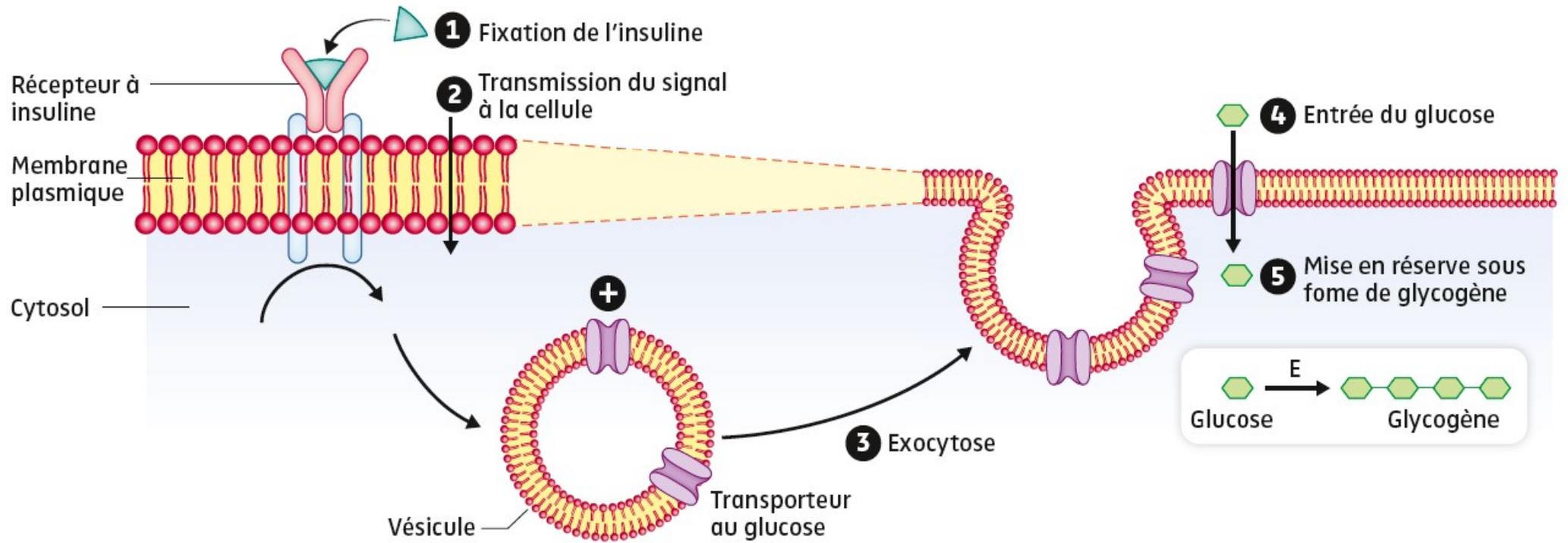


**6** Deux localisations cellulaires des transporteurs au glucose (Glut 4) dans les cellules musculaires.



**7** Observation en microscopie à fluorescence de cellules cibles de l'insuline en absence (A) ou en présence (B) d'insuline. Les cellules sont incubées en présence d'anticorps fluorescents verts anti-transporteurs au glucose (Glut 4).

# Action de l'insuline sur les cellules musculaires.



# LA RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

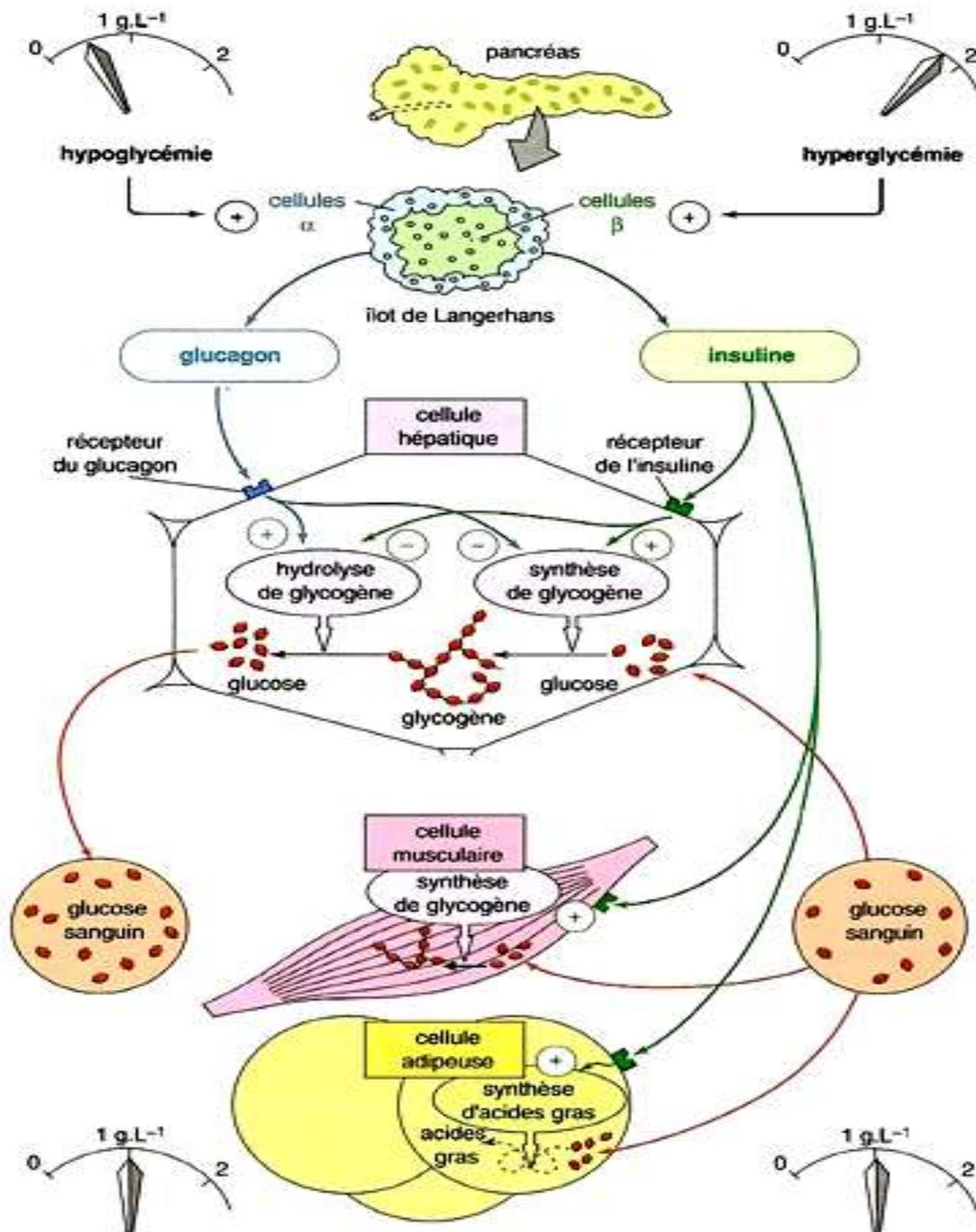
Variations de la glycémie



Intervention du système régulant



Retour à une glycémie normale



## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

## CHIMIE DU SANG

	Résultats	Normes
Aspect du sérum	Normal	
<b>Glycémie</b> (technique enzymatique à l'hexokinase)	1,08 g/l 5,99 mmol/l	0,70 à 1,05 0,99 à 5,83
Urée (technique enzymatique à l'uréase/GLOX)	0,33 g/l 5,48 mmol/l	0,10 à 0,50 1,66 à 8,30
Créatininémie (technique de Jaffé compensée sans déprotéinisation)	10 mg/l 88 umol/l	7 à 12 62 à 106
<b>Exploration lipidique</b>		
Cholestérol total (technique colorimétrique enzymatique CROD-PAP)	2,86 g/l 7,38 mmol/l	Inférieur à 2,00 Inférieur à 5,16
H.D.L (technique colorimétrique enzymatique CROD-PAP directe)	0,53 g/l 1,37 mmol/l	0,40 à 0,80 1,03 à 2,06
Triglycérides	1,54 g/l 1,76 mmol/l	Inférieur à 2,00 Inférieur à 2,28
LDL cholestérol (calcul selon la formule de Friedewald)	2,02 g/l 5,23 mmol/l	Inférieur à 1,60 Inférieur à 4,14
Protéine C réactive (technique immunoturbidimétrique)	Inférieur à 3 mg/l	Inférieur à 5,0

**Molécule de glucose et résultat d'une analyse de sang.**  
La teneur en glucose du sang, ou glycémie, est un paramètre stable.

# 550 000 000

C'est le nombre estimé de personnes atteintes de diabète dans le monde. Ce chiffre est en constante augmentation.



Le diabète résulte d'une perturbation des flux de glucose. Seuls certains diabétiques s'injectent de l'insuline.

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

## TD2 : les diabètes, des dysfonctionnements de la régulation de la glycémie.

Le pancréas est un organe vital, notamment en raison de son rôle régulateur de la glycémie.

Les diabètes sont des affections caractérisées par des troubles de la glycémie.

**A partir de l'exploitation des documents réaliser un tableau comparatif des deux types de diabète.**

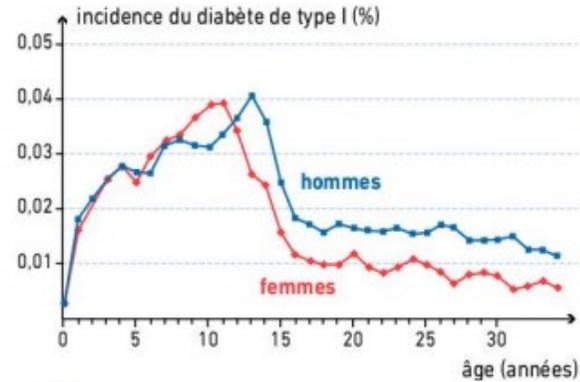
# Un dysfonctionnement précoce : le diabète de type 1

**A** Le portrait d'un diabétique de type 1.



**Patient 1**  
Hugo, 13 ans

- Collégien.
- 40 kg, 1 m 55.
- **Évolution du poids** : perte de 7 kg le mois précédant le diagnostic.
- **Activité physique** : 6 heures par semaine. Se rend à pied à son collège.
- **Alimentation** : normale.
- **Paramètres médicaux** :
  - polyurie (urines abondantes : 4 L par jour) ;
  - hyperglycémie à jeun ;
  - présence de glucose et de corps cétoniques dans les urines.



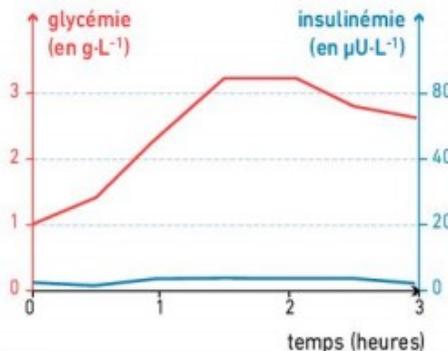
**B** Incidence du diabète de type 1 en fonction de l'âge.



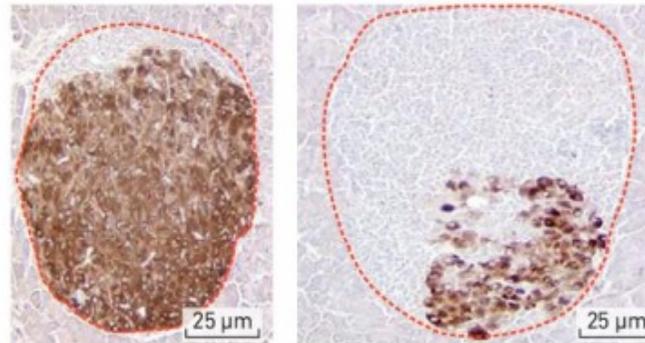
Un sujet est diagnostiqué diabétique si la mesure de sa glycémie à jeun est supérieure à  $1,26 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$  à deux reprises, ou si elle dépasse  $2 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$  à un quelconque moment de la journée. Les diabétiques de type 1 (DT1) sont en général rapidement diagnostiqués et pris en charge. En effet, le déclenchement du DT1 est soudain et s'accompagne de symptômes typiques : soif importante, envie fréquente d'uriner, perte de poids, somnolence.

Le DT1 est un **diabète insulino-dépendant**<sup>\*</sup>. En effet, il est corrigé par des injections régulières d'insuline, manuellement ou par l'intermédiaire d'une pompe à insuline (voir p. 441).

Les diabétiques de type 1 représentent environ 10 % des 3,3 millions de patients traités en France pour un diabète en 2016.



**C** Évolution de la glycémie et de l'insulinémie après l'ingestion de 75 g de glucose chez un sujet DT1.



**D** Îlots de Langerhans d'une souris normale (à gauche) et d'une souris débutant un DT1. Les cellules  $\beta$  sont colorées en brun.

# Un dysfonctionnement plus tardif : le diabète de type 2

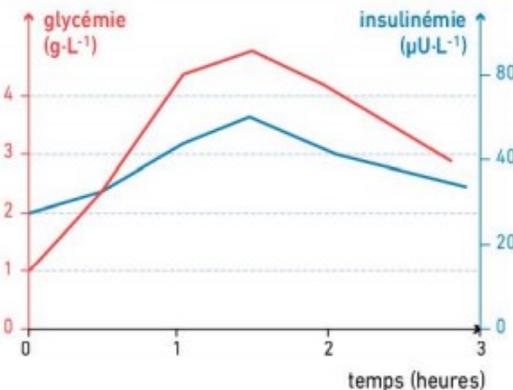
## A Le portrait d'une diabétique de type 2.



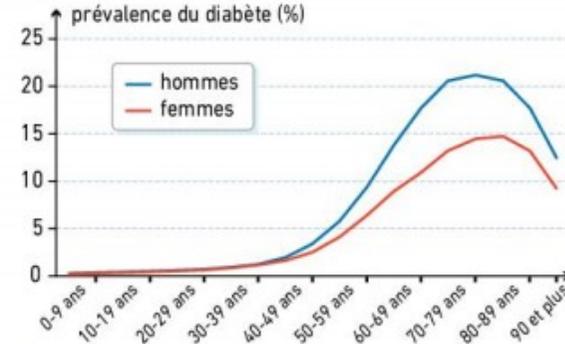
Patient 2 :  
Natacha, 52 ans

- 110 kg, 1 m 70.
- **Évolution du poids :** augmentation régulière depuis l'âge de 15 ans.
- Employée de bureau.
- **Activité physique :** vie sédentaire, se déplace surtout en voiture.
- **Alimentation :** riche en graisses et sucres.
- **Paramètres médicaux :**
  - hypertension ;
  - hyperglycémie à jeun ;
  - présence de glucose dans les urines ;
  - excès de triglycérides dans le sang.

Le diagnostic du diabète de type 2 (DT2) est posé à partir des mêmes résultats que le diabète de type 1 lors des mesures de la glycémie. Cependant, son déclenchement est progressif et ne s'accompagne d'aucun symptôme typique. Du fait de ce caractère silencieux, la maladie peut passer inaperçue durant des années. On considère ainsi que 20 à 30 % des adultes diabétiques ne sont pas diagnostiqués au début de leur maladie.



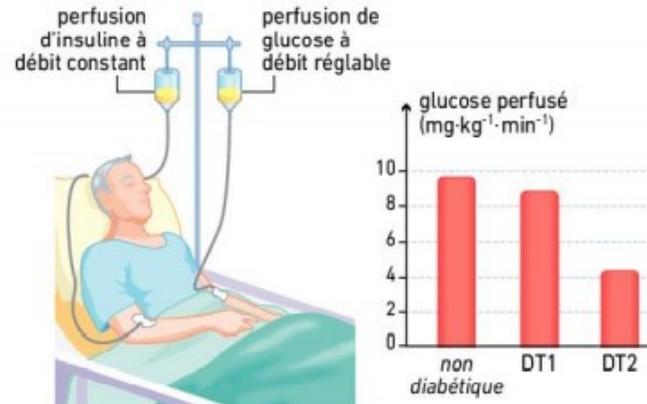
C Évolution de la glycémie et de l'insulinémie après l'ingestion de 75 g de glucose chez un sujet DT2.



B Prévalence du diabète en fonction de l'âge, en France, en 2016 : 90 % de ces cas concernent le diabète de type 2.

Le DT2 est un **diabète non insulino-dépendant\*** : même si certains patients ont besoin d'insuline, la prise en charge consiste principalement en des médicaments visant à augmenter l'efficacité de l'insuline ou à limiter l'absorption intestinale du glucose, par le contrôle de l'alimentation et la pratique d'activités physiques.

Le diabète de type 2 est un problème de santé publique : le nombre de cas est en constante augmentation (plus de 6 millions de nouveaux cas dans le monde chaque année), et les conséquences à long terme de la maladie sont importantes : risques accrus d'accident cardiovasculaire (AVC, infarctus...), atteintes des reins, des yeux, du système nerveux, etc.



D Expérience permettant de mesurer l'efficacité de l'insuline. Le sujet reçoit une dose constante d'insuline, et l'on note la quantité de glucose qu'il est nécessaire de perfuser pour maintenir la glycémie.

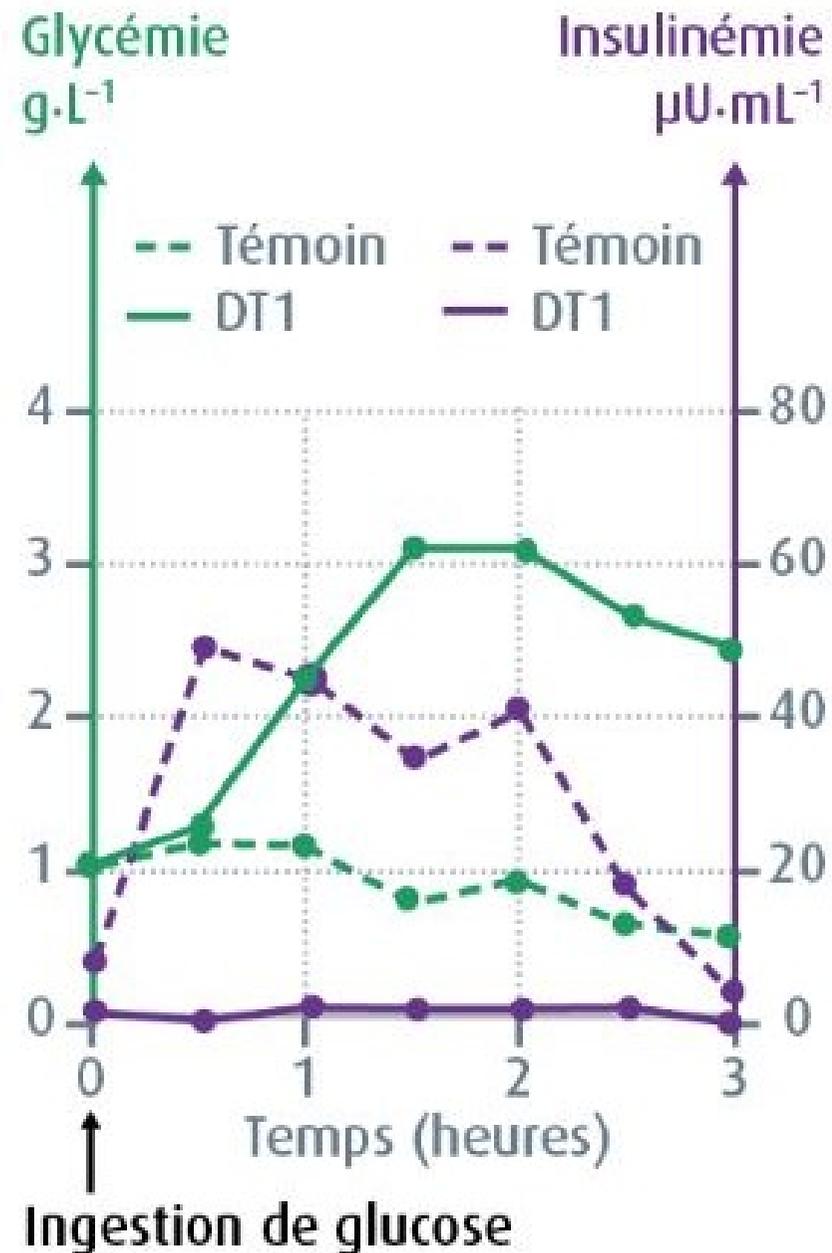
## Tableau comparatif des deux diabètes

	Type 1 = insulinodépendant	Type 2 = non-insulinodépendant
Âge de diagnostic	Moins de 20 ans	Plus de 40 ans
Masse du patient	Inférieur à la normale	En surpoids
Activité du patient	Individu actif	Individu sédentaire
Alimentation	Normale	Déséquilibrée, trop riche en graisses et sucres
Urine	Très abondante en l'absence de traitement, contenant du glucose	En quantité normale, contenant du glucose
Glycémie	Hyperglycémie importante	Légère hyperglycémie
Test d'hyperglycémie provoquée	Aucune sécrétion d'insuline	Sécrétion d'insuline
Cause	Absence de sécrétion d'insuline car les cellules bêta des ilots de Langerhans ont été détruites par une maladie auto-immune	L'insuline est sécrétée mais perd de son efficacité car les tissus deviennent insulino-résistants
Traitement	Injections régulière d'insuline	Contrôle de l'alimentation Pratique d'activité physique Médicaments qui augmentent l'efficacité de l'insuline

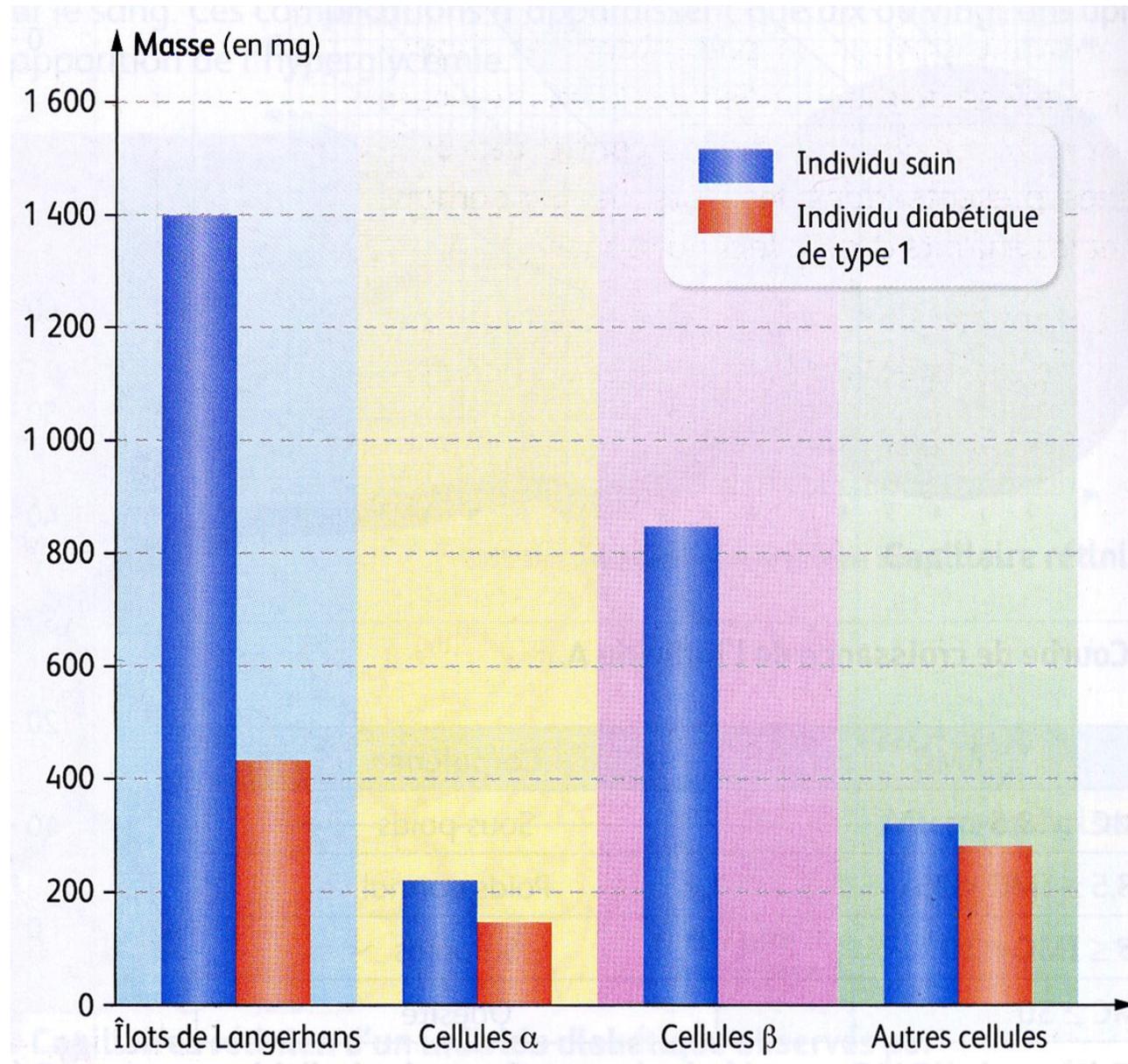
# Le diabète de type 1

- ❑ Début brutal de la maladie chez un sujet mince et jeune
  
- ❑ Signes cliniques :
  - soif intense (polydipsie)
  - émission d'urine excessive (polyurie),
  - présence anormale de glucose dans l'urine
  - amaigrissement
  - fatigue
  
- ❑ Hyperglycémie dépassant largement  $2\text{g.l}^{-1}$  au moment de la découverte , souvent sup à  $4\text{ g/l}$

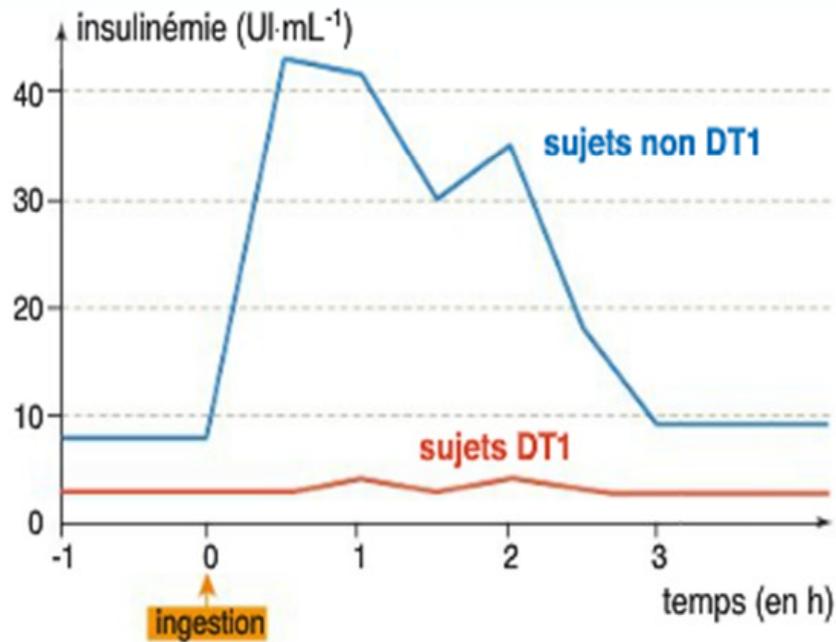
# Evolution de la glycémie et de l'insulinémie après un test d'hyperglycémie provoquée



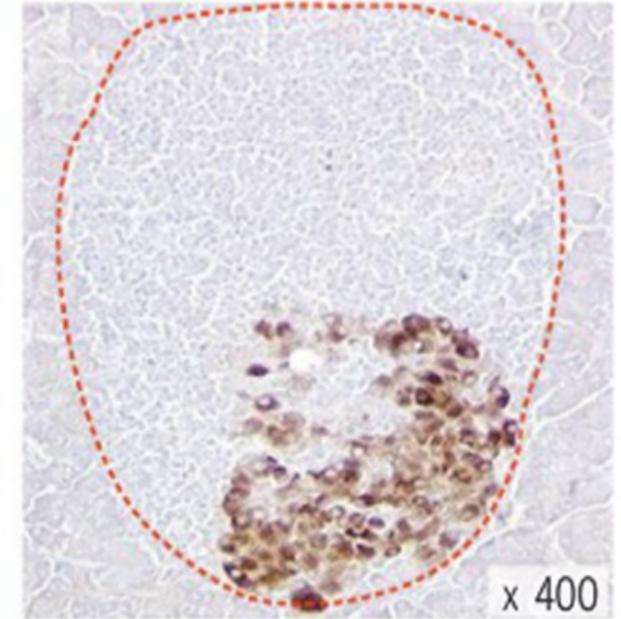
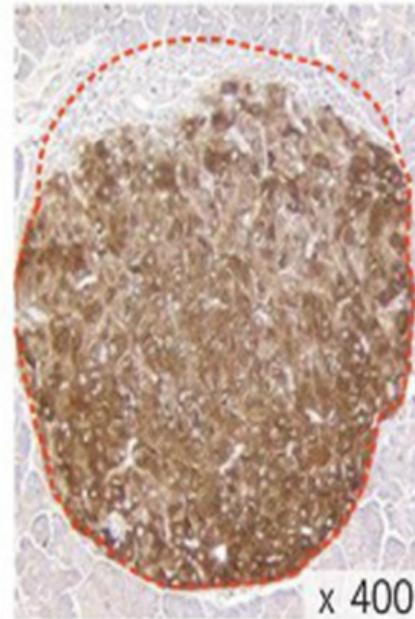
# Masse moyenne des îlots de Langerhans et de quelques cellules chez un individu sain et chez un individu diabétique de type 1



# Une perturbation du fonctionnement du pancréas



Effets sur l'insulinémie (concentration sanguine en insuline) de l'ingestion de 75 g de glucose chez deux sujets.



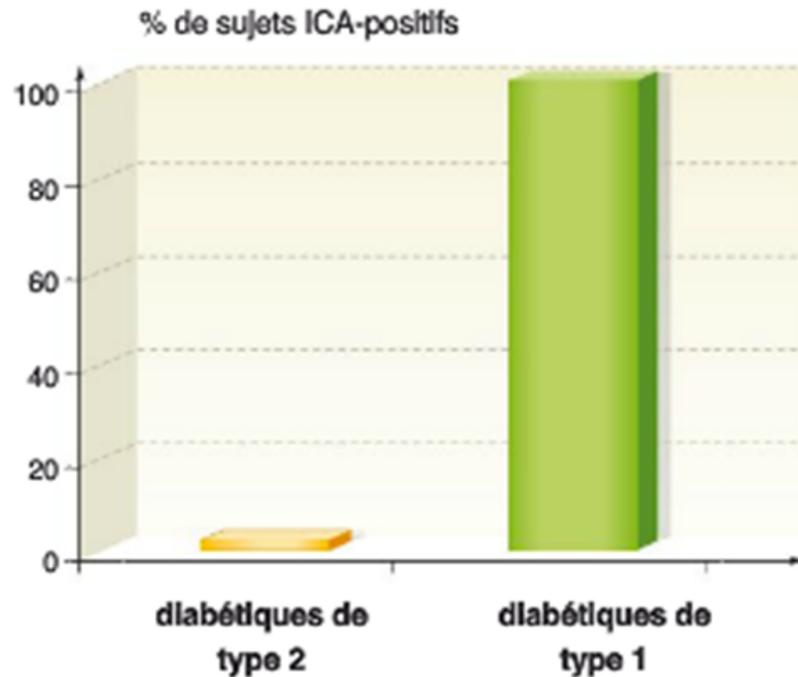
Îlots pancréatiques d'une souris normale (à gauche) et débutant un diabète (à droite). Les cellules  $\beta$  sont colorées en brun.

# Un dysfonctionnement du système immunitaire

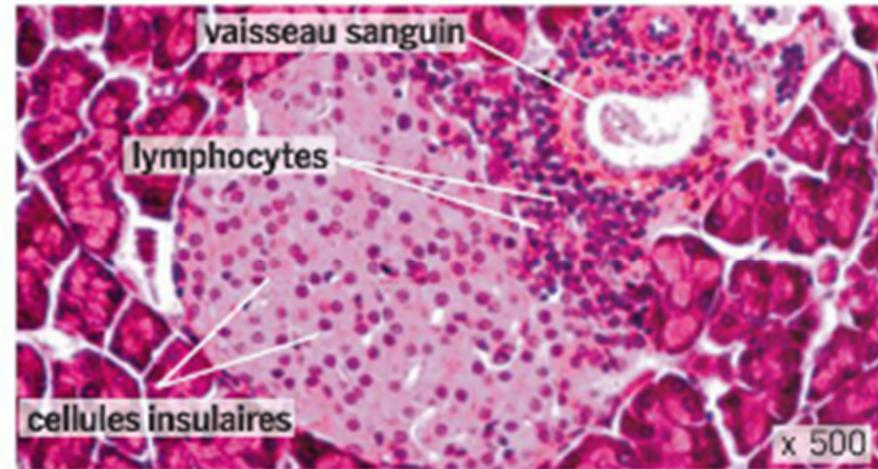
En cas de **maladie auto-immune**, les lymphocytes d'un organisme détruisent des cellules reconnues à tort comme étrangères. Ces lymphocytes infiltrent les tissus concernés et on note en parallèle une production d'anticorps dirigés contre les cellules détruites.

- **Recherche des anticorps**

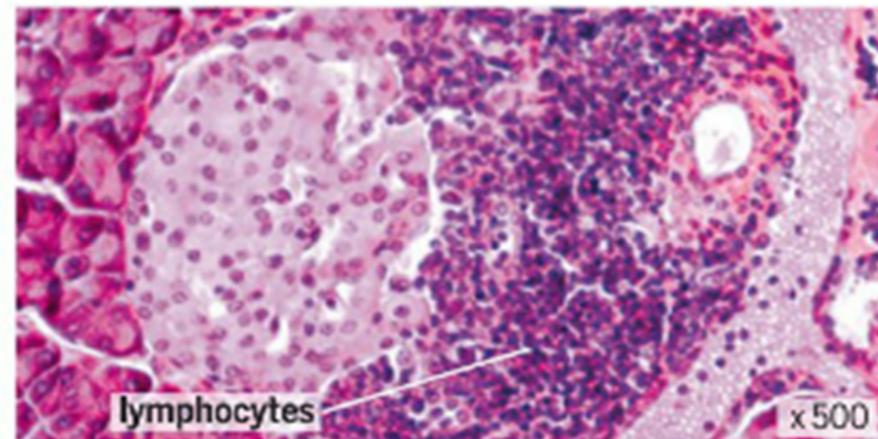
On a recherché chez des patients diabétiques nouvellement diagnostiqués ceux présentant des anticorps spécifiques des cellules des îlots (ICA pour *islet cell antibody*).



- Recherche des lymphocytes au niveau des îlots pancréatiques d'une souris débutant un diabète



Début de la dégradation d'un îlot.



Dégradation plus avancée d'un îlot.

## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

#### A. Les organes de stockage.

#### B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

#### A. Mise en évidence du rôle du pancréas

#### B. Les hormones pancréatiques

#### C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

#### A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

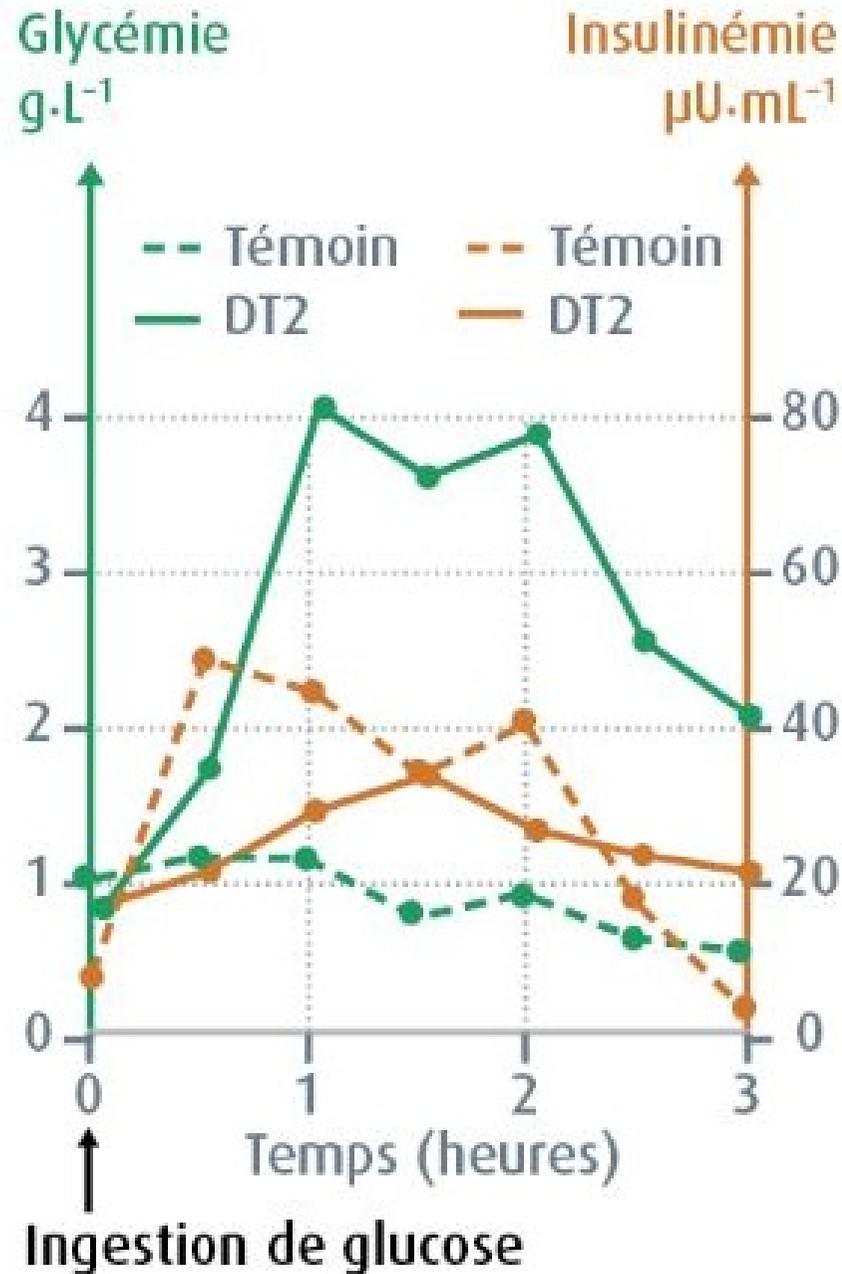
#### B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

#### C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

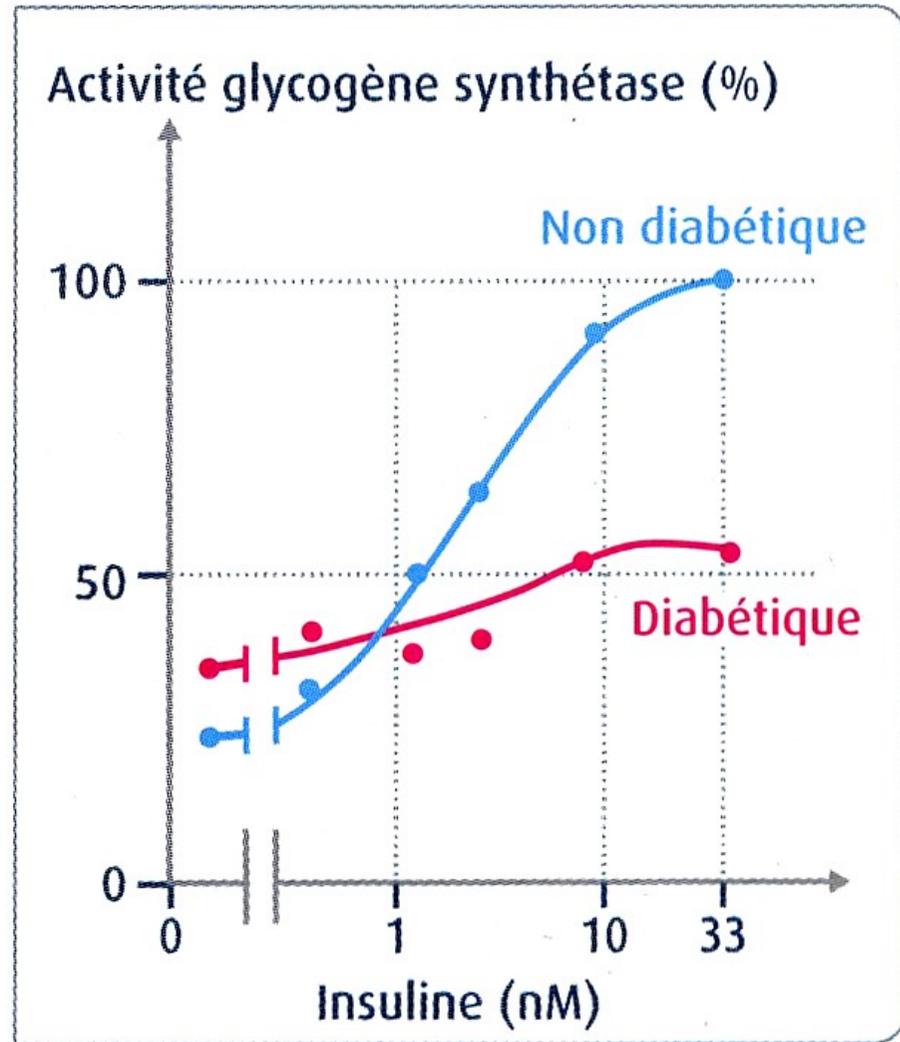
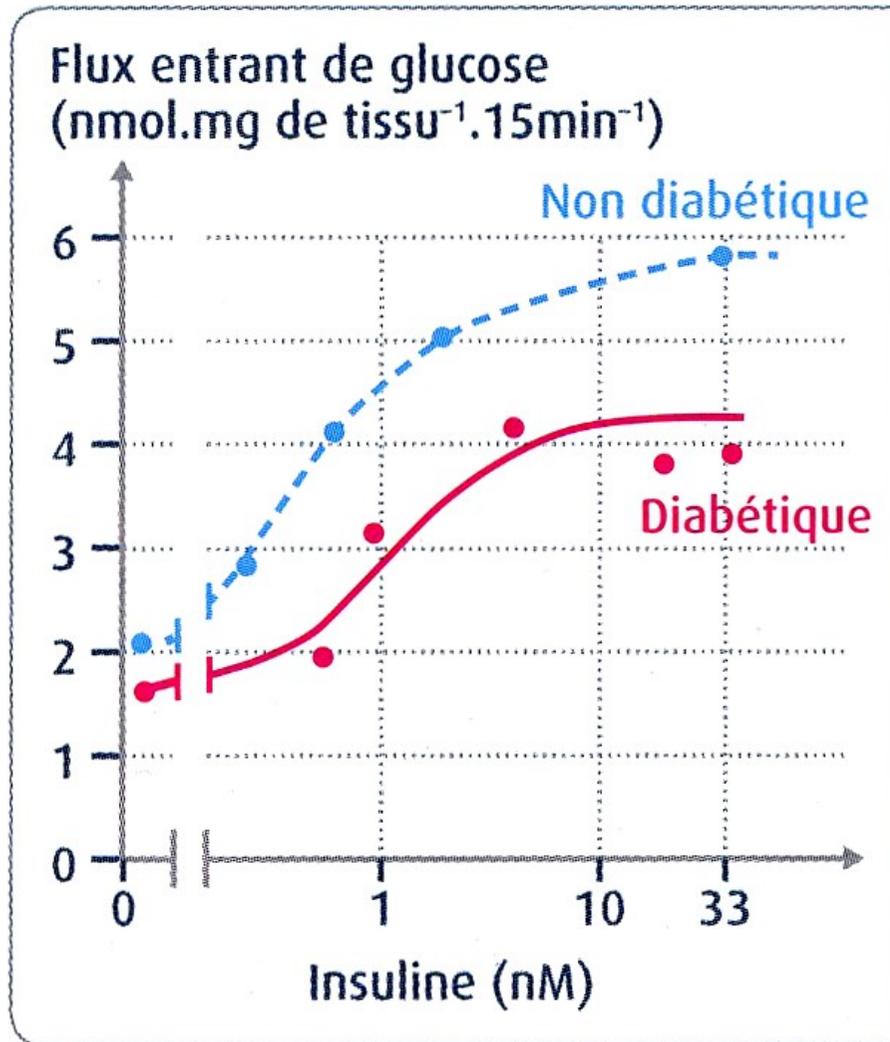
# Le diabète de type 2

- ❑ Découverte fortuite de l'état diabétique ( contrôle de routine de la glycémie ( adulte de plus de 45 ans , 90% des cas)
- ❑ Surpoids, sédentarité.
- ❑ Association fréquente d'une hypertension artérielle et/ou d'une teneur excessive du sang en triglycéride

# Evolution de la glycémie et de l'insulinémie après un test d'hyperglycémie provoquée

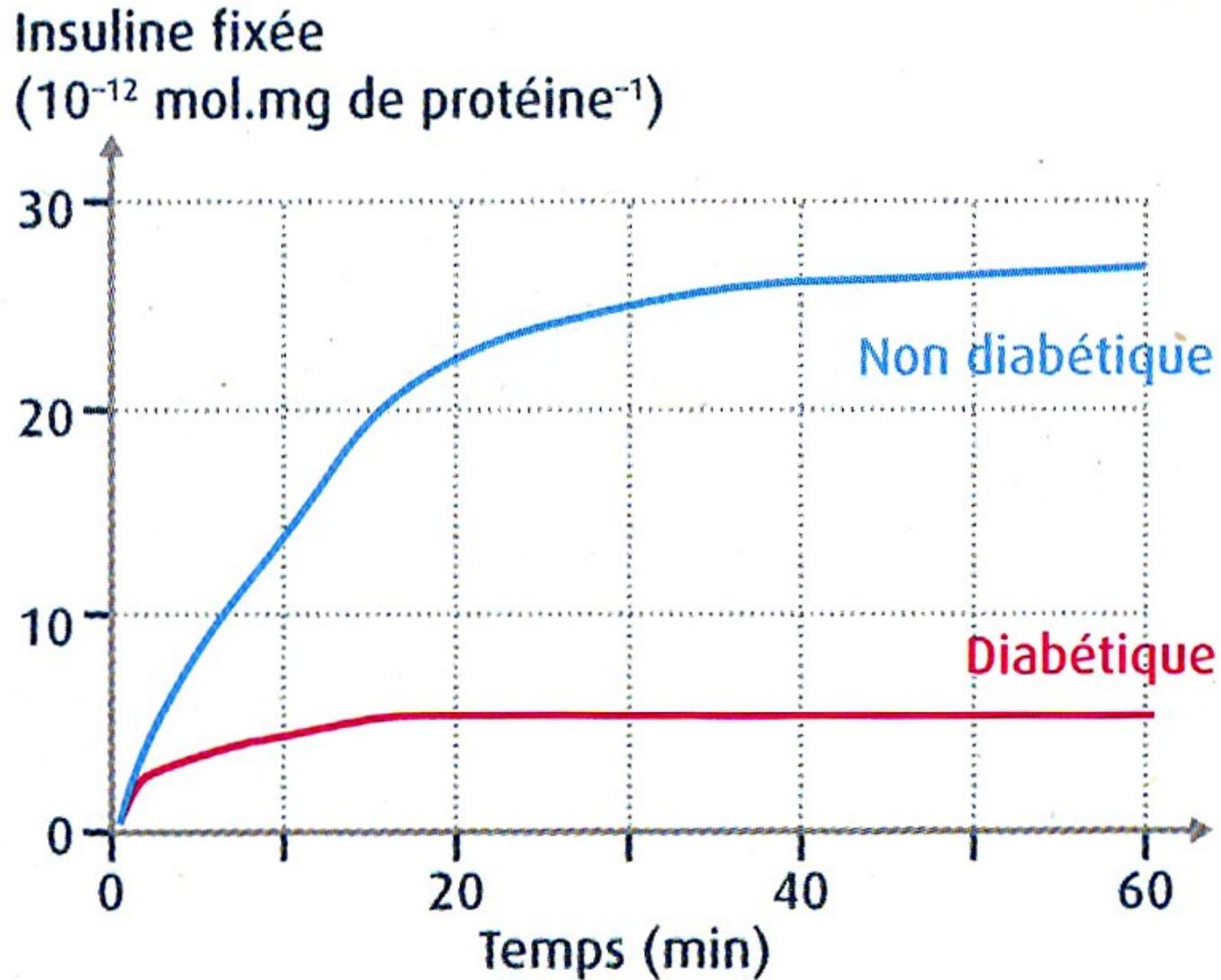


# Insensibilité des cellules cibles à l'insuline



Variations du flux entrant de glucose et de l'activité de la glycogène synthétase dans des cellules musculaires en fonction de la concentration en insuline

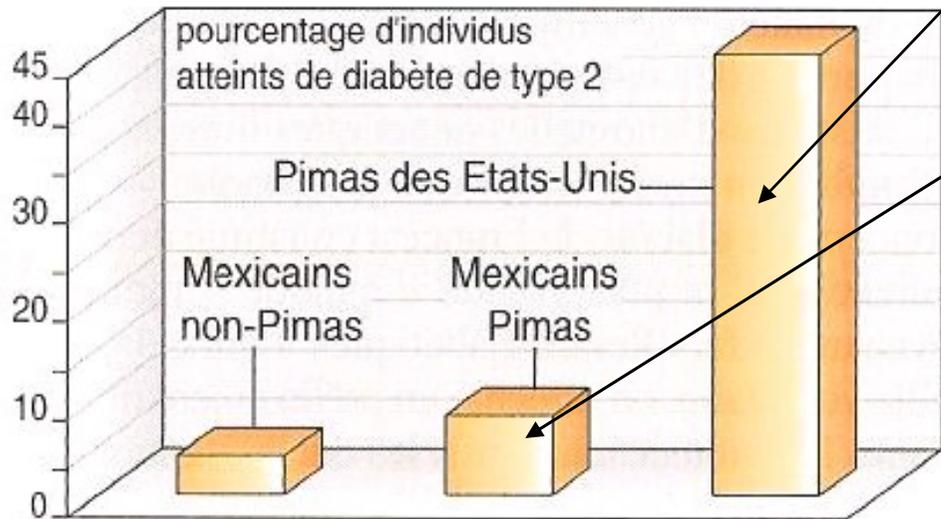
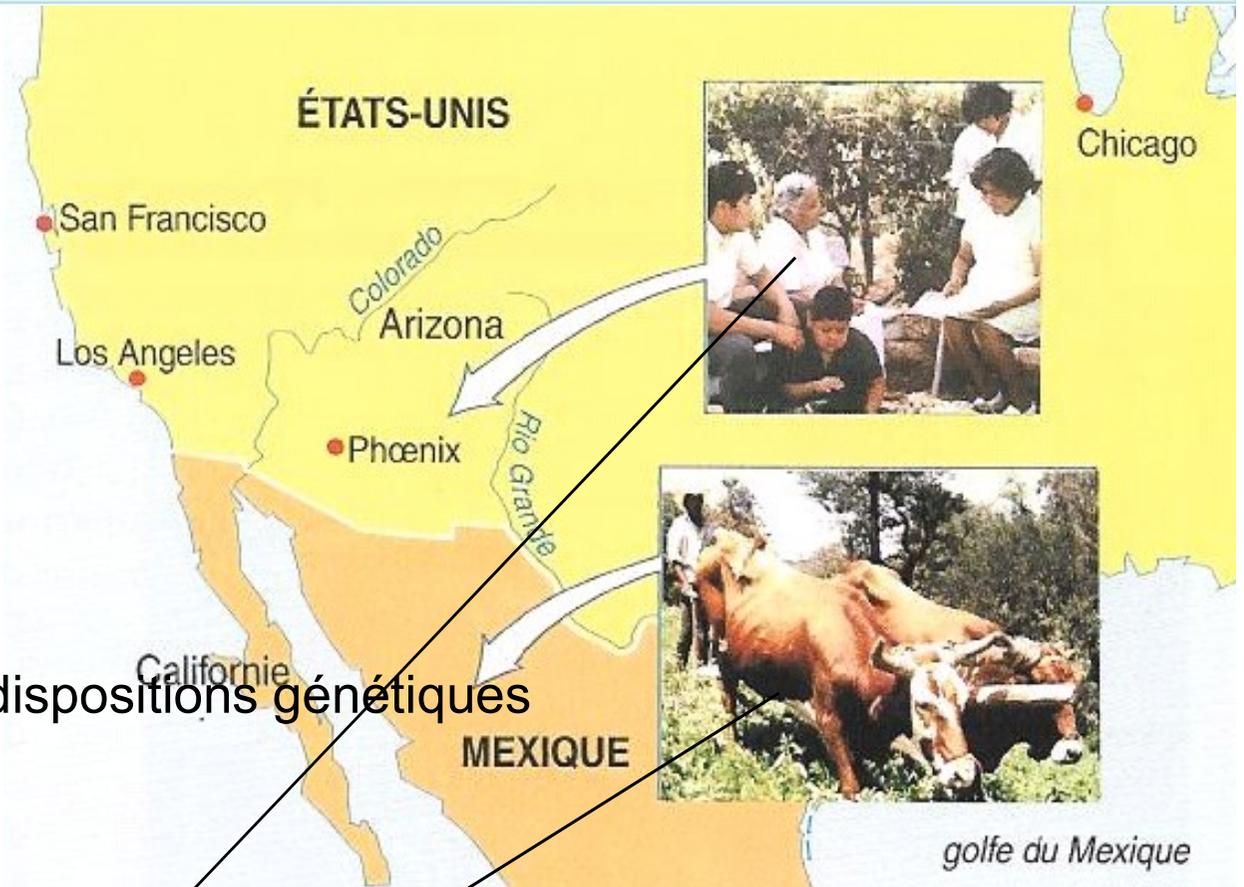
# Variations de la quantité d'insuline fixée sur les hépatocytes en fonction du temps



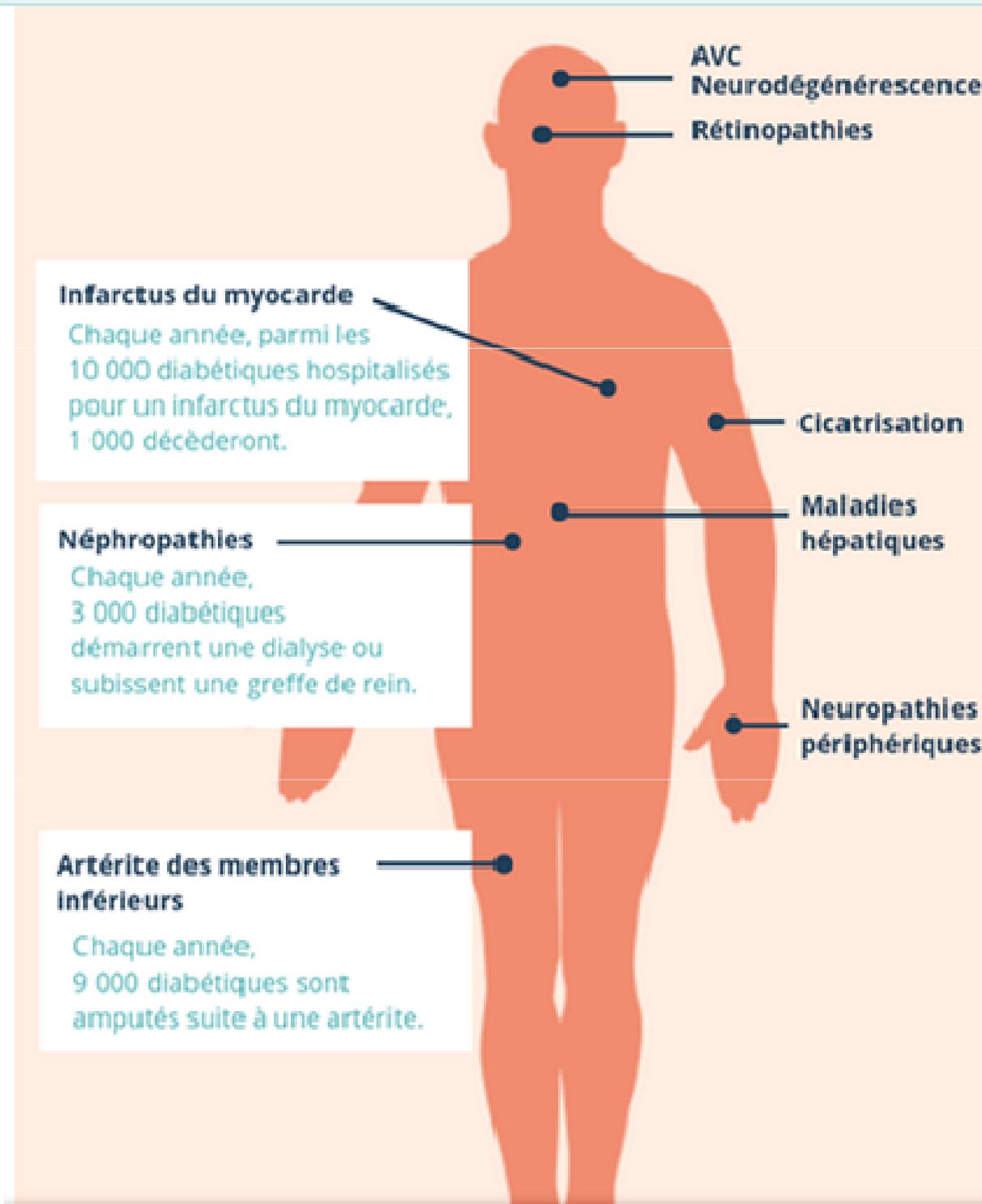
# Des prédispositions génétiques

## les Indiens Pima,

des prédispositions génétiques



# Le diabète de type 2 des complications à long terme



## Thème 3 : Corps humain et santé

# Chapitre 6 : Le contrôle des flux de glucose

### I. Des flux de glucose dans l'organisme

### II. Stockage et déstockage cellulaire du glucose

A. Les organes de stockage.

B. La libération du glucose dans le sang.

### III. La régulation des flux de glucose et le maintien de la glycémie.

A. Mise en évidence du rôle du pancréas

B. Les hormones pancréatiques

C. Les mécanismes de régulation de la glycémie.

### IV. Des flux de glucose perturbés : les diabètes.

A. Le diabète de type 1 : DT1 (insulinodépendant)

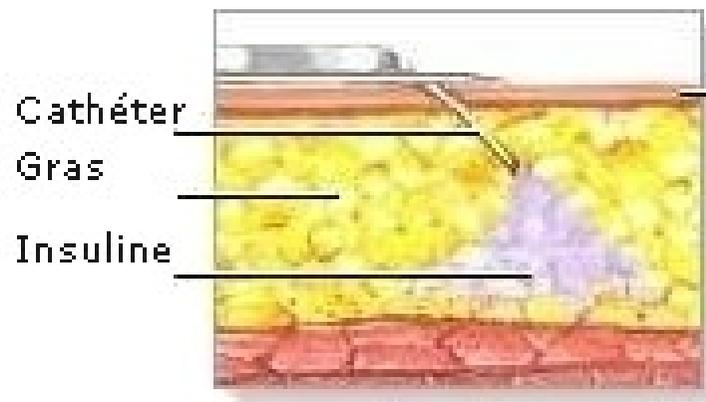
B. Le diabète de type 2 : DT2 (non insulinodépendant)

C. Des traitements au quotidien pour limiter l'hyperglycémie

# Pour le DT1: des injections quotidiennes d'insuline



# Pour le DT1: Pompe à insuline



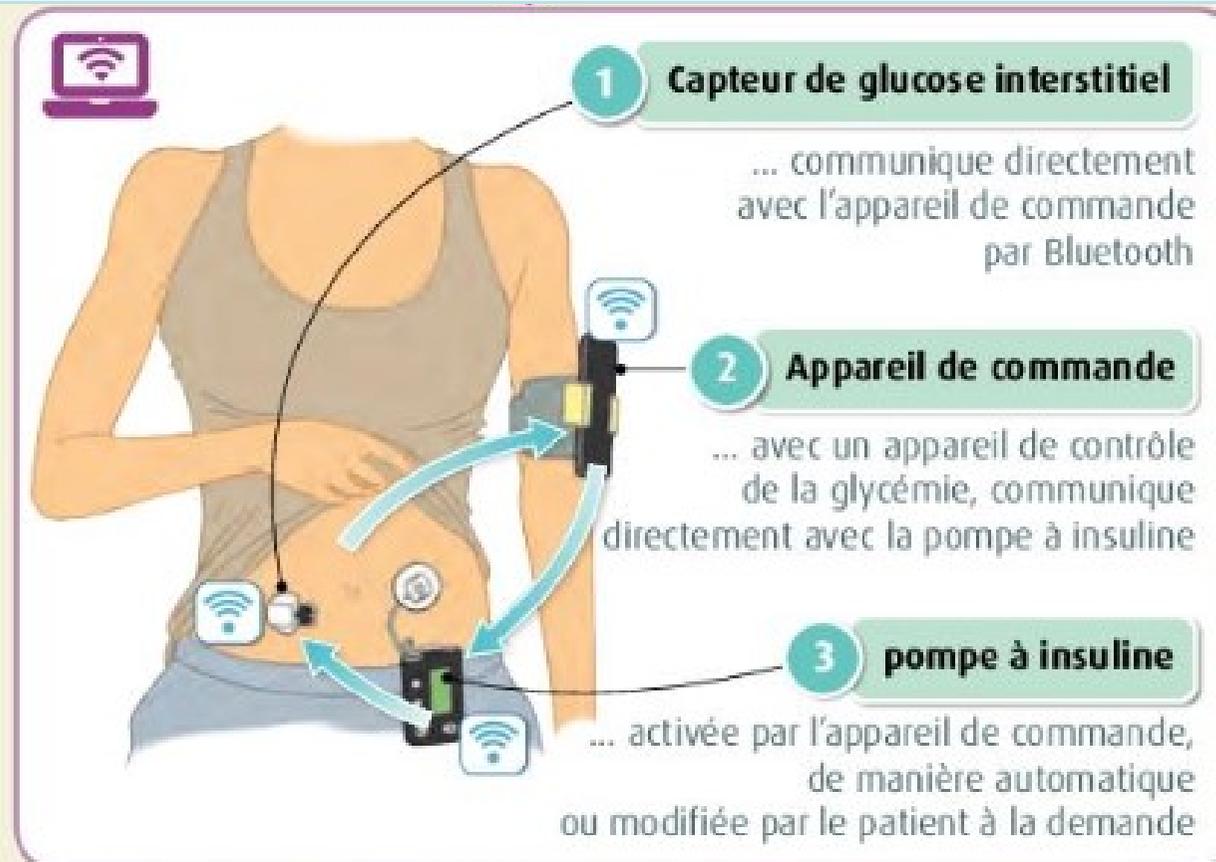
Une pompe à insuline administre l'insuline par un cathéter dans le gras sous cutané (l'abdomen, la fesse, la cuisse, ect.)

Une dose d'insuline est programmée pour couvrir les besoins vitaux (Taux basal).

L'utilisateur doit actionner sa pompe pour administrer la dose couvrant ses repas (Bolus).



# Pour le DT1: capteur interstitiel + appareil de commande+ pompe à insuline = Pancréas artificiel



▲ **Principe de fonctionnement du pancréas artificiel.** Toutes les cinq minutes, un résultat de glycémie est envoyé au terminal via Bluetooth. L'intelligence artificielle analyse les données en temps réel et calcule la juste dose d'insuline à administrer en prenant en compte les paramètres personnalisés du patient ainsi que les informations qu'il aura entrées (repas ou activité physique). Le capteur de glucose interstitiel n'a qu'un décalage moyen d'une dizaine de minutes sur la glycémie capillaire. L'injection d'insuline sous-cutanée par la pompe n'est opérante qu'en un minimum de 30 minutes.

Le traitement de référence du diabète de type 2 est l'optimisation des habitudes de vie :

- **une perte de poids si nécessaire**
- **une activité physique régulière**
- **une alimentation équilibrée**

**peuvent être suffisants pour contrôler la glycémie dans un premier temps.**

## Pour le DT2: des médicaments permettent cependant d'améliorer le phénotype

Ils peuvent :

- avoir une action anti-hyperglycémiant.
- stimuler la sécrétion d'insuline.
- retarder l'absorption des glucides après les repas.
- favoriser l'élimination du glucose dans les urines.

En cas de baisse importante de production d'insuline, il devient nécessaire de faire des injections d'insuline.