

DS P2 Ostéoblastes - Adiponectine

[Lien vers le sujet americque du nord 2017](#)

À partir de l'exploitation des documents et les connaissances, expliquer comment l'ostéocalcine décarboxylée produite par les ostéoblastes a un rôle hypoglycémiant sans prise de poids associée.

Régulation de la glycémie. La voie des ostéoblastes et de l'adiponectine.

La glycémie (concentration en glucose dans le sang) est un paramètre instable en permanence régulé chez une personne en bonne santé afin d'éviter les conséquences d'une hypoglycémie ou d'une hyperglycémie.

L'augmentation de la glycémie lors d'une consommation de glucose (lors d'un repas) induit la sécrétion d'insuline (hormone hypoglycémiante) par les cellules bêta des îlots de Langerhans, ce qui stimule le stockage du glucose sanguin sous forme de glycogène dans le foie et les muscles, et sous forme d'acides gras dans le tissu adipeux. Ce stockage sous forme d'acides gras induit à terme une augmentation de la masse du tissu adipeux (prise de poids).

On s'intéresse au rôle éventuel d'un type cellulaire: les ostéoblastes, dans la régulation de la glycémie.

Les ostéoblastes possèdent des récepteurs à l'insuline. Ce sont donc des cellules cibles de l'insuline. Les effets de l'absence de récepteurs à l'insuline sur les ostéoblastes de certaines lignées de souris (document 2) montrent que la reconnaissance de l'insuline par les récepteurs des ostéoblastes modifie le fonctionnement des ostéoblastes ce qui induit: un effet hypoglycémiant, une diminution de la masse grasseuse, et une augmentation de la dépense énergétique.

Il existe donc une autre voie de régulation de la glycémie, qui implique les ostéoblastes stimulés par l'insuline, et qui contrairement à la voie de régulation "classique" induit un effet hypoglycémiant sans entraîner d'augmentation de la masse du tissu adipeux.

La production d'insuline par les cellules bêta des îlots de Langerhans est maximale (140%) quand les îlots de Langerhans sont cultivés en présence d'ostéoblastes ou en présence d'OD (hormone produite par les ostéoblastes).

On en déduit que l'OD produite par les ostéoblastes stimule l'activité endocrine des cellules bêta des îlots de Langerhans (= stimule la production d'insuline) ce qui induit une augmentation de l'insulinémie.

La production d'adiponectine par les adipocytes est maximale (2 UA) quand les adipocytes sont cultivés en présence d'ostéoblastes ou en présence d'OD (hormone produite par les ostéoblastes).

On en déduit que l'OD produite par les ostéoblastes stimule la production d'adiponectine par les adipocytes.

Or, l'adiponectine augmente la sensibilité à l'insuline des tissus cibles de l'insuline.

On en déduit que l'OD produite par les ostéoblastes induit (directement ou indirectement) une augmentation de l'insulinémie et une augmentation de la sensibilité à l'insuline des tissus cibles de l'insuline, ce qui engendre un effet hypoglycémiant fort.

Cependant, l'adiponectine a aussi pour effet d'augmenter les dépenses énergétiques des tissus cibles de l'insuline.

On en déduit que les tissus cibles de l'insuline, et notamment le tissu adipeux, utilisent directement le glucose prélevé dans le sang comme substrat respiratoire pour produire l'énergie nécessaire à leurs besoins accrus. L'effet hypoglycémiant de l'activité des ostéoblastes n'induit donc pas d'augmentation de la masse du tissu adipeux, et donc pas de prise de poids.

Conclusion:

Lors d'une consommation de glucose, la glycémie augmente, et les cellules bêta des îlots de Langerhans sécrètent de l'insuline. Les ostéoblastes stimulés par l'insuline sécrètent alors une hormone: l'OD.

L'OD induit une augmentation de l'insulinémie, ainsi que la production d'adiponectine par les adipocytes ce qui augmente la sensibilité à l'insuline des tissus cibles de l'insuline, engendrant ainsi un fort effet hypoglycémiant.

L'adiponectine ayant aussi pour effet d'augmenter les dépenses énergétiques des tissus cibles de l'insuline, le tissu adipeux ne stocke plus le glucose sanguin qu'il utilise directement comme substrat respiratoire. La masse du tissu adipeux n'augmente pas; la voie des ostéoblastes ne s'accompagne donc pas d'une prise de poids.