

Prix : 6 € / CHF 6.50

www.nature-sciences-sante.eu

NATURE SCIENCES SANTÉ





SUREAU NOIR

DE L'USAGE TRADITIONNEL À LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

> P. 04/07







LE CHROME & L'INSULINE, UN DUO INDISPENSABLE À L'ÉQUILIBRE GLYCÉMIQUE

Indispensable à l'utilisation et au métabolisme cellulaires du glucose, le chrome est un minéral qui semble avoir une action importante pour la prévention des états dans lesquels l'insulinorésistance joue un rôle crucial. C'est notamment le cas du syndrome métabolique, de l'obésité, du diabète ou des maladies cardiovasculaires. Cependant, les mécanismes impliqués dans son action sont encore mal connus.

0

LE CHROME & L'INSULINE «

LA GLYCÉMIE

La glycémie, le taux de sucre dans le sang, est sujette à des variations. À jeun, sa valeur normale tourne en moyenne autour de 1 g/L. Au cours de la première heure qui suit un repas, c'est-à-dire pendant la phase d'absorption intestinale, elle peut augmenter jusqu'à 1,4 g/L. C'est l'hyperglycémie postprandiale. Ses valeurs reviennent à la normale environ deux heures après le repas. Entre les repas, et en cas de jeûne prolongé ou d'activité physique intense, la glycémie peut passer en dessous de 1 g/L.

L'INSULINE, LA SEULE HORMONE HYPOGLYCÉMIANTE

L'insuline, un polypeptide hormonal, est sécrétée, dans le pancréas, par les cellules ß des îlots de Langerhans, en réaction à une élévation de la glycémie. Plus précisément, c'est l'entrée du glucose dans les cellules ß qui déclenche sa sécrétion. Dans une moindre mesure, les acides aminés, l'arginine et la lysine, les acides gras et les corps cétoniques la stimulent également.

L'insuline régule le taux de glucose dans le sang en contrôlant sa production par le foie et son utilisation par les tissus. Elle s'oppose ainsi à la montée de la glycémie par différents mécanismes. En se liant à un récepteur membranaire spécifique, elle déclenche en effet toute une cascade de réactions chimiques. Ce récepteur est exprimé principalement sur la membrane des cellules du foie, des muscles et des tissus adipeux qui sont les principales cibles de l'insuline.

Le glucose voyage dans la circulation sanguine grâce à un transporteur, le GLUT-4 (glucose transporter 4). La liaison de l'insuline à son récepteur stimule la translocation de ce transporteur à la membrane cellulaire dans le muscle squelettique et le tissu adipeux, favorisant ainsi l'entrée du glucose dans la cellule. Les muscles utilisent à eux seuls 80 % du glucose circulant.

Par ailleurs, elle stimule le stockage du glucose dans les différents tissus sous forme de glycogène en activant l'enzyme glycogène synthase. Enfin, lorsque le glucose est très abondant, comme après un repas, l'insuline inhibe la production de glucose par le foie et son relargage.

L'INSTALLATION D'UNE RÉSISTANCE À L'INSULINE

La résistance à l'insuline se traduit d'abord par une diminution de la captation du glucose par les tissus cibles qui répondent moins bien à son action. Au niveau du foie, la production de glucose augmente.

Au début, l'organisme, pour contrer la diminution de la sensibilité des cellules à l'insuline, augmente la sécrétion d'insuline par les cellules du pancréas. Cela a pour résultat un état d'hyperinsulinémie et une stimulation excessive de certaines cellules restées sensibles à l'insuline. Au fil du temps, le pancréas peut aussi échouer à produire suffisamment d'insuline pour maintenir une glycémie normale. Un déséquilibre se produit dans la relation insuline/glycémie. Une perturbation de la tolérance au glucose peut apparaître et elle est susceptible d'évoluer en diabète de type II.

L'INSULINORÉSISTANCE, UNE QUESTION DE COMMUNICATION ?

Des chercheurs de l'Inserm ont déterminé qu'un défaut de communication entre deux organites présents dans les cellules, les mitochondries et le réticulum endoplasmique, serait impliqué dans l'apparition de la résistance des cellules musculaires à l'insuline.

En 2014, ils ont montré, sur des cellules du foie, que les interactions entre ces deux organites jouaient un rôle prépondérant pour l'équilibre glycémique. Ils ont également observé qu'en cas d'insulinorésistance, ces interactions étaient perturbées.

Travaillant sur des myotubes humains en culture primaire, des cellules musculaires obtenues par biopsie de personnes obèses, présentant ou non un diabète, et de personnes minces en bonne santé, les chercheurs ont montré que le nombre d'interactions entre les organites est corrélé au degré de sensibilité à l'insuline. Plus les organites communiquent, plus les cellules y sont sensibles, et inversement. Ensuite, en altérant les échanges entre les deux organites, ils ont pu induire une insulinorésistance de la cellule. À l'inverse, lorsqu'ils ont créé une insulinorésistance en traitant les cellules avec du palmitate, ils ont observé un défaut d'interaction entre les deux organites. En restaurant artificiellement cette interaction, ils ont amélioré la sensibilité à l'insuline.

La prochaine étape de recherche sera de tester s'il est possible de restaurer *in vivo* la sensibilité à l'insuline, en agissant sur la communication entre mitochondries et réticulum endoplasmique (1).

(1) Tubbs E et al., Disruption of mitochondria-associated endoplasmic reticulum membranes (MAMs) integrity contributes to muscle insulin resistance in mice and humans. Diabetes, 2018 Jan 11.



L'origine de l'insulinorésistance n'est pas totalement élucidée. Néanmoins, elle est favorisée notamment par la sédentarité et par l'excès de poids. L'absence d'activité physique entraîne en effet une diminution du lit capillaire musculaire qui gêne la circulation et la diffusion de l'insuline. D'autre part, la sévérité de la résistance à l'insuline est corrélée à l'importance de l'excès pondéral. Présents dans ces cas en quantité trop importante, les lipides, en se déposant au niveau des organes périphériques perturbent le travail de l'insuline. L'obésité et l'excès de poids peuvent être synonymes de présence d'une inflammation de bas grade. Dans les tissus adipeux, les molécules inflammatoires inhibent l'expression de l'adiponectine qui, normalement, augmente la sensibilité à l'insuline.

LE CHROME TRIVALENT PRÉSENT DANS L'ALIMENTATION

Le chrome est un élément-trace décrit initialement comme nécessaire à la régulation des métabolismes glucidiques, lipidiques et protéiques par l'insuline. Cependant, les mécanismes moléculaires impliqués dans ses effets ne sont pas encore clairement mis en évidence chez l'homme et l'animal. Le chrome possède également des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires.

Des déficits en chrome se traduisent notamment par une insulinémie et une glycémie élevées, une élévation du cholestérol total et du cholestérol-LDL, ainsi que par une baisse du cholestérol-HDL.

Dans l'alimentation et les compléments alimentaires, le chrome est sous forme trivalente. C'est également son état le plus stable dans les systèmes biologiques.

LE CHROME POTENTIALISATEUR DE L'INSULINE

Le chrome semble renforcer l'action de l'insuline en agissant par différents mécanismes. Des études *in vitro* indiquent qu'il augmente le nombre des récepteurs spécifiques à l'insuline. Ces récepteurs sont présents dans

QUELQUES POINTS DE REPÈRE

- 1790, Nicolas Louis Vauquelin isole le chrome et l'étudie.
- Années 1950, des chercheurs constatent que lorsqu'ils administrent de la levure de bière à des rats souffrant d'intolérance au glucose, leur état s'améliore.
- 1977, une malade alimentée par voie parentérale avec une préparation exempte de chrome développe les symptômes du diabète. La prise d'insuline, même à haute dose, n'a aucun effet. Par contre, lorsque du chrome est ajouté aux préparations, les symptômes disparaissent.
- 1996, le chrome trivalent est officiellement reconnu essentiel en nutrition humaine.
- 2000, les résultats d'études cliniques permettent d'identifier le chrome trivalent comme cofacteur indispensable à l'action de l'insuline.
- 2010, l'Efsa, l'autorité européenne de sécurité des aliments, approuve deux allégations de santé pour le chrome :
 - contribue au maintien de taux de glucose sanguins normaux ;
 - contribue au métabolisme normal des macronutriments.
- 2021, l'Anses et l'Efsa, en l'absence de données supplémentaires justifiant l'essentialité des apports en chrome chez le sujet sain, ont décidé de ne pas établir de référence nutritionnelle pour le chrome.



LE CHROME & L'INSULINE —

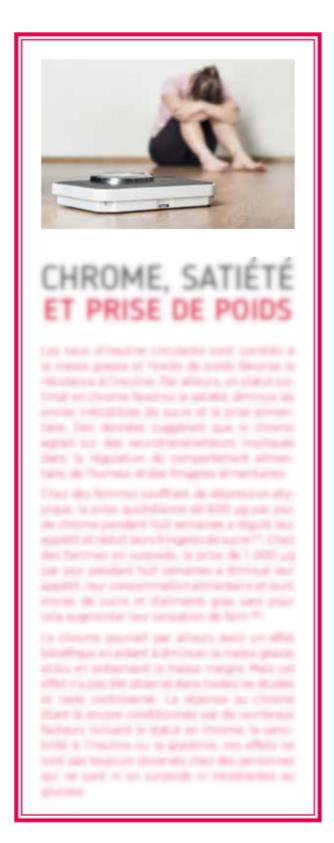






LE CHROME & L'INSULINE -









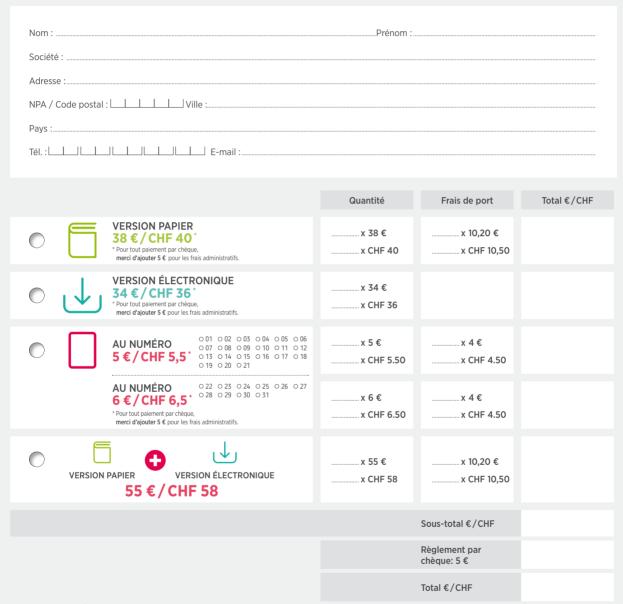
To be the control of the control of



NATURE SCIENCES SANTÉ

Oui, je désire m'abonner pour un an. 6 NUMÉROS + 2 HORS-SÉRIES





MODE DE RÈGLEMENT



Par chèque

À l'ordre de

Nature Sciences Santé Éditions S.A.R.L.

* Pour tout paiement par chèque, merci d'ajouter 5 € pour les frais administratifs.

NATURE SCIENCES & SANTÉ ÉDITIONS S.A.R.L.



C.K. - 35, rue de Bellefond 75009 Paris - FRANCE