

SL Dr. Liviu Tămaş tamas.liviu@umft.ro et tliviu33@yahoo.com

Toutes les questions seront envoyées à SL Dr. Liviu Tămaş aux les adresses de email fournis
(IMPORTANT – les questions seront envoyées simultanément aux les deux adresses de email fournis et pas seulement a une !!!)

REGULATION DU MÉTABOLISME GLUCIDIQUE. INVESTIGATIONS

Introduction

Les glucides sont la source principale d'énergie pour les cellules du corps. Pour le système nerveux central et de globules rouges, ils sont la seule source d'énergie. Le corps humain a besoin d'environ 250 grammes de glucose par jour. Il les obtient par:

- la captation du glucose de la nourriture (surtout);
- la lyse du glycogène hépatique et musculaire (dans les périodes plus longues de manque d'apport alimentaire);
- la néoglucogenèse, a partir de: pyruvate, lactate, oxaloacétate, malate, acides amines glucoplastiques, glycérol.

La pénétration de glucose dans le tissu musculaire, adipeux et le myocarde ne se réalise que dans la présence d'insuline (tissus insulino-dépendants). Le foie, les reins, le cerveau, les érythrocytes, les îlots de Langerhans et la muqueuse intestinale ne nécessitent pas la présence de l'insuline (tissus insulino-indépendants).

Le maintien de la glycémie normale (niveau plasmatique du glucose) est obtenue par des mécanismes complexes de nature physiologique et biochimique.

Le rôle des hormones dans la régulation du glucose

Les hormones qui participent à la maintenance d'un niveau normal du glucose plasmatique:

- l'insuline qui a un effet hypoglycémique
- le glucagon, l'épinéphrine (adrénaline), les corticostéroïdes, la thyroxine, l'hormone de croissance, qui ont un effet hyperglycémiant.

L'insuline favorise la pénétration du glucose dans les cellules des tissus insulino-dépendants et induit la synthèse des enzymes impliquées dans l'utilisation du glucose (glucokinase, phosphofructokinase, pyruvate kinase, pyruvate déshydrogénase, glucose 6-phosphate déshydrogénase) ou la formation de glycogène (glycogène synthase). Dans le même temps, l'insuline inhibe la synthèse des enzymes impliquées dans la gluconéogenèse (pyruvate carboxylase, phosphoénolpyruvate carboxykinase, fructose 1,6-bisphosphate phosphatase) ou avec un rôle dans la libération de glucose des tissus (glucose 6-phosphate phosphatase).

Le glucagon provoque l'hyperglycémie par glycogénolyse et la stimulation de la gluconéogenèse, inhibe la synthèse de glycogène et augmente la lipolyse dans le tissu adipeux.

L'adrénaline stimule la glycogénolyse et la lipolyse.

Les glucocorticoïdes agissent en stimulant la gluconéogenèse.

En fonction de l'apport alimentaire, la régulation du glucose comporte deux étapes:

- **postprandiale précoce** : la glycémie est élevée et son réduction au niveau physiologique normale est fait par:

- l'utilisation du glucose comme substrat énergétique;
- glycogénogenèse;
- Lipogenèse (synthèse des triglycérides)

• **postprandiale tardif** (famine) : il y a une tendance de diminution de la glycémie, avec l'activation des mécanismes pour la maintenir en limites normales. Ceci est fait de plusieurs façons:

- L'activation de la néoglucogenèse hépatique et la glycogénolyse musculaire ; à la différence du foie, le muscle n'a pas la glucose 6-phosphate phosphatase, il ne peut pas libérer du glucose dans le sang, il l'utilise pour son propres besoins.
- La production d'énergie alternative par la lipolyse avec la cétoгенèse consécutive.

Le trouble le plus fréquent qui apparaît dans le métabolisme du glucose est le diabète sucré (la carence en insuline relative ou absolue). Elle est caractérisée par:

- L'hyperglycémie (métabolisme insuffisant du glucose) et une glycosurie (glucose dépasse le seuil rénal de 180 mg);
- Augmentation de la gluconéogenèse, la lipolyse et la protéolyse dans les tissus insulino-dépendant;
- L'cétoacidose (la lipolyse génère l'acétyl-CoA, l'excédent est dirigé vers la synthèse de corps cétoniques).

L'investigation du métabolisme des glucides dans le diabète sucré comprend:

- **mise en évidence de la glycosurie (on discute l'analyse d'urine)**
- **la détermination de la glycémie à jeûne**
- **le test de tolérance au glucose,**
- **la détermination de l'hémoglobine glyquée et des protéines glyquées sériques**
- **concentration d'insuline sérique et éventuellement du peptide C.**

Le test de tolérance au glucose

Il est destiné pour apporter d'information supplémentaires sur l'équilibre du métabolisme des glucides. Il s'exécute lorsque la glycémie est dans l'intervalle 110-126 mg% (suspicion de diminution de la tolérance au glucose) et associée à l'obésité, la charge génétique et autres facteurs de risque pour le diabète.

Préparation du patient

La réaction des cellules pancréatiques produisant l'insuline, comme réponse à l'administration orale du glucose, dépend de la concentration en glucides du régime alimentaire du patient dans les jours précédant l'essai.

Pour avoir un résultat reproductible, on donne au patient, trois jours avant le test, un régime de avec au moins 250 g de glucides par jour. Si on ne respecte pas le régime alimentaire on peut obtenir des résultats faussement élevés.

On cesse de fumer et l'administration de tous les médicaments qui peuvent influencer la tolérance au glucose, en particulier les corticoïdes, les diurétiques, les antihypertenseurs, les biguanides, les bêta-bloquants, etc.

Réalisation du test

On détermine les corps cétoniques dans les urines. Leur présence témoigne le manque de surcharge glucidique appropriée qui précède le test, de sorte que le test de tolérance au glucose ne sera plus effectué.

On détermine la présence éventuelle de glucose dans l'urine. Un résultat positif signifie une hyperglycémie (sauf des glycosuries rénales) qui également supprime la nécessité du test.

On détermine le niveau du glucose plasmatique à jeun. Une valeur élevée de celui-ci (> 126 mg%) détermine également la renonciation du test.

Si tous les trois déterminations indiqués ci-dessus sont normaux on commence le test oral de tolérance au glucose.

Le patient reçoit 1 g de glucose / kg du corps, dissous dans 400 ml d'eau. L'administration est fait dans maximum de 5 minutes (ce solution est fortement hypertonique, ce qui peut provoquer des nausées et des vomissements ; on peut administrer un mélange de glucose et le maltose). Parce que la vidange gastrique est plus lente dans la position couchée, il est préférable d'effectuer le test à la position assise.

On mesure la glycémie à 60 et 120 minutes après l'administration de glucose. A la fin du test, il est recommandé la détermination de la glycosurie.

L'interprétation du test de tolérance au glucose par voie orale (pour les sujets de moins de 45 ans et le poids corporel dans les limites normales) est fait conformément au tableau ci-dessous:

	Temps 0 (à jeun)	60 minutes de l'administration	120 minutes de l'administration
Valeurs normales	75 - 115 mg%	< 140 mg%	75 - 115 mg%
La diminution de la tolérance au glucose	115 - 126 mg%	140 - 200 mg%	126 - 200 mg%
Diabète sucré	> 126 mg%	> 200 mg%	> 200 mg%

Lors de la détermination du glucose à 240 minutes après l'administration de glucose, l'hypoglycémie peut désigner un état de l'hyperinsulinisme.

Sources d'erreur:

- L'obésité (plus de 20% du poids corporel idéal)
- Statut de la grossesse
- Troubles de la thyroïde
- Etat post-traumatique (par augmentation des hormones surrénaliens)

Contre-indications:

- Le diabète sucré se manifester
- Les régimes alimentaires radicaux
- Troubles gastro-intestinaux qui peuvent interférer avec le mécanisme d'absorption du glucose
- Maladies fébriles
- Affections hépatiques