



HAL
open science

Répercussions d'une malnutrition protéino-calorique sur l'homéostasie glucidique chez le rat

W. Okitolonda, S. Brichard, A. M. Pottier, J. C. Henquin

► **To cite this version:**

W. Okitolonda, S. Brichard, A. M. Pottier, J. C. Henquin. Répercussions d'une malnutrition protéino-calorique sur l'homéostasie glucidique chez le rat. *Reproduction Nutrition Développement*, 1988, 28 (3A), pp.652-652. hal-00898843

HAL Id: hal-00898843

<https://hal.science/hal-00898843v1>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Répercussions d'une malnutrition protéino-calorique sur l'homéostasie glucidique chez le rat, par W. OKITOLONDA, S. BRICHARD, A. M. POTTIER, J. C. HENQUIN. *Unité de Diabétologie et Nutrition, Faculté de Médecine de l'Université de Louvain, UCL 54.74, B 1200 Bruxelles, Belgique.*

Les mécanismes par lesquels une malnutrition protéino-calorique entraîne une intolérance glucidique chez l'enfant ou l'animal de laboratoire sont encore mal établis. Seule une diminution de la riposte insulinaire à une stimulation par le glucose est unanimement admise. Par contre, une controverse persiste à propos des répercussions de la malnutrition sur les réserves pancréatiques en insuline (Levine *et al.*, 1983 ; Weinkove *et al.*, 1976), sur la réponse des cellules B à d'autres stimuli que le glucose (Weinkove *et al.*, 1976 ; Younoszai and Dixit, 1980) et sur la sensibilité des tissus à l'action de l'insuline (Weinkove *et al.*, 1976 ; Becker, 1983). Enfin, la réversibilité de ces anomalies après quelques semaines de régime normal n'a pas été établie.

Notre étude a été réalisée chez des rats mâles qui, à partir de l'âge de 28 jours, ont reçu un régime témoin contenant 15 % de protéines ou un régime isocalorique pauvre en protéines (5 %). Certains animaux ont reçu ces régimes pendant 24 semaines ; d'autres ont d'abord reçu le régime pauvre en protéines avant de recevoir le régime témoin. L'homéostasie glucidique a été étudiée en mesurant les glycémies et insulinémies au cours de tests de tolérance au glucose par voie i.v. (IVGTT - 1 g/kg) ou orale (OGTT - 2 g/kg). Des tests à l'arginine i.v. (0,2 g/kg), à l'insuline i.v. (10 µg/kg) et au glucagon i.v. (5 µg/kg) ont également été réalisés.

Les rats recevant un régime pauvre en protéines ont présenté un retard de croissance très important, avaient une glycémie et une insulinémie à jeun plus basses que celles des témoins, et le contenu en insuline de leur pancréas était abaissé. Au cours de l'IVGTT, la correction de la glycémie était plus rapide chez les rats carencés en protéines que chez les témoins en dépit d'une élévation moins importante de l'insulinémie. Au cours de l'OGTT, par contre, la glycémie a augmenté de façon plus importante chez les rats mal nourris mais, à nouveau, leur riposte insulinaire était anormalement faible. La malnutrition a également fortement atténué l'élévation de l'insulinémie et de la glycémie après une injection i.v. d'arginine ou de glucagon. Au contraire, la chute de la glycémie après injection i.v. d'insuline était plus marquée et plus soutenue chez les rats carencés en protéines que chez les témoins. L'administration d'un régime normal à des rats ayant précédemment reçu un régime pauvre en protéines a fortement accéléré leur croissance sans toutefois combler leur retard pondéral. Ceci s'est accompagné d'une augmentation de la concentration d'insuline dans leur pancréas et leur plasma. Les anomalies des ripostes glycémiques et insulinémiques observées au cours des différents tests se sont atténuées mais ne se sont pas complètement corrigées.

En conclusion, la malnutrition protéino-calorique chez le rat entraîne une intolérance au glucose oral mais pas au glucose i.v., alors que la riposte insulinaire à l'élévation de la glycémie est toujours faible. Cette pauvre sensibilité des cellules B s'observe également lors d'une stimulation par un acide aminé ou par le glucagon. Au contraire, la sensibilité des tissus à l'insuline est augmentée, ce qui compense, en partie, le déficit de sécrétion d'insuline. Toutes ces anomalies ne sont que partiellement réversibles même après plusieurs semaines de régime témoin.

Becker D. J., 1983. The endocrine responses to protein calorie malnutrition. *Ann. Rev. Nutr.*, **3**, 187-212.

Levine L. S., Wright P. G., Marcus F., 1983. Failure to secrete immunoreactive insulin by rats fed a low protein diet. *Acta endocrinol.*, **102**, 240-245.

Weinkove C., Weinkove E. A., Pimstone B. L., 1976. Glucose tolerance and insulin release in malnourished rats. *Clin. Sci. mol. Med.*, **50**, 153-163.

Younoszai R., Dixit P. K., 1980. Decreased insulin secretion by isolated pancreatic islets from rats fed 4 % protein diet. *Proc. Soc. exp. Biol. Méd.*, **164**, 317-321.