

Métabolisme des hydrates de carbone et vitamine C

Autor(en): **Frommel, Edouard / Aron, Emile / Aron, Jan**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences physiques et naturelles**

Band (Jahr): **26 (1944)**

PDF erstellt am: **23.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742698>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

par kg amène, dans le délai de 75 minutes, la glycémie de 1,15 g à 0,25 g^{0/100}, dose convulsivante.

Nous avons recherché si le Cobaye carencé en vitamine C présentait également cette insensibilité à l'insuline.

A partir du 18^e jour de notre régime scorbutigène, nous avons observé que les réserves hépatiques en glycogène sont épuisées. Le mécanisme de défense contre l'hypoglycémie insulinique, qui utilise le glycogène pour remonter la glycémie, n'entre donc pas en ligne de compte dans le phénomène observé, puisque les Cobayes scorbutiques ont manifesté la même résistance à l'insuline que les Cobayes normaux.

Notons que la tolérance au glucose du Cobaye est tout à fait normale; il s'avère donc sensible à l'insuline secrétée par son pancréas. La courbe d'hyperglycémie provoquée, après l'administration *per os* du glucose (1,75 g par kg, solution de glucose à 40%), montre un maximum à la 45^e minute et un retour à la normale à la 90^e minute. L'injection sous-cutanée d'insuline (20 unités-clinique par kg) donne un aplatissement normal de cette courbe d'hyperglycémie provoquée.

Nous nous sommes demandé également s'il n'existait pas, dans le sang de Cobaye, une « anti-hormone » diminuant l'efficacité de l'insuline injectée. Nous avons mis en contact l'insuline avec du sérum ou du plasma de Cobaye, et constaté, après injection au lapin, que son pouvoir hypoglycémiant n'était pas modifié.

L'insensibilité du Cobaye aux préparations commerciales d'insuline apparaît ainsi comme un phénomène d'espèce, sans signification physiologique particulière.

*Université de Genève,
Institut de Thérapeutique.*

Edouard Frommel, Emile Aron et Jan Aron. — *Métabolisme des hydrates de carbone et vitamine C.*

Chez le Cobaye scorbutique, Palladin, puis Sigal et King ont observé une hyperglycémie, particulièrement dans la deuxième partie de la carence et une courbe d'hyperglycémie provoquée manifestant une mauvaise tolérance au glucose. Sous l'influence

de l'acide ascorbique, ces troubles sont facilement réversibles. Par ailleurs on sait que les réserves glycogéniques s'épuisent chez le Cobaye scorbutique (L. Randoïn et Michaux), qu'après administration de vitamine C, le taux du glycogène et de la créatine musculaire augmentent et que la teneur en acide lactique baisse (Giroud et Ratsimamanga). Pour certains auteurs, l'acide ascorbique, en injection intraveineuse, détermine une légère hypoglycémie; pour d'autres, il n'exerce aucune influence alors qu'une hyperglycémie est signalée dans quelques travaux.

Dans toute une série d'expériences, nous avons recherché quelle influence, directe ou indirecte, la vitamine C pouvait jouer dans le métabolisme des hydrates de carbone.

1. *Régime hydrocarboné et glycémie.* — Pour nos recherches, les Cobayes ont été rendus scorbutiques au moyen du régime de Bezssonoff (avoine 80%, levure de bière fraîche 4%, paille, eau et huile de foie de morue). Dès le début du régime de carence, la glycémie s'élève. Le premier point à élucider était de savoir si ce régime, à prédominance hydrocarbonée, était responsable de cette hyperglycémie.

6 Cobayes, soumis au régime scorbutigène, ont fait pendant 8 jours une hyperglycémie (moyenne 140 mg $\frac{0}{10}$). Ils ont reçu, à ce moment, quotidiennement pendant 3 semaines, 15 mg d'acide ascorbique par 300 g de poids. La glycémie est revenue sensiblement au point de départ et est restée stable (moyenne 120 mg $\frac{0}{10}$). Le glycogène hépatique était normal à l'autopsie.

2. *Carence en acide ascorbique et évolution de la glycémie.* — 6 Cobayes, soumis au régime scorbutigène, ont été observés jusqu'à leur mort. Dans les 10 premiers jours, on observe une chute de poids minime, et une augmentation moyenne de la glycémie de 25 mg $\frac{0}{10}$. Cette hyperglycémie ne s'accompagne pas de glycosurie ni d'acétonurie. Du 10^{me} au 15^{me} jour, le poids baisse ainsi que la glycémie qui reste cependant au-dessus du niveau de départ (de nombreux dosages nous ont prouvé qu'à partir du 12^{me} jour, la teneur en acide ascorbique des

organes est pratiquement nulle). Après le 15^e jour jusqu'au 18^e à 23^e jour, délai habituel du décès par scorbut, le poids baisse beaucoup et la glycémie diminue progressivement pour atteindre au moment de l'agonie un chiffre extrêmement bas (30 mg %).

Cette hypoglycémie terminale est irréversible. L'injection de sérum glucosé, de vitamine C, ne la modifie plus à partir du 18^e jour. A l'autopsie, le foie est totalement privé de glycogène.

Avant le 18^e jour, les phénomènes de carence sont encore réversibles. La glycémie remonte rapidement, après injection d'acide ascorbique, à un chiffre assez haut (180 à 200 mg %) pour se stabiliser ensuite à la normale.

Nos résultats ne concordent donc pas avec ceux de Sigal et King. Ces auteurs emploient un régime carencé moins brutal, comprenant 2 mg par jour de vitamine C.

L'hyperglycémie, dans leurs expériences, augmente avec la carence, et atteint son maximum au 20^e jour.

La phase hypoglycémique que nous signalons n'a pas été observée par Sigal et King.

3. *Hyperglycémie par carence et Vitamine B.* — Nous avons donné aux Cobayes carencés un excès de levure de bière fraîche, ou de la vitamine B₁ en injection. Aucune modification des phénomènes n'a été observée. On ne peut cependant rejeter l'hypothèse que les vitamines du groupe B ne peuvent agir sur le métabolisme hydrocarboné sans le concours de la vitamine C.

4. *Influence de la sécrétion pancréatique interne.* — L'hyperglycémie observée dans la première partie de la carence incite à penser qu'il peut s'agir d'une insuffisance de la sécrétion de l'insuline; la réversibilité des troubles élimine l'idée d'une lésion organique au niveau des îlots de Langerhans. De plus, l'action légèrement hypoglycémiant de l'acide ascorbique peut plaider en faveur d'une influence insulino-sécrétante. La vitamine C pourrait aussi stabiliser ou améliorer les effets de l'insuline, comme le fait a été établi pour l'adrénaline.

a) Un lot de Cobayes carencés a été soumis, pendant la période hyperglycémique, à des injections quotidiennes d'insu-

line (2,5 et 10 unités-clinique Sandoz pour des Cobayes de 300 à 400 g). On n'a observé aucune modification de l'allure générale des variations de la glycémie au cours de la carence, bien que les animaux carencés restent normalement sensibles à l'insuline. A l'autopsie, les réserves glycogéniques étaient épuisées.

b) Un autre lot de Cobayes carencés a été traité, dans la seconde phase de carence hypoglycémique, jusqu'à la mort, à des injections quotidiennes soit d'insuline (5 unités) et de sérum glucosé (0,40 g de glucose par jour), soit de sérum glucosé seul. Cette thérapeutique ne modifie nullement l'évolution de la glycémie ni l'évolution fatale du scorbut; la courbe d'hyperglycémie provoquée est plus lente et plus allongée; même absence de glycogène hépatique à l'autopsie.

5. *Influence des hormones surrénales.* — Les travaux de Giroud et de ses collaborateurs ont montré les liens qui unissent la vitamine C à la sécrétion cortico-surrénale; l'acide ascorbique est indispensable à la synthèse de l'hormone cortico-surrénale. D'autre part, la carence en vitamine C s'accompagne d'une hypertrophie de la médullaire et d'une hyperadrénalinémie, surtout dans les derniers jours (Doby et Weisinger-Giroud et Martinet).

a) On pourrait penser que l'hyperadrénalinémie est responsable de l'hyperglycémie. Mais l'augmentation de la sécrétion d'adrénaline coïncide dans nos recherches avec la période hypoglycémique. Nous avons constaté par ailleurs chez les Cobayes carencés à la phase irréversible, que les chocs peptoniques et anaphylactiques ne déterminaient plus, comme l'injection d'adrénaline, l'hyperglycémie importante qui les accompagnent habituellement. Ce fait est dû à l'épuisement complet des réserves de glycogène.

b) L'insuffisance cortico-surrénale, consécutive à la carence en vitamine C qui est totale à partir du 12^e jour de régime, pourrait rendre compte de certains symptômes de la phase terminale du scorbut (hypoglycémie, chute du glycogène,

adynamie, œdèmes, etc.). 8 Cobayes ont été traités, dès le 10^e jour de la carence, par des injections quotidiennes massives d'hormone cortico-surrénale (1 mg de Percortène Ciba intramusculaire). Jusqu'au 15^e jour, l'effet hyperglycémiant de la corticostérone s'est manifesté par une montée plus importante de la glycémie. Mais on a assisté ensuite, comme chez les animaux témoins, à une hypoglycémie progressive. Dans cette série, nous avons cependant constaté une très légère survie (moyenne 23 jours). A l'autopsie, aucune réserve glycogénique au niveau du foie.

Conclusions. — Au cours de l'évolution du scorbut chez le Cobaye, on observe un trouble profond du métabolisme des hydrates de carbone.

1^o Les variations de la glycémie se manifestent en deux phases:

- a) Une période *hyperglycémique*, avec une augmentation moyenne de 25 mg %, pendant les quinze premiers jours de carence;
- b) Une période d'*hypoglycémie* qui aboutit à la mort avec des chiffres extrêmement bas. Cette hypoglycémie n'a pas été encore signalée et coïncide avec la disparition totale de l'acide ascorbique cellulaire.

2^o Les troubles de la glycémie, la disparition du glycogène consécutifs à la carence en vitamine C ne sont pas influencés par l'administration d'insuline, de glucose, d'hormone cortico-surrénale et des vitamines B. Ces constatations soulignent le rôle important que l'acide ascorbique joue directement dans le mécanisme de la transformation du glucose en glycogène et dans les phénomènes qui règlent l'utilisation du glucose.

*Université de Genève,
Institut de Thérapeutique.*