HAL
open science

Rôle de la néoglucogenèse intestinale dans le développement de l'obésité et de la stéatose hépatique

J. Vily, M. Soty, M. Raffin, F. Rajas, G. Mithieux

To cite this version:

J. Vily, M. Soty, M. Raffin, F. Rajas, G. Mithieux. Rôle de la néoglucogenèse intestinale dans le développement de l'obésité et de la stéatose hépatique. Congrès de la SFD, Mar 2018, Nantes, France. pp.216, 10.1016/j.ando.2018.06.074 . inserm-02393753

HAL Id: inserm-02393753

https://inserm.hal.science/inserm-02393753

Submitted on 4 Dec 2019

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.

importante ($p < 0{,}0001$) et le score PSQI était positivement corrélée au score HFS-II (R = 0,25 ; p = <0,001).

Conclusion Les troubles du sommeil ne sont pas associés à une plus grande variabilité glycémique chez des sujets DT1, mais à une peur plus importante des hypoglycémies.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leurs éventuels liens d'intérêts.

https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.072

CO-21

Rôle de la néoglucogenèse intestinale dans la régulation du métabolisme du tissu adipeux

J. Vily*, Dr M. Soty, Dr F. Rajas, M. Raffin, Dr G. Mithieux
Inserm U1213 nutrition, diabète et cerveau, Lyon, France
* *Auteur correspondant.*
Adresse e-mail : dehedin.justine@hotmail.fr (J. Vily)

La néoglucogenèse intestinale (NGI) est une fonction bénéfique dans le maintien de l'homéostasie énergétique. Chez la souris, son induction (par un régime riche en fibres) entraîne une diminution du poids corporel et de la masse grasse, alors que son absence favorise la prise de poids, suggérant que la NGI pourrait moduler le métabolisme du tissu adipeux (TA). Par conséquent, nous proposons que la NGI serait capable d'influencer le métabolisme du TA via une modulation de sa fonction endocrine (sécrétion d'adipokines). Nous avons étudié la thermogenèse, le browning et la synthèse de l'adiponectine (principale adipokine impliquée dans la dépense énergétique) dans le TA de souris qui sous-(I,G6pc-/-) ou sur-expriment (I,G6pcsurexp) la glucose-6-phosphatase, l'enzyme clé de la production endogène de glucose, dans l'intestin, nourries respectivement en régime standard et hypercalorique. Le TA blanc des souris I,G6pc-/- montre une diminution de l'expression du gène de l'adiponectine et de sa forme multimérique, principale forme métaboliquement active. De plus, ces souris présentent une diminution du browning du TA blanc sans modification de la température corporelle et interscapulaire. Les souris I,G6pcsurexp présentent une augmentation du browning du TA blanc, de la température rectale et interscapulaire, se traduisant par une augmentation de la dépense énergétique. L'absence de NGI entraîne à la fois une diminution de la synthèse d'adiponectine, et du browning du TA Blanc. Au contraire, son induction favorise le browning du TA blanc, la thermogenèse et la dépense énergétique. La NGI est donc capable de réguler la dépense énergétique, la synthèse d'adipokines et la thermogenèse.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leurs éventuels liens d'intérêts.

https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.073

CO-22

Rôle de la néoglucogenèse intestinale dans le développement de l'obésité et de la stéatose hépatique

Dr M. Soty*, J. Vily, M. Raffin, Dr F. Rajas, Dr G. Mithieux
Inserm U1213, Lyon, France
* *Auteur correspondant.*
Adresse e-mail : maud.soty@gmail.com (M. Soty)

La néoglucogenèse intestinale (NGI) exerce des effets métaboliques bénéfiques. La détection dans la veine porte du glucose produit par l'intestin initie un signal nerveux qui active des aires cérébrales impliquées dans la régulation de l'homéostasie énergétique. L'absence de NGI entraîne l'apparition d'un état pré-diabètique avec une insulino-résistance hépatique. Ce défaut étant associé à la stéatose hépatique, une complication de l'obésité, nous avons évalué le rôle de la NGI dans l'apparition de ces désordres métaboliques. Nous avons étudié la prise de poids et le métabolisme hépatique chez des souris qui sous- (I-G6pc-/-) ou sur-expriment (I-G6pcsurexp) la glucose-6-phosphatase, l'enzyme clé de la production endogène de glucose, dans l'intestin. En régime standard, le foie des souris I-G6pc-/- montre une augmentation du contenu en triglycérides associée à une induction de la captation des lipides et de l'expression des gènes de la lipogenèse, corrigée par une perfusion de glucose dans la veine porte. La stéatose est associée à une inflammation sans fibrose. En régime hypercalorique, les souris I-G6pcsurexp prennent moins de poids que les souris témoins. Elles présentent une diminution de la masse du foie et de son contenu en triglycérides liée à une réduction de l'expression des gènes de la lipogenèse, du captage des lipides, de l'inflammation et de la fibrose. De façon miroir, l'absence de NGI favorise l'installation d'une stéatose hépatique alors que son induction protège de l'obésité et de ses complications. Cette étude démontre le rôle clé de la NGI dans le développement de l'obésité et de la stéatose hépatique.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leurs éventuels liens d'intérêts.

https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.074

CO-23

Prévalence, physiopathologie et facteurs associés aux anomalies de la glucorégulation dans le syndrome de Turner

Dr C. Tiercelin[a,*], L. Belin[b], Pr A. Bachelot[c], Pr P. Touraine[c], Pr E. Larger[a]
[a] *Service de diabétologie, hopital Cochin, Paris, France*
[b] *Responsable URC, hopital Pitié-Salpêtrière, Paris, France*
[c] *Service d'endocrinologie et médecine de la reproduction, hopital Pitié-Salpêtrière, Paris, France*
* *Auteur correspondant.*
Adresse e-mail : clarissetiercelin@hotmail.fr (C. Tiercelin)

Le syndrome de Turner (ST) est une maladie génétique rare touchant 1/2500 naissances féminines. Elle est fréquemment associée à un retard staturo-pubertaire, des pathologies métaboliques (hypertension artérielle, diabète, intolérance au glucose (ITG), obésité) et des maladies auto-immunes dont la plus fréquente est la thyroïdite. Les thérapeutiques actuelles (hormone de croissance et estrogènes) sont susceptibles de modifier l'histoire naturelle des anomalies métaboliques et la possibilité que certains diabètes observés dans le ST s'inscrivent également dans un contexte auto-immun n'a jamais été étudiée. L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence du diabète, de l'ITG et de la thyroïdite et d'analyser les facteurs de risque associés. Cette étude a été menée rétrospectivement auprès de 156 patientes ST, répertoriées dans le registre du centre de référence des maladies endocriniennes rares de la crcoissance et du développement entre 1996 et 2017. Elles avaient un âge médian de 28 ans, un IMC médian de 23,8 kg/m^2 (36 % de patientes obèses ou en surpoids). La prévalence du diabète était de 9 % (âge moyen de 39 ans), 20 % pour l'ITG et 44 % pour la thyroïdite. Le facteur de risque associé à l'ITG était l'IMC (OR = 2,2). Ceux associés au diabète étaient l'HTA (OR = 6,6) et l'hypertriglycéridémie (OR = 8,2). La présence d'une thyroïdite et les traitements n'était pas associés à un surrisque d'anomalie de la glucorégulation. Le diabète était de survenue précoce, avec les caractéristiques d'un DT2 sans influence des traitements hormonaux, posant la question du dépistage précoce de l'HTA et du diabète et la prévention de l'obésité dans le ST.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leurs éventuels liens d'intérêts.

https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.075

CO-24

Le profil d'obésité est-il associé à la qualité de vie (QV) des patients atteints de maladie rénale chronique (MRC) ? Cohorte CKD-REIN

M.L. Schweitzer[a,*], Dr B. Stengel[b], K. Legrand[a], Pr S. Briançon[c], Pr M. Laville[d], Pr L. Frimat[e], Dr C. Ayav[a]
[a] *Service d'epidémiologie clinique, CIC-EC, CHRU Nancy, Vandoeuvre-Lès-Nancy, France*
[b] *Équipe 10 CESP, Inserm U1018, Villejuif, France*
[c] *Université de lorraine, Apemac, Nancy, France*
[d] *Service de néphrologie, centre hospitalier Lyon-Sud, Pierre-Bénite, France*
[e] *Service de néphrologie, CHRU Nancy, Vandoeuvre-Lès-Nancy, France*
* *Auteur correspondant.*
Adresse e-mail : m.schweitzer@chru-nancy.fr (M.L. Schweitzer)