

## Les glucides alimentaires dans le traitement du diabète : Importance de la source et de la quantité

THOMAS M.S. WOLEVER, PH.D., M.D.

On reconnaît généralement que le régime alimentaire est la pierre angulaire du traitement du diabète, mais il existe une controverse considérable sur la question de savoir quelles sont les recommandations alimentaires optimales. La principale question est la quantité de glucides que l'on devrait inclure dans le régime alimentaire. En effet, elle détermine la marge dont on dispose pour modifier l'apport de protéines et de lipides. En ce qui concerne les glucides alimentaires, les recommandations nutritionnelles actuelles de l'American Diabetes Association (ADA)<sup>1</sup> diffèrent sensiblement de celles de l'Association canadienne du diabète (ACD)<sup>2</sup> (tableau 1). Dans ce numéro d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques*, nous examinons la classification des glucides alimentaires, les effets aigus des glucides sur la réponse glycémique et les effets à long terme des glucides sur le contrôle glycémique et le taux sanguin de lipides.

### Classification des glucides alimentaires

Les glucides alimentaires peuvent être classifiés chimiquement ou physiologiquement. La classification chimique la plus courante est celle fondée sur la longueur de la chaîne de la molécule glucidique (mesurée comme le degré de polymérisation (DP)) : sucres (DP = 1-2), oligosaccharides (DP = 3-9) et polysaccharides (DP > 9). Une autre différence chimique entre les glucides est la nature de la sous-unité des monosaccharides. La classification physiologique répartit les glucides selon qu'ils sont digérés et absorbés ou non dans l'intestin grêle. Les glucides qui sont absorbés dans l'intestin grêle sont appelés les « glucides glycémiques », alors que ceux qui ne sont pas absorbés dans l'intestin grêle et entrent dans le côlon sont appelés les « glucides non glycémiques »<sup>3</sup>. Comme l'illustre la figure 1, la classification chimique ne permet pas de prédire un effet physiologique.

Les sucres alimentaires comprennent les monosaccharides, le glucose et le fructose, et les disaccharides, le maltose (2 unités de glucose), le sucrose (sucre de table, glucose et fructose) et le lactose (lactose, glucose et galactose). Le lactose est malabsorbé chez les sujets chez qui l'activité intestinale du lactase est faible. L'absorption du fructose est facilitée par le glucose, mais son absorption est médiocre lorsqu'il est le seul glucide consommé (cela est rare dans la pratique). Les alcools de sucre, ou polyols, sont naturellement présents dans certains fruits, mais ils sont plus souvent présents dans les aliments manufacturés destinés aux diabétiques. Les polyols courants comprennent les monosaccharides (sorbitol, mannitol et xylitol) et les disaccharides (lactitol, maltitol et isomalt). Environ 50 à 80 % de la plupart des polyols sont absorbés, excepté le lactitol qui est presque complètement malabsorbé.

Il existe deux formes d'amidon, l'amylose et l'amylopectine. Ce sont des polysaccharides contenant de 10 à 3000 unités de glucose.

- L'amylose consiste en de longues chaînes non ramifiées d'unités de glucose liées par  $\alpha(1\rightarrow4)$  liaisons.

- L'amylopectine est une molécule hautement ramifiée consistant en une chaîne principale d' $\alpha(1\rightarrow4)$  liaisons glycosidiques avec des points de ramification  $\alpha(1\rightarrow6)$ .

L'amidon résistant n'est pas digéré dans l'intestin grêle. Il existe quatre types d'amidon résistant : l'amidon physiquement inaccessible (protégé par la paroi cellulaire contre



Leading with Innovation  
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



### Membres de la Division d'endocrinologie et du métabolisme à l'Hôpital St. Michael's

L. LEITER, MD (CHEF)  
RÉDACTEUR, ENDOCRINOLOGIE  
CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

G. BOOTH, MD  
P. CONNELLY, PHD  
C. DERZKO, MD  
J. GOGUEN, MD  
A. HANNA, MD  
D. JENKINS, MD, PHD  
R. JOSSE, MD  
T. MURRAY, MD  
D. NG, MD  
R. PATTEN, MD  
L. RAO, PHD  
W. SINGER, MD  
R. VOLPE, MD  
V. VUKSAN, PHD  
Q. WANG, MD, PHD  
T. WOLEVER, MD, PHD  
M. WOO, M.D, PHD  
R. ZEMAN, MD

Hôpital St. Michael's  
6121-61, rue Queen  
Toronto (Ontario) M5C 2T2  
Fax : (416) 867-3696

Le contenu rédactionnel de *Endocrinologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par la Division d'endocrinologie et du métabolisme, Hôpital St. Michael's, Université de Toronto

Disponible sur Internet  
[www.endocrinologieconferencess.ca](http://www.endocrinologieconferencess.ca)

Tableau 1 : Recommandations différentes concernant les glucides alimentaires		
	American Diabetes Association (2002)	Canadian Diabetes Association (1999)
<b>Quantité de glucides</b>	Aucune recommandation	50 à 60 % des besoins énergétiques
<b>Sucres</b>	Pas de restrictions; substituer d'autres sources de glucides	Comprennent les sucres ajoutés; représentent jusqu'à 10 % des besoins énergétiques
<b>Effets glycémiques des glucides</b>	La quantité totale de glucides est plus importante que la source	On doit tenir compte de la quantité et de la source des glucides dans la planification des repas
<b>Indice glycémiques</b>	Pas suffisamment de données pour recommander une stratégie primaire	L'utilisation d'aliments à faible IG peut contribuer à optimiser le contrôle glycémique

l'attaque des enzymes digestives), les granules d'amidon natif, l'amylose rétrogradée ou l'amidon chimiquement modifié. L'hydratation de l'amidon par la cuisson est appelée la gélatinisation, celle-ci rendant l'amidon plus facilement digestible. Si on laisse refroidir ou se déshydrater l'amidon gélatinisé, il subit une reconfiguration structurale qui est appelée la rétrogradation, qui réduit sa digestibilité. L'amidon digestible est classifié en glucose rapidement assimilable (GRA) et en glucose lentement assimilable (GLA) sur la base de la rapidité de sa digestion *in vitro*<sup>4</sup>.

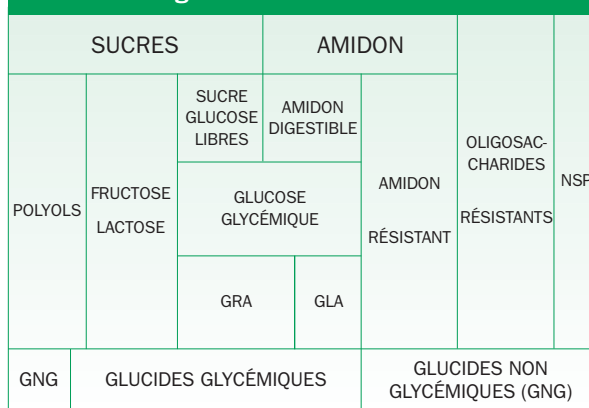
Les polysaccharides non amylacés ne sont pas digérés dans l'intestin grêle chez les êtres humains. En Amérique du Nord, ces composés sont appelés les fibres alimentaires.

### Effets glycémiques aigus des glucides

#### Nature des monosaccharides absorbés

Chez les sujets normaux et diabétiques, le fructose augmente la glycémie à environ 20 % de la réponse glycémique produite par la même quantité de glucose<sup>5,6</sup>. Cela est dû probablement au fait que seule une petite proportion du fructose ingéré est convertie en glucose dans le foie et libérée dans la circulation sanguine (figure 2). Une dose de 50 g de sucre de table (sucrose, un disaccharide du glucose et du fructose) entraîne une réponse glycémique qui est de 60 % de celle produite par 50 g de glucose. Cette valeur est égale à la consommation de 25 g de fructose plus 25 g de glucose<sup>5</sup>. On peut donc prédire les effets glycémiques des associations de glucides d'après leurs effets individuels (dans ce cas  $[20\% + 100\%]/2 = 60\%$ ). Le sorbitol et le xylitol n'entraînent pratiquement pas d'augmentation de la glycémie, car ils ne sont que partiellement absorbés<sup>7,8</sup>, et de 15 à 50 % de la quantité absorbée est excrétée dans l'urine<sup>9</sup>. Ainsi, seulement une fraction des polyols ingérés est convertie en glucose dans le foie (figure 2). Le maltitol est un disaccharide du sorbitol et du glucose. Étant donné que le glucose dans le maltitol est libéré et absorbé pendant la digestion, le chocolat édulcoré avec du maltitol entraîne pratiquement

Figure 1 : Classification chimique et physiologique des glucides alimentaires



la même réponse glycémique que le chocolat édulcoré avec du sucrose<sup>10</sup>.

#### Quantité de glucides absorbés

Lorsque la quantité de glucides consommés augmente, la réponse glycémique augmente linéairement lors de l'ingestion de 0 g à 50 g de glucides. Lorsque l'apport de glucides est supérieur à 50 g, la courbe dose-réponse s'aplatit, et la réponse après l'ingestion de 100 g n'est que d'environ 35 % plus élevée que celle produite après l'ingestion de 50 g de glucides chez les sujets normaux et diabétiques<sup>5,11,12</sup>.

#### Vitesse d'absorption des glucides

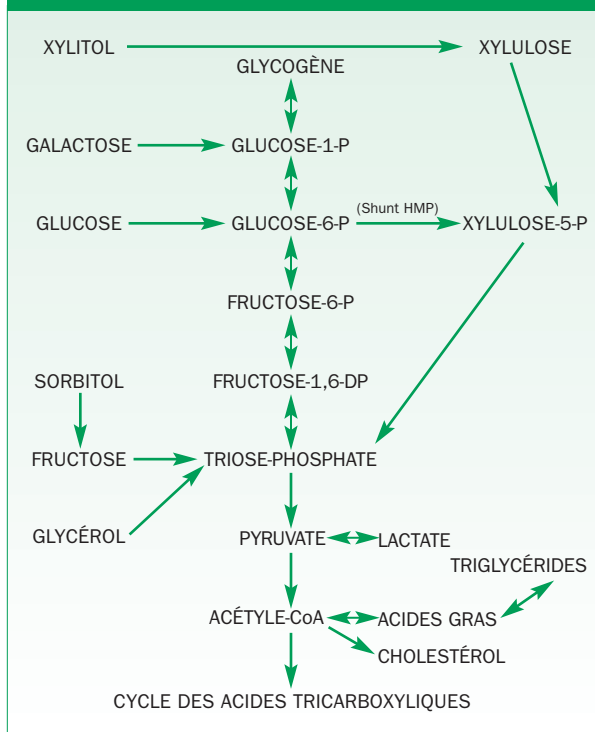
La vitesse d'absorption des glucides influe considérablement sur la réponse métabolique produite. La vitesse d'absorption peut être ralentie par un apport réduit (fréquence accrue des repas), les fibres alimentaires visqueuses, les inhibiteurs enzymatiques pharmacologiques et l'usage de féculents à digestion lente.

La consommation lente de 50 g de glucose uniformément pendant 3,5 heures a réduit notablement les réponses glycémiques et à l'insuline chez des sujets normaux comparativement à la consommation de 50 g de glucose administrés en bolus<sup>13</sup>. Un effet semblable a été démontré chez des patients atteints du diabète de type 2<sup>14</sup>. L'augmentation de la fréquence des repas est limitée dans la pratique par l'inconfort de prendre de nombreux repas et la tendance à un apport énergétique accru pouvant neutraliser les avantages potentiels<sup>15</sup>.

Les formes visqueuses de fibres alimentaires, telles que le guar et le psyllium, réduisent la réponse glycémique et peuvent améliorer le contrôle glycémique chez les diabétiques, mais un mélange équilibré de fibres et d'aliments est nécessaire<sup>16</sup>. Les applications pratiques de cette approche sont actuellement limitées par l'absence de produits alimentaires de goût agréable.

Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase réduisent la réponse glycémique et améliorent le contrôle glycémique chez les diabétiques<sup>17</sup> en inhibant de façon compétitive les disaccharidases intestinales nécessaires à la digestion et à l'absorption de la plupart des glucides alimentaires<sup>18</sup>.

**Figure 2: Métabolisme des glucides dans le foie**



Ces agents fournissent un modèle utile des effets de la réduction de la vitesse d'absorption des glucides, mais nous ne les étudierons pas de façon plus détaillée dans cet article.

De nombreux facteurs tels que la forme des aliments, la taille des particules, la cuisson, le traitement et la structure de l'amidon influent sur la vitesse de la digestion de l'amidon dans les aliments, et la vitesse de la digestion de l'amidon est un élément clé de la réponse glycémique et à l'insuline *in vivo*<sup>19</sup>. L'indice glycémique (IG) est une classification biologique qui indique la mesure selon laquelle les glucides dans les aliments peuvent augmenter la glycémie. L'IG des féculents est directement lié à la vitesse de leur digestion *in vitro*.

### Effets des glucides sur les acides gras libres plasmatiques

L'organisme utilise les nutriments qui lui sont fournis dans le régime alimentaire comme source énergétique<sup>20</sup>. Les deux principales sources d'énergie sont les glucides et les lipides. Les glucides alimentaires sont absorbés dans le sang sous forme de glucose et ils sont immédiatement assimilés dans les tissus de l'organisme en tant qu'énergie. En revanche, les lipides alimentaires sont capturés par les chylomicrons qui transportent les lipides principalement vers les tissus adipeux, où ils sont absorbés et stockés sous forme de triglycérides jusqu'à ce que l'organisme les utilise. Lorsque l'on est à jeun et que la disponibilité des glucides est faible, les lipides constituent la principale source d'énergie. Les lipides stockés dans les tissus adipeux sont disponibles pour oxydation lorsque leur forme stockée (les triglycérides) est dégradée en acides

gras et libérée dans le sang sous forme d'acides gras libres (AGL). Des taux élevés d'AGL dans le sang augmentent l'oxydation des graisses, inhibent l'utilisation du glucose comme source énergétique et augmentent le débit du glucose à partir du foie. Après un repas contenant des glucides, l'augmentation de l'insuline dans le sang inhibe la libération des lipides à partir des tissus adipeux, réduisant les AGL plasmatiques, et permettant l'utilisation du glucose par les muscles. Les concentrations plasmatiques d'AGL sont élevées chez les sujets diabétiques et peuvent contribuer à une résistance à l'insuline et à la glycémie élevée observée chez ces sujets. L'élévation chronique des AGL est également considérée comme étant toxique pour les cellules  $\beta$  et peut contribuer à la détérioration graduelle de la fonction de ces cellules caractérisant le diabète de type 2.

Le degré et la durée de la suppression des AGL plasmatiques après la consommation de nourriture dépendent de la nature et de la quantité des glucides consommés.

### Nature des monosaccharides consommés

Étant donné que les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline baissent généralement plus rapidement à leur niveau de base après la consommation de sucrose qu'après la consommation d'amidon, on note un rebond plus rapide des taux plasmatiques d'AGL après un repas riche en sucrose qu'après un repas riche en amidon<sup>21</sup>. On note également un rebond plus rapide des taux plasmatiques d'AGL après l'ingestion de fructose comparativement à l'amidon<sup>22</sup>. Le maltitol supprime dans la même mesure les AGL que la même quantité de sucrose<sup>23</sup>. On ne connaît pas l'effet d'autres polyols sur les AGL plasmatiques.

### Quantité de glucides absorbés

La réduction de la quantité de glucides dans un repas est associée à un rebond plus rapide des AGL plasmatiques après le repas, et à une glycémie accrue après un repas ultérieur<sup>24</sup>.

### Vitesse d'absorption des glucides

La consommation lente de glucose pendant 3,5 heures a empêché la baisse au-dessous du niveau normal de la glycémie, la réponse contre-régulatrice, et le rebond des AGL plasmatiques observé après l'administration d'un bolus de glucose. En outre, l'élimination de la charge intraveineuse en glucose était significativement améliorée après la consommation lente de glucose par rapport à l'administration d'un bolus de glucose<sup>13</sup>. Les repas à forte teneur en glucides contenant des aliments à faible IG sont associés à une suppression prolongée des AGL plasmatiques et à une meilleure tolérance des glucides lors d'un repas ultérieur<sup>24</sup>. Cependant, il est intéressant de noter qu'après un repas à faible teneur en glucides contenant des aliments à faible IG, on a noté un plus grand rebond des AGL plasmatiques qu'après un repas à faible teneur en glucides contenant des aliments à IG élevé<sup>24</sup>.

## Effets des glucides sur le contrôle glycémique et le taux sanguin de lipides dans le diabète

### Nature des monosaccharides absorbés

Étant donné que le sucrose a un plus faible IG que de nombreux féculents courants<sup>25</sup>, le remplacement d'une quantité moyenne de féculent par du sucrose n'entraîne pas de détérioration du contrôle glycémique chez les patients diabétiques<sup>26</sup>. Le fructose a un faible IG et une étude randomisée de petite envergure (n = 13), mais à long terme (6 mois), a démontré que 60 g/j de fructose ont amélioré significativement le contrôle glycémique chez des patients dont le diabète était mal équilibré (baisse de l'HbA<sub>1c</sub> d'environ 20 %) sans effets délétères sur le taux sanguin de lipides<sup>27</sup>. De grandes quantités de fructose et de sucrose ne sont généralement pas recommandées, car on craint qu'elles puissent augmenter le taux sanguin de lipides. Cependant, ces effets ne sont pas systématiques et ne sont généralement pas observés lors d'un apport modéré (jusqu'à 10 % d'énergie)<sup>28</sup>. On ne connaît pas les effets à long terme des polyols sur le contrôle glycémique et des lipides dans le diabète.

### Quantité de glucides absorbés

Les effets d'un régime alimentaire à faible teneur en glucides chez les diabétiques dépendent des aliments utilisés pour remplacer les glucides. Les régimes à faible teneur en glucides et à teneur élevée en protéines n'ont pas été bien étudiés dans le diabète, bien que l'augmentation du débit de filtration glomérulaire qu'ils provoquent chez les sujets non diabétiques<sup>29</sup> fasse l'objet de préoccupations. Cependant, les régimes alimentaires à faible teneur en glucides et à teneur élevée en matières grasses monoinsaturées (MGMI) ont été bien étudiés dans le diabète et sont recommandés par certains en raison de leurs effets sur le taux sanguin de lipides et le taux de glucose postprandial. Une méta-analyse de 10 études sur des régimes alimentaires à teneur élevée en MGMI chez des sujets diabétiques<sup>30</sup> a montré que ces régimes ont réduit significativement les taux sériques de triglycérides. Ils ont augmenté significativement le taux de cholestérol-HDL et ont réduit de façon non significative le taux sérique de cholestérol. Cependant, dans nombre de ces études, des changements alimentaires plus importants qu'il n'est pratique de le faire pour la plupart des gens ont été effectués. En outre, la durée de ces études n'était que de 2 à 6 semaines. Ainsi, il est possible que les effets qu'elles ont démontrés ne soient que temporaires. Tsihlias et coll. ont démontré qu'une augmentation de 10 % de l'apport de MGMI, au détriment des glucides, a réduit significativement le rapport cholestérol total : cholestérol HDL après trois mois, mais cette différence avait disparu après 6 mois<sup>31</sup>.

La plupart des 10 études sur des régimes alimentaires à teneur élevée en MGMI ont démontré une diminution de la glycémie postprandiale. Cette diminution peut simplement refléter l'effet aigu de l'apport réduit de glucides sur le taux de glucose postprandial, car aucune de ces études n'a révélé une amélioration importante du contrôle glycémique global évalué par le taux d'hémoglobine glyquée ou le taux d'albumine glyquée (fructosamine)<sup>32</sup>. On peut expliquer l'absence d'effet des régimes à teneur élevée en MGMI sur le contrôle glycémique global par l'augmentation des AGL plasmatiques qui, pense-t-on, altère l'action de l'insuline et sa sécrétion. Nous avons montré qu'une augmentation de 10 % de l'apport de MGMI a entraîné une augmentation de 33 % des concentrations postprandiales d'AGL chez des sujets atteints de diabète de type 2<sup>31</sup>.

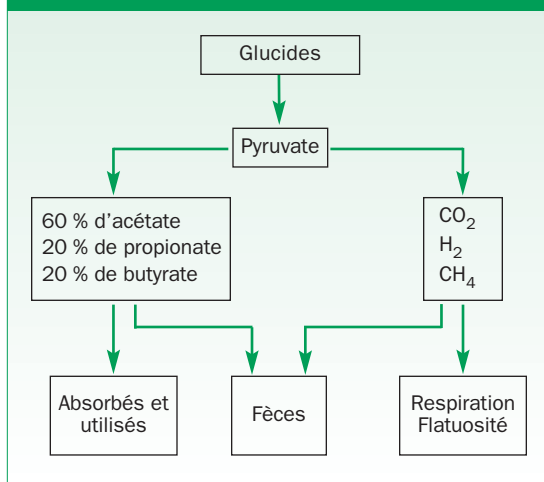
### Régimes alimentaires à teneur élevée en glucides et à faible IG

Dans un régime alimentaire à faible IG, la source de glucides ne provient pas d'aliments à IG élevé, mais d'aliments à faible IG. Cependant, la quantité totale de glucides dans le régime n'est pas modifiée. Quatorze études dans la littérature ont examiné les effets des régimes alimentaires à faible IG chez des sujets diabétiques<sup>32</sup>. Onze de ces études avaient une durée semblable (2 à 6 semaines) à celle des études sur les régimes à teneur élevée en MGMI et huit d'entre elles ont montré une amélioration importante du contrôle glycémique global évalué par le taux de fructosamine ou d'hémoglobine glyquée. Les trois autres études avaient une durée de 6 à 12 mois et dans deux d'entre elles, on a noté une réduction statistiquement significative du taux d'hémoglobine glyquée. Les résultats combinés des 14 études indiquent une réduction hautement significative de 6,5 % du taux sérique de protéines glyquées<sup>32</sup>. Lorsque l'on compare les résultats des études sur les régimes alimentaires à faible IG avec ceux des études sur les régimes alimentaires à teneur élevée en MGMI, on note que pour obtenir un contrôle glycémique optimal, la source de glucides peut être plus importante que la quantité. Ces résultats ne correspondent pas avec la position adoptée par l'American Diabetes Association (tableau 1).

### Le devenir des glucides non glycémiques : fermentation dans le côlon

On a constaté au cours des 15 à 20 dernières années que le côlon joue un rôle nutritionnel important en sauvegardant les nutriments non absorbés dans l'intestin grêle. Les glucides non absorbés dans l'intestin grêle entrent dans le côlon où ils sont partiellement ou complètement fermentés par des bactéries du côlon, produisant des gaz et les acides gras à courte chaîne (AGCC), les acides acétique,

**Figure 3: Schéma simplifié de la fermentation dans le côlon**



propionique et butyrique (figure 3), qui sont absorbés et contribuent au métabolisme systémique<sup>33</sup>. Dans un régime alimentaire occidental normal, on estime que les AGCC fournissent de 2 à 4 % des besoins énergétiques totaux, mais ce taux peut atteindre 8 % avec un régime alimentaire à forte teneur en glucides et en fibres<sup>34</sup>.

Le devenir métabolique des divers AGCC diffère :

- Le butyrate est une source d'énergie importante pour l'épithélium du côlon et sa concentration dans les circulations porte et périphérique est très faible<sup>35</sup>.
- On pense que la plupart du propionate dans le sang de la circulation porte est absorbé par le foie<sup>35</sup> où il agit comme un substrat gluconéogénique et inhibe l'utilisation de l'acétate pour la synthèse du stérol et des acides gras.
- L'acétate est le seul AGCC dont le taux est élevé dans la circulation périphérique<sup>35</sup>. L'acétate colique est un substrat pour la synthèse du stérol et des acides gras<sup>37</sup>, et réduit les concentrations plasmatiques d'AGL<sup>36</sup>.

Il peut falloir des mois pour que la production d'AGCC dans le côlon s'adapte après une modification du régime alimentaire<sup>38</sup>. Cela n'est pas surprenant, étant donné que le côlon héberge des centaines d'espèces de bactéries et est un écosystème très complexe. Il est possible que des changements dans la fermentation dans le côlon soient à l'origine, du moins en partie, d'adaptations métaboliques qui surviennent lorsque l'on suit un régime alimentaire à teneur élevée en glucides ou en fibres pendant plus de 3 à 6 mois<sup>39</sup>. En outre de son influence potentielle sur le métabolisme des glucides et des lipides, la fermentation dans le côlon peut également favoriser l'absorption de certaines vitamines et minéraux à partir du côlon, telles que les folates<sup>40</sup> et le calcium<sup>41</sup>.

D'autres recherches sont nécessaires pour que l'on puisse comprendre pleinement le rôle du côlon

dans la nutrition des êtres humains. Cependant, il est possible qu'à l'avenir, le côlon soit la cible d'interventions thérapeutiques chez les diabétiques.

## Résumé

Il existe des controverses considérables sur la quantité et la nature des glucides que l'on devrait recommander pour la prise en charge nutritionnelle des patients atteints de diabète. Les glucides alimentaires diffèrent notablement dans leur structure chimique et la façon dont ils sont digérés et métabolisés. Ils influent sur le métabolisme par le biais d'au moins 4 mécanismes : la nature des monosaccharides absorbés, la quantité de glucides consommés, la vitesse d'absorption et la fermentation dans le côlon. Il faut être prudent lorsque l'on fait des recommandations alimentaires à long terme sur la base de manœuvres diététiques qui réduisent la glycémie postprandiale, car les différentes méthodes pour réduire la réponse glycémique aiguë n'ont pas nécessairement les mêmes effets à long terme. Par exemple, la réduction de l'indice glycémique dans le régime alimentaire entraîne une réduction des concentrations d'hémoglobine glyquée, mais il n'a pas été prouvé que le fait de remplacer les glucides par des matières grasses monoinsaturées améliore le contrôle glycémique global chez les sujets diabétiques. Ainsi, les données actuelles appuient les recommandations actuelles de l'Association canadienne du diabète selon lesquelles la source et la quantité de glucides alimentaires doivent être pris en considération dans la planification des repas chez les diabétiques. Chez la plupart des diabétiques, les glucides alimentaires devraient être à l'origine de 50 à 60 % des besoins énergétiques. Les sucres naturels et ajoutés font partie d'un régime alimentaire sain et doivent être inclus dans la part de glucides autorisée quotidiennement. Chez la plupart des diabétiques, les sucres ajoutés peuvent représenter jusqu'à 10 % de la source énergétique (environ 50 à 60 g ou 10 à 12 cuillerées à thé par jour). Le choix plus fréquent d'aliments à faible IG peut contribuer à optimiser le contrôle glycémique.

## Références

1. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25(suppl 1):S50-S60.
2. Wolever TMS, Barbeau M-C, Charron S, et al. Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus in the new millennium: a position statement by the Canadian Diabetes Association. *Can J Diab Care* 1999;23(3):56-69.
3. Food and Agriculture Organization, United Nations. *Carbohydrates in Human Nutrition*, FAO Food and Nutrition Paper 66. Report of an FAO/WHO Expert Consultation on Carbohydrates, April 14-18, 1997. Rome, Italy: FAO; 1998.
4. Englyst KN, Englyst HN, Hudson GJ, Cole TJ, Cummings JH. Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects glycemic response. *Am J Clin Nutr* 1999;69:448-54.
5. Lee BM, Wolever TMS. Effect of glucose, sucrose and fructose on plasma glucose and insulin responses in normal humans: comparison with white bread. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:924-28.

6. Wolever TMS, Wong GS, Kenshole A, et al. Lactose in the diabetic diet: a comparison with other carbohydrates. *Nutr Res* 1985;5:1335-45.
7. Natah SS, Hussien KR, Tuominen JA, Koivisto VA. Metabolic response to lactitol and xylitol in healthy men. *Am J Clin Nutr* 1997;65:947-50.
8. Akgün S, Ertel NH. A comparison of carbohydrate metabolism after sucrose, sorbitol and fructose meals in normal and diabetic subjects. *Diabetes Care* 1980;3:582-585.
9. Livesey G. The energy value of dietary fiber and sugar alcohols for man. *Nutr Res Rev* 1992;5:61-84.
10. Pelletier X, Hanesse B, Bornet F, Debry G. Glycaemic and insulinaemic responses in healthy volunteers upon ingestion of maltitol and hydrogenated glucose syrups. *Diabete Metab* 1994; 20:291-96.
11. Wolever TMS, Bolognesi C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *J Nutr* 1996;126:2798-806.
12. Wolever TMS, Katzman-Relle L, Jenkins AL, Vuksan V, Josse RG, Jenkins DJA. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. *Nutr Res* 1994;14:651-69.
13. Jenkins DJA, Wolever TMS, Ocana AM, et al. Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus versus continuous sipping. *Diabetes* 1990;39:775-81.
14. Bertelsen J, Christiansen C, Thomsen C, et al. Effect of meal frequency on blood glucose, insulin and free fatty acids in NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1993;16:4-7.
15. Arnold L, Mann JJ, Ball MJ. Metabolic effects of alterations in meal frequency in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997;20:1651-54.
16. Wolever TMS, Jenkins DJA. Effect of dietary fiber and foods on carbohydrate metabolism. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. 2<sup>nd</sup> ed. Boca Raton, Florida: CRC Press Inc; 1993:111-152.
17. Chiasson J-L, Josse RG, Hunt JA, et al. The efficacy of acarbose in the treatment of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A multicenter controlled clinical trial. *Ann Int Med* 1994;121:928-35.
18. Clissold SP, Edwards C. Acarbose: a preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential. *Drugs* 1988;35:214-43.
19. Björck I, Granfeldt Y, Liljeberg H, et al. Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. *Am J Clin Nutr* 1994;59 (suppl):696S-705S.
20. Flatt JP. McCollum Award Lecture, 1995: Diet, lifestyle, and weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1995;62:820-36.
21. Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, Alberti KGMM, Mathers J. Acute fuel selection in response to high-sucrose and high-starch meals in healthy men. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1516-24.
22. Abraha A, Humphreys SM, Clark ML, Matthews DR, Frayn KN. Acute effect of fructose on postprandial lipaemia in diabetic and non-diabetic subjects. *Brit J Nutr* 1998;80:169-75.
23. Felber JP, Tappy L, Vouillamoz D, Randin JP, Jéquier E. Comparative study of maltitol and sucrose by means of continuous indirect calorimetry. *JPEN J Parent Ent Nutr* 1987;11:250-54.
24. Wolever TMS, Bentum-Williams A, Jenkins DJA. Physiologic modulation of plasma FFA concentrations by diet: metabolic implications in non-diabetic subjects. *Diabetes Care* 1995;18:962-70.
25. Foster-Powell K, Brand Miller J. International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr* 1995;62:871S-93S.
26. Wolever TMS, Brand Miller J. Sugars and blood glucose control. *Am J Clin Nutr* 1995;62(suppl):212S-27S.
27. Osei K, Bossetti B. Dietary fructose as a natural sweetener in poorly controlled type 2 diabetes: a 12-month crossover study of effects on glucose, lipoprotein and apolipoprotein metabolism. *Diabetic Med* 1989; 6:506-11.
28. Frayn KN, Kingman SM. Dietary sugars and lipid metabolism in humans. *Am J Clin Nutr* 1995;62(suppl):250S-63S.
29. Skov AR, Toubro S, Bülow J, Krabbe K, Parving H-H, Astrup A. Changes in renal function during weight loss induced by high vs low-protein low-fat diets in overweight subjects. *Int J Obesity* 1999;23: 1170-77.
30. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998;67(suppl): 577S-82S.
31. Tsihlias EB, Gibbs AL, McBurney MI, Wolever TMS. Comparison of high- and low-glycemic index breakfast cereals versus monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2000;72:439-49.
32. Wolever TMS. Carbohydrate and the Regulation of Blood Glucose and Metabolism. *Nutr Rev*. In press.
33. Cummings JH, MacFarlane GT. The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon. *J Appl Bacteriol* 1991;70: 443-59.
34. Livesey G, Elia M. Short-chain fatty acids as an energy source in the colon: metabolism and clinical implications. In: Cummings JH, Rombeau JL, Sakata T, eds. *Physiological and Clinical Aspects of Short-Chain Fatty Acids*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1995: 427-82.
35. Cummings JH, Pomare EW, Branch WJ, Naylor CPE, MacFarlane GT. Short chain fatty acids in human large intestine, portal, hepatic and venous blood. *Gut* 1987;28:1221-27.
36. Wolever TMS, Spadafora P, Eshuis H. Interaction between colonic acetate and propionate in man. *Am J Clin Nutr* 1991;53:681-7.
37. Wolever TMS, Spadafora PJ, Cunnane SC, Pencharz PB. Propionate inhibits incorporation of colonic [1,2-<sup>13</sup>C] acetate into plasma lipids in humans. *Am J Clin Nutr* 1995;61:1241-47.
38. Le Blay G, Michel C, Blotière HM, Cherbut C. Enhancement of butyrate production in the rat caecocolonic tract by long-term ingestion of resistant potato starch. *Brit J Nutr* 1999;82:419-26.
39. Wolever TMS, Schrade KB, Vogt JA, Tsihlias EB, McBurney MI. Could colonic short chain fatty acids contribute to long-term adaptation of blood lipids on a high fiber diet in subjects with type 2 diabetes? *Am J Clin Nutr* In press.
40. Wolever TMS, Assiff L, Basu T, et al. Miglitol, an a-glucosidase inhibitor, prevents the metformin-induced fall in serum folate and vitamin B12 in subjects with type 2 diabetes. *Nutr Res* 2000;20:1447-56.
41. Trinidad TP, Wolever TMS, Thompson LU. The effect of acetate and propionate on calcium absorption from the rectum and distal colon of humans. *Am J Clin Nutr* 1996;63:574-78.

### Réunions scientifiques à venir

14 au 18 juin 2002

#### 62<sup>e</sup> réunion annuelle et réunions scientifiques de l'American Diabetes Association

San Francisco, Californie

RENSEIGNEMENTS : ADA Meeting Services Department

Tél. : 703 549-1500, poste 2134

Courriel : meetings@diabetes.org

19 au 22 juin 2002

#### 84<sup>e</sup> réunion annuelle de l'Endocrine Society

San Francisco, Californie

RENSEIGNEMENTS : Beverley Glover

Courriel : Bglover@endo-society.org

Site Web : www.endo-society.org

2 au 5 octobre 2002

#### Association canadienne du diabète et Société canadienne d'endocrinologie et métabolisme

#### Conférences professionnelles et réunions annuelles

Vancouver, Colombie-Britannique

RENSEIGNEMENTS : Helena Miekus

Tél : 416 363-0177 Ext. 571

Fax : 416 363-7465

Courriel : helena.miekus@diabetes.ca

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Endocrinologie – Conférences scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par le Dr Raphaël Bélanger, Montréal.

Fourni à titre de service à la médecine grâce à une subvention à l'éducation de

## Aventis Pharma