Science & Sports, **1** (1986) 347–349
© Elsevier, Paris

Lettre à la Rédaction

La réponse de GH à l'effort s'associe chez l'enfant à une élévation de la glycémie

J.-F. BRUN, C. CRIQUI, C. FÉDOU et A. ORSETTI

Service d'Exploration Physiologique des Hormones et des Métabolismes (Professeur A. Orsetti), Hôpital Lapeyronie, 34059 Montpellier Cedex et Laboratoire de Physiologie II, Institut de Biologie, Faculté de Médecine, 34000 Montpellier, France

L'hormone de croissance (*Growth hormone* ou GH) s'élève lors de l'exercice physique et il est logique de supposer qu'elle a alors, entre autres effets métaboliques, une action sur la glycorégulation. Les épreuves de stimulation de la GH par l'exercice physique, réalisées dans le cadre de l'exploration des déficits staturaux, représentent une situation privilégiée au cours de laquelle on peut rencontrer un éventail varié de réponses en GH, qu'il est possible d'étudier en parallèle avec les variations glycémiques. Dans ce travail nous avons tenté de déterminer dans quelle mesure, chez l'enfant, la réponse de GH à un exercice intense et bref s'accompagnait de modifications de la glycémie.

Matériel et méthodes

Un échantillon de 87 enfants âgés en moyenne de 12 ans (12,139 ± 0,509; moyenne ± SEM) était composé de 40 filles (âge: 6 à 17 ans) et 47 garçons (âge: 7 à 17 ans). L'exploration de la GH par test d'effort musculaire était motivée par un hypostaturisme (tailles situées entre −1 et −4 déviations standard sur les abaques de Sempé).

Nous avons utilisé un protocole précédemment décrit (Fédou *et al.*, 1985), employé dans le dépistage des déficits de sécrétion de GH. Il s'agit d'un exercice de 15 min sur bicyclette ergométrique (Bodyguard) réalisé de manière à accroître par paliers la fréquence cardiaque (suivie par monitorage ECG) jusqu'à un plateau à 80% de la fréquence maximale théorique, maintenu durant 5 min. Le sujet était à jeun depuis plus de 2 h et était maintenu couché 30 min avant le premier prélèvement.

Les échantillons sanguins ont été prélevés au pli du coude sur cathéter veineux, aux temps −15, 0, 15 et 30 min, l'exercice se déroulant entre le temps 0 et le temps 15 min. Etaient mesurées chaque fois: glycémie et GH plasmatique.

La GH a été dosée avec la trousse SB-HGH du CIS (Commissariat à l'Energie Atomique, BP 21, 91120 Gif sur Yvette).

La glycémie a été mesurée sur sang veineux total avec une méthode à la glucose-oxydase.

Les valeurs, présentées ici sous la forme de moyenne ± SEM, ont été comparées par les tests non paramétriques de Mann-Whitney (échantillons indépendants) et de Wilcoxon (échantillons liés).

Résultats

L'interprétation des réponses sécrétoires de GH a été réalisée selon les critères usuels (Fédou *et al.*, 1985). Les enfants «répondeurs», définis par une montée de GH au-dessus de 10 ng/ml, étaient au nombre de 29 (soit 33,33%); les enfants «non répondeurs» dont la GH restait au-dessous de 7 ng/ml étaient au nombre de 46 (52,87%); entre ces deux groupes, on dénombrait 12 «répondeurs partiels», soit 13,79%.

L'évolution glycémique est différente dans les trois sous-groupes (Fig. 1). Chez les non-répondeurs, aucune variation glycémique n'est notée. Chez les répondeurs, la glycémie à la 15e min s'élève significativement ($P<0,01$) tandis que les répondeurs partiels ont une évolution intermédiaire avec une tendance non significative à l'élévation de la glycémie à la 25e min.

Si l'on compare les glycémies des différents groupes au cours de l'épreuve, on retrouve une différence entre les valeurs à la 15e min des répondeurs (0,972 ± 0,048) et des non-répondeurs (0,830 ± 0,029) significative au seuil de 2%.

Nous avons recherché des corrélations linéaires entre GH et glycémie. Sur l'échantillon de 87 enfants pris dans son ensemble, aux différents temps de l'épreuve, les coefficients de régression sont respectivement: à T-15 : r = 0,209 (n.s.); à TO : r = 0,073 (n.s.); à T + 15 : r = 0,309 ($P<0,01$); à T + 25 : 0,196 (n.s.). Comme on le voit, GH et glycé-

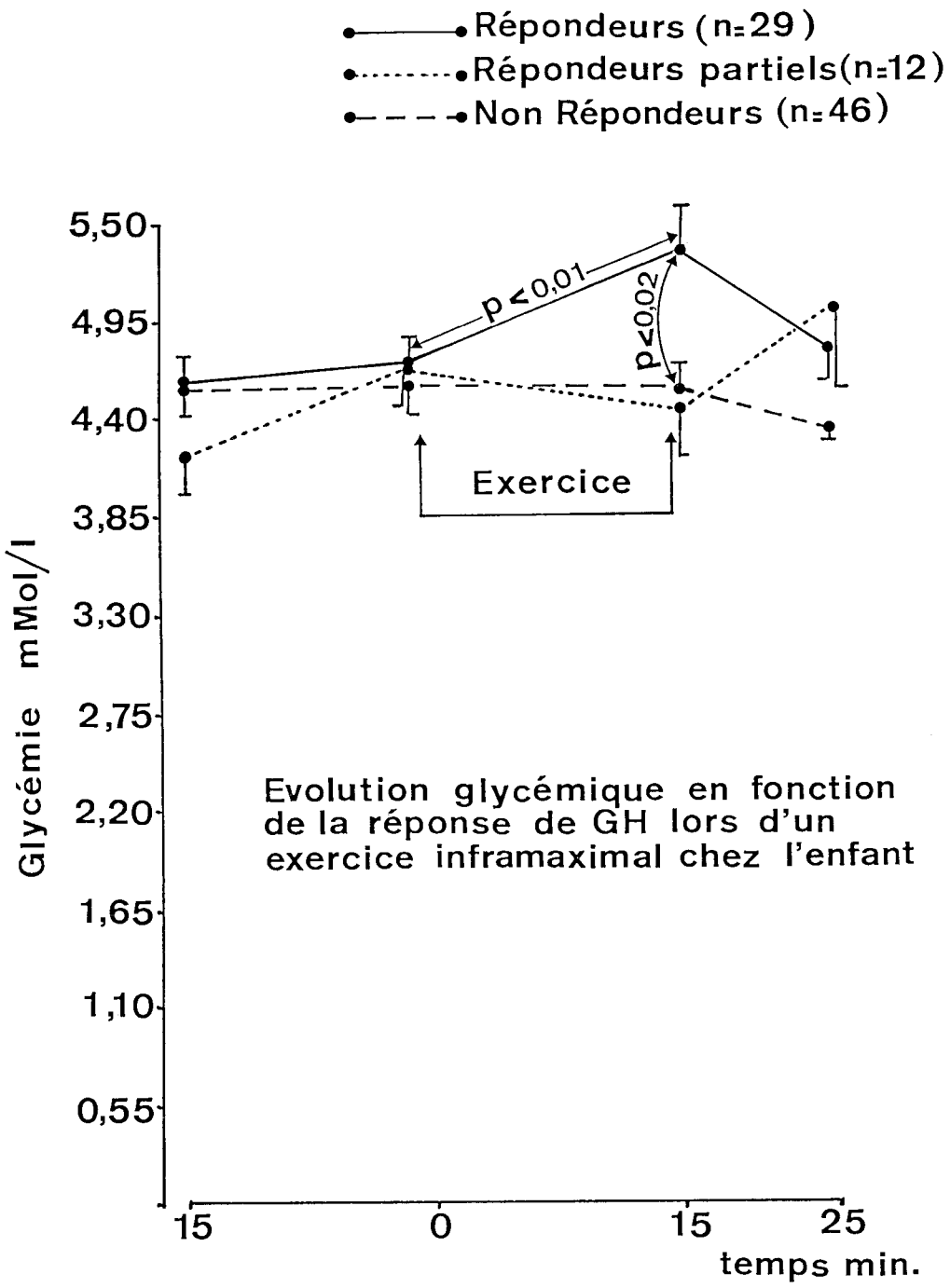

Fig. 1. Evolution de la glycémie chez 87 enfants lors d'un exercice musculaire de 15 min, triangulaire, plafonnant à 80% de la fréquence cardiaque maximale théorique. La glycémie s'élève significativement dans le sous-groupe des enfants «répondeurs» en GH.

mie sont hautement corrélés au temps 15 min et très décorrélés au temps 0. Aux temps −15 et 25, n'existe qu'une tendance ($P<0,1$) non significative.

Discussion

Un exercice prolongé a des effets hypoglycémiants, mais un exercice intense et bref, notamment dans un contexte de «stress», s'accompagne souvent d'hyperglycémie. Nous trouvons dans ce travail une corrélation entre la GH et la glycémie veineuse au décours immédiat d'un exercice inframaximal intense de 15 min chez l'enfant. La réponse de GH à l'exercice physique s'accompagne d'une discrète élévation de la glycémie qui ne s'observe plus chez les sujets non répondeurs.

La GH, hormone hyperglycémiante, peut-elle être rendue responsable de la montée glycémique que nous observons dans notre étude? Classiquement, les effets métaboliques de cette hormone sont biphasiques: au cours des premières 30 min, elle a une action de type insuline, hypoglycémiante (Mac Gorman *et al.*, 1981). L'action hyperglycémiante ne se manifesterait qu'à retardement, c'est-à-dire bien au-delà des 15 min d'exercice de notre protocole.

La GH pourrait aussi induire de façon aiguë une résistance à l'insuline, par le biais de son action lipolytique précoce. Mais des travaux récents (Bowden *et al.*, 1985) remettent en doute l'existence de cette action précoce. Elle ne serait qu'un artefact lié à un facteur lipolytique contaminant les préparations de GH d'extraction, et n'existerait plus avec la GH pure biosynthétique.

Il est également possible que la réponse de GH et l'élévation glycémique soient associées parce que résultant d'un même phénomène neuroendocrinien. La mise en évidence d'une commande commune de la GH et des catécholamines circulants par les voies noradrénergiques centrales (Thompson *et al.*, 1985) pourrait servir de base à une telle explication. GH et glycémie témoigneraient alors simultanément de l'intensité de la mise en jeu d'un «profil» particulier de réponse végétative lors d'un exercice intense et bref.

Un déficit massif en GH lors des nanismes hypophysaires prédispose aux malaises hypoglycémiques. Les déficits neurosécrétoires, définis par une stimulation hypothalamique imparfaite d'une hypophyse dépourvue d'anomalies, n'ont été identifiés que récemment en endocrinologie. Un déficit neurosécrétoire isolé affectant la réponse de GH à l'effort pourrait-il avoir des conséquences sur l'adaptation de l'organisme à l'exercice? Les non-répondeurs en GH lors d'un exercice inframaximal intense semblent nombreux (52,87% de notre échantillon) mais cette particularité biologique n'a pas, pour l'instant, été rattachée à des difficultés particulières d'adaptation à l'effort.

En résumé, même si l'interprétation physiologique de ce phénomène n'est pas parfaitement claire, nous observons une association entre l'élévation de la GH et celle de la glycémie lors d'un exercice inframaximal bref et intense chez l'enfant. L'importance d'une bonne réponse de la GH dans l'adaptation métabolique à l'effort mériterait donc d'être plus précisément évaluée.

Bibliographie

Bowden R.B., White K.D., Lewis U.J. & Tutwiler G.F. (1985) Highly purified human growth hormone fails to stimulate lipolysis in rabbit adipocytes *in vitro* or in rabbits *in vivo*. *Metabolism* 24, 237–243

Fédou C., Rodier M., Jésuran M., Bouhaddioui L., Jacquemin J.L., Bringer J. & Orsetti A. (1985) Le test d'effort musculaire: mise au point en tant qu'épreuve simple et fiable en exploration des troubles de la croissance. *Ann. Endocrinol.* 46, 150

MacGorman L.R., Rizza R.A. & Gerich J.E. (1981) Physiological concentrations of growth hormone exert insulin-like and insulin antagonistic effects on both hepatic and extra-hepatic tissues in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 53, 556–559

Thompson D.A., Pénicaud L., Welle S.L. & Jacobs L.S. (1985) Pharmacological evidence for opioid and adrenergic mechanisms controlling growth hormone, prolactin, pancreatic polypeptide, and catecholamine levels in humans. *Metabolism* 34, 383–390