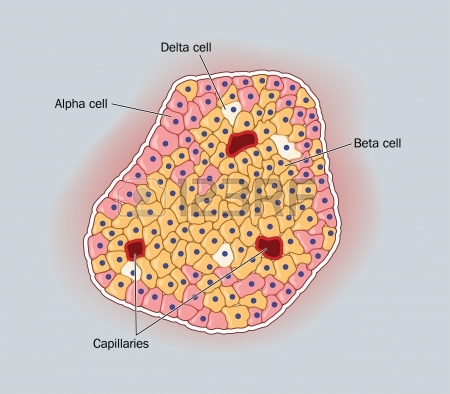
Insuline, deze onbekende

***Samen met glucagon, is insuline een sleutelhormoon om de glycemie te regelen. Maar wist je dat haar werking zich niet tot dit alleen beperkt? Wist je dat je je eigen insulinesecretie kunt beperken dank zij een koolhydraatarme voeding? En wist je vooral dat je hierdoor terzelfdertijd kunt vermageren en beter je diabetes regelen?… Het mechanisme van al die aantrekkelijke perspectieven krijg je hier te lezen.***

**Wat is juist insuline?**

**Insuline** (van het Latijn: *insula* « eiland ») is een peptide hormoon (een eiwit dus) dat door de β-cellen van de eilandjes van Langerhans in de pancreas wordt afgescheiden. Zij speelt een grote rol in de regeling van sommige energetische grondstoffen, waaronder glucose de voornaamste is. Zonder insuline kan de bloedglucose (glycemie) niet in een normale zone blijven. Bij de mens is het volledig wegblijven van insuline fataal binnen een termijn van enkele maanden[[1]](#endnote-1). Dit is het geval bij de insulineafhankelijke diabetes (of type 1 diabetes), waarbij de pancreas er geen meer afscheidt omdat de β-cellen verwoest zijn (zeer waarschijnlijk als gevolg van een auto-immuun proces).

***Microscopisch patroon van een eilandje van Langerhans*[[2]](#endnote-2)***: de**β-cellen (Beta cell) scheiden insuline af, de α-cellen* *(Alpha cell) glucagon.*

**Gelukkig sterft men niet meer van type 1 diabetes**

Echter, sinds 1922 sterft men niet meer aan dit type diabetes. Banting en Best[[3]](#endnote-3) waren inderdaad de eersten om pancreasextracten onder de vorm van injecties toe te dienen aan een jongen van 14 jaar die aan type 1 diabetes leed (dit type werd toen nog “*juveniele diabetes*” genoemd[[4]](#endnote-4)). Op die manier konden zij het kind van de dood redden dank zij de insuline aanwezig in de pancreasextracten[[5]](#endnote-5). Sindsdien werd insuline geëxtraheerd, gezuiverd, en zelfs gesynthetiseerd. Momenteel beschikt de geneeskunde over verschillende types goed werkzame, inspuitbare insulines: super-kort werkende, kortwerkende, middellang werkende, langwerkende en mix-insulines die combinaties zijn van verschillende soorten[[6]](#endnote-6). Dank zij verschillende injecties per dag slagen type 1 diabetespatiënten erin de verwikkelingen van diabetes te vermijden en zo talrijke jaren te overleven.

Figure 1 : Frederick G. Banting (à droite) et Charles Best (à gauche sur la photo) découvrirent et commercialisèrent l’insuline en 1922.

**En het type 2 diabetes?**

Voor wat betreft de niet insulineafhankelijke type 2 diabetes (85-90% van alle diabetes gevallen), is de grote oorzaak eveneens de ontregeling van insuline, maar de ontwikkeling ervan verloopt heel anders: hier is er geen afwezigheid van insulineproductie, tenminste niet in het begin. Echter begint het type 2 gewoonlijk met een **weerstand** of **resistentie aan insuline**, in die zin dat het organisme er minder en minder gevoelig aan wordt.

tijd

%

Insulinoresistentie

Afscheidings-capaciteit van

insuline

1 jaar

100%

0%

± gewichts-toename

↓

↑

Verschijning

van

hyperglycemie

Noodzaak van insulinotherapie

↓

Dieet :

Medicatie :

Insuline :

*Het diagram [[7]](#endnote-7) toont over de loop van jaren de evolutie van insulineresistentie en de afscheidingscapaciteit van insuline bij type 2 diabetes. Het gaat om een fictief voorbeeld. In feite, als de diabetes goed geregeld is, kan insulinetherapie pas veel later nodig zijn (heel wat meer dan 10 jaar), of zelfs helemaal niet.*

Dit heeft voor effect dat de pancreas verplicht wordt steeds meer insuline af te scheiden om een normale glycemie (bloedsuiker) te handhaven. Indien geen enkele maatregel (aanpassing van de voedingsgewoonten, toename van de fysieke activiteit, medicaties, enz.) wordt genomen, dan verslecht de insulineresistentie onvermijdelijk. De diabetes installeert zich met hyperglycemieën (te hoge bloedsuikerwaarden) die niet meer te controleren zijn, heel wat later gevolgd door een aantal mogelijke complicaties. Uiteindelijk begeeft de pancreas het door uitputting, ook in dit type 2 diabetes. De onvoldoende afscheiding van insuline, zal dan ook moeten gecompenseerd worden door inspuitingen zoals in het type 1, om de verwikkelingen te vermijden en de overleving van de patiënt te verzekeren.

**Wat brengt de insulineproductie in het lichaam aan de gang?**

Fysiologisch wordt insuline afgescheiden in functie van de voedingstoestand. Echter, haar productie wordt afgeremd tijdens een fysieke activiteit, een nuchtere toestand (vasten), een stress, een trauma.

* **De voedingstoestand:**

Bij de inname van voedsel, ***vergroot*** de insulinesecretie door de behoefte om voedingsstoffen als reserve op te slaan[[8]](#endnote-8):

Vooreerst, zelfs al vóór de maaltijd, veroorzaakt voedsel een aantal visuele-, reuk- en smaakstimulaties via het centraal zenuwstelsel, die de productie van insuline door de β-cellen van de pancreas activeren[[9]](#endnote-9).

Vervolgens, wordt tijdens de maaltijd, onder de directe invloed van de aanwezigheid van voedsel in de darm, de secretie van insuline geactiveerd door het systeem van de incretines (gastro-intestinale hormonen).

Van zodra de koolhydraten in de darm zijn afgebroken en onder de vorm van glucose naar het bloed overgaan, veroorzaakt de verhoging van de glycemie een sterke insulinesecretie.

0,600

0,8000

1,0000

1,2000

1,4000

1,6000

Glycemie

g/L

Tijd in

minuten

0

60

120

180

Inname van koolhydraten

(1) hyperglycemie

(3) reactionele hypoglycemie

(2) insulinesecretie

terugkeer naar het normale

cellulair glucoseverbruik

opslag :

* van glycogeen (in lever, spieren)
* van lipiden
* van eiwitten

*Evolutie van de glycemie na de inname van koolhydraten*[[10]](#endnote-10)

Echter, deze insulinesecretie vermindert deze van glucagon, dat door de α-cellen wordt afgescheiden[[11]](#endnote-11). ***Glucagon*** heeft het tegenovergestelde effect aan dat van insuline, in het bijzonder een hyperglycemiërend of bloedsuiker verhogend effect. De regeling van de glycemie vloeit voort uit een evenwicht tussen de tegengestelde effecten van deze twee hormonen. Bij reactieve hypoglycemie laat glucagon de terugkeer toe naar een normale glycemie.

Hoe hoger de glycemiestijging, hoe groter de hoeveelheid vrijgemaakte insuline[[12]](#endnote-12). **Glucose is dus de meest belangrijkste stimulans om insuline te produceren en waaraan de β-cellen het gevoeligst zijn bij de mens** en andere zoogdieren.

In nuchtere toestand of tijdens het vasten ontbreekt het organisme zijn energetische toevoer. Dan moet het zijn reserves aanspreken door glucose, vetzuren en aminozuren te mobiliseren en vrij te maken. De insulineproductie wordt dan afgeremd, wat logisch is omdat insuline anaboliserend werkt.

* **De fysieke activiteit:**

Als men de spieren traint, moeten de reserves eveneens worden vrijgemaakt, waardoor de pancreas dus minder insuline zal produceren. Dit gebeurt ook bij stress en/of bij een trauma. Maar dan wordt, als antwoord op deze stress of dat trauma, de controle van het energetische metabolisme overgenomen door adrenaline en cortisol, beide afgescheiden door de bijnier. Deze zijn, net zoals glucagon, antagonistische hormonen weg van insuline[[13]](#endnote-13). Naargelang ze hyper- of hypoglycemiërend zijn, werken de ingeschakelde hormonen niet op dezelfde manier, noch op hetzelfde ogenblik.

**Waartoe dient insuline? Wat is het werkingsmechanisme?**

Het effect van insuline die tijdens en na een maaltijd in de bloedbaan verschijnt, wordt vaak samengevat als ***hypoglycemiërend*** (***bloedglucose*** ***verlagend effect***). Maar wist je dat haar werking ***ook de*** ***lipiden (vetstoffen) en zelfs de eiwitten aanbelangt***? In feite is insuline het voornaamste hormoon voor wat de controle van het energetische metabolisme betreft. Ze coördineert het gebruik van de energetische substraten. Haar effect is ***anabool***, want ze bevordert de synthese, namelijk glycogeenopslag in de lever en de spieren (glycogenogenese), ze stimuleert ook de conversie van een glucoseovermaat in vetzuren (lipogenese), bevordert de toegang van aminozuren in de meeste weefsels voor eiwitsynthese (proteogenese) [[14]](#endnote-14). Insuline heeft dus multipele functies.

***Samenvatting van de verschillende acties van insuline***[[15]](#endnote-15), [[16]](#endnote-16) :

1. Op het metabolisme van de koolhydraten (suikers):

De plaatsen van glucose-opslag zijn de spieren, het vetweefsel en de lever.

* Ter hoogte van spieren en lever: insuline activeert de glycogeensynthese. Ze laat de aanvulling toe van de glycogeenreserves in deze weefsels (glycogenogenese).
* Ter hoogte van spieren en vetweefsel: insuline stimuleert de intrede van glucose in de cellen van deze weefsels. Het versneld ontnemen van glucose uit het bloed vermindert de glycemie en veroorzaakt terzelfdertijd een daling van de insulinesecretie.
* Ter hoogte van de lever: insuline remt de neoglucogenese (lees verder in de tekst) en de mobilisatie van glycogeen (door inactivering van een enzym, het glycogeen-

fosforylase). In geval van grote toevoer aan koolhydraten zoals meestal na een maaltijd, blokkeert insuline de productie van glucose door de lever, wat de glycemie nog meer doet dalen.

Glucose

(bloed, lymfe)

Glucose

(bloed, lymfe)

Glucose-fosfaat

***LEVER***

**Glycogeen**

Glycogeen-

synthetase

synthetase

Glucokinase

Glucose fosfaat

Glycogeen- fosforylase

Glucose

fosfatase

In het rood : **glycogenogenese**

In het blauw : **glycogenolyse**

*Synthese en afbraak van glycogeen in de levercellen*[[17]](#endnote-17)

1. Op het metabolisme van de lipiden (vetstoffen):

* Insuline remt de lipolyse et bevordert de lipogenese, dat wil zeggen de productie van triglyceriden vanuit vetzuren. Insuline stimuleert ook de omzetting van een overmaat glucose in vetzuren. Ze verhoogt daarom de synthese van triglyceriden (of triacylglycerolen) voor opslag in het vetweefsel. Samengevat, insuline is het hormoon dat de opslag van vet maakt, en daarom word je dik.
* Op het niveau van vetweefsel (vetcellen), remt insuline de mobilisatie van triglyceriden door het uitschakelen van bepaalde enzymen (zoals het triglyceride-lipase),vandaar de afname van de vrije vetzuren (FFA) in het bloed.

1. Op het metabolisme van de eiwitten:

* Insuline heeft belangrijke effecten op het metabolisme van eiwitten. Zij remt de eiwitafbraak en bevordert de opname van aminozuren voor eiwitsynthese.

Insuline

heeft een werking op:

Koolhydraten

Lipiden

Eiwitten

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ↑ glycogenese | ↓ lipolyse | ↑ assimilatie van aminozuren |
| ↑ assimilatie van glucose (in spier, vetweefsel) | ↑ lipogenese | ↑ eiwitsynthese |
| ↓ glycogenolyse | ↓ vrije vetzuren in het serum (↓ FFA, free fatty acids) | ↓ neoglucogenese |
| ↓ neoglucogenese |  |  |

**Wat gebeurt er tussen de maaltijden en tijdens langdurige vasten?**

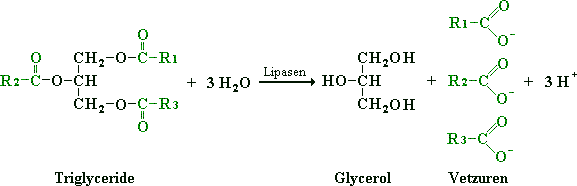
Tussen de maaltijden, laat de daling van de insulinesecretie toe de glucosevoorraad uit glycogeen vrij te laten (glycogenolyse in de lever) en zo de productie *de novo* van glucose door de lever *(neoglucogenese)* nogte verhogen. Dit is nodig omdat de glycogeenreserves heel snel uitputten. Zo draagt deze *neoglucogenese* bij tot het handhaven van een normale glycemie.

***Neoglucogenese*** (ook soms *gluconeogenese* genoemd) is de synthese van glucose uit niet-koolhydraat precursoren. Gluconeogenese is een anabole metabole route die voortdurend optreedt, met meer of minder intensiteit afhankelijk van de voedselinname. Ze dient om een ​​constante glycemie te handhaven, vooral wanneer er een afname van koolhydraatinname optreedt. Daarom is zij zeer actief tijdens het vasten, maar ook bij het eten van te weinig koolhydraten.

**De bronnen van glucose door neoglucogenese**

Bij de mens zijn de glycogeenreserves na een dag vasten al uitgeput. De gluconeogenese zorgt dan voor een aantal glucosebronnen. Deze zijn hoofdzakelijk: de ***aminozuren*** (45 %) en, in mindere mate, ***lactaat***(30 %) en ***glycerol***(25 %)[[18]](#endnote-18).

Opmerkingen :

* De aminozuren worden gevormd door hydrolyse van eiwitten die hoofdzakelijk uit spieren afkomstig zijn[[19]](#endnote-19).
* Lactaat is het zout van melkzuur (lactic acid), een essentieel product voor o.a. de productie van energie in de spieren[[20]](#endnote-20).
* Glycerol (= glycerine) is een belangrijk onderdeel van de triglyceriden (dit zijn lipiden die in het vetweefsel als reserve worden opgeslagen). De hydrolyse van een triglyceride in vetzuren wordt door lipase (= enzymen) gekatalyseerd, en laat toe drie vrije vetzuren en één molecule glycerol te vormen[[21]](#endnote-21), [[22]](#endnote-22). Merk op dat de vetzuren niet bijdragen tot het leveren van glucose tijdens de neoglucogenese.

*De hydrolyse door lipasen van triglyceriden in glycerol en vetzuren.*

Neoglucogenese

Glucose-6-fosfate

**Glucose**

Glucose-6-fosfatase

Pyruvaat

Acetyl-CoA

Glycolyse

Citraat

Oxaal-acetaat

Krebs

cyclus

Lactaat

Bloedbaan

Spieren

Aminozuren

aminés

Eiwit

Glycerol

Vetzuren

Ketolichamen

Lipiden

Keten dragers van electronen

Energie onder de vorm van ATP

*Het vereenvoudigd diagram toont de metabole route van de neoglucogenese (pijlen en omlijnde tekst in bruin kader), die het omgekeerde van glycolyse lijkt te zijn (pijlen in het blauw). Echter, hoewel de biochemische wegen gemeenschappelijke punten vertonen, zijn ze niet identiek (inderdaad, de stadia van de neoglucogenese omzeilen de onomkeerbare reacties die die men aantreft in de glycolyse).*

*In de neoglucogenese, bestaan er verschillende precursoren voor de synthese van glucose, zoals bepaalde aminozuren, lactaat, glycerol, pyruvaat.*

*De glycolyse speelt zich af in het cytoplasma en vereist glucose om pyruvaat te produceren. Deze laatste komt dan in de cyclus van Krebs terecht om energie vrij te laten.*

© LVG

Deze *de novo* productie van glucose door de lever kan niet onbeperkt doorgaan omdat ze rechtstreeks de spieren aanspreekt (met als gevolg: spieratrofie), eerder dan de energiereserves uit het vetweefsel, die kwantitatief nochtans veel belangrijker zijn.

Tijdens langdurige vasten (pas na een paar dagen bij volwassenen, maar slechts een paar uur bij pasgeborenen en zuigelingen), maakt de blijvende daling van de insuline de productie van ***ketolichamen***[[23]](#endnote-23)*,* [[24]](#endnote-24) mogelijk, waardoor de spieren gespaard worden omdat de ketolichamen zijn afgeleid uit de vetzuren van het vetweefsel.

Opmerking:

* Ketolichamen zijn drie metabolieten — acetylacetaat, β-D-hydroxybutyraat  en aceton — uit de afbraak van lipiden door ketogenese [[25]](#endnote-25), in de lever geproduceerd — meer bepaald uit de vetzuren — als het organisme niet meer over voldoende reserve aan koolhydraten beschikt, o.a. glucose.

Buiten haar onmiddellijk effect op de regulering van de besproken voedingsstoffen, heeft insuline op langere termijn effecten op de groei; het is een anaboliderend hormoon. Hier is het interessant om de sterke homologie tussen insuline en de belangrijkste motor van de groei te onderlijnen, ***de insulin-like growth factor (IGF-1)***[[26]](#endnote-26) of “de met insuline verwante groeifactor”. Insuline kan, als signaalmolecule van de aanwezigheid van voedsel in het maagdarmkanaal, vergeleken worden met een ***hormoon van overvloed***, terwijl ze het energetische overschot aangeeft die de groei toelaat. Insuline heeft rechtstreekse anaboliserende effecten door haar werking op het metabolisme van koolhydraten, eiwitten en vetstoffen, maar ook onrechtstreekse, door het regelen van de bindingseiwitten van IGF-1.

***Quid bij de diabetici?***

Uit dit alles volgt dat diabetici die een ***koolhydraatarm*** (suikerarm) ***voedingspatroon*** volgen, ***voordelig hun insuline zullen sparen***. Zij het de totaal afwezige insuline die ze gedwongen zijn zich te injecteren in het type 1; of dan deze die haar rol niet meer volkomen vervult in het type 2. Dit zal hen in staat stellen om hun bloedsuikerspiegel gemakkelijker binnen aanvaardbare normen te handhaven in hun behandeling. Maar dat is niet alles ...

Inderdaad, ***hoe meer het mogelijk is om een lage insulinespiegel in het bloed te handhaven, des te minder zien we de glycemie op en neergaan*** (d.i. zowel het risico op hypo- als op hyperglycémie), en zal er ook minder vetopstapeling in de vetcellen optreden — dus ***minder gewichtstoename*** — wat natuurlijk vooral bij T2 diabetes gunstig is, waarbij het ​​overgewicht een zeer negatieve factor uitmaakt die ​​aan de insulineresistentie bijdraagt.

**Maar opgelet met extreme diëten te laag in koolhydraten!**

Het is belangrijk om de diabetici duidelijk uit te leggen dat een koolhydraatarm dieet niet zo mag zijn dat het te veel of te lang ketogeen zou worden. In dergelijk geval verbrandt ons organisme alleen nog vetten, en de glucose, die onmisbaar is voor hersenen, nieren en rode bloedcellen, wordt dan nog enkel door ***neoglucogenese beschikbaar***. Het zal uiteraard ten koste zijn van de vetmassa, maar ook van de magere massa, dat wil zeggen inclusief de spieren! Een dergelijke situatie is medisch niet houdbaar, of kan in ieder geval op termijn tot ernstige bijwerkingen aanleiding geven zonder strikte medische begeleiding.

Zo, “low-carb” eetgewoonten waaronder ***genoeg goede koolhydraten*** met een lage glycemische index en -lading: JA! Maar een overdreven hypoglycemisch dieet over heel lange perioden: NEEN! Het zou hetzelfde zijn als het volgen van een eindeloze en ongecontroleerde vasten... Als een medisch goed gecontroleerde vasten uiteindelijk in de behandeling van bepaalde ziekten, zoals kanker en diabetes type 2 nuttig kan zijn, is het daarentegen formeel tegenaangewezen aan zo'n avontuur te beginnen zonder de begeleiding en controle van gekwalificeerde personen. We zullen gelegenheid hebben om later terug te keren naar dit probleem.

**En als de neoglucogenese ons parten speelt !**

     Ik geef u mijn persoonlijke ervaring — anekdotisch dus — van een sinds 20 jaar goed uitgebalanceerde type 2 diabetes met een geglycoliseerde hemoglobine (HgbA1c) gehandhaafd op 4,7% sinds één jaar, wat overeenkomt met 28 mmol/mol. Dit werd grotendeels bekomen dank zij “low-carb” eetgewoonten, echter rijk genoeg aan goede koolhydraten, vetten en eiwitten, een regelmatige fysieke activiteit, en het nemen van slechts twee orale antidiabetica. Ik weeg momenteel 58 kg en meet 1,65 m hoogte (BMI, body mass index 21,3). De voedingsgewoonten die ik me heb opgelegd lieten me inderdaad toe om geleidelijk aan te vermageren, tot 25% van mijn oorspronkelijke gewicht bij de diagnose (dat was 77 kg).

     Op een dag, waarschijnlijk om mijn voeding nog te vervolmaken, eet ik ’s avonds met een minimum aan koolhydraten uit rauwe en gekookte niet-zetmeel houdende groenten. Normale hoeveelheid eiwit en vet. De verrassing kwam pas de volgende ochtend! Een nuchtere glycemie ruim boven 100 mg / dL (5,5 mmol / L)! Hoe was dit mogelijk? Daar waar ik ‘s avonds voorheen niet de minste slechte suiker had opgenomen, en mijn nuchtere bloedglucose zich meestal tussen de 70 en 100 mg / dL (of 3,9-5,5 mmol / L) bevond... De verklaring lijkt: *gluconeogenese*. Maar het zou evengoed kunnen gaan om het *ochtendfenomeen* of zelfs een *diabetische gastroparese* (luie maag). Hierop komen we later wel terug.

**Waar ligt de oorzaak?**

     We brengen de nacht door op een lege maag, dus zonder insulinestimulatie. Fysiologisch verlaagt de insulinespiegel in het bloed ook ‘s nacht. Dit is normaal, omdat we er ook minder nodig hebben. De basissecretie van insuline duurt echter gedurende de nacht en is, alleszins bij een niet-diabeticus, normaal voldoende om de productie van glucose door de lever te dekken (neoglucogenese). Maar een T2 diabetespatiënt die een koolhydraatarm dieet volgt reageert anders, vooral als hij niet meer genoeg insuline produceert. Zelfs 's nachts, heeft hij een minimum aan koolhydraten nodig: de neoglucogenese is er om daarin te voorzien. Hoe minder hij daags tevoren voedingskoolhydraten heeft opgestapeld, hoe meer de neoglucogenese actief zal zijn. Beter nog, zij zal haar doel overschrijden! Omdat de insuline die hij niet alleen in geringere hoeveelheid produceert bovendien nog van mindere kwaliteit is als gevolg van de insulineresistentie. Echter, men heeft insuline nodig om de neoglucogenese af te remmen. Vandaar: het gevaar voor nuchtere hyperglycemie door een verhoogde productie van glucose door de lever in de nacht (rond 3 uur), terwijl men geloofde geen enkele dieetfout in de vorige dagen te hebben begaan...

     Andere opmerking: de nachtelijke neoglucogenesis komt overeen met een verhoogde metabole activiteit van de lever, waardoor men vaak op een zeer onaangename manier 's nachts wakker gemaakt wordt, en verhinderd om terug in te slapen voor een paar uur.

**Hoe daaraan verhelpen ?**

     Als men nog voldoende insuline produceert, kan men de pancreas stimuleren door een insulinesecreterende stof in te nemen, wat ik gedurende jaren gedaan heb. Ik nam namelijk een ½ tablet glibenclamide (een oraal antidiabeticum dat de insulinesecretie stimuleert) omstreeks 23 uur voor het slapen gaan, wat me voldoende endogene insuline deed produceren om perfecte nuchtere glucosewaarden te handhaven, samen met een continue slaap. Voor dit probleem bestaan er echter andere oplossingen die waarschijnlijk beter zijn. Maar dat is een ander verhaal dat ik graag zal bespreken wanneer we praten over de behandeling van diabetes door medicijnen, waaronder natuurlijk insuline...

**Wat te onthouden:**

* De pancreas of alvleesklier scheidt insuline af vooral in reactie op een stijging van de bloedsuikerspiegel.
* Insuline herstelt een normale bloedsuikerspiegel door het verhogen van het bloedglucosevervoer richting cellen, vooral naar de spier- en vetcellen.
* Insuline heeft verschillende andere effecten:
  + "opslag" van koolhydraten, maar ook eiwitten en lipiden in de weefsels.
  + ondertussen, "blokkeren" van de afbraak van eiwitten, vetten en koolhydraten in het lichaam.
* Hoge insulinespiegels (door te veel glucose in het bloed):
  + remt vetverbranding (voor de productie van energie);
  + stimuleert het opslaan van opgenomen voedingsstoffen, vooral onder de vorm van vet (gewichtstoename).
* Eetgewoonten arm aan slechte koolhydraten (die waarvan de glycemische index en -lading hoog zijn), en rijk aan goede vetten en eiwitten:
  + doen de bloedsuikerspiegel aanzienlijk verlagen[[27]](#endnote-27) bij diabetische of niet diabetische mensen;
  + doen parallel hun insulineniveaus[[28]](#endnote-28) over de hele dag verlagen, ook na de maaltijd; een lichte daling van insulinespiegel kan vrijwel direct leiden tot een verhoogde vetverbranding[[29]](#endnote-29).
  + vormen een essentiële voorwaarde om de vetverbranding te bevorderen en de vetsynthese te beperken, wat een invloed heeft op het gewicht (dat vermindert), maar ook op de bloedlipiden en de cholesterol (die verbeteren).

(Wordt vervolgd).

Luc Vangermeersch, 18 april 2014

Bibliografie :

1. http://fr.wikipedia.org/wiki/Insuline [↑](#endnote-ref-1)
2. http://www.google.fr/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fus.123rf.com%2F450wm%2Fhfsimaging%2Fhfsimaging1206%2Fhfsimaging120600040%2F14192066-drawing-of-a-pancreatic-islet-of-langerhans-showing-the-alpha-beta-and-delta-hormone-producing-cells.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Ffr.123rf.com%2Fprofile\_hfsimaging&h=394&w=450&tbnid=z\_Wl3t5cqY0c-M%3A&zoom=1&docid=uAQ9tvYfs-TBSM&ei=LAAzU4OGK4nX0QXTs4GIBQ&tbm=isch&iact=rc&dur=5827&page=4&start=59&ndsp=21&ved=0CLMCEK0DMEc [↑](#endnote-ref-2)
3. http://bantingandbest.utoronto.ca/history/ [↑](#endnote-ref-3)
4. http://nl.wikipedia.org/wiki/Diabetes\_mellitus#Juveniele\_versus\_ouderdomsdiabetes [↑](#endnote-ref-4)
5. http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CDUQFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.integrascol.fr%2Fdocuments%2FHistoire%2520Insuline.doc&ei=66EkU\_32Ear20gWsloHoAQ&usg=AFQjCNEcZDr\_7Kz-ZMcnrYSClXBpZIqF1w&bvm=bv.62922401,d.bGE [↑](#endnote-ref-5)
6. http://www.diabetesfonds.nl/artikel/soorten-insuline [↑](#endnote-ref-6)
7. http://www.google.fr/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fobnet.chez-alice.fr%2Fimages%2FHND2.gif&imgrefurl=http%3A%2F%2Fobnet.chez-alice.fr%2Fp0461.htm&h=284&w=430&tbnid=P0wfw9bBZ\_uQtM%3A&zoom=1&docid=NxYpaoZij0UWWM&ei=PK01U7OyL-en0AXchoGgDQ&tbm=isch&iact=rc&dur=353&page=2&start=15&ndsp=21&ved=0CI4BEK0DMBI [↑](#endnote-ref-7)
8. http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID\_FICHIER=1320397715984 [↑](#endnote-ref-8)
9. http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID\_FICHIER=1320397715984 [↑](#endnote-ref-9)
10. http://www.google.fr/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fsokanaa.com%2Fwp-content%2Fuploads%2F2013%2F05%2Fglycemie.png&imgrefurl=http%3A%2F%2Fsokanaa.com%2Fnous%2Fglycemie%2F&h=293&w=510&tbnid=0Ov7pYEpziZlQM%3A&zoom=1&docid=Oacnmcc6CrjSvM&ei=V7Q1U8KIB6i70QWt-4DADA&tbm=isch&iact=rc&dur=927&page=1&start=0&ndsp=13&ved=0CGcQrQMwBQ [↑](#endnote-ref-10)
11. http://cbzinsou.pagesperso-orange.fr/CH-18.htm [↑](#endnote-ref-11)
12. Médart J, Houlbert A, « Le nouveau régime IG diabète », Thierry Souccar Éditions, 2012, p 70 [↑](#endnote-ref-12)
13. http://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9gulation\_de\_la\_glyc%C3%A9mie [↑](#endnote-ref-13)
14. http://cbzinsou.pagesperso-orange.fr/CH-18.htm [↑](#endnote-ref-14)
15. http://fr.wikipedia.org/wiki/Insuline#Mode\_d.27action [↑](#endnote-ref-15)
16. http://cbzinsou.pagesperso-orange.fr/CH-18.htm#\_Toc143947291 [↑](#endnote-ref-16)
17. http://www.google.fr/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fwww.svt-biologie-premiere.bacdefrancais.net%2Fglycogenese.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fwww.svt-biologie-premiere.bacdefrancais.net%2Fregulation-glycemie.php&h=466&w=754&tbnid=wks\_XLHvUV4cpM%3A&zoom=1&docid=23fcVwfQt022vM&ei=z7M2U\_eeLIGX1AXX7IDIAg&tbm=isch&iact=rc&dur=2607&page=3&start=37&ndsp=21&ved=0COIBEK0DMCw [↑](#endnote-ref-17)
18. Deshusses E F, Thèse, Université de Genève, 2000. [↑](#endnote-ref-18)
19. http://fr.wikipedia.org/wiki/N%C3%A9oglucogen%C3%A8se [↑](#endnote-ref-19)
20. http://fr.wikipedia.org/wiki/Acide\_lactique [↑](#endnote-ref-20)
21. http://monde.ccdmd.qc.ca/ressource/?demande=desc&id=54279 [↑](#endnote-ref-21)
22. http://www.natuurlijkerwijs.com/vetzuurstofwisseling.htm#triglyceriden\_gehydrolyseerd [↑](#endnote-ref-22)
23. http://fr.wikipedia.org/wiki/Corps\_c%C3%A9toniques [↑](#endnote-ref-23)
24. http://nl.wikipedia.org/wiki/Ketolichaam [↑](#endnote-ref-24)
25. http://fr.wikipedia.org/wiki/C%C3%A9togen%C3%A8se [↑](#endnote-ref-25)
26. http://fr.wikipedia.org/wiki/IGF-1 [↑](#endnote-ref-26)
27. Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein T P: “Effect of Low-Carbohydrate Diet on Appetite, Blood Glucose Levels, and Insulin Resistance in Obese Patients with type 2 Diabetes”. Annals of Internal Medecine 142 (2005), 403-411. [↑](#endnote-ref-27)
28. Volek JS, Sharman MJ, Love DM, Avery N G, Gomez A L, Scheet T P, et al.: “Body Composition and Hormonal Responses to a Carbohydrate-Restricted Diet”. Metabolism 51 (2002), 864-870. [↑](#endnote-ref-28)
29. Jensen M D, Caruso M, Heiling V, Miles J M: “Insulin Regulation of Lipolysis in Nondiabetic and IDDM Subjects”. Diabetes 38 (1989), 1595-1601. [↑](#endnote-ref-29)