

Société Française de Nutrition



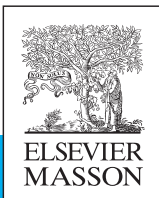
volume 43

décembre 2008

hors-série 2

Cah. Nutr. Diét., 2008, 43, 2S1-2S62

cahiers de nutrition et de diététique



SUCRES ET CONTRÔLE
PONDÉRAL

Avant-propos	pages
AMBROISE MARTIN	2S3
Éditorial	
BERNARD GUY-GRAND	2S5
Les sucres, de quoi parle-t-on ?	
BERNARD GUY-GRAND	2S7
Effets métaboliques différentiels des sucres	
JEAN GIRARD	2S12
Sucres, métabolisme musculaire et exercice physique	
MARTINE LAVILLE	2S17
Sucres et poids corporel : analyse des données épidémiologiques	
ALISON M STEPHEN	2S21
Index glycémique, index insulinémique et régulation du poids corporel	
THOMAS WOLEVER	2S29
Bilan énergétique : aliments sucrés solides vs liquides, quelle différence ?	
ADAM DREWNOWSKI	2S35
Rôle du sucré dans le contrôle de l'appétit	
JOHN BLUNDELL	2S42
L'acquisition des préférences alimentaires : le cas du goût sucré	
SOPHIE NICKLAUS	2S47
Addiction au goût sucré : vrai ou faux débat ?	
FRANCE BELLISLE	2S52
Sucre : de l'idéalisation à l'ostracisme	
JULIA CSERGO	2S56

CAHIERS DE NUTRITION ET DE DIÉTÉTIQUE

Fondateur : Jean Trémolières

Revue de la Société Française de Nutrition (SFN)

RÉDACTION : Service de Nutrition, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Pavillon Benjamin Delessert, 83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris
Tél. : + 33 (0) 1 42 17 79 28 – e-mail : bernard.guy-grand@htd.aphp.fr

ÉDITION : Pascal Léger, Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille Desmoulins, F-92442 Issy-les-Moulineaux cedex
Tél. : + 33 (0) 1 71 16 54 12 – Fax : + 33 (0) 1 71 16 51 84

RÉGIE PUBLICITAIRE : Soizic Brault, Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille Desmoulins, F-92442 Issy-les-Moulineaux cedex
Tél. : + 33 (0) 1 71 16 51 07 – Fax : + 33 (0) 1 71 16 51 51 – Site web : www.compharma.fr

Comité de Rédaction

Président : Bernard Guy-Grand
Rédactrice en chef : Cyrille Costa
Secrétaire de la Rédaction : Muriel Solignac
Membres : Véronique Azais-Braesco Ambroise Martin
Arnaud Basdevant Jean-Michel Oppert
Gérard Corthier Ghislaine Picard
Sébastien Czernichow Simone Prigent
Béatrice Darcy-Vrillon Monique Romon
Jacques Delarue Patrick Sérog
Régis Hankard Chantal Simon
Jacques Lambert Florence Strigler
Muriel Mambrini

Comité scientifique

France Bellisle	Michel Krempf	Jean-Pierre Poulain
Brigitte Boucher	Fernand Lamisse	Simone Prigent
Jean-Louis Bresson	Jean-Paul Laplace	Denis Raccach
Valérie Busson	Martine Laville	Alain Rerat
Jean Dallongeville	Jean-Pierre Mareschi	Daniel Rigaud
Marie-Laure Frelut	Agnès Martin	Jean-Pierre Ruasse
Léon Gueguen	Luc Mejean	Daniel Tomé
Dominique Hermier	Bernard Messing	Paul Valensi
Jean Klere	Jean Navarro	Olivier Ziegler

Directeur de la publication : Annie Quignard-Boulangé

Conditions d'abonnement pour un an (2008 - 6 numéros) :

Tarif « Institution » (France) : 138 euros TTC. Voir tarifs complets sur la page d'abonnement insérée dans ce numéro.

L'abonnement aux *Cahiers de Nutrition et de Diététique* permet un accès gratuit à la **version en ligne** de la revue à l'adresse suivante : www.em-consulte/revue/cnd

Abonnements

Adresser commande et paiement à Elsevier Masson SAS, Service Abonnements, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex. Paiement par chèque,

carte de crédit (CB, Mastercard, Eurocard ou Visa : indiquer le n°, la date d'expiration de la carte, le cryptogramme et signer) ou par virement :

CCF (AGEI) n°30056 00024 00242223774 20. Tél. : +33 (0) 1 71 16 55 99 – Fax : +33 (0) 1 71 16 55 77 – email : infos@elsevier-masson.fr

Les abonnements sont mis en service dans un délai maximum de quatre semaines après réception de la commande et du règlement. Ils démarrent du premier numéro de l'année. Les réclamations pour les numéros non reçus doivent parvenir chez Elsevier Masson SAS dans un délai maximum de six mois.

Les numéros et volumes des années antérieures (jusqu'à épuisement du stock) peuvent être commandés à la même adresse.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle faite sans l'autorisation de l'éditeur des pages publiées dans le présent ouvrage, par quelque procédé que ce soit, est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'ouvrage dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la Propriété intellectuelle).

Des photocopies payantes peuvent être réalisées avec l'accord de l'éditeur. S'adresser au : Centre français d'exploitation du droit de copie, 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris, France. Tél. : + 33 (0) 1 44 07 47 70. – Fax : + 33 (0) 1 46 34 67 19.

Les *Cahiers de nutrition et de diététique* sont édités par Elsevier Masson SAS, société par actions simplifiée au capital de 675.376 euros. RCS Nanterre

B 542 037 031. Siège social : 62, rue Camille Desmoulins – 92130 Issy-les-Moulineaux. Dépôt légal : à parution – ISSN n° 0007-9960 – Commission Paritaire :

n° 0312T81433 – Actionnaire : Elsevier Holding France – Président : Daniel Rodriguez

© 2008. SFN. Édité par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. Publication périodique bimestrielle

Composé par Imprimatic, Paris (France). Imprimé par Technic Imprim, Les Ulis (France).

4^e trimestre 2008. Printed in France.

AVANT-PROPOS

C'est à la demande de l'Institut Benjamin Delessert que les Cahiers de Nutrition et de Diététique ont accepté de publier ce numéro hors-série sur les sucres.

Comme il est de règle pour ces numéros hors-série financés par une structure privée, le sommaire, les auteurs choisis et le contenu des textes sont de la responsabilité du partenaire extérieur, en l'occurrence du Conseil scientifique de l'Institut Benjamin Delessert.

La décision d'accepter ou de refuser ce partenariat appartient au Comité de rédaction et se fonde sur l'intérêt nutritionnel de la thématique choisie. La rédaction veille avec attention à la qualité du sommaire et des textes proposés, en vérifiant l'absence de messages publicitaires inacceptables ou d'informations manifestement biaisées.

Que de plus en plus d'acteurs industriels cherchent à utiliser les Cahiers pour transmettre des informations scientifiques honnêtes sur un thème spécifique témoigne sans aucun doute du sérieux de l'image de notre revue, de plus en plus considérée comme une référence.

La Rédaction des Cahiers a estimé que les données présentées dans ce numéro hors-série méritaient d'être diffusées, d'autant plus que l'actualité récente autour de cette question, notamment dans les discussions en cours au niveau européen autour des profils nutritionnels ou de l'étiquetage nutritionnel, confirme l'intérêt de fournir des éléments scientifiques actualisés aux intimes convictions de chacun, en montrant que LA réponse nécessite encore beaucoup de patientes recherches...

Ambroise MARTIN

ÉDITORIAL

Sucres et contrôle pondéral

Au moment où les politiques de santé publique et notamment le PNNS cherchent à réduire fortement la consommation des sucres ajoutés pour la population française, il a paru opportun, à l'initiative de l'Institut Benjamin Delessert, de tenter de faire le point sur les arguments scientifiques qui permettraient de lier consommation et métabolisme des sucres et contrôle de l'homéostasie énergétique. Les textes qui composent ce numéro sont issus des présentations orales d'un symposium dont le programme a été conçu et les auteurs choisis librement par un comité scientifique¹ indépendant et qui s'est tenu le 12 février 2008.

Le sommaire de ce numéro hors-série juxtapose des données qui éclairent la problématique nutritionnelle concernant les sucres, naturels ou ajoutés, et peuvent contribuer à éclairer un débat souvent passionnel où un consensus est difficile à trouver. Il en va ainsi des questions suivantes :

Quels sont les sucres consommés et comment peut-on évaluer l'évolution de leur consommation en France ?

Quelles sont les données récentes concernant leur métabolisme et notamment le rôle délétère des excès de fructose ?

Quel rôle pour les sucres dans l'apport d'énergie nécessaire à l'effort musculaire ? Les données épidémiologiques disponibles justifient-elles que l'on attribue aux sucres un rôle majeur dans la genèse de l'obésité ?

Quels sont les effets respectifs de l'index glycémique et de la charge en glucose sur la prise alimentaire et le contrôle du poids et par quels mécanismes ?

Les sucres sous forme liquide sont-ils, comme on le croit souvent, intrinsèquement moins rassasiants que sous forme solide ?

Le goût sucré a-t-il un effet propre de stimulant alimentaire, inné ou acquis ? Comment se développe-t-il ? Se renforce-t-il à l'usage ? Peut-on parler à son sujet d'une addiction possible ?

Que nous enseigne l'histoire à propos de l'évolution des représentations sociales des sucres qui, au-delà des réalités biologiques, sous-tendent les opinions et les jugements ? Une brochette d'auteurs de notoriété internationale apporte quelques réponses tirées de leur réflexion et souligne souvent les difficultés d'interprétation de beaucoup d'études qui ne permettent pas d'estimer sans réserve que l'affaire est entendue. Le problème est complexe : à côté de quelques certitudes, gardons-nous de tout dogmatisme pour ne pas perdre de vue que le contrôle pondéral est avant tout une affaire de calories ingérées en relation avec les dépenses d'énergie.

Bernard Guy-Grand

Conflit d'intérêt : tous les auteurs ont été normalement rétribués pour leur travail de présentation et de rédaction.

1. Bernard Guy-Grand, France Bellisle, Martine Laville.

LES SUCRES DANS L'ALIMENTATION : DE QUOI PARLE-T-ON ?

Bernard Guy-Grand

Il faut bien reconnaître que, depuis longtemps, le terme de sucre(s) est en partie ambigu. Il peut servir à désigner dans le langage commun et les représentations du public, aussi bien parfois que dans l'expression des professionnels, des entités physico-chimiques et des produits de consommation fort divers, aux usages comme aux effets métaboliques très variés. Confusions, interprétations erronées, classification variables, utilisations pas toujours sans arrière-pensée peuvent en découler.

Classification

Il existe de multiples façons de catégoriser les différents éléments de la famille très hétérogène des glucides, définis par les chimistes comme des substances composées de carbone d'hydrogène et d'oxygène (CHO) pour la plupart, de formule brute $C_n (H_2O)_n$ ($n > 3$) (d'où le terme synonyme d'hydrate de carbone ou carbohydrates), organisés comme des polyalcools porteurs d'une fonction aldéhyde ou cétone.

Plusieurs types de classifications des glucides peuvent être adoptés selon l'usage que l'on souhaite en faire :

– si l'on vise les critères sensoriels liés au goût sucré, on les classera en fonction de leur pouvoir sucrant (édulcorant massique) ;

– si l'on se préoccupe de leurs effets physiologiques et de leurs qualités nutritionnelles, on les classera en fonction de leur capacité à être digérés (glucides assimilables ou non) ; de leur capacité à élever la glycémie et l'insulinémie après ingestion en fonction de leur index glycémique (cf. article de T. Wolever, ce numéro, pages 29-34) (glucides simples et complexes de préférence à rapides et lents) ; de leur éventuel effet prébiotique ou de leur effet fibre ;

– enfin, selon leur structure chimique, poids moléculaire, degré de polymérisation (DP), liaison osidique, nature des oses résiduels après digestion, ce qui est tout de même la classification la plus logique, adaptée de l'OMS/FAO, même s'il n'y a pas nécessairement une correspondance parfaite entre structure chimique et effets physiologiques. Le tableau I présente une classification structurale en

fonction du degré de polymérisation (DP) présentée par M. Sigmund-Grant en 2003 [1] à partir du rapport FAO/OMS de 1998 [2]. Elle distingue :

– les « sucres » composés de un ou deux oses (mono ou disaccharides) ;

– les oligosaccharides de DP 3 à 9, certaines classifications incluant dans cette classe les molécules de DP 10 ou 12 ; on y note deux sous-groupes, les maltodextrines et les autres oligosaccharides dont les α -galactosides et les fructo-oligosaccharides ;

– les polysaccharides (DP > 9) dont les amidons digestibles et les autres qui le sont moins ;

– enfin, les polyols, glucides hydrogénés qui n'apparaissent qu'en tant que sous-groupe des sucres (DP2) dans le rapport FAO/OMS, mais peuvent être isolés pour des raisons métaboliques et réglementaires.

Cette classification ne peut être considérée comme totalement consensuelle ; en particulier, l'AFSSA [3] a souhaité associer dans un même groupe les glucides dont la valeur calorique et les effets physiologiques sont très voisins : les sucres, les glucides DP < 6 et les maltodextrines, dont il serait opportun de réduire la consommation.

Le terme de sucre, au singulier, est donc réservé au seul saccharose. Dans la littérature internationale, notamment épidémiologique, les sucres reçoivent des appellations multiples sur lesquelles revient Allison Stephen (ce numéro, pages 21-28), source de confusions et de conclusions mal documentées.

Il est à noter que sur le plan nutritionnel et métabolique, il ne peut y avoir de distinction claire entre les sucres constituants intrinsèques des aliments opposés aux sucres extrinsèques ajoutés par l'industriel, le cuisinier et le consommateur, car ce sont les mêmes molécules selon les produits. Il est à peu près impossible en pratique de les distinguer au sein

les sucres de l'alimentation : de quoi parle-t-on ?

Tableau I.

Classification structurale des glucides
(d'après M. Sigmund-Grant [1] et FAO/OMS [2]).

Classe (DP)	Sous-groupe	Principaux composés
Sucres (1-2)	Monosaccharides	Glucose, galactose, fructose
	Disaccharides	Saccharose, lactose, tréhalose, maltose, isomaltulose
Oligosaccharides (3-9)	Malto-oligosaccharides	Maltodextrines
	Autres oligosaccharides	Raffinose, fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides
Polysaccharides (> 9)	Amidon	Amylose, amylopectine, amidons modifiés
	Polysaccharides non amylacés	Cellulose, hémicelluloses, pectines, insuline, hydrocolloïdes (ex. : guar)
Glucides hydrogénés (polyols)	De type monosaccharidique	Sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol
	De type disaccharidique	Isomalt, lactitol, maltitol
	De type oligosaccharidique	Sirops de maltitol, hydrolysats d'amidon hydrogénés
	De type polysaccharidique	Polydextrose

Tableau II.

Classification des glucides simples en fonction de leur pouvoir sucrant
(d'après Kearsley et Dziedzic [13] et Hannover et White [14]).

Glucides simples	Pouvoir sucrant relatif
Lactose	30
Fructo-oligosaccharides	30-50
Lactitol (E966)	40
Maltose	43
Isomalt (E953)	45-50
Mannitol	50-60
Sorbitol (E420)	63
Sirop de glucose 37 DE*	27-30
Sirop de glucose 43 DE	38
Sirop de glucose 64 DE	45-55
Glucose	70
Maltitol/Sirop de maltitol	75-80
Xylitol (E967)	90-100
Isoglucose 42**	90
Saccharose (référence)	100
Isoglucose 55**	100
Miel	100
Moûts concentrés rectifiés	100-110
Sucre inverti	100-110
Fructose	110-120

*DE : dextrose équivalent exprimé en g de glucose/100 g de matière sèche.

**Isoglucose : sirop de glucose à haute teneur en fructose (fructose exprimé en % matières sèches).

d'un produit donné, même si la proportion des différents oses ajoutés peut varier quelque peu. Le rapport 2007 de l'OMS [4] regroupe d'ailleurs sous le terme sucres « libres » (« *free sugars* » des Anglo-Saxons) tous les sucres ajoutés et ceux qui sont naturellement présents dans le miel, les sirops et les jus de fruits.

Les différents sucres alimentaires et leurs usages

Les sucres présents dans les aliments naturels ou transformés sont le support principal du goût sucré, mais leurs usages vont en fait bien au-delà de leur rôle édulcorant (*tableau II*), car beaucoup d'entre eux ont une valeur technologique importante [5].

Saccharose, glucose, fructose, lactose, maltose et galactose sont naturellement présents dans un grand nombre d'aliments – fruits et lait notamment – dont la consommation est encouragée. Diverses matières sucrantes glucidiques sont ajoutées aux aliments transformés. Comme pour tous les glucides, leur valeur énergétique est de 4 kcal/g. La réglementation impose que leur présence soit signalée sur l'étiquetage, mais pas forcément leur quantité ni leur nature.

Saccharose

Le saccharose, disaccharide, contient à parts égales glucose et fructose. C'est le « sucre » directement extrait de la betterave (en Europe) ou de la canne à sucre.

En France, la production annuelle métropolitaine et celle des DOM TOM est en 2007-2008 de l'ordre de 4,3 millions

de tonnes, dont environ la moitié (2 millions de tonnes) est utilisée sur le marché national à des fins alimentaires.

Le saccharose représente environ 75 % des sucres ajoutés dont 80 % par l'industrie et 20 % par le consommateur.

En dehors de son pouvoir sucrant qui est de 100 et sert de référence pour évaluer le potentiel édulcorant des autres sucres (*tableau II*), le saccharose a de multiples utilisations souvent méconnues des consommateurs (et des nutritionnistes) dans l'industrie alimentaire ou les cuisines familiales. C'est un agent de texture pour la biscuiterie en partie responsable du croustillant ; un agent de structure en confiserie, support de cristallisation pour le chocolat, stabilisant les mousses et les meringues, évitant aux sorbets et glaces de pailletter et de fondre trop vite, par abaissement du point de congélation, un colorant naturel (fabrication du caramel, coloration des biscuits *via* la réaction de Maillard) ; il favorise la fermentation des levures en boulangerie-pâtisserie (mais aussi du jus de raisin, chaptalisation que les amateurs de vin se garderont bien de défendre !) ; enfin, c'est un agent de conservation pour les confitures.

Ces fonctions technologiques peuvent représenter une limitation à la réduction du contenu en sucres de beaucoup d'aliments, bien que certaines substitutions soient sans doute possibles au prix de reformulations coûteuses et difficiles à maîtriser. Cet aspect du problème est sans doute à envisager produit par produit.

Glucose

Ce substrat biologique majeur est présent naturellement dans beaucoup d'aliments. Il peut être obtenu par hydro-

lyse totale de l'amidon, mais n'est utilisé pur qu'en panification, biscuiterie, sauces, boissons de l'effort. Son pouvoir sucrant est faible.

Fructose

En dehors de sa présence dans les fruits, il peut être obtenu par hydrolyse du saccharose et servir d'agent de coloration et de support d'arôme ou édulcorer les boissons ; son pouvoir sucrant est élevé : 110-120. Ses particularités métaboliques qui en font le « mal aimé » des sucres sont développées dans l'article de Jean Girard (ce numéro, pages 12-16).

Sirops de glucose

Obtenus par hydrolyse de l'amidon de blé ou de maïs, les sirops de glucose sont un mélange de glucose, de maltose, d'oligosaccharides et de polysaccharides à chaîne plus ou moins longue. Leur pouvoir sucrant est faible, de 30 à 55 selon la composition. Ils représentent environ 25 % des sucres ajoutés en France, surtout dans les pâtisseries, confiseries, glaceries, comme exhausteurs de saveurs ou agents stabilisants.

Sirops de fructose ou isoglucose

Ils sont obtenus à partir d'un sirop de glucose par conversion partielle de celui-ci en fructose. Ils contiennent 42 % ou 55 % de fructose, environ 40 ou 50 % de glucose et le reste sous forme d'oligosaccharides. Ce sont les HFCS (*High Fructose Corn Sirup*) utilisés principalement dans les boissons sucrées aux États-Unis en substitution au sucre, car leur pouvoir sucrant est équivalent à celui du sucre (100), ils sont en revanche peu utilisés en Europe. Leur apport en fructose relativement important *via* les boissons les a fait beaucoup critiquer.

Autres sucres

D'autres sucres peuvent être utilisés par l'industrie : le lactose (glucose + galactose) du lait est utilisé comme agent de masse et épaississant ; le miel, les jus de fruits concentrés comme le jus de sureau, des « sucres de fruits » issus des moûts de raisin, tous constitués de glucose et de fructose comme l'isoglucose.

Quelle est la contribution des sucres à l'apport calorique ?

Il est difficile d'apprécier avec précision la consommation réelle de sucres et son évolution dans le temps (*cf.* Allison Stephen, ce numéro pages 21-28). Deux types d'évaluation sont utilisées : à partir des achats, évaluation qui fournit des chiffres exacts, mais ne traduit pas exactement les quantités réellement consommées ; ou à partir des données des enquêtes alimentaires qui sont par nature imprécises, quelle que soit la technique utilisée, puisqu'elles dépendent des affirmations des sujets enquêtés et de la conversion des quantités d'aliments en quantités de nutriments à partir des tables de composition moyenne des aliments (avec parfois d'assez notables différences d'un produit à l'autre dans la même catégorie ou d'une table à l'autre).

À partir des achats

D'après les données de l'INSEE [6], la quantité de glucides simples achetée sur le marché français en 2004 peut être estimée à 3 millions de tonnes en incluant les sucres naturellement présents dans les fruits et le lait et ses dérivés. En 1990, une estimation analogue fournissait un tonnage de 2,7 millions de tonnes. Cette disponibilité est loin de correspondre aux quantités réellement consommées, une fraction non négligeable, estimée pour les États-Unis à quelques 25 % [7], correspondant à des pertes non consommées.

Les données de l'INSEE semblent montrer que les achats de « produits sucrés » – qui comprennent, selon l'INSEE, sucre, miel, confitures et compotes, chocolat, glaces et confiseries – sont restés stables entre 1990 et 2004 autour de 29 kg/personne/an. Les achats de sucre se sont réduits de 10 à 7 kg/personne/an pendant la même période. On assiste également à une réduction de la part du groupe « produits sucrés » (tel que défini plus haut) dans les achats de glucides simples (de 42 à 36 %) et à une augmentation de 32 à 36 % de la part des fruits, jus de fruits et produits laitiers.

En fait, les catégories de produits analysés de façon spécifique par l'INSEE ne semblent pas inclure les boissons carbonatées et les céréales, ce qui ne permet pas de dresser un tableau complet de l'évolution des consommations par type de produits. Il est vraisemblable que l'augmentation des boissons rafraîchissantes (sodas, etc.) soit de l'ordre de 20 % sur la période.

Si l'on considère que l'apport en glucides simples est voisin de 100 g/j, on peut utiliser les données du CREDOC-CCAF [8] de 2004, retirer les sucres des produits laitiers et des fruits et légumes et obtenir une consommation de sucres « ajoutés » d'une manière ou d'une autre d'environ 75 g/j, soit 27 kg/personne/an, ce qui est cohérent avec le chiffre obtenu par l'INSEE.

Les données des enquêtes alimentaires

Plusieurs enquêtes récentes de consommation pour la population française sont disponibles et notamment les enquêtes INCA I (1998-99) et INCA II (2006-07) [11, 12]. D'autres enquêtes comme celles CREDOC-CCAF [8], de Fleurbaix-Laventie [9], ou SUVIMAX [10] fournissent des résultats voisins, malgré des méthodologies variables.

Les *tableaux III et IV* résument les principales données des études INCA I et II pour les glucides chez les adultes (18 ans et plus), les enfants et les adolescents.

Chez les adultes, on constate une relative stabilité des apports glucidiques autour de 44 % des apports énergétiques totaux hors alcool (AESA), eux-mêmes stables, malgré une baisse notable des quantités de glucides complexes et une augmentation modérée de celle des glucides simples, plus forte chez les femmes (+ 5 %), la consommation moyenne se situant autour de 100 g/j, soit de 17 et 20 % des AESA.

Chez les enfants et les préadolescents (11-14 ans), la part des glucides dans l'apport énergétique est elle aussi stable autour de 47 %. On note une baisse d'environ 7 % des apports en glucides simples et surtout une baisse nette, environ 15 %, des glucides complexes ; chez les adolescents, les chiffres sont stables. Dans l'ensemble, les glucides simples représentent 20 à 25 % des AESA, lesquels ont, surtout chez les enfants et les préadolescents, baissé respectivement de 6 et 10 %.

les sucres de l'alimentation : de quoi parle-t-on ?

Tableau III.

Consommation des sucres en France – Adultes (18 ans et plus)
Source AFSSA [3] et INCA I et II [11, 12].

	1999		2007	
	H	F	H	F
Glucides totaux (% AESA) (g/j)	44,3 260	44 206	44,3 259	44 207
Complexes (g/j)	162	117	161	109
Simplex (g/j)	98	88	103	93

Entre 17 et 20% des apports énergétiques

Tableau IV.

Consommation des sucres en France
Enfant, préadolescents, adolescents.
Source AFSSA [3] et INCA I et II [11-12].

	Enfants		Préados		Ados	
	1999	2007	1999	2007	1999	2007
Glucides totaux (% AESA) (g/j)	47,4 209	46,2 190	46,3 245	47,2 222	44,9 219	46,8 225
Complexes (g/j)	104	88	138	116	125	123
Simplex (g/j)	105	97	107	100	93	96

Entre 20 et 25 % des apports énergétiques

Les données disponibles, en partie approximatives, ne semblent donc pas mettre en évidence d'importantes variations récentes sur les consommations globales de sucres.

En revanche, des variations importantes dans la consommation de certains groupes d'aliments sont notés par l'AFSSA : sucre et dérivés (confitures, confiseries, glaces) chutent de 27 %, tout comme les viennoiseries, pâtisseries et biscuits (- 9 % chez les adolescents), - 19 % chez les enfants et préadolescents, cependant que le groupe fruits frais et transformés augmente (+ 16 % chez les adultes et + 12 % chez les adolescents).

Principales sources de consommation des glucides simples

Comme l'illustrent les *tableaux V et VI*, les principaux vecteurs de sucres chez les enfants sont les jus de fruits et les nectars (10 %), les sodas, les fruits frais, les yaourts et laits fermentés (8 % chacun), puis viennent les pâtisseries, les céréales de petit déjeuner, le groupe sucre (miel, confiture, sirop) et les barres chocolatées pour environ 6 à 7 % chacun. Cependant, les contributions de chacun à l'apport énergétique total est faible lorsque les sucres ne sont pas associés à des lipides ; pâtisseries et céréales de petit déjeuner comptent respectivement pour 6,4 et 4,1 % de l'apport calorifique, ce qui n'est pas négligeable. En fait, à côté de leur contribution à l'apport énergétique, la composition globale du produit et les autres aliments qui en accompagnent l'ingestion – influençant l'index glycémique – tout comme le moment privilégié de leur ingestion, sont importants pour leurs effets métaboliques.

Chez l'adulte, on retrouve les mêmes vecteurs, mais dans un ordre différent : sucre, confiture miel sirop et fruits frais représentent 16 % chacun ; suivent pâtisseries, yaourts et laits fermentés, sodas, jus et nectars, puis pain et légumes. Ces aliments contribuent à 30 % des apports énergétiques (dont 17 % pour le pain).

Tableau V.

Contributions des groupes d'aliments aux apports en glucides simples (GS) et aux apports en énergie.
Source CREDOC – Enquête CCAF 2004 [8] - Enfant (3 – 15 ans).

Groupe d'aliments vecteurs	Glucides simples (% g/j)	Apports énergétiques (% kcal/j)
Jus et nectars	10,1	2,5
Sodas	8,5	2,1
Fruits frais	8,4	2,1
Yaourts et laits fermentés	7,9	3
Pâtisseries	7	6,4
Céréales petit déjeuner	6,7	4,1
Sucre, confiture, miel, sirop	6,6	1,5
Chocolat, barres chocolatées	5,9	3,2
Boissons chaudes	5,3	5,5
Lait	4,7	2,7
Biscuits sucrés	4	3,6
Crèmes dessert, flans	3,1	1,3
Glaces, sorbets, barres glacées	2,4	1
Compotes et fruits cuits	2,4	0,(
Plats composés	2,2	6,6
Yaourts à boire, Actimel	2,2	0,8
Légumes (hors pommes de terre)	2,1	1,1
Confiseries de sucre	1,9	0,5
	91,3	48,5

Tableau VI.

Contributions des groupes d'aliments aux apports glucides simples (GS) et aux apports en énergie.
Source CREDOC – Enquête CCAF 2004 [8] - Adultes (15 ans et plus).

Groupe d'aliments vecteurs	Glucides simples (% g/j)	Apports énergétiques (% kcal/j)
Sucre, confiture, miel, sirop	15,9	2,6
Fruits frais	15,8	2,7
Pâtisseries	8,2	5,6
Yaourts et laits fermentés	7	22,1
Sodas	5,5	1,2
Jus et nectars	4,5	0,9
Pains, biscottes	4,2	17,2
Légumes (hors pommes de terre)	4	1,4
Boissons chaudes	3,8	2,3
Plats composés	3,8	7,4
Boissons alcoolisées	3,3	4,8
Crèmes dessert, flans	3,2	1
Chocolat, barres chocolatées	2,2	0,9
Soupes	2,1	1,6
Riz au lait, mousse, clafoutis, tiramisu	2	0,7
Biscuits sucrés	2	1,4
Compotes et fruits cuits	1,8	0,3
	89,3	54

Ces tableaux montrent que les aliments qui sont les plus forts contributeurs aux apports en sucres ne sont pas nécessairement les plus forts contributeurs aux apports caloriques. Ceux-ci représentent en général des groupes d'aliments dans lesquels les sucres sont associés soit à des glucides complexes (par exemple, céréales, pain), soit à des lipides (par exemple, pâtisseries, plats composés).

Conclusion

Le monde des sucres est très hétérogène, puisqu'il regroupe un ensemble de molécules d'origines variées aux fonctions multiples. Dans l'ensemble, qu'ils soient naturellement présents dans les aliments ou ajoutés lors des processus de fabrication/préparation, les molécules sont les mêmes, en dépit des dénominations variables selon les auteurs.

Au-delà de leur fonction de véhicule du goût sucré – qu'ils n'ont pas tous – les sucres ajoutés remplissent une série de fonctions technologiques utiles dans la fabrication de beaucoup de produits alimentaires.

L'évolution de la consommation globale des sucres en France semble relativement stable depuis 8 ans, bien que l'imprécision des tables de composition et la difficulté à obtenir des chiffres incluant la totalité des sucres disponibles sur le marché rendent l'évaluation complexe.

Les enquêtes les plus récentes estiment la consommation de sucres à 17-20 % de l'AESA chez les adultes et à 20-25 % chez les enfants et les adolescents.

En revanche, on note des changements importants dans la nature des aliments sucrés consommés au profit de fruits frais et transformés.

Résumé

Sous le terme de « sucres », on regroupe toute la famille des mono et disaccharides, naturellement présents dans ou ajoutés aux aliments. Les différents sucres se distinguent par leur composition en oses, leur pouvoir sucrant et leurs effets métaboliques. À côté de leur pouvoir sucrant, ils ont de nombreuses fonctions, utiles ou indispensables, dans la technologie alimentaire, industrielle ou familiale.

Le sucre, au singulier, désigne le saccharose qui représente 75 % des sucres ajoutés. Les sirops de glucose, mais non les sirops de fructose (isoglucose) en France en représentent 25 %.

La consommation des sucres et son évolution dans le temps sont difficiles à cerner avec précision, qu'il s'agisse d'estimation à partir de la production commerciale, des achats ou des enquêtes alimentaires. Dans l'ensemble, la consommation de sucres semble stable depuis une dizaine d'années, autour de 27-29 kg/personne/an avec une réduction des « produits sucrés » et une augmentation des fruits, jus de fruits et produits laitiers. Chez les adultes, les sucres simples contribuent à 17-20 % des AESA, à 20-25 % chez les enfants et les adolescents.

Mots-clés : Sucres – Sucre – Technologie alimentaire – Consommation alimentaire.

Abstract

Sugars is the word for the whole family of mono and disaccharides naturally present in/or added to food. The different sugars vary in their composition, sweetness potency and metabolic effects. Apart from sweetness, sugars are useful for food technology. Sugar is the word for saccharose, representing 75% of added sugars. Glucose syrup, but not fructose syrup (isoglucose) in France account for the remaining 25%.

Sugars consumption and its secular trend are quite difficult to assess precisely from production, purchases or alimentation surveys. As a whole sugars consumption appears relatively stable for a decade or so, amounting some 27-29 kg/person/year, with a shift from "sweet products" towards fruits, fruit juices and dairy products. In adults, sugars contribute to 17-20% of energy intake, 20-25% in children and adolescents.

Key-words: Sugars – Sugar – Food technology – Food consumption.

Conflits d'intérêts : L'auteur est président de la Journée Annuelle de Nutrition sponsorisée par l'Institut Benjamin Delessert.

Bibliographie

- [1] Sigman-Grant M., Morita J. – Defining and interpreting intakes of sugars. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, **78**, 815S-826S.
- [2] OMS-FAO, Carbohydrates in human nutrition : reports of the joint WHO/FAO expert consultation, 14-18 avril 1997, 1998, Food and nutrition paper n° 66, Rome.
- [3] AFSSA. – Avis sur les types de constituants glucidiques à introduire dans le dispositif de surveillance des compositions et des apports glucidiques. 10 sept. 2007, Saisine 2006 SA0140. www.afssa.fr
- [4] FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2007, **61**, S132-7.
- [5] Vercauteren R., Rappaille A. – Sources, modes de productions et propriétés technologiques des glucides, in Dossier Scientifique de l'IFN n° 11, Les glucides 1999, tome 1.
- [6] Besson D. – Insee première, juillet 2006. <http://www.insee.fr>
- [7] Kantor L.S., Lipton K., Manchester A., Oliveira V. – USDA, Economic Research Service, Food Review, 1997, 20, n° 1.
- [8] Hebel P, coord. – Comportements et consommations alimentaires en France, 2007, Tec&Doc Lavoisier, Paris, 83-105.
- [9] Borys J.M., Deschamps V., Reiser P. – Consommation des glucides simples : analyse de deux études françaises, 2002, Lettre Scientifique IFN n° 88.
- [10] Deschamps V., Savanovitch C., Arnault N., Castetbon K., Bertrais S., Mennen L., Galan P., Herberg S. – Évolution des apports en nutriments dans l'étude Su.Vi.Max 1995-2002. *Cah. Nutr. Diét.*, 2005, **40**, 166-71.
- [11, 12] Études INCA 1 et INCA 2. <http://www.afssa.fr/index.htm>
- [13] Kearsley M.W., Dziedzic S.Z. – Physical properties of glucose syrups. In: Handbook of starch hydrolysis products and their derivatives, 1995, Chapman & Hall, 129-54.
- [14] Hanover L.M., White J.S. – Manufacturing composition and applications of fructose. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1993, **58**, 724S-32S.

EFFETS MÉTABOLIQUES DIFFÉRENTIELS DES SUCRES

Jean Girard

Les polysaccharides, surtout l'amidon, et quelques disaccharides sont les composants importants de notre alimentation. Ils sont hydrolysés en monosaccharides par des glycosidases situées sur la bordure en brosse de l'intestin et sont transportés dans la cellule intestinale grâce à des transporteurs spécifiques présents dans la membrane de la bordure en brosse (fig. 1). Le glucose et le galactose entrent dans l'entérocyte grâce à un co-transporteur SGLT1 (transport actif nécessitant l'hydrolyse d'ATP et le co-transport d'ions Na⁺). Ce transporteur peut fonctionner contre le gradient de concentration, ce qui lui permet d'assurer le captage de ces sucres lors de la phase terminale de digestion, et permettre ainsi l'absorption totale du glucose et du galactose. Le captage de fructose est assuré par un transport facilité (dans la direction du gradient de concentration) catalysé par le transporteur GLUT5. L'expression de SGLT1 et de GLUT5 est contrôlée par la disponibilité de glucose et de fructose dans l'intestin. Le glucose, le galactose et le fructose contenus dans la cellule intestinale sont ensuite transportés dans le sang via des transporteurs présents dans la membrane basolatérale (fig. 1). Le transport s'effectue par un transport facilité catalysé par le transporteur GLUT2, qui transporte à la fois le glucose et le fructose. Les sucres sont ensuite libérés dans le sang grâce à des transporteurs facilités. Ainsi, la majorité des sucres de l'alimentation apparaissent sous forme de monosaccharides dans le sang de la veine porte. Il faut néanmoins mentionner qu'une partie des sucres est métabolisée dans la muqueuse de la cellule intestinale, qui nécessite un apport constant d'énergie pour maintenir le gradient de sodium. Une partie du glucose est métabolisée en lactate et sécrétée dans la veine porte. La forme principale de transport des sucres chez les mammifères est le glucose. Le glucose, contrairement au fructose et au galactose, n'est pas métabolisé uniquement dans le foie. Il déclenche la sécrétion d'insuline, soit directement soit indirectement, via la sécrétion d'incrétine par le tractus gastro-intestinal.

Métabolisme et effets métaboliques du glucose

Le glucose absorbé au niveau de l'intestin est sécrété dans la veine porte, une partie de ce glucose est captée par le foie grâce à un transporteur facilité de glucose, le GLUT2.

Ce transporteur a un Km élevé, ce qui lui permet d'équilibrer rapidement le glucose entre le plasma et le milieu intracellulaire. Le glucose est ensuite phosphorylé par la glucokinase, une enzyme ayant aussi un Km très élevé qui lui permet de phosphoryler le glucose en glucose-6-phosphate proportionnellement à la concentration du glucose intracellulaire sur une gamme physiologique de concentration (5 à 20 mM). Le glucose-6-phosphate a plusieurs devenir métaboliques : 1) il peut être stocké sous forme de glycogène, 2) il peut être transformé en pyruvate dans la voie glycolytique, 3) lorsqu'il existe un apport très

INSERM U.567, CNRS UMR 8104, Université Paris Descartes ; Département d'Endocrinologie, Métabolisme et Cancer ; Faculté de Médecine Cochin ; 24, rue du Faubourg Saint-Jacques, 75014 Paris.
Adresse e-mail : jean.girard@inserm.fr

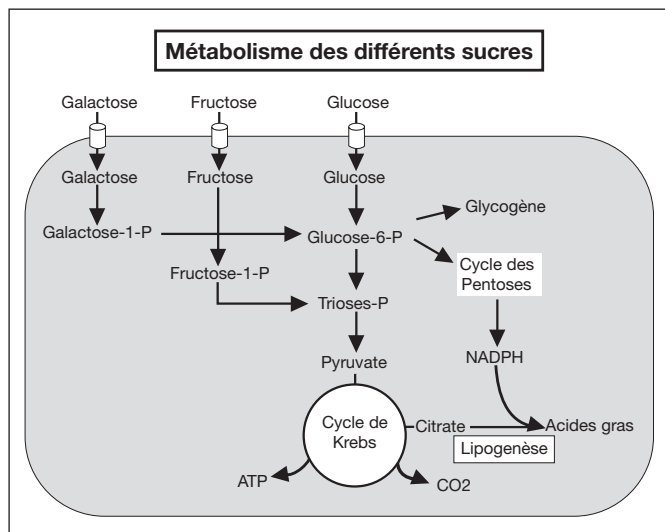


Figure 1.

Voies métaboliques impliquées dans le métabolisme du glucose, du fructose et du galactose

important de glucose par les nutriments, il peut être transformé en acides gras dans la voie de la lipogénèse, 4) enfin, une faible partie (10 %) est métabolisée dans la voie des pentoses-phosphate pour générer du NADPH nécessaire à la voie de la lipogénèse (fig. 1). La partie du glucose non captée par le foie est utilisée par les tissus extrahépatiques : cerveau (50 %), muscles (30 %), etc. Dans le cerveau, le glucose est transporté dans les neurones via un transporteur facilité, le GLUT1 (Km faible) et est phosphorylé par l'hexokinase, une enzyme ayant aussi un Km très bas. Dans le cerveau, le glucose est essentiellement métabolisé dans la glycolyse, puis le cycle de Krebs pour générer de l'énergie (ATP). Dans les muscles et les adipocytes, le glucose est transporté via un transporteur facilité, le GLUT4 (Km faible) et est phosphorylé par l'hexokinase, une enzyme ayant aussi un Km très bas. La particularité de ces tissus est qu'en absence d'insuline, le transporteur de glucose GLUT4 est localisé dans des vésicules intracellulaires et ne participe donc pas au transport membranaire du glucose. En présence d'insuline, les vésicules de GLUT4 sont transloquées sur la membrane plasmique et le transport de glucose augmente de façon considérable. Dans l'adipocyte, le glucose est soit transformé en acides gras (lipogénèse), puis stocké sous forme de triglycérides, soit oxydé en CO₂ pour couvrir les besoins énergétiques. Dans les muscles, le glucose peut être stocké sous forme de glycogène ou transformé en pyruvate dans la voie glycolytique, puis oxydé dans le cycle de Krebs pour générer de l'ATP. Le flux glycolytique est étroitement contrôlé par une enzyme, la phosphofructokinase, qui est inhibée par l'ATP et le citrate, lorsqu'un apport excessif de glucose survient.

En dehors de son rôle de substrat énergétique dans la plupart des tissus, il a été démontré ces dernières années que le glucose était une molécule de signalisation importante. Brièvement, le glucose joue un rôle important dans la régulation de l'expression des gènes codant des enzymes impliquées dans la régulation de la glycolyse et de la lipogénèse via des voies de transduction nouvelles mettant en jeu un facteur de transcription ChREBP (*Carbohydrate Regulatory element Binding Protein*) [1]. La figure 2 schématise le mécanisme par lequel le glucose contrôle l'expression des gènes.

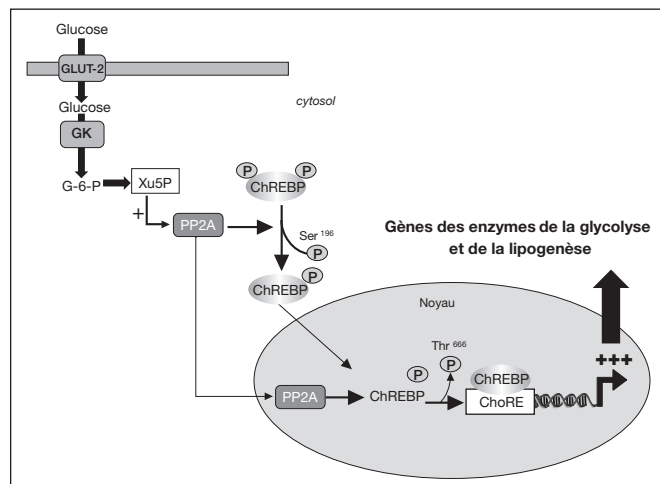


Figure 2.

Régulation de l'expression des gènes codant les enzymes de la glycolyse (L-pyruvate kinase) et de la lipogénèse (acétyl-CoA carboxylase, fatty acid synthase) dans le foie. Le glucose est métabolisé en xylulose-5-phosphate (Xu5P) qui active une protéine phosphatase 2A (PP2A). La PP2A déphosphoryle le facteur de transcription ChREBP.

Le facteur de transcription ChREBP est alors transloqué dans le noyau et se fixe sur les éléments de réponse au glucose sur les gènes codant les enzymes de la glycolyse et de la lipogénèse et activent leur transcription.

Métabolisme et effets métaboliques du galactose

Le galactose, issu de l'hydrolyse intestinale du lactose (disaccharide du lait qui contient une quantité équimoléculaire de galactose et de glucose), est également métabolisé dans le foie. Son métabolisme commence par une phosphorylation en galactose-1-phosphate qui peut alors être converti en glucose-1-phosphate, puis en glucose-6-phosphate et suivre alors la même voie métabolique que le glucose (fig. 1). Il peut donc servir à la synthèse du glycogène, être utilisé dans la glycolyse pour donner de l'énergie ou être hydrolysé en glucose par la glucose-6-phosphatase et servir à la régulation de la glycémie. Ce sucre est nécessaire à la synthèse du lactose dans la glande mammaire et à la synthèse des glycolipides (cérébrosides), des protéoglycans et des glycoprotéines dans les autres tissus. Nous ne développerons pas le métabolisme du galactose dans cet article.

Métabolisme et effets métaboliques du fructose

Le fructose est absorbé dans le tractus digestif par des mécanismes différents du glucose. Le glucose stimule l'insulinosécrétion, alors que le fructose n'est pas insulino-sécréteur. Le fructose est transporté dans la cellule par un transporteur spécifique GLUT5 présent dans un nombre limité de cellules. Le métabolisme du fructose est distinct de celui du glucose. Une fois entré dans la cellule, le fructose est métabolisé dans la voie glycolytique et peut donner du glycérol-3-phosphate qui sert à la synthèse de triglycérides. Le fructose est principalement métabolisé dans le foie (et à un degré moindre dans l'intestin et le rein) après avoir été phosphorylé par la fructokinase, enzyme spécifique du fructose et utilisant de l'ATP.

L'activité de la fructokinase n'est pas contrôlée par l'insuline, ce qui permet aux diabétiques d'utiliser le fructose. Par contre, elle est augmentée par le fructose, ce qui implique qu'il n'y a pas de rétrocontrôle de son métabolisme à ce niveau. Le fructose-1-phosphate formé entre dans la glycolyse au niveau des trioses phosphates, ce qui lui permet de court-circuiter l'étape limitante de la glycolyse catalysée par la phosphofruktokinase (fig. 1). Lorsqu'un apport excessif de fructose est fourni, le rétrocontrôle de la glycolyse au niveau de la phosphofruktokinase n'existe pas, car le fructose entre dans la glycolyse au-delà de l'étape catalysée par cette enzyme, ce qui explique en partie son effet sur la lipogénèse.

Le fructose consommé en faible quantité a des effets positifs sur le métabolisme du glucose dans le foie. En effet, il favorise le captage de glucose et la mise en réserve de glycogène. Par contre, le fructose consommé en grande quantité a des effets néfastes sur l'organisme, car il favorise la lipogénèse, l'hypertriglycéridémie et la résistance à l'insuline. Les mécanismes mis en jeu dans ces processus seront discutés ci-dessous.

Effets bénéfiques d'une quantité physiologique de fructose

Le fructose, à concentration physiologique, est un puissant régulateur du captage de glucose par le foie et de la synthèse de glycogène. Les améliorations catalytiques sont dues à la glucokinase. L'inclusion de faibles quantités de fructose dans un repas glucidique améliore la tolérance au glucose. Cette amélioration est due à l'activation de la glucokinase hépatique et la facilitation du captage de glucose par le foie [2-5]. L'amélioration de la tolérance au glucose est encore plus nette chez les diabétiques de type 2 [6]. Les mécanismes impliqués dans les effets bénéfiques de faibles concentrations de fructose administrées avec du glucose sont schématisés sur la figure 3. L'activité de la glucokinase est contrôlée à court terme par une protéine régulatrice de 68kDa, la GKR (glucokinase regulatory protein), qui fonctionne comme un inhibiteur compétitif de GK vis-à-vis de son substrat, le glucose [7]. La liaison de GKR à la GK dépend de la concentration de fructose-1-phosphate et de fructose-6-phosphate. La GKR active la glucokinase lorsqu'elle fixe le fructose-1-phosphate et elle l'inactive lorsqu'elle fixe le fructose-6-phosphate. À jeun, la concentration de fructose-1-phosphate est très basse et la glucokinase est inactive. Lors d'un apport physiologique de fructose, le fructose-1-phosphate augmente et active la glucokinase, ce qui permet de capter et phosphoryler plus efficacement le glucose et de mieux le métaboliser. Malheureusement, les effets bénéfiques des faibles quantités de fructose sur le métabolisme hépatique du glucose ne persistent pas lors d'une consommation chronique de fructose [8].

Effets néfastes d'un excès de fructose alimentaire

En général, on attribue l'épidémie d'obésité à l'augmentation de consommation calorique et à la réduction de l'activité physique. Cependant, un autre changement important, intervenu ces dernières années, est l'augmentation de la consommation de fructose contenu dans les boissons sucrées à base de sirops riches en fructose [9]. Il y a plusieurs milliers d'années, les hommes consommaient de 16 à 20 g de fructose par jour, principalement à partir des fruits. Ces dernières années, la consommation de

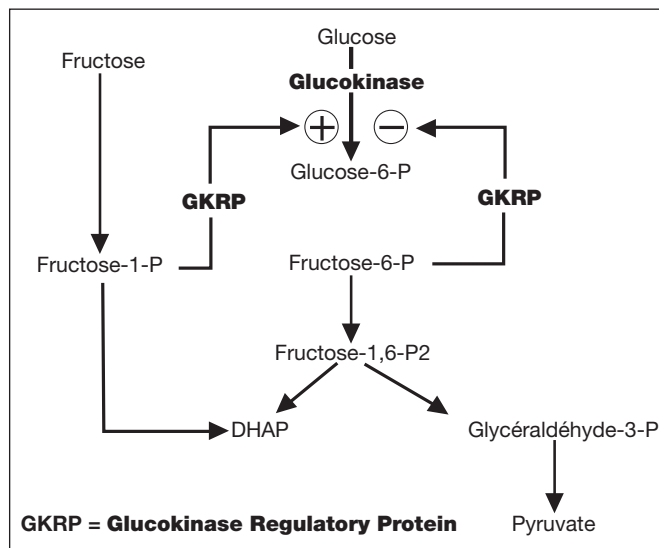


Figure 3.

Mécanisme par lesquels le fructose en quantité physiologique active la glucokinase et le métabolisme hépatique du glucose. En période post-absorptive, le fructose-6-phosphate produit par le métabolisme du glucose se lie à la GKR et agit comme un inhibiteur de la glucokinase. Lorsque du fructose est fourni en quantité physiologique, il est métabolisé en fructose-1-phosphate qui se lie à la protéine régulatrice de la glucokinase (GKR) et active la glucokinase. Ceci a pour objet de faciliter le captage hépatique du glucose et son stockage sous forme de glycogène.

fructose est alors passée à 85-100 g par jour. Le fructose a un goût plus sucré que le glucose ou le saccharose. La consommation de fructose a augmenté de façon considérable ces dernières années et elle est corrélée à l'augmentation de l'obésité, du syndrome métabolique (dyslipidémie, hypertension, hyperuricémie), du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires.

Comme on l'a déjà vu, le métabolisme du fructose est distinct de celui du glucose. Le métabolisme du fructose implique la phosphorylation du fructose en fructose-1-phosphate par la fructokinase en utilisant de l'ATP. Le fructose induit la fructokinase et l'utilisation de grande quantité de fructose chez les consommateurs de boissons riches en sucrose conduit à une déplétion en ATP [10] et à l'activation des voies de l'inflammation et de peroxydation.

Fructose et lipogénèse hépatique

La consommation d'aliments riches en fructose augmente la triglycéridémie chez les rongeurs et chez l'homme [10, 11]. L'hypertriglycéridémie peut résulter d'une stimulation de la synthèse *de novo* d'acides gras à partir du glucose (lipogénèse). Il a été démontré chez l'animal comme chez l'homme que l'administration de fructose, de façon aiguë ou chronique, stimulait la lipogénèse hépatique [12-15]. Il est bien connu que le glucose stimule la lipogénèse hépatique (voir ci-dessus). La stimulation de l'expression du facteur de transcription SREBP-1c par le fructose semble être impliquée dans la stimulation de la lipogénèse [16, 17]. Le fructose semble être un meilleur inducteur de SREBP-1c et de la lipogénèse hépatique que le glucose. Chez l'homme, l'administration durant 6 jours d'une alimentation riche en fructose conduit à une stimulation de la lipogénèse et à une hypertriglycéridémie substantielle [15]. Une corrélation était observée entre hypertriglycéridémie et lipogénèse. Une autre étude, utilisant des doses plus faibles de fructose sur une durée plus longue (4 semaines) induisait une hypertriglycéridémie plus

modeste. Néanmoins, il n'y avait pas de stéatose hépatique (spectroscopie RMN) suggérant que les triglycérides formés dans le foie avaient été exportés sous forme de VLDL. Ceci suggère que les altérations de lipogenèse hépatique dépendent de la dose de fructose administrée.

Fructose et inflammation

Des études récentes ont montré que la consommation excessive de fructose entraînait une inflammation qui est impliquée dans la progression du syndrome métabolique [9]. Le fructose est responsable de la production accrue de la cytokine pro-inflammatoire TNF α et de l'activation de la JNK (c-jun NH (2) -terminal kinase) qui sont des facteurs clés de la voie de l'inflammation [18]. Le fructose active aussi le médiateur de l'inflammation STAT3 et ceci s'accompagne d'une augmentation de NF- κ B, une composante clé de la réponse inflammatoire.

Fructose et produits de glycation avancée des protéines

Les AGE sont produits par glycation non enzymatique des protéines lorsqu'il existe une hyperglycémie. Les protéines dégradées très lentement, comme le collagène ou l'élastine, sont les plus vulnérables à cette glycation et elles perdent leur solubilité et contribuent au développement de l'athérosclérose. La formation d'AGE est 10 fois plus importante lorsqu'il y a une consommation excessive de fructose que lorsqu'il y a une hyperglycémie. Les AGE interagissent avec un récepteur RAGE qui stimule la voie de l'inflammation. Le fructose peut également produire des AGE via la production d'intermédiaires métaboliques. Le méthylglyoxal est produit lors du métabolisme du fructose dans la glycolyse et il entraîne une insulino-résistance et une hypertriglycéridémie.

Fructose et hyperuricémie

L'hyperuricémie est une composante du syndrome métabolique. Le fructose a la propriété unique, comparé aux autres sucres, d'augmenter la concentration d'acide urique plasmatique. L'acide urique réduit la concentration d'un vasodilatateur, le monoxyde d'azote (NO). Ce qui cause une hypertension et est à l'origine d'un hyperinsulinisme. Normalement, l'insuline augmente le NO des cellules endothéliales et dilate les vaisseaux sanguins, ce qui permet au glucose d'être capté efficacement au niveau des muscles [19]. Lorsque le NO est diminué, le captage musculaire de glucose est réduit et apparaît une insulino-résistance [19]. Une étude récente a montré que l'acide urique augmentait le stress oxydatif au niveau du tissu adipeux, via l'activation de la NADPH oxydase, conduisant à une diminution de la production de NO. Les espèces réactives de l'oxygène (ROS) produites par la NADPH oxydase entraînent une oxydation des lipides et l'activation de la p38 MAP kinase.

Fructose et insulino-résistance

La consommation d'un excès de fructose entraîne des altérations de la sensibilité à l'insuline. Chez le rat, l'administration de régimes riches en fructose augmente la néoglucogenèse hépatique et induit une insulino-résistance hépatique. Ces adaptations sont rapides [20]. Le fructose entraîne une diminution de la voie de signalisation de l'insuline : réduction de la phosphorylation d'IRS, de la PI

3 kinase et d'Akt. Il a été suggéré qu'en présence d'un apport excessif de fructose, il y a une activation de la protéine kinase JNK et que celle-ci phosphoryle IRS sur des résidus sérine, ce qui réduit son interaction avec la PI 3 kinase et la cascade de signalisation de l'insuline (fig. 4) [20]. Chez l'homme, la supplémentation en fructose de l'alimentation durant 6 jours augmente la glycémie post-absorptive et empêche l'inhibition de la production hépatique de glucose en réponse à l'insuline [15]. Par contre, la stimulation de l'utilisation de glucose en réponse à l'insuline reste normale. Le fructose induit donc une résistance hépatique à l'insuline, sans insulino-résistance périphérique. Le fructose induit aussi une insulino-résistance au niveau du tissu adipeux. La lipolyse n'est plus freinée par l'insuline et on observe une augmentation des acides gras circulants. Une autre étude utilisant des doses plus faibles de fructose sur une durée plus longue induit des modifications plus modestes de la glycémie et de la résistance à l'insuline [21], suggérant que les altérations de sensibilité à l'insuline dépendent de la dose de fructose administré.

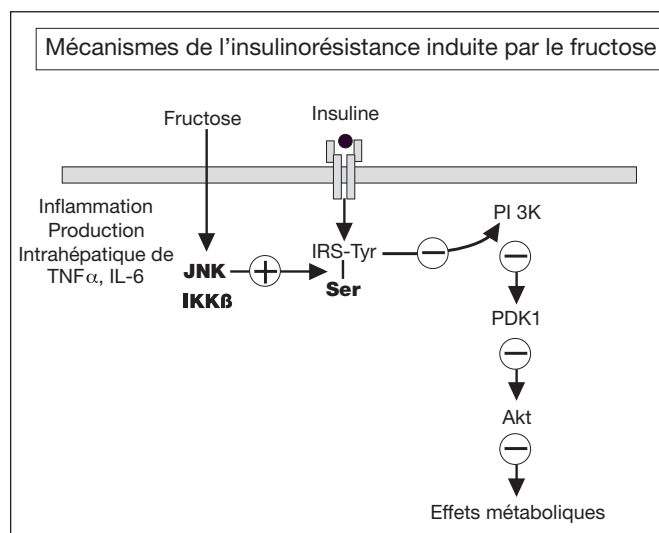


Figure 4.

Mécanismes par lesquels la consommation excessive de fructose induit une insulino-résistance hépatique. Le fructose métabolisé en excès entraîne une stimulation de l'inflammation et la production de cytokines pro-inflammatoires comme TNF α et IL-6. Ces cytokines activent des protéines kinases comme JUN et I κ B β qui phosphorylent le substrat du récepteur de l'insuline (IRS) sur des sérines. IRS phosphorylé sur des sérines est alors incapable de déclencher la voie de signalisation de l'insuline, ce qui se traduit par une diminution des effets métaboliques de l'insuline (insulino-résistance).

Conclusions

Il est clair que le métabolisme des différents sucres issus des glucides alimentaires est très différent, en particulier le métabolisme du fructose. Selon la quantité de fructose consommée, ce sucre peut avoir des effets bénéfiques ou délétères sur l'organisme. Il est évident qu'il faut veiller à réduire sa consommation d'aliments trop riches en fructose afin d'éviter le développement des maladies métaboliques (obésité, syndrome métabolique et diabète de type 2), sources des décès par troubles cardio-vasculaires.

Résumé

Les principaux produits de l'hydrolyse des polysaccharides de l'alimentation sont le glucose, le fructose et le galactose. Ces monosaccharides sont absorbés par l'intestin, puis délivrés dans la circulation portale grâce à des transporteurs spécifiques. Le glucose est métabolisé par toutes les cellules de l'organisme, alors que le fructose et le galactose le sont exclusivement dans le foie. Le métabolisme du glucose dans les principaux tissus de l'organisme et sa régulation sont brièvement résumés et il est souligné que le glucose n'est pas seulement un substrat énergétique des tissus, mais une molécule d'information qui contrôle l'expression des gènes impliqués dans la régulation de la glycolyse et de la lipogénèse. Le métabolisme et les effets métaboliques du galactose sont mentionnés, mais ne sont pas développés. Par contre, le métabolisme et les effets métaboliques du fructose sont détaillés, en soulignant les effets bénéfiques de faibles quantités de fructose (captage hépatique du glucose) et les effets néfastes d'un excès de fructose alimentaire (stéatose hépatique, insulino-résistance, inflammation, hyperuricémie).

Mots-clés : Glucose – Fructose – Stéatose hépatique – Insulino-résistance – Gène expression.

Abstract

Main products of alimentary polysaccharides hydrolysis are glucose, fructose and galactose. These monosaccharides are absorbed by intestinal cells and delivered into the circulation via specific transporters. Glucose metabolism and its regulation in most important tissues of the body are briefly described and it is underlined that glucose is not only a fuel for the tissues but also an informative molecule which control glycolytic and lipogenic gene expression in liver and adipose tissue. The metabolism of galactose is briefly described. In contrast, the metabolism and the metabolic effects of fructose are detailed, underlining its beneficial effects at low concentration (hepatic glucose uptake) and its deleterious effects when consumed in excess (hepatic steatosis, insulin resistance, inflammation, hyperuricemia).

Key-words: Glucose – Fructose – Hepatic steatosis – Insulin resistance – Gene expression.

Conflits d'intérêts : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Postic C., Dentin R., Denechaud P., Girard J. – ChREBP, a transcriptional regulator of glucose and lipid metabolism. *Annu. Rev. Nut.*, 2007, **27**, 179-92
- [2] Shiota M., Galassetti P., Monohan M., Neal D.W., Cherrington A.D. – Small amounts of fructose markedly augment net hepatic glucose uptake in the conscious dog. *Diabetes Care*, 1998, **47**, 867-73.
- [3] Shiota M., Moore M.C., Galassetti P., Monohan M., Neal D.W., Shulman G.I., Cherrington A.D. – Inclusion of low amounts of fructose with an intraduodenal glucose load markedly reduces postprandial hyperglycemia and hyperinsulinemia in the conscious dog. *Diabetes*, 2002, **51**, 469-78.
- [4] Shiota M., Galassetti P., Igawa K., Neal D.W., Cherrington A.D. – Inclusion of low amounts of fructose with an intraportal glucose load increases net hepatic glucose uptake in the presence of relative insulin deficiency in dog. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2005, **288**, E1160-E7.
- [5] Petersen K.F., Laurent D., Yu C. Cline G.W., Shulman G.I. – Stimulating effects of low-dose fructose on insulin-stimulated hepatic glycogen synthesis in humans. *Diabetes Care*, 2001, **50**, 1263-8.
- [6] Moore M.C., Davis S.N., Mann S.L., Cherrington A.D. – Acute fructose administration improves oral glucose tolerance in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2001, **24**, 1882-7.
- [7] Watford M. – Small amounts of dietary fructose dramatically increase hepatic glucose uptake through a novel mechanism of glucokinase activation. *Nutr. Rev.*, 2002, **60**, 253-7.
- [8] McGuinness O.P., Cherrington A.D. – Effects of fructose on hepatic glucose metabolism. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 2003, **6**, 441-8.
- [9] Le K.A., Tappy L. – Metabolic effects of fructose. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 2006, **9**, 469-75.
- [10] Havel P.J. – Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr. Rev.*, 2005, **63**, 133-57.
- [11] Bizeau M.E., Pagliassotti M.J. – Hepatic adaptations to sucrose and fructose. *Metabolism*, 2005, **54**, 1189-201.
- [12] Carmona A., Freedland R.A. – Comparison among the lipogenic potential of various substrates in rat hepatocytes: the differential effects of fructose-containing diets on hepatic lipogenesis. *J. Nutr.*, 1989, **119**, 1304-10.
- [13] Schwarz J.M., Neese R.A., Turner S., Dare D., Hellerstein M.K. – Short-term alterations in carbohydrate energy intake in humans. Striking effects on hepatic glucose production, *de novo* lipogenesis, lipolysis, and whole-body fuel selection. *J. Clin. Invest.*, 1995, **96**, 2735-43.
- [14] Hellerstein M.K., Schwarz J.M., Neese R.A. – Regulation of hepatic *de novo* lipogenesis in humans. *Annu. Rev. Nutr.*, 1996, **16**, 523-57.
- [15] Faeh D., Minehira K., Schwarz J.M., Periasamy R., Park S., Tappy L. – Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic *de novo* lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes*, 2005, **54**, 1907-13.
- [16] Minehira K., Bettschart V., Vidal H., Vega N., Di Vetta V., Rey V., Schneiter P., Tappy L. – Effect of carbohydrate overfeeding on whole body and adipose tissue metabolism in humans. *Obes. Res.*, 2003, **11**, 1096-103.
- [17] Minehira K., Vega N., Vidal H., Acheson K., Tappy L. – Effect of carbohydrate overfeeding on whole body macronutrient metabolism and expression of lipogenic enzymes in adipose tissue of lean and overweight humans. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2004, **28**, 1291-8.
- [18] Rutledge A.C., Adeli K. – Fructose and the metabolic syndrome: pathophysiology and molecular mechanisms. *Nutr. Rev.*, 2007, **65**, S13-S23.
- [19] Baron A.D. – Cardiovascular actions of insulin in humans. Implications for insulin sensitivity and vascular tone. *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.*, 1993, **7**, 961-87.
- [20] Wei Y., Wang D., Topczewski F., Pagliassotti M.J. – Fructose-mediated stress signaling in the liver: implications for hepatic insulin resistance. *J. Nutr. Biochem.*, 2007, **18**, 1-9.
- [21] Le K.A., Faeh D., Stettler R., Ith M., Kreis R., Vermathen P., Boesch C., Ravussin E., Tappy L. – A 4-wk high-fructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2006, **84**, 1374-9.

SUCRES, MÉTABOLISME MUSCULAIRE ET EXERCICE PHYSIQUE

Julie-Anne Nazare¹, François Péronnet², Martine Laville¹

Au cours de l'exercice, la consommation par le muscle de glucides, endogènes (glycogène ou glucose circulant) ou exogènes (fournis par l'alimentation), va augmenter considérablement permettant la fourniture énergétique nécessaire. Le phénomène est d'autant plus important que l'exercice musculaire est intense et/ou prolongé. Le muscle tire son énergie essentiellement des lipides et des glucides, dans des proportions variables. Les contributions respectives de l'oxydation des glucides et des lipides à la fourniture de l'énergie varient selon la puissance et la durée de l'exercice, l'état nutritionnel et la capacité physique des sujets étudiés. Les sportifs doivent donc adapter leur apport alimentaire, notamment glucidique, pour répondre à l'augmentation de leurs besoins énergétiques. Si des efforts de courte durée et/ou d'intensité modérée ne nécessitent pas pour autant de modifications alimentaires, dans le cadre d'activité physique soutenue, il convient de donner au sportif des recommandations adaptées aux modifications métaboliques engendrées. De plus, des stratégies nutritionnelles sont à envisager quand il s'agit d'augmenter la performance du sportif.

Sources d'énergie pendant la contraction musculaire

La contraction musculaire requiert de l'énergie, mais la quantité d'énergie stockée dans les fibres musculaires est infime et ne permet de maintenir la contraction que quelques secondes. Si un exercice dure plus de quelques secondes, la production d'ATP supplémentaire est mise en marche. Il existe 3 voies de restauration de l'ATP.

La filière anaérobie alactique

Elle permet une régénération immédiate de l'ATP. Ce système fournit l'énergie nécessaire pour maintenir une contraction musculaire maximale durant quelques secondes.

La filière anaérobie lactique

Elle intervient pour des contractions de durée supérieure et ne nécessite pas la présence de dioxygène. Ce système peut donner assez d'énergie pendant 20 secondes à

2 minutes. Les stocks de glycogène musculaire sont alors mobilisés.

La filière aérobie

Elle devient la source d'énergie pratiquement exclusive après 5 à 10 min. Donc, dans les exercices durant plus de 10 minutes, le système aérobie fournit environ 95 % de l'ATP nécessaire [1]. Presque tout l'ATP est produit de cette manière lors d'une activité de durée prolongée comme par exemple un marathon.

Les glucides ingérés pendant l'exercice (contrairement aux lipides) sont rapidement disponibles et oxydés au cours de l'exercice et augmentent la contribution relative du glucose à la fourniture en énergie par rapport à la contribution relative des lipides (*fig. 1*).

Selon le type d'exercice effectué (durée et intensité), le glucose oxydé provient des réserves de glycogène musculaire et hépatique et/ou des glucides ingérés immédiatement avant ou pendant l'exercice. Le captage du glucose plasmatique au niveau du muscle augmente avec l'intensité de l'activité physique effectuée (*fig. 2*). Le glucose plasmatique après son entrée dans la cellule musculaire sera oxydé pour produire de l'ATP. La part relative du glycogène musculaire dans la contribution à la fourniture de l'énergie diminue avec la durée de l'exercice. Dans le muscle, l'utilisation de ces stocks varie avec la durée de

1. Centre de Recherche en Nutrition Humaine Rhône-Alpes, Bâtiment 1, Hôpital Edouard Herriot, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03, France ; Université de Lyon, F-69008 ; INSERM, INRA, Université Lyon 1, F-69003 ; Hospices Civils de Lyon, F-69003, Lyon, France.

Adresse e-mail : martine.laville@chu-lyon.fr

2. Département de kinésiologie, Université de Montréal, Montréal, Canada.

l'exercice et avec la concentration en glycogène. Par conséquent, le délai d'épuisement des stocks de glycogène sera d'autant plus rapide que l'intensité de l'exercice sera élevée (fig. 3).

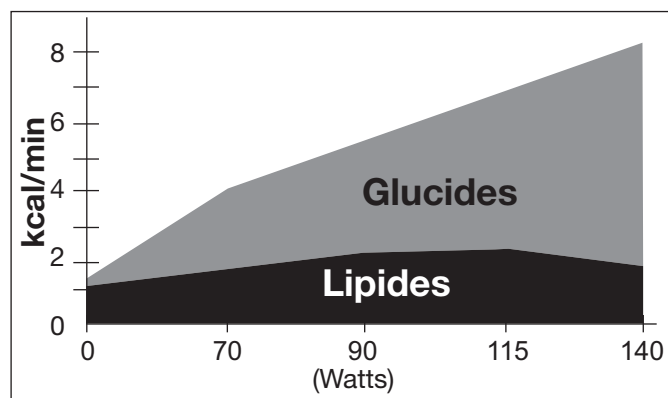


Figure 1.
Contribution totale et relative des lipides et des glucides lors de l'exercice musculaire (réalisé sur ergocycle).

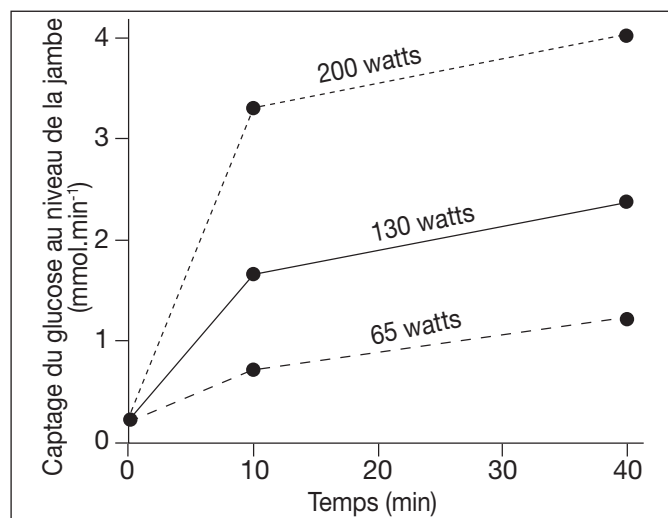


Figure 2.
Captage du glucose au niveau de la jambe au repos et au cours de l'exercice à différentes puissances d'effort [9].

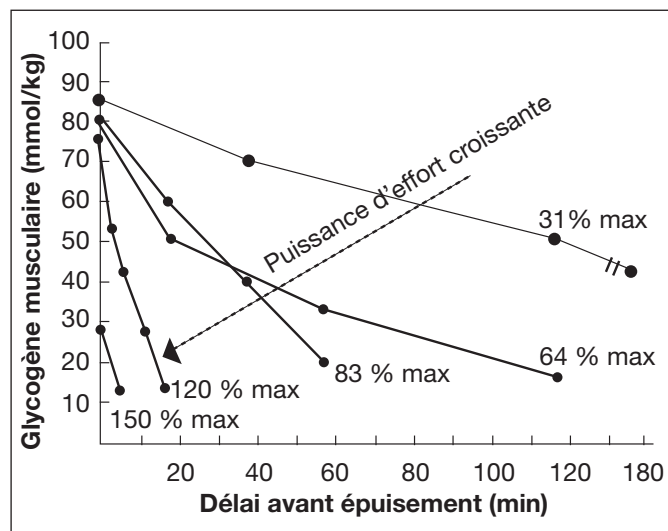


Figure 3.
Délai d'épuisement des stocks de glycogène musculaire en fonction de l'intensité de l'exercice.

Glycogène, glucides exogènes et performance

Le glucose est donc la source énergétique de l'effort intense. La fourniture de glucose pourra se faire à partir des stocks de glycogène intramusculaires, à partir des réserves de glycogène du foie, ou à partir des glucides ingérés. Le niveau des réserves musculaires en glycogène est donc un facteur important à prendre en compte. La déplétion des réserves en glycogène joue un rôle important dans l'apparition de la fatigue chez le sportif et le non-sportif et dans la diminution de la performance. La fatigue pendant un exercice prolongé est corrélée à la déplétion en glycogène et les stratégies qui peuvent être mises en place pour économiser le glycogène musculaire, permettent d'accroître l'endurance (fig. 4).

Pour que l'apport du glucose au muscle soit suffisant, il faut constituer au préalable de bonnes réserves en glycogène au niveau du muscle et au niveau du foie. On peut améliorer les réserves de glycogène musculaire en augmentant l'apport énergétique en glucides pendant les quelques jours qui précèdent l'exercice. On parle alors de régime de surcharge (comme par exemple le régime dissocié scandinave) qui comprend ou non une déplétion préalable (un régime très pauvre en glucides et/ou exercice), qui varie sur la durée ou la nature/quantité des glucides ingérés. Suite à ce type de régime, le contenu en glycogène musculaire augmente d'environ 60 % par rapport à la normale.

Les apports glucidiques supplémentaires avant et pendant l'effort pourraient permettre de limiter les risques d'hypoglycémie et d'éviter une diminution trop importante des stocks de glycogène. Par exemple, Halson a montré que chez des cyclistes entraînés, la consommation d'un régime riche en glucides [solution 6 % glucides avant (500 ml) et pendant (500 ml/h) l'exercice, puis solution à 20 % glucides 1 h (1 l) après exercice], atténuait les symptômes dus à la fatigue et améliorait la performance à l'effort, comparée à un régime pauvre en glucides (2 %) [2]. Dans une étude qui comparait l'effet de l'ingestion de glucides avant et/ou pendant l'exercice sur la performance, Febbraio a de plus observé que l'ingestion préexercice de glucides améliorait la performance quand elle était

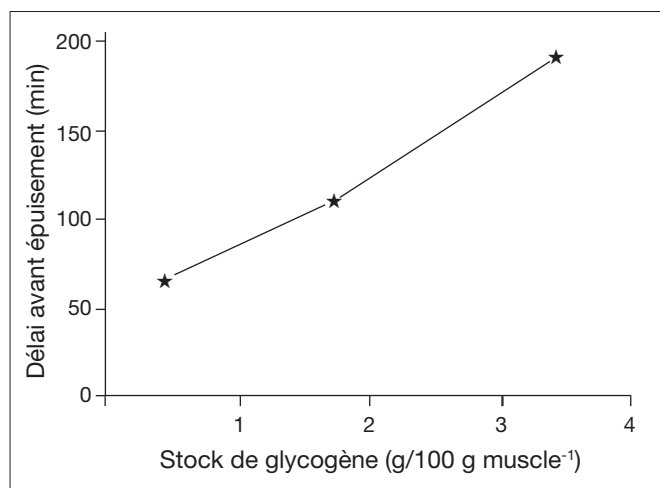


Figure 4.
Délai d'apparition de la fatigue en fonction des niveaux de stocks de glycogène musculaire.

couplée à une ingestion de glucides tout au long de l'exercice [3].

L'ingestion de glucides immédiatement avant et pendant l'exercice améliore la performance dans les épreuves d'endurance [4]. L'oxydation du glucose plasmatique augmentée au cours de l'exercice et, en parallèle, la diminution du taux d'utilisation du glycogène musculaire (épargne de glycogène) ont été proposées comme mécanismes sous-jacents à cet effet. Cependant, ces mécanismes sont encore discutés, car certaines études ont montré que la consommation de solutions riches en glucides au cours de l'exercice chez des sujets entraînés, augmentait en effet l'oxydation glucidique et diminuait l'oxydation lipidique, mais sans pour autant limiter significativement l'utilisation des stocks de glycogène musculaires [5].

La connaissance de l'origine des sucres oxydés au cours de l'exercice : endogène ou exogène est indispensable à la compréhension de ces phénomènes. Des études à ce sujet ont pu être réalisées grâce à l'utilisation de techniques sophistiquées de marquage isotopique. Parmi ces méthodes, le traçage au ^{13}C a permis de décrire la contribution de l'oxydation de glucose exogène à la fourniture de l'énergie au cours de l'exercice prolongé. Ceci est d'autant plus intéressant que l'on peut quantifier la quantité d'énergie respectivement fournie par ces glucides ingérés ou par les autres substrats endogènes. Des études ont ainsi montré que l'ingestion de glucides pendant un exercice chez des sujets entraînés augmentait la contribution relative du glucose exogène à la fourniture de l'énergie, par mesure de l'oxydation des glucoses endogènes, exogènes et totaux. Une portion substantielle de l'énergie au cours d'un exercice prolongé est donc fournie par l'oxydation du glucose ingéré avant ou pendant l'exercice. Pour des apports inférieurs à environ 1 g/min, la fraction oxydée varie de 50 à 100 %. Lorsque les apports augmentent jusqu'à 3 g/min, l'oxydation atteint un plateau un peu supérieur à 1 g/min et la contribution de l'oxydation du glucose exogène à la fourniture de l'énergie peut atteindre environ 30 %.

Après l'effort et au cours des phases de récupération, il conviendra de reconstituer les réserves de glycogène hépatique et musculaire. En effet, en cas de déplétion en glycogène, les performances pour les exercices ultérieurs sont significativement diminuées. Beaucoup d'études se sont concentrées sur les méthodes pour réaugmenter le plus rapidement possible les stocks en glycogène. La reconstitution des réserves en glycogène après la déplétion causée par l'effort serait influencée par l'insulinémie, par le niveau des stocks de glycogène musculaire restant, mais aussi par le type de combinaison de nutriments ingérés. Des études récentes mettent en évidence un effet bénéfique de la combinaison glucides/protéines, de par l'action des protéines sur l'insulinosécrétion [4]. Il est aussi intéressant de noter que la restauration des stocks de glycogène est optimale juste après l'exercice. Cela pourrait s'expliquer par un meilleur taux d'absorption intestinale du glucose et par le taux élevé de transporteurs de glucose GLUT4 encore présents à la membrane suite à l'exercice.

En conclusion, plusieurs mécanismes pourraient expliquer une amélioration potentielle des performances suite à l'ingestion de glucides lors de l'exercice : le maintien de la glycémie, une oxydation glucidique plus élevée, une économie des stocks de glycogène endogène, avec resynthèse possible lors d'exercice de faible intensité [6].

Les différents types de sucres

La quantité et la qualité des sucres à apporter lors d'un exercice musculaire ont fait l'objet de plusieurs études.

Le taux d'oxydation des hexoses (fructose et galactose), autres que le glucose est moindre que celui du glucose lui-même, car ils doivent être transformés en glucose par le foie avant d'être oxydés par le muscle.

Le fructose a été très utilisé dans la nutrition des sportifs, notamment des études ont montré que son ingestion couplée au glucose induisait une augmentation de l'oxydation des glucides exogènes (+ environ 50 %) [6, 7]. Cela pourrait être dû à une moindre compétition lors de l'absorption par rapport au glucose seul, le glucose et le fructose mettant en œuvre des systèmes de transport intestinaux distincts. Une plus grande quantité absorbée pourrait augmenter la biodisponibilité des glucides exogènes dans le plasma et ainsi expliquer le taux d'oxydation glucidique plus élevé quand les deux glucides sont combinés. Mais le métabolisme du fructose est très différent de celui du glucose et peut avoir des inconvénients à long terme, étant donné qu'il est assez mal toléré sur le plan digestif.

Les seuls substrats qui présentent un avantage par rapport au glucose sont les polymères de glucose. À quantités ingérées égales, ils sont oxydés comme le glucose, mais à densité calorique égale, ils développent des pressions osmotiques plus basses, et comme ils ont aussi un goût moins sucré, ils sont plus faciles à ingérer. Ils sont donc préférables pour apporter de grandes quantités d'énergie au cours d'un effort prolongé. De plus, ni le fructose, qui peut provoquer des diarrhées si les quantités ingérées dépassent ~ 50-70 g, ni le galactose, qui a un goût désagréable, ne peuvent être ingérés en quantités aussi importantes que les polymères de glucose.

Les données sur les disaccharides sont limitées. Le maltose semble être oxydé de la même manière que le glucose. Le saccharose ingéré en combinaison avec le glucose augmenterait l'oxydation des glucides exogènes [8]. Ce dernier ou un mélange équimolaire de glucose et de fructose ont un peu plus oxydés que le glucose, mais ne peuvent pas être, non plus, administrés en aussi grandes quantités que les polymères de glucose, pour des raisons de goût, de pression osmotique et de malaises gastro-intestinaux que peut provoquer le fructose.

Conclusions

De ces connaissances peuvent découler des recommandations spécifiques en ce qui concerne les sucres pour la nutrition des sportifs.

La consommation de sucres lors d'un exercice ne se justifie que pour des efforts de plus d'une heure. Pour des activités physiques prolongées, il semble primordial de constituer des réserves suffisantes en glycogène avant l'effort, ceci par le moyen de régimes adaptés. De même, la reconstitution de ces réserves après l'exercice doit se faire au plus tôt après la fin de l'effort par la consommation de glucides.

L'ingestion de sucres permet de maintenir la glycémie, de retarder l'apparition de la fatigue. Il est généralement recommandé de consommer 45 à 75 g de glucides par heure, ce qui correspond par exemple à l'ingestion toutes les 15 à 30 minutes de 100 à 300 ml d'une solution de glucose (30 à 100 g/l). Cependant, ces recommandations varient en fonction du type d'exercice : durée, intensité, conditions et du type de sujets, entraînés ou non, âge, sexe.

Résumé

Le muscle tire son énergie essentiellement des lipides et des glucides, dans des proportions variables. Au cours de l'exercice, la consommation de glucose par le muscle va augmenter considérablement. Le glucose oxydé à l'exercice provient des réserves de glycogène musculaire et hépatique et/ou des glucides ingérés. Il semblerait que la performance pourrait être améliorée par l'augmentation des contenus intracellulaires en glycogène et par l'ingestion de glucides avant ou pendant l'effort. Ceci pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes : le maintien de la glycémie, une oxydation glucidique plus élevée, une économie des stocks de glycogène endogène, un retard d'apparition de la fatigue. Cependant, la consommation de sucres lors d'un exercice ne se justifie que pour des efforts de plus d'une heure. Au-delà, il semble primordial de constituer des réserves suffisantes en glycogène avant l'effort, par le moyen de régimes adaptés. La reconstitution de ces réserves après l'exercice doit se faire au plus tôt après la fin de l'effort par la consommation de glucides. De ces connaissances, peuvent découler des recommandations pour la nutrition des sportifs, qui varient cependant en fonction du type d'exercice et du type de sujet.

Mots-clés : Sucres – Métabolisme musculaire – Activité physique.

Abstract

Muscles mainly draw their energy from lipids and carbohydrates. During physical exercise, glucose consumption by muscle considerably increases. Glucose, oxidized during physical activity, comes from glycogen stores from liver and muscles, and/or from ingested carbohydrates. Performance could be enhanced by the increase of intracellular glycogen stores and by carbohydrate ingestion before and during exercise. Several mechanisms may be involved: maintaining blood glucose and high levels of CHO oxidation, sparing endogenous glycogen, delaying time to exhaustion. However, short-term exercises (< 1 hour) do not require

changes in food intake. Beyond, it seems important to make sufficient glycogen stores before exercise, using suitable diets. Glycogen stores replenishment after exercise should be done as soon as possible after the end of exercise. Based on this knowledge, nutrition recommendations can be made to sportmen and women, according to the type of exercise and of studied subjects.

Key-words: Sugars – Muscle metabolism – Physical activity.

Conflits d'intérêts : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Peronnet F., Thibault G. – Mathematical analysis of running performance and world running records. *J. Appl. Physiol.*, 1989, **1**, 453-65.
- [2] Halson S.L., Lancaster G.I., Achten J., Gleeson M., Jeukendrup A.E. - Effects of carbohydrate supplementation on performance and carbohydrate oxidation after intensified cycling training. *J. Appl. Physiol.*, 2004, **4**, 1245-53.
- [3] Febbraio M.A., Keenan J., Angus D.J., Campbell S.E., Garnham A.P. – Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. *J. Appl. Physiol.*, 2000, **5**, 1845-51.
- [4] Péronnet F., Bourdon E. – Exercice physique in « Traité de nutrition artificielle de l'adulte », Éditions Mariette Guéna, Paris, 1998, 499-518.
- [5] Jeukendrup A.E., Raben A., Gijzen A., Stegen J.H., Brouns F., Saris W.H., Wagenmakers A.J. – Glucose kinetics during prolonged exercise in highly trained human subjects: effect of glucose ingestion. *J. Physiol.*, 1999, **515**, 579-89.
- [6] Jeukendrup A.E. – Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition*, 2004, **7-8**, 669-77.
- [7] Jeukendrup A.E., Moseley L., Mainwaring G.I., Samuels S., Perry S., Mann C.H. – Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. *J. Appl. Physiol.*, 2006, **4**, 1134-41.
- [8] Jentjens R.L., Venables M.C., Jeukendrup A.E. – Oxidation of exogenous glucose, sucrose, and maltose during prolonged cycling exercise. *J. Appl. Physiol.*, 2004, **4**, 1285-91.
- [9] Rose A.J., Richter E.A. – Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology*, 2005, **20**, 260-70.

SUCRES ET POIDS CORPOREL : ANALYSE DES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Alison M Stephen, Christopher W Thane

L'incidence de l'obésité a augmenté dans de nombreux pays ces vingt dernières années. Pour tenter de déterminer les causes de cette évolution, un grand nombre d'hypothèses ont été proposées concernant la relation entre la consommation des sucres, le poids corporel et l'incidence de l'obésité sur la base de données issues essentiellement d'études épidémiologiques. Ces données présentent de nombreux résultats contradictoires qui varient souvent en fonction du pays étudié et des termes utilisés pour définir les sucres. L'analyse des données d'une population portant sur la relation entre la consommation de sucres et le poids corporel doit donc prendre en compte ces variations, ainsi que les considérations méthodologiques.

Problèmes méthodologiques

Terminologie équivoque

Les résultats contradictoires de la littérature portant sur le rôle des sucres de l'alimentation s'expliquent par le grand nombre de termes différents utilisés pour décrire les sucres tels qu'ils sont consommés. Ces termes varient en fonction des types de mono- et disaccharides inclus, mais aussi en fonction des aliments dont ils proviennent. Plusieurs termes ne considèrent en effet que les sucres ajoutés aux produits industriels et excluent la part des sucres naturellement présents dans les aliments [1, 2]. La liste suivante propose une sélection de termes utilisés dans la littérature :

- édulcorants,
- sucres totaux,
- sucres,
- sucres, à l'exclusion du lactose,
- sucres libres,
- sucre(s) ajouté(s),
- sucre,
- sucre(s) raffiné(s),
- sucre discrétionnaire¹,

- saccharose,
- sucres intrinsèques,
- sucres extrinsèques,
- sucres extrinsèques non issus du lait (NMES²).

Lorsqu'ils utilisent ces termes, bon nombre d'auteurs en précisent la signification, mais ce n'est pas le cas de tous et il n'est donc pas facile de savoir ce dont il est question. Une grande confusion apparaît lorsqu'il s'agit de distinguer « sucres » et « sucre ». Certains auteurs parlent clairement de tous les mono- et disaccharides lorsqu'ils mentionnent le terme « sucre », tandis que d'autres ne font référence qu'au saccharose. Le terme « sucres » recouvre pratiquement toujours l'ensemble. Il existe en outre plusieurs définitions des termes « sucres ajoutés » et « sucres raffinés ». Certains pays utilisent des termes particuliers plus souvent que d'autres, alors que d'autres pays, comme le Royaume-Uni, ont créé des termes qu'eux seuls utilisent et comprennent, tels que les NMES qui sont très proches des « sucres ajoutés », mais pas exactement identiques [1-3]. Du fait de cette pléthore de termes, il est très difficile d'établir des comparaisons d'un pays à l'autre concernant l'obésité et il est également difficile d'examiner les évolutions au cours du temps lorsque les termes utilisés changent, y compris dans un même pays.

Données manquantes dans les tables de composition

Afin d'étudier les évolutions des consommations de sucres ou de les relier à l'obésité ou à d'autres indicateurs de santé, il est nécessaire de disposer des teneurs en sucres

Population Nutrition Research, MRC Human Nutrition Research, Elise Widdowson Laboratory, 120 Fulbourn Road, Cambridge, CB1 9NL, Royaume-Uni.

1. Sucre que l'on s'autorise à consommer en échange d'une économie calorique réalisée par ailleurs sur un autre type de nutriment.

2. *Non Milk Extrinsic Sugars* (NMES).

des aliments dans les tables de composition du pays en question. De nombreux pays n'ont pas à leur disposition la quantité totale de sucres consommée ou les types de sucres consommés, ce qui les a empêchés de calculer les consommations quotidiennes. Cette situation est cependant en voie d'amélioration. L'une des raisons de ce manque de données tient aux méthodes utilisées pour analyser les glucides. Ceux-ci sont traditionnellement analysés de deux manières, soit directement, soit « par différence » [1]. La première approche détermine la quantité totale des différents mono-, di- et polysaccharides d'un aliment, la seconde détermine les teneurs en protéines, en lipides, les cendres et la teneur en eau d'un aliment et soustrait cette somme de la masse totale de l'aliment. Ces deux méthodes ne donnent pas les mêmes résultats. Les glucides calculés par différence donnant généralement des valeurs par excès pour tous les aliments, à l'exception de ceux ne contenant que des glucides simples, comme les boissons sucrées. Dans les pays où les glucides ont été calculés par différence, il a été difficile d'obtenir des données fiables, alors que dans les pays où les glucides ont été analysés directement, les données sur la teneur en sucres des aliments sont en général disponibles.

Au Royaume-Uni, par exemple, les sucres sont analysés directement depuis les années 1920 [4]. Les sucres totaux et les mono- et disaccharides sont inclus dans les bases de données de composition des aliments depuis les années 1940 où ont débuté les tables [5]. En revanche, aux États-Unis, où les glucides sont analysés par différence, il existe peu de données sur la teneur en sucres des aliments au fil des années. Reconnaisant les difficultés que cela représente pour la détermination de la consommation de sucres à l'échelle du pays, les États-Unis ont fourni des efforts considérables afin d'augmenter le nombre d'aliments renseignés sur les teneurs en sucres. Ainsi que l'indique le *tableau I*, ceux-ci représentent 65 % des aliments dans la mise à jour 2006 de la base de données sur la composition des aliments USDA [6]. La teneur des monosaccharides pris séparément est encore insuffisamment renseignée

(données disponibles pour seulement 11 % des aliments environ).

Du fait d'une terminologie confuse et de données erronées sur la teneur en sucres des aliments dans de nombreux pays, peu sont ceux pouvant indiquer avec précision la consommation de sucres de leurs populations. Selon les conclusions de Sigman-Grant *et al* en 2002 [7] :

« *La rigueur accordée à d'autres nutriments fait défaut en ce qui concerne les sucres, en particulier pour ce qui est de la précision des mesures, des consommations rapportées et des estimations de disponibilité.*

Sans un langage commun, des mesures exactes et précises, et un consensus entre les scientifiques, les éducateurs, les organismes de réglementation et le public, les discussions relatives aux effets des sucres sur la santé pourraient conduire à entretenir des malentendus. »

Sources des données épidémiologiques

Pour la recherche épidémiologique portant sur la relation entre les sucres et le poids corporel, plusieurs types de preuves épidémiologiques peuvent être utilisés :

- l'évolution des consommations dans le temps,
- les études transversales,
- les études longitudinales.

Pour ces différents types de données, les informations relatives aux consommations alimentaires peuvent être obtenues de plusieurs manières :

- données de disponibilité/de mises en marché et de ventes ;
- enquêtes sur les dépenses alimentaires/les achats des ménages ;
- évaluations individuelles, enquêtes nationales/d'État/de province, petites études sur des groupes spécifiques.

Ces différentes sources d'information concernant les aliments ne fournissent pas des données de même ordre et ne devraient pas être utilisées à des fins de comparaison. Les données sur les fournitures ou les bilans alimentaires fournissent des informations sur les aliments disponibles à la consommation, issues, en général, des bilans alimentaires établis par l'Organisation des Nations unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) [8]. Ceux-ci représentent les disponibilités alimentaires nationales et non les aliments effectivement consommés, même s'ils sont souvent utilisés de manière incorrecte pour indiquer des consommations. Les enquêtes relatives aux dépenses alimentaires correspondent aux aliments achetés par foyer, mais là encore, ces enquêtes ne renseignent pas sur les aliments effectivement consommés. Seules les enquêtes alimentaires individuelles permettent d'accéder à ces données.

Données indirectes et globales de consommation

Les teneurs en sucres ne figurant pas dans toutes les tables de composition, on a eu tendance à utiliser les chiffres de production ou d'approvisionnement des aliments contenant des sucres et des édulcorants pour évaluer les évolutions annuelles et les comparer entre pays. Ce faisant, cela donne une impression erronée des évolutions séculaires. Si ces données montrent effectivement une augmentation des consommations de sucres et d'édulcorants pour les États-Unis et sont utilisées pour indiquer une consommation accrue et expliquer la hausse de l'obésité, ces mêmes évo-

Tableau I.

Exhaustivité des bases de données sur la composition des aliments aux États-Unis et au Royaume-Uni

	La composition des aliments - McCance et Widdowson 6 ^e édition [46]		Fichier USDA des nutriments, liste des nutriments Mise à jour août 2006 [6]	
	Nombre d'aliments	%	Nombre d'aliments	%
Énergie	1 235	100	7 293	100
Protéines	1 235	100	7293	100
Lipides	1 235	100	7 293	100
Glucides	1 235	100	7 293	100
Amidon			472	6,5
Sucres (total)	1 214	98,4	4 767	65,4
Saccharose	1 169	94,7	854	11,8
Fructose	1 171	94,8	852	11,7
Lactose	1 218	98,6	814	11,2
Glucose	1 168	94,6	861	11,8
Maltose	1 192	96,5	801	11,0
Galactose	aucun	0	687	9,4

lutions ne sont par contre pas observées pour les données de consommation au Royaume-Uni ni dans les autres pays européens où l'obésité a également augmenté au cours de la même période. En outre, une augmentation de la disponibilité en énergie et de plusieurs nutriments a également été observée pour les États-Unis. Ces augmentations peuvent représenter ou non une consommation accrue ; elles peuvent en fait correspondre à une altération et à un gaspillage accrus des aliments, très probables au cours de la période en question, à savoir depuis les années 1980 jusqu'à nos jours.

Les enquêtes sur les achats alimentaires, qui sont menées régulièrement dans certains pays, tels que le Royaume-Uni avec l'enquête nationale sur l'alimentation, lancée en 1946 et qui se poursuit depuis 2001 dans le cadre de l'enquête sur l'alimentation de la famille – dépenses et alimentation (*Family Food – Expenditure and Food Survey*) – sont également utilisées pour décrire les évolutions dans le temps [9, 10]. Cependant, ces enquêtes ne renseignent pas non plus sur les aliments effectivement consommés, seules les enquêtes alimentaires individuelles permettent d'accéder à ces données.

Données de consommation de sucres issues d'enquêtes alimentaires individuelles

Nous avons mené un examen approfondi de toutes les données publiées concernant la consommation de glucides et de sucres issues d'études et d'enquêtes auprès d'individus pour le panel d'experts de la FAO/OMS sur les glucides dans l'alimentation humaine, qui s'est réuni en 1997 [11]. À cette époque, le nombre de pays disposant d'informations sur la consommation de sucres était faible. D'après les données disponibles, les valeurs pour les adultes s'échelonnaient de 9 % environ de l'énergie pour la Papouasie-Nouvelle-Guinée [12] à près de 24 % pour les États-Unis [13], des niveaux semblables, mais légèrement inférieurs, de 15 à 20 % ayant été observés pour les Pays-Bas [14], la Nouvelle-Zélande [15], la Hongrie [16], le Royaume-Uni [17] et l'Australie [18].

Depuis l'étude de 1997, des enquêtes nationales ont été menées dans plusieurs pays. Les résultats de ces enquêtes pour les adultes et les enfants, comparés à ceux de la précédente enquête nationale, sont indiqués sur les figures 1 et 2. Les études récentes vont de 1992 à 2000 [19-23], tandis que les études plus anciennes dataient des années 1980. Ainsi, la période de temps diffère selon les études. Dans certaines des études les plus récentes, les consommations de sucres sont augmentées, dans d'autres, également récentes, la consommation est diminuée. Tous ces pays, les États-Unis, l'Australie, le Royaume-Uni, la Nouvelle-Zélande et les Pays-Bas, connaissant une augmentation du taux d'obésité sur la même période, il est donc impossible de conclure que l'augmentation en parallèle de la consommation de sucres et de l'obésité correspond à un résultat uniforme. Dans certains cas, c'est l'inverse qui s'est produit.

Ainsi qu'illustré sur la figure 3, pour les pays disposant de données distinctes pour les jeunes enfants, les enfants plus âgés et les adultes, les consommations des adultes de 15-20 % de l'énergie sont inférieures à celles des enfants, et des jeunes enfants, respectivement de 22-26 % et de 26-31 % de l'énergie [13, 15, 19, 21, 22, 24-26]. La consommation de sucres a donc tendance à diminuer avec l'âge dans tous les pays où ces données sont disponibles.

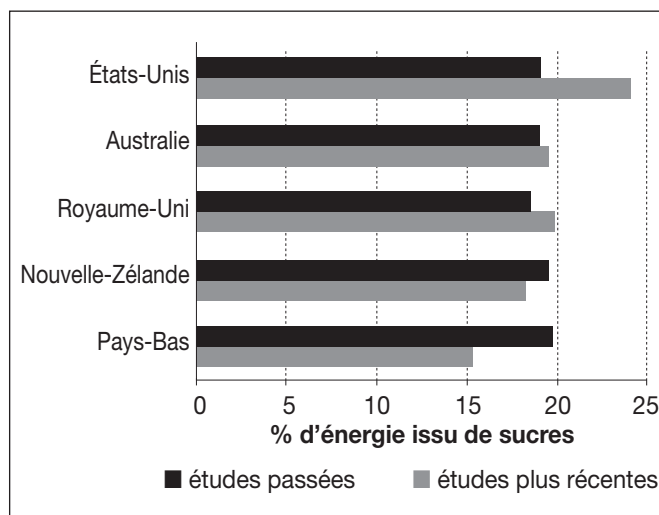


Figure 1. Consommation de sucres totaux chez des adultes dans différents pays, exprimée en % d'énergie, provenant d'études nationales [13-23].

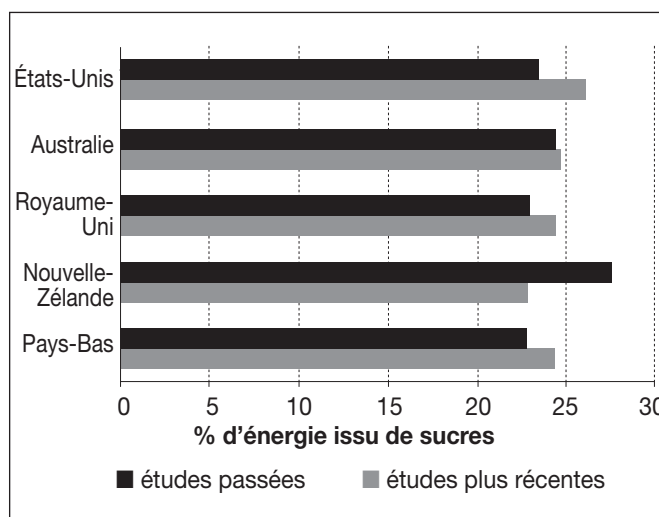


Figure 2. Consommation de sucres totaux chez des enfants de tous âges dans différents pays, exprimée en % d'énergie, provenant d'études nationales [13-15, 19-22, 24-26].

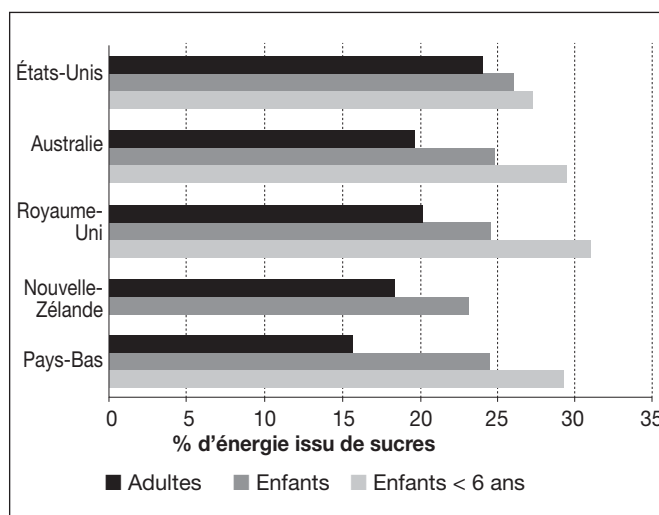


Figure 3. Consommation de sucres totaux chez des adultes, des enfants de plus de 6 ans et des enfants de moins de 6 ans, dans différents pays, exprimée en % d'énergie, provenant d'études nationales.

Une comparaison entre les États-Unis et le Royaume-Uni est intéressante en termes d'évolution dans le temps. Certaines données pour les États-Unis tendent à indiquer une certaine augmentation de la consommation de sucres, ce n'est pas le cas des données du Royaume-Uni. Le programme NHANES a observé une augmentation pour tous les groupes d'âge depuis les enquêtes nationales de consommation alimentaire des années 1970 et 1980 jusqu'au programme NHANES III en 1988-94 [13, 19] ; toutefois, l'étude *Bogalusa Heart Study* menée chez des enfants de 10-11 ans à Bogalusa en Louisiane n'a montré aucune augmentation sur cette même période (figure 4) [27].

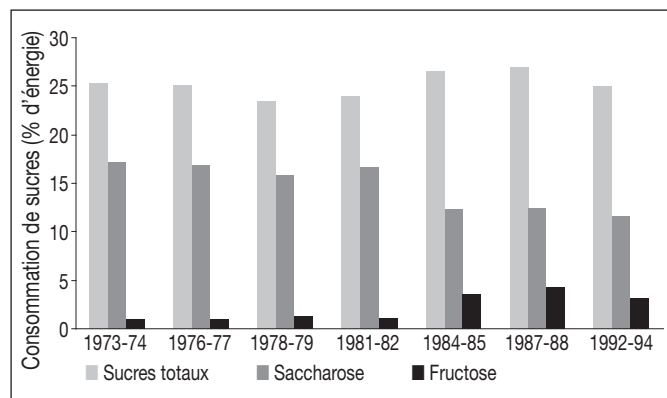


Figure 4. Consommation de sucre dans l'étude *Bogalusa Heart Study* sur vingt ans [27].

Au Royaume-Uni, une comparaison peut être faite pour les adultes entre des études nationales menées en 1986-97 et 2000-01 [17, 20]. Ces études ne montrent aucune augmentation au cours de cette période, les consommations étant respectivement de 115 g pour les hommes en 1986/87 et 118 g en 2000/01 et de 86 g/j pour les femmes en 1986/87 et 88 g/j en 2000/01 (figure 5). De même, pour les études du Northumberland concernant des enfants âgés de 11-12 ans, dans lesquelles des évaluations des consommations ont été menées en utilisant les mêmes méthodes à 3 trois reprises en 1980, 1990 et 2000 : aucune augmentation de la consommation de sucres n'a été observée et, en fait, une légère baisse est survenue. Chez les garçons, les valeurs étaient de 119 g/j en 1980, 118 g/j en 1990 et 115 g/j en 2000 ; chez les filles, les valeurs étaient de 115 g/j en 1980, 119 g/j en 1990 et 102 g/j en 2000 [28]. Dans ce total, les proportions imputables aux sucres extrinsèques et aux NMES, et d'autre part, aux sucres extrinsèques et issus du lait, ont été déterminées et n'avaient pas non plus varié dans le temps. Comme le montre la figure 5, les contributions respectives de chaque source ont changé au cours de cette période : contribution croissante des boissons, contribution décroissante du sucre, des confitures et des confiseries et légère augmentation des fruits.

Prises alimentaires et poids corporel

Études transversales

Les données d'observation les plus complètes, fournissant à la fois des informations sur la consommation et le poids corporel pour un grand nombre d'individus, sont les études alimentaires nationales britanniques. L'inconvénient de ces études est qu'elles sont transversales et qu'une

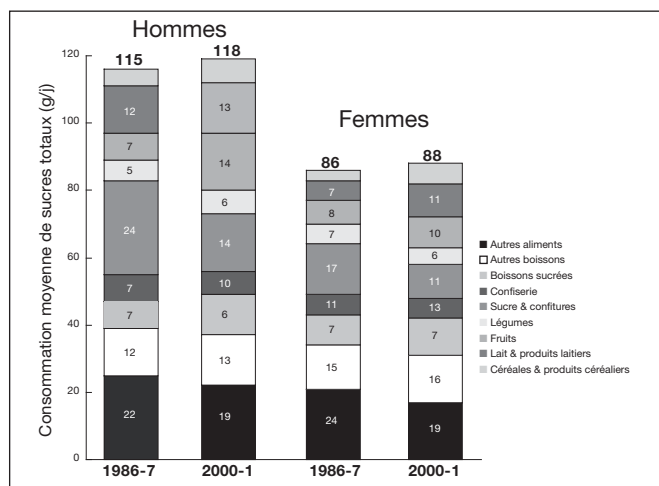


Figure 5. Consommation et sources de sucres totaux pour des adultes au Royaume-Uni, provenant d'études nationales en 1986-7 et 2000-1 [17, 20].

causalité inverse est toujours possible, c'est-à-dire que les personnes à l'indice de masse corporelle le plus élevé soient celles tentant de perdre du poids et ayant donc des prises alimentaires plus faibles.

La relation entre la consommation de sucres et l'IMC (Indice de masse corporelle) est universellement inverse dans ces études. Dans l'étude de 1986/87 chez des adultes britanniques, divisée en quartiles d'IMC (< 20, 20-25, 25-30 et > 30), la consommation de sucres diminuait progressivement quand l'IMC augmentait et les personnes ayant le plus faible IMC présentaient les plus importantes consommations de sucres à la fois chez les hommes et chez les femmes ; les consommations les plus faibles correspondaient aux personnes ayant les IMC les plus élevés. Cela était vrai pour les consommations exprimées en valeur absolues (g/j) ou en pour cent de l'apport énergétique total [29].

Chez les individus de 11-18 ans de l'étude menée en 1997, lorsque la consommation de NMES exprimée en % de l'apport énergétique total a été divisée en quintiles (< 10, 10-13, 13-16, 16-20 et > 20), une relation inverse a été observée entre leur consommation et l'IMC : les individus avec la plus faible consommation de NMES présentaient l'IMC le plus élevé et ceux ayant la plus forte consommation de NMES présentaient l'IMC le plus faible, malgré le fait que les sujets présentant les plus fortes consommations de NMES avaient des apports énergétiques supérieurs : ceux chez qui ces sucres représentaient plus de 20 % de l'apport énergétique consommaient 300 kcal/j de plus que ceux chez qui ces sucres représentaient < 10 % de l'apport énergétique quotidien (figure 6).

Études longitudinales

Ainsi qu'indiqué ci-dessus, les études transversales ont des limites lorsqu'il s'agit d'examiner les relations entre l'alimentation et le poids corporel. Malheureusement, il existe peu d'études longitudinales relatives aux sucres et au poids corporel, probablement encore une fois en raison du manque de données sur les consommations de sucres. Il existe, toutefois, un certain nombre d'études longitudinales sur les aliments contenant du sucre et le poids corporel. Ludwig *et al* [30] ont mené une étude en suivant pendant 19 mois 548 enfants de 11-12 ans dans le

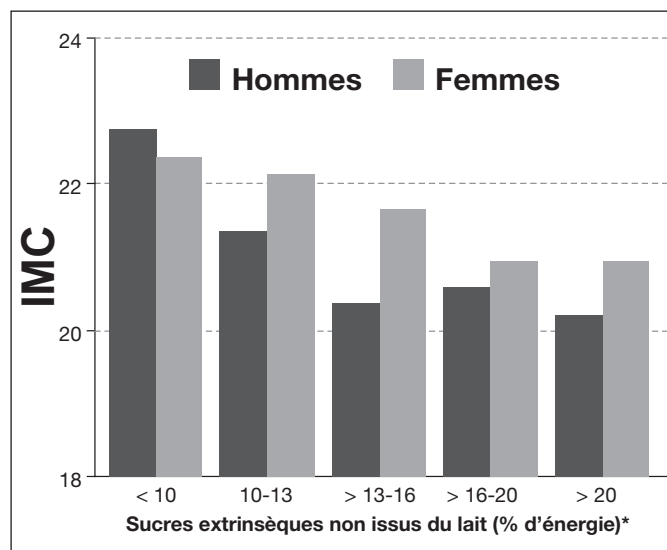


Figure 6.

Consommation de sucres totaux et IMC chez des adolescents de 11-18 ans en 1997 dans l'étude nationale d'alimentation et de nutrition [24].

*NMES : Non Milk Extrinsic Sugars.

Massachusetts. Ils ont décrit une augmentation de l'IMC de 0,24 au cours de cette période pour chaque augmentation d'une unité de consommation de boissons sucrées. Ce chiffre impliquerait qu'une réduction journalière de consommation de 4 unités de boissons sucrées serait nécessaire pour permettre une réduction de un point de l'IMC sur 19 mois. Un défi difficile à réaliser, puisque la consommation moyenne n'était que de 2 unités de consommation par jour pour les garçons et de 1,2 par jour pour les filles.

D'autres études n'ont montré aucune relation entre la consommation de boisson et la prise de poids. Berkey *et al* dans leur étude GUTS (*Growing Up Today Study*) menée chez 10 000 enfants de 9-14 ans, ont découvert une augmentation de l'IMC de 0,03 par unité de boissons sucrées consommées par jour sur un an pour les garçons, aucun effet n'a été observé chez les filles [31]. Cependant, même pour les hommes, cet effet disparaissait lorsque l'apport énergétique était pris en compte. Dans la même étude GUTS, Field *et al* n'ont mis en évidence aucune association entre la consommation d'en-cas incluant ou non des boissons et les valeurs du z score de l'IMC [32]. Newby *et al*, dans l'étude WIC dans le Dakota du Nord, n'ont trouvé après suivi aucune association entre les consommations de boissons sucrées et l'IMC chez 1345 enfants âgés de 2-5 ans [33].

Un certain nombre de revues récentes ont analysé les différentes études portant sur la relation entre les boissons sucrées et la prise de poids comportant des conclusions contradictoires. Dans leur revue, Malik *et al* (2006) ont conclu qu'il existait des preuves d'une relation entre les boissons et la prise de poids [34]. En revanche, Bachman *et al* ont indiqué que les preuves n'étaient pas concluantes, car de nombreuses études n'avaient pas contrôlé l'activité physique [35]. Pereira *et al* (2006) avaient également le sentiment que les preuves étaient équivoques dans la mesure où les méthodologies utilisées n'étaient pas souvent optimales [36]. Plus récemment encore, Vartanian *et al* ont effectué une méta-analyse à partir de 88 études. Ils ont conclu qu'il existait une association claire entre la

consommation de boissons sucrées, une augmentation de l'apport énergétique et le poids corporel, les preuves plus solides provenant davantage des études d'intervention que des études de population [37].

La plupart des études longitudinales ont été réalisées aux États-Unis. Toutefois, une étude récente menée au Royaume-Uni a fait état d'une recherche longitudinale sur les boissons sucrées et le poids corporel dans l'ALSPAC (étude longitudinale dans l'Avon sur des parents et des enfants) [38]. Johnson *et al* ont étudié des enfants dans la sous-étude *Children in Focus* (521 enfants âgés de 5 et 9 ans, et 682 âgés de 7 et 9 ans). L'alimentation a été évaluée dans cette étude en utilisant des recueils de 3 jours, plutôt que les questionnaires de fréquences de consommation utilisés dans la majorité des autres études. Les erreurs de déclaration ont été évaluées et utilisées en tant que covariable. La masse grasse a été évaluée par absorptiométrie à rayons X. Aucune preuve d'une relation entre les boissons sucrées à 5 ou 7 ans et l'adiposité à 9 ans n'a été retrouvée, une tendance inverse ayant même parfois été observée [39]. Dans cette étude, seuls 33 % des enfants consommaient des boissons sucrées à l'âge de 5 ans et 38 % à l'âge de 7 ans, la contribution moyenne de ces boissons à l'apport énergétique total étant de 3 %.

En raison d'une augmentation ces dernières années de la consommation de jus de fruits, un intérêt récent a été porté sur le rôle des jus de fruits sur le poids corporel. La consommation de jus est très souvent perçue comme un comportement alimentaire sain en raison de la forte teneur en nutriments des jus comparée à d'autres boissons, mais ils apportent toutefois également une quantité d'énergie substantielle provenant des sucres. Plusieurs recherches portant sur les jus de fruits et le poids corporel ont été menées et ont abouti à des résultats variables. En 1997, Dennison *et al* ont réalisé une étude dans laquelle ils montraient une prise de poids pour une consommation de jus de fruits supérieure à 12 oz (240 ml) par jour, en particulier pour le jus de pomme [40]. Tanasescu *et al* (2000) ont signalé une consommation de jus de fruits plus élevée chez les enfants d'âge préscolaire en surpoids que chez les enfants de poids normal [41]. Toutefois, ni Skinner *et al* (2001) [42], ni Field *et al* (2004) [43] n'ont trouvé de relation entre la consommation de jus de fruits et la prise de poids dans leurs études. L'étude la plus récente, celle de Faith *et al* (2007), portait sur 2 801 enfants de 2-4 ans dans le cadre du programme WIC de l'État de New York. L'apport alimentaire était évalué à l'aide d'un questionnaire de fréquence de consommation alimentaire rempli par les parents. Faith *et al* ont montré que la consommation de jus prédisait l'obésité, mais uniquement chez les individus initialement à risque de surpoids [43].

Les résultats des études longitudinales portant sur les boissons sucrées et les jus de fruits sont donc contradictoires et aucune conclusion ferme n'a pu être dégagée sur le lien entre leur consommation et la prise de poids. Ainsi que mentionné précédemment, malgré l'intérêt que cela représenterait, aucune étude longitudinale portant sur les sucres en tant que nutriment et la prise de poids n'a été réalisée. En effet, les résultats portant sur les boissons sucrées sont souvent interprétés comme une relation sucre-poids corporel, alors qu'en fait, c'est un groupe d'aliments spécifiques qui a été étudié.

Il se peut très bien que des aliments différents aient des effets différents sur le poids corporel. Pour tenter de distinguer les sucres en tant que « nutriment » des aliments qui contiennent des sucres, Frary *et al* ont effectué une

recherche en utilisant les données de l'étude *Continued Survey of Food Intake of Individual* (CSFII) qui distinguaient les consommations de différentes sources de sucres de l'alimentation : les céréales, les produits à base de céréales, les aliments à base de produit laitier sucrés et les boissons sucrées [44]. Cette étude concernait principalement la qualité de l'alimentation et a montré que si les boissons sucrées avaient un effet négatif sur la qualité de l'alimentation, d'autres aliments contenant des sucres, tels que les céréales et les produits laitiers, avaient un effet positif. Les apports en nutriments, tels que le calcium, l'acide folique et les fibres, étaient plus importants pour les plus forts consommateurs de ces aliments que pour les plus faibles consommateurs et l'apport en graisses saturées était inférieur chez les plus gros consommateurs. Pour ces nutriments, les apports étaient plus importants chez les plus faibles consommateurs par rapport aux plus forts consommateurs de boissons sucrées. De nombreux aliments contenant du sucre possèdent donc des propriétés positives.

Dans une étude récente utilisant cette fois les données britanniques de l'étude nationale sur l'alimentation et la nutrition des adultes 2000/01 et menée d'une manière semblable à celle de Frary *et al*, c'est-à-dire en distinguant les différents aliments contenant du sucre, aucune relation n'a été découverte entre ceux-ci et l'IMC. Même après un ajustement sur les erreurs de déclaration, qui peuvent interférer dans les conclusions des nombreuses études qui n'en tiennent pas compte, aucune différence significative n'a été observée entre la consommation de boissons sucrées et de jus de fruits et l'IMC [45].

Conclusions

Il est actuellement impossible de conclure à partir des données épidémiologiques qu'il existe une relation entre la consommation de sucres et le poids corporel. Un certain nombre de considérations méthodologiques rendent difficile l'interprétation des études portant sur ces facteurs. Tout d'abord, il existe une multitude de termes utilisés pour décrire les sucres de l'alimentation, ceux-ci étant souvent décrits de manière incorrecte et même lorsqu'ils sont bien décrits, ils sont différents d'une étude à l'autre, ce qui complique la comparaison entre les études. En raison du manque de données sur le sucre dans les tables de composition des aliments de nombreux pays, il n'existe pas suffisamment de données issues d'études alimentaires individuelles et d'études nationales pour examiner les évolutions dans le temps. Pour les pays qui possèdent effectivement des données sur la consommation de sucres sur de longues périodes, tels que le Royaume-Uni ou l'Australie, il y a peu d'éléments prouvant l'augmentation de la consommation de sucres au cours des vingt dernières années, même si les sources ont changé, les sucres provenant davantage des boissons et moins du sucre lui-même.

Pour les études dans lesquelles la consommation de sucres a été corrélée à la masse corporelle de manière transversale, il n'existe aucune preuve d'une relation directe entre la consommation de sucres et le surpoids corporel et, en fait, c'est l'inverse qui apparaît. Ces études présentent des limites du fait que l'activité physique et les erreurs de déclaration ne sont pas souvent prises en compte ; par ailleurs, une causalité inverse est également possible. Il n'existe aucune étude longitudinale dans laquelle la consommation de sucres en tant que nutriment a été

corrélée à un changement de poids corporel. Les études longitudinales se sont limitées aux recherches sur des aliments spécifiques, souvent les boissons sucrées. Les résultats de ces études sont incohérents : l'importance des effets est faible, l'activité physique n'est, une fois encore, pas prise en compte et les consommations des aliments étudiés peuvent varier sensiblement d'un pays à l'autre, rendant l'extrapolation des résultats d'un pays à un autre très compliquée. Les études de la littérature et les méta-analyses parviennent à des conclusions différentes les unes des autres. Enfin, il est peu probable que les résultats pour un aliment soient les mêmes pour d'autres aliments et pourtant, le sucre est souvent décrit comme permettant d'expliquer les résultats enregistrés pour les boissons sucrées, alors que d'autres aliments contenant du sucre peuvent avoir des effets assez différents.

Afin d'améliorer les preuves reliant les sucres au poids corporel, il est possible d'établir un certain nombre de recommandations.

Tout d'abord, il conviendrait de s'accorder sur une terminologie unique pour les sucres de l'alimentation et de l'adopter à l'échelle mondiale. Les tables de composition des aliments pourraient ainsi comporter des informations du même type sur les sucres ; il serait également intéressant de développer des bases de données sur la composition des aliments afin qu'elles contiennent davantage de données sur les sucres.

Il serait utile d'éviter d'utiliser les données des bilans alimentaires pour décrire les évolutions de consommation, car ces données ne reflètent pas les aliments effectivement consommés. Des enquêtes alimentaires individuelles devraient être menées dans le plus grand nombre de pays possible et aussi souvent que possible afin de surveiller les évolutions.

Les effets d'aliments spécifiques ne doivent pas être extrapolés automatiquement aux nutriments qu'ils contiennent et les effets des nutriments devraient être étudiés indépendamment. Les effets des aliments sont ce qu'ils sont, un nutriment spécifique dans ces aliments pourrait être ou non la raison de tel ou tel effet. Les sucres contenus dans les différents aliments devraient également être considérés séparément.

Enfin, des études longitudinales portant sur la relation entre la consommation des sucres totaux et le changement du poids corporel sont nécessaires. Si ces différentes recommandations étaient adoptées, de bien meilleures preuves seraient disponibles concernant les relations sucres/poids corporel, ce qui permettrait d'établir des conclusions plus solides et de fonder les conseils alimentaires sur des résultats de recherche fiables.

Résumé

La consommation des sucres est souvent associée à l'incidence croissante de l'obésité dans les pays occidentaux. Toutefois, les preuves issues des données épidémiologiques sont contradictoires. La terminologie est notamment source de confusion. Les très nombreux termes utilisés pour décrire les sucres apportés par l'alimentation, ainsi que les données erronées sur la teneur en sucres des aliments fournies par de nombreux pays, rendent en effet difficiles les études portant sur l'évolution des consommations dans le temps et les comparaisons entre les pays. En outre, les informations relatives à l'équilibre alimentaire sont fréquemment mises en avant de manière incorrecte pour décrire les

apports. Pour les pays disposant de données satisfaisantes sur les consommations en sucres provenant d'études individuelles, peu d'éléments attestent d'une augmentation de la consommation en sucres au cours de la période marquée par une augmentation de l'incidence de l'obésité, que ce soit chez les adultes ou chez les enfants. Dans les études transversales, la consommation de sucres n'est pas liée à l'IMC et la plupart du temps, c'est même l'inverse qui est observé. Aucune étude longitudinale portant sur les modifications de la consommation en sucres et sur celles du poids corporel n'est disponible. Par ailleurs, les études longitudinales examinant la consommation de boissons ou de jus de fruits sucrés et leurs relations avec le poids corporel présentent des résultats et des conclusions contradictoires. Il est donc actuellement impossible de conclure à l'existence d'une relation entre la consommation des sucres et la prise de poids. Pour ce faire, il nous faudrait disposer de meilleures données concernant la consommation des sucres et des études longitudinales utilisant ces données afin d'étudier les changements dans le temps.

Mots-clés : Sucres – Prises alimentaires – Épidémiologie – Obésité.

Abstract

It is often suggested that the dietary intake of sugars is related to the increasing incidence of obesity in western countries. However, epidemiological evidence is conflicting. There is confusion over terminology, with a large number of terms used to describe sugars in the diet and inadequate data on the sugars content of food in many countries, making examinations of trends in intake over time and comparisons between countries difficult. Food balance information is also frequently used incorrectly to describe intake. For those countries with good data on intake of sugars from individual surveys, there is little evidence for either adults or children, of an increase in intake of sugars over the time period over which obesity incidence has increased. In cross sectional surveys, sugars intake is not related to BMI and most often the inverse is found. No longitudinal studies of sugars intake and body weight changes are available. For those longitudinal studies examining intake of sugar sweetened beverages or fruit juice and relationships to body weight, there are conflicting results and conclusions. Hence it cannot currently be concluded that there is a relationship between intake of sugars in the diet and weight gain. Better sugars intake data and longitudinal studies using such data to examine changes over time are needed.

Key-words: Sugars – Intake – Body weight.

Conflits d'intérêts : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

[1] Stephen A.M., Sieber G.M., Gerster Y.A., Morgan D.R. – Intake of carbohydrate and its components—international comparisons, trends over time, and effects of changing to low-fat diets. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, **62**, 851S-67S.
 [2] Cummings J.H., Stephen A.M. – Carbohydrate terminology and classification. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2007, **61**, S5-18.

[3] Kelly S.A., Summerbell C., Rugg-Gunn A.J., Adamson A., Fletcher E., Moynihan P.J. – Comparison of methods to estimate non-milk extrinsic sugars and their application to sugars in the diet of young adolescents. *Br. J. Nutr.*, 2005, **94**, 114-24.
 [4] McCance R.A., Lawrence R.D. – The carbohydrate content of foods. Medical Research Council Special Report Series 135. London: HMSO, 1929.
 [5] McCance RA, Widdowson EM - The chemical composition of foods. Medical Research Council Special Report Series 235. London: HMSO, 1940.
 [6] United States Department of Agriculture and Agriculture Research Service, USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 19. 2006, Nutrient Data Laboratory Home Page. <http://www.ars.usda.gov/main/>
 [7] Sigman-Grant M., Morita J. – Defining and interpreting intakes of sugars. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, **78**, 815S-26S.
 [8] Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAOSTAT. 2006, Food and Agriculture Organization of the United Nations.
 [9] Office of National Statistics (ONS). National Food Survey http://www.statistics.gov.uk/ssd/surveys/national_food_survey.asp
 [10] Department for Environment, Food and Rural affairs (DEFRA). Family Food - Report on the Expenditure & Food Survey. <http://statistics.defra.gov.uk/esg/publications/efs>
 [11] Food and Agriculture Organisation (1998) Carbohydrates in human nutrition. Report of the Expert Panel meeting Rome April 1997 Rome. FAO, Rome.
 [12] Hodge A.H., Dowse G.K., Koki G., Mavo B., Alpers M.P., Zimmet P.Z. – Modernity and obesity in coastal and Highland Papua New Guinea. *Int. J. Obes.*, 1995, **19**, 154-61.
 [13] Gibney M., Sigman-Grant M., Stanton J.L. Jr., Keast D.R. – Consumption of sugars. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, **62**, 178S-93S.
 [14] Lowik M.R.H., Brussard J.H., Hulshof KFAM, *et al.* – Adequacy of the diet in the Netherlands in 1987-88. *Int. J. Food. Sci. Nutr.*, 1991, **45**, S1-S62.
 [15] Wilson N.C., Allen J.B., Russell D.G., Herbison P. – Nutrient Analysis II of 24 hour diet recall using 1992 DSIR Database. Report No 93-26. Life in New Zealand Activity and Health Research Unit, Dunedin New Zealand. University of Otago. 1993.
 [16] Biro G., Antal M., Zajkas G. – Nutrition survey of the Hungarian population in a randomised trial between 1992 and 1994. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996, **50**, 201-8.
 [17] Gregory J., Foster K., Tyler H., Wiseman M. – The Dietary and Nutritional Survey of British adults. London: Her Majesty's Stationery Office 1990.
 [18] Commonwealth Department of Community Services and Health. National dietary survey of adults: 1983. No. 2 Nutrient intakes. Canberra: Australian Government Publishing Service, 1987.
 [19] Bialostosky K., Wright J.D., Kennedy-Stephenson J., McDowell M., Johnson C.L. – Dietary Intake of Macronutrients, Micronutrients, and Other Dietary Constituents: United States, 1988-94. Department of Health and Human Services: Hyattsville, Maryland 2002.
 [20] Henderson L., Gregory J., Swan G. – The National Diet & Nutrition Survey: Adults Aged 19 to 64 Years, Volume 1: Types and Quantities of Foods Consumed. London: The Stationery Office 2002.
 [21] McLennan W, Podger A – National Nutrition Survey: nutrient intakes and physical measurements, Australia, 1995. Australian Bureau of Statistics: Canberra, Australia 1998.
 [22] Löwik M.R.H., Hulshof K.F.A.M., Van Der Heijden L.J.M., *et al.* – Changes in the diet in the Netherlands: 1987-88 to 1992. *Intern. J. Food. Sci. Nutr.*, 1998, **49**, S1-S64.
 [23] Ministry of Health, NZ Food NZ People - Key results of the 1997 National Nutrition Survey. Ministry of Health: Wellington 1999.
 [24] Gregory J., Lowe S., Bates C.J., *et al.* – National Diet and

- Nutrition Survey: Young People Aged 4 to 18 Years. Volume 1: Report of the Diet and Nutrition Survey. London: The Stationery Office 2000.
- [25] Ministry of Health, NZ Food NZ Children: Key results of the 2002 National Children's Nutrition Survey. Ministry of Health: Wellington 2003.
- [26] Commonwealth Department of Community Services and Health, National dietary survey of schoolchildren (aged 10-15 years): 1985. No. 2. Nutrient intakes. Vol. 2. 1989, Canberra, Australia: Australian Government Publishing Service.
- [27] Nicklas T.A., Elkasabany A., Srinivasan S.R., Berenson G. – Trends in nutrient intake of 10-year-old children over two decades (1973-1994): the Bogalusa Heart Study. *Am. J. Epidemiol.*, 2001 **153**, 969-77.
- [28] Fletcher E.S., Rugg-Gunn A.J., Matthews J.N.S., Hackett A., Moynihan P.J., Mathers J.C., Adamson A.J. – Changes over 20 years in macronutrient intake and body mass index in 11- to 12-year-old adolescents living in Northumberland. *Br. J. Nutr.*, 2004, **92**, 321-33.
- [29] Macdiarmid J.I., Vail A., Cade J.E., Blundell J.E. – The sugar-fat relationship revisited: differences in consumption between men and women of varying BMI. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 1998, **22**, 1053-61.
- [30] Ludwig D.S., Peterson K.E., Gortmaker S.L. – Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**, 505-8.
- [31] Berkey C.S., Rockett H.R., Field A.E., Gillman M.W., Colditz G.A. – Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes. Res.*, 2004, **12**, 778-88.
- [32] Field A.E., Austin S.B., Gillman M.W., Rosner B., Rockett H.R., Colditz G.A. – Snack food intake does not predict weight change among children and adolescents. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2004, **28**, 1210-6.
- [33] Newby P.K., Peterson K.E., Berkey C.S., Leppert J., Willett W.C., Colditz G.A. – Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low-income preschool children in North Dakota. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2004, **104**, 1086-94.
- [34] Malik V.S., Schulze M.B., Hu F.B. – Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2006, **84**, 274-88.
- [35] Bachman C.M., Baranowski T., Nicklas T.A. – Is there an association between sweetened beverages and adiposity? *Nutr. Rev.*, 2006, **64**, 153-74.
- [36] Pereira M.A., Kartashov A.I., Ebbeling C.B., Van Horn L., Slattery M.L., Jacobs D.R. Jr, Ludwig D.S. – Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005, **365**, 36-42.
- [37] Vartanian L.R., Schwartz M.B., Brownell K.D. – Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Public Health.*, 2007, **97**, 667-75.
- [38] Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). <http://www.alspac.bristol.ac.uk>
- [39] Johnson L., Mander A.P., Jones L.R., Emmett P.M., Jebb S.A. – Is sugar-sweetened beverage consumption associated with increased fatness in children? *Nutrition.*, 2007, **23**, 557-63.
- [40] Dennison B.A., Rockwell H.L., Baker S.L. – Excess fruit juice consumption by preschool-aged children is associated with short stature and obesity. *Pediatrics.*, 1997, **99**, 15-22.
- [41] Tanasescu M., Ferris A.M., Himmelgreen D.A., Rodriguez N., Pérez-Escamilla R. – Biobehavioral factors are associated with obesity in Puerto Rican children. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 1734-42.
- [42] Skinner J.D., Carruth B.R. – A longitudinal study of children's juice intake and growth: the juice controversy revisited. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2001, **101**, 432-7.
- [43] Faith M.S., Dennison B.A., Edmunds L.S., Stratton H.H. – Fruit juice intake predicts increased adiposity gain in children from low-income families: weight status-by-environment interaction. *Pediatrics.*, 2006, **118**, 2066-75.
- [44] Frary C.D., Johnson R.K., Wang M.Q. – Children and adolescents' choices of foods and beverages high in added sugars are associated with intakes of key nutrients and food groups. *J. Adolesc. Health.*, 2004, **34**, 56-63.
- [45] Van Heijningen E.M.B., Thane C.W., Stephen A.M. – Soft drinks and fruit juice: impact on energy and nutrient intakes and adiposity of British adults. *Proc. Nutr. So.*, 2007, **60**, 106A.
- [46] Food Standards Agency. McCance and Widdowson's The Composition of Foods. Sixth summary edition. Cambridge: Royal Society of Medicine 2002.

INDEX GLYCÉMIQUE, INDEX INSULINÉMIQUE ET RÉGULATION DU POIDS CORPOREL

Thomas MS Wolever

Il est généralement admis que la glycémie et l'insulinémie postprandiale interviennent sur le contrôle de l'appétit, le bilan énergétique et le métabolisme lipidique. Un certain nombre de livres de diététique [1] et d'articles scientifiques [2, 3] présente la perte de poids et le contrôle du poids comme favorisés par des régimes qui entraînent de faibles réponses de la glycémie et de l'insulinémie. Cependant, différents moyens permettent de réduire l'impact du régime alimentaire sur la glycémie et l'insulinémie. Tous ne peuvent toutefois pas conduire à l'effet souhaité. Une façon de réduire les réponses glycémiques et insulinémiques consiste à utiliser des aliments de faible index glycémique (IG) et/ou de faible index insulinémique (II). L'objet du présent article est d'examiner le rôle de l'IG et de l'II dans le contrôle du poids corporel.

Définition de l'index glycémique et de l'index insulinémique

L'IG est défini par $100 \times F/G$ où F est l'aire incrémentale sous la courbe (AUC) produite par l'ingestion d'une portion d'un aliment test apportant 50 g de glucides disponibles et G est l'AUC produite par l'ingestion de 50 g de glucose consommé par le même sujet [4, 5]. La définition de l'II est la même, si ce n'est que F et G représentent l'AUC de la réponse de l'insuline sérique après consommation de l'aliment test et administration par voie orale du glucose. Le terme « faible index glycémique » a parfois été utilisé de manière incorrecte pour décrire de faibles réponses glycémiques [6] ou des régimes pauvres en glucides [7] ; cela porte à confusion et conduit à des malentendus sur le fait de savoir si l'IG, lorsqu'il est correctement défini intervient ou non sur la réduction du poids corporel. Une définition correcte de l'IG implique que :

- l'IG est un index *qualitatif* de la capacité du glucide disponible dans un aliment à augmenter la glycémie, indépendamment de la quantité d'aliment consommée ;
- l'IG ne s'applique qu'aux aliments à forte teneur en glucides. Pour obtenir un index *quantitatif* de la capacité d'un aliment à augmenter la glycémie, il faut connaître à la fois

la quantité d'aliment consommée et son IG. C'est ce que l'on appelle communément la charge glycémique (CG) : $CG = g \times IG/100$ où g correspond aux grammes de glucides disponibles consommés et IG est l'IG de l'aliment. Puisqu'il s'agit d'un index quantitatif, certains pensent que la CG est plus utile que l'IG [8]. Cependant, selon nous, l'IG est plus utile que la CG, précisément parce qu'il renseigne sur la qualité du glucide alimentaire [9].

Le fait de donner des conseils diététiques sur la base de la CG pose problème parce que la CG peut être modifiée en changeant soit la quantité de glucides, soit son IG (ou les deux). Nous avons montré que ces deux actions n'avaient pas le même effet sur les réponses glycémiques du repas suivant chez des sujets normaux [10, 11], sur la fonction des cellules bêta chez les sujets présentant une tolérance au glucose dégradée [12], ou sur la glycémie à long terme, le taux de lipides et de protéines C réactives chez les sujets atteints de diabète [13]. Cela amène à se demander si la réduction de la CG par différents procédés produit le même effet sur le contrôle du poids corporel.

Les régimes à faible charge glycémique dans le contrôle du poids corporel

Six études récentes de plus de 10 semaines ont analysé l'effet de régimes à faible CG et de faibles apports caloriques sur le tissu adipeux de patients en surcharge pondérale et obèses [14-19]. Ces études ont utilisé différents procédés pour réduire la CG et certaines d'entre elles ont

Department of Nutritional Sciences, Faculty of Medicine, University of Toronto, Toronto, Ontario M5S 3E2, Canada.
Adresse e-mail : thomas.wolever@utoronto.ca

testé plusieurs procédés de réduction de la CG. Dans trois études, la CG a été réduite en diminuant l'IG sans baisser la quantité de glucides ; dans trois études la CG a été réduite en diminuant à la fois l'IG et la quantité de glucides et dans trois études, la CG a été réduite par une diminution modeste de la quantité de glucides (10-20 % de l'énergie) sans modification de l'IG. Les régimes contenant des aliments de faible IG ont eu tendance à réduire la masse grasse par rapport aux témoins, mais les effets les plus notables ont été observés avec un régime contenant des aliments de faible IG comparé à un régime contenant des aliments de faible IG et à faible teneur en glucides (fig. 1). Aucun effet consistant lié à une réduction modeste de l'apport en glucides n'a été observé. La plupart de ces études comportant moins de 25 sujets pour chaque régime testé n'étaient pas suffisamment puissantes. L'étude de loin la plus importante a été l'étude CARMEN [14], qui comptait environ 80 sujets pour chaque régime étudié. Elle a permis de mettre en évidence qu'un régime avec un apport en glucides faible (42 % d'énergie) augmentait sensiblement la masse corporelle et la masse grasse par rapport à un régime avec un apport en glucides plus élevé (49 %) et un apport en lipides faible (25 %). Une autre étude remarquable, comprenant plus de 30 sujets pour chaque régime testé, a comparé les effets produits par trois manières différentes de réduire la CG dans la gestion d'un poids corporel élevé [15]. Lorsque chez des sujets en surcharge pondérale, la réduction de la CG du régime est obtenue en diminuant l'IG sans modification de la quantité de glucides, la réduction du poids et du tissu adipeux

obtenue est supérieure à celle obtenue pour une même réduction de la CG obtenue en réduisant la quantité de glucides, ou encore pour une réduction plus importante de la CG obtenue en diminuant à la fois l'IG et la quantité de glucides. De plus, lorsque la réduction porte uniquement sur l'IG un effet plus favorable sur le profil lipidique est observé [15].

Les régimes pauvres en glucides dans lesquels l'apport en glucides est réduit à moins de 40 % de l'énergie n'ont pas été précédemment abordés, car, même si ces régimes ont une faible CG, l'intérêt n'est pas tant porté sur la nature des glucides que sur leur quantité. Par ailleurs, ces régimes sont souvent considérés comme ne suivant pas les recommandations nutritionnelles générales. Par conséquent, ils ne semblent pas avoir leur place dans une discussion concernant les régimes à faible IG. Néanmoins, ces régimes pauvres en glucides ont bien été décrits comme entraînant une plus grande perte de poids à 6 mois comparés aux régimes conventionnels pauvres en lipides [20, 21]. Passée cette période il y a toutefois une tendance à la reprise de poids de sorte que les résultats à 1 an sont identiques [21, 22]. Deux études récentes ont comparé quatre régimes amincissants à la mode différents : un régime à teneur en glucides très faible (Atkins), très élevée (Ornish) ou intermédiaire (Zone) ou une approche de régime « santé » (Weight Watchers ou USDA Pyramid). La première étude a mis en évidence que la perte de poids à 1 an n'était pas liée à la quantité de glucides, mais au degré d'observance, lui-même meilleur dans le cas des régimes plus modérés [23]. Cependant, la deuxième étude a mis en évidence une perte de poids à 1 an sensiblement supérieure avec le régime Atkins comparée aux pertes de poids des 3 autres régimes [24].

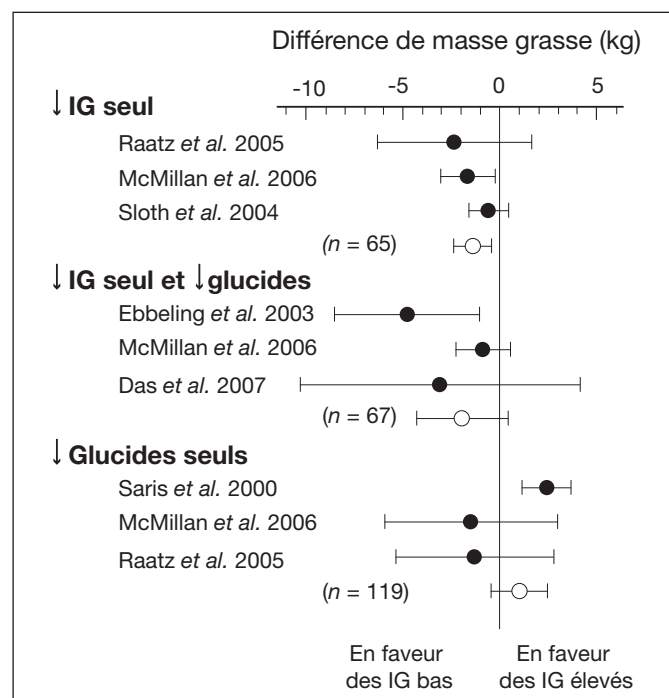


Figure 1.

Modification de la masse grasse (moyenne et intervalles de confiance de 95 %) chez des sujets en surcharge pondérale ou obèses suivant des régimes pauvres en énergie et de faible charge glycémique (GL). La charge glycémique réduite a été obtenue soit en réduisant l'index glycémique (IG) sans modification du % d'énergie apportée par les glucides (CHO), soit en réduisant à la fois l'IG et les glucides (CHO), soit en réduisant les glucides (CHO) sans modifier l'IG. Les cercles pleins représentent les études individuelles. Les cercles vides correspondent aux moyennes pondérées de 3 études dans chaque catégorie.

Tous les aliments à faible index glycémiques affectent-ils le poids corporel de la même manière ?

Les essais cliniques suggèrent que les régimes de faible IG pourraient augmenter la perte de poids. Toutefois, de nombreux facteurs peuvent conférer aux aliments à faible IG. Mais tous ne produisent pas les mêmes effets sur la gestion du poids corporel. Les deux principaux facteurs qui déterminent un faible IG sont la nature du monosaccharide absorbé et son taux d'absorption [25]. Le fructose à un IG d'environ 20, il produit une réponse glycémique et insulinémique voisine de 20 % de celle du glucose [6, 26]. Le saccharose est constitué de proportions égales de glucose et de fructose, ainsi son IG est d'environ 60, valeur qui correspond à la moyenne des valeurs de l'IG du glucose et du fructose. Toutefois, les précharges de fructose ne provoquent pas de sensations de satiété et sont loin de réduire la prise alimentaire à court terme autant qu'une quantité équivalente de glucose [27]. Par conséquent, même si l'incorporation de fructose dans un régime est une manière simple et très efficace d'en réduire l'IG, elle n'est peut-être pas efficace pour provoquer une perte de poids. Cependant, aucune étude n'a comparé les effets sur le poids corporel d'une réduction de l'IG due soit à la présence d'aliments à forte teneur en fructose, soit à celle d'aliments amyliacés digérés lentement.

Les valeurs de l'IG des aliments amyliacés sont directement liées à leur vitesse de digestion *in vitro* [28]. Cependant, les aliments présentent de nombreux facteurs qui affectent la vitesse de digestion et d'absorption de

l'amidon, il s'agit de la structure de l'amidon (amylose vs amylopectine), du degré de gélatinisation, des modifications chimiques ou enzymatiques, de la taille des particules et de la présence de fibres alimentaires ou d'autres composants [29, 30]. Il existe peu d'informations concernant l'effet de la plupart de ces facteurs sur le contrôle de l'appétit et du poids corporel, les données disponibles sont disparates.

Les fibres alimentaires représentent un bon exemple du problème.

En général, l'effet des fibres purifiées sur les réponses glycémiques et insulinémiques est lié à la capacité de la fibre à augmenter la viscosité du repas test [31]. L'addition de fibres visqueuses, telles que le psyllium [32] ou le guar [33] à des aliments réduit donc les réponses glycémiques, tandis que les fibres des céréales non visqueuses [34], l'amidon résistant [35, 36] ou les fructo-oligosaccharides [37] n'ont que peu ou pas d'effet. Par conséquent, si des réponses de la glycémie ou de l'insulinémie de faible intensité conduisent à une satiété accrue et à une prise alimentaire réduite, alors les fibres visqueuses devraient avoir une capacité plus grande que les fibres non visqueuses à augmenter la satiété et à réduire la prise alimentaire, or cela n'est pas le cas. Lorsque les effets d'une fibre soluble (psyllium) sur l'appétit à court terme ont été comparés directement à ceux du son de blé insoluble, la fibre soluble a provoqué une diminution sensible plus faible de la prise alimentaire que la fibre insoluble [38]. Les fibres solubles visqueuses ont augmenté la satiété dans certaines études [39], n'ont eu que peu ou pas d'effets dans d'autres [40] ; enfin, dans d'autres cas, elles ont eu l'effet opposé d'augmenter la prise alimentaire [41]. De même, les fibres non visqueuses des céréales ont entraîné une réduction de la prise alimentaire dans certaines études [42], par contre aucun effet n'a été relevé dans d'autres [43]. Il est intéressant de constater que l'oligofructose, qui n'a aucun effet sur la glycémie, a augmenté la satiété dans une étude pilote [44]. Les contradictions apparentes des résultats peuvent être dues à l'utilisation de protocoles d'études extrêmement différents ; il n'existe toutefois absolument aucune relation évidente entre les effets des fibres sur la glycémie et leurs effets sur l'appétit à court terme.

Quel est le mécanisme par lequel les régimes à faible index glycémique réduisent le poids corporel ?

Les régimes à faible IG/II peuvent agir sur le poids par des mécanismes intervenant soit à court terme (par exemple, d'un repas à l'autre) soit à long terme (c'est-à-dire une adaptation sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois). Le mécanisme le plus souvent attribué aux aliments de faible IG/II est d'augmenter la satiété et de réduire la prise alimentaire à court terme. Les résultats sont cependant contradictoires et des facteurs confondants sont relevés dans de nombreuses études (tableau 1). Ludwig a récemment cité 16 études mettant en évidence que les aliments de faible IG réduisent l'appétit [45]. Il n'est toutefois pas possible d'attribuer cette réduction de l'appétit à une diminution de la glycémie ou de l'insulinémie en tant que telle en raison de facteurs confondants comme des différences en ce qui concerne les fibres, le volume, les protéines ou le temps de mastication. De plus, il existe différentes hypothèses relatives aux réponses glycémiques et insulinémiques qui ne sont pas confirmées par des preuves.

Tableau 1.

Quelques exemples des effets des aliments de faible IG sur la satiété et/ou la prise alimentaire illustrant les effets contradictoires et les facteurs confondants.

Intervention	Effet sur le glucose	Effet sur l'appétit*	Facteurs confondants	Référence
Haricot vs pomme de terre	↓	Faim ↓	Protéine	54
Taille de particule du blé	↓	Satiété →	Aucun	55
Riz précuit	↑	Satiété →	Aucun	56
Riz à forte teneur en amylose	↓	Satiété →	Aucun	56
7 aliments	↓ IG ∞ ↑ satiété		Lipides, protéine, fibre	57
38 aliments	IG et satiété non liés ↑ insuline ∞ ↑ prise alim.		Lipides, protéine, fibre	58
Forte teneur en amylose	↓	Satiété ↑	Aucun	59
Glucose vs amidon	↑	Satiété ↑	Aucun	60
Céréales à IG faible vs élevé	↓ ^a	Prise Alim. ↓	Fibre	61
Frites vs purée de pommes de terre et huile	↓	Satiété →	Densité énergétique	62

*↑ = augmentation sensible ; ↓ = baisse sensible ; → = aucune différence significative ; ∞ = corrélation significative.

^aCornflakes (IG=85) vs All Bran® (IG=53), réponse glycémique non mesurée dans l'étude.

Parfois, la réduction des pics de glucose et d'insuline est considérée comme importante, parfois c'est l'absence d'hypoglycémie relative, parfois encore, il s'agit d'une absorption prolongée. La chronologie des effets sur la satiété (précoces, tardifs, continus) ne se superpose pas systématiquement à celle des effets du glucose/ et de l'insuline. De plus, la relation entre les réponses glycémiques et insulinémiques et la satiété est différente pour divers types d'aliments [58], ce qui suggère fortement que d'autres facteurs que la glycémie et l'insulinémie post prandiales déterminent de façon plus marquée les réponses de satiété à court terme.

Les facteurs régulant la prise alimentaire sont très complexes et comprennent de nombreuses hormones sécrétées par l'intestin (par exemple, GLP-1, PYY, CCK), le pancréas (par exemple, l'insuline) et le tissu adipeux (par exemple, la leptine). Le débat pour savoir si l'hyperinsulinémie est la cause [46] ou la conséquence de l'obésité [47] existe depuis longtemps et n'est pas encore clos. L'une de nos récentes études comporte une preuve attestant que l'hyperinsulinémie en limitant une prise de poids supplémentaire est une adaptation physiologique à l'obésité. Ce travail suggère que les sujets hyperinsulinémiques ont une prise alimentaire inférieure en réponse à une précharge de glucose par rapport à des sujets avec une insulinémie basse [48]. De plus, les adultes hyperinsulinémiques, résistants à l'insuline, prennent moins de poids que les adultes sensibles à l'insuline [49]. Cependant, la prise de poids plus importante chez les enfants résistants à l'insuline par rapport à des enfants sensibles à l'insuline [50] est en faveur de l'insuline comme cause d'obésité. De plus, la

suppression des réponses insulinémiques avec de l'octréotide provoque une perte de poids chez les sujets obèses, par réduction de l'apport énergétique [51] probablement associé à une sensibilité accrue à la leptine. Ainsi donc le rôle de l'insuline dans la régulation à long terme de l'appétit n'est pas clair.

Des aliments de faible IG peuvent potentiellement intervenir à long terme sur la régulation du poids par d'autres mécanismes, soit en augmentant la fermentation colique, soit en réduisant l'efficacité de l'absorption des calories [52] soit par un effet potentiel de la fermentation colique sur les hormones qui régulent le bilan énergétique [53].

Conclusions

Pour conclure, les aliments à faible IG peuvent contribuer au contrôle du poids. Cependant, les mécanismes à l'origine de cet effet ne sont pas compris. Les effets des aliments de faible IG sur la satiété à court terme et la prise alimentaire ne sont probablement pas liés à des réponses diminuées de la glycémie en tant que telles, mais probablement à d'autres facteurs. Néanmoins, ces variations peuvent contribuer à réduire à long terme la prise alimentaire. Une réduction de la vitesse de la digestion de l'amidon entraîne de faibles diminutions de l'absorption d'énergie et peut avoir des effets directs et indirects sur les hormones de l'intestin, du pancréas et du tissu adipeux qui contrôlent les apports alimentaires et la dépense énergétique.

Résumé

Il est généralement admis que les régimes entraînant de faibles réponses glycémiques et insulinémiques augmentent la satiété, limitent la prise de poids et/ou augmentent la perte de poids. Ces effets ont également été attribués aux aliments de faible index glycémique (IG) et/ou de faible index insulinémique (II). En matière de perte de poids, il existe des preuves en faveur des aliments de faible IG par rapport à une réduction modérée de la consommation de glucides. Les mécanismes impliqués ne sont toutefois pas clairs. Un aliment peut présenter un faible IG pour différentes raisons, telles que la présence de fructose ou de fibres alimentaires, la nature de l'amidon ou la taille des particules ; ces facteurs peuvent ne pas intervenir de la même manière sur le poids corporel. Les résultats d'études suggérant que les aliments de faible IG augmentent la satiété à court terme et réduisent la prise alimentaire à court terme sont incohérents et souvent perturbés par des facteurs autres que des différences de la réponse glycémique. Par conséquent, il n'est pas possible d'imputer les différences de satiété/prise alimentaire observées à des différences des valeurs de la glycémie en tant que telles. Une insulinémie élevée est souvent décrite comme entraînant une augmentation du poids corporel parce que favorisant le stockage des graisses plutôt que leur oxydation. Cependant, il est prouvé que des adultes avec une insulinémie élevée ont une prise alimentaire plus faible et prennent moins de poids que des adultes présentant une insulinémie normale. Les aliments amylicés de faible IG peuvent participer à la régulation du poids corporel en raison d'une réduction du taux de digestion de l'amidon, conduisant à une réduction de l'absorption de l'énergie et à une augmentation de la fermentation colique. À son tour cette fermentation peut avoir des effets directs et indirects sur

les hormones de l'intestin, du pancréas et sur les hormones du tissu adipeux qui contrôlent la prise alimentaire et la dépense énergétique.

Mots-clés : Index glycémique – Index insulinémique – Régulation du poids corporel.

Abstract

It is commonly thought that diets eliciting low blood glucose and insulin responses result in increased satiety, reduced weight gain and/or increased weight loss. These effects have also been ascribed to foods with a low glycemic index (GI) and/or low insulinemic index (II). Evidence is accumulating that low GI foods may be more useful for weight loss than moderate reductions in carbohydrate intake, but the mechanisms for this are not clear. There are many different reasons why a food may have a low GI, such as the presence of fructose or dietary fiber, the nature of the starch, or the particle size; these factors may not influence body weight to the same extent. The results of studies suggesting that low GI foods increase short-term satiety and reduce short-term food intake are inconsistent and often confounded by factors other than differences in blood glucose response. Thus, it is not possible to ascribe the differences in satiety/food intake observed to differences in blood glucose per se. High blood insulin is commonly thought to cause an increase in body weight because it promotes fat storage rather than fat oxidation. However, there is evidence that adults with high blood insulin have lower food intake and gain less weight than those with normal blood insulin levels. Low GI starchy foods may help to regulate body weight because of a reduced rate of starch digestion leading to reduced energy absorption and increased colonic fermentation which, in turn, may have direct and indirect effects on the gut, pancreatic and adipose hormones which regulate energy intake and energy expenditure.

Key-words: Glycemic index – Insulinemic index – Body weight control.

Conflits d'intérêts : L'auteur est président de Glycemic Index Laboratories et de Glycaemic Index Testing, Inc.

Bibliographie

- [1] Montignac M – Je mange, donc je maigris, Flammarion. Paris : *J'ai lu*, collection, 1994. pp. 243.
- [2] Dumesnil J.G., Turgeon J., Tremblay A., Poirier P., Gilbert M., Gagnon L., St-Pierre S., Garneau C., Lemieux I., Pascot A., Bergeron J., Deprés J.-P. – Effect of a low-glycaemic index– low-fat– high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. *Brit. J. Nutr.*, 2001, **86**, 557-68.
- [3] Bell S.J., Sears B. – Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases. *Crit. Rev. Food. Sci. Nutr.*, 2003, **43**, 357-77.
- [4] Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Taylor R.H., Barker H.M., Fielden H., Baldwin J.M., Bowling A.C., Newman H.C., Jenkins A.L., Goff D.V. – Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1981, **34**, 362-6.
- [5] Brouns F., Bjorck I., Frayn K.N., Gibbs A.L., Lang V., Slama G., Wolever T.M.S. – Glycaemic index methodology. *Nutr. Res. Rev.*, 2005, **18**, 145-71.

- [6] Wolever T.M.S. – Glycemic index vs glycemic response: non-synonymous terms. *Diabetes Care* 1992, **15**, 1436-37.
- [7] Wolever T.M.S. – Low carbohydrate does not mean low-glycaemic index! *Brit. J. Nutr.*, 2002, **88**, 211-2.
- [8] Monro J. – Redefining the glycemic index for dietary management of postprandial glycemia. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 4256-8.
- [9] Wolever T.M.S. – *The Glycaemic Index : A Physiological Classification of Dietary Carbohydrate*. CABI Publishing, Wallingford, UK, 2006.
- [10] Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Taylor R.H., Griffiths C., Krzeminska K., Lawrie J.A., Bennett C.M., Goff D.V., Sarson D.L., Bloom S.R. – Slow release carbohydrate improves second meal tolerance. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1982, **35**, 1339-46.
- [11] Wolever T.M.S., Bentum-Williams A., Jenkins D.J.A. – Physiologic modulation of plasma FFA concentrations by diet: metabolic implications in non-diabetic subjects. *Diabetes Care*, 1995, **18**, 962-70.
- [12] Wolever T.M.S., Mehling C. – High-carbohydrate/low-glycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *Brit. J. Nutr.*, 2002, **87**, 477-87.
- [13] Wolever T.M.S., Gibbs A.L., Mehling C., Chiasson J.-L., Connelly P.W., Josse R.G., Leiter L.A., Maheux P., Rabasa-Lhoret R., Rodger N.W., Ryan E.A. – The Canadian trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycosylated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2008, **87**, 114-25.
- [14] Saris W.H.M., Astrup A., Prentice A.M., Zunft H.J.F., Formiguera X., Verboeket-van de Venne W.P.H.G., Raben A., Poppitt S.D., Seppelt B., Johnston S., Vasilaras T.H., Keogh G.F. – Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int. J. Obesity.*, 2000, **24**, 1310-8.
- [15] McMillan-Price J., Petocz P., Atkinson F., O'Neill K., Samman S., Steinbeck K., Caterson I., Brand-Miller J. – Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults. *Arch. Intern. Med.*, 2006, **166**, 1466-75.
- [16] Raatz S.K., Torkelson C.J., Redmond J.B., Reck K.P., Kwong C.A., Swanson J.E., Liu C., Thomas W., Bantle J.P. – Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J. Nutr.*, 2005, **135**, 2387-91.
- [17] Sloth B., Krog-Mikkelsen I., Flint A., Tetens I., Björck I., Vinoy S., Elmståhl H., Astrup A., Lang V., Raben A. – No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004, **80**, 337-47.
- [18] Ebbeling C.B., Leidig M.M., Sinclair K.B., Hangen J.P., Ludwig D.S. – A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2003, **157**, 773-9.
- [19] Das S.K., Gilhooly C.H., Golden J.K., Pittas A.G., Fuss P.J., Cheatham R.A., Tyler S., Tsay M., McCrory M.A., Lichtenstein A.H., Dallal G.E., Dutta C., Bhapkar M.V., DeLany J.P., Saltzman, Roberts S.B. – Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE : a 1-y randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, **85**, 1023-30.
- [20] Samaha F.F., Iqbal N., Seshadri P., Chicano K.L., Daily D.A., McGrory J., Williams T., Williams M., Gracely E.J., Stern L. – A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N. Engl. J. Med.*, 2003, **348**, 2074-81.
- [21] Foster G.D., Wyatt H.R., Hill J.O., McGuckin B.G., Brill C., Mohammed B.S., Szapary P.O., Rader D.J., Edman J.S., Klein S. – A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N. Engl. J. Med.*, 2003, **348**, 2082-90.
- [22] Stern L., Iqbal N., Seshadri P., Chicano K.L., Daily D.A., McGrory J., Williams M., Gracely E.J., Samaha F.F. – The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one year follow-up of a randomized trial. *Ann. Intern. Med.*, 2004, **140**, 778-5.
- [23] Dansinger M.L., Augustin Gleason J., Griffith J.L., Selker H.P., Schaefer. – Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction. *JAMA.*, 2005, **293**, 43-53.
- [24] Gardiner C.D., Kiazand A., Alhassan S., Kim S., Stafford R.S., Balise R.R., Kraemer H.C., King A.C. – Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women. The A-Z weight loss study: a randomized trial. *JAMA.*, 2007, **297**, 969-77.
- [25] Wolever T.M.S. – Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism. *Nutr. Rev.*, 2003, **61**, S40-8.
- [26] Lee B.M., Wolever T.M.S. – 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.
- [27] Akhavan T., Anderson G.H. – Effects of glucose-to-fructose ratios in solutions on subjective satiety, food intake, and satiety hormones in young men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, **86**, 1354-63.
- [28] Jenkins D.J.A., Ghafari H., Wolever T.M.S., Taylor R.H., Barker H.M., Fielden H., Jenkins A.L., Bowling A.C. – Relationship between the rate of digestion of foods and postprandial glycaemia. *Diabetologia*, 1982, **22**, 450-55.
- [29] Wursch P. – Starch in human nutrition. *World Rev. Nutr. Dietet.*, 1989, **60**, 199-256.
- [30] Björck I., Elmståhl H.L. – The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc. Nutr. Soc.*, 2003, **62**, 201-6.
- [31] Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Leeds A.R., Gassull M.A., Dilawari J.B., Goff D.V., Metz G.L., Alberti K.G.M.M. – Dietary fibres, fibre analogues and glucose tolerance: importance of viscosity. *Brit. Med. J.*, 1978, **1**, 1392-4.
- [32] Wolever T.M.S., Vuksan V., Eshuis H., Spadafora P., Peterson R.D., Chao E.S.M., Storey M.L., Jenkins D.J.A. – Effect of method of administration of psyllium on the glycemic response and carbohydrate digestibility. *J. Am. Col. Nutr.*, 1991, **10**, 364-71.
- [33] Wolever T.M.S., Jenkins D.J.A., Nineham R., Alberti K.G.M.M. – Guar gum and reduction of post-prandial glycaemia: effect of incorporation into solid food, liquid food and both. *Brit. J. Nutr.*, 1979, **41**, 505-10.
- [34] Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Taylor R.H., Barker H.M., Fielden H., Gassull M.A. – Lack of effect of refining on the glycemic response to cereals. *Diabetes Care* 1981, **4**, 509-13.
- [35] Ranganathan S., Champ M., Pechard C., Blanchard P., Nguyen M., Colonna P., Krempf M. – Comparative study of the acute effects of resistant starch and dietary fibers on metabolic indexes in men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1994, **59**, 879-83.
- [36] Jenkins D.J., Vuksan V., Kendall C.W., Wursch P., Jeffcoat R., Waring S., Mehling C.C., Vidgen E., Augustin L.S., Wong E. – Physiological effects of resistant starches on fecal bulk, short chain fatty acids, blood lipids and glycemic index. *J. Am. Col. Nutr.*, 1998, **17**, 609-16.
- [37] Brighenti F., Casiraghi M.C., Canzi E., Ferreri A. – Effect of consumption of a ready-to-eat breakfast cereal containing inulin on the intestinal milieu and blood lipids in healthy male volunteers. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1999, **53**, 726-33.
- [38] Delargy H.J., O'Sullivan K.R., Fletcher R.J., Blundell J.E. – Effects of amount and type of dietary fiber (soluble and insoluble) on short-term control of appetite. *Int. J. Food. Sci. Nutr.*, 1997, **48**, 67-77.
- [39] Hoac C., Rayment P., Spiller R.C., Marciandai L., Alonso B.

- de C., Traynor C., Mela D.J., Peters J.P., Gowland P.A. – *In vivo* imaging of intragastric gelation and its effect on satiety in humans. *J. Nutr.*, 2004, **134**, 2293-300.
- [40] Kovacs E.M., Westerterp-Plantenga M.W., Saris W.H., Goossens I., Geurten P., Brouns F. – The effect of addition of modified guar gum to a low-energy semisolid meal on appetite and body weight loss. *Int. J. Obesity*, 2001, **25**, 307-15.
- [41] Keogh J.B., Lau C.W., Noakes M., Bowen J., Clifton P.M. – Effects of meals with high soluble fibre, high amylose barley variant on glucose, insulin, satiety and thermic effect of food in healthy lean women. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2007, **61**, 597-604.
- [42] Samra R.A., Anderson G.H. – Insoluble cereal fiber reduces appetite and short-term food intake and glycemic response to food consumed 75 min later by healthy men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, **86**, 972-9.
- [43] Silberbauer C., Frey-Rindova P., Langhans W. – Breakfasts with different fiber and macronutrient contents do not differentially affect timing, size or microstructure of the subsequent lunch. *Z. Ernährungswiss.*, 1996, **35**, 356-68.
- [44] Cani P.D., Joly E., Horsmans Y., Delzenne N.M. – Oligofructose promotes satiety in healthy human: a pilot study. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2006, **60**, 567-72.
- [45] Ludwig D.S. – Dietary glycemic index and obesity. *J. Nutr.*, 2000, **130**, 280S-3S.
- [46] Sims E.A.H. – Insulin resistance is a result, not a cause of obesity: Socratic debate: the con side. In: *Progress in Obesity Research: 7*. Angel A., Anderson H., Bouchard C., Lau D., Lieter L., Mendelson R., Eds. London, John Libbey and Co. 7th International Congress on Obesity, 1996, pp. 587-92.
- [47] Ravussin E., Swinburn B.A. – Insulin resistance is a result, not a cause of obesity: Socratic debate: the pro side. In: *Progress in Obesity Research: 7*. Angel A., Anderson H., Bouchard C., Lau D., Lieter L., Mendelson R., Eds. London, John Libbey and Co. 7th International Congress on Obesity, 1996, pp. 173-8.
- [48] Abou-Samra R., Wolever T.M.S., Anderson G.H. – Enhanced food intake regulatory responses after a glucose drink in hyperinsulinemic men. *Int. J. Obesity*, 2007, **31**, 1222-31.
- [49] Swinburn B.A., Nyomba B.L., Saad M.F., Zurlo F., Raz I., Knowler W.C., Lillioja S., Bogardus C., Ravussin E. – Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Pima Indians. *J. Clin. Invest.*, 1991, **88**, 168-73.
- [50] Odeleye O.E., de Courten M., Pettitt D.J., Ravussin E. – Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian Children. *Diabetes*, 1997, **46**, 1341-5.
- [51] Velasquez-Mieyer P.A., Cowan P.A., Arheart K.L., Buffington C.K., Spencer K.A., Connelly B.E., Cowan G.W., Lustig R.H. – Suppression of insulin secretion is associated with weight loss and altered macronutrient intake and preference in a subset of obese adults. *Int. J. Obesity*, 2003, **27**, 219-26.
- [52] Jenkins D.J.A., Cuff D., Wolever T.M.S., Knowland D., Thompson L., Cohen Z., Prokipchuk E. – Digestibility of carbohydrate foods in an ileostomate: relationship to dietary fiber, *in vitro* digestibility, and glycemic response. *Am. J. Gastroenterol.*, 1987, **82**, 709-17.
- [53] Reimer R.A., McBurney M.I. – Dietary fiber modulates intestinal proglucagon messenger ribonucleic acid and postprandial secretion of glucagon-like peptide-1 and insulin in rats. *Endocrinology*, 1996, **137**, 3948-56.
- [54] Leathwood P., Pollet P. – Effects of slow releases of slow release carbohydrates in the form of bean flakes on the evolution of hunger and satiety in man. *Appetite*, 1988, **10**, 1-11.
- [55] Holt S.A., Brand Miller J.C. – Particle size, satiety and the glycaemic response. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1994, **48**, 496-502.
- [56] Holt S.H.A., Brand Miller J. – Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety. *Appetite*, 1995, **24**, 43-54.
- [57] Holt S., Brand J., Soveny C., Hansky J. – Relationship of satiety to postprandial glycaemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite*, 1992, **18**, 129-41.
- [58] Holt S.A., Brand Miller J.C., Petocz P. – Interrelationships among postprandial satiety, glucose and insulin responses and changes in subsequent food intake. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996, **50**, 788-97.
- [59] van Amelsvoort J.M.M., Weststrate J.A. – Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1992, **55**, 712-8.
- [60] Anderson G.H., Catherine N.L.A., Woodend D.M., Wolever T.M.S. – Inverse association between the effect of carbohydrates on blood glucose and subsequent short-term food intake in young men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002, **76**, 1023-30.
- [61] Warren J.M., Henry C.J.K., Simonite V. – Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics*, 2003, **112**, 414-9.
- [62] Leeman M., Östman E., Björck I. – Glycaemic and satiating properties of potato products. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2008, **62**, 87-95.

CALORIES SUCRÉES LIQUIDES ET SATIÉTÉ : EXISTE-T-IL UNE DIFFÉRENCE D'EFFET SUR LE BILAN ÉNERGÉTIQUE ?

Adam Drewnowski

L'énergie apportée par le sucre sous forme liquide jouerait un rôle important dans l'épidémie mondiale d'obésité [1]. Cet argument est en grande partie fondé sur l'association temporelle qui existe entre la consommation croissante de boissons sucrées et l'augmentation des taux d'obésité observée notamment chez les adolescents et les jeunes adultes [2]. Le régime américain typique puise près de 50 % de son énergie dans les sucres ajoutés et les matières grasses [3]. Un tiers des calories provenant du sucre est fourni sous la forme de boissons caloriques et sucrées. Les adolescents et les jeunes adultes consomment davantage ce type de boissons que les personnes plus âgées. L'argument qui propose les calories liquides comme la principale cause de prise de poids [4] repose, à son tour, sur l'idée que les boissons caloriques sont dénuées de pouvoir satiétant. L'explication selon laquelle l'homme ne possède pas la capacité physiologique de comptabiliser l'énergie consommée sous forme liquide est habituellement citée par de nombreux chercheurs dans ce domaine. Les mécanismes physiologiques par lesquels l'organisme détecte les calories ingérées seraient moins précis, voire inexistantes, pour les liquides par opposition aux aliments solides [5]. Les boissons sucrées, en particulier, sont également réputées réduire le contrôle de l'appétit et augmenter nettement les apports énergétiques [1].

Le rapport technique de l'OMS sur l'alimentation et les maladies [1] a indiqué que l'énergie contenue dans les liquides n'était pas bien détectée par l'organisme. D'autres travaux ont mentionné l'absence d'une réponse compensatoire après l'ingestion de calories liquides [5]. Les résultats d'études cliniques et épidémiologiques provenant de plusieurs équipes de scientifiques défendent ce point de vue. Toutefois, ainsi que de nouvelles revues l'établissent désormais clairement [2], la majeure partie des données anciennes se sont révélées faibles, réfutables et parfois mêmes contradictoires. Existe-t-il alors encore toujours une différence d'effet sur le bilan énergétique entre les aliments et les boissons ?

Densité énergétique et satiété

Affirmer que les boissons possèdent une densité énergétique élevée (définie en kJ/g) ou que les boissons sucrées fournissent une quantité d'énergie substantielle par unité de volume est une idée à la fois fautive et répandue. En réalité, la densité énergétique des boissons et des aliments dépend de leur teneur en eau, c'est en effet l'eau qui apporte la plus grande part du poids des aliments. Ainsi qu'indiqué figure 1, les deux extrêmes du spectre de la densité énergétique sont représentés par l'huile (38 kJ/g) et l'eau (0 kJ/g). Puisque l'eau contribue davantage à la densité énergétique de la plupart des aliments que le sucre ou les matières grasses [6], les aliments les plus denses en énergie ne sont pas ceux qui contiennent le plus de sucre, mais ceux qui sont les plus secs [6]. Si la densité énergétique du chocolat sec dépasse 22 kJ/g, la teneur en eau élevée des fruits et des légumes frais maintient leur densité énergétique en deçà de 4 kJ/g. Contenant principalement de l'eau, les boissons sucrées, les jus et le lait à faible teneur en matière grasse ont une densité énergétique inférieure à 2 kJ/g.

Center for Obesity Research and Center for Public Health Nutrition, School of Public Health and Community Medicine, University of Washington, 305 Raitt Hall, Box 353410, University of Washington, Seattle, WA 98195-3410, USA.
Adresse e-mail : adamdrew@u.washington.edu.

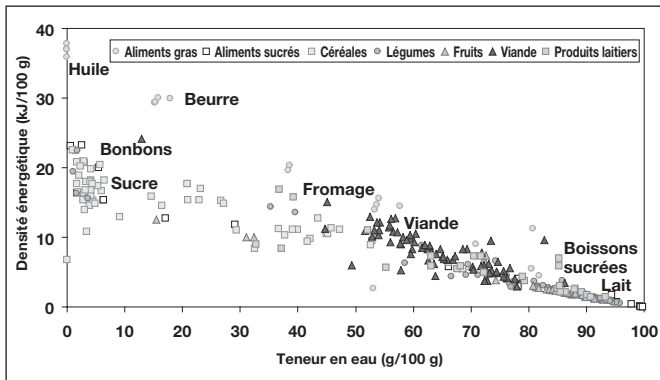


Figure 1.

Rapport entre la densité énergétique (kJ/100 g) et la teneur en eau (g/100 g) de différents aliments.

« paradigme de la précharge » [9]. Ses principales caractéristiques sont résumées figure 2.

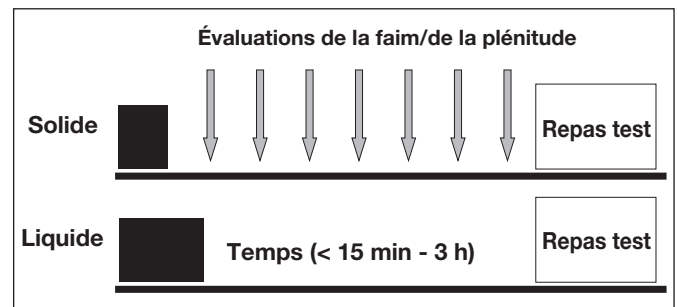


Figure 2.

Résumé du protocole expérimental des études de précharge.

Plusieurs études menées en laboratoire ont récemment indiqué que les aliments de faible densité énergétique, tels que les légumes et les fruits, mais aussi les soupes et les jus, avaient un pouvoir satiétant élevé par rapport aux aliments de forte densité énergétique [7]. Pour un apport de calories identique, les légumes et les fruits, plus volumineux et plus lourds, produiraient une sensation de satiété plus importante que celle produite par le chocolat ou les chips. Selon certains chercheurs, la capacité à « se sentir rassasié avec moins de calories » [7] dépendrait du volume important, de la teneur en eau élevée et de la faible densité énergétique des aliments et de certaines boissons diététiques. Dans des études cliniques menées chez des patients obèses, les préparations diététiques liquides se sont révélées plus efficaces pour promouvoir la satiété que de nombreux aliments solides [2].

Le volume important des fruits et des légumes pourrait expliquer leur pouvoir satiétant élevé. Par définition, les boissons ont également une forte teneur en eau, un volume élevé et une faible densité énergétique [6]. Les boissons sucrées, le jus d'orange et le lait à teneur réduite en matières grasses (1 % de matières grasses) ont une densité énergétique peu élevée (1,8 kJ/g) identique à bon nombre de fruits et légumes. Il serait alors paradoxal de dire que de grands volumes de boissons à forte teneur en eau manquent de pouvoir satiétant, ce serait totalement en contradiction avec l'approche volumétrique de la satiété et du contrôle de la prise alimentaire [7].

Pour sortir de ce dilemme, on a été amené à dire que les aliments n'avaient un pouvoir satiétant que si l'eau était incorporée à ces aliments et non consommée sous forme de boisson à côté des aliments [8]. Ou bien encore que toutes les boissons, y compris les boissons sucrées, sont essentiellement des liquides désaltérants, tandis que le lait et le jus de légumes sont des « aliments que l'on boit » [7]. D'autres explications possibles ont invoqué l'épaisseur et la viscosité de certaines boissons, les différences de vidange gastrique et les différences cognitives entre absorber une boisson et consommer un aliment solide [9]. Cependant, ainsi que de nombreuses études le montrent aujourd'hui, les effets du volume sur la satiété sont transitoires et de courte durée, une fois dissipés, la satiété est alors en grande partie déterminée par les calories.

Le paradigme de la précharge

Le protocole typique de l'étude en laboratoire du contrôle de la prise alimentaire chez l'homme est représenté par le

Des précharges solides ou liquides, d'énergie ou de volumes différents, sont consommées par des participants avant le repas test. L'intervalle de temps entre la consommation de l'aliment ou de la boisson de précharge et le repas test peut varier de 0 minute à plusieurs heures. L'énergie de la précharge peut être manipulée, par exemple en remplaçant le sucre par des édulcorants intenses, tandis que le volume de la précharge est en général modifié par l'addition d'eau [10, 11]. Le goût, la texture et l'aspect des aliments et des boissons de précharge sont maintenus constants lorsque cela est possible. De nombreuses études utilisent également une condition sans précharge afin d'évaluer les effets des apports énergétiques de base, indépendamment de l'énergie ou du volume. Ces études utilisent toujours un protocole où chaque sujet est exposé à toutes les conditions expérimentales, celui-ci étant alors son propre contrôle.

Les mesures habituellement obtenues qui sont collectées à intervalles répétés après l'ingestion de la précharge sont des autoévaluations de la faim, du rassasiement, de la soif, et du désir de manger. La quantité d'aliments consommée lors du repas test est une autre variable dépendante qui peut ou non être liée directement aux évaluations de la faim. En général, les protocoles présentent une large variété d'aliments pouvant être consommés à volonté. Les restes non consommés sont ensuite pesés par les expérimentateurs. On peut également évaluer la quantité de liquides consommée au cours du repas test, mesurer l'intervalle de temps écoulé jusqu'au début de la consommation suivante d'aliments, ou suivre la consommation des aliments lors des repas et des collations suivants au cours de la soirée, voire du jour suivant.

Le rassasiement est un état de motivation qui conduit à terminer le repas. Les études sur les boissons et le rassasiement ont utilisé de très courts intervalles de temps (0-15 min.) entre la précharge et le repas test. Les chercheurs ont ensuite regardé si la consommation d'aliments ou de boissons engendrait une réponse compensatoire. En principe, l'ingestion de calories juste avant un repas couperait la faim, et diminuerait les apports énergétiques du repas test, au moins à court terme. Une étude, fondée sur une variante de ce modèle, a démontré que la réduction de la densité énergétique d'une salade de pâtes par l'addition de légumes conduisait à un rassasiement accru, mesuré par des apports énergétiques plus faibles lors du repas [11]. La satiété fait référence à l'état de motivation entre la précharge et le début du repas test. La proposition d'un repas test 60-120 minutes après la précharge permet de mesu-

rer les profils de faim et de satiété sur une plus longue période. Ces profils, fondés sur des données collectées toutes les 20 minutes, sont présentés dans les figures 3, 4 et 5, et montrent la faim, la sensation de plénitude et le désir de manger. Tout d'abord, on peut observer que les profils de faim, de désir de manger et de plénitude sont des images en miroir, les unes par rapport aux autres. Ensuite, aucune différence du pouvoir satiétant n'est observée entre les trois boissons isocaloriques qui diffèrent nettement par leur teneur en sucre [12]. La principale mesure de l'effet des solides ou des liquides sur le contrôle de la prise alimentaire a été la quantité d'aliments consommée lors du repas test [12, 13]. En fonction de la question scientifique posée, les expérimentateurs ont recherché une réponse compensatoire par défaut qui suivrait l'apport de calories supplémentaires ou

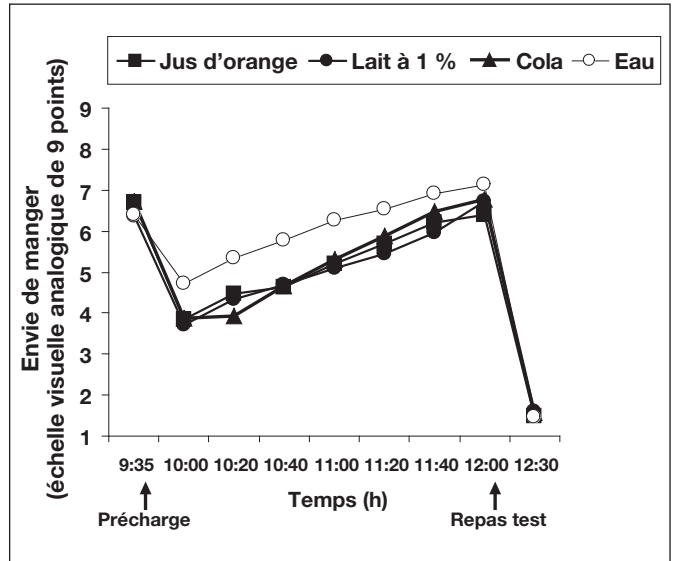


Figure 5.

Profil temporel des évaluations du désir de manger pour les boissons caloriques (jus d'orange, lait à faible teneur en matières grasses et cola ordinaire).

une réponse compensatoire par excès destinée à compenser les calories manquantes dans le cas d'une précharge allégée. En général, la réponse énergétique compensatoire destinée à minimiser l'impact des calories supplémentaires a été difficile à mettre en évidence, étant faible, voire absente. Par contre, l'ajustement par excès de l'énergie manquante a été plus facile à mettre en évidence dans les études en laboratoire. En d'autres termes, les sujets ont mangé davantage lorsqu'ils avaient plus faim, mais n'ont pas mangé moins lorsqu'ils étaient déjà rassasiés et n'avaient plus faim [9, 10, 12].

Liquides, solides et apports énergétiques

La notion selon laquelle les liquides ont un impact différent sur le bilan énergétique contraste avec les résultats antérieurs de compensation précise des calories fournies par les glucides ou par le sucre et consommées sous forme liquide [14, 15]. Certaines de ces études avaient comparé l'effet sur les apports énergétiques des boissons édulcorées à l'aspartame et des boissons sucrées [14]. D'autres études se sont intéressées aux propriétés satiétantes des soupes par rapport aux biscuits salés et aux fromages [16].

Les études effectuées avec les soupes, les yaourts et les jus qui étaient consommés par les sujets pendant ou juste avant le repas test ont montré que les apports énergétiques étaient supprimés efficacement par les aliments à boire [9, 16]. On savait déjà [17] que les repas qui comprenaient des soupes comme premier plat étaient en général plus pauvres en énergie. Des études ultérieures [18] ont confirmé que l'ingestion de soupe en entrée diminuait l'apport énergétique du repas. Même si les solides et les liquides n'avaient pas toujours une palatabilité équivalente, les protocoles d'étude étaient très réalistes et les précharges étaient équivalentes en termes d'apport énergétique total. Rolls *et al* ont observé que si une soupe et un melon avaient un pouvoir satiétant égal, c'est la soupe qui était associée à des apports énergétiques inférieurs lors du repas.

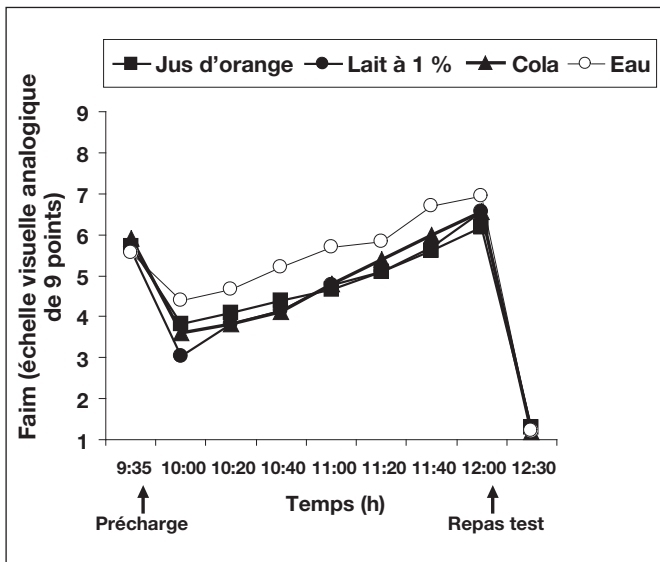


Figure 3.

Profil temporel des évaluations de la faim pour les boissons caloriques (jus d'orange, lait à faible teneur en matières grasses et cola ordinaire).

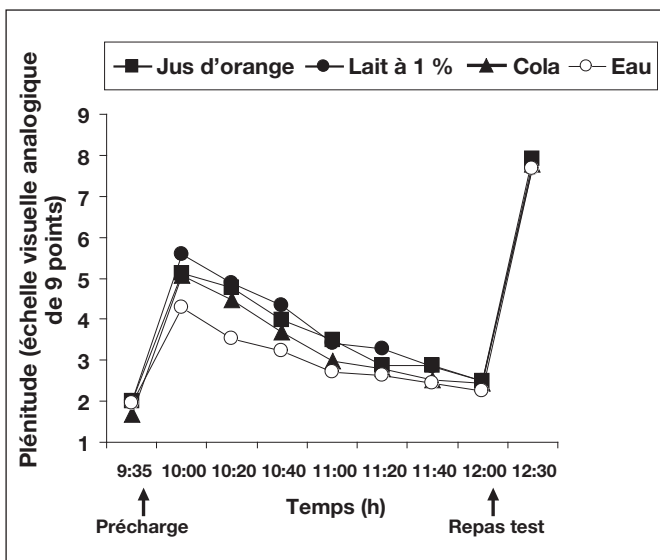


Figure 4.

Profil temporel des évaluations de plénitude pour les boissons caloriques (jus d'orange, lait à faible teneur en matières grasses et cola ordinaire).

Dans d'autres études [18], la consommation de soupe et de sandwich entraînait une satiété plus forte que celle observée après un sandwich consommé seul, mais les effets de l'intervalle de temps entre les consommations et le repas test n'étaient pas très nets. Lorsque la soupe a été ingérée juste avant le sandwich, la vidange gastrique a été affectée, par contre, lorsque la soupe était ingérée 20 minutes avant le sandwich, aucun effet n'était observé sur la vidange gastrique. Le plus fort rassasiement était provoqué par la consommation de soupe juste avant le repas test.

Une autre comparaison [19] de l'effet sur la satiété de précharges solides, semi-solides et liquides (0,4 MJ 995 kcal) utilisait des précharges d'énergie, de palatabilité, et de composition en nutriments équivalentes. L'intervalle de temps entre la précharge et le repas test n'était que de 5 minutes. Une soupe de légumes avec de gros morceaux a davantage réduit les apports énergétiques qu'une portion apportant les mêmes légumes accompagnée d'un verre d'eau. La soupe réduisait les apports énergétiques de 0,65 MJ (157 kcal) lors du déjeuner chez les sujets minces. Chez les sujets en surcharge pondérale, la soupe réduisait l'apport énergétique de 0,65 MJ (157 kcal) par rapport à une précharge solide et la compensation énergétique était prolongée jusqu'au dîner. Ailleurs [9], la consommation de soupe au poulet et au riz augmentait la satiété et réduisait les apports énergétiques lors du déjeuner comparé à un plat composé de poulet et de riz de valeur énergétique et de teneur en nutriments identiques accompagné d'un verre d'eau.

La capacité des soupes à réduire les apports énergétiques a été confirmée récemment dans une étude [20] menée chez 31 jeunes adultes consommant des précharges de 300 kcal de poulet et de soupe au poulet, de cacahuètes et de soupe de cacahuètes, et de pomme, de jus de pomme et de soupe de pomme. Les solides et les soupes avaient des profils de satiété mesurés par autoévaluation exactement parallèles ; aucune différence significative n'était observée. Seul le jus de pomme avait un pouvoir satiétant inférieur aux pommes et à la soupe de pomme. Les apports énergétiques journaliers étaient plus faibles les jours où les soupes ont été consommées, ce qui avait permis aux scientifiques de conclure que les soupes, en tant que liquides, présentaient effectivement un pouvoir satiétant efficace et même élevé.

La controverse concernant les liquides et l'apport énergétique avait été en grande partie suscitée par un travail isolé portant sur la consommation de bonbons gélifiés pendant la journée qui entraînait une réponse compensatoire, mise en évidence par la diminution des apports énergétiques lors des repas, alors qu'aucune réponse compensatoire n'était observée les jours où les sujets consommaient les boissons sucrées. DiMeglio et Mattes [21] ont donné à des participants 1,88 MJ (450 kcal) de bonbons gélifiés solides (112,5 g env.) ou 1,88 MJ d'une boisson liquide (1,125 ml env.) à consommer au cours de la journée. Le sucre était la principale source d'énergie dans les deux cas. Après 4 semaines, des différences d'apports énergétiques entre le protocole avec bonbons gélifiés (7,2 MJ) et celui avec boissons (9,3 MJ) ont été observées par l'analyse des carnets alimentaires. La consommation de bonbons gélifiés était apparemment suivie d'un ajustement énergétique par défaut complet, tandis qu'aucun ajustement n'était observé pour les boissons.

Cependant, des données plus récentes issues du même laboratoire, portant sur l'effet lié à la forme des aliments sur la satiété suggèrent que la différence entre les solides

et les liquides est beaucoup plus faible que ce qui a été précédemment affirmé [22]. Dans cette étude, des adultes minces et des adultes obèses consommaient de la pastèque et du jus de pastèque, du fromage et du lait, et de la farine de copra et du lait de coco. Ces stimuli, de palatabilité différente, étaient accompagnés de sandwiches au poulet et constituaient le déjeuner test. Le rassasiement a été évalué par la consommation de sandwiches au poulet au déjeuner, tandis que la satiété a été évaluée par l'énergie consommée lors du premier repas suivant le déjeuner et par l'intervalle de temps qui s'est écoulé jusqu'à l'occasion suivante de manger. Les évaluations de l'appétit ont été faites avant et après le déjeuner et 1 heure après avoir quitté le laboratoire [22].

La forme des aliments (solide comparé à liquide) n'avait aucun effet sur les évaluations de la faim, de la plénitude, ni du désir de manger. L'intervalle de temps entre le déjeuner et la prise alimentaire suivante a été le même, pour les boissons et pour les aliments. L'énergie consommée au déjeuner a été la même, indiquant le peu d'effet de la forme des aliments sur le rassasiement. Les auteurs signalaient que les apports énergétiques totaux étaient supérieurs de 12-19 % les jours où des boissons plutôt que des solides avaient été présentées aux sujets sans que l'on sache pourquoi les sujets qui avaient consommé des boissons avaient mangé davantage : cet effet s'observait non pas pour les boissons sucrées, mais notamment pour le lait [22]. Ces résultats s'opposent à la notion précédente où les boissons n'ont pas de pouvoir satiétant et sont incapables de produire des réponses compensatoires. Manifestement, la capacité chez l'homme de régler précisément le bilan énergétique est assez limitée, indépendamment de la forme liquide ou solide des apports énergétiques.

Sucres, satiété et prises énergétiques

Certains chercheurs ont tenté d'analyser spécifiquement le supposé manque de satiété des calories sucrées consommées sous forme liquide [2, 4]. Au moins deux études n'ont pas permis d'observer de différence dans les profils de satiété et les apports énergétiques après la consommation de jus d'orange, de lait à faible teneur en matières grasses (1 %), de cola ordinaire [12, 23]. Les trois boissons caloriques avaient une densité énergétique identique (1,8 kJ/ml), mais une composition en nutriments très différente.

La première étude [12] a été menée afin de comparer les effets de 590 ml (20 onces) de jus d'orange, de lait, de cola (1 036 kJ) et d'eau pétillante à zéro calorie sur la satiété et les apports énergétiques. Les évaluations de motivations ont été recueillies à des intervalles de temps de 20 minutes et le déjeuner a été servi 2 heures plus tard. Comparées à l'eau pétillante, les trois boissons caloriques ont été associées à une faim réduite, une plus grande satiété et un désir de manger réduit. Cependant, les apports énergétiques lors du déjeuner ont été exactement les mêmes pour toutes les conditions de précharge et aucune compensation énergétique des précharges caloriques n'a été observée. Ces données ont été résumées *figure 6*. Les quatre boissons ont éteint la soif de façon équivalente.

La deuxième étude [23] a utilisé 360 ml (653 kJ) de jus d'orange, de lait à teneur réduite en matières grasses (1 %) et de cola ordinaire par rapport à du cola allégé et de l'eau en tant que contrôle acalorique. Un contrôle sans boisson a également été inclus. Le déjeuner a été servi au même moment que les boissons, de sorte que l'intervalle de

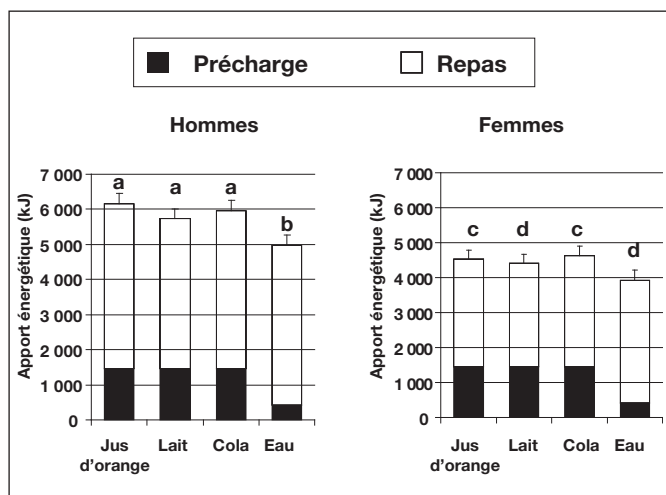


Figure 6.

Apports énergétiques pour la précharge de boisson et le repas test, représentés séparément pour les hommes et les femmes. Aucune différence dans l'énergie consommée lors du repas seul n'a été observée entre les 4 conditions de précharge.

temps par rapport au repas test était en fait nul. Les apports énergétiques n'ont pas été différents entre le protocole à zéro calorie et celui sans boisson. Les apports énergétiques ont été supérieurs de 435 kJ lorsqu'une boisson calorique a été consommée avec le déjeuner, indiquant une absence quasi-totale d'une réponse compensatoire. Cependant, les apports caloriques lors du déjeuner n'ont pas été différents entre les différents protocoles avec boissons. Malgré leurs profils en nutriments différents, le jus d'orange, le lait et le cola ont entraîné exactement le même comportement. La notion selon laquelle les boissons au cola présentaient une quelconque différence par rapport au jus ou au lait en termes de pouvoir satiétant n'était pas soutenue par les données expérimentales.

Effets du volume à court terme

Il est possible que ce soit la valeur calorique des solides plutôt que leur volume qui exerce prioritairement un effet sur la satiété, alors que c'est le volume des boissons qui agit en premier et seulement ensuite intervient l'apport en énergie. Si tel est le cas, alors les précharges de boisson à volume élevé et de faible densité énergétique auraient un pouvoir satiétant élevé, mais uniquement à court terme. L'effet du volume serait plus prononcé lorsque le délai entre la précharge et le repas test est court. Il s'agit-là en fait des conditions dans lesquelles la compensation énergétique après la consommation de boisson a été étudiée avec le plus de régularité.

Les études portant sur les boissons et le rassasiement ont utilisé en général un intervalle de temps court de 15 minutes ou moins. Les études portant sur les boissons et la satiété ont été obligées d'utiliser un intervalle de temps plus long, atteignant parfois 2 à 4 heures. En général, ce sont des volumes importants de précharge administrés 0 à 5 minutes avant le repas test qui ont été les plus efficaces pour produire un ajustement énergétique par défaut. Les études ont montré que la consommation d'eau pure ou de boissons acaloriques (édulcorées à l'aspartame) conduisait à une diminution mesurable des niveaux de faim, ne serait-ce que pendant 20 à 30 minutes. Après ce délai, les effets du volume s'atténuaient progressivement

et les sujets avaient une aussi grande faim qu'auparavant. Les effets du volume de précharge se sont dissipés en 90 minutes, ainsi qu'indiqué figures 7 et 8.

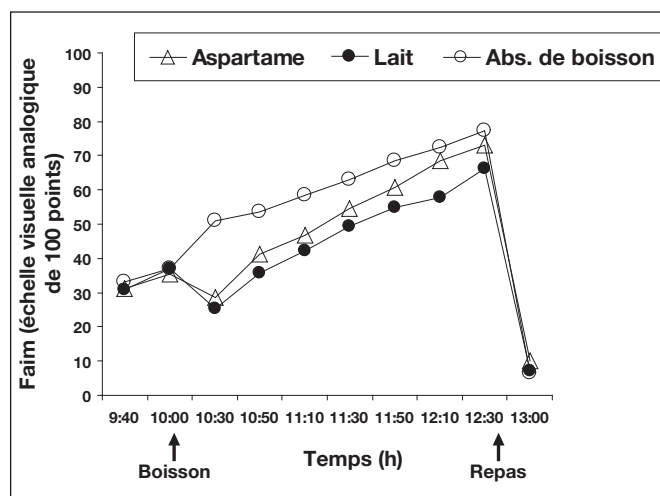


Figure 7.

Profil temporel des évaluations de la faim pour le cola light (aspartame) et le lait à faible teneur en matières grasses par rapport aux conditions de contrôle sans boisson illustrant l'évolution des effets du volume et de l'énergie.

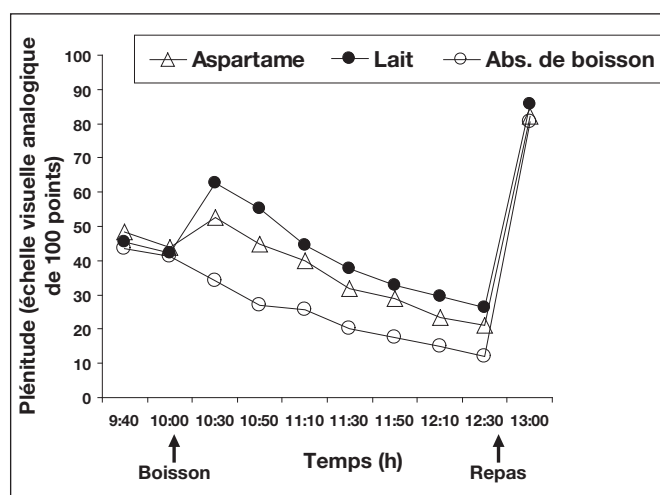


Figure 8.

Profil temporel des évaluations de plénitude pour le cola light (aspartame) et le lait à faible teneur en matières grasses par rapport aux conditions de contrôle sans boisson illustrant l'évolution des effets du volume et de l'énergie.

La compensation énergétique peut être obtenue en augmentant l'énergie de précharge ou le volume de précharge. La consommation d'un yaourt de 1,25 MJ (300 kcal) réduit de 33 % la prise alimentaire lors du déjeuner 2 heures plus tard et lorsque la quantité de yaourt est augmentée à 2,5 MJ (600 kcal), la consommation lors du déjeuner est réduite de 72 % [24]. Dans d'autres études, l'augmentation du poids de la précharge de 250 à 500 g et à 750 g a également réduit les apports énergétiques, mais l'effet a été plus faible que celui de la manipulation énergétique. Lorsque le poids des précharges solides était de l'ordre de 700-1200 g et que la densité énergétique variait indépendamment entre 5,2 et 7,3 J/g (1,25 et 1,75 kcal/g), un ajustement énergétique par défaut a été observé [25]. Il semblerait que la compensation avec des liquides soit atteinte de manière précise lorsqu'un important volume de stimulus a été ingéré juste avant le repas test.

En revanche, de faibles volumes de précharge et des intervalles de temps plus longs ont pratiquement garanti l'absence de l'observation d'une compensation énergétique [10, 15, 16, 24]. En utilisant un intervalle long, certaines études n'ont pas pu observer de compensation énergétique après des précharges semi-liquides de fromage blanc sucré, de milkshakes ou de gelée [10]. Par contre, d'autres études ont observé qu'une compensation énergétique survenait après l'ingestion de yaourts semi-solides [17].

Effets des calories à long terme

Le poids de la précharge joue un rôle important de sorte que la satiété est influencée à la fois par l'énergie de la précharge et par le volume de la précharge. Les protocoles expérimentaux qui ont démontré que les solides étaient plus satiétants que les liquides utilisaient des intervalles de temps assez longs (jusqu'à 3,5 h) entre la consommation de la précharge et le repas test. Or, les effets du volume des boissons sont mis en évidence plus facilement avec des intervalles plus courts (0-90 min), les effets ayant tendance à disparaître après 120 min. En d'autres termes, les boissons et les aliments de volumes importants entraînent une satiété plus élevée jusqu'à 2 h après leur ingestion. Au cours de cet intervalle, ce ne sont que les apports énergétiques totaux qui comptent. Dans l'étude des bonbons gélatifiés [12], les deux précharges ont été consommées à des moments différents de la journée et la prise alimentaire n'a pas été mesurée.

La teneur en macronutriments des précharges et la présence de fibres alimentaires peuvent toutes les deux avoir un effet sur la digestion et l'absorption, affectant ainsi les rythmes de rassasiement, de satiété et de prise alimentaire [9]. Dans certaines études, les protéines présentaient un pouvoir satiétant plus élevé que le sucre ou les graisses [9]. Dans d'autres études, la teneur en nutriments des précharges a eu peu d'effet ou pas d'effet sur les apports énergétiques ultérieurs au cours de la journée [9]. Les calories étaient le seul élément important.

La viscosité des boissons est inversement associée aux évaluations ultérieures de faim chez l'homme [5]. Les fibres alimentaires contenues dans les particules d'aliment peuvent ralentir l'absorption des nutriments des aliments et peuvent favoriser la satiété plus efficacement que les liquides clairs. Il convient de remarquer que les préparations diététiques contiennent de faibles quantités de fibres en plus du sucre et des protéines [2]. L'absence de mastication préalable à la déglutition des liquides peut être un autre élément responsable de la satiété réduite [5]. Les liquides sont également vidés de l'estomac à une vitesse bien plus élevée que les solides et peuvent induire dans le tractus gastro-intestinal des signaux plus faibles qui, autrement, pourraient induire l'inhibition d'un apport énergétique supplémentaire. Enfin, l'ingestion simultanée d'aliments solides et de boissons peut affecter la vitesse de vidage gastrique [9].

Conclusion

Les observations d'un plus grand pouvoir satiétant des solides par rapport aux liquides étaient basées sur des protocoles qui utilisaient de faibles volumes de précharges et un long intervalle de temps entre la précharge et le repas test (de 2 h à 4 h). En revanche, les études qui ont mon-

tré un plus grand pouvoir satiétant des liquides par rapport aux solides ont utilisé un volume de précharge élevé (> 600 kcal) et un intervalle de temps court (0-30 min). Une compensation énergétique après des précharges liquides est observée lorsque la précharge est proche dans le temps du repas test, tandis que l'inverse est obtenu pour les aliments solides. En d'autres termes, les solides peuvent sembler plus satiétants que les liquides dans le cas d'un intervalle de temps plus important entre la précharge et le repas, mais les liquides semblent plus satiétants que les solides lorsque le volume de précharge est élevé et l'intervalle de temps court.

Si le pouvoir satiétant des solides et des liquides a un profil temporel différent, alors le degré de compensation dépendra de l'intervalle de temps. Les liquides de volume important, consommés avec un repas ou près d'un repas peuvent favoriser l'ajustement calorique contrairement aux liquides consommés en tant qu'en-cas consommés entre les repas. Le fait que l'énergie soit fournie sous forme liquide ou solide pourrait être moins important que le moment de consommation et le contexte dans lequel l'énergie est absorbée.

Résumé

Les boissons sucrées seraient responsables de l'épidémie mondiale d'obésité. Les calories provenant du sucre et consommées dans les boissons ne favoriseraient pas, dit-on, la satiété, en partie parce que l'homme ne posséderait pas les mécanismes physiologiques permettant de prendre en compte les calories glucidiques consommées sous forme liquide. La compensation de l'énergie provenant des boissons serait donc imprécise et incomplète, voire totalement inexistante. Cependant, la notion selon laquelle les liquides n'ont pas d'effet sur les mécanismes de la satiété est très peu étayée par l'expérience. Des études ont montré que les boissons (liquides) et les biscuits (solides) ont des profils de satiété semblables. Dans d'autres études, les yaourts à boire et les préparations liquides destinées aux régimes ont favorisé la satiété assez efficacement. Dans des études de laboratoire, le degré de compensation énergétique qui suit l'ingestion d'une boisson est influencé par les caractéristiques du sujet, le volume de la boisson et l'intervalle de temps écoulé entre l'ingestion de la boisson et le repas suivant. Ces facteurs ont eu un effet plus important sur la faim, la satiété et les apports énergétiques ultérieurs selon que la précharge était soit liquide, soit solide. Ainsi donc, aucun élément probant n'a démontré que les liquides étaient dénués de pouvoir satiétant lorsqu'ils sont comparés aux aliments solides.

Mots-clés : Sucre – Faim – Satiété – Bilan énergétique – Boisson – Aliment solide.

Abstract

Sweetened beverages are said to be responsible for the global obesity epidemic. The consumption of sugar calories in beverages, it is argued, fails to promote satiety, partly because humans lack physiologic mechanisms to process carbohydrate calories in liquid form. As a result, compensation for energy from beverages is said to be imprecise and incomplete, if not lacking altogether. However, the notion that liquids have no impact on

satiety mechanisms has little experimental support. Studies have shown that liquid beverages and solid cookies had similar satiety profiles; in other studies, drinkable yogurts and liquid formula diets promoted satiety quite effectively. In laboratory studies, the degree of energy compensation following beverage ingestion was influenced by subject characteristics, beverage volume, and the time lag between the beverage and the next meal. Such factors had a greater impact on hunger, satiety, and later energy intakes than whether the stimulus preload was liquid or solid. On the balance, there was no evidence that liquids lacked satiating power as compared to solid foods.

Key-words: Hunger – Energy balance – Soft drinks – Solid food.

Conflits d'intérêts : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

- [1] World Health Organization. – Diet, nutrition and the prevention of chronic disease: Report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO Technical Report Series 916. Geneva, 2003.
- [2] Drewnowski A., Bellisle F. – Liquid calories, sugar, and body weight. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, **85**, 651-61.
- [3] Coulston A.M., Johnson R.K. – Sugar and sugars: myths and realities. *J. Am. Dietet. Assoc.*, 2002, **102**, 351-3.
- [4] Wolf A., Bray G.A., Popkin B.M. – A short history of beverages and how our body treats them. *Obesity Reviews*, 2008, **9**, 151-64.
- [5] Mattes R.D. – Fluid energy – where's the problem? *J. Am. Dietet. Assoc.*, 2006, **106**, 1956-61.
- [6] Drewnowski A. – The role of energy density. *Lipids*, 2003, **38**, 109-15.
- [7] Rolls B.J., Barnett R.A. – Volumetrics. A systematic lifetime approach to eating. 2000. Harper Collins, NY.
- [8] Rolls B.J., Bell E.A., Thorwart M.L. – Water incorporated into a food but not served with a food decreases energy intake in lean women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1999, **70**, 448-55.
- [9] Almiron-Roig E. – Liquid calories and the failure of satiety: how good is the evidence? *Obes. Rev.*, 2003, **4**, 201-12.
- [10] Drewnowski A., Massien C., Louis-Sylvestre J., Fricker J., Chapelot D., Apfelbaum M. – The effects of aspartame versus sucrose on motivational ratings, taste preferences and energy intakes in obese and lean women. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 1994, **18**, 570-8.
- [11] Bell E.A., Castellanos V.H., Pelkman C.L., Thorwart M.L., Rolls B.J. – Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1998, **67**, 412-20.
- [12] Almiron-Roig E., Drewnowski A. – Hunger, thirst and energy intakes following consumption of caloric beverages. *Physiol. Behav.*, 2003, **79**, 767-73.
- [13] Almiron-Roig E., Flores S.Y., Drewnowski A. – No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Physiol. Behav.*, 2004, **82**, 671-7.
- [14] Anderson G.H., Saravis S., Schacher R., Zlotkin S., Leiter L.A. – Aspartame: effect on lunch-time food intake, appetite and hedonic response in children. *Appetite*, 1989, **13**, 93-103.
- [15] Rogers P.J., Blundell J.E. – Separating the actions of sweetness and calories: effects of saccharine and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. *Physiol. Behav.*, 1989, **45**, 1093-9.
- [16] Tournier A., Louis-Sylvestre J. – Effect of the physical state of a food on subsequent intake in human subjects. *Appetite*, 1991, **16**, 17-24.
- [17] Jordan H.A., Levitz L.S., Utgoff K.L., Lee H.L. – Role of food characteristics in behavioral change and weight loss. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1981, **79**, 24-9.
- [18] Spiegel T.A., Kaplan J.M., Alavi A., Kim P.S., Tse K.K. – Effects of soup preloads on gastric emptying and fullness ratings following an egg sandwich meal. *Physiol. Behav.*, 1994, **56**, 571-5.
- [19] Himaya A., Louis-Sylvestre J. – The effect of soup on satiety. *Appetite*, 1998, **30**, 199-210.
- [20] Mattes R. – Soup and satiety. *Physiol. Behav.*, 2005, **83**, 739-47.
- [21] DiMeglio D.P., Mattes R.D. – Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2000, **24**, 794-800.
- [22] Mourao D.M., Bressan J., Campbell W.W., Mattes R.D. – Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2007, **31**, 1688-95.
- [23] DellaValle D.M., Roe L.S., Rolls B.J. – Does the consumption of caloric and non-caloric beverages with a meal affect energy intake? *Appetite*, 2005, **44**, 187-93.
- [24] De Graaf C., Hulshof T. – Effects of weight and energy content of preloads on subsequent appetite and food intake. *Appetite*, 1996, **26**, 139-51.
- [25] Bell E.A., Rolls B.J. – Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001, **73**, 1010-8.

LE RÔLE DU SUCRÉ DANS LE CONTRÔLE DE L'APPÉTIT

John Blundell, Graham Finlayson

La perception du sucré est un puissant phénomène psychobiologique. Son importance vient de ce que la saveur sucrée, dans le milieu naturel, est normalement associée à la présence d'énergie. Par conséquent, les humains (comme les autres animaux) sont susceptibles d'avoir une forte attirance pour le goût sucré des aliments et des boissons. La saveur sucrée est aussi associée à une sensation de plaisir intense. La saveur sucrée peut rendre agréables des aliments qui ne le seraient pas sans elle ; elle peut aussi rehausser la palatabilité d'aliments qui sont déjà agréables au goût. C'est ainsi que la saveur sucrée représente un puissant moyen d'augmenter l'appétibilité des aliments et d'en encourager la consommation. Les propriétés hédoniques du sucré lui confèrent un fort potentiel pour agir comme récompense, d'où sa capacité de renforcer non seulement sa propre consommation, mais aussi les comportements associés à sa consommation. C'est pour cette raison que le sucré peut vraisemblablement exercer des effets positifs et spécifiques sur le comportement alimentaire, les choix d'aliments et d'autres aspects des mécanismes de contrôle de l'appétit. En d'autres termes, la perception du sucré est susceptible d'exercer un effet « permissif » ou « facilitateur » sur le comportement alimentaire. Bien que toutes les qualités organoleptiques des aliments soient susceptibles d'affecter l'ingestion, le sucré semble jouer un rôle privilégié parmi les sensations gustatives. Le sucré peut conférer à une substance une valeur biologique et l'on peut imaginer que les humains aient une attirance génétiquement déterminée pour le sucré. Ceci aurait pu se produire parce que les récepteurs gustatifs au sucré sont fonctionnels dès la naissance et qu'il existe une association universelle, dans la nature, entre le goût sucré et le contenu énergétique (utile) des substances alimentaires. À cause de ce rôle unique du sucré dans la nature, on peut penser qu'il est associé de manière qualitativement distincte au plaisir. Cependant, la saveur sucrée peut être conférée par différents types de molécules qui peuvent avoir des propriétés très différentes.

Le sucré et la cascade de la satiété

Le contrôle de la prise alimentaire est souvent vu comme un système de régulation qui implique un mécanisme capable de détecter les apports d'énergie et de nutriments, plus un réseau de signaux stimulateurs ou inhibiteurs qui relie les mécanismes physiologiques périphériques avec

le cerveau. Une représentation d'un tel système est conceptualisée dans la cascade de la satiété [1]. Quatre processus de médiation sont identifiés : le sensoriel, le cognitif, le post-ingestif (ou pré-absorptif) et le post-absorptif (figure 1).

Les effets sensoriels sont générés par la perception du goût, de la température et de la texture des aliments. Les signaux procurés par un aliment inhibent à court terme la consommation d'aliments partageant les mêmes caractéristiques sensorielles. Ce mécanisme illustre la notion des influences sensorielles spécifiques dont Le Magnen [2] a le

Institute of Psychobiological Sciences, University of Leeds, West Yorkshire, LS2 9JT.
Adresse e-mail : J.E.Blundell@leeds.ac.uk

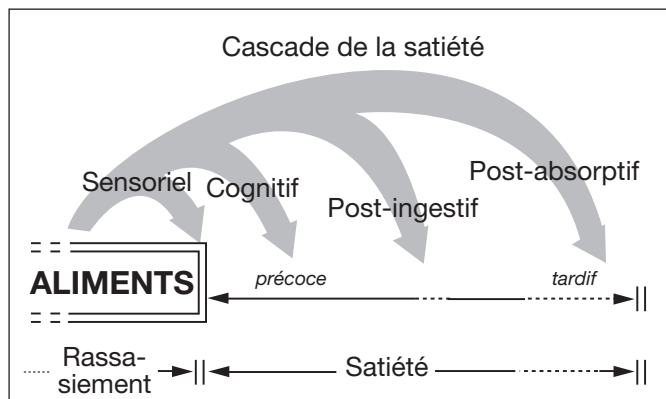


Figure 1.

Une représentation schématique de la cascade de la satiété montrant la distinction entre rassasiement et satiété avec les processus de médiation associés.

premier démontré l'existence. Les caractéristiques sensorielles agissent aussi sur la prise alimentaire en déclenchant les réponses de la phase céphalique de la digestion. Le sucré est sans doute capable d'exercer ses effets puissants sur l'appétit par l'intermédiaire de deux récepteurs transmembranaires (T1R2 et T1R3) couplés à une protéine G dont l'ensemble forme un récepteur gustatif à large spectre. Il est intéressant de noter que ce récepteur se trouve à la fois dans la bouche et dans l'intestin où il est associé à la sécrétion de peptides (GLP-1 et GIP) qui ont une influence sur le métabolisme et la satiété [3]. Ceci souligne l'impact du sucré à la fois sur le rassasiement et sur la satiété, qui déterminent des aspects différents des comportements alimentaires. Il faut utiliser des démarches expérimentales différentes pour examiner les effets du sucré sur ces deux processus. La majorité des études a porté sur la satiété, bien que l'effet du sucré sur le rassasiement (et donc la taille des repas) soit sans doute encore plus puissant.

Étudier séparément le rôle du sucré et celui des calories

Lorsqu'on étudie les effets du sucré, l'un des problèmes importants est d'identifier l'action du sucré en tant que telle, par opposition à l'action du sucré qui accompagne l'apport de calories (celles du glucose, du saccharose, ou du fructose). Les mécanismes permettant la perception de la saveur sucrée suggèrent que les rôles respectifs du sucré et de l'apport énergétique peuvent être dissociés anatomiquement. Plusieurs produits sucrés offrent à la fois le goût sucré et de l'énergie. La cascade de la satiété (fig. 1) montre comment ces deux facteurs contribuent au contrôle de la prise alimentaire. Pour étudier le rôle spécifique de la perception du sucré sur l'appétit, il est important de faire la différence entre deux approches que nous appellerons l'approche « additive » et l'approche « substitutive » [4]. La figure 2 présente un modèle expérimental dans lequel le sucré et le contenu énergétique peuvent varier indépendamment l'un de l'autre. Par exemple, en ajoutant des édulcorants artificiels intenses à des produits non sucrés, il est possible de leur conférer une saveur sucrée sans en modifier la teneur énergétique. Cette combinaison permet d'étudier les effets du sucré sur l'appétit alors que les produits comparés ont une même charge énergétique. C'est l'approche additive. Des édul-

		CALORIES	
		Présent élevé	Absent faible
SUCRÉ	Présent élevé	A Édulcorants de charge	B Édulcorants intenses
	Absent faible	D Amidon ou inhibiteurs de la perception du sucré	C Substance inerte

Figure 2.

La dissociation entre goût sucré et contenu énergétique : plans expérimentaux permettant de mesurer les effets « additifs » (A versus D et B versus C) ou « substitutifs » (A versus B et C versus D) du sucré et de la charge calorique sur l'appétit et la consommation alimentaire.

corants intenses peuvent aussi être utilisés pour remplacer des édulcorants glucidiques (les sucres) de telle sorte que l'intensité de la saveur sucrée puisse être maintenue constante, alors que le contenu énergétique des produits comparés varie. C'est ce que nous appelons l'approche substitutive. Dans l'élaboration d'un plan expérimental, l'approche additive est utile pour étudier les effets du sucré (à valeur énergétique constante), alors que l'approche substitutive est utilisée pour démontrer les ajustements induits par des changements de teneur énergétique (à intensité constante du goût sucré).

L'utilisation d'un tel modèle permet de démontrer que le sucré et la teneur énergétique exercent des effets différents et dissociables sur le contrôle à court terme de l'appétit, en particulier sur l'intensité de la faim et la taille des repas (par exemple [5]). Il est important de noter que la seule perception du sucré peut induire une faible augmentation de la faim ou du désir de manger, laquelle disparaît lorsqu'une charge énergétique est ajoutée au stimulus sucré. Le même effet peut se produire après que les ressources physiologiques ont été légèrement sollicitées – par exemple après une séance d'exercice physique [6]. Ce type d'expérimentation précisément contrôlée est nécessaire pour démontrer les effets théoriquement attribués au goût sucré indépendamment des effets de la charge énergétique. Cependant, les mêmes effets peuvent ne pas être aussi clairs lorsque des substances sont consommées avec d'autres produits dans le cadre de l'alimentation courante, en dehors du cadre du laboratoire de recherche.

Comparaison de produits sucrés et non sucrés

Lorsque l'on étudie les effets du sucré sur la satiété, une question importante est de savoir si les aliments sucrés comblent l'appétit autant que d'autres aliments de même teneur énergétique, mais ne présentant pas de goût sucré. Une série d'études a montré qu'un déjeuner non sucré produit un effet inhibiteur plus puissant sur les sensations associées à l'appétit qu'un déjeuner sucré [7]. Ces études ont aussi apporté des précisions sur le mécanisme de satiété sensorielle spécifique. Il est intéressant de constater que le déjeuner sucré entraîne une baisse de l'appétit pour d'autres aliments sucrés moins importante que celle que le déjeuner non sucré induit pour des aliments non sucrés.

Ceci indique que les qualités gustatives n'ont pas la même potentialité d'entraîner une satiété sensorielle spécifique, et que le sucré exerce en l'occurrence un effet relativement faible. Une autre étude a établi que le niveau au cours de la journée (rythme circadien) de l'appétit pour un produit sucré demeure relativement élevé pendant toute la journée et ne s'effondre pas après les repas [8]. Ceci contraste avec l'appétit pour les aliments non sucrés qui fluctue largement pendant la journée et en fonction des repas. Ces résultats montrent que les glucides sucrés sont moins satiétogènes que les glucides non sucrés, et que l'appétence pour un aliment sucré se maintient tout au long de la journée. Le sucré semble donc bien avoir un effet facilitateur ou permissif sur l'appétit.

Le sucré (ou le sucre) et le gras

Dans la recherche des effets des aliments sur l'appétit, il existe aujourd'hui des opinions très contrastées concernant la capacité des sucres ou des graisses à induire une surconsommation et de faire prendre du poids. Les études d'intervention à court terme démontrent que les lipides ont une capacité beaucoup plus grande de provoquer la « surconsommation passive » que les sucres, surtout à cause de leur densité énergétique élevée [9]. De plus, l'analyse des résultats tirés de larges enquêtes a attiré l'attention sur le concept de « balance sucre-graisses », selon lequel ces deux nutriments tendent à être inversement associés dans l'alimentation [10]. Les études épidémiologiques montrent que les contributions relatives des sucres et des graisses dans la prise de poids apparaissent plus clairement après que les données ont été affinées par l'élimination des sujets « sous-déclarants » qui rapportent une prise énergétique physiologiquement irréaliste. Dans ce cas, il existe une relation positive entre les niveaux de l'Indice de masse corporelle (IMC) et la consommation de lipides, mais aucune relation avec la consommation de sucre [11]. Les obèses consomment plus de lipides que les personnes de poids normal, mais la même quantité de sucre. Cette observation tend à confirmer une étude plus ancienne qui montrait une attirance plus prononcée pour les graisses et une préférence pour les aliments à forte teneur en lipides chez les obèses [12]. Certains aliments riches en graisses et très agréables au goût, comme les gâteaux ou les pâtisseries, contiennent également beaucoup de sucre. De tels aliments constituent une combinaison sucré-gras dont le goût est un stimulus très puissant. Il est intéressant de savoir que lorsque la consommation d'aliments riches à la fois en lipides et en sucre est analysée en fonction du poids corporel, les femmes obèses ont une consommation plus abondante que les autres catégories de corpulence [13]. L'ensemble de ces études indique qu'il existe sans doute des différences considérables dans l'appétit pour le sucré lui-même, et pour le sucré combiné à d'autres caractéristiques de l'aliment (en particulier son contenu en lipides).

Le goût du sucré, le goût pour le sucré, le désir de manger et la tendance à la compulsion

L'attirance pour le gras-sucré chez certains types de consommateurs souligne l'importance du caractère hédonique du sucré. C'est la capacité du sucré à produire du

plaisir qui est son aspect le mieux reconnu. Certaines avancées récentes dans l'étude du plaisir alimentaire ont permis de distinguer deux fonctions : le goût pour un aliment, son appétibilité (que les Anglo-Saxons appellent *liking*), et le fait de vouloir consommer l'aliment (que les Anglo-Saxons nomment *wanting*) [14]. De plus, un site anatomique cérébral récemment identifié serait impliqué dans le mécanisme moléculaire du pouvoir hédonique du sucré [15]. Autre avancée importante : une procédure expérimentale nouvelle a été développée pour évaluer chez le sujet humain la force du « goût pour » et du désir de consommer l'aliment, en utilisant de multiples stimuli visuels illustrant des aliments dont la teneur en sucre et en graisse varie [16]. L'effet du goût sucré sur ces processus a été examiné en comparant l'effet de précharges soit sucrées soit non sucrées sur le « goût pour » (*liking*), le désir de consommer (*wanting*) et sur la consommation réelle et les préférences alimentaires de femmes avec une tendance plus ou moins marquée aux compulsions alimentaires (le *binge*). Les femmes avec un score élevé sur une échelle mesurant cette tendance [17] montrent un « goût pour » généralement plus accentué qui concerne tous les types d'aliments, cependant, lorsqu'elles ont la possibilité de choisir leurs aliments à l'occasion d'un buffet, elles sélectionnent surtout ceux qui présentent la combinaison riche en gras riche en sucre. (fig. 3). Il est intéressant de constater que l'effet du sucré se manifeste ici par une augmentation du désir implicite de consommer (*wanting*) tous les aliments après une précharge sucrée. Ces résultats montrent, une fois de plus, que certaines personnes (avec une forte tendance aux compulsions alimentaires) présentent une tendance à choisir et à consommer des aliments à la fois riches en lipides et riches en sucre, indiquant ainsi un effet du goût sucré sur le rassasiement (durant le repas). De plus, il semble que le sucré (celui de la précharge) peut agir après la consommation (pendant la satiété) en augmentant le désir inconscient (implicite) de consommer des aliments [18]. Par conséquent, le sucré influence l'appétit durant les phases de rassasiement et de satiété, et a la capacité de moduler la motivation à manger.

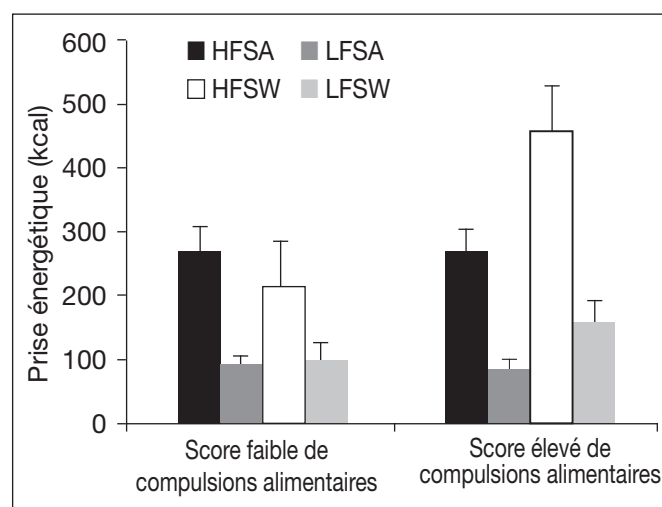


Figure 3.

Consommation énergétique (kcal) au cours d'un buffet proposé à la suite de l'ingestion d'une précharge, en fonction de la teneur en gras et en sucre des aliments, chez des personnes présentant un score élevé ou faible au test de tendance aux compulsions alimentaires (*Binge Eating Scale*). Les personnes présentant un score élevé ont consommé sélectivement plus d'aliments riches en lipides et sucrés. HFSA = riche en lipides, non sucré ; LFSA = pauvre en lipides, non sucré ; HFSW = riche en lipides, sucré ; LFSW = pauvre en lipides, sucré. Moyennes et écarts-types.

Les phénotypes de la préférence pour le sucré

Les paragraphes précédents indiquent que certains types de consommateurs (obèses ou compulsifs) peuvent montrer une préférence puissante pour le sucré combiné aux lipides. Il existe aussi des personnes qui ont une forte préférence pour le sucré en tant que tel et qui ingèrent de grandes quantités de boissons « light » au goût sucré [19]. Dans ces phénotypes présentant une préférence pour le sucré, la dissociation entre le goût sucré et l'énergie exerce un effet spécifique sur le contrôle à court terme de l'appétit qui suggère que la consommation habituelle de sucré sans calories puisse reprogrammer le mécanisme de l'appétit [20]. On ne peut donc pas affirmer que le sucré a le même impact chez tout le monde.

Conclusions provisoires

L'ensemble des études suggère que le sucré est une caractéristique sensorielle qui exerce généralement un effet positif sur l'expression de l'appétit, et que cet effet peut faciliter la consommation. Le sucré a la capacité de moduler l'appétit lorsqu'il est présent dans la bouche et d'influencer la motivation à manger encore après sa consommation. Certaines personnes sont particulièrement sensibles à ces effets ; d'autres personnes semblent résistantes. Par conséquent, les puissants effets psychologiques et comportementaux exercés par le sucré ne peuvent pas se résumer en une seule phrase.

Résumé

Le goût sucré est un phénomène psychologique puissant. Son importance vient de ce que le goût sucré est normalement associé dans la nature à la présence d'énergie ; il en découle que les humains (et les autres animaux) ont tout pour être fortement attirés par les aliments et les boissons sucrées. Ces propriétés hédoniques du sucré font que les aliments sucrés ont un fort potentiel de récompense renforçant leur propre consommation et les comportements de consommation. C'est pourquoi, lorsqu'il s'agit d'étudier les effets du sucré sur l'appétit chez l'homme, il est important de séparer les effets du sucre en lui-même des effets de l'énergie auquel il est associé. On doit alors utiliser un protocole expérimental particulier. Si l'on considère la cascade de la satiété, il est important de distinguer le rassasiement de la satiété. Compte tenu de la présence de récepteurs au sucre dans la bouche et l'intestin, de nouveaux modèles expérimentaux sont nécessaires pour ces différents mécanismes et ces différents effets.

Une vision d'ensemble suggère que le sucré a, d'une façon générale, un effet positif sur l'appétit, ce qui peut entraîner une facilitation de la consommation. Le sucré est capable de moduler l'appétit quand il est goûté et d'influencer la motivation à manger. Certaines personnes peuvent être particulièrement susceptibles à cet effet positif ; d'autres y être résistantes. Il en découle que les aspects psychologiques et comportementaux du sucré ne peuvent être résumés d'une façon univoque.

Mots-clés : Gout sucré – Appétit – Prise alimentaire.

Abstract

Sweetness is a potent psychobiological phenomenon. The importance comes about because the sweet taste, in nature, is normally associated with the presence of energy and therefore humans (and other animals) are likely to be strongly attracted to sweetness in foods and drinks. The hedonic properties of sweetness means that it embodies strong reward potential with the capacity to reinforce its own consumption and behaviour associated with consumption. For this reason in studying the effects of sweetness per se on human appetite it is important to uncouple the presence of sweetness from the presence of energy. A particular experimental design is required for this. In relation to the satiety cascade, it is important to separate the effects of sweetness on satiation and satiety. Given the presence of sweet receptors in the mouth and the gut, novel experimental designs are needed to separate these mechanisms and their effects.

A global perspective suggests that sweetness is a quality that has a generally positive effect on the expression of appetite, and this can lead to a facilitation of eating. Sweetness has the capacity to adjust appetite during the process of being tasted, and to influence motivation to eat after tasting. Some people may be particularly susceptible to these effects; others will be resistant. Consequently, the potent psychological and behavioural components of sweetness cannot be captured in a single summary statement.

Key-words: Sweetness – Appetite – Food intake.

Remerciements : Les auteurs remercient Agathe Arlotti pour sa collaboration aux études du « goût pour » et du « désir de manger » dans les compulsions alimentaires.

Conflits d'intérêts : Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Blundell J.E., Hill A.J., Rogers P.J. – Evaluating the satiating power of foods: implications for acceptance and consumption. In: Solms J, Ed. Chemical composition and sensory properties of food and their influence on nutrition. London: Academic Press, 1987, 205-19.
- [2] Le Magnen J. – Effets d'une pluralité de stimuli alimentaires sur le déterminisme quantitatif de l'ingestion chez le rat blanc. *Arch. Sci. Physiol.*, 1960, **14**, 411-9.
- [3] Sclafani A. – Sweet taste signalling in the gut. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 2007, **104**, 14887-8.
- [4] Rogers P.J., Blundell J.E. – Separating the actions of sweetness and calories: effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects. *Physiol. Behav.*, 1989, **45**, 1093-9.
- [5] Rogers P.J., Carlyle J.A., Hill A.J., Blundell J.E. – Uncoupling sweet taste and calories: comparison of the effects of glucose and three intense sweeteners on hunger and food intake. *Physiol. Behav.*, 1988, **43**, 547-52.
- [6] King N.A., Appleton K., Rogers P.J., Blundell J.E. – Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. *Physiol. Behav.*, 1999, **66**, 375-9.
- [7] de Graaf C., Schreurs A., Blauw Y.H., et al. – Short-term effects of different amounts of sweet and non-sweet carbohydrates on satiety and energy intake. *Physiol. Behav.*, 1993, **54**, 833-43.
- [8] de Graaf C. – The validity of appetite ratings. *Appetite*, 1993, **21**, 156-60.

- [9] Green S.M., Blundell J.E. – Effect of fat- and sucrose-containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean dietary restrained and unrestrained females: potential for causing overconsumption. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996, **50**, 625-35.
- [10] Bolton-Smith C. Woodward M. – Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 1996, **18**, 820-8.
- [11] Macdiarmid J.I., Cade J.E., Blundell J.E. – High and low fat consumers, their macronutrient intake and body mass index: further analysis of the National Diet and Nutritional Survey of British Adults. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996, **50**, 505-12.
- [12] Drewnowski A., Greenwood M.R. – Cream and sugar: human preferences for high-fat foods. *Physiol. Behav.*, 1983, **30**, 629-33.
- [13] Macdiarmid J.I., Vail A., Cade J.E., Blundell J.E. – The sugar-fat relationship revisited: differences in consumption between men and women of varying BMI. *Int. J. Obes.*, 1998, **22**, 1053-61.
- [14] Berridge K.C., Robinson T.E. – Parsing reward. *Trends Neurosci.*, 2003, **26**, 507-13.
- [15] Pecina S., Berridge K.C. – Hedonic hot spot in nucleus accumbens shell: where do mu-opioids cause increased hedonic impact of sweetness? *J. Neurosci.*, 2005, **25**, 11777-86.
- [16] Finlayson G.S., King N.A., Blundell J.E. – The role of implicit wanting in relation to explicit liking and wanting for food: Implications for appetite control. *Appetite*, 2007, **50**, 120-7.
- [17] Gormally J., Black S., Daston S., Rardin D. – The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addict. Behav.*, 1982, **7**, 47-55.
- [18] Finlayson G.S., Arlotti A.A., King N.A., Blundell J.E. – Sub-clinical binge eating tendency associated with increased BMI, weakened satiety response, increased liking for high-fat sweet food and enhanced explicit but not implicit wanting for food. *Appetite*, 2007, **49**, 290.
- [19] Appleton K.M., Rogers P.J., Blundell J.E. – Effects of a sweet and a non sweet lunch on short-term appetite: differences in female high and low consumers of sweet/low-energy beverages. *J. Hum. Nutr. Diet.*, 2004, **17**, 425-34.
- [20] Appleton K.M., Blundell J.E. – Habitual high and low consumers of artificially-sweetened beverages: Effects of sweet taste and energy on short-term appetite. *Physiol. Behav.*, 2007, **92**, 479-86.

L'ACQUISITION DES PRÉFÉRENCES ALIMENTAIRES : LE CAS DU GOÛT SUCRÉ

Sophie Nicklaus^{1,2,3}, Camille Schwartz^{1,2,3}

Le goût sucré est apprécié dans toutes les cultures et dans différentes espèces animales (les rongeurs, les primates...) [1, 2]. Les données américaines de consommation montrent que la part des sucres ajoutés dans les apports énergétiques totaux s'accroît de 2-5 ans à 12-17 ans, avant de connaître un lent déclin jusqu'à des âges plus avancés. Cette évolution est similaire chez les hommes et les femmes [3]. L'étude des préférences pour des aliments plus ou moins sucrés reflète aussi cette forte attraction pour le sucre dans l'enfance et l'adolescence : des enfants de 6 à 12 ans apprécient plus les orangeades les plus sucrées et ils les perçoivent moins sucrées que les adultes [4]. L'appréciation et la consommation de sucre semblent donc être une caractéristique de l'enfance et de l'adolescence, même si plus généralement, le sucré est jugé agréable à tous les âges de la vie. Nous présenterons différentes preuves de l'attrait du nouveau-né pour le sucre, avant d'exposer comment son goût naturel pour cette saveur évolue au début de la vie. Nous évoquerons ensuite les mécanismes de l'acquisition des préférences pour le sucre. Enfin, la variabilité individuelle des perceptions et des préférences pour le sucre sera présentée.

Le goût sucré de l'enfance

À la différence des autres saveurs, le goût du sucre est apprécié du nouveau-né, ce qu'il manifeste par des expressions interprétées comme traduisant la satisfaction [5, 6], ceci avant même qu'il ait eu la possibilité d'ingérer du sucre et donc d'apprendre l'association entre son goût et son apport énergétique. En revanche, les composés dont les saveurs peuvent être qualifiées d'acide, d'amère ou de salée déclenchent généralement chez le nouveau-né des réactions qui semblent traduire un affect négatif.

Le nouveau-né est un fin connaisseur en matière de goût sucré. Ainsi, une stimulation sucrée est généralement accompagnée d'un léchage des lèvres, d'une succion rythmée, d'une relaxation du visage, parfois d'un sourire [7]. Cette réaction est interprétée comme une manifestation

de plaisir par des observateurs qui ne connaissent pas la nature de la stimulation [6]. Une stimulation sucrée est également associée à un allongement des trains de succion (pour mieux « savourer » ?) [8] et à une accélération du rythme cardiaque, proportionnelle à la concentration de sucre [9-12]. Les capacités de discrimination du nouveau-né en matière de goût sucré sont remarquables : différentes approches attestent de sa subtilité à distinguer des goûts sucrés variables : en effet, le nouveau-né discrimine leurs concentrations et préfère les solutions plus sucrées [13, 14] jusqu'à un optimum au-delà duquel les préférences diminuent [8]. Enfin, le nouveau-né différencie des sucres de pouvoirs sucrants inégaux (saccharose, glucose, fructose, lactose) lorsqu'ils sont proposés aux mêmes concentrations [13, 15] : il préfère les sucres au pouvoir sucrant plus élevé (il préfère le saccharose au glucose et au lactose ; et il préfère le fructose au glucose).

L'appréciation de la saveur sucrée par le nouveau-né est valorisée par certaines pratiques pédiatriques, pour réduire la douleur lors d'interventions bénignes [16]. Ainsi, lors-

1 INRA, UMR 1129 FLAVIC, F-21000 Dijon, France.

2 ENESAD, UMR 1129 FLAVIC, F-21000 Dijon, France.

3 Université de Bourgogne, UMR 1129 FLAVIC, F-21000 Dijon, France.

qu'un nouveau-né subit une piqûre, la présentation d'une solution de saccharose diminue généralement l'intensité des indicateurs de la douleur, tant physiologiques (fréquence cardiaque) que comportementaux (latence et durée des pleurs, mimiques faciales) [16-18]. L'effet analgésique est optimal si le sucre est administré 2 minutes avant la piqûre ; et il est renforcé par la succion d'une tétine [17, 19]. La concentration de saccharose nécessaire pour produire un tel effet est plus importante chez le prématuré (24 %) que chez l'enfant né à terme (12 %). De plus, l'application de sucre répétée trois jours de suite produit toujours l'effet analgésique : l'organisme ne s'adapte pas à cet effet [20]. Cet effet analgésique du sucre serait transmis par les systèmes endogènes opioïdes et non opioïdes. Il est spécifiquement lié au goût sucré, et non pas à l'apport énergétique du sucre : l'injection intragastrique de saccharose ne produit pas cet effet analgésiant [21], alors qu'une solution d'aspartame produit le même effet qu'une solution de sucre [22]. Cependant, l'effet calmant du sucre est modéré, puisqu'il ne permet pas d'atténuer les douleurs liées à des interventions plus douloureuses telle que la circoncision.

Le goût pour le sucre évolue-t-il avec l'âge ?

L'effet analgésiant du goût sucré évolue dans les premiers mois de vie. Chez le rat, l'effet analgésiant du sucre semble limité à la période antérieure au sevrage et ne se manifeste plus chez l'adulte [23]. Chez l'enfant humain, l'effet analgésique persisterait à 6 et 9 semaines, mais pas à 12 semaines avec une solution à 12 % [24]. Une solution plus concentrée (24 %) permet d'observer un effet analgésique chez des nourrissons de 2 et 4 mois [25] et également chez des enfants de 5 à 11 ans [26, 27]. De plus, une préférence accrue pour le goût sucré est associée à un effet analgésique plus efficace [27].

La préférence pour le goût sucré, qui est prononcée à la naissance s'estompe relativement dans la petite enfance [28]. Pendant les deux premières années, la réponse à une stimulation sucrée s'étend de la préférence marquée à l'indifférence [29]. En moyenne, les solutions plus concentrées sont préférées aux autres [30]. L'étude OPALINE (Observatoire des Préférences ALimentaires du Nourrisson et de l'Enfant), en cours dans notre équipe, porte notamment sur le développement de l'appréciation de différentes saveurs de 3 à 20 mois. Les résultats préliminaires confirment l'appréciation du goût d'une solution de lactose à 3 et à 6 mois, mais montrent qu'à 12 mois, le goût d'une solution de sel est autant, voire plus apprécié que celui d'une solution de lactose.

Le goût sucré reste néanmoins apprécié dans l'enfance. Les enfants de 6 à 12 ans préfèrent les variantes de jus de fruits les plus sucrées [4] et les préadolescents (9 à 15 ans) apprécient davantage les solutions très sucrées que les adultes [31]. Dans cette dernière étude, les sujets ont été revus dix ans plus tard : ils préféreraient alors des concentrations de sucre plus faibles [32, 33]. La préférence des enfants et des adolescents pour la saveur et les aliments sucrés pourrait s'expliquer par leurs besoins énergétiques relativement élevés [34, 35].

L'étude de l'évolution des préférences alimentaires depuis l'enfance jusqu'au début de l'âge adulte indique généralement une canalisation des préférences alimentaires depuis la petite enfance [36-38]. Ainsi, les enfants les plus mangeurs de légumes dans la petite enfance le demeurent ultérieurement. Il est possible que la préférence pour les

aliments sucrés qui émerge dans l'enfance se maintienne à l'âge adulte. Cependant, on connaît mal le devenir à l'âge adulte de la consommation d'aliments sucrés d'enfants ou d'adolescents qui étaient forts consommateurs d'aliments sucrés. Seule l'étude américaine qui montre une diminution relative des préférences pour le sucre de l'adolescence à l'âge adulte [32] nous éclaire sur ce point.

L'acquisition des préférences pour le goût sucré

Pour une large part, les préférences alimentaires et notamment celles pour des aliments sucrés, sont forgées par les expériences sous l'effet de différents mécanismes. La détection de l'énergie apportée par un aliment est un renforçateur puissant du plaisir, qui favorise les aliments sucrés riches en énergie.

La préférence innée pour l'eau sucrée (par rapport à l'eau non sucrée) est maintenue chez le nourrisson qui a reçu de l'eau sucrée pendant les six premiers mois, alors qu'elle diminue chez celui qui n'en a pas reçu. Cet effet est encore apparent à 24 mois [29]. Il n'est pas généralisable à d'autres boissons : tous les enfants de 24 mois, qu'ils aient été exposés ou non à de l'eau sucrée, préfèrent un jus de fruits sucré au même jus non sucré [29]. En revanche, une exposition de 3 mois à des « petits pots » moins sucrés que les versions habituelles n'a pas modifié l'attrance pour le sucré d'enfants de 7 mois [39]. Enfin, les enfants de 4 à 7 ans dont les mères sucent régulièrement les plats préfèrent les jus de pomme et les céréales plus sucrées [40].

Les apprentissages liés aux expositions répétées pourraient être expliqués par la familiarité croissante avec l'aliment. L'effet des expositions répétées est généralement spécifique à l'aliment qui a été présenté. Des enfants de 4 à 5 ans qui ont goûté 15 fois du tofu salé, sucré ou nature, préfèrent, quelques semaines plus tard, la version à laquelle ils ont été exposés (par exemple la version salée), mais pas les autres versions [41]. Dans ce cas, les expositions à un aliment n'ont pas d'impact sur l'attrait pour les versions de saveurs différentes du même aliment.

De plus, l'acquisition d'une préférence pour un aliment sous l'effet des expositions répétées est plus ou moins facilitée par le goût de l'aliment. Des enfants de 2 à 3 ans apprennent plus vite à apprécier un aliment sucré (un fruit) qu'un aliment salé (un fromage), alors que ce dernier est plus énergétique [42]. C'est peut-être le goût sucré du fruit qui favorise l'apprentissage dans ce cas. De même, après 8 jours d'exposition, la préférence d'enfants de 6 à 11 ans pour une orangeade sucrée augmente, mais pas celle pour une orangeade similaire dont la saveur est nettement plus acide [43].

À l'échelle d'une population, l'effet des consommations répétées d'aliments sucrés se traduit dans les préférences pour des solutions sucrées. Ainsi, une étude nord-américaine montre que la préférence d'enfants afro-américains pour des solutions sucrées est bien supérieure à celle d'enfants caucasiens [44]. Dans ce cas, on ne peut exclure l'impact de différences génétiques entre les deux populations ; néanmoins, il est également probable que la plus grande fréquence de consommation d'aliments sucrés par la population afro-américaine par rapport à la population caucasienne soit à l'origine de la différence observée. Cet effet des habitudes culturelles est essentiellement transmis par les parents. Ils peuvent en outre intervenir de

manière plus active dans l'orientation de l'attraction de leur enfant pour les aliments sucrés. Le degré de contrôle parental exercé sur la consommation d'aliments sucrés influence le comportement de l'enfant, de manière plus ou moins conforme à l'effet attendu. Ainsi, les enfants dont les parents restreignent la consommation de sucre expriment des préférences pour des concentrations en sucre plus élevées que les enfants laissés libres de leur consommation, lorsqu'ils ont le choix de la teneur en sucre d'une boisson loin du contrôle de leurs parents [45]. Le contrôle parental strict semble effectif à court terme, mais il ne fait généralement que renforcer l'attraction pour le fruit défendu. Inversement, les aliments très appréciés (souvent sucrés) sont parfois utilisés par les parents pour fêter une occasion familiale, ou comme récompense en échange d'un comportement attendu (ranger sa chambre, finir ses légumes...). Ceci renforce l'attraction initiale pour ces aliments [46].

L'attraction des enfants pour le sucre peut présenter pour les parents un intérêt pratique, puisque le sucre permet de masquer le goût amer de certains légumes, ou le goût acide de certains fruits. L'expérience montre effectivement qu'un légume est plus apprécié d'enfants de 5 ans s'il a été préalablement exposé dans une version sucrée [47]. Il en va de même avec du jus de pamplemousse (chez des enfants de 2 à 5 ans) et du brocoli (chez des jeunes adultes de 19 ans) [48]. Cette appréciation se maintient lorsque l'aliment est ensuite offert sans sucre ajouté. Ainsi, l'ajout de sucre à des légumes amers permet d'en augmenter l'appréciation par les enfants, en masquant leur goût déplaisant et/ou en augmentant leur valeur énergétique.

Nous avons évoqué différents mécanismes qui expliquent l'acquisition des préférences pour les aliments sucrés, et notamment le rôle des expériences. Il est possible qu'au cours du développement, une ou plusieurs périodes soient plus favorables à l'acquisition de préférences particulièrement durables pour les aliments sucrés. Néanmoins, peu de connaissances sont disponibles sur cette question.

Des appréciations variables du goût sucré

L'appréciation du goût sucré est ancrée dans l'enfance, cependant, elle varie d'un enfant à l'autre, tout comme elle varie d'un adulte à l'autre [49]. Les variations de préférences peuvent traduire une différence de détection de l'intensité des aliments sucrés ou une réactivité affective variée [50]. Les progrès récents de la biologie moléculaire permettent de comprendre le mécanisme de détection du sucre. Les molécules sucrées sont détectées par une association de deux récepteurs à 7 domaines transmembranaires couplés à une protéine G (T1R2 et T1R3). La saveur umami (celle du monoglutamate de sodium) est également détectée par une association de deux récepteurs transmembranaires (T1R1 et T1R3), dont l'un est commun au récepteur dimérique des molécules sucrées [51-53]. Dans l'état actuel des connaissances, il est intéressant de noter que l'ensemble des molécules sucrées (naturelles ou de synthèse) est détecté par ce récepteur dimérique, alors que les molécules amères (de nature chimique très variée) sont détectées par plus d'une vingtaine de récepteurs différents de la famille des T2RX.

Des variations génétiques (ou SNP pour *single-nucleotide polymorphism*) d'un des deux récepteurs (T1R2 ou T1R3) pourraient conduire à des perceptions variables d'un

individu à l'autre. De telles variations génétiques ont largement été étudiées chez les rongeurs [54]. Chez l'homme, on a identifié plus de variations génétiques pour le récepteur T1R2 que pour les récepteurs T1R1 ou T1R3 [55], mais leurs conséquences fonctionnelles (sur des variations de détection ou de préférence) doivent être clarifiées. On sait par exemple que des variations de l'appréciation de solutions sucrées et de la consommation d'aliments sucrés sont liées à des variations situées sur le chromosome 16p11.2, mais cette zone n'est pas associée à des protéines de fonctions connues [56]. La génétique de la détection et de l'appréciation du goût sucré sera probablement mieux connue dans les années à venir.

Des découvertes récentes indiquent que la plupart des récepteurs gustatifs, présents par définition sur la langue, sont également présents à la lumière des cellules épithéliales intestinales [57] et pourraient ainsi contribuer à réguler l'absorption intestinale des nutriments [58]. Ceci ouvre de nouvelles perspectives sur la compréhension de l'acquisition des préférences pour le goût sucré.

Le goût sucré, demain

Pendant des millénaires, l'homme a évolué dans un environnement où les sources de sucre étaient rares. Depuis à peine plus d'un siècle, son appétit naturel pour les aliments sucrés a été de mieux en mieux satisfait grâce à la culture de la canne et de la betterave à sucre. L'attraction pour le sucre a conduit à l'élaboration d'édulcorants au puissant goût sucré, mais moins énergétiques que les sucres naturels [59]. L'impact de la présence de ces ingrédients dans de nombreux aliments ou boissons sur un renforcement éventuel de l'appréciation du goût sucré n'est pas documenté à ce jour. Dans un autre domaine, il a été montré que le nombre de copies du gène de l'amylase salivaire est plus élevé dans les populations plus fortement consommatrices d'aliments riches en amidon [60]. La présence accrue du goût sucré dans notre alimentation pourrait également favoriser une évolution génétique. L'avenir est riche d'observations concernant l'attraction pour le goût sucré.

Remerciements : Institut Benjamin Delessert pour son incitation à la diffusion de ce travail. Nous remercions également l'équipe du programme OPALINE (UMR1129 Flavic et UMR1214 CESC) pour son soutien quotidien. OPALINE a reçu le soutien financier du Conseil régional de Bourgogne, de l'ANR (Agence Nationale de la Recherche), Programme National de Recherche en Alimentation et nutrition humaine, projet ANR-06-PNRA-028.

Résumé

À la différence des autres saveurs (amère, acide, salée), la saveur du sucre est appréciée par le nouveau-né. Cette appréciation est appliquée en pédiatrie, car des solutions sucrées réduisent les pleurs des nourrissons lors d'interventions bénignes. La préférence pour le goût sucré observée à la naissance s'estompe relativement dans la petite enfance, mais reste forte dans l'enfance et l'adolescence, puis elle diminue à l'âge adulte. Dès la petite enfance, des expériences répétées avec des aliments sucrés renforcent leur attractivité. Le contexte affectif de la consommation des aliments sucrés peut moduler l'effet

des expositions : les pratiques parentales visant soit à contrôler la consommation d'aliments sucrés, soit à les offrir en récompense d'un « bon » comportement renforcent ces préférences. Par ailleurs, l'appréciation du goût sucré pourrait varier en fonction du patrimoine génétique, mais le degré d'appréciation du goût sucré n'a pas encore été relié avec des protéines connues. La présence ubiquitaire d'aliments sucrés dans nos sociétés pourrait entraîner une évolution dans l'attrait qu'ils suscitent, et dans le patrimoine génétique humain.

Mots-clés : Goût sucré – Préférence – Enfance – Expérience – Récepteurs – Comportement alimentaire.

Abstract

Contrary to other tastes (bitter, sour, salty), sweet taste is liked by newborns. This attraction is applied in paediatrics, since sweet solutions reduce crying in infants undergoing painful procedures. The innate sweet taste preference somehow fades in early childhood but is still strong in childhood and teenage, then decreases in adulthood. As soon as infancy, repeated exposures to sweet foods reinforce children's preferences. The affective context of sweet food consumption might modulate the exposure effect : parental practices aiming either at controlling sweet food intake, or at offering them as a reward for a 'good' behaviour reinforce preferences. In other respect, liking of sweet taste might vary according to genetic background, but has not been related to any known protein yet. The ubiquitous presence of sweet foods in our societies might lead to an evolution in the attraction their trigger, as well as in human genome.

Key-words: Sweet taste – Preference – Childhood – Exposure – Receptor – Food behaviour.

Conflits d'intérêts : Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Berridge K.C. – Measuring hedonic impact in animals and infants: microstructure of affective taste reactivity patterns. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 2000, **24**, 173-98.
- [2] Hladik C.M., Simmen B. – Taste perception and feeding behavior in nonhuman primates and human populations. *Evol. Anthropol.*, 1997, 58-71.
- [3] Guthrie J.F., Morton J.F. – Food sources of added sweeteners in the diets of Americans. *J. Am. Diet Assoc.*, 2000, **100**, 43-51.
- [4] Zandstra E.H., de Graaf C. – Sensory perception and pleasantness of orange beverages from childhood to old age. *Food Qual. Pref.*, 1998, **9**, 5-12.
- [5] Steiner J.E. – Human facial expressions in response to taste and smell stimulation. *Adv. Child Dev. Behav.*, 1979, **13**, 257-95.
- [6] Rosenstein D., Oster H. – Differential facial responses to four basic tastes in newborns. *Child Dev.*, 1988, **59**, 1555-68.
- [7] Ganchrow J.R., Mennella J.A. – The ontogeny of human flavor perception, In "Handbook of olfaction and gestation", R.L. Doty (Ed.). Dekker, M., New York, 2003, 823-46.
- [8] Crook C.K. – Taste perception in the newborn infant. *Inf. Behav. Dev.*, 1978, **1**, 52-69.
- [9] Ashmead D.H., Reilly B.M., Lipsitt L.P. – Neonates' heart rate, sucking rhythm, and sucking amplitude as a function of the sweet taste. *J. Exp. Child Psychol.*, 1980, **29**, 264-81.
- [10] Crook C.K., Lipsitt L.P. – Neonatal nutritive sucking: effects of taste stimulation upon sucking rhythm and heart rate. *Child. Dev.*, 1976, **47**, 518-522.
- [11] Daniel P.A., Rockwood Zakreski J., Lipsitt L.P. – Effects of audito and taste stimulation on sucking, heart rate, and movement in the newborn. *Inf. Behav. Dev.*, 1982, **5**, 237-47.
- [12] Porges S.W., Lipsitt L.P. – Neonatal Responsivity to Gustatory Stimulation: The Gustatory-Vagal Hypothesis. *Inf. Behav. Dev.*, 1993, **16**, 487-94.
- [13] Desor J.A., Maller O., Turner R.E. – Preference for sweet in humans: Infants, children and adults, In "Taste and Development : The genesis of sweet preference", J.M. Weiffenbach, (Eds.). Government Printing Office, Washington, DC, 1977, 161-72.
- [14] Ganchrow J.R., Steiner J.E., Daher M. – Neonatal facial expressions in response to different qualities and intensities of gustatory stimuli. *Inf. Behav. Dev.*, 1983, **6**, 473-84.
- [15] Desor J.A., Maller O., Turner R.E. – Taste in acceptance of sugars by human infants. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1973, **84**, 496-501.
- [16] Stevens B., Yamada J., Ohlsson A. – Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004, CD001069.
- [17] Blass E.M., Watt L.B. – Suckling- and sucrose-induced analgesia in human newborns. *Pain*, 1999, **83**, 611-23.
- [18] Abad F., Diaz N.M., Domenech E., Robayna M., Rico, J. – Oral sweet solution reduces pain-related behaviour in preterm infants. *Acta Paediatr.*, 1996, **85**, 854-8.
- [19] Akman I., Ozek E., Bilgen H., Ozdogan T., Cebeci D. – Sweet solutions and pacifiers for pain relief in newborn infants. *J. Pain*, 2002, **3**, 199-202.
- [20] Eriksson M., Finnstrom O. – Can daily repeated doses of orally administered glucose induce tolerance when given for neonatal pain relief? *Acta Paediatr.*, 2004, **93**, 246-9.
- [21] Ramenghi L.A., Evans D.J., Levene M.I. – "Sucrose analgesia": absorptive mechanism or taste perception? *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, 1999, **80**, F146-7.
- [22] Barr R.M., Pantel M.S., Young S.N., Wright J.H. – The response of crying newborns to sucrose: is it a "sweetness" effect? *Physiol. Behav.*, 1999, **66**, 409-17.
- [23] Anseloni V.C.Z., Weng H.-R., Terayama R., et al. – Age-dependency of analgesia elicited by intraoral sucrose in acute and persistent pain models. *Pain*, 2002, **97**, 93-103.
- [24] Blass E.M., Camp C.A. – Changing determinants of crying termination in 6- to 12-week-old human infants. *Dev. Psychobiol.*, 2003, **42**, 312-6.
- [25] Hatfield L.A., Gusic M.E., Dyer A.-M., Polomano R.C. – Analgesic properties of oral sucrose during routine immunizations at 2 and 4 months of age. *Pediatrics*, 2008, **121**, e327-34.
- [26] Miller A., Barr R.G., Young S.N. – The cold pressor test in children : methodological aspects and the analgesic effect of intraoral sucrose. *Pain*, 1994, **56**, 175-83.
- [27] Pepino M.Y., Mennella J.A. – Sucrose-induced analgesia is related to sweet preferences in children but not adults. *Pain*, 2005, **119**, 210-8.
- [28] Beauchamp G.K., Cowart B.J., Moran M. – Developmental changes in salt acceptability in human infants. *Dev. Psychobiol.*, 1986, **19**, 17-25.
- [29] Beauchamp G.K., Moran M. – Acceptance of sweet and salty tastes in 2-year-old children. *Appetite*, 1984, **5**, 291-305.
- [30] Vasquez M., Pearson P.B., Beauchamp G.K. – Flavor preferences in malnourished Mexican infants. *Physiol. Behav.*, 1982, **28**, 513-9.
- [31] Desor J.A., Greene L.S., Maller O. – Preference for sweet and salty in 9- to 15-year-old and adult humans. *Science*, 1975, **190**, 686-7.
- [32] Desor J.A., Beauchamp G.K. – Longitudinal changes in sweet preferences in humans. *Physiol. Behav.*, 1987, **39**, 639-41.
- [33] Pepino M.Y., Mennella J.A. – Children's liking of sweet

- tastes and its biological basis, In "Optimising sweet taste in foods", W.J. Spillane, (Eds.). Woodhead Publishing Limited, Cambridge, England, 2006, 54-65.
- [34] Drewnowski A. – Sensory preferences for fat and sugar in adolescence and adult life, In "Nutrition and the chemical senses in aging: Recent advances and current research needs", C. Murphy, W.S. Cain, and D.M. Hegsted, (Eds.). The New York Academy of Sciences, New York, 1989, 243-50.
- [35] de Graaf C., Zandstra E.H. – Sweetness intensity and pleasantness in children, adolescents, and adults. *Physiol. Behav.*, 1999, **67**, 513-20.
- [36] Nicklaus S., Boggio V., Chabanet C., Issanchou S. – A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. *Appetite*, 2005, **44**, 289-97.
- [37] Nicklaus S., Boggio V., Chabanet C., Issanchou S. – A prospective study of food preferences in childhood. *Food Qual. Pref.*, 2004, **15**, 805-18.
- [38] Mannino M.L., Lee Y., Mitchell D.C., Smiciklas-Wright, H., Birch, L.L. – The quality of girls' diets declines and tracks across middle childhood. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.*, 2004, **1**, 5.
- [39] Brown M.S., Grunfeld C.C. – Taste preferences of infants for sweetened or unsweetened foods. *Res. Nurs. Health*, 1980, **3**, 11-7.
- [40] Liem D.G., Mennella J.A. – Sweet and sour preferences during childhood: role of early experiences. *Dev. Psychobiol.*, 2002, **41**, 388-95.
- [41] Sullivan S.A., Birch L.L. – Pass the sugar, pass the salt : Experience dictates preference. *Dev. Psychol.*, 1990, **26**, 546-51.
- [42] Birch L.L., Marlin D.W. – I don't like it; I never tried it: effects of exposure on two-year-old children's food preferences. *Appetite*, 1982, **3**, 353-60.
- [43] Liem D.G., de Graaf C. – Sweet and sour preferences in young children and adults: role of repeated exposure. *Physiol. Behav.*, 2004, **83**, 421-9.
- [44] Pepino M.Y., Mennella J.A. – Factors contributing to individual differences in sucrose preference. *Chem. Senses*, 2005, **30**, 1319-20.
- [45] Liem D.G., Mars M., de Graaf C. – Sweet preferences and sugar consumption of 4- and 5-year-old children: role of parents. *Appetite*, 2004, **43**, 235-45.
- [46] Birch L.L., Zimmerman S.I., Hind H. – The influence of social-affective context on the formation of children's food preferences. *Child Dev.*, 1980, **51**, 856-61.
- [47] Havermans R.C., Jansen A. – Increasing children's liking of vegetables through flavour-flavour learning. *Appetite*, 2007, **48**, 259-62.
- [48] Capaldi E.D., Privitera G.J. – Decreasing dislike for sour and bitter in children and adults. *Appetite*, 2008, **50**, 139-45.
- [49] Duffy V., Hayes J.E., Dinehart M.E. – Genetic differences in sweet taste perception, In "Optimising sweet taste in foods", W.J. Spillane, (Eds.). Woodhead Publishing Limited, Cambridge, England, 2006, 30-53.
- [50] Looy H., Weingarten H.P. – Facial expressions and genetic sensitivity to 6-normal-propylthiouracil predict hedonic response to sweet. *Physiol. Behav.*, 1992, **52**, 75-82.
- [51] Lindemann B. – Receptors and transduction in taste. *Nature*, 2001, **413**, 219-25.
- [52] Chandrashekar J., Hoon M.A., Ryba N.J.P., Zuker C.S. – The receptors and cells for mammalian taste. *Nature*, 2006, **444**, 288-94.
- [53] Huang A.L., Chen X., Hoon M.A., *et al.* – The cells and logic for mammalian sour taste detection. *Nature*, 2006, **442**, 934-8.
- [54] Boughter J.D., Jr., Bachmanov A.A. – Behavioral genetics and taste. *BMC Neurosci.*, 2007, **8 Suppl 3**, S3.
- [55] Kim U.K., Wooding S., Riaz N., Jorde L.B., Drayna D. – Variation in the human TAS1R taste receptor genes. *Chem. Senses*, 2006, **31**, 599-611.
- [56] Keskitalo K., Knaapila A., Kallela M., *et al.* – Sweet taste preferences are partly genetically determined: identification of a trait locus on chromosome 16. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, **86**, 55-63.
- [57] Bezencon C., Le Coutre J., Damak S. – Taste-signaling proteins are coexpressed in solitary intestinal epithelial cells. *Chem. Senses*, 2007, **32**, 41-49.
- [58] Margolskee R.F., Dyer J., Kokrashvili Z., *et al.* – T1R3 and gustducin in gut sense sugars to regulate expression of Na⁺-glucose cotransporter 1. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2007, **104**, 15075-80.
- [59] Cox T.M. – The genetic consequences of our sweet tooth. *Nat. Rev. Genet.*, 2002, **3**, 481-7.
- [60] Perry G.H., Dominy, N.J., Claw, K.G., *et al.* – Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation. *Nat. Genet.*, 2007, **39**, 1256-60.

ADDICTION AU GOÛT SUCRÉ : VRAI OU FAUX DÉBAT ?

France Bellisle

Le grand public entend dire parfois que le sucre est susceptible de créer une « addiction ». Cette assertion est plus complexe qu'il n'y paraît. Afin de pouvoir établir si elle est vraie ou fausse, il faut d'abord définir ce qu'est une « addiction », puis voir ce que l'on entend par « sucre ». Nous pourrions ensuite voir si ce que l'on appelle « le sucre » dans le langage courant peut induire des comportements représentatifs de « l'addiction ».

Qu'est-ce qu'une addiction ?

Le terme « addiction » est utilisé non seulement par le grand public, mais aussi dans certaines publications scientifiques qui la présentent comme une consommation compulsive irrépressible, malgré ses conséquences désastreuses pour la santé physique ou mentale. Dans le cas de « drogues dures » comme la cocaïne ou la nicotine, il est facile de constater que celui qui s'y adonne risque sa santé ou même sa vie en toute connaissance de cause, sans pourtant pouvoir s'arrêter. Le jeu est aussi un comportement considéré comme une « addiction », car il met en péril la vie sociale ou professionnelle et le joueur invétéré est incapable de se passer de sa « drogue », malgré des répercussions graves (financières, familiales, etc.)

Ces comportements ont plusieurs choses en commun. Les comportements dits « addictifs » ont été décrits comme irresponsables et irrationnels, car ils impliquent des sacrifices et des risques importants. Depuis quelques années, certains auteurs ont élargi le concept d'addiction pour y inclure un appétit incontrôlable pour les aliments qui mettrait en échec les mécanismes physiologiques de régulation nutritionnelle [1, 2]. Les aliments accusés de produire un tel effet sont souvent désignés : les sucres. Dans ce contexte, si l'on peut excuser le grand public de

s'exprimer par raccourci sémantique, il est important que le discours scientifique utilise les termes avec précision. Quelle est donc la définition médicale de l'addiction ? Dans le Manuel de Diagnostic Statistique des Troubles Psychiatriques (le DSM IV) [3], on ne trouve pas de définition spécifique du concept d'addiction. Le Manuel donne plutôt les critères de diagnostic pour la dépendance, en particulier concernant les drogues comme l'alcool, la nicotine et la caféine. Cette définition inclut parfois, mais pas nécessairement, la dépendance physique manifestée par la « tolérance » et le « sevrage », et elle implique un mode d'utilisation compulsive susceptible d'affecter gravement la santé ou le fonctionnement social ou professionnel.

La « tolérance » est constatée lorsqu'il faut augmenter la dose d'une substance pour obtenir l'effet d'intoxication recherché, ou lorsque l'effet d'une dose donnée perd progressivement de son intensité. Quant au sevrage, il concerne les effets physiques et comportementaux induits par l'interruption de la consommation de la substance. Ces effets disparaissent lorsque la consommation de la substance reprend. Le DSM IV précise que, même sans dépendance physique, et donc sans tolérance ni sevrage, un comportement compulsif peut entraîner de graves perturbations de la vie personnelle ou professionnelle, car les obligations sociales sont sacrifiées au profit de ce comportement. Le terme « addiction » n'apparaît pas dans la nosographie psychiatrique. Il faut donc parler plutôt de dépendance physique ou comportementale et réserver cette appellation aux comportements qui induisent des troubles graves et dangereux.

Centre de Recherche en Nutrition Humaine (CRNH-IdF), INSERM U557/INRA U1125/CNAM EA3200/Univ Paris 13 ; Unité de Recherche en Épidémiologie Nutritionnelle, 74, rue Marcel Cachin, 93017 Bobigny
Adresse e-mail : f.bellisle@uren.smbh.univ-paris13.fr

Qu'entendons-nous par « sucre » ?

Cette question, qui peut sembler triviale, est cependant, elle aussi, plus complexe qu'il n'y paraît. Il faut bien savoir quelle est cette substance capable de déclencher, peut-être, une dépendance physique ou comportementale. Ce que le grand public appelle le « sucre » est le saccharose, un glucide simple au goût sucré. Il existe d'autres glucides simples au goût sucré (fructose, glucose) ; il existe d'autres substances au goût sucré qui ne sont pas des glucides ; et il existe des glucides qui n'ont pas de goût sucré. Parmi toutes ces substances, lesquelles seraient susceptibles d'induire l'un ou l'autre des signes reflétant une dépendance ?

De très nombreuses études ont été consacrées au sucre, aux sucres, et au goût sucré. Il est bien établi que dès la naissance, la perception d'un stimulus sucré entraîne une réponse caractéristique d'acceptation chez tout nouveau-né humain [4]. Ensuite, au cours de la vie, le goût pour le sucré évolue et s'intègre dans la hiérarchie individuelle des préférences alimentaires. Pour presque tout le monde, le sucré demeure une source importante de plaisir alimentaire sans entraîner aucun signe de dépendance physique ou psychologique. Des études scientifiques ont établi que le goût pour le sucré tend à diminuer entre l'enfance et l'âge adulte et demeure relativement stable chez l'adulte [5], ce qui contredit la notion de « tolérance » évoquée plus haut.

Si un stimulus alimentaire entraîne une hyperphagie incontrôlable, alors cette hyperphagie devrait à son tour induire une surcharge pondérale. Or, il a été montré que le goût pour le sucré est plutôt moins marqué chez les obèses que chez les personnes normo-pondérales [6]. Les obèses ont une forte attirance pour les aliments riches en lipides et, en particulier pour les aliments de forte densité nutritionnelle à la fois gras et sucrés. Dans le cas des compulsions alimentaires violentes caractéristiques de la boulimie nerveuse, les aliments ingérés au cours des crises sont encore une fois des aliments de forte densité énergétique, souvent riches en lipides ET en sucre, et qui sont d'ailleurs les aliments préférés, même en dehors des crises [7]. Il faut noter que le DSM IV traite la boulimie comme un trouble alimentaire complètement distinct des syndromes de dépendance aux drogues.

Donc, s'il est vrai que le sucre et son goût caractéristique sont très appréciés de la plupart des consommateurs, l'ingestion de produits sucrés s'intègre le plus souvent dans une alimentation variée exempte de signes de compulsion irrépressible. Les aliments de forte densité énergétique, à la fois gras et sucrés, sont largement appréciés à cause de mécanismes physiologiques aussi bien qu'à cause de leur goût agréable et peuvent facilement induire une hyperphagie du moins ponctuelle. Si cette hyperphagie entraîne un déséquilibre chronique du bilan d'énergie, le mangeur s'oriente vers l'obésité. Cependant, il est important de bien expliciter l'enchaînement des causes et des effets : c'est l'excès d'énergie ingérée qui permet l'accumulation des réserves adipeuses corporelles. Dans cet excès, le sucre ou le sucré n'ont pas nécessairement un rôle déterminant, même s'ils peuvent y contribuer. Le patient obèse qui se déclare incapable de se passer de sucre ne se contente pas de satisfaire son goût pour le sucré en mangeant des pommes et des cerises. Ce qu'il appelle le « sucré » et dont il a du mal à se passer, c'est bien plus souvent les aliments riches en lipides qui, en plus, ont un goût sucré : chocolat, biscuits, gâteaux, etc. Ici encore, un raccourci conceptuel fait attribuer au sucre ce qui relève d'un appétit physiolo-

giquement déterminé pour les aliments riches en énergie et donc le plus souvent riches en lipides.

Le sucre, le sucré et le fonctionnement du cerveau

Plusieurs théories fondées sur l'action de divers neurotransmetteurs rapprochent le substrat cérébral de l'attirance pour le sucré et celui de la dépendance aux drogues. La découverte des endorphines, ces neurotransmetteurs dont la structure physico-chimique est proche de celle de nombreuses drogues, a inspiré l'idée d'un certain recouvrement entre les mécanismes cérébraux responsables des dépendances et ceux qui sous-tendent la perception du plaisir tiré de la consommation d'aliments sucrés [8-10]. Cependant, les aliments sucrés qui procurent ce plaisir sont souvent aussi des aliments gras. Il a d'ailleurs été montré que des antagonistes des opiacés, comme la naloxone ou la naltrexone qui contrarient l'action des endorphines, affectent les préférences alimentaires mais pas seulement celles qui concernent les aliments sucrés [11].

Les endorphines ne sont pas les seuls neurotransmetteurs associés à l'expérience du plaisir. La dopamine (DA) y contribue de manière critique [12]. Le manque de DA cérébrale peut être à l'origine de comportements extrêmes : accès de boulimie, jeu compulsif, violence et usage de drogues. Diverses fonctions cérébrales associées à la perception du plaisir impliquent d'autres substances, dont la leptine, la ghréline, l'adiponectine et les endocannabinoïdes [13-17]. Il existe donc de multiples liens entre les mécanismes nerveux impliqués dans l'attirance pour les aliments et dans l'attirance pour les drogues [15]. Une hypothèse propose que les drogues qui induisent la dépendance utilisent les mécanismes nerveux dont la fonction principale est d'assurer la survie, en particulier ceux qui assurent l'attirance pour les substances alimentaires [18]. La consommation prolongée d'aliments riches en graisses et en sucres peut d'ailleurs induire des changements neurochimiques des sites cérébraux impliqués dans la prise alimentaire et le plaisir [11, 19].

Le développement récent des techniques d'imagerie cérébrale a ouvert de nouvelles possibilités d'investigation de l'activité du cerveau, en particulier de ses réponses à des stimuli olfactifs ou gustatifs [20]. Dans le cerveau de sujets humains à jeun, le métabolisme cérébral augmente significativement lorsqu'on évoque leurs aliments préférés, avec des activations plus marquées dans certaines structures [21]. Une étude utilisant le PET scan fait état de similarités des réponses cérébrales chez des patients souffrant d'obésité massive et chez des patients dépendants aux drogues [22], en l'occurrence une diminution des récepteurs dopaminergique de type D2. Les auteurs de l'étude proposent l'hypothèse que dans l'obésité morbide, la consommation d'aliments pourrait être utilisée pour compenser la sensibilité diminuée des circuits de récompense dopaminergiques.

Conclusion

L'attirance pour le sucré est innée chez l'homme comme chez beaucoup d'autres espèces. Au cours de la vie, cette attirance est modulée par l'expérience alimentaire propre à chacun. Chez l'adulte, les préférences alimentaires sont relativement stables, en particulier celles qui concernent

les aliments et boissons sucrés. Ce goût pour le sucré, très relatif dans la hiérarchie des préférences alimentaires de la plupart des gens, ne saurait être confondu avec une quelconque « addiction » (pas de « tolérance », pas de « sevrage », pas de comportement extrême présentant un danger), même s'il apparaît certain que le plaisir alimentaire (tiré d'aliments divers et non pas seulement des aliments sucrés) partage certains mécanismes nerveux avec les dépendances induites par l'usage de drogues telles que la nicotine, l'alcool, ou autres. Les aliments agréables, à la fois gras et sucrés, sont certes capables d'induire une hyperphagie plus ou moins fréquente ou prolongée qui peut parfois contribuer à une surcharge pondérale. Lorsqu'un patient craint d'être privé de « sucre » au cours d'un régime amaigrissant, il ne s'inquiète pas en général d'être privé du goût sucré des fruits (goût sucré, faible densité énergétique) ; il craint plutôt de devoir réduire sa consommation d'aliments denses en énergie, à la fois riches en graisses et en sucres. Ces aliments sont effectivement très attirants (pour des raisons à la fois sensorielles et métaboliques) et c'est ce qui rend le suivi d'un régime si difficile à long terme. Ceci n'implique en rien une « addiction » pour le sucré.

Résumé

Le terme « addiction » est souvent employé par le public et même par le milieu scientifique et médical. Or, aucune définition formelle n'existe pour ce concept. Le manuel de diagnostic psychiatrique DSM IV décrit un ensemble de troubles associés à l'utilisation de certaines substances. La dépendance physique est caractérisée par des manifestations de tolérance et de sevrage. Avec ou sans dépendance physique, un comportement de consommation compulsive mettant en péril la vie professionnelle, familiale ou sociale, peut aussi signaler un trouble relevant de la psychiatrie. Le sucre (ou le sucré) ne suscite aucun des signes physiques ou comportementaux caractéristiques de la dépendance à une substance. Des travaux récents ont révélé une certaine correspondance entre les mécanismes cérébraux associés à la perception d'aliments agréables (sucrés ou non) et ceux que déclenche la consommation de certaines drogues. Les développements de moyens d'investigation des réponses du système nerveux central (imagerie cérébrale, par exemple) permettront de mieux connaître, et peut-être de mieux différencier, les mécanismes qui relèvent du plaisir tiré de la consommation d'un aliment agréable et ceux qui découlent de l'action d'une drogue.

Mots-clés : Sucre – Sucré – Addiction – Dépendance – Sevrage.

Abstract

The term « addiction » is often used by the lay public and even in the scientific or medical literature. However, there exists no formal scientific definition of this concept. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM IV describes a cluster of disorders associated with substance abuse. Physical dependence is characterised by tolerance and withdrawal. With or without physical dependence, a compulsive mode of intake can severely impair social or professional activities. There is no evidence that sugar (or

sweetness) per se induces the physical or behavioural signs of substance abuse. Recent research reveals some overlap between brain responses to the perception of palatable foods (sweet or not) and those triggered by drugs of abuse. The recent development of tools (e.g. cerebral imaging) allowing the investigation of the nervous substrate of palatability and of the mechanisms affected by drugs of abuse opens promising avenues for the mapping of similarities and differences between these two types of responses.

Key-words: Sugar – Sweetness – Addiction – Dependence – Withdrawal.

Conflits d'intérêts : L'auteur est membre de plusieurs comités internationaux d'experts conseils auprès d'industriels de l'alimentation.

Bibliographie

- [1] Del Parigi A., Chen K., Salbe A.D., Reiman E.M., Tataranni P.A. – Are we addicted to food? *Obes. Res.*, 2003, **11**, 493-5.
- [2] Erlanson-Albertsson C. – How palatable food disrupts appetite regulation. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.*, 2005, **97**, 61-73.
- [3] American Psychiatric Association. – Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders, 4th Ed. (DSM-IV). APA Press, Washington DC, 1994.
- [4] Steiner J.E. – Facial expressions of the neonate infant indicating the hedonics of food-related chemical stimuli. In: "Taste and Development". Weiffenbach J.M. (Ed.). DHEW, Bethesda, 1977, 173-89.
- [5] Thompson D.A., Moskowitz H.R., Campbell E.G. – Effects of body weight and food intake on pleasantness ratings for a sweet stimulus. *J. Appl. Physiol.*, 1976, **41**, 77-83.
- [6] Drewnowski A. – Sweetness and obesity. In: "Sweetness", Dobbins J. (Ed.). Springer Verlag, Berlin, 1987, 177-92.
- [7] Yanovski S. – Sugar and fat: cravings and aversions. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 835S-7S.
- [8] Yeomans M.R., Gray R.W. – Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 2002, **26**, 713-28.
- [9] Taha S.A., Norsted E., Lee L.S., Lang P.D., Lee B.S., Woolley J.D., Fields H.L. – Endogenous opioids encode relative taste preference. *Eur. J. Neurosci.*, 2006, **24**, 1220-6.
- [10] Levine A.S. – The animal model in food intake regulation: examples from the opioid literature. *Physiol. Behav.*, 2006, **89**, 92-6.
- [11] Levine A.S., Kotz C.M., Gosnell B.A. – Sugars and fats: the neurobiology of preference. *J. Nutr.*, 2003, **133**, 831S-4S.
- [12] Epstein L.H., Leidy J.J. – Food reinforcement. *Appetite*, 2006, **46**, 22-5.
- [13] Halford J.C.G., Cooper G.D., Dovey T.M. *et al.* – The psychopharmacology of appetite: Targets for potential anti-obesity agents. *Curr. Med. Chem. – C. N. S. Agents*, 2003, **3**, 283-310.
- [14] Fattore L., Deiana S., Spano S.M. *et al.* – Endocannabinoid system and opioid addiction: behavioural aspects. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 2005, **81**, 343-59.
- [15] Lattemann D.P.F. – The CNS physiology of food reward. In: "Neurobiology of food and fluid intake", 2nd Ed., Stricker E., Woods S.C. (Eds.). Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2004.
- [16] Vigano D., Rubino T., Parolaro D. – Molecular and cellular basis of cannabinoid and opioid interactions. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 2005, **81**, 360-8.
- [17] Levine A.S., Billington C.J. – Opioids as agents of reward-related feeding: a consideration of the evidence. *Physiol. Behav.*, 2004, **82**, 57-61.

- [18] Carr K.D. – Augmentation of drug reward by chronic food restriction: behavioral evidence and underlying mechanisms. *Physiol. Behav.*, 2002, **76**, 353-364.
- [19] Liu C., Grigson P.S. – Brief access to sweets protect against relapse to cocaine-seeking. *Brain Res.*, 2005, **1049**, 128-31.
- [20] Small D., Zatorre R., Dagher A., Evans A., Jones-Gotman M. – Changes in brain activity related to eating chocolate: from pleasure to aversion. *Brain*, 2001, **124**, 1720-33.
- [21] Wang G.J., Volkow N.D., Telang F., Jayne M., Ma J., Rao M., Zhu W., Wong C.T., Pappas N.R., Geliebter A., Fowler J.S. – Exposure to appetitive food stimuli markedly activates the human brain. *Neuroimage*, 2004, **21**, 1790-97.
- [22] Wang G.J., Volkow N.D., Thanos P.K., Fowler J.S. – Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *J. Addict. Dis.*, 2004, **23**, 39-53.

LE SUCRE : DE L'IDÉALISATION À L'OSTRACISME

Julia Csergo

Dans ce débat sur « Sucres et surcharge pondérale », l'histoire culturelle, qui s'attache à dégager les représentations collectives propres à une société, propose la mise en perspective, sur le temps long, de l'évolution des représentations sociales attachées au sucre et à sa consommation : sur quel corps de découvertes scientifiques, mais aussi de croyances, de valeurs, d'imageries, se sont construits les savoirs sur le sucre et sur ses relations avec le corps, la santé, le poids ? Pour quelles raisons la France contemporaine a-t-elle vu le passage d'une idéalisation du sucre, manifeste au XIX^e siècle, à un ostracisme dont les nouveaux fondements s'élaborent dès le début du XX^e siècle et imprègnent encore fortement nos représentations ?

Si la médecine hippocratique a pu reconnaître au sucre, rare et précieux au Moyen Âge, des vertus humorales s'exerçant particulièrement sur les plans digestifs et respiratoires [1], à partir de la fin du XVI^e siècle, avec l'augmentation de la production née de l'exploitation de la canne aux Antilles, la place accrue accordée au « sucré » dans la « nouvelle » cuisine et la naissance de la confiserie moderne, des controverses naissent autour du sucre, à propos tant de son statut (assaisonnement ou viande) que de ses effets sur l'organisme [2]. Depuis lors, une lutte a opposé « saccharophiles » et « saccharophobes », ainsi qu'a pu le formuler Claude Fischler [3]. De ces débats, et au-delà des rares dénonciations qui désignent le sucre comme intrinsèquement nuisible, on retiendra : d'une part que ses détracteurs visent toujours l'excès et jamais l'usage modéré qui est au contraire préconisé - même si la mesure fait défaut ; d'autre part que, jusqu'au XIX^e siècle, et malgré quelques préventions repérables depuis l'Antiquité, chez Celse par exemple, on ne trouve que rarement mention d'un surpoids qui pourrait découler de sa consommation. Il faut attendre le long XIX^e siècle pour que s'évalue le lien entre consommation de sucre et surcharge pondérale. En effet, le XIX^e siècle, se situe à l'articulation de progrès techniques qui permettent une production accrue de sucre, notamment avec l'extraction du sucre de la racine de betterave ; de découvertes scientifiques qui voient la

constitution de la chimie alimentaire, avec les travaux de Gay Lussac et de Thénard, et plus particulièrement, pour notre objet, de Berthelot sur les alcools et de Fischer sur les sucres [4] ; d'avancées de la médecine et de la physiologie qui conduisent à l'élaboration d'une nouvelle science alimentaire et qui suscitent les premiers grands travaux sur l'engraissement, notamment ceux du Dr Dancel qui, après des études sur le développement de la graisse dans l'espèce humaine, consacre en 1863 la première somme à l'obésité [5-7].

Cet exposé sera donc focalisé sur le seul saccharose, sucre « isolé », produit industriellement, et sucre ordinaire du commerce, et sur le long XIX^e qui nous ouvre à la problématique contemporaine du sucre et de la surcharge pondérale. Mon enquête porte sur le discours médical produit entre le début du XIX^e siècle et les années 1930, pour laquelle j'ai croisé les thèses de médecine répertoriées sur le surpoids et sur le sucre, les travaux sur l'obésité, les principaux dictionnaires de sciences médicales, un échantillon de traités d'hygiène et de régimes alimentaires dont la production est alors croissante.

La relation entre alimentation et prise de poids : des évaluations en construction

La norme pondérale est un objet culturel qui varie selon les sociétés et selon les époques. Elle constitue donc, pour l'historien, une notion complexe à aborder. Au XIX^e siècle, dans l'Europe industrielle, l'embonpoint, « état du

corps de personnes qui sont grasses », est distingué de l'obésité, « état pathologique causé par l'hypertrophie généralisée du tissu adipeux », et la polysarcie, « obésité poussée en son degré extrême » [8]. Longtemps, la mesure n'a pas été de règle et l'identification de la surcharge pondérale en est restée à une appréciation visuelle : augmentation du volume du corps, déformation de l'aspect extérieur de l'individu [9, 10]. Les tentatives d'évaluation scientifique de la corpulence qui se succèdent à partir des années 1830 donnent à cet égard des normes qui varient d'un équivalent IMC de 21-22, actuelle normalité, à 23-24, actuelle normalité qui tend vers le surpoids, voire au début du XX^e siècle à 26-28, actuel surpoids [11-12]. Ainsi, ce qui est considéré comme surpoids pour nous ne l'était pas au début du XX^e siècle, et les appréciations portées sur l'incidence des consommations alimentaires sur le poids sont, en conséquence, à relativiser. La première question concerne l'étiologie de l'engraissement. Il est admis que la graisse fait partie de la constitution humaine, pour environ 1/20^e de la masse corporelle. Le surpoids consiste donc en une augmentation anormale de cette masse grasseuse dans le tissu adipeux et l'obésité en une accumulation de graisse dans tout l'organisme qui provoque une « gêne fonctionnelle » [13]. En 1876, la statistique de Bouchard [14], qui fait encore référence dans les années 1930, confirme les travaux antérieurs qui distinguaient deux causes principales à la prise de poids. En montrant que sur 100 obèses, 50 ont un régime alimentaire normal, 40 sont de gros mangeurs, 10 ont une ration alimentaire insuffisante, elle confirme la distinction entre :

– les causes endogènes de la prise de poids dues à des troubles fonctionnels affectant les organes régulateurs du métabolisme des graisses : origines scrofuleuse, cardiaque, nerveuse, endocrinienne, origines dues aux scléroses du foie, aux insuffisances pancréatiques, voire même à la fatigue définie comme élément d'auto-intoxication. Ce n'est donc pas parce qu'il est trop gras que l'individu est dit « obèse », mais parce qu'il conserve la graisse de façon anormale ou que son organisme fabrique, anormalement, de la graisse en excès ;

– les causes exogènes dues à une production ou accumulation de graisse par suralimentation. C'est l'engraissement du « gros mangeur », du « gastrophore » de Brillat-Savarin, chez qui l'appétit a quitté le domaine de l'instinct pour celui de la sensation, la faim de l'estomac pour la faim du palais, et qui se reconnaît à cette obésité qui se borne au ventre. Le « gros mangeur » est donc distingué de « l'obèse pathologique », et, jusque dans les années 1930, on rappelle « de ne pas confondre les individus gras qui peuvent revenir à la normalité par diminution de la quantité alimentaire ingérée et les obèses qui sont des malades (...) » [15-17].

Comment dès lors définir la suralimentation ? Au milieu du XIX^e siècle elle est donnée comme « apport d'une quantité d'aliment supérieure aux besoins », ce déséquilibre favorisant l'engraissement. Toutefois, les outils de mesure du besoin ne font pas l'unanimité des physiologistes et plusieurs points de vue coexistent, qui ne s'excluent pas.

Il est acquis que la faim, critère trompeur, ne peut être retenue comme élément de mesure du besoin [18], lequel, longtemps établi sur la « masse » d'aliment ingérée, se réfère désormais à la nouvelle physiologie de la nutrition. Issue des travaux de Lavoisier, de Liebig et de Dumas, celle-ci détermine, en vertu de l'analyse de la composition

chimique des aliments et des modifications qu'ils subissent dans l'organisme, de nouvelles catégories nutritives : on distingue désormais les « aliments plastiques » ou « albuminoïdes » qui renferment surtout des matières azotées (viandes, légumes secs, gluten des céréales et du pain) et qui sont destinés au renouvellement et à l'accroissement des tissus, les « aliments respiratoires » ou « combustibles » qui regroupent les graisses (lard, beurre, lait, huiles) productrices de chaleur nécessaire au maintien de la température du corps – énergie calorifique –, et les hydrates de carbone (amidon des légumes, pommes de terre, sucres, fruits) producteurs d'énergie nécessaire au travail musculaire. Dans l'analogie du corps humain avec la machine à vapeur, ces derniers sont assimilés à « la houille » de la machine corporelle. Aussi, le besoin se voit-il progressivement défini par l'établissement de la ration, apport alimentaire nécessaire à la réparation des dépenses moyennes de l'organisme pour renouveler les tissus usés par la vie cellulaire, l'énergie nécessaire pour le travail mécanique, les calories nécessaires au maintien de la chaleur du corps. Ces travaux aboutiront à la mise au point de la notion d'équivalence calorique, quantité de calories que la combustion d'un aliment est capable de dégager dans le corps pour réparer la dépense d'énergie d'un organisme dans des conditions données. À ce titre, si les entrées de calories sont surabondantes par rapport aux dépenses, le trop retenu forme des réserves grasseuses.

Un autre critère de mesure retenu renvoie à la nature des aliments : y a-t-il des aliments « engraisants » ? Après le constat de Frédéric Cuvier qui avait remarqué que les animaux à demi carnivores engraisaient par l'alimentation végétale, Boussingault, Dumas et Payen attestent, en 1843, l'origine des matières grasses dans l'engraissement. La même année, l'expérience de Flourens qui note l'embonpoint pris par les ours du Jardin des plantes nourris exclusivement de pain, ouvre la voie de nouvelles recherches. En 1845, Boussingault, à la suite d'expérience sur les porcs, et Persoz, à la suite d'expérience sur les oies, soutiennent désormais que les graisses alimentaires ne sont pas seules à l'origine de la formation des graisses dans l'organisme et admettent la transformation des hydrates de carbone en graisse. Ces constats, étonnants, et très controversés sont prouvés en 1881 par le chimiste allemand Soxhlet. De la même façon, les expériences de Voit (1870), attestent que les substances albuminoïdes (protéines) sont elles aussi, à l'origine de la formation de graisses dans l'organisme. Ainsi, à la fin du XIX^e siècle, il est donc admis que tous les aliments sont formateurs de graisse ; c'est donc davantage l'économie générale de la nutrition du « gros mangeur » que des aliments en particulier qui est désignée comme responsable de l'engraissement de l'individu. Même si les corps gras et les hydrocarbures sont généralement désignés comme « aliments préférés des obèses moyens » [15,10], ce constat mène à une grande variété de diètes anti-obésiques, les avis divergeant sur la façon de réduire les recettes caloriques et inciter l'organisme à puiser dans les réserves de graisse : intensification des combustions par l'exercice ; choix d'aliments à faible valeur calorique pour maintenir la masse ingérée [19] ; choix d'aliments à forte valeur calorique pour réduire la masse ingérée ; attention portée ou non au *ratio* en graisse, albumine ou hydrates de carbone ; attention portée à la nature des aliments, puisqu'il est reconnu que l'on peut maigrir ou grossir avec la même valeur calorique, mais avec une nature d'aliment différent [11, 12]. Or, jusqu'aux années 1880-90, le sucre

n'est pas plus incriminé que les autres aliments, et s'il l'est c'est parce que, jusqu'aux travaux de Debove (1885), l'eau est désignée comme favorisant l'embonpoint, et que le sucre, comme hydrate de carbone est censé apporter de l'eau... [20-21].

La nouvelle science alimentaire et l'idéalisation du sucre

Ces avancées de la science des aliments revisitent les anciens débats sur le statut du sucre – assaisonnement ou viande – et sur ses effets sur l'organisme.

Depuis les travaux de Pouchet, il est admis que l'aliment est une substance constituée d'un mélange de matières protéiques, d'hydrates de carbone, de corps gras, d'eau, de sels minéraux, nécessaires à l'entretien de l'organisme sain et à la réparation des pertes qu'il fait constamment : l'aliment parfait, est donné pour être le lait. Le condiment est, quant à lui, une substance qui ne possède à peu près aucune valeur nutritive mais qui cumule diverses propriétés comme, communiquer sapidité et parfum et favoriser les transformations que doivent subir les aliments pour devenir assimilables, c'est-à-dire favoriser la digestion : le sel, le caviar sont, par exemple, donnés comme condiments [9, 22-24]. Quant au sucre, objet complexe, il se voit alternativement donné par ses défenseurs et par ses détracteurs comme aliment ou comme condiment, avant qu'il ne se construise comme « aliment idéal ».

C'est avec l'accroissement de sa production depuis l'Empire et la baisse consécutive de son coût, que le sucre commence à se répandre sur les tables sous formes de plats, de sauces, de confitures, de confiseries, de pâtisseries, de chocolats (signalons qu'à partir de 1860, les brevets de confiserie et chocolaterie se multiplient) [25]. Cet usage croissant du sucre, sous de multiples formes, fait dire qu'il a cessé d'être un simple condiment pour devenir un aliment.

Cette affirmation se réfère en réalité à l'analyse de ses propriétés nutritives qui se précise tout au long du siècle. En 1816, les expériences de Magendie montraient que des chiens nourris exclusivement de sucre, maigrissaient, perdaient la vue (ils devenaient sans doute diabétiques), mouraient. Confirmées par celles de Chossat, elles menèrent au constat que le sucre n'était pas un aliment dans la mesure où il était impropre à réparer seul les pertes de l'économie et ne pouvait remplacer les albuminoïdes nécessaires au maintien de l'organisme en équilibre azoté. Toutefois des expérimentations ultérieures, portant sur un usage exclusif d'aliments carnés (Voit), d'huile ou de beurre, ayant menés à des résultats analogues (excepté la cécité), on en vint à incriminer tout régime borné à un seul aliment, dédouanant ainsi le sucre des accusations d'insuffisances nutritives qu'on portait contre lui.

Dans le même temps, d'autres travaux allaient conforter son statut d'aliment. Une fois démontré que, outre le besoin d'azote, l'organisme demande aussi aux aliments de lui apporter l'énergie suffisante pour couvrir ses dépenses en forces vives, le sucre est dit aliment parce qu'il possède, sous un faible volume, une énergie potentielle supérieure à celle de toutes les autres substances. En effet, les découvertes de Claude Bernard (1853) sur le glycogène et la glycogénèse et celles de Chauveau, Hanriot et Richet (1882), Schondorf (1911) sur l'utilisation du glucose du sang lors de la contraction musculaire démontrent que le sucre est, contrairement aux théories

de Liebig selon laquelle la viande est la seule source de l'énergie musculaire, l'aliment essentiel du travail musculaire [26-27]. D'autant, qu'outre ses facultés digestives, confirmées par les travaux sur l'acide lactique, il est aussi démontré que le sucre présente deux autres propriétés essentielles [28]. La première concerne sa transformation en corps gras dans l'organisme, prouvée par les observations cliniques de Chossat, Hanriot et Richet. Signalons à cet égard les expériences du Dr Toulouse, chef de service à l'asile de Villejuif, sur l'engraissement par le sucre, ajouté à raison de 300 g par jour à la ration habituelle des malades névropathes, pour lutter contre leur amaigrissement (1904) [29]. À une époque où la tolérance vis-à-vis du surpoids est grande, ces réserves adipeuses constituées par l'excès d'ingestion de sucre sont considérées comme une précieuse réserve « d'énergie condensée » [30]. La seconde propriété tient à son rôle d'épargne vis-à-vis des albuminoïdes : de nombreuses expérimentations montrent qu'une ration azotée insuffisante pour couvrir les besoins de l'organisme peut, dans certaines limites, devenir suffisante si on lui ajoute une certaine quantité de sucre. Ce constat revêt une importance particulière, notamment à la suite des observations de Richet, qui ont montré que l'excès de substance carnée, en produisant des déchets azotés et des toxines défavorables au bon fonctionnement des reins, pouvait induire des formes d'auto-intoxication. Le sucre apparaît donc une alternative salvatrice à l'alimentation carnée excessive que les hygiénistes demandent à supprimer de la ration.

Ces observations cliniques imposeront le sucre comme « aliment idéal », statut conforté par les observations empiriques faites aux Antilles (où les planteurs ont noté que les indigènes peuvent fournir un travail considérable, presque sans dormir, à condition de les laisser manger du sucre à volonté), en Angleterre (premier pays consommateur de sucre en Europe, où on pointe la vigueur du peuple et la faible proportion de tuberculeux), en Allemagne, à l'issue des expériences menées dans l'armée, en 1897.

Or, le saccharose, élément chimiquement pur qui ne contient aucun corps nuisible, se présente comme l'hydrocarbone qui s'absorbe et s'assimile le plus facilement et le plus promptement. Déjà donné comme « *houille de première qualité* », il devient, hormis pour les diabétiques auxquels il est interdit, « *aliment par excellence* », « *aliment le plus précieux que l'homme ait à sa disposition* » [30], agent d'engraissement qui doit être recommandé à tous ceux qui ont peine à couvrir leur ration d'entretien. Aliment moins coûteux et moins nocif que la viande, il se construit comme aliment « économique » et nutritivement « rentable ». Alors qu'en 1837 sa consommation ne s'élève qu'à 3 kg/tête, le sucre se voit donc prioritairement préconisé dans le régime des travailleurs.

C'est sans compter que, dans les classes populaires peu habituées à cette denrée demeurée longtemps onéreuse, le sucre souffre d'un déficit d'image : il n'est pas regardé comme un « aliment », mais comme un « condiment agréable » dont il ne faut pas abuser pour sa santé (à tort disent les médecins qui réfutent les idées reçues selon lesquelles il gâte les dents et provoque des maux d'estomac) et pour sa bourse [31-32]. Les mets sucrés sont ici considérés comme des « *amusements* », des « *futilités bonnes pour les gens riches* », et la seule prise journalière de sucre ne se fait qu'à l'occasion du café du matin, et, pour les enfants et, dans certains cas, les femmes (nourrices, constitutions faibles), lors du café au lait ou du chocolat du goûter. Les autobiographies ouvrières du XIX^e siècle confir-

sucres et contrôle pondéral

Tableau I.

d'après l'enquête Landouzy L. et Labbé [36].

	TROP	PAS ASSEZ	Ration consommée	Ration nécessaire
Ouvrier exécutant des travaux de force	Viande Alcools	Légumes Pâtes Féculeux Sucres	4 600 kcal	3 600
Ouvrier exécutant un travail modéré	Viande Alcools, vin	Légumes, soupes Pâtes Féculeux Sucres, mets sucrés	2 400 kcal	2 600
Employé sédentaire	Tout, surtout viande Apéritifs, liqueurs	Légumes frais Plats sucrés Eau	3 200 kcal	2 100
Ouvrières et employées parisiennes	Condiments, Salades, Radis, Cruautés Fruits de mauvaise qualité	Pain Viande Féculeux Pâtes Soupes Sucres, mets sucrés	1 400 kcal	2 100

ment que le sucre tient peu de place dans l'alimentation des travailleurs, et les enquêtes de Le Play, par exemple, montrent qu'entre 1850 et 1905, la base de l'alimentation ouvrière demeure le pain, la viande, les légumes, le vin ; les prises de desserts sucrés et de friandises sont rares – sur douze familles parisiennes, seules deux en consomment une fois par semaine [33-35]. Ces constats sont corroborés par l'enquête menée en 1904 par les Dr Labbé et Landouzy sur « *L'Alimentation des ouvriers parisiens* », portant sur une consultation donnée à Laennec à des patients souffrant de tuberculose, d'affections respiratoires légères, de syphilis, hospitalisés ou bénéficiant de consultations gratuites [36-38]. Les conclusions montrent une ration insuffisante, un manque d'aliments substantiels pour les hommes – trop de viande, de vin-, et une alimentation « *irrationnelle et bizarre* » pour les femmes auxquelles il est reproché de trop s'alimenter de légumes frais, salades, crudités, « *aliments accessoires et peu réconfortants* » (tableau I). L'enquête souligne encore le manque d'appétence et de désir, regrettables, des ouvriers pour les mets sucrés, les friandises (tableau II) dont les qualités nutritives et économiques sont prouvées, comparativement aux autres aliments (tableau III).

L'augmentation de la consommation et les nouveaux fondements du courant anti-sucre du XX^e siècle

L'éducation à une « alimentation rationnelle », c'est-à-dire alibible, salubre et économique, consiste, notamment, à faire rentrer le sucre dans l'alimentation du travailleur. La dose préconisée est au minimum de 40 à 60 g par jour, certains médecins allant jusqu'à conseiller 150 à 200 g pour les enfants, les vieillards, les malades débilisés [29]. Associé au lait qui favorise la puissance engraisseuse du saccharose, le sucre entre aussi dans la prophylaxie de la tuberculose, pathologie qui fait alors plus de 100 000 morts par an, et qu'on explique, depuis les travaux du Pr Bouchardat, par l'insuffisance de la calorification produite par l'organisme [39]. Aussi, la consommation de mets sucrés se voit favorisée tant à travers l'enseignement ménager que dans l'assistance gratuite alimentaire ou dans la restauration hors foyer, une constante dans les milieux

Tableau II.

Préférences alimentaires des ouvriers d'après l'enquête Landouzy L. et Labbé [36] (en % de l'échantillon).

	Hommes	Femmes	
Vin rouge	86,6	Légumes frais	91,5
Pain	80	Pain	69,5
Café	75,5	Pâtes	61,7
Soupe	75,5	Café	61,6
Légumes frais	73,3	Lait	61,5
Apéritifs	71,4	Soupe	61,1
Viande	68,8	Bière	55,9
Lait	66,6	Eau	55,9
Pâtes	61,1	Viande	52,5
Liqueurs	60	Vin rouge	50,8
Bière	48,8	Légumes secs	37,2
Légumes secs	40	Pâtisseries	30,5
Eau	31	Liqueurs	23,7
Vin blanc	28,5	Sucre	20,3
Sucre	24,4	Vin blanc	10,1
Pâtisseries	17,7	Apéritifs	7,1

Tableau III.

Poids nécessaire d'aliments (en kg) pour dégager...
d'après H. Mangeon,

Traité de génie rural, 1875, in J. Rochard, *op. cit.*

	2 600 kcal	4 200 kcal	4 800 kcal	6 000 kcal
Pomme de terre	2,6	4,2	4,8	6
Maigre de bœuf	1,8	2,9	3,3	4,2
Pain de mie	1,2	1,6	2,2	2,7
Œufs	1,1	1,8	2	2,6
Sucre	0,77	1,25	1,43	1,79
Riz	0,70	1,13	1,29	1,62
Beurre	0,35	0,57	0,66	0,82

populaires au XIX^e siècle : en 1904, il est par exemple suggéré d'installer, dans les restaurants populaires, une balance pour que le client se pèse, puis se réfère au tableau des calories nécessaires à son poids, afin de composer son menu à partir d'« indicateurs d'aliments » permettant d'établir la bonne ration calorique [40].

Cette éducation va de pair avec des mesures économiques visant à diminuer le prix du sucre. En effet, si, en France, la production de sucre est multipliée par 11 entre 1850 et 1900 (75 000 à 830 000 t.), la consommation n'a pas suivi la même progression, passant de 3 kg/tête en 1837, à 11,2 en 1893, et 15 en 1903 (multipliée par 5). Pour prévenir le risque de ruine des agriculteurs chez qui la culture de la betterave formait un anneau du système d'assolement, l'accent est mis sur l'exportation vers l'Angleterre. Pour gagner le marché face à la concurrence allemande (1^{er} producteur avec 1,8 million de tonnes), des droits sur le sucre intérieur sont établis, pour compenser les droits sur l'exportation. Or, dans le mouvement qui consiste à augmenter la consommation intérieure, les délégués des puissances européennes, réunis en 1903 à Bruxelles, décident la suppression des primes à l'exportation, provoquant ainsi la diminution des prix à l'intérieur : le prix du kg de sucre passe alors de 1,10 franc en 1900 à 0,65 franc en 1903, faisant faire à la consommation française, un bon de 15 kg/tête en 1903 à 18 kg/tête en 1913. Néanmoins, la France demeure encore loin derrière l'Angleterre (32 à 40 kg/tête) et les États-Unis (24 à 30 kg/tête) [41].

Toutefois, et de façon paradoxale, plus l'usage du sucre va se répandre, plus ses détracteurs se feront entendre, construisant une nouvelle « saccharophobie » sur la condamnation de la civilisation industrielle et des pratiques de consommation qu'elle engendre, « la soif de jouissance ». Dans les premières années du XX^e siècle, la pathogénie de l'obésité commence à être bien connue, notamment pour ses liens avec l'endocrinologie et les émotions ; les thérapeutiques s'orientent vers l'action sur le psychique (distractions pour détourner de l'aliment), le physique (exercices et stimulations cutanées), le diététique (régimes alimentaires appropriés).

Mais à l'époque où la minceur devient à la mode [42-43], l'obèse à type digestif, c'est-à-dire le « gros mangeur », suscite une production discursive accrue, où les partis pris idéologiques et les représentations dominent désormais les points de vue scientifiques.

C'est que, dans le domaine alimentaire, l'entrée dans l'âge industriel a ouvert l'ère de l'abondance pour tous : de nouvelles conditions d'approvisionnement, de nouvelles technologies de production, la grande distribution ont favorisé une baisse du prix des denrées et une « massification » de la consommation, selon le processus, cher à Michelet, du « nivellement des jouissances » [44]. Entre 1850 et 1914, la part du budget des foyers consacrée à l'alimentation augmente (3/5^e des revenus en moyenne), la consommation se voit multipliée par 2, 3 ou 4, alors que la variété s'introduit dans l'alimentation populaire par l'accès à des denrées inconnues, inabornables, et aux « similaires inférieurs » [45].

L'abondance génère ainsi de nouvelles craintes, ouvrant l'ère (non close) du procès de la suralimentation dont le risque guette toutes les catégories sociales, et dont les dérivés pathogéniques - arthritisme, diabète, obésité-, sont désormais dites « maladies de civilisation » [46-48]. Dans ce siècle hanté par le spectre de la dégénérescence, le Dr. Carton, tenant d'une pensée teintée d'hippocratisme,

d'occultisme et de catholicisme, se fait le défenseur du « Naturisme synthétique, scientifique et philosophique », notamment du végétarisme. Ignoré par les autorités médicales de son temps, il exercera une réelle influence, notamment à travers des disciples comme Geoffroy, fondateur de la « Vie Claire » en 1946 [49-50]. Or, Carton voit dans la généralisation de la suralimentation un signe et un facteur de dégénérescence, de névrose individuelle et sociale, d'imminence morbide ; il lui attribue la fréquence qu'il dit accrue de l'obésité - « *cette conception de la bonne santé : être rouge et ventru (...) est le préjugé des masses* », de la folie (14 900 cas en 1865, 71 547 en 1910), des suicides (1 739 en 1830, 9 619 en 1909), de l'arthritisme, de la tuberculose - notons qu'on ne relie plus la tuberculose à la maigreur et au manque de nourriture mais à une mauvaise alimentation [42]-, des diabètes (128 cas de mortalité en 1880, 525 en 1909), des cancers (30 000 morts par an). Regrettant le temps « où les paysans se nourrissaient de pain noir, de légumes et d'eau claire », ce temps de la « robustesse perdue », Carton incrimine la culture, intensive dans les sociétés modernes, de l'alimentation à la viande, au sucre, à l'alcool, ces « aliments meurtriers » qui ne respectent pas les lois naturelles, et sont tenus pour responsables de « *la décrépitude des organismes et de l'empoisonnement de la pensée contemporaine* ». À cet égard, le sucre en tant que produit industriel, se voit dénoncé comme « *un aliment mort* », « *un corps chimique dangereux* », une drogue, « *parce que nulle part la nature ne nous l'a présenté sous cette forme* » et que travail d'assimilation de cette « *énergie chimique morte* », par définition anti-physiologique, ne peut se faire que par « *un contact blessant* » [49].

Dans ce mouvement de dénonciation des méfaits des denrées sur-nutritives, sur-azotées, sur-phosphatées, sur-énergétiques, d'un « sucriste » dont certains médecins sont rendus responsables, c'est la modernité elle-même qui se voit incriminée, puisqu'elle stimule un marché d'aliments industriels, antinaturels et dévitalisés, comme les conserves, les graisses industrielles, et bien entendu, le sucre sous forme de saccharose [51].

Adversaire déclaré du régime végétarien, le Dr Heckel, grand spécialiste de l'obésité et de ses traitements, constate lui aussi que, entre 1914 et 1930, la ration alimentaire a subi une augmentation qu'il évalue, selon les catégories sociales, de 30 à 200 %. Les chiffres qu'il avance, difficiles à vérifier, indiquent que la ration serait passée, pour la bourgeoisie de 3 000-3 500 kcal/j avant 1914 à 4 500-6 000 kcal/j après 1914, et pour les ouvriers et paysans, de 2 000-2 500 kcal/j avant 1914 à 4 000-4 500 kcal/j après. Lui aussi dénonce la ruine de la santé par la suralimentation, la « *goinfrerie générale* », la « *folie de mangeailles* » du siècle naissant où règne « *l'envahissement grassex* » : « (...) *le signe incontestable du succès et de la richesse se trouve dans la possibilité de manger sans retenue et en surabondance les mets les plus recherchés (...) le souci de se rattraper des anciennes privations, de faire bombance (...). Ouvriers et paysans souffrent désormais de la goutte, de l'obésité, du diabète, de neurasthénie, d'angines de poitrine, d'hémorragies cérébrales, avant réservées aux classes riches et aristocrates* » [42, 52].

Avec la généralisation de la frénésie de la table qui ne touchait au XIX^e siècle qu'une petite élite fortunée, l'« obésité du ventre » apparaît désormais comme « une tare de la civilisation », une mauvaise gestion de l'abondance à

laquelle accède désormais tout le corps social. À ce moment s'opère le basculement de l'imagerie traditionnelle du « gros riche » - qui a les moyens d'une surconsommation alimentaire dans une société où prévaut le manque, à celle du « gros pauvre » - qui ne sait pas gérer l'accès à l'abondance, refreiner ses désirs et contrôler son plaisir [53]. Le Dr Carton l'avait ainsi fustigé : « *Chaque fois qu'une civilisation est en possession de richesses supérieures à ses besoins stricts, ce bien-être, au lieu d'être employé en conformité des lois naturelles, est dissipé à les enfreindre, c'est-à-dire à se gorger de viandes, à se bourrer de sucreries, à s'enivrer de boissons fermentées et à se priver le plus possible de toutes les occasions d'effort musculaire (...)* » [49].

De cette rapide évocation, nous pouvons retenir plusieurs points :

- dans une société positiviste où le triomphe du capitalisme et de la rationalisation du travail amène à gérer la question nutritive en termes d'« économie » et de « rentabilité », les travaux scientifiques construisent progressivement le sucre comme un aliment idéal, notamment à travers ses propriétés énergisantes, voire même engraisantes, à une époque où la tolérance envers le surpoids est beaucoup plus grande que celle que nous connaissons aujourd'hui ;
- après la mobilisation du corps médical en faveur d'un sucre souffrant d'une faible appétence et d'un déficit d'image dans des couches populaires, le sucre trouve progressivement sa place dans l'alimentation quotidienne, sa consommation s'accroît considérablement. Dans le même temps, et avec une même ferveur, alors que le goût du sucré s'est propagé et que les vertus du sucre font désormais partie des représentations populaires, l'incitation à la consommation se mue en interdiction ;
- alors que le nouveau courant anti-sucre se construit sur la critique de la modernité, de la production industrielle, de la civilisation de l'abondance et de la consommation de masse, fondements qui marquent le XX^e siècle et imprègnent encore nos représentations, se redessinent, de façon sous jacente, les arguments de l'ancien débat théologique du XVI^e et XVII^e siècle, époque où le sucre était encore un produit rare et où la pensée religieuse dénonçait les pièges de la douceur - « *les poisons ne sont pas les plus déplaisants au goût* » écrivait Hecquet en 1709- la recherche du plaisir et la soif de jouissance qu'aucune limite ne vient refreiner.

Résumé

Le XIX^e siècle se situe à l'articulation de progrès techniques qui permettent une production accrue de sucre (saccharose), de découvertes scientifiques qui voient la constitution de la chimie alimentaire, d'avancées de la médecine et de la physiologie qui conduisent à l'élaboration d'une nouvelle science alimentaire et qui suscitent les premiers travaux sur l'embonpoint et l'obésité. Le sucre, denrée jusque-là de luxe, dont le pouvoir énergétique et nutritif est reconnu, notamment pour les classes laborieuses au sein desquelles le corps médical tente d'en accroître la consommation, n'est réputé favorisé l'embonpoint que consommé à certaines doses et dans le cadre de régimes alimentaires trop riches.

Dans les années 1910-1920, l'entrée dans l'âge de la production alimentaire de masse ouvre l'ère de l'abondance et de la suralimentation, dont les tenants du végétarisme et du naturisme dénoncent les conséquences pathogé-

niques, notamment du point de vue de l'obésité. Le sucre tient une place centrale dans ces représentations : d'abord en raison de l'essor de sa consommation et du plaisir croissant qui se développe autour de sa consommation ; ensuite en raison de son statut d'aliment industriel, dénoncé par les naturistes comme aliment « dévitalisé », « mort » et dépourvu de qualités nutritives.

Mots-clés : Sucre – Science alimentaire – Obésité – Histoire du discours médical – Histoire culturelle – XIX^e-XX^e siècles

Abstract

It is during the XIXth century that technical progress generated increased sugar production (sucrose), scientific disconvenances lead to the inception of food chemistry, headline in medjidieh and physiology pave the way to a new food science and the first major research on plumpness and obesity.

The consumption of sugar, luxury product until 1860-70, wich energy and nutritional content is confirmed, is recommended to the working classes and only leads to overweight if taken in excessive quantities or in association with overly rich diets.

In the 1910s-1920s, the change of food production and the advent of mass consumption, herses the era of abundance and overeating, which the ponents of ideology of vegetarism and naturism believe will have pathogenic conséquences, mainly obesity. Sugar plays an essential role in the construction of these representations: First because its increase consumption and pleasure taken in its consuming; finaly in view of its image as an industrially produced food, denounced by the naturists as a « dévitalise » or « dead » product, deprived of nutritional qualities.

Keywords: Sugar – Food science – Obesity – History of the medical speech – Cultural history – XIX-XXth centuries.

Conflits d'intérêts : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Flandrin J.L. – Le sucre dans les livres de cuisine française du XIV^e au XVIII^e siècle, *Journ. d'Agric. trad. et de Bota. Appl.*, 1988, XXXV, 215-32.
- [2] Mintz S.W. – *Sweetness and Power. The Place of Sugar in Modern History*, Vicking, New York, 1985, XXX-274.
- [3] Fischler Cl. – *L'Homnivore*, Paris, Odile Jacob, 1990, 1-414.
- [4] Girard A.L. – *Les sucres, le café, le thé, le chocolat*, Paris, Baillière et fils, 1907, 1-96.
- [5] Dancel J-F. – *Traité théorique et pratique de l'obésité*, Paris, Baillière et fils, 1863, 1-359.
- [6] Debourg – *Recherches sur les causes de l'obésité*, thèse de médecine Paris, 1864, nn.
- [7] Worthington L.S. – *Traité de l'obésité*, thèse de médecine Paris, 1875, 1-189.
- [8] Dubois R. – *Comment maigrir*, Paris, Nilsson, 1912, 1-248.
- [9] Panckoucke – *Dictionnaire des sciences médicales par une société de médecins et chirurgiens*, 1812-1822, 60 vol.
- [10] Brillat-Savarin A. – *Physiologie du goût, Méditation XXI - De l'obésité* (1826), Paris, Champs Flammarion, 1982, 1-339.

- [11] Raffray A. – *Le péril alimentaire*, Paris, Asselin et Houzeau, 1912, XX-527.
- [12] Martinie J. – *Notes sur l'histoire de l'obésité*, thèse de médecine Paris, PUF, 1934, 1-159.
- [13] Fonsagrives J.B. – « Aliments » in Dechambre, A., *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris, Masson, 1865-1880, 100 vol.
- [14] Bouchard C.J. – *Maladies par ralentissement de la nutrition*, Paris, Savy, 1882, 1-412.
- [15] Oulmont P., Ramond, F. – *L'obésité, symptomatologie et étiologie, anatomie et physiologie pathologique*, Paris, Douin, 1907, IV-235.
- [16] Mathieu, P. – *Pourquoi on engraisse, comment on maigrit*, Paris, Maloine, 1929, 1.71 [5]
- [17] Feuillade M. – *Le livre de l'obèse*, Paris, Maloine, 1935, 1-156.
- [18] Csergo, J. – *Entre faim légitime et frénésie de la table : la constitution de la science alimentaire au siècle de la gastronomie*, site OCHA, 2004.
- [19] Javal A.L. – *Obésité. Hygiène et traitement*, thèse de médecine Paris, 1900, 1-118.
- [20] Leven G. – *De l'obésité*, thèse de médecine Paris, 1901, 1-126.
- [21] Apfeldorfer G. – *Maigrir, c'est fou*, Paris, Odile Jacob, 2000, 1-304.
- [22] Aulagnier A.F. – *Dictionnaire des aliments*, Paris, Cosson, 1839, 1-731.
- [23] Rochard J.E. – *Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique*, Paris, Lecrosnier et Babé, 1890-1895, 8 vol.
- [24] Balland A. – *Comment choisir ses aliments*, Paris, Baillyère et fils, 1909, VII-293.
- [25] Jaccoud S.F. – *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, G.B. Baillière 1864-1886, 40 vol.
- [26] de Gasparin A. – *Cours d'agriculture*, Paris, Bureau de la Maison rustique, 1843, 5 vol.
- [27] Csergo J., et al. – *Pot au feu, convivial, familial. Histoire d'un mythe*, Paris Autrement Mutations 187, 1999, 1-218.
- [28] Cyr J. – *Traité de l'alimentation dans ses rapports avec la physiologie, la pathologie et la thérapeutique*, Paris, Baillière et fils, 1869, XVI-574.
- [29] Fabrègue F. – *Considérations sur la suralimentation par le sucre*, thèse de médecine Paris, 1910, 1-87.
- [30] Lambert M. – *Que mangeons-nous ? Guide d'alimentation rationnelle*, Paris, E. Cornely, 1908, VIII-251.
- [31] *Encyclopédie méthodique de médecine par une société de médecins*, Paris, Panckouke, 1787-1830, 14 vol.
- [32] Adelon N.P., Béclard, Bérard, et al. – *Dictionnaire de médecine ou répertoire général des sciences médicales considérées sous le rapport théorique et pratique*, 1832-46, 21 vol.
- [33] Le Play F. – *Les Ouvriers des deux mondes*, 12 vol., 1857-1907.
- [34] Bruegel M. – « A bourgeois good ? Sugar, norms of consumption and the labouring classes in nineteenth century France », Scholliers, P., and al., *Food, Drink and Identity. Cooking, Eating and drinking in Europe since the Middle Ages*, Oxford-New-York, Berg, 2001, XI-223.
- [35] Lhuissier A. – *Alimentation populaire et réforme sociale*, Paris, éditions de la MSH-Quae, 2007, 1-272.
- [36] Landouzy L., Labbé H., Labbé M. – *Hygiène sociale. Enquête sur l'alimentation d'une centaine d'ouvriers et d'employés parisiens*, enquête présentée à la IV^e section du Congrès International de la tuberculose, 2-7 octobre 1905, Paris, Masson, 1-71.
- [37] Lahors J., Lucien-Graux – *L'alimentation à bon marché, saine et rationnelle*, Paris, F. Alcan, 1908, III-284 .
- [38] Gouraud F.X. – *Que faut-il manger ? Manuel d'alimentation rationnelle*, Paris Jules Rousset, 1910, 1-324.
- [39] Bouchardat A. – *De l'alimentation insuffisante*, thèse pour le concours d'hygiène, 1852, 1-112.
- [40] Tribot J. – « Enquête sur l'alimentation ouvrière », *Revue de la société scientifique d'hygiène alimentaire et de l'alimentation rationnelle*, Paris, Masson, 1904.
- [41] Hélot J. – *Le sucre de betterave en France de 1800 à 1900*, Cambrai, F et P Deligne, 1900, 1-220.
- [42] Heckel F. – *Maigrir. Pourquoi ? Comment ?*, Paris, Maloine, 1939, 1-577.
- [43] Vigarello G. – *Histoire de la beauté. Le corps et l'art de l'embellir de la Renaissance à nos jours*, Paris Seuil, 2004, 1-336.
- [44] d'Avenel G. – *Le nivellement des jouissances*, Paris, Flammarion, 1913, 1-332.
- [45] Csergo J. – « Les mutations de la modernité alimentaire », in *Des aliments et des hommes*, actes du colloque IFN des 8 et 9 décembre 2004, 1-168.
- [46] Pascault L. – « L'Arthritisme, maladie de civilisation », *Revue des idées*, 25, 15 janvier 1906.
- [47] Pascault L. – *L'arthritisme par suralimentation*, Paris, Maloine, 1907, VI-338.
- [48] Le Goff J.M. – *Le soja dans l'alimentation des diabétiques*, Paris, Levé, 1911, 1-15.
- [49] Carton P. – *Les trois aliments meurtriers*, Paris, A. Maloine, 1912, 1-71.
- [50] Drouard A. – « Le régime alimentaire du Dr Carton », *Cah. Nutr. Diét.*, 33, 2, 1998.
- [51] Allendy R. – *Précis de thérapeutique alimentaire*, Paris, Vigot, 1926, 1-206.
- [52] Monteuis A. – *Les déséquilibrés du ventre sans ptose, thérapeutique pathogénique*, Paris, Baillière, 1903, XV-367.
- [53] Csergo J., Rauch, A. et al. – *Le Gros et le Gras. Représentations de l'obésité*, Paris, éditions Autrement (à paraître février 2009).

