

Soyons un peu pratiques, où trouve-t-on ces oméga-3 ?

Philippe Legrand : On trouve le précurseur dans l'huile de colza par exemple, mais les dérivés oméga-3 actifs sont produits ou concentrés par des animaux, en premier lieu les poissons dont ils constituent le tissu adipeux, surtout chez les grands carnassiers en bout de chaîne alimentaire. Les sources en oméga-3 sont donc à la fois d'origine végétale et animale, et doivent se compléter. De fait, une plante n'ayant pas de cerveau, elle n'a pas besoin d'acide cervonique. Cela pose question pour les végétariens et les végans qui n'ont pas de source directe de DHA.

Quel est le lien entre les lipides et le cholestérol ?

Philippe Legrand : Après la Seconde Guerre mondiale, la population lassée des restrictions a beaucoup mangé et très gras, avec force acides gras saturés et sucres, entraînant un pic de maladies cardiovasculaires. Mais le marqueur biologique associé était exclusivement la cholestérolémie, ce qui a nui à la réputation de cette belle molécule aux multiples fonctions essentielles.

Le premier réflexe a été un haro sur les œufs, le beurre, le lait... et toutes les sources alimentaires de cholestérol. Erreur. L'augmentation de la cholestérolémie est surtout due à sa synthèse dans le foie ainsi qu'à l'excès d'acides gras saturés et de sucre. Il a fallu attendre les années 2010 pour s'en rendre compte.

Les acides gras saturés seraient donc à éviter ?

Philippe Legrand : C'est exagéré, à modérer et seulement pour certains d'entre eux. D'abord, certains des acides gras saturés à chaîne courte à 2, 4, 6 ou 8 atomes de carbone sont très utiles. Ensuite, lorsqu'en 2010, avec le comité que je présidais, nous avons reformulé les RNP, seuls l'excès de trois acides gras saturés était associé à une hypercholestérolémie. Et aujourd'hui, il n'en reste qu'un, l'acide palmitique, le chef de file des saturés. Et c'est justement celui que l'on fabrique quand il est question de transformer en lipides les excès alimentaires de toute nature : témoin de nos écarts, il est le passage obligé pour transformer glucides et alcool en gras.

La situation a beaucoup évolué, et les dernières recommandations autorisent jusqu'à 12% d'acides gras saturés dans les apports énergétiques totaux. Auparavant, ils étaient honnis. Pourtant, on en

fabrique sans doute plus qu'on en mange dès lors qu'on consomme trop de glucose et de fructose par exemple. La phobie des acides gras saturés est désormais dépassée.

D'autant plus que le microbiote intestinal fabrique justement des acides gras saturés à chaîne courte, et qu'ils nous sont utiles ?

Philippe Legrand : Oui, ils sont apportés par les produits laitiers et la viande, mais sont également fabriqués par notre microbiote et lui sont bénéfiques ! Les bactéries les fabriquent à partir des fibres végétales que l'on ne sait pas digérer.

Démonstons les discours caricaturaux sur les lipides, ils sont désastreux. En effet, pour les lipides comme pour les autres nutriments, il ne faut rien bannir et conserver une complémentarité des aliments végétaux et animaux pour assurer la croissance chez les nourrissons et les jeunes, l'entretien et le renouvellement chez les adultes et la sécurité alimentaire chez les anciens.

PROPOS RECUEILLIS
PAR LOÏC MANGIN

La situation nutritionnelle des Français est plutôt correcte en ce qui concerne les oméga-6, mais pas pour les oméga-3

Mais 20 à 30 grammes de ces fibres suffisent. En consommer plus et l'on risque d'avoir des polypes pouvant dégénérer en cancer du côlon.

De même, en bannissant l'alimentation animale, et les sources de gras qui vont avec, les végétariens se retrouvent avec un excédent glucidique à partir duquel ils font le seul acide gras que l'organisme humain sait synthétiser, l'acide palmitique, celui de la graisse de saucisson et des produits laitiers. Il s'ensuit, comme l'a montré en 2019 une équipe de l'université d'Oxford, un risque d'accident cardiovasculaire accru de 21% par rapport aux omnivores.

En conclusion, comment réhabiliter le gras ?

Philippe Legrand : Par exemple en rappelant que depuis la nuit des temps, nous sommes omnivores. Dès que chacun a eu accès à un peu de produits animaux et de leurs lipides, l'espérance de vie s'en est ressentie et la malnutrition a reculé. C'est le sens de la poule au pot imposée par Henri IV !

BIBLIOGRAPHIE

PH. LEGRAND ET AL., Les lipides ne doivent plus être diabolisés... ni chez l'adulte, ni chez l'enfant, *Médecine/Sciences*, vol. 37, pp. 41-46, 2021.

T. TONG ET AL., Risks of ischaemic heart disease and stroke in meat eaters, fish eaters, and vegetarians over 18 years of follow-up: Results from the prospective EPIC-Oxford study, *BMJ*, vol. 366, art. l4897, 2019.

La malbouffe est-elle une drogue ?

Un beignet dégoulinant de sucres vous fait de l'œil ? Si vous succombez souvent à ce genre de tentation et que ce comportement devient « douloureux », vous souffrez peut-être d'addiction. Un phénomène en cause dans l'épidémie mondiale d'obésité.

U

n rat qui risque sa vie pour un carré de chocolat ? C'est possible ! Lors d'une expérience, nous avons offert à des rats un accès illimité à des aliments classiques – pour des rongeurs –, et dressé, à côté, un « buffet » de nourriture fort appétissante et, surtout, très calorique : saucisses, *cheesecake*, chocolat. Qu'ont fait les animaux ? Ils ont vite délaissé les aliments fades, mais sains, pour se jeter sur la « malbouffe », de manière quasi exclusive. Évidemment, ils ont pris du poids. Et sont devenus obèses.

Puis nous avons conditionné les rats à associer un signal, un flash lumineux, à une décharge électrique et donc à un sentiment de peur. Si les rongeurs étaient occupés à manger leur nourriture habituelle au moment du flash, ils détalait sans demander leur reste, bien effrayés. Mais s'ils étaient obèses et se délectaient de saucisses ou de chocolat quand nous lancions le signal, c'était alors bien différent : ils finissaient leur repas, ignorant le danger. La quête de plaisir prenait le pas sur leur instinct de survie.



L'ESSENTIEL

- Manger trop d'aliments riches ne serait ni un trouble du comportement, ni un problème hormonal. Le seul coupable: la nourriture pleine de sucres et de graisses.
- Cette dernière provoquerait une surexcitation du système de la récompense dans le cerveau, ce dernier perdant alors tout pouvoir coupe-faim.

Conséquence, plus on mange, plus on a envie de manger.

- Mais ce n'est pas pour autant que l'on peut considérer la surconsommation de malbouffe comme une addiction. De nombreuses questions restent en suspens. Y répondre permettra peut-être de trouver de nouveaux traitements.

L'AUTEUR



PAUL KENNY est directeur du département de neurosciences à l'école de médecine Icahn du Mont-Sinaï, à New York.



© Getty Images/Peter Dazeley

➤ Nos observations vont dans le même sens que celles d'une étude conduite par l'équipe de Barry Everitt, à l'université de Cambridge, en Angleterre. Mais les chercheurs avaient alors placé les rats face à de la cocaïne... et non des aliments gras et sucrés. D'où une question préoccupante : nos rats obèses sont-ils accro à la nourriture ? Et si oui, une telle dépendance se retrouve-t-elle chez les humains ?

L'incapacité à interrompre un comportement toxique ou dangereux est fréquente dans les cas d'addiction. Et, de fait, les scientifiques ont montré que de telles envies irrésistibles face à la nourriture existent aussi chez l'homme. La majorité des personnes obèses affirment souvent vouloir réduire leur consommation calorique, mais se révèlent en général incapables de s'empêcher de trop manger, malgré les risques encourus, tant physiques, pour leur santé, que sociaux, pour leur vie de tous les jours.

QUAND LE PLAISIR L'EMPORTE SUR LA SATIÉTÉ

Jusqu'au début des années 1990, la plupart des gens considéraient l'obésité comme un trouble du comportement : les personnes en surpoids ou obèses manquaient de volonté et de contrôle de soi, voilà tout. Cette perception a bien sûr radicalement évolué, du moins au sein de la communauté scientifique. D'abord, grâce aux travaux de Douglas Coleman, du laboratoire Jackson de Bar Harbor, aux États-Unis, et de Jeffrey Friedman, de l'université Rockefeller, à New York. En étudiant deux lignées de souris candidates à l'obésité et au diabète, les chercheurs ont isolé, dans un des groupes, une anomalie génétique dans les cellules graisseuses qui produisent une hormone, la leptine. Les souris, comme les humains, sécrètent cette dernière en fin de repas, ce qui stoppe la sensation de faim et évite de manger davantage. En revanche, les souris déficitaires en leptine ont un appétit insatiable et deviennent obèses.

Puis, dans une seconde étude, Douglas Coleman et Jeffrey Friedman ont montré que l'obésité des souris de l'autre lignée s'expliquait là encore par une anomalie génétique : les animaux étaient incapables de répondre à l'action de la leptine et de la réguler. Ainsi, autant au niveau de la production que de la réception par les organes cibles, la leptine participe de l'obésité. C'était la première fois que l'on mettait en évidence le rôle clé des hormones dans la régulation de l'appétit et donc de la masse corporelle. Un déséquilibre hormonal peut donc entraîner une surconsommation d'aliments, et l'obésité se propagerait dans certaines familles qui présentent un déficit de synthèse ou d'action de la leptine.

Alors l'obésité est-elle un trouble hormonal ? En partie seulement. Car, selon les

observations, peu de personnes obèses souffrent effectivement de ce genre de dérégulation génétique des hormones de l'appétit. Si l'obésité s'expliquait par ce seul déséquilibre hormonal, les tests sanguins révéleraient soit une carence en hormones coupe-faim, soit, à l'inverse, un excès en hormones qui stimulent l'appétit. Or, souvent, les individus obèses ont un taux élevé d'hormones de satiété, comme la leptine et l'insuline. Paradoxe.

C'est ici que le concept d'addiction entre en jeu. Les hormones de régulation de l'appétit activent ou inhibent différents réseaux de neurones, logés dans l'hypothalamus, une structure située au centre du cerveau. Mais elles agissent aussi sur le circuit cérébral de la récompense, du plaisir et de la motivation – celui-là même qui est activé par l'alcool ou d'autres drogues. Tout cela fait sens : si vous n'avez pas mangé depuis plusieurs heures, vous allez passer du temps, dépenser de l'argent et faire des efforts pour obtenir de la nourriture – votre récompense –, et elle aura alors du goût !

Lors de ces périodes de faim, les hormones de la prise alimentaire amplifient la réaction aux aliments du circuit de la récompense du cerveau, d'une région notamment : le striatum (*voir l'encadré page ci-contre*). Celui-ci est « hyperconcentré » en endorphines, les molécules analogues à la morphine qui provoquent des sensations de plaisir et de récompense. Normalement, à mesure que vous mangez, votre estomac et vos intestins libèrent des hormones de satiété qui diminuent la sensation de plaisir déclenchée par le striatum et le reste du système cérébral de la récompense. La nourriture devient alors moins appétissante, votre attention s'en détourne, et vous pouvez passer à autre chose. Ainsi, des interactions hormones-neurones contrôlent l'appétit, en partie en modulant le plaisir associé à la consommation de nourriture.

UNE TOLÉRANCE À LA MALBOUFFE

Mais ça, c'était avant l'arrivée de la nourriture moderne, très appétissante, en particulier des aliments gras, sucrés et savamment présentés et vendus. Cette nourriture active le circuit de la récompense de façon si intense qu'elle parvient à prendre le dessus sur les mécanismes hormonaux de la satiété, et nous invite à manger toujours plus alors que nous ne devrions pas avoir faim. Elle surpasse la leptine et décuple le plaisir. Nous en avons tous fait l'expérience : nous venons de terminer un bon plat et ne pouvons plus avaler une bouchée. Mais notre gâteau préféré arrive sur la table et nous trouvons toujours une petite place pour un dernier morceau, qui est, en plus, le plus calorique de la journée.

De là vient le problème. Nous sommes naturellement dotés d'un système cognitif et ➤