

rassasiement, une diminution de la sensation de faim intervenant en cours de repas, qui incite à le terminer et qui dure jusqu'à la fin de la digestion, soit quatre à cinq heures après le repas chez l'homme. On a alors la sensation d'avoir l'estomac plein. La satiété, quant à elle, est une sensation de non-faim qui persiste plusieurs heures après l'assimilation des nutriments.

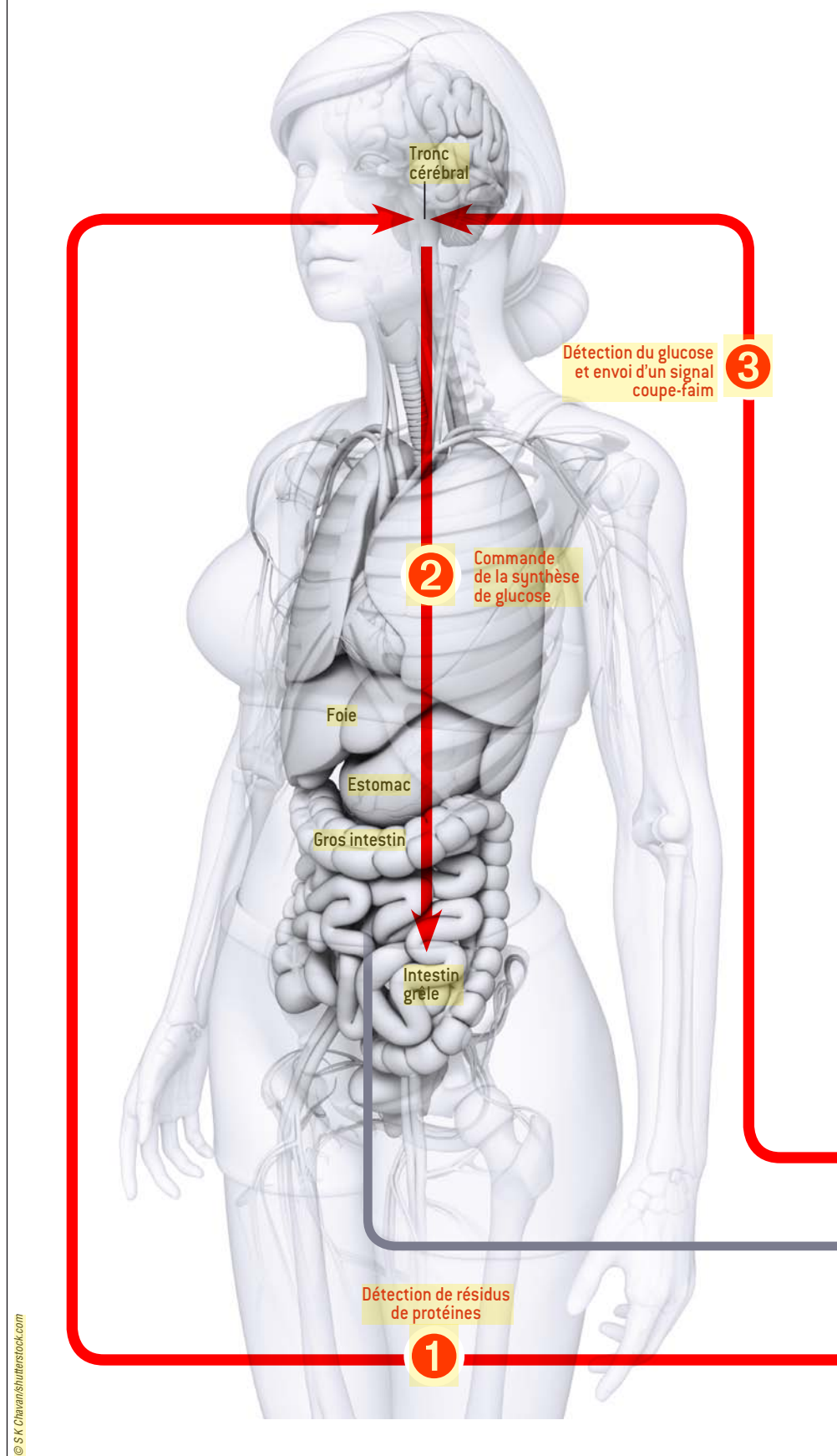
On sait depuis les années 1980 que la détection de glucose à la sortie de l'appareil digestif entraîne un signal coupe-faim. Cette détection s'opère dans la veine porte, qui réunit les veines irriguant l'intestin et déverse son contenu dans le foie. Cette veine est en position idéale pour détecter les informations nutritionnelles issues des repas : c'est le seul organe exposé directement à l'ensemble des signaux résultant de l'alimentation, avant la métabolisation par le foie. Un réseau dense d'astrocytes (les cellules nourricières des neurones) et de terminaisons neuronales traverse ses parois. Les terminaisons présentent à leur surface plusieurs récepteurs activés par divers produits de la digestion.

La détection de glucose par ces terminaisons entraîne l'émission d'un signal nerveux, qualifié de signal glucose portal et transmis au cerveau par les nerfs vagues (qui arrivent directement au tronc cérébral) et splanchniques (qui passent par la moelle épinière). Les recherches récentes ont montré que ce signal est à l'origine de la satiété, grâce à une synthèse secondaire de glucose à partir d'autres nutriments plusieurs heures après le repas.

Pourquoi le glucose directement issu de la digestion ne coupe-t-il pas la faim bien plus tôt ? Un fort débit de ce dernier se déverse pourtant dans la veine porte, en moyenne 30 minutes après l'ingestion du premier aliment (cette durée est très variable selon le type de repas). Il représente jusqu'à deux fois la quantité totale de glucose endogène produite par le corps pour réguler la glycémie en dehors des repas ou pendant la nuit.

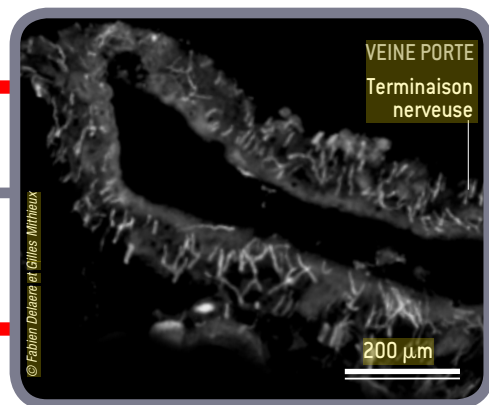
Cependant, en 2007, John-Paul Baird, du *Amherst College*, aux États-Unis, et ses collègues ont montré que lorsque le glucose parvenait dans l'appareil digestif pendant le repas, cela n'accélérait pas la fin de ce dernier, mais diminuait la taille du suivant. On pense donc que lors d'un repas, les autres signaux coupe-faim, tels que la tension de l'estomac, masquent le signal nerveux issu de la détection du glucose. Ce n'est plus le

POURQUOI VOUS TENEZ JUSQU'AU DÎNER : LES ROUAGES



Q uatre ou cinq heures après le déjeuner ou un autre repas conséquent, la digestion est presque terminée. Pourtant, la faim n'est – *a priori* ! – pas encore là. À la place règne une sensation de satiété, déclenchée par certains types d'aliments.

Les protéines sont les seules pour lesquelles le mécanisme est établi de façon certaine. Après l'ingestion, elles sont décomposées dans l'appareil digestif. Les produits résultants passent dans la veine porte, à la sortie de l'intestin (cette veine est « enfouie » sous ce dernier sur l'illustration ci-contre). Là, ils activent les terminaisons nerveuses qui traversent la paroi (*en blanc sur l'image ci-dessous*). Ces terminaisons sont celles des nerfs vagues et splanchniques, qui desservent presque tous les organes de la cavité abdominale : le foie, l'estomac, les intestins, les reins.... Ils se connectent au tronc cérébral, directement pour les nerfs vagues et en passant par la moelle épinière pour les nerfs splanchniques. Ils forment des voies nerveuses à double sens, transmettant des informations du cerveau vers la périphérie, telles que des commandes musculaires ou des signaux influant sur la production de glucose, et dans l'autre sens, des influx sensitifs. La détection des résidus de protéines dans la veine porte entraîne l'envoi d'un signal nerveux au cerveau, plus précisément au tronc cérébral (1). En réaction, le cerveau déclenche la néoglucogenèse dans l'intestin – la production de glucose à partir des résidus de protéines (2). Le glucose produit est détecté dans la veine porte, ce qui provoque l'envoi d'un nouveau message nerveux au tronc cérébral (3). Qualifié de signal glucose portal, ce signal entraîne la satiété.



cas plusieurs heures après, et ce signal peut alors exercer une influence significative.

L'arrivée tardive de glucose dans la veine porte peut avoir plusieurs causes. L'amidon, les protéines et les fibres en seraient à l'origine. Ainsi, une hypothèse suggère que la digestion de l'amidon fournit du glucose plusieurs heures après le repas ; elle serait lente, car cette molécule est résistante et ne se laisse pas décomposer facilement.

Si cette hypothèse reste à confirmer, les choses se précisent pour les protéines et les fibres. En 2012, nous avons reconstitué pour la première fois les mécanismes de la satiété dans le cas des protéines (*voir l'encadré ci-contre*). Après l'ingestion de ces dernières, les peptides issus des premières étapes de la digestion sont détectés par des récepteurs particuliers (les récepteurs μ -opioïdes) des terminaisons neuronales tapissant les parois de la veine porte. Un signal est alors transmis au cerveau, là encore *via* les nerfs vagues et splanchniques. En retour, le cerveau lance une synthèse tardive de glucose dans l'intestin, à partir de substrats issus de divers autres composés alimentaires digérés, tels que des fragments de protéines. Cette néoglucogenèse est par ailleurs essentielle pour réguler la glycémie lorsqu'on n'ingère pas de glucose.

Le message nerveux entraîne, dans les cellules de la muqueuse intestinale, l'expression de gènes codant des enzymes qui transforment les fragments de protéines en glucose. Du glucose est ainsi produit dans l'intestin, quatre à cinq heures après le repas. Il passe ensuite dans la veine porte, ce qui entraîne l'émission du signal glucose portal et déclenche la satiété.

Les effets des fibres contre le diabète et l'obésité enfin expliqués

En 2014, nous avons montré que les fibres alimentaires, présentes essentiellement dans les fruits et certains légumes, activent aussi la néoglucogenèse et le signal glucose portal. Les enzymes des mammifères sont impuissantes à les digérer, mais les bactéries intestinales peuvent en décomposer certaines en acides gras à courte chaîne (acétate, propionate et butyrate). Une partie de ces derniers active les terminaisons nerveuses de la veine porte, *via* le récepteur des acides gras FFAR3. De même que pour les protéines, un signal est transmis au cerveau, qui déclenche la

Maigrir avec des protéines ?

Les protéines coupent la faim quatre à cinq heures après le repas. Est-ce à dire que les régimes hyperprotéinés sont efficaces ? Non, car si les protéines aident à supporter une perte de poids rapide, celle-ci enclenche une réaction de défense de l'organisme, qui favorise le stockage de l'énergie – en d'autres termes, la production de graisse. La fin du régime entraîne alors un effet yoyo ! Pour perdre du poids durablement, il faut privilégier une stratégie très progressive, en mangeant un peu moins et des aliments peu énergétiques...

néoglucogenèse. Les briques de construction du glucose ne sont pas ici des fragments de protéines, mais d'autres composés, tels que le propionate (l'un des acides gras issus de la fermentation des fibres, qui joue donc le double rôle de messenger et de matériau). Notons que le butyrate, un autre produit de la fermentation des fibres, entraîne aussi directement l'expression des gènes codant les enzymes de la néoglucogenèse.

Les fibres empêchent-elles également d'avoir un petit creux quelques heures après le repas ? Le sujet est controversé. Certains chercheurs ont constaté un effet coupe-faim important, mais nos résultats suggèrent que dans le cas des fibres, il reste léger et que le principal effet du signal glucose portal est d'augmenter la dépense énergétique de repos (en dehors de tout exercice physique) : à ce signal, l'organisme, bien qu'au repos, brûlerait plus d'énergie. On observe en tout cas une accumulation moins importante de tissus graisseux, et donc un effet anti-obésité. Cet effet se retrouve aussi, dans une moindre mesure, avec les protéines.

Les bactéries intestinales donnent-elles faim ?

En 2014, l'équipe de Sergueï Fetissov, de l'Inserm, a montré que certaines bactéries intestinales influent sur la sensation de faim. Elles déclenchent la libération par le système immunitaire d'anticorps qui interagissent avec l'hypothalamus, une aire cérébrale régulant la faim. Cependant, cette influence doit être confirmée et ses mécanismes explicités. En effet, les biologistes ont montré qu'elle provoque tantôt l'anorexie et tantôt la boulimie, ce qui semble difficile à expliquer.

Ces deux types d'aliments entraînent également une meilleure régulation de la glycémie et protègent donc contre le diabète. En effet, certains types de diabète se caractérisent par une augmentation de la glycémie, que l'insuline est impuissante à réguler. Quand on incorpore des protéines ou des fibres alimentaires dans des aliments gras et sucrés donnés à des animaux diabétiques, l'efficacité de l'insuline est rétablie, mais seulement lorsque la néoglucogenèse fonctionne. C'est donc bien elle, à travers le signal glucose portal, qui en serait responsable. Pour les fibres, les effets anti-obésité et anti-diabète étaient connus depuis plus de 30 ans, mais sans qu'on en comprenne les mécanismes.

Le cerveau et le système digestif interagissent donc en permanence, par les voies sanguines et nerveuses. Quatre à cinq heures après le déjeuner, vous ressentez alors une sensation de satiété, plus ou moins intense en fonction de la richesse du repas en amidon, en protéines ou en fibres. Cette sensation devrait durer quelques heures... De quoi tenir jusqu'au dîner ! ■

france culture

C'EST POUR VOUS

LA MARCHÉ DES SCIENCES

AVENTURES SAVANTES AU FIL DE L'HISTOIRE
AURÉLIE LUNEAU / JEUDI 14H - 15H

EN PARTENARIAT AVEC SCIENCE

écoutez, réécoutez et podcastez l'émission sur franceculture.fr