



## Quelques éléments d'introduction

La nutrition est une interdiscipline centrale aux limites floues. Si bien que parfois, la population très familière à certaines données sur la nutrition, et ce par une communication exubérante, en oublie qu'il s'agit d'une science fondamentale. Deux grands organismes scientifiques ont fait de cette discipline des axes majeurs de leurs recherches. L'Inra, d'un côté, développe ses programmes autour de deux thématiques principales : la production des aliments et l'étude de la nutrition de l'homme sain. De l'autre côté, l'Inserm s'attache à élucider des questions devenues de plus en plus actuelles : comment l'homme devient-il malade de son alimentation ? L'alimentation peut-elle nous protéger contre les maladies ?

## Un comportement alimentaire complexe et inconscient

Se nourrir, c'est apporter à l'organisme des éléments chimiques indispensables à la vie selon un certain rythme. Cette fonction est oubliée par la conscience : « on a un système de manger instinctif : on ne réfléchit pas plus à ce qu'on mange qu'à ce qu'on respire », explique Xavier Leverve. Le comportement alimentaire, fonction essentielle pour couvrir les besoins, a évolué avec le temps. Si l'homme préhistorique, le chasseur-cueilleur, devait manger très fréquemment car son alimentation composée de baies, de racines et de viandes, était pauvre énergétiquement, nous avons aujourd'hui tout à notre disposition. Or l'homme qui ne sait pas faire de lipogenèse de novo a justement une appétence particulière pour le gras, c'est-à-dire ce qui fournit un maximum de calories en un volume petit. Dans notre société moderne, cette caractéristique est devenue un inconvénient et engendre nombre de maladies. Le comportement alimentaire a permis également l'évolution de l'espèce. Nous avons, par exemple, une aversion spécifique pour le goût amer. Or dans la nature le poison est souvent amer. Et Xavier Leverve d'émettre une hypothèse à ce propos : « ceux qui ne détestaient pas ce goût ont disparu au cours de l'évolution ».

## L’Inserm et la nutrition

Le fort engagement de l’Inserm dans le domaine de la nutrition humaine se reflète dans les chiffres suivants (données 2003) :

- 60 Unités et Equipes, représentant 17 % des formations (au total 357) ont des projets de recherche en nutrition, dont 12 engagées dans la thématique à plus de 50 %.
- 9 Centres d’Investigation Clinique (CIC) ont au sein de leur activité un axe thématique concernant la nutrition.
- 106 chercheurs (soit 5,2 % des chercheurs Inserm), 39 chercheurs d’autres organismes, 70 hospitalo–universitaires, 89 ingénieurs et techniciens (soit 4,4 % des IT Inserm) font des recherches sur la nutrition dans des laboratoires de l’Inserm.
- L’ensemble des dotations des structures (3,21 M€) et salaires (11,09 M€) représentait, en 2003, un engagement en moyens directs de 4,79 % du budget de l’Inserm.
- En 2001 et 2002, des actions incitatives financées ou co–financées par l’Inserm ont soutenu des projets de recherche sur la nutrition à hauteur de 2,06 M€. En particulier, 28 projet ont été financés en 2001 et 2002 dans le cadre de l’ATC (Action Thématique Concertée) Nutrition. De plus, 1 programme Avenir en 2002 et 2 contrats d’interface ont été financés.
- 87 essais cliniques portent sur la nutrition, dont 53 menés dans les CIC. L’Inserm est le promoteur de 20 de ces essais cliniques.
- 11 enquêtes épidémiologiques dont 6 cohortes sont recensées dans le domaine de la nutrition.
- En s’appuyant sur la base internationale de données de l’ISI, la production scientifique française en matière de nutrition s’élevait entre 1998 et 2002 à 2 224 articles. 527 d’entre eux sont des publications issues ou associées à des laboratoires de l’Inserm, et l’indice moyen des citations était de 6,7.
- Au sein de ce même corpus, les auteurs ayant publié au moins 10 articles pendant la période 1998–2002 ont été classées en fonction du total de citations : ce sont les principaux acteurs du domaine en France. Parmi les 25 premiers auteurs, 7 travaillent dans des laboratoires de l’Inserm.

## Le PRNH en chiffres

Le Programme National de Recherche en Nutrition Humaine (PRNH) est un appel à projets organisé en 2004 en partenariat entre l’INRA et l’Inserm. Il s’est articulé autour de trois grands axes thématiques : Adaptation nutritionnelle aux évolutions de l’alimentation et de l’environnement (axe 1) ; Alimentation, nutrition et prévention (axe 2) ; Risques alimentaires et information nutritionnelle (axe 3).

Sur 54 lettres d’intentions reçues, 18 projets ont été retenus sur des critères de recevabilité et de qualité scientifique, 8 dans l’axe 1, 7 dans l’axe 2, 3 dans l’axe 3. Ils impliquaient 92 équipes appartenant à 76 laboratoires, dont 34 dans des laboratoires de l’Inserm, chaque projet rassemblant 5 équipes en moyenne, dont un service clinique le plus souvent.

## Inserm–Actualités

Le conseil scientifique du PRNH a jugé 9 projets excellents, et en a retenu 6 pour un financement, se répartissant dans les 3 axes : 3 en axe 1, 2 en axe 2, 1 en axe 3. 2 porteurs de ces projets travaillent dans des unités de l'Inserm, 1 dans une unité INRA, 1 est universitaire et 2 sont dans des unités mixtes CNRS/INRA. 31 équipes sont impliquées dans ces projets (5 par projets en moyenne), dont 10 équipes Inserm et 2 équipes mixtes Inserm/INRA. Cet appel à projets 2004 a permis de financer 6 projets d'excellence d'une durée de 2 ans, pour un montant total de 1 M€. La répartition du budget entre les diverses équipes participantes aboutit à la ventilation suivante à l'échelon institutionnel : 30 % pour l'Inserm, 10 % pour l'INRA, 7 % pour le CNRS, 7 % pour l'Hôpital public, 15 % pour l'Université, 25 % pour des structures mixtes CNRS/INRA, et 6 % pour des structures mixtes Inserm/INRA.

Sébastien Le Jeune, Marine Cygler

- Introduction à la nutrition
- Obésité : pleins feux sur la nutriginomique
- L'alimentation et le SNC
- Quand le danger est dans l'assiette...
- Crises alimentaires : la peur au ventre
- La force du porte-monnaie pour se nourrir



## Quand le danger est dans l'assiette...

S'alimenter n'est pas un geste anodin, loin de là. De tous temps, les hommes ont dû vivre coincés entre le besoin de manger et la crainte de s'empoisonner (voir interview de Claude Fischler). Mais de nos jours, si la situation est plus simple, le risque est devenu plus caché, plus insidieux. Au delà des dangers ponctuels comme la "vache folle" ou la grippe aviaire, l'attention se porte de plus en plus sur les contaminants que l'on ingère à notre insu. Quelques exemples de ces ennemis délétères sur le long terme.

### Les enfants d'EDEN

La santé par l'alimentation, cela commence avant la naissance, c'est bien connu. Mais pour Marie-Aline Charles, de l'U780 "Recherche en épidémiologie et biostatistique" à Villejuif, tout démarre même... avant la grossesse ! « C'est tout l'apport de notre cohorte EDEN, mise en place dans le cadre de l'IFR69, grâce à laquelle nous recherchons les déterminants pré- et post-natals du développement et de la santé de l'enfant, indique-t-elle. Nous surveillons ainsi les facteurs d'exposition et de santé maternels dans l'année précédant la grossesse pour certains d'entre eux comme l'alimentation maternelle, et tout au long de la grossesse, ainsi que le développement du fœtus puis l'état de l'enfant de sa naissance jusqu'à 5 ans. Et l'on s'aperçoit que l'état nutritionnel de la mère avant la grossesse est beaucoup plus important qu'on ne le pensait auparavant. »

Le bébé puise en effet pour son développement dès le départ dans les stocks de sa mère, déjà constitués dès avant la conception. Tout élément délétère, comme la présence de certains métaux lourds, est donc susceptible d'avoir une influence très précoce, dès les premières divisions cellulaires, au moment de la placentation et par la suite, tout au long de la croissance. « Nous procédons actuellement aux dosages de plusieurs métaux lourds – mercure, plomb, cadmium, manganèse, bore – chez les 2 007 femmes et les 1 900 bébés de la cohorte, précise Marie-Aline Charles. Cela nous sera utile pour tenter de déterminer par exemple le rapport bénéfice-risque de la consommation de certains poissons gras avant et pendant la grossesse. Car ceux-ci ont tendance à accumuler dans leurs graisses les métaux lourds, le mercure notamment. Mais parallèlement ces graisses sont aussi riches en

acides gras à longues chaînes, en particulier les oméga-3 dont on pense qu'ils ont un effet favorable sur le développement, en particulier neurologique.

»

Alors, quel effet domine ? Le positif des acides gras ou le négatif des métaux lourds ? Telle est la question qui se pose. Dans les pays nordiques, on recommande déjà de limiter fortement la consommation de ces poissons pendant la grossesse. « Faut-il faire la même chose en France ? », s'interroge-t-elle. De la même façon le rapport entre les effets nutritionnels favorables de la consommation en fruits et légumes et leur effet comme source d'exposition aux pesticides pourra être évalué. La réponse dans quelques années : le plus âgé des enfants d'EDEN n'a encore que 3 ans...

### **Attention cuisson !**

Quoi de plus banal que de cuire des aliments ? Que ce soit au niveau domestique ou industriel, on tente surtout d'améliorer la digestibilité, assurer une bonne qualité microbiologique et développer une large palette d'arômes et de saveurs. Mais pendant ce processus, se développe une réaction chimique complexe, la réaction de Maillard, qui aboutit à l'accumulation de multiples composés néoformés. « Seulement 10% de ces composés de Maillard sont identifiés actuellement, regrette Inès Birlouez-Aragon, chercheuse en chimie à l'Institut supérieur d'agriculture de Beauvais (iSAB). Certains sont étudiés pour leurs qualités aromatiques ; d'autres, du type mélanoidines, sont plutôt décrits comme exerçant une activité anti-oxydante et antimutagène. Mais il en existe d'autres suspectés d'avoir des effets mutagènes, comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et génotoxiques, comme l'acrylamide, classé par l'IARC comme probablement cancérigène pour l'Homme. D'autres encore sembleraient plutôt exercer une action pro-inflammatoire, notamment les molécules appelées abusivement "glycotoxines" comme la carboxyméthyllysine (CML). »

Des études épidémiologiques ont ainsi identifié des relations possibles entre la survenue de certains cancers et l'ingestion de ces composés néoformés indésirables (CNI) au travers de certains aliments cuits à haute température. Mais il est quasi impossible de les éviter : pour ce faire il faudrait manger exclusivement des aliments bouillis ! Puisque sucres, lipides peroxydés, vitamine C, protéines, acides aminés peuvent interagir et donner naissance à des composés de Maillard, la liste des aliments en cause est longue et touche au plus près notre quotidien. Cela va des pommes de terre (frites, chips) aux produits céréaliers (biscuits, céréales de petit déjeuner) en passant par les laits infantiles et les jus de fruits industriels. « En fait, certains produits de Maillard pourraient participer à des phénomènes d'auto-immunité et d'inflammation, poursuit la chimiste. On s'est par exemple aperçu que les glycotoxines de type CML entraînaient une augmentation du stress oxydant au niveau cellulaire, et qu'elles aggravaient l'état inflammatoire chez les sujets diabétiques. Qu'en est-il chez le sujet sain ? La question est nouvellement posée... »

Le problème se pose de manière encore plus aiguë avec l'acrylamide, pour laquelle la marge entre niveau d'exposition et la dose toxique peut être

inférieure à 100. « Le souci, c'est que notre corps est soumis à une exposition continue à ce produit, et que l'on cerne encore mal ses effets dans la vie courante, insiste Inès Birlouez–Aragon. Depuis la crise de 2002, la liste des aliments contenant de l'acrylamide s'est considérablement allongée et l'Europe a décidé de mener à bien des études d'envergure et de combler, à terme, le complet vide juridique à ce sujet. C'est pourquoi l'iSAB participe à un vaste projet européen, ICARE, afin de clarifier les nombreuses questions en suspens et améliorer les procédés industriels pour faire baisser la teneur des aliments en composés de Maillard indésirables. »

### **Le sel, en trop–plein constant**

La situation est toute autre concernant le sel. Certes, le sodium est indispensable à la vie, mais aux quantités auxquelles on le consomme, il s'apparente plutôt à un poison qui pourrait tuer à petit feu. « C'est une certitude, s'exclame Pierre Méneton, de l'U652 "Physiologie et pharmacologie vasculaire et rénale" (CRBM des Cordeliers, Paris) : l'excès chronique de sel est responsable d'importants problèmes de santé ! » Le gros des évidences concerne la relation avec la pression artérielle, un déterminant majeur des maladies cardiovasculaires (infarctus, AVC, insuffisance cardiaque) – mais pour ces dernières, le lien direct n'est pas fermement établi en raison du manque de puissance statistique des études épidémiologiques jusqu'à présent. En outre, le sel est également en cause dans l'ostéoporose, en facilitant la perte calcique urinaire, dans la survenue de calculs rénaux ainsi que dans le cancer de l'estomac.

La première raison de l'effet délétère d'un excès chronique est à chercher du côté de l'évolution : « Depuis des millions d'années, les mammifères ont évolué dans un environnement pauvre en sel, explique Pierre Méneton. Le rein a par conséquent développé des stratégies efficaces pour éviter la fuite du sel dans l'urine, et physiologiquement, l'homme n'a besoin que de moins d'un gramme de sel par jour. Or depuis 10 000 ans, le sel est utilisé dans l'alimentation, non seulement pour ses qualités gustatives, mais aussi pour la conservation des aliments. Résultat : une consommation d'environ 10 g/j en moyenne ! « L'arrivée de la chaîne du froid dans les années 1950 aurait dû aboutir à une diminution de ce chiffre, mais le développement des aliments transformés et de la restauration rapide a fait repartir la courbe à la hausse... Ce n'est pas tant dû à la teneur en sel de ces aliments, qui n'a pas tellement augmenté, qu'au fait qu'on en mange de plus en plus. »

Mais faut-il réduire la teneur en sel pour tout le monde ? La question peut se poser quand on sait que nous ne sommes pas tous égaux face à l'excès de sel. Certains ne développent jamais d'hypertension à cause de cela quand d'autres le font très tôt dans leur vie, même à doses modérées. « Oui, il existe une importante hétérogénéité génétique, concède le chercheur, mais il y a une foule de gènes impliqués, chacun avec un effet relativement faible. Il n'existe aucun moyen simple de prédire la susceptibilité au sel et donc cela n'a pratiquement aucune utilité au niveau de la santé publique. La seule recommandation que l'on peut faire à tout le monde, c'est de manger moins salé, et pour ça, il faut que les industriels réduisent de manière nette les ajouts de sel dans les aliments transformés. Les boulangers artisanaux ont

bien commencé à le faire depuis 2001 et la sortie du Plan national nutrition santé (PNNS), alors... »

Pour de multiples raisons d'ordre économique et technologique, le changement tarde à venir. Pourtant, rien n'est impossible, comme le montre l'expérience finlandaise. Dès 1987, en concertation avec l'ensemble du secteur agro-alimentaire local, il a été décidé de remplacer en partie le chlorure de sodium par du chlorure de potassium. Ce sel de substitution a permis de réduire la consommation de sodium de la population de 30 % ! Et ce, sans perte économique pour les industriels. La solution idéale ? « C'est bien évidemment une piste intéressante, et je remarque que de plus en plus d'industriels se penchent sur cette possibilité. Un signe encourageant pour l'avenir...

- Introduction à la nutrition
- Obésité : pleins feux sur la nutriginomique
- L'alimentation et le SNC
- Quand le danger est dans l'assiette...
- Crises alimentaires : la peur au ventre
- La force du porte-monnaie pour se nourrir



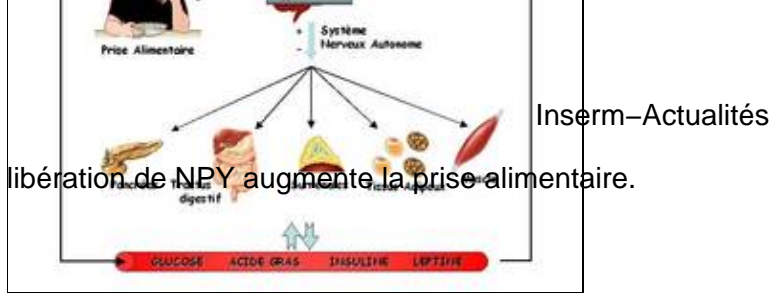
## L'alimentation et le système nerveux central

### Détecter les variations des nutriments dans le cerveau

Comment se fait la régulation de la prise alimentaire et de la dépense énergétique dans le cerveau ? En simplifiant, certains neurones sont des « sensors » capables de détecter les variations de concentrations de glucose et d'acides gras. Face aux variations de la disponibilité de ces nutriments, des modifications de l'activité de certaines zones cérébrales, notamment l'hypothalamus, vont induire de nouveaux comportements, comme la prise alimentaire ou encore des modifications du métabolisme énergétique via le contrôle de l'activité métabolique du foie ou la sécrétion d'insuline.

Qu'est-ce qui activent ces zones cérébrales ? Quels sont les neurones impliqués ? Et par quels mécanismes cellulaires ou moléculaires sous-tendant cette activité de "sensor" ? « On commence à déterminer différentes classes de neurones de l'hypothalamus : l'activité électrique de certains est inhibée tandis que celle d'autres est activée en fonction de la glycémie centrale. Plus finement, le comportement de ces neurones varie même en fonction des concentrations de glucose. », explique Luc Pénicaud (UMR CNRS 5018). Dans son laboratoire toulousain, les chercheurs s'attèlent à définir ces mécanismes. Certains ressemblent à ceux déjà décrits dans les cellules bêta du pancréas : le transporteur Glut 2 prend en charge le glucose extracellulaire, qui est phosphorylé par la glucokinase (une hexokinase ayant des caractéristiques biochimiques particulières), va suite à son oxydation permettre de produire de l'ATP, ce qui entraîne, à la suite, la fermeture de canaux ATP dépendants, la dépolarisation de la membrane et la modulation de l'activité électrique.

« Ces neurones qui réagissent au glucose possèdent des neuropeptides particuliers impliqués dans la régulation de la prise alimentaire, comme le neuropeptide Y (NPY) ou la pro-opiomélanocortine. Le premier induit la prise alimentaire tandis que l'autre la freine. » rappelle le chercheur. Ainsi, des travaux récents ont établi une première chaîne d'événements : une hypoglycémie centrale active les neurones dits « glucose inhibés » qui via la



(cliquer pour agrandir)

### Alimentation, immunité, cerveau

Un objet d'étude récent : l'évaluation de l'impact des micronutriments apportés par l'alimentation sur les interactions entre l'immunité et le cerveau et leurs conséquences sur le comportement.

Depuis deux ans, Sophie Laye met en place des études sur ce thème au sein d'une équipe mixte Inra-CNRS. Elle rappelle « qu'une infection bactérienne ou virale s'accompagne de changements comportementaux tels qu'un repli sur soi, une fièvre, un désintéressement aux activités qui nous apportent habituellement du plaisir ou encore un arrêt momentané de la prise alimentaire ». Or ces changements comportementaux ne sont pas seulement une conséquence de la maladie mais bien des moyens de lutte contre la maladie. Ainsi, arrêter de s'alimenter permet de limiter les apports nutritionnels de l'agent pathogène. Ce sont les facteurs de l'immunité en agissant dans le cerveau qui dictent les changements de comportement caractéristiques de l'infection. Si leur action devient chronique, des effets toxiques peuvent apparaître se traduisant par des troubles de l'humeur pouvant même conduire à la dépression. Or l'alimentation limite l'impact de ces troubles en modulant les interactions entre les facteurs de l'immunité et le cerveau.

Sophie Laye s'est récemment penchée sur les effets des acides gras polyinsaturés N-3, qui ne peuvent être apportés que par l'alimentation, et des anti-oxydants. Ces micronutriments ont une activité anti-inflammatoire permettant de contrôler l'interaction facteurs de l'immunité/ cerveau. Elle a ainsi mis en évidence que des souris soumises à un régime carencé en acides gras polyinsaturés N-3 synthétisent de façon très importante des facteurs de l'immunité (cf. [figure](#)).

Une implication chez l'homme ? « Lorsque l'homme vieillit, un phénomène d'inflammation à bas bruit se met en place dans son cerveau. On peut imaginer que si cet homme a eu durant sa vie un régime alimentaire riche en acides gras polyinsaturés N-3 cette inflammation sera moindre ».

Marine Cygler

- Introduction à la nutrition
- Obésité : pleins feux sur la nutriginomique
- L'alimentation et le SNC
- Quand le danger est dans l'assiette...
- Crises alimentaires : la peur au ventre
- La force du porte-monnaie pour se nourrir

De l'origine des troubles fonctionnels digestifs

20 % de la population en souffrent. Les troubles fonctionnels digestifs ont une origine assez mystérieuse : chez les sujets qui s'en plaignent, le médecin ne trouve pas de cause organique. A la fin des années 80, des études ont montré l'existence d'une hypersensibilité douloureuse intestinale pouvant expliquer ces troubles. Au sein du laboratoire « Neurogastroentérologie et Nutrition », INRA UMR 1054, dirigé par Jean Fioramonti, cette hypersensibilité est étudiée grâce à des modèles animaux. Chez le rat, le stress néonatal, soit une séparation d'avec la mère de deux heures quotidiennement pendant les deux premières semaines, induit une hypersensibilité à la distension colorectale. Le NGF, nerve growth factor, est surexprimé chez les rats à 12 semaines. Selon Jean Fioramonti, qu'il s'agisse d'un stress aigu, chronique ou néonatal, l'origine de ces troubles est le fait « d'altérations au niveau des jonctions serrées de la muqueuse ». Alors, « les endotoxines et les bactéries du bol alimentaire stimulent le système immunitaire, qui lui-même sensibilise les nerfs » (cf. schéma).

Marine Cygler



## Obésité : pleins feux sur la nutriginomique

La nutriginomique, qu'est-ce que c'est ? "Il s'agit de l'utilisation de techniques de biologie moléculaire appliquées à la caractérisation de biomarqueurs dans le domaine de la nutrition", explique Dominique Langin, Directeur de l'U586 "Unité de recherche sur les obésités" à Toulouse. "Ce peuvent être des marqueurs du statut nutritionnel d'un individu, de certaines pathologies nutritionnelles telle l'obésité, ou encore des prédicteurs de leur évolution. On est véritablement au croisement entre les gènes du patient et son environnement." Ainsi la nutriginomique tente-t-elle de répondre à cette épineuse question : quelles variations de l'environnement et du patrimoine génétique induisent-elles des réponses au niveau de l'expression des gènes, et comment cela se produit-il ? Gros plan sur cette discipline en plein essor...

"L'intérêt pour le tissu adipeux en tant que tissu endocrine à part entière est très nouveau", indique Denis Lairon, de l'U476 "Nutrition humaine et lipides : biodisponibilité, métabolisme et régulation" à Marseille. "Et cela fait à peine plus d'une dizaine d'années que l'on a découvert que les lipides sont non seulement essentiels en tant que source d'énergie, mais qu'ils sont en outre de très fins régulateurs de l'expression des gènes. La nutriginomique en est à ses tous débuts, et son explosion est surtout due aux développements des outils à notre disposition : c'est un peu comme si, en quelques années, on était passé d'une 2CV à une Formule 1 !". Son équipe est très impliquée au niveau européen : elle fait d'une part partie du réseau NuGO (European Nutrigenomics Organisation), qui intègre 23 équipes sur le continent en vue de développer les technologies post-génomiques ; d'autre part, elle participe au projet intégré du 6ème PCRDT LipGene qui vise à comprendre comment les différences de composition en lipides alimentaires interagissent avec le génome humain pour influencer le développement du syndrome métabolique.

"Ces collaborations européennes sont très porteuses, très intéressantes. Mais elles demandent aussi beaucoup de moyens, avec un accès à des cohortes en nombre suffisant, et des traitements de données par dizaines, voire centaines de milliers", poursuit le chercheur marseillais. Cette

préoccupation se retrouve aussi chez Karine Clément, de l'U755 "Nutrition et obésité : approches génétique et transcriptomique" (Hôtel-Dieu, Paris) : "En nutriginomique, nos principaux outils sont les puces à ADN et la RT-PCR quantitative. Des outils prodigieux, mais qui génèrent de telles quantités de données que nous avons dû recruter bon nombre de bioinformaticiens et développer des outils informatiques originaux."

### **Projets et partenariats à foison**

L'hypothèse qui sous-tend les travaux de l'ensemble des équipes Inserm concernées par la nutriginomique est que l'obésité serait une maladie de l'adaptation aux évolutions des modes de vie. "En somme, il semble que l'obésité regroupe un ensemble de mécanismes d'adaptation de l'organisme, qui reprogramme sa machinerie d'expression génique pour métaboliser de nouveaux nutriments ou des nutriments en surplus", explique Hubert Vidal, de l'U449 "Mécanismes moléculaires du diabète" à Lyon, et qui co-dirige avec Martine Laville l'équipe "Régulation nutritionnelle de l'expression des gènes". Celle-ci a lancé au plan national le projet NUTROGENE, qui recherche ces modifications de l'expression génique au cours d'essais cliniques d'intervention : les sujets, sains ou en surpoids, sont soumis à des modifications des apports nutritionnels soit de manière qualitative – dans l'essai NUTROGENE 1 où le rapport É6/É3 est ramené de manière isocalorique à 5/1 par adjonction d'huile de colza et de poisson gras 3 fois par semaine – soit de manière quantitative avec NUTROGENE 2, un régime de sur-nutrition avec augmentation de 760 kcal/j des apports énergétiques sous forme de lipides. "Ces protocoles nutritionnels, en conditions proches de la vie courante, sont en cours de réalisation avec le CRNH (Centre de recherche en nutrition humaine) de Lyon, dirigé par ma collègue Martine Laville. Ils sont financés dans le cadre du PHRC régional 2004 (Programme hospitalier de recherche clinique) et du Programme national de recherche en nutrition humaine (PRNH)."

Et là encore, les participations à de grands projets européens prennent tout leur sens. Les équipes de Hubert Vidal, Dominique Langin et Karine Clément collaborent en effet étroitement au sein du projet Diogenes ("Diet, obesity and genes") du 6ème PCRDT, qui regroupe 29 équipes, et dont Dominique Langin est le coordinateur pour la partie nutriginomique. « Pour ce projet, nos trois unités se sont présentés sous un seul label Inserm, se réjouit Karine Clément. L'axe Toulouse-Lyon-Paris forme un seul bloc, ce qui nous donne beaucoup plus de force. » Et Hubert Vidal renchérit : « Cela marche très bien car nous sommes très complémentaires : Dominique Langin se focalise notamment sur l'influence de régimes hypocaloriques et de l'exercice physique chez les obèses, Karine Clément porte une attention toute particulière aux complications de l'obésité, et quant à nous, nous nous concentrons sur les modifications de l'apport nutritionnel. Nous formons un réseau très fonctionnel, via le Consortium "Réseau de recherche en nutrition" créé en 2002 dans le cadre de l'ATC Nutrition (Action thématique concertée).

» Celui-ci est coordonné par Claudine Junien, de l'U781 "Génétique et épigénétique des maladies métaboliques, neurosensorielles et du développement" (Necker, Paris), qui s'intéresse plus à la programmation épigénétique au cours du développement fœtal et post-natal, et plus spécialement dans le syndrome métabolique (cf. article ci-dessous). Outre ces 4 unités de recherche, il s'appuie sur des chercheurs bio-informaticiens-statisticiens (Jean-Daniel Zucker à l'U755 et Jean-Philippe Jais à Paris V) et sur des collaborations actives avec plusieurs services cliniques et les génopôles. « On se voit et on échange beaucoup, cela donne un petit cercle, mais très actif, qui publie bien, avec une très bonne visibilité internationale. »

" Il n'est pas anodin que nos trois laboratoires se retrouvent, dans ce le projet DIOGENES, à coordonner toute l'activité de sur l'expression génomique génique en nutrition sur le plan européen, insiste Dominique Langin. Cela reflète la bonne santé de l'Inserm dans ce domaine. Cette vitalité se retrouve également dans un autre projet de développement technologique du 6ème PCRDT, MolPAGE (Molecular phenotyping to accelerate genomic epidemiology), qui a pour but de trouver de nouveaux outils moléculaires de phénotypage, dans le diabète cette fois-ci. Nous apportons notre savoir-faire avec sur le tissu adipeux, en particulier pour la qualité des procédures des biopsies, la miniaturisation des prélèvements et l'analyse de l'expression génique. En cela, nous profitons beaucoup de notre partenariat avec le laboratoire franco-tchèque de recherche clinique sur l'obésité, qui associe l'Inserm à l'université Charles de Prague, et que je co-dirige avec Vladimir Stich depuis son inauguration par le Directeur général de l'Inserm, Christian Bréchet en 2003."

### **Du rêve à la réalité...**

Quelles peuvent être les applications concrètes de la découverte de ces fameux biomarqueurs ? « Les industriels sont vivement intéressés par les progrès en nutriginomique, souligne Hubert Vidal. Notre meilleure compréhension des phénomènes adaptatifs en jeu dans l'obésité met au jour de nouvelles protéines, de nouveaux "senseurs" des modifications de l'environnement. Dans l'idéal, on pourrait imaginer de réorienter la réponse de l'organisme. Mais dans un premier temps, l'industrie envisage de se servir de ces senseurs comme des cibles pharmaceutiques, en développant des agonistes ou des inhibiteurs de ces protéines. »

L'autre enjeu majeur est celui de l'individualisation des recommandations nutritionnelles. Ainsi, Dominique Langin estime-t-il que « tous les outils en développement tendent dans cette direction, que ce soit la nutriginomique, la protéomique ou l'étude du métabolome ». A terme, la caractérisation des biomarqueurs pourrait donc permettre de prédire la susceptibilité à l'obésité en fonction d'un environnement défini, ainsi que les risques de complications associés. « La nutriginomique va indubitablement marquer influencer la biologie clinique. On pourra espérer un jour disposer de marqueurs aussi parlant que la glycémie dans le diabète ou le profil des lipoprotéines

plasmatiqueslipidique dans les maladies cardiovasculaires. Un point extrêmement important dans ce domaine de l'obésité qui manque cruellement de marqueurs, et qui conditionnera la prise en charge sur le plan clinique. » « La personnalisation des recommandations est un sujet très "chaud" au niveau européen, ajoute Denis Lairon. Jusqu'ici, celles-ci ne pouvaient pas prendre en compte les spécificités individuelles, mais d'ici une dizaine d'années peut-être, on sera en mesure de donner des conseils plus ciblés, plus pertinents. On pourra même envisager de déceler les signes de susceptibilité dès le plus jeune âge, et de proposer sans attendre des stratégies de mode de vie. » Mais cette "cartographie du risque" ne va-t-elle pas donner lieu à de profonds questionnements éthiques ? « On est au stade du passage du rêve à la réalité. Certainement, il y aura débat, et ce sera au tour des citoyens d'être impliqués et de choisir si oui ou non il faut utiliser cette technologie très en amont. Ce ne sera plus alors un problème de scientifiques, mais une question de société... »

### **Modifications de gènes en héritage**

Depuis quelques années, on considère l'alimentation selon un autre angle, celui des interactions des nutriments avec les gènes. La nutriginétique étudie comment les variations génétiques (polymorphismes) dans la séquence des gènes – notre patrimoine génétique – modulent les réponses aux aliments. « La déferlante d'obésité » aux Etats-Unis peut ainsi trouver une explication avec la nutriginétique : les Américains d'aujourd'hui descendent de populations qui ont fui des famines. Ils ont donc accumulé de « bons » gènes qui stockent mais qui sont aujourd'hui devenus obsolètes», raconte Claudine Junien. La nutriginomique, elle, s'attache à comprendre comment les nutriments modulent l'expression des gènes. Les nutriments contribuent en effet, par le remodelage de la chromatine – plus ou moins compactée grâce à des modifications épigénétiques théoriquement réversibles – à l'allumage ou au contraire à l'extinction d'un ou de plusieurs gènes dans différents tissus. La réponse globale aux nutriments est la résultante de ces deux types d'interactions.

A tous les stades de la vie, les aliments interfèrent avec l'expression des gènes. Au cours de la vie fœtale, des interférences avec les aliments ou bien des perturbations métaboliques de la mère peuvent entraîner des anomalies de développement des tissus, des organes au cours du temps, aboutissant parfois à des anomalies irréversibles concernant, la taille et/ou le nombre de cellules qui le composent ou ses fonctions. Cette situation de « non retour », puisque l'organe sera défaillant, aura pour conséquence une plus grande susceptibilité à certaines maladies. Cette susceptibilité sera potentiellement accentuée par la présence de gènes de prédisposition. Puis, sous l'influence d'une alimentation ou de comportements inadaptés, cette susceptibilité innée et/ou acquise, entraînera, à l'âge adulte, l'apparition progressive de maladies telles que des affections cardiovasculaires, le diabète ou l'obésité. Le placenta, partenaire nourricier du fœtus pendant de longs mois pourrait être le miroir du parcours nutritionnel du fœtus au cours du développement

intra–utérin. L'analyse, dans un premier temps, de modèles animaux soumis à des variations de régime pendant la gestation devrait permettre d'identifier des marqueurs. Dans un deuxième temps, la validation de ces marqueurs sur des placentas humains permettra de disposer de nouveaux prédicteurs biologiques des réponses aux interventions nutritionnelles. Dans cette perspective, l'équipe de Claudine Junien coordonne la mise en place d'un réseau de placentas humains.

L'expression de gènes impliqués dans de nombreux processus vitaux varie au cours du temps et de la vie sous l'influence d'horloges biologiques qui coordonnent le passage du temps avec des échelles de temps variable, circadienne (24h ) ou saisonnière (12 mois). Les alternances veille–sommeil, activité/repos mais aussi manger/jeuner, dépendent au niveau moléculaire d'une certaine proportion (3 à 10%) de nos gènes qui s'expriment de manière circadienne grâce à des modifications épigénétiques réversibles. Ces rythmes, et donc l'expression de ces gènes, peuvent être perturbés par l'environnement – la durée et l'intensité de la lumière, la privation ou l'abondance de nourriture et sa nature, la privation de sommeil ou une bonne sieste etc.– avec, pour conséquences, des troubles métaboliques, une accentuation des risques cardiovasculaires, par exemple, à certains moments de la journée, et/ou un gain de poids. Ainsi les souris dont le gène Clock, impliqué dans la régulation de l'horloge circadienne, a été invalidé présentent tous les symptômes d'un syndrome métabolique.

Grâce à des études épidémiologiques, il existe aujourd'hui de nombreux indices permettant de soupçonner que certaines des perturbations épigénétiques subies par l'homme au cours de sa vie pourraient même être transmises aux générations suivantes par des effets transgénérationnels. Des chercheurs ont montré que la mastication de noix de bétel engendrait chez le consommateur des cancers et une intolérance au glucose. A la génération suivante, les fils des hommes « mastiqueurs » présentent un risque augmenté de développer un diabète, et plus précocément. Si la transmission épigénétique n'est pas encore démontrée au niveau moléculaire chez l'homme les exemples se sont accumulés ces dernières années, chez la souris. Ainsi grâce à un travail sur des modèles de souris soumises à un régime hypergras, l'équipe de Claudine Junien examine les effets de l'obésité, des troubles métaboliques et des changement de régime sur la descendance de ces souris. Des chercheurs ont montré que le traitement in utero par des perturbateurs endocriniens de fœtus mâles de rates gestantes entraîne une diminution de la fertilité pour ces mâles à l'âge adulte. Mais ce qui est plus étonnant c'est que cette diminution de la fertilité se transmet, sans aucun traitement jusqu'à la 4ème génération de mâles, par des modifications épigénétiques portant sur différents sites dans le génome. Ainsi, le régime alimentaire de nos ascendants, parents et grands–parents, pourrait avoir des conséquences sur notre propre risque à développer des maladies.

- Introduction à la nutrition
- Obésité : pleins feux sur la nutrigenomique
- L'alimentation et le SNC
- Quand le danger est dans l'assiette...
- Crises alimentaires : la peur au ventre
- La force du porte-monnaie pour se nourrir

Activité physique chez les ados ou comment diminuer les facteurs de risque de surpoids

En juin prochain, Chantal Simon, Professeur de nutrition à la Faculté de Strasbourg, achèvera une vaste étude, l'étude ICAPS, qui s'intéresse aux relations entre l'activité physique, l'obésité et l'alimentation chez les adolescents. Deux originalités dans ce travail : pour la première fois, il s'agit d'une étude longue, soit quatre ans, qui concerne près de 1 000 collégiens du Bas-Rhin ; par ailleurs, l'activité physique n'était pas obligatoire. Il s'est agi de donner envie de bouger aux adolescents, partant du triste constat que 40 % des ados français ne pratiquent pas de sport en dehors des cours d'EPS dispensés au collège et que 10 à 15 % présentent un surpoids. Dans le Bas-Rhin, une étude de 2001 sur 4 100 ados avait montré qu'un quart des élèves de sixième était en surpoids. Pour ICAPS, huit collèges ont été sélectionnés : quatre sont dits « action », les quatre autres sont les « témoins ». Après deux ans, de premiers résultats ont été analysés : le risque d'être en surpoids a diminué de 21 % dans les collèges « action » tandis que l'inactivité en dehors de l'école, a, elle chuté de 50 %, ne concernant plus que 20 % des collégiens. Or diminuer le risque d'être en surpoids, c'est diminuer les facteurs de risque de développer un diabète de type 2, une obésité ou une maladie cardiovasculaire, tous problèmes de santé publique de plus en plus aigus. Par ailleurs, un suivi annuel avec prise de sang a permis de fournir des observations annexes à partir des résultats biologiques. « On a observé que l'activité physique est liée au syndrome métabolique. Tous les enfants en surpoids ne vont pas développer un syndrome métabolique ; en revanche, ceux qui ne font pas de sport, sûrement » note Chantal Simon.

Marine Cygler

## La force du porte–monnaie pour se nourrir

Pour se nourrir, le consommateur fait en permanence des choix, et ce de façon économique. Si notre alimentation dépend de l'offre, elle est également soumise au poids des contraintes économiques lorsque nous devons choisir entre les aliments qui nous sont proposés.

Du développement économique, résultent des effets extrêmement favorables sur l'évolution de l'alimentation et du statut nutritionnel.

### Quelques repères historiques

En France et dans les pays développés, l'évolution de la consommation alimentaire peut être divisée en quatre grandes périodes.

La première, qui s'est achevée à la fin du 18<sup>ème</sup> siècle, correspond à une situation d'"économie de subsistance". Pendant cette période, c'est la disponibilité des ressources alimentaires qui détermine la consommation. Et l'aliment de base de la population est l'aliment qui est le moins coûteux à produire compte–tenu de l'environnement et des connaissances agronomiques (le blé et le seigle en Europe, le riz ou le maïs dans d'autres régions). Des épisodes d'abondance alimentaire sont suivis de pénuries, dont souffrent particulièrement les populations plus pauvres, décimées lors des famines. Dans les familles aisées, « on affiche son embonpoint comme un signe d'opulence et l'on souffre de la goutte ou du diabète ».

Jusqu'à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle, l'hexagone connaît une phase de "croissance quantitative" : grâce aux innovations techniques, l'agriculture est florissante et les aliments plus abondants et moins chers. Cependant, la structure de l'alimentation se modifie peu. Comme précédemment, céréales et féculents demeurent la base du régime alimentaire. Un changement notable. Les apports énergétiques moyens sont passés de 1 750 kcalories/personne/jour, le seuil de survie, à 3000 kcalories/personne/jour (Toutain JC., 1971, "La consommation alimentaire en France de 1789 à 1964", Economies et sociétés, Cahiers de l'ISEA, Tome V, n°11, pp. 1909–2049).

Comme la phase de croissance quantitative, la troisième étape, phase dite de "transition nutritionnelle", a duré une centaine d'années, soit de 1880–90 à 1980–90. Les Français découvrent alors la diversification du régime alimentaire : à la consommation de céréales et de féculents s'ajoute celle, qui va croissante pendant la période, de viandes, de produits laitiers, de fruits, de légumes, de corps gras et de sucre. Si les contraintes économiques autorisent ces changements, les préférences individuelles gustatives pour le gras et le sucré jouent un rôle très important dans ce nouveau régime.

La quatrième période, celle dans laquelle nous évoluons aujourd’hui, est une "phase de stationnarité" : la consommation se stabilise dans tous les groupes d’aliments.

### Des choix sous l’effet de mécanismes économiques

La baisse des prix des aliments a permis de diversifier le régime alimentaire : lorsque le prix du blé, l’aliment de base, a commencé à diminuer, cela a autorisé la population à dégager des ressources pour se procurer d’autres aliments. Cependant, tous les aliments n’ont pas connu une baisse : si le gras et le sucre sont très peu coûteux, les légumes et fruits frais connaissent une augmentation de leur prix depuis les années 50. D’où, malgré une abondance incontestable, de fortes inégalités entre ceux qui ont des revenus ne leur permettent pas d’acquérir les aliments les plus onéreux, bien qu’indispensables au niveau de l’équilibre nutritionnel, et ceux qui sont moins contraints par les prix ou par le revenu. Ajoutée à une diminution généralisée de la dépense énergétique, cette différence de prix entre les aliments, plus ou moins vertueux au niveau nutritionnel, engendre de véritables problèmes de santé publique, comme l’épidémie d’obésité que connaissent aujourd’hui les pays industrialisés.

D’après les travaux de Pierre Combris, Directeur de Recherche, INRA, Laboratoire de Recherche sur la Consommation.

Figure : Evolution du prix du blé en France en longue période (heures/Kg)

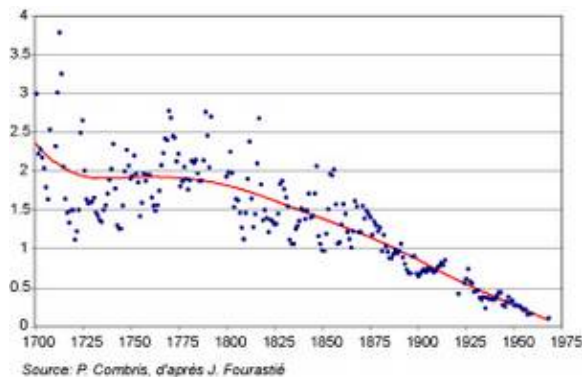
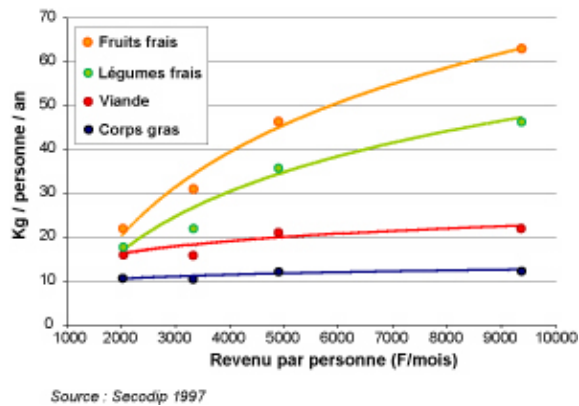


Figure : Prix et consommation des légumes et des corps gras en France de 1949 à 1989



Figure : Les achats alimentaires en fonction du quartile de revenu, en France en 1997



Marine Cygler

- Introduction à la nutrition
- Obésité : pleins feux sur la nutriginomique
- L'alimentation et le SNC
- Quand le danger est dans l'assiette...
- Crises alimentaires : la peur au ventre
- La force du porte-monnaie pour se nourrir



Claude Fischler

## Crises alimentaires : la peur au ventre

Veau aux hormones, pesticides, grippe aviaire, les crises alimentaires se suivent et se ressemblent. A chaque fois la population, inquiète, diminue sa consommation d'un type d'aliments, n'écoulant guère les recommandations et autres propos rassurants. Irrationnel ? Pas si vite, répond Claude Fischler, directeur de recherche au CNRS et co-directeur du CETSAM, le Centre d'études transdisciplinaires sociologie, anthropologie, histoire. La perception du risque alimentaire est l'un de ses sujets de prédilection...

***Vous avez beaucoup travaillé notamment sur la crise de la "vache folle", ou plutôt de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB). Peut-on dire qu'il s'agit d'un cas d'école dans l'étude des crises alimentaires ?***

Tout à fait. On retrouve dans la plupart des crises de ce type des caractéristiques communes de la perception du risque : l'anxiété, et l'indignation, le dégoût. Ces deux facteurs font qu'il existe toujours une grande différence entre l'évaluation probabiliste du risque faite par les experts et la perception qu'en a le profane. Quand il y a crise, en dépit de toutes les mesures prises, de tous les messages rassurants que l'on a diffusés, le pays passe en mode "alerte rouge". Les téléspectateurs sont confrontés chaque jour à des images télévisées de personnes malades (l'anxiété) ou d'abattages massifs de bétail (le dégoût). Chacun se met soudain en quête d'information, y compris de rumeurs, de bruits – sur les sous-produits du bœuf soupçonnés : les cosmétiques, le fil chirurgical, la gélatine des bonbons... Sans compter, en France tout au moins, pour des raisons linguistiques, la confusion entre moelle épinière et moelle osseuse. Dans une telle confusion, on se retrouve un peu perdu.

***Il y avait pourtant des messages sanitaires, indiquant au public comment se protéger. N'est-ce pas là une conduite irrationnelle ?***

C'est un peu vite dit ! Certains scientifiques, mais aussi des décideurs, et bien

entendu les professionnels concernés posent un diagnostic de "psychose" » et d'irrationnel face au comportement de la population. Ils dénoncent en bloc les médias, certains intérêts (la concurrence), ou encore l'ignorance. Leur conception de la rationalité est implicite, probabiliste et normative, conforme en somme à une certaine rationalité des économistes. Mais justement en économie et en psychologie, on a montré que les décisions réelles ne sont pas prises conformément à cette rationalité théorique. Amos Tversky et Daniel Kahneman (qui a obtenu le prix Nobel d'économie en 2002) l'ont bien montré, en intégrant des données psychologiques et cognitives dans le domaine des sciences économiques. Ils ont révolutionné notre façon de considérer le jugement humain et la prise de décision dans l'incertitude. Mais il résulte de ces travaux que, si les décisions ne sont pas conformes à la rationalité probabiliste, elles ne sont pas pour autant irrationnelles, au sens où elles ne sont « *ni stupides ni capricieuses* » ("*neither foolish nor capricious*") : elles sont prédictibles.

On sait depuis longtemps que l'être humain tend à sous-évaluer les risques importants, et à l'inverse à surévaluer les risques minimes (sinon personne, peut-être, ne jouerait au Loto...). On sait que nous pensons le risque en termes binaires (présent/absent) et non selon un continuum probabiliste. Lorsqu'un scientifique parle de "risque négligeable", le commun des mortels entend, lui, qu'il y a bien un risque. Quant au mot "négligeable", il induit la notion de négligence, qui cohabite mal avec le principe de précaution.

***Vous parliez d'ignorance à l'instant. Est-ce qu'une bonne information peut influencer sur le comportement des populations ?***

La connaissance est certainement préférable à l'ignorance. Mais on s'aperçoit qu'elle n'est pas suffisante. Notre équipe a réalisé deux enquêtes lors de la crise de l'ESB, l'une au plus fort de la crise, en janvier 2001, et l'autre un an après, quand elle était retombée. Le questionnaire portait notamment sur le niveau d'inquiétude vis à vis du risque ESB, et sur les changements de consommations consécutives à la crise. A la question générale « Avez-vous changé vos habitudes alimentaires ? », 30 % environ répondaient positivement. Lorsqu'on posait la même question en détaillant 21 produits carnés, le résultat changeait notablement : plus de 80 % avaient changé sur au moins un des produits cités. Mais le plus marquant vient de l'enquête similaire que nous avons menée auprès des personnels de l'Inserm en 2002. Sur 400 personnes interrogées, il y avait 95 % de docteurs, dont 45 ayant déjà travaillé sur le prion ou les ESST (encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles) – soit une bonne partie des chercheurs du domaine en France. On ne peut donc pas dire qu'il s'agissait d'un groupe mal informé. Allaient-ils être plus ou moins anxieux que les profanes ? Leur score d'anxiété était en effet plus bas que celui de la population générale. Mais paradoxalement, leurs habitudes de consommation avaient plus changé que celles de la population générale !

Ce que ce résultat nous montre, c'est que le niveau d'information le plus élevé ne "protège" pas contre des comportements souvent qualifiés ailleurs d'irrationnels. Nos "savants" sont moins inquiets que la population générale :

serait-ce simplement parce qu'ils ont pris les mesures nécessaires pour se protéger, qu'ils ont changé leurs consommations et donc sont tranquilisés ? Ce n'est pas le cas : ce sont bien les plus inquiets qui ont le plus changé...

Dans nos données globales, ni la classe sociale, ni le niveau de revenu, ni le niveau d'éducation n'ont de lien statistique avec le niveau d'inquiétude. La seule variable (outre dans une certaine mesure le sexe) à même de prédire de manière relativement fiable le niveau d'inquiétude, c'est le degré d'attachement à la viande : les répondants qui aiment le plus la viande sont aussi ceux qui ont le plus tendance à minimiser les informations alarmistes. La baisse globale de la consommation en France, où le boeuf est un aliment central (ne dit-on pas « gagner son bifteck » ?), a été moindre, de l'ordre de 30 %, que, par exemple, en Grèce, où l'on mange traditionnellement plus rarement de la viande de boeuf, et où la baisse a dépassé les 50 %.

***Il y aurait donc une dimension culturelle à prendre en compte dans les peurs alimentaires ?***

En effet. Mais au delà des spécificités nationales, on retrouve aussi une dimension universelle, celle de la "pensée magique". Définie à l'origine comme le propre exclusif des sociétés primitives, elle fait en réalité référence à des processus mentaux communs à l'ensemble de l'humanité. Elle se compose de deux lois énoncées par les pères fondateurs de l'anthropologie. La loi de contagion : ce qui a été touché négativement reste souillé. « *Once in contact, always in contact* » (une fois en contact, toujours en contact). La psychologie sociale le montre expérimentalement : on n'a guère envie de porter le pullover de son pire ennemi, même lavé plusieurs fois. L'autre loi est la loi de similitude : l'image égale l'objet. Là encore, la psychologie sociale le montre : même pour les besoins d'une expérience scientifique, peu de gens acceptent de déchirer la photo de leurs enfants.

Ces lois s'appliquent parfaitement à la dimension très particulière de la consommation alimentaire, en ce que cette dernière implique un contact intime avec la nourriture. Il s'agit du seul acte par lequel nous introduisons un produit étranger dans notre corps (la contagion), et dans le même temps, ce que l'on absorbe devient partie intégrante de nous-même, devient notre substance même (la similitude). Ainsi, on est ce que l'on mange, et le corollaire en est qu'il faut savoir ce que l'on mange pour savoir ce que l'on est. Ce qui ressort de manière aiguë dans les crises alimentaires, mais qui est constamment présent dans nos sociétés modernes, est qu'on « ne sait plus ce que l'on mange » – donc on ne sait plus ce qu'on est.

***Nous aurions donc perdu nos repères alimentaires ?***

Exactement. On entre là de plain-pied dans la problématique contemporaine. L'aliment a cessé d'être proche et familier. Il vient d'ailleurs, il est transformé, on ne sait trop comment, où, par qui. Il y avait une grande régularité dans les rythmes et les rituels alimentaires. Il y avait donc peu de latitude individuelle, peu de place pour l'autonomie dans les choix alimentaires, réglés socialement. L'aliment est devenu un produit de consommation, et les

mangeurs, des consommateurs individuels. Face à ses choix alimentaires, ce consommateur contemporain est assailli de sollicitations dans un monde d'abondance, bombardé de messages nutritionnels souvent contradictoires – une véritable cacophonie diététique. Il y a une anxiété nouvelle face à des aliments de plus en plus suspects *a priori*.

D'où de multiples et diverses tentatives pour se réapproprier la maîtrise de l'alimentation. Certains se convertiront (au sens plein) à des régimes très spéciaux, comme les instinctives ou les adeptes de la macrobiotique. D'autres se tourneront vers les labels, les appellations d'origine contrôlée, le bio ou les produits du terroir. Les Français, dans ce domaine, ont des particularités : ils sont particulièrement attachés au fait de manger à table, à la convivialité, à la qualité des produits. Ils ne s'en sont, jusqu'à présent au moins, pas trop mal portés, puisque la France a été moins atteinte que ses voisins par l'obésité et les maladies chroniques liées à la nutrition.

### ***Comment faire pour nous réconcilier avec notre alimentation ?***

Difficile question. Je compare souvent les crises alimentaires à des séismes : on ne peut pas prédire la date et le lieu, on sait seulement qu'il y a des tensions souterraines. Ici les tensions résultent à la fois de ce sentiment d'aliénation lié à la transformation et à l'éloignement de la production et de l'individualisation de la responsabilité du choix en milieu de pléthore et de cacophonie. Le problème n'est donc plus d'augmenter ni même d'améliorer les choix disponibles. Le choix est devenu en somme le problème, pas la solution. Il faut réfléchir à une politique qui permette de préserver ou favoriser la dimension sociale de l'alimentation. Une forme nouvelle du manger, compatible à la fois avec notre mode de vie et l'intérêt sanitaire, reste à inventer...

Propos recueillis par Sébastien Le Jeune

- [Introduction à la nutrition](#)
- [Obésité : pleins feux sur la nutriginomique](#)
- [L'alimentation et le SNC](#)
- [Quand le danger est dans l'assiette...](#)
- [Crises alimentaires : la peur au ventre](#)
- [La force du porte-monnaie pour se nourrir](#)