





Paris, le 05 juillet 2012

# Information presse

# L'effet « coupe-faim » des protéines élucidé

Fréquemment recommandées dans les régimes amaigrissants, les protéines alimentaires ont fait la preuve de leur efficacité grâce à leurs effets « coupe-faim ». L'équipe de Gilles Mithieux, directeur de l'Unité Inserm 855 « Nutrition et cerveau » à Lyon, est parvenue à expliquer les mécanismes biologiques responsables de cette propriété. Les chercheurs décrivent en détail les réactions en chaine provoquées par la digestion des protéines qui permettent de délivrer au cerveau un message de satiété, bien après le repas. Ces résultats, publiés le 05 juillet dans la revue *Cell*, permettent d'envisager une meilleure prise en charge des patients obèses ou en surpoids.

L'équipe de chercheurs Inserm, CNRS et Université Claude Bernard Lyon 1 est parvenue à élucider la sensation de satiété ressentie plusieurs heures après un repas riche en protéines. Elle s'explique par des échanges entre le système digestif et le cerveau, initiés par les protéines alimentaires que l'on trouve majoritairement dans la viande, le poisson, les œufs ou encore certains produits céréaliers.

Lors de travaux précédents, les chercheurs ont prouvé que l'ingestion de protéines alimentaires déclenche une synthèse de glucose au niveau de l'intestin, après les périodes d'assimilation des repas (une fonction appelée néoglucogenèse). Le glucose qui est libéré dans la circulation sanguine (veine porte) est détecté par le système nerveux, qui envoie un signal « coupe-faim » au cerveau. Plus connue au niveau du foie et des reins pour alimenter les autres organes en sucre, c'est au niveau de l'intestin que la néoglucogenèse délivre un message « coupe-faim » à distance des repas, caractéristique des effets dits « de satiété ».

Dans ce nouveau travail, ils sont parvenus à décrire précisément comment la digestion des protéines provoque une double boucle de réactions en chaîne impliquant le **système nerveux périphérique ventral** (passant par le nerf vague) et **dorsal** (passant par la moelle épinière).

L'exploration dans le détail du mécanisme biologique a permis d'identifier des récepteurs spécifiques (**les récepteurs µ-opioïdes¹)** présents dans le système nerveux de la veine porte, à la sortie de l'intestin. Ces récepteurs sont inhibés par la présence des

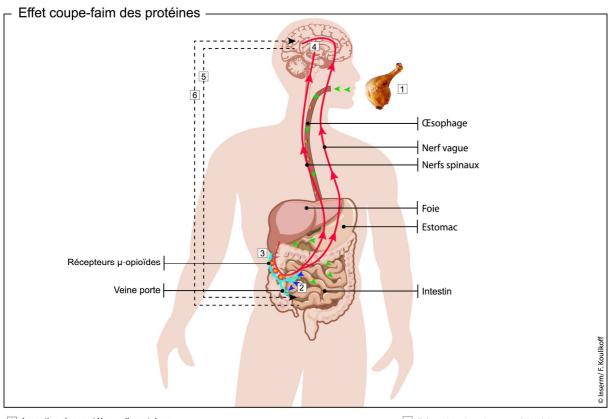
\_

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Récepteurs connus au niveau du cerveau pour leur rôle dans le système nerveux du plaisir et impliqués notamment dans les effets antidouleurs de la morphine.

oligopeptides, produits de la digestion des protéines.

Dans un premier temps, les oligopeptides agissent sur les récepteurs µ-opioïdes qui envoient un message par la voie du nerf vague et par la voie spinale vers les zones du cerveau spécialisées dans la réception de ces messages.

Dans un second temps, le cerveau envoie un message-retour qui déclenche la néoglucogenèse par l'intestin. Cette dernière initie alors l'envoi du message « coupe-faim » dans les zones du cerveau contrôlant la prise alimentaire, comme l'hypothalamus.



- 1 Ingestion des protéines alimentaires
- 2 Passage des résidus des protéines (oligopeptides) de l'intestin dans la veine porte
- 3 Reconnaissance des oligopeptides par les récepteurs µ-opioïdes

- 4 Réception des signaux périphériques
- 5 Induction de la néoglucogenèse
- 6 Envoi du message "coupe-faim" au cerveau

L'identification de ces récepteurs et de leur rôle dans la néoglucogenèse intestinale permet d'envisager de nouvelles **pistes thérapeutiques** dans le traitement de l'obésité. L'enjeu est de déterminer la façon d'agir sur ces récepteurs µ-opioïdes pour réguler durablement la sensation de satiété. Selon Gilles Mithieux, principal auteur de ce travail : « Sollicités trop fortement, ces récepteurs peuvent devenir insensibles. Il faudrait donc trouver le meilleur moyen de les activer « modérément », afin de **garder leur effet bénéfique à long terme sur le contrôle de la prise alimentaire ».** 

### Sources

μ-opioid receptors and dietary protein stimulate a gut-brain neural circuitry limiting food intake

Celine Duraffourd<sup>1-3,5</sup>, Filipe De Vadder<sup>1-3,5</sup>, Daisy Goncalves<sup>1-3</sup>, Fabien Delaere<sup>1-3</sup>, ArmellePenhoat<sup>1-3</sup>, Bleuenn Brusset<sup>1-3</sup>, Fabienne Rajas<sup>1-3</sup>, Dominique Chassard<sup>1-4</sup>, Adeline Duchampt<sup>1-3</sup>, Anne Stefanutti 3, Amandine Gautier-Stein<sup>1-3</sup>, Gilles Mithieux<sup>1-3</sup>
1. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, U 855, Lyon, 69372, France.

- 2. Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, 69008, France.
- 3. Université Claude Bernard Lyon 1, Villeurbanne, 69622, France.
- 4. Hospices Civils de Lyon, HFME, Bron, 69250, France
- 5. These authors contributed equally to the work.

Cell, 5 juillet 2012, http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2012.05.039

#### **Contact chercheur**

#### **Gilles Mithieux**

Directeur de l'unité Inserm 855 « Nutrition et cerveau »

Tel: 04 78 77 87 88 Mobile: 06 07 39 71 92

Email: gilles.mithieux@inserm.fr

### **Contact presse**

Myriam Rebeyrotte Service de presse de l'Inserm

Tel: 01 44 23 60 28 presse@inserm.fr