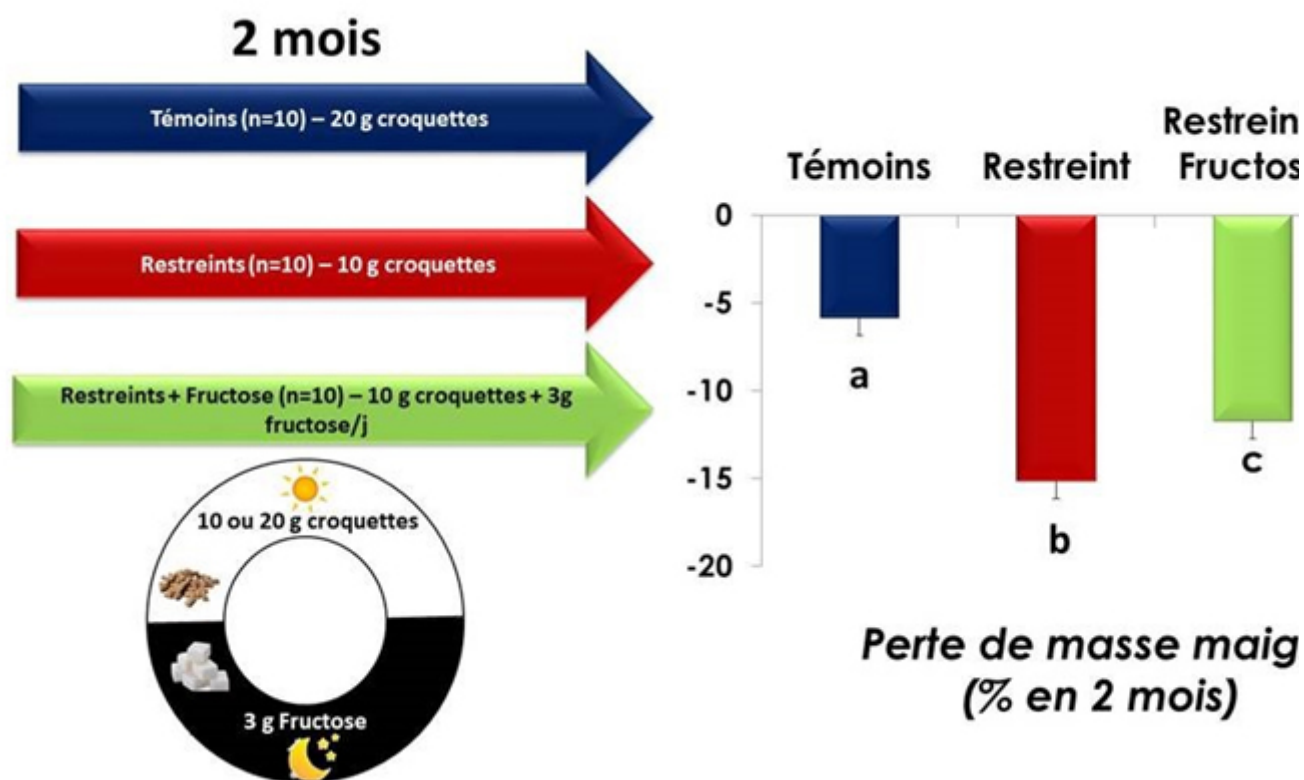


Le fructose : un allié pour l'épargne des acides aminés et pour la lutte contre la fonte musculaire ?

Publié le 12 juillet 2018 – Mis à jour le 12 juillet 2018



Un texte de la Minute Recherche par Sergio Polakof (Unité de Nutrition Humaine, unité mixte de recherche INRA / Université Clermont Auvergne).

La prise en charge des altérations de santé et de la dépendance liés au vieillissement sera l'un des enjeux importants de la recherche en nutrition humaine au cours des prochaines années. L'un des déterminants de cette perte d'autonomie est une perte de masse et de fonction musculaire appelée sarcopénie. Malheureusement, les stratégies nutritionnelles (notamment par complémentation en protéines) mises en œuvre pour maintenir ou améliorer la synthèse de protéines musculaires ne semblent pas optimales pour prévenir la fonte musculaire et doivent être associées à une action complémentaire. En effet, la dégradation des protéines musculaires s'opère également pendant les périodes de jeûne nocturne où les acides aminés (AA, les constituants des protéines) sont utilisés à des fins énergétiques. La préservation du bénéfice de l'apport en protéines lors des repas en journée pourrait donc être optimisée en réduisant l'utilisation des protéines musculaires à des fins énergétiques au cours de la nuit en fournissant

du fructose.

Pour tester cette hypothèse, des rats âgés ont été répartis en 3 groupes. Un groupe témoin (T) nourri normalement, un groupe soumis à une dénutrition (D) protéino-énergétique (50% de la ration des T) et un groupe dénutri qui a reçu 3 g de fructose pendant la phase de jeûne nocturne (RF : Restreint Fructose) pendant 45 jours. Les pertes de poids, de masse maigre (compartiment opposé à la masse grasse), de masse musculaire et de masse intestinale observées entre le groupe témoin et le groupe dénutri étaient plus importantes que celles observées entre le groupe témoin T et le groupe RF dénutri ayant reçu du fructose. La consommation de fructose à jeun a aussi induit une moindre utilisation et donc une épargne des AA, comme en témoigne leur moindre concentration et celle de l'urée dans le sang. Cette épargne a été possible grâce au fait que l'utilisation des AA pour la production de glucose est substituée par le fructose quand celui-ci est donné à jeun. Le fructose est transformé en glucose dans le foie, et ensuite exporté vers tous les organes, favorisant notamment la préservation de la masse musculaire. Au niveau intestinal, le glucose formé à partir du fructose semble être utilisé in situ, expliquant le maintien de la masse intestinale.

La consommation de fructose à jeun chez notre modèle animal âgé permet de ralentir la perte de masse musculaire associée à la dénutrition protéino-énergétique. Le mécanisme d'action passerait par une épargne des AA pour la production de glucose dans le foie et l'intestin et donc une moindre sollicitation du muscle pour fournir ces AA en période post absorptive. Ceci pourrait s'appliquer à l'homme sur des interventions pouvant apporter de glucides avant le coucher afin de limiter l'utilisation des AA, une hypothèse que sera testée dans le projet Région CarbOptiMus.

Référence

Dardevet D, David J, Mosoni L, Polakof S. Fructose feeding during the postabsorptive state alters body composition and spare nitrogen in protein-energy restricted old rats. *Journal of Nutrition*. 2018. 148:40-48.



minute recherche

Pour être en prise directe avec la recherche de l'Université Clermont Auvergne, le comité éditorial pluridisciplinaire de La Minute Recherche vous propose, tous les quinze jours, le résumé vulgarisé d'une publication de moins de 6 mois.

Pour tout renseignement

Cellule de Diffusion de la Culture Scientifique Technique et Industrielle

Courriel : dcsti@uca.fr

Tél. : 04 73 17 72 10