

Qui a faim, bouge plus!

Une alimentation trop fréquente est très souvent corrélée avec un manque d'exercice, l'obésité et finalement, le diabète. Il semble, selon une nouvelle étude menée par des scientifiques allemands, que le déclencheur soit un interrupteur moléculaire contrôlé par l'insuline.

Déjeuner comme un roi, dîner comme un prince, souper comme un pauvre et ne rien consommer entre les repas, telles sont les recommandations pratiques des nutritionnistes ayant traduit les résultats d'une nouvelle étude menée à l'Institute of Molecular Systems Biology de Zurich. Pour rester en bonne santé, le corps aurait en effet besoin de jeûner entre les repas. Les auteurs de cette étude auraient en effet découvert un important mécanisme moléculaire qui sous-tend un manque d'exercice et donc l'obésité.

Le jeûne rend actif

La clé de ce mécanisme serait un facteur de transcription nommé Foxa2. Ce dernier est situé dans le foie mais également dans deux populations importantes de neurones situés dans l'hypothalamus, région du cerveau qui contrôle le rythme quotidien, le sommeil, la consommation de nourriture et le comportement sexuel. L'activité du facteur Foxa2 au niveau du foie et de l'hypothalamus est contrôlée par l'insuline.

Si une personne ou un animal ingère des aliments, les cellules bêta de son pancréas sécrètent de l'insuline, qui bloque le facteur Foxa2. Lors du jeûne, il y a un manque d'insuline et le facteur Foxa2 est alors actif. Des scientifiques allemands ont découvert que, dans le cerveau, ce facteur de transcription participe à la formation de deux protéines: la SMI et l'orexine, deux substances messagères qui déclenchent des schémas de comportements différents, à savoir, l'apport en nourriture et le mouvement spontané. Si un mammifère a faim, il est plus alerte et plus actif physiquement. Il part alors à la chasse et à la recherche de nourriture.

Une explication à la sédentarité

Les chercheurs ont aussi découvert que chez des souris obèses, le Foxa2 est toujours actif, qu'elles soient à jeun ou pas. Cette nouvelle donne pourrait expliquer l'absence de mouvement chez les personnes et animaux obèses.

Afin de tester cette hypothèse, les chercheurs ont rendu le facteur de transcription Foxa2 actif en permanence chez des souris, indépendamment du fait qu'elles soient à jeun ou pas. Ils ont alors constaté que les rongeurs produisaient davantage de SMI et d'orexine et bougeaient cinq fois plus que les animaux normaux, chez lesquels l'insuline désactivait le Foxa2 après qu'ils aient mangé ou s'ils étaient obèses. Les souris génétiquement modifiées présentaient une fonte de la masse grasse et une masse musculaire plus importante. En outre, leurs métabolismes glucidique et lipidique fonctionnaient à plein régime et leurs paramètres sanguins étaient considérablement améliorés.

Cette étude montre clairement que le corps a besoin de périodes de jeûne pour rester en bonne santé. Il serait donc plus sain de manger moins souvent et de laisser plus de temps entre les repas de manière à ressentir au mieux la sensation de faim.

Adrien Loreis, diététicien

Source:

Silva JP, von Meyenn F, Howell J et al. Regulation of adaptive behaviour during fasting by hypothalamic Foxa2. *Nature*, 2009; 462 (7273): 646 DOI: 10.1038/nature08589

<http://www.sciencedaily.com/releases/2009/12/091206184138.htm>

Publié le 30/12/09