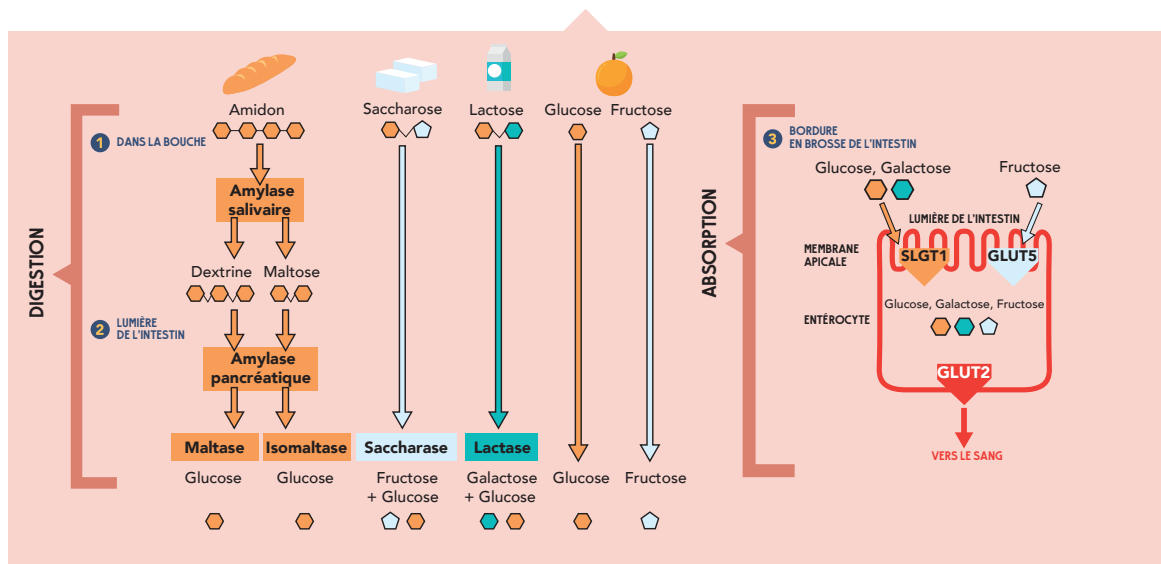


COMMENT SONT DIGÉRÉS LES SUCRES ET LES GLUCIDES ?

- Tous les glucides digestibles sont hydrolysés en sucres puis absorbés au niveau de l'intestin grêle et sont, sous forme de glucose, une source d'énergie essentielle pour nos cellules.
- Leur capacité à élever la glycémie (taux de glucose dans le sang) est caractérisée par l'index glycémique (IG) qui varie selon de nombreux paramètres.
- Les glucides non digestibles (fibres) sont fermentés au niveau du colon par le microbiote intestinal et favorisent le développement des bactéries protectrices.

1. DIGESTION ET ABSORPTION : LE PARCOURS DES GLUCIDES DANS L'ORGANISME

Les glucides sont des nutriments présents dans les aliments. Ils se divisent en 2 catégories : les **glucides simples** (ou sucres) et les **glucides complexes** (amidon et fibres) (voir fiche n°1). Au cours de la digestion d'un aliment, grâce à l'action d'enzymes (amylases, maltase, saccharase, lactase, etc.), tous les **glucides digestibles** sont transformés en monosaccharides (glucose, fructose, galactose) qui sont absorbés au niveau de l'intestin grêle par les transporteurs SGLT1 (co-transporteur sodium-glucose dépendant) ou GLUT5 (transporteur passif du fructose) puis passent dans le sang via le transporteur GLUT2 (transporteur glucose).



Les **glucides non digestibles** (les fibres) ne sont pas absorbés mais sont fermentés au niveau du côlon par la flore intestinale. Ils agissent sur la vidange gastrique, le transit intestinal et l'équilibre du microbiote intestinal (bon développement de la flore intestinale protectrice).

DIFFÉRENCES GLUCOSE / FRUCTOSE :

Contrairement au glucose, le fructose déclenche une faible sécrétion d'insuline.

L'entrée de fructose dans les cellules se fait via les transporteurs GLUT5, qui sont non-insulinodépendants.

Une consommation élevée de fructose, au-delà de 80 g/jour, entraîne une diminution de la sensibilité hépatique à l'insuline et au-delà de 50 g/jour une augmentation du taux de triglycérides. Ce dernier seuil a été retenu par l'ANSES pour fixer la limite maximale de 100 g/jour de sucres libres, hors lactose et galactose¹ (voir fiche n°2).

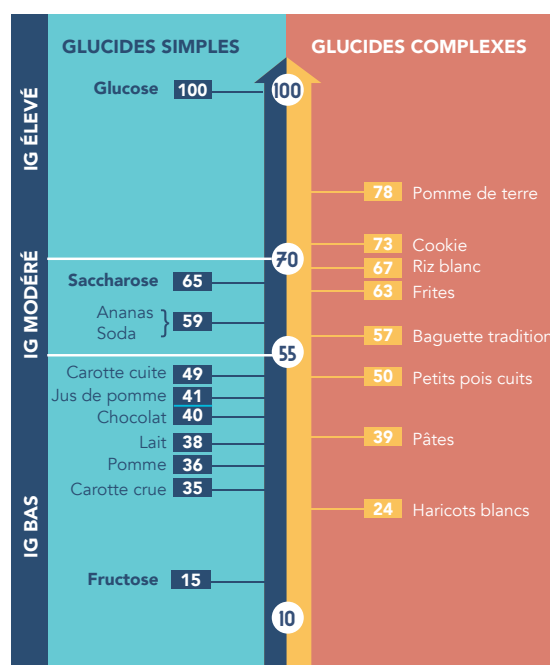
2. MÉTABOLISME ET RÉSERVES GLUCIDIQUES : UTILISATION PAR LES ORGANES ET STOCKAGE

Une fois dans le sang, la majeure partie du **glucose** est utilisée par les cellules de l'organisme notamment celles des muscles et du **cerveau** ; l'autre partie est stockée dans le foie et dans les muscles sous la forme de **glycogène** pour former une **réserve d'énergie**. Suite à un effort important, ce glycogène est libéré à nouveau en glucose, qui passe dans le sang. Dans les muscles, une réaction biochimique (cycle de Krebs) transforme le glucose en énergie (ATP) directement utilisable par les muscles pour permettre la contraction musculaire. Le cerveau a également besoin d'un apport continu et important de glucose (20 % du glucose total disponible dans l'organisme) pour fonctionner².



3. LES GLUCIDES DANS L'ALIMENTATION ³

Pendant longtemps, on parlait de « **sucres rapides** » et de « **sucres lents** » car il était admis que les glucides simples étaient plus rapides à digérer que les glucides complexes et faisaient augmenter rapidement la glycémie. Cette classification est dépassée : on considère maintenant l'**index glycémique (IG)** qui mesure la variation de la glycémie après l'ingestion d'un aliment. On obtient cet index par comparaison avec le glucose dont l'index glycémique a été fixé par convention à 100. L'IG renseigne sur l'élévation plus ou moins importante de la glycémie d'un aliment contenant 50 g de glucides. Contrairement aux idées reçues, **les glucides simples n'ont pas nécessairement un IG élevé, et inversement les glucides complexes n'ont pas tous un IG bas**. Les tableaux des index glycémiques peuvent être de bons repères, surtout pour les personnes diabétiques, mais ils ne sont qu'indicatifs. En effet, l'absorption des glucides par l'organisme dépend aussi de nombreux autres facteurs. Ainsi, leur structure physique (solide ou liquide), leur texture, leur mode de cuisson, la présence ou non d'autres nutriments (lipides, protéines) et/ou fibres, tout comme leur mode de consommation (absorbé seul ou au cours d'un repas) ont une influence.



4. COMMENT LES GLUCIDES ET LA SAVEUR SUCRÉE PARTICIPENT-ILS À LA RÉGULATION DE LA PRISE ALIMENTAIRE ?

Les sucres agissent sur le comportement alimentaire via deux mécanismes : à la fois par leurs effets hédoniques (via l'activation des circuits neuronaux de la récompense) et leurs effets nutritionnels (via l'apport de calories). Une revue⁴ montre que les mécanismes de signalisation de la saveur sucrée identifiés dans la cavité buccale fonctionnent aussi dans le système gastro-intestinal et peuvent influencer les signaux de satiété et de rassasiement (voir fiche n°3). Tous les sucres n'ont pas exactement les mêmes effets cérébraux. Une étude⁵ par imagerie publiée en 2013 a ainsi montré que le glucose active des régions cérébrales associées à la satiété alors que le fructose n'a pas d'effet sur ces mêmes aires cérébrales.

FICHE N°2 : CONSOMME-T-ON TROP DE SUCRES EN FRANCE ?

1. Anses. [Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles](#). 2016 Dec.
2. Enquêtes Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires : INCA1 – 1999 et INCA2 – 2006-2007
3. CREDOC - Enquêtes Comportements et Consommations Alimentaires en France : CCAF 2003, 2010, 2013, 2016.
4. WHO. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases : [Report of a WHO Study Group meeting, Geneva, 1989 & Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation, Geneva, 2003. Guideline: Sugars intake for adults and children](#). Geneva, 2015.
5. Sreebny LM. [Sugar availability, sugar consumption and dental caries](#). Community Dent Oral Epidemiol. 1982 Feb.
6. Luch A et al. [Individual Diet Modeling Shows How to Balance the Diet of French Adults with or without Excessive Free Sugar Intakes](#). Nutrients. 2017 Feb.
7. Anses. [Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport de sucres](#). 2016 Dec.

FICHE N°3 : LA PRÉFÉRENCE POUR LA SAVEUR SUCRÉE EST-ELLE INNÉE ?

1. Politzer N. Les mécanismes sensoriels de la dégustation. L'Information diététique: Revue de l'Association des diététiciens de langue française. 2013.
2. Trivedi BP. [Neuroscience: Hardwired for taste](#). Nature. 2012 June.
3. Laffitte A, Neiers F, Briand L. [Functional roles of the sweet taste receptor in oral and extraoral tissues](#). Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014 Jul.
4. Bellisle F. [Préférence pour le sucré : innée ou acquise ?](#) [Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition](#). 2010 Mai.
5. Coldwell SE, Oswald TK, Reed DR. [A marker of growth differs between adolescents with high vs. low sugar preference](#). Physiol Behav. 2009 Mar.
6. Schwartz C, Issanchou S, Nicklaus S. [Developmental changes in the acceptance of the five basic tastes in the first year of life](#). Br J Nutr. 2009 Nov.
7. Rigal N. [Food diversification and taste building](#). Arch Pediatr. 2010 Dec.
8. De Lauzon-Guillain B et al. [A review of methods to assess parental feeding practices and preschool children's eating behavior: the need for further development of tools](#). J Acad Nutr Diet. 2012 Oct.

FICHE N°4 : LE SUCRE REND-IL « ADDICT » ?

1. Nolan LJ. [Is it time to consider the "food use disorder"?](#) Appetite. 2017 Aug.
2. Nicklaus S, Divert C. [Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ?](#) Cah Nutr Diét. 2013.
3. Rogers PJ. [Food and drug addictions: Similarities and differences](#). Pharmacol Biochem Behav. 2017 Feb.
4. Hebebrand J et al. ["Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior](#). Neurosci Biobehav Rev. 2014 Nov
5. Avena NM, Bocarsly ME, Hoebel BG. [Animal models of sugar and fat bingeing: relationship to food addiction and increased body weight](#). Methods Mol Biol. 2012.
6. Lenoir M et al. [Intense sweetness surpasses cocaine reward](#). PLoS One. 2007 Aug.
7. Ahmed SH, Guillem K, Vandaele Y. [Sugar addiction: pushing the drug-sugar analogy to the limit](#). Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2013 Jul.
8. Schulte M. [A commentary on the "eating addiction" versus "food addiction" perspectives on addictive-like food consumption](#). Appetite. 2017 Aug.

FICHE N°4 (SUITE)

9. De Jong. [The mesolimbic system and eating addiction: what sugar does and does not do](#). Current Opinion in Behavioral Sciences. 2016 June.
10. Westwater ML, Fletcher PC, Ziauddeen H. [Sugar addiction: the state of the science](#). Eur J Nutr. 2016 Nov.
11. Pursey KM et al. [The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review](#). Nutrients. 2014 Oct.
12. Zhang Y et al. [Food addiction and neuroimaging](#). Curr Pharm Des. 2011.
13. Le Barzic M. [Le syndrome de restriction cognitive : de la norme au désordre du comportement alimentaire](#). Diabetes Metab. 2001.

FICHE N°5 : COMMENT SONT DIGÉRÉS LES SUCRES ET LES GLUCIDES ?

1. Anses. [Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires](#). 2016 Dec.
2. Mergenthaler P et al. [Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function](#). Trends Neurosci. 2013 Oct.
3. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. [International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008](#). Diabetes Care. 2008 Dec.
4. Low YQ, Lacy K, Keast R. [The Role of Sweet Taste in Satiety and Satiety](#). Nutrients. 2014 Sep.
5. Page KA et al. [Effects of fructose vs glucose on regional cerebral blood flow in brain regions involved with appetite and reward pathways](#). JAMA. 2013 Jan.

FICHE N°6 : LES SUCRES SONT-ILS RESPONSABLES DU DIABÈTE ?

1. OMS [En ligne]. [Centre des médias, aide-mémoire, Diabète](#). Consulté en octobre 2017.
2. Anses. [Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d'apport de sucres](#). 2016 Dec.
3. Rippe JM, Angelopoulos TJ. [Relationship between Added Sugars Consumption and Chronic Disease Risk Factors: Current Understanding](#). Nutrients. 2016 Nov.
4. Ahmadi-Abhari S et al. [Dietary intake of carbohydrates and risk of type 2 diabetes: the European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk study](#). Br J Nutr. 2014 Jan.
5. Kahn R, Sievenpiper JL. [Dietary Sugar and Body Weight: Have We Reached a Crisis in the Epidemic of Obesity and Diabetes? We Have, but the Pox on Sugar Is Overwrought and Overworked](#). Diabetes Care. April 2014
6. Hauner H et al. German Nutrition Society. [Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases](#). Ann Nutr Metab. 2012 Jan.
7. Imamura F et al. [Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction](#). BMJ. 2015 Jul.
8. Mathias KC, Slining MM, Popkin BM. [Foods and Beverages Associated with Higher Intake of Sugar-Sweetened Beverages](#). Am J Prev Med. 2013 Apr.
9. Bidwell AJ et al. [Effect of increased physical activity on fructose-induced glycemic response in healthy individuals](#). Eur J Clin Nutr. 2014.