

Index glycémique et fructose de fruits : une spécificité validée

Aurélie David

Résumé

La recherche en nutrition a montré que la consommation de différents aliments glucidiques entraîne des élévations différentes de la glycémie pour un apport équivalent en glucides. En effet, la vitesse de digestion des glucides d'un aliment est dépendante de sa complexité (teneur en fibres, en matières grasses, traitements technologiques, différences variétales des matières premières, etc.). Abandonnées, car fausses, les anciennes terminologies de « sucres simples, rapides » et de « sucres complexes, lents » (le fructose par exemple est un sucre simple à assimilation lente), ont été remplacées par les notions d'index glycémique et de charge glycémique. Ces deux outils permettent une estimation qualitative et quantitative des glucides ingérés et de leur impact sur leur assimilation dans l'organisme. La mesure de l'index glycémique a ainsi été développée comme méthode de classification des aliments glucidiques en fonction de l'élévation du taux de glucose sanguin (effet glycémiant) suite à la prise alimentaire. De nombreuses études confirment les vertus des aliments à faible index glycémique notamment sur la santé en général, lors d'une activité physique mais aussi dans le cas de pathologies telles que diabète et obésité. C'est dans ce

contexte que nous avons mis en œuvre une étude d'index glycémique de notre fructose natif extrait de fruits (FructiLight) sur cohorte humaine. Nous avons ainsi confirmé les résultats déjà obtenus sur souris (*cf. Nafas*, août 2011) et pouvons aujourd'hui, avec un index glycémique extrêmement faible de 11,93, positionner le Fructilight comme le sucre le moins glycémiant des sucres caloriques du marché.

Mots clefs : fructose natif, glucides, index glycémique bas, charge glycémique, insulïnémie, bénéfiques nutritionnels, allégation, EFSA.

Abstract

Research in nutrition has shown that consuming different carbohydrate-based foods can elevate blood sugar levels differently for an equivalent carbohydrate intake. Indeed, the rate of digestion of carbohydrates in a food depends on the latter's complexity (fat and fibre contents, technological processing, differences in varieties of raw materials, etc.). Now abandoned because of their inaccuracy, (for example, fructose is a simple sugar that is assimilated slowly), the old terms of "simple, rapid sugars" and "complex, slow sugars" have been replaced by the notions of glycemic index and glycemic load. These two tools

enable a qualitative and quantitative estimate of the carbohydrates ingested and how they impact their assimilation by the body. Measurement of the glycemic index has thus been developed as a method to classify carbohydrate foods as a function of the rise in blood glucose levels that occurs following their ingestion (glycemic effect). Numerous studies have confirmed the benefits of foods with a low glycemic index to general health or during physical exercise, and in the event of diseases such as diabetes and obesity. In this context, we implemented a study on the glycemic index of our native fructose extracted from fruits (FructiLight) in a human cohort. We were thus able to confirm previous findings in mice (*cf. Nafas*, August 2011), and today, with its extremely low glycemic index of 11.93, we can position Fructilight as the least glycemic of all the caloric sugars on the market.

Key words: native fructose, carbohydrates, low glycaemic index, glycaemic load, insulinem, nutritional benefits, claim EFSA.

1. La glycémie : notions de base

La glycémie correspond à la concentration de glucose dans le sang. À jeun, la valeur de la glycémie est comprise entre 0,7 et 1,1 g de glucose par litre de sang, et après un repas elle peut s'élever jusqu'à environ 1,4 g/L. Elle varie aussi en fonction de la composition qualitative et quantitative d'un aliment ou d'un repas. Après la prise alimentaire, les aliments ingérés ont une capacité plus ou moins importante à faire varier le taux de glucose sanguin, et donc à induire une réponse insulémique ; on parle alors du pouvoir glycémiant des aliments mesuré par l'index glycémique (IG).

1.1. Aperçu du mécanisme de régulation de la glycémie

La régulation de la glycémie est un mécanisme lié à la sécrétion pancréatique de

deux hormones antagonistes : l'insuline (hormone hypoglycémisante) et le glucagon (hormone hyperglycémisante). Rappelons que l'insuline est une hormone polypeptidique intervenant dans le cycle du glucose. Son rôle est de maintenir constante la concentration du sang en glucose, c'est une hormone hypoglycémisante. Elle est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Elle permet l'absorption du glucose par les cellules musculaires et les adipocytes. Lorsque sa sécrétion est insuffisante, il y a apparition du diabète de type I. Le glucagon est une hormone hyperglycémisante sécrétée par le pancréas. Elle possède des propriétés antagonistes de l'insuline. Son rôle est de stimuler la décomposition du glycogène en glucose.

En situation d'hypoglycémie, la sécrétion du glucagon permet de remonter le niveau de glucose plasmatique vers sa valeur normale en diminuant l'utilisation de glucose par l'organisme et en augmentant la production endogène si nécessaire (production hépatique de glucose au cours du jeûne prolongé). À l'opposé, l'insuline est l'hormone capable de rabaisser le taux de glucose plasmatique après un repas en augmentant l'utilisation et en inhibant la production hépatique de glucose. Il en résulte une augmentation de la sécrétion du glucagon à jeun et une diminution durant les phases de digestion et d'absorption, alors que la production d'insuline évolue de façon inverse. Ces effets combinés sont essentiels pour le maintien de l'homéostasie glucidique et le bon fonctionnement du métabolisme énergétique (figure 1).

1.2. L'index glycémique

Avec la notion d'index glycémique, ce n'est plus la composition de l'aliment en tant que telle qui est considérée mais l'aspect qualitatif de la réponse biologique consécutive à son ingestion [1]. Défini par Jenkins à partir des travaux réalisés en 1976

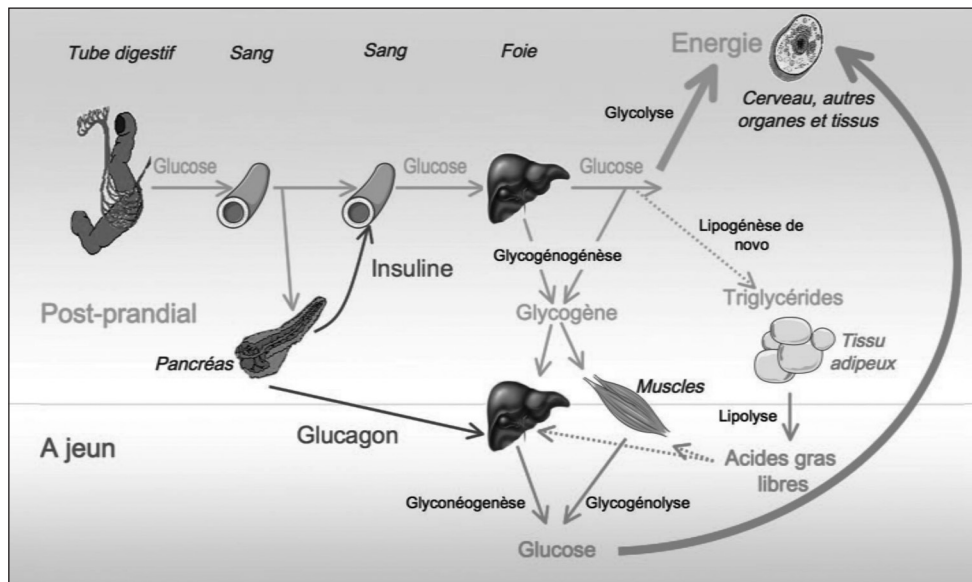


Figure 1. Schéma de la régulation de la glycémie.

par Crapo [1], l'IG est mesuré par rapport à un standard de référence arbitrairement donné au glucose (en Europe) ou au pain blanc (en Amérique du Nord), dont la valeur est égale à 100. Les études menées par Jenkins ont permis d'attribuer un index glycémique à chaque aliment.

Si la notion d'index glycémique reste la plus répandue pour mesurer les variations d'impact d'un aliment sur la glycémie, la charge glycémique est également une notion importante car elle renseigne sur la quantité de glucides ingérée. La charge glycémique d'un aliment correspond en effet au produit de l'index glycémique par la teneur en glucides de cet aliment :

$$CG = IG \times (m_{\text{glucides}} / m_{\text{aliment}})$$

avec CG la charge glycémique, IG l'index glycémique et m la masse.

Cette notion, plus complète que l'IG seul, englobe à la fois les aspects qualitatif et quantitatif en glucides d'un aliment mais n'informe cependant pas quant à la complexité des interactions entre nutriments dans le bol alimentaire.

1.2.1. Calcul de l'index glycémique

L'index glycémique est calculé à partir de la mesure de l'aire sous la courbe (aire au-dessus de la ligne de base représentée par la glycémie à jeun) de la réponse glycémique liée à la consommation d'une portion d'aliment apportant 50 g de glucides glycémiant, exprimée en % de l'aire sous la courbe de la réponse glycémique liée à la consommation d'une portion d'un aliment de référence (le glucose ou pain blanc) apportant la même quantité de glucides glycémiant, pris par un même sujet. Le calcul de l'index glycémique selon la méthode préconisée par la FAO/OMS (1998) est décrit sur la figure 2.

Une valeur d'IG doit être associée à une mention sur la nature de l'aliment de référence (glucose ou pain blanc) car elle a un impact fort sur le résultat. De même, le repas de la veille (notamment sa richesse en fibres), comme l'apport glucidique des jours précédents, auront une influence sur l'IG de l'aliment testé : ceci explique les variations entre les différentes études et donc les résultats multiples pour un même aliment (trois tables de valeurs d'index gly-

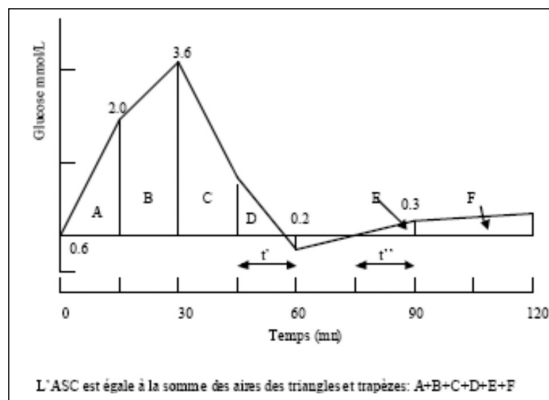


Figure 2. Illustration du calcul d'une aire sous la courbe (ASC) de réponse glycémique (d'après FAO/OMS, 1998).

cémiques ont successivement été publiées [2-4] : près de 1 300 aliments et ingrédients y sont répertoriés).

1.2.2. Éléments de variation

Outre l'influence de la composition intrinsèque des aliments (teneur en fibres et en protéines notamment) sur la variation de l'index glycémique, plusieurs facteurs extrinsèques jouent un rôle important :

- la composition d'un aliment agit sur la réponse glycémique à travers la notion de charge glycémique. Pour un même index glycémique, plus un aliment est riche en macronutriments autres que les glucides, plus petite sera la charge glycémique et moins il y aura d'influence sur la glycémie. La présence de fibres ou de protéines, en diminuant la vitesse de digestion, rend les glucides moins rapidement disponibles et donc permet d'abaisser l'IG ;
- le traitement thermique appliqué à un aliment a la capacité d'augmenter son index glycémique. Plus le traitement est important, plus l'index glycémique sera augmenté ;
- l'état physique d'un aliment a une influence directe sur la rapidité du processus physiologique de la digestion et l'absorption, et donc sur l'index glycémique. Ainsi, un aliment sous forme liquide, plus rapidement digéré et absorbé, possède un plus haut index glycémique que le même aliment solide (exemple du raisin : IG = 45 et du jus de raisin (non sucré) : IG = 55) ;

- le contexte alimentaire agit sur la réponse glycémique, celle-ci n'étant pas identique selon que l'aliment est consommé seul ou au cours d'un repas. En fait, l'intensité de la réponse glycémique (IG) est influencée par la présence concomitante d'autres nutriments, qui module la vidange gastrique et/ou l'insulinosécrétion : les fibres, les lipides et dans une moindre mesure les protéines ont la capacité de ralentir la vidange gastrique [5, 6]. De ce fait, dans le cadre d'un repas « complet », la présence de fibres, de lipides et de protéines permettra de limiter le pic d'hyperglycémie postprandial ;

- la maturité des fruits et légumes entraîne généralement une augmentation de l'index glycémique. La maturation d'un fruit ou d'un légume s'accompagne en effet d'une conversion de l'amidon en glucides simples (saccharose, glucose et fructose), dont les teneurs augmentent à des degrés divers selon le fruit ou le légume. Ces glucides simples ont une influence spécifique sur l'index glycémique ;

- la taille des particules ingérées a un impact sur la réponse glycémique : il existe une corrélation positive entre la taille des aliments avalés et la diminution de l'index glycémique.

Quelques exemples : la purée est beaucoup plus hyperglycémiant (80) que la pomme de terre vapeur (65), ainsi que le riz à cuisson rapide (88) versus le riz Basmati complet (4) ou le pain de mie (85) comparée à la baguette de pain blanc (70) et au pain aux céréales (45).

L'index glycémique d'un aliment est donc la résultante de nombreux paramètres dont il convient impérativement de tenir compte dans l'analyse des qualités nutritionnelles des aliments et dans les choix alimentaires.

2. Effets sur l'organisme

À l'heure de la montée de l'obésité et de l'incidence accrue des pathologies métabo-

liques et cardiovasculaires, les recommandations alimentaires actuelles privilégient la sélection d'aliments à faible IG. Appliquées à tous, tant aux personnes atteintes d'obésité, de diabète ou d'autres pathologies d'origine métabolique qu'à la population en général, dans différentes situations du quotidien, ces recommandations s'intègrent dans un plan de prévention et de santé publique.

2.1. Index glycémique et sport

L'alimentation du sportif joue un rôle très important dans sa performance à l'effort : l'index glycémique des aliments et le moment de leur consommation sont des points clefs de cette performance. La réponse métabolique au cours de l'activité physique est en effet différente en fonction de l'index glycémique des aliments consommés [7]. Les études traitant des effets de l'IG sur l'exercice physique sont unanimes.

Les glucides à IG bas devraient être consommés très en amont de l'exercice physique [8, 9], permettant ainsi de mieux gérer l'effort dans le temps. La consommation de glucides à IG élevé est préconisée juste avant, pendant et après l'activité physique [10-12] afin de reconstituer les stocks de glycogène musculaire, qui est le principal carburant des muscles [13].

En prévision d'un effort prolongé, une ingestion de produits à index glycémique faible réalisée 45 à 60 min avant l'exercice aiderait au maintien des stocks de glycogène et améliorerait ainsi la performance grâce à une libération progressive de l'énergie au cours de cet exercice. Cet apport d'énergie n'entraîne pas de risque d'hypoglycémie réactionnelle (qui provoque usuellement le « coup de fatigue ») et permet aussi de limiter les risques d'hypoglycémie lors de la phase d'effort.

De plus, certains travaux ont également

montré que les conséquences d'une absorption de sucre à faible IG avant un effort pouvait avoir un impact positif notable sur la production de métabolites issus de l'exercice physique comme le lactate (responsable des crampes) ainsi que sur le ratio oxygène consommé/gaz carbonique rejeté, reflet de la capacité oxydative de l'organisme [14-16].

La notion d'index glycémique apparaît donc essentielle et primordiale dans le cadre de la préparation et de la gestion de l'activité et de l'effort physique (voir aussi [17-20]).

2.2. Index glycémique et satiété

La satiété est désignée comme l'état de satisfaction de l'appétit suite à une prise alimentaire. Plusieurs études portant sur les effets des glucides purs ont mis en évidence que l'ensemble des sucres de faible ou fort IG provoquait une diminution de la prise alimentaire [21-26]. Cependant, une nette différence a pu être mise en évidence dans la cinétique de la suppression de la faim : les sucres possédant un IG élevé provoquent une suppression de la sensation de faim rapide et brève (pendant une heure après l'ingestion) alors que les sucres à faible IG agissent sur la faim entre 2 et 6 h après l'ingestion [27-30].

Ceci confirme que la consommation de sucres à IG faible déclenche une augmentation de la sensation de satiété à moyen terme et donc une diminution de l'énergie absorbée mesurée durant les 3 h après la prise alimentaire (nourriture en libre accès) [31-41]. Cela est corrélé et s'explique par les différentes voies de métabolisme que suivent les sucres selon leur nature. Ainsi, un régime à faible IG permettrait une libération plus lente et progressive du glucose dans le sang et par conséquent le maintien constant de la glycémie pendant un temps prolongé. Ces mécanismes de régulation déclencheraient une prolongation

de la sensation de satiété postprandiale, et par conséquent la réduction de la consommation d'énergie dans les repas qui suivent.

De plus, deux théories complémentaires semblent expliquer le fait que les sucres de faible IG induisent une meilleure inhibition de la prise alimentaire. En effet, comme nous l'avons vu plus haut, les carbohydrates de faible IG sont plus lents à être assimilés au niveau intestinal, ce qui a deux conséquences :

1) une élévation de la glycémie moins importante que pour les sucres à fort IG. En conséquence le pic d'insulinémie sera plus faible et donc la glycémie sera maintenue élevée plus longtemps. Au niveau du cerveau, ces deux paramètres contribueront à abaisser la sensation de faim. C'est la théorie dite « glucostatique » ;

2) une production de peptides intestinaux anorexigènes plus importante et plus longue dans le temps. Ces peptides, sécrétés par l'intestin en réponse aux nutriments, exercent leurs effets au niveau du système nerveux central (noyau du tractus solitaire) afin de déclencher la satiété. Si d'autres investigations sont en cours pour mieux comprendre les effets des sucres à faibles IG sur la satiété, il semblerait que leur lente digestion soit la clef de leur effet anorexigène.

Lorsque les sucres entrent dans la composition d'aliments complexes, la relation entre l'IG et la satiété sera modulée par la présence de fibres, acides gras et protéines. L'importance de la satiété sur la diminution de l'énergie ingérée ultérieurement permet de mettre l'accent sur le lien entre absorption de glucides à faible IG et contrôle du poids et, au-delà, prévention de certaines pathologies évoquées ici : obésité, diabète, etc.

2.3. Index glycémique et santé

L'obésité, considérée comme l'« épidé-

mie » du XXI^e siècle, est une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé : l'effet de la consommation d'un repas à faible index glycémique sur la prise alimentaire avec pour conséquence un effet attendu sur la prise de poids serait une perspective intéressante chez l'obèse [42-44].

En effet, l'hypoglycémie postprandiale, en stimulant la sécrétion de glucagon et d'autres facteurs impliqués dans la sensation de faim, a tendance à favoriser une nouvelle prise de nourriture et notamment d'aliments à index glycémiques élevés [45, 46]. En cas de normo-glycémie et donc de diminution du pic d'insuline postprandial, il ne se produirait pas de modification délétère de la composition corporelle vers le stockage des graisses dans les adipocytes : les régimes hypoglycémisants entraîneraient finalement une diminution du rapport taille/hanches [47].

Il est validé aujourd'hui qu'un index de masse corporelle élevé est un important facteur de risque pour les pathologies cardiovasculaires et métaboliques, dont le diabète, qui sont des maladies chroniques lourdes et invalidantes. On parle de « syndrome métabolique » lorsqu'au moins trois des anomalies suivantes sont identifiées chez un individu : obésité androïde, anomalies lipidiques (taux de triglycérides élevé, taux de HDL faible, etc.), troubles de la régulation de la glycémie (glycémie à jeun élevée), hypertension artérielle et pression artérielle élevée, troubles de la coagulation. Ce syndrome augmente par trois le risque de maladies cardiovasculaires (MCV). Une diminution du poids, même minime, favorisée par un régime à faible IG est un facteur positif au regard de ces maladies.

Plusieurs études montrent, entre autres facteurs de risque, l'effet négatif d'un régime hyperglycémiant sur les (MCV) [48]. L'influence positive d'un régime à faible

index glycémique sur le taux du HDL-cholestérol reste controversée. En revanche, l'effet bénéfique préventif d'un régime à faible index glycémique est démontré : celui-ci améliore le profil glycémique, insulinémique et lipidique, entraînant notamment une diminution des taux sanguins de triglycérides, de cholestérol total et de LDL-cholestérol, reconnus comme facteurs de risque des MCV lorsque leurs taux augmentent [49-51]. L'existence d'une association entre hyperinsulinémie et fréquence plus élevée de MCV a été confirmée [52]. Or, l'hyperinsulinémie, en induisant une résistance à l'insuline (engendrée par la perte de sensibilité des récepteurs membranaires), peut conduire à un diabète de type II [53] (voir aussi [6, 37, 54-65]).

En conclusion, un régime alimentaire caractérisé par un faible index glycémique présente un triple avantage : un effet favorable sur la satiété, une amélioration possible de la charge pondérale, un effet préventif sur l'apparition du syndrome métabolique, de l'obésité, des maladies cardiovasculaires, du diabète.

3. Index glycémique du fructose de fruits: de la souris à l'homme

En complément des résultats concluants sur la souris obtenus en 2009 [66], nous souhaitons confirmer le très faible index glycémique du fructose natif extrait de fruits (FructiLight) sur une cohorte humaine. Nous avons donc effectué cette étude selon les recommandations de la FAO et de la norme ISO 26642:2010 [67].

3.1. Objectifs

Mesurer les index glycémique (IG) et insulinémique (II) postprandiaux du fructose natif extrait de fruits et valider chez l'homme la mesure d'IG faible en comparaison au glucose (témoin) et au fructose référent du marché non issu de fruits (IG = 20).

3.2. Méthodologie

- Méthodes de référence : la rédaction du protocole s'est appuyée sur les recommandations de la FAO et la norme ISO 26642:2010 [67]. La randomisation a été établie selon les suggestions de Brouns [65].
- Les mesures ont été faites sur la base de produits apportant 50 g de glucides glycémiants mis en solution dans 250 mL d'eau.
- Prestataire de l'étude : Biofortis, Bioouest. L'étude a obtenu un avis favorable du Comité de protection des personnes le 5 janvier 2011 ainsi que l'autorisation de l'Afssaps le 11 janvier 2011
- Nombre de sujets : 12 sujets sains (métabolisme glucidique normal sur la base d'une HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) réalisée lors de la visite de pré-inclusion et bilan biologique normal). Une série de critères d'exclusion a permis la sélection des sujets.
- Produits : fructose natif extrait de pommes ; glucose anhydre (témoin).
- Principal critère d'évaluation de l'efficacité : mesure des concentrations en glucose capillaire (mmol/L) et concentrations en insuline (mU/L) pendant les 2 premières heures de la cinétique (t0 à t120) et index glycémiques et insulinémiques déterminés sur la base de ces données.
- Critères d'évaluation de la sécurité : relevé des effets indésirables, surveillance des faits nouveaux et examen clinique.

Méthodologie statistique :

- justification de la cohorte : la FAO recommande un minimum de 6 sujets pour déterminer l'IG d'un produit en prenant en compte la variabilité intrasujet. Afin d'assurer une détermination d'IG s'affranchissant des biais de sélection et de cette variabilité intrasujet, nous avons choisi d'inclure 12 sujets ;
- plan d'analyse statistique : l'analyse statistique a été réalisée par Biofortis grâce au logiciel SAS 9.1.3 Service Pack 4 (SAS Institute Inc., Cary, États-Unis).

Analyse principale : détermination des index glycémique et insulinémique du fructose de pommes. Cette détermination commence par le calcul, pour chaque réponse glycémique et insulinémique, de l'AUC_(0-120min) (*area under the curve*, aire sous la courbe) sur 120 min. L'AUC_(0-120min) est calculée selon les recommandations de la FAO, c'est-à-dire en utilisant la méthode d'incrémentations trapézoïdale (*cf. supra* II.3.) et sans prendre en compte l'aire sous la concentration à jeun. Après avoir calculé les AUC_(0-120min), les valeurs d'IG et d'II, exprimées en pourcentage, sont calculées en divisant l'AUC_(0-120min) du produit testé par l'AUC_(0-120min) du produit de référence et en multipliant par 100. Pour chaque sujet, la valeur moyenne de l'AUC des deux sessions de glucose est utilisée comme dénominateur de l'équation ci-dessus. Ce protocole est conforme aux recommandations de la FAO. Analyse secondaire : concernant le temps à t180, la statistique descriptive permet de comparer le retour à la valeur de base ;

- plan expérimental : étude clinique monocentrique (effectuée dans le même centre clinique) en *crossover* (chaque sujet est son propre référent), en ouvert (les sujets savent ce qu'ils consomment) et randomisée (distribution aléatoire). Chaque volontaire

a été vu à l'occasion de quatre visites (figure 3) : visite 0 : visite de pré-inclusion ; visite 1 : visite d'inclusion ; session expérimentale n° 1 (produit référent glucose) ; visite 2 : session expérimentale n° 2 (produit expérimental FructiLight) ; visite 3 : session expérimentale n° 3 (produit référent glucose), visite de fin d'essai.

3.3. Résultats

Les résultats confirment un IG très bas pour le fructose de pommes, conformément à ce qui avait été trouvé sur des modèles murins.

3.3.1. Évolution de la glycémie

L'évolution de la glycémie est comparée au témoin glucose (figure 4). La courbe illustre la faible montée du taux de glucose sanguin.

Calcul de l'index glycémique : l'index glycémique est la mesure de l'aire sous la courbe (AUC) entre t0 et t120 min, exprimée en pourcentage de l'aire sous la courbe du témoin glucose. La formule est donnée par :

$$IG = \left[\frac{AUC_{(0-120min)} \text{ pour 50 g de glucides glycémiants dans le produit testé}}{AUC_{(0-120min)} \text{ pour 50 g de référence glucose}} \right] \times 100$$

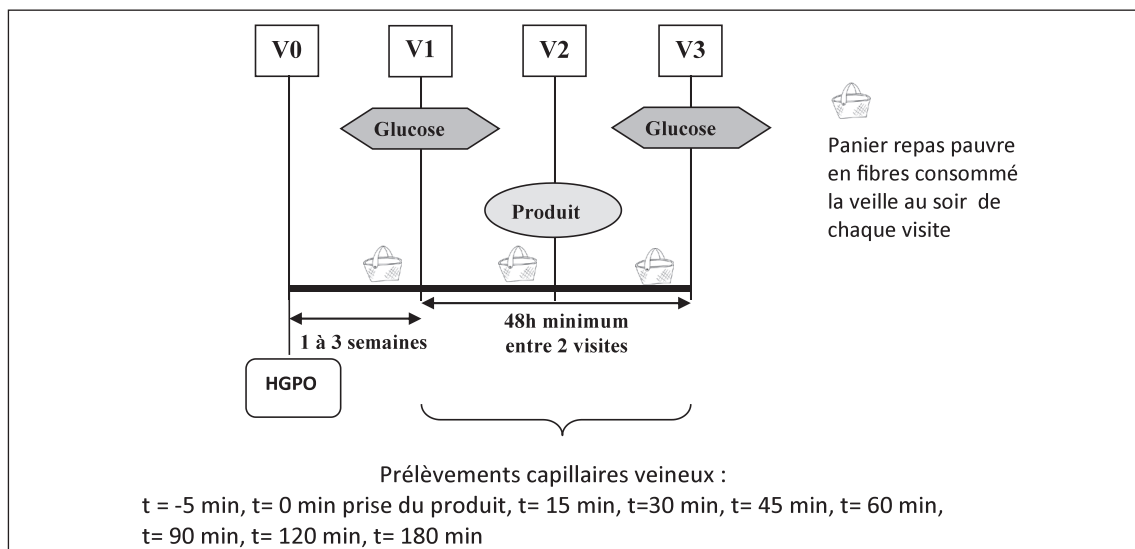


Figure 3. Plan expérimental de l'étude.

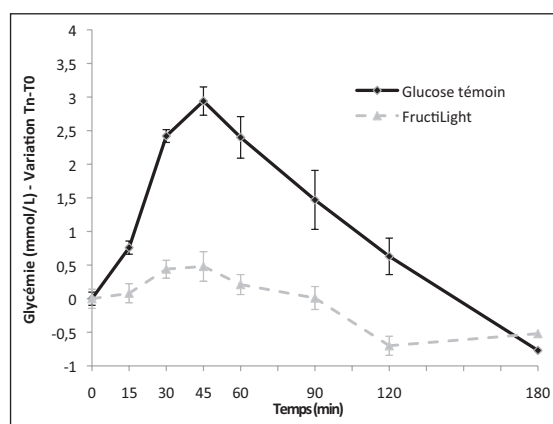


Figure 4. Cinétiques glycémiques moyennes des 12 sujets (variations par rapport à t0).

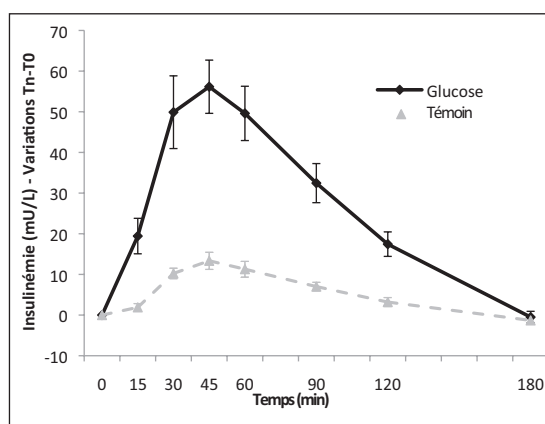


Figure 6. Cinétiques insulinémiques moyennes des 12 sujets (variations par rapport à t0).

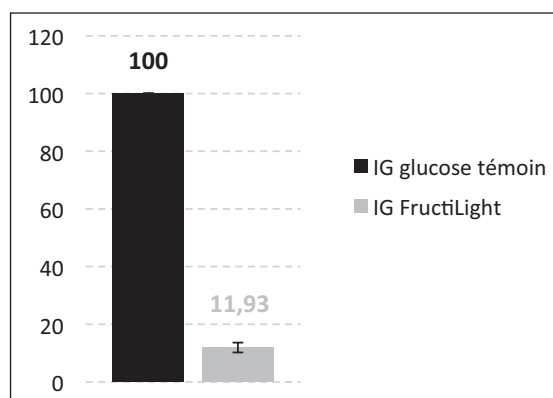


Figure 5. Index glycémique du fructose natif extrait de pommes.

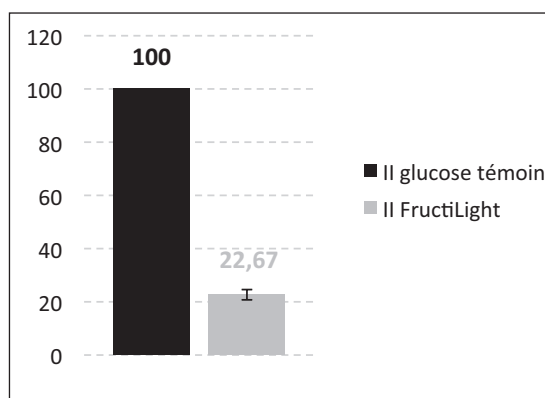


Figure 7. Index insulinémique du fructose natif extrait de pommes.

Pour le fructose de pommes, l'index glycémique est de $11,9 \pm 1,7$ (figure 5).

3.3.2. Évolution de l'insulinémie

L'évolution de l'insulinémie est en cohérence avec la réponse glycémique (figure 6).

Calcul de l'index insulinémique : de la même façon que pour l'index glycémique, nous avons pu calculer les réponses insulinémiques (figure 7). Pour le fructose de pommes, l'index insulinémique est de $22,67 \pm 1,93$, en cohérence avec la valeur de l'index glycémique.

Les calculs d'index glycémique et insulinémique en réponse à l'ingestion du FructiLight selon la norme ISO et les recomman-

dations de la FAO prouvent le très faible impact du fructose natif extrait de fruits sur la glycémie et l'insulinémie postprandiales de sujets sains : l'index glycémique du fructose natif issu de fruits est plus de huit fois inférieur au glucose et plus d'une fois et demi inférieur au fructose témoin, non issu de fruits. La sécrétion d'insuline, en cohérence avec la montée de glycémie, est également très nettement inférieure à celle observée avec le glucose.

Aucune anomalie n'a été détectée au cours de l'étude. La cohérence des données est assurée par un coefficient de variation inférieur au seuil établi par la norme ISO (< 30 %). Le suivi de la glycémie et de l'insulinémie jusqu'à t180 min après la consommation des produits permet de s'assurer du retour de chacun de ces paramètres aux

seuils physiologiques proches de ceux observés en situation de jeûne, tels que relevés à la *baseline* (t0 min) [2, 64, 67, 68].

3.4. Conclusions et perspectives

Les résultats sur cohorte humaine confortent les données obtenues par l'Inserm sur souris : la consommation de FructiLight entraîne, à charge glycémique équivalente, une très faible réponse glycémique postprandiale en comparaison à celle obtenue avec le glucose référent, traduisant un index glycémique très faible de 11,93. Cet index glycémique est très inférieur à celui du fructose non issu de fruits, usuellement mesuré à 20.

S'il reste intéressant de découvrir les mécanismes moléculaires en jeu à l'origine d'un métabolisme propre aux sucres natifs de fruits, les résultats obtenus permettent déjà de distinguer le fructose natif extrait de fruits comme un sucre à fort intérêt nutritionnel présentant le plus faible index glycémique des sucres caloriques du marché et assurant un maintien de l'homéostasie glucidique.

Alors que l'utilisation du fructose en substitution d'autres solutions sucrantes est désormais officiellement préconisée par l'EFSA [69], nos résultats scientifiques corroborent le positionnement unique, différenciant et pertinent du fructose natif extrait de fruits (FructiLight) et élargissent les possibilités de ses utilisations dans l'industrie agro-alimentaire, avec un double atout naturalité et santé.

Références

1. Jenkins D.J., Wolever T.M., Taylor R.H., Barker H., Fielden H., Baldwin J.M., Bowling A.C., Newman H.C., Jenkins A.L., Goff D.V., *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange*, The American Journal of Clinical Nutrition, 34 (3), 362-366, 1981.
2. Foster-Powell K.S., Holt H.A., Brand-Miller J.C., *International table of glycemic index and glycemic load values: 2002*, The American Journal of Clinical Nutrition, 76 (1), 5-56, 2002.
3. Foster-Powell K.S., Miller J.B., *International tables of glycemic index*, The American Journal of Clinical Nutrition, 62 (4), 871S-890S, 1995.
4. Atkinson F.S., Foster-Powell K.S., Brand-Miller J.C., *International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008*, Diabetes Care, 31 (12), 2281-2283, 2008. doi:10.2337/dc08-1239.
5. Normand S., Khalfallah Y., Louche-Pelissier C., Pachiaudi C., Antoine J.M., Blanc S., Desage M., Riou J.P., Laville M., *Influence of dietary fat on postprandial glucose metabolism (exogenous and endogenous) using intrinsically (13)C-enriched durum wheat*, The British Journal of Nutrition, 86 (1), 3-11, 2001.
6. Jenkins D.J., Wolever T.M., Collier G.R., Ocana A., Rao A.V., Buckley G., Lam Y., Mayer A., Thompson L.U., *Metabolic effects of a low-glycemic-index diet*, The American Journal of Clinical Nutrition, 46 (6), 968-975, 1987.
7. Horowitz J.F., Coyle E.F., *Metabolic responses to preexercise meals containing various carbohydrates and fat*, The American Journal of Clinical Nutrition, 58 (2), 235-241, 1993.
8. Thomas D.E., Brotherhood J.R., Miller J.B., *Plasma glucose levels after prolonged strenuous exercise correlate inversely with glycemic response to food consumed before exercise*, International Journal of Sport Nutrition, 4 (4), 361-373, 1994.
9. DeMarco H.M., Sucher K.P., Cisar C.J., Butterfield G.E., *Pre-exercise carbohydrate meals: application of glycemic index*, Medicine and Science in Sports and Exercise, 31 (1), 164-170, 1999.
10. Garcin M., Brésillion S., Piton A., Pères G., *Does perceived exertion depend on glycemic index of foods ingested throughout three hours before a one-hour high-intensity exercise? Perceptual and Motor Skills*, 93 (3), 599-608, 2001.
11. Walton P., Rhodes E.C., *Glycaemic index and optimal performance*, Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 23 (3), 164-172, 1997.
12. Burke L.M., Collier G.R., Hargreaves M., *Glycemic index--a new tool in sport nutrition?* International Journal of Sport Nutrition, 8 (4), 401-415, 1998.
13. Stevenson E., Williams C., Biscoe H., *The metabolic responses to high carbohydrate meals with different glycemic indices consumed during recovery from prolonged strenuous exercise*, International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 15 (3), 291-307, 2005.
14. Stannard S.R., Constantini N.W., Miller J.C., *The effect of glycemic index on plasma glucose and lactate levels during incremental exercise*, International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 10 (1), 51-61, 2000.
15. Sparks M.J., Selig S.S., Febbraio M.A., *Pre-exercise*

- carbohydrate ingestion: effect of the glycemic index on endurance exercise performance, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30 (6), 844-849, 1998.
16. Febbraio M.A., Stewart K.L., CHO feeding before prolonged exercise: effect of glycemic index on muscle glycogenolysis and exercise performance, *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, MD), 81 (3), 1115-1120, 1996.
 17. Moore C., Gitau R., Goff L., Lewis F.J., Griffin M.D., Chatfield M.D., Jebb S.A., et al., Successful manipulation of the quality and quantity of fat and carbohydrate consumed by free-living individuals using a food exchange model, *The Journal of Nutrition*, 139 (8), 1534-1540, 2009. doi:10.3945/jn.108.103374.
 18. Little J.P., Chilibeck P.D., Ciona D., Vandenberg A., Zello G.A., The effects of low- and high-glycemic index foods on high-intensity intermittent exercise, *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4 (3), 367-380, 2009.
 19. Bergström J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B., Diet, muscle glycogen and physical performance, *Acta Physiologica Scandinavica*, 71 (2), 140-150, 1967.
 20. Guezennec C.Y., Satabin P., Duforez F., Merino D., Peronnet F., Koziat J., Oxidation of corn starch, glucose, and fructose ingested before exercise, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21 (1), 45-50, 1989.
 21. Anderson G.H., Catherine N.L.A., Woodend D.M., Wolever T.M.S., Inverse association between the effect of carbohydrates on blood glucose and subsequent short-term food intake in young men, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 (5), 1023-1030, 2002.
 22. Guss J.L., Kissileff H.R., Pi-Sunyer F.X., Effects of glucose and fructose solutions on food intake and gastric emptying in nonobese women, *The American Journal of Physiology*, 267 (6 Pt 2), R1537-1544, 1994.
 23. Kong M.F., Chapman I., Goble E., Wishart J., Wittert G., Morris H., Horowitz M., Effects of oral fructose and glucose on plasma GLP-1 and appetite in normal subjects, *Peptides*, 20 (5), 545-551, 1999.
 24. Rodin J., Reed D., Jamner L., Metabolic effects of fructose and glucose: implications for food intake, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 47 (4), 683-689, 1988.
 25. Saris W.H., Astrup A., Prentice A.M., Zunft H.J., Formiguera X., Verboeket-van de Venne W.P., Raben A., et al., Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 24 (10), 1310-1318, 2000.
 26. Spitzer L., Rodin J., Effects of fructose and glucose preloads on subsequent food intake, *Appetite*, 8 (2), 135-145, 1987.
 27. Anderson G.H., Sugars, sweetness, and food intake, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 62 (1 Suppl), 195S-201S, discussion 201S-202S, 1995.
 28. Rogers P.J., Blundell J.E., Separating the actions of sweetness and calories: effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food intake in human subjects, *Physiology & Behavior*, 45 (6), 1093-1099, 1989.
 29. Rogers P.J., Carlyle J.A., Hill A.J., Blundell J.E., Uncoupling sweet taste and calories: comparison of the effects of glucose and three intense sweeteners on hunger and food intake, *Physiology & Behavior*, 43 (5), 547-552, 1988.
 30. Woodend D.M., Anderson G.H., Effect of sucrose and safflower oil preloads on short term appetite and food intake of young men, *Appetite*, 37 (3), 185-195, 2001. doi:10.1006/appe.2001.0425.
 31. van Amelsvoort J.M., Weststrate J.A., Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55 (3), 712-718, 1992.
 32. Rigaud D., Paycha F., Meulemans A., Merrouche M., Mignon M., Effect of psyllium on gastric emptying, hunger feeling and food intake in normal volunteers: a double blind study, *European Journal of Clinical Nutrition*, 52 (4), 239-245, 1998.
 33. Raben A., Andersen K., Karberg M.A., Holst J.J., Astrup A., Acetylation of or beta-cyclodextrin addition to potato beneficial effect on glucose metabolism and appetite sensations, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 66 (2), 304-314, 1997.
 34. Pasma W.J., Blokdijk V.M., Bertina F.M., Hopman W.P.M., Hendriks H.F.J., Effect of two breakfasts, different in carbohydrate composition, on hunger and satiety and mood in healthy men, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 27 (6), 663-668, 2003. doi:10.1038/sj.ijo.0802284.
 35. Liljeberg H., Granfeldt Y., Björck I., Metabolic responses to starch in bread containing intact kernels versus milled flour, *European Journal of Clinical Nutrition*, 46 (8), 561-575, 1992.
 36. Lavin J.H., Wittert G.A., Andrews J., Yeap B., Wishart J.M., Morris H.A., Morley J.E., Horowitz M., Read N.W., Interaction of insulin, glucagon-like peptide 1, gastric inhibitory polypeptide, and appetite in response to intraduodenal carbohydrate, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 68 (3), 591-598, 1998.
 37. Jiménez-Cruz A., Gutiérrez-González A.N., Bacardi-Gascon M., Low glycemic index lunch on satiety in overweight and obese people with type 2 diabetes, *Nutrición Hospitalaria: Organo Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral*, 20 (5), 348-350, 2005.
 38. Holm J., Björck I., Bioavailability of starch in various

- wheat-based bread products: evaluation of metabolic responses in healthy subjects and rate and extent of *in vitro* starch digestion, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55 (2), 420-429, 1992.
39. Gustafsson K., Asp N.G., Hagander B., Nyman M., Schweizer T., *Influence of processing and cooking of carrots in mixed meals on satiety, glucose and hormonal response*, *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 46 (1), 3-12, 1995.
 40. Granfeldt Y., Björck I., Hagander B., *On the importance of processing conditions, product thickness and egg addition for the glycaemic and hormonal responses to pasta: a comparison with bread made from "pasta ingredients"*, *European Journal of Clinical Nutrition*, 45 (10), 489-499, 1991.
 41. Benini L., Castellani G., Brighenti F., Heaton K.W., Brentegani M.T., Casiraghi M.C., Sembenini C., Pellegrini N., Fioretta A., Minniti G., *Gastric emptying of a solid meal is accelerated by the removal of dietary fibre naturally present in food*, *Gut*, 36 (6), 825-830, 1995.
 42. Ball S.D., Keller K.R., Moyer-Mileur L.J., Ding Y.W., Donaldson D., Jackson W.D., *Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents*, *Pediatrics*, 111 (3), 488-494, 2003.
 43. Roberts S.B., *Glycemic index and satiety*, *Nutrition in Clinical Care: An Official Publication of Tufts University*, 6 (1), 20-26, 2003.
 44. Alfenas R., Paiva E., *Effect of glycemic index on satiety and body weight*, *Revista de Nutrição*, 20 (2), 2007. doi:10.1590/S1415-52732007000200009.
 45. Campfield L.A., Smith F.J., Rosenbaum M., Hirsch J., *Human eating: evidence for a physiological basis using a modified paradigm*, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 20 (1), 133-137, 1996.
 46. Rodin J., Wack J., Ferrannini E., DeFronzo R.A., *Effect of insulin and glucose on feeding behavior*, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 34 (9), 826-831, 1985.
 47. Toeller M., Buyken A.E., Heitkamp G., Cathelineau G., Ferriss B., Michel G., *Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes*, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25 (12), 1815-1822, 2001. doi:10.1038/sj.ijo.0801816.
 48. Liu S., Willett W.C., Stampfer M.J., Hu F.B., Franz M., Sampson L., Hennekens C.H., Manson J.E., *A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women*, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 71 (6), 1455-1461, 2000.
 49. Wolever T.M.S., *Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism*, *Nutrition Reviews*, 61 (5 Pt 2), S40-48, 2003.
 50. Brand-Miller J.C., Holt S.H.A., Pawlak D.B., McMillan J., *Glycemic index and obesity*, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 (1), 281S-5S, 2002.
 51. Radulian G., Rusu E., Dragomir A., Posea M., *Metabolic effects of low glycaemic index diets*, *Nutrition Journal*, 8, 5, 2009. doi:10.1186/1475-2891-8-5.
 52. Hanley A.J.G., Williams K., Stern M.P., Haffner S.M., *Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease: the San Antonio Heart Study*, *Diabetes Care*, 25 (7), 1177-1184, 2002.
 53. Del Prato S., Leonetti F., Simonson D.C., Sheehan P., Matsuda M., DeFronzo R.A., *Effect of sustained physiologic hyperinsulinaemia and hyperglycaemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man*, *Diabetologia*, 37 (10), 1025-1035, 1994.
 54. Wolever T.M., Jenkins D.J., Vuksan V., Jenkins A.L., Buckley G.C., Wong G.S., Josse R.G., *Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes*, *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*, 9 (5), 451-458, 1992.
 55. Brand J.C., Colagiuri S., Crossman S., Allen A., Roberts D.C., Truswell A.S., *Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM*, *Diabetes Care*, 14 (2), 95-101, 1991.
 56. Fontvieille A.M., Rizkalla S.W., Penforis A., Acosta M., Bornet F.R., Slama G., *The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks*, *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*, 9 (5), 444-450, 1992.
 57. Nijpels G., *Determinants for the progression from impaired glucose tolerance to non-insulin-dependent diabetes mellitus*, *European Journal of Clinical Investigation*, 28 Suppl 2, 8-13, 1998.
 58. Brand-Miller J., McMillan-Price J., Steinbeck K., Caterson I., *Dietary glycemic index: health implications*, *Journal of the American College of Nutrition*, 28 Suppl, 446S-449S, 2009.
 59. de Rougemont A., Normand S., Nazare J.-A., Skilton M.R., Sothier M., Vinoy S., Laville M., *Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects*, *The British Journal of Nutrition*, 98 (6), 1288-1298, 2007. doi:10.1017/S0007114507778674.
 60. Pal S., Lim S., Egger G., *The effect of a low glycaemic index breakfast on blood glucose, insulin, lipid profiles, blood pressure, body weight, body composition and satiety in obese and overweight individuals: a pilot study*, *Journal of the American College of Nutrition*, 27 (3), 387-393, 2008.
 61. Rovner A.J., Nansel T.R., Gellar L., *The effect of a low-glycemic diet vs a standard diet on blood glucose levels and macronutrient intake in children with type 1 diabetes*, *Journal of the American Dietetic Association*, 109 (2), 303-307, 2009. doi:10.1016/j.jada.2008.10.047.
 62. Esfahani A., Wong J.M.W., Mirrahimi A.,

- Srichaikul K., Jenkins D.J.A., Kendall C.W.C., *The glycemic index: physiological significance*, Journal of the American College of Nutrition, 28 Suppl, 439S-445S, 2009.
63. Meneton P., *Rapport sur les relations entre l'apport alimentaire en sucres et la santé*, Nafas, 2003.
64. FAO, *Carbohydrates in human nutrition*, 1997. www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e00.htm.
65. Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa), *Rapport Glucides et santé*, 2004.
66. Dray C., Colom A., Guigné C., Legonidec S., Guibert A., Ouarne F., Valet P., *Native fructose extracted from apple improves glucose tolerance in mice*, Journal of Physiology and Biochemistry, 65 (4), 361-368, 2009. doi:10.1007/BF03185931.
67. ISO 26642:2010, *Produits alimentaires, Détermination de l'index glycémique (IG) et recommandations relatives à la classification des aliments*.
68. Brouns F., Bjorck I., Frayn K.N., Gibbs A.L., Lang V., Slama G., Wolever T.M.S., *Glycaemic index methodology*, Nutrition Research Reviews, 18 (1), 145-171, 2005. doi:10.1079/NRR2005100.
69. EFSA, *Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to fructose and reduction of postprandial glycaemic responses (ID558) pursuant to article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006*, www.efsa.europa.eu/efsajournal.

L'auteur

Aurélie David
Nutritis SA
1, promenade Sanceret
F-82200 Moissac

a.david@nutritis.com