



Des inégalités de vieillissement à la nutrition-santé : comment améliorer son espérance de vie ?

Morgane L'Herbeil

► To cite this version:

Morgane L'Herbeil. Des inégalités de vieillissement à la nutrition-santé : comment améliorer son espérance de vie ?. Sciences pharmaceutiques. 2019. hal-03297958

HAL Id: hal-03297958

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297958>

Submitted on 23 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ
DE PHARMACIE

UNIVERSITE DE LORRAINE
2019

FACULTE DE PHARMACIE
THESE

Présentée et soutenue publiquement

le 27 septembre 2019, sur un sujet dédié à :

**DES INEGALITÉS DE VIEILLISSEMENT À LA
NUTRITION-SANTÉ : COMMENT AMÉLIORER SON
ESPÉRANCE DE VIE ?**

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Morgane LHERBEIL
née le 26/10/1991

Membres du Jury

Président : Pr. LEININGER-MULLER Brigitte, *Professeur des Universités en biochimie*

Juges : Mme NDIAYE Ndeye Coumba, *Maître de conférence en épidémiologie et santé
publique*

Mme DURAND Monique, *Pharmacien titulaire à Champigneulle, Présidente de la
CAVP, Présidente du Conseil régional de l'Ordre des pharmaciens (2001 à 201)*

M. DUFLLOT Clément, *Pharmacien d'officine à Paris XVI*

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2019-2020

DOYEN

Raphaël DUVAL

Vice-Doyen

Julien PERRIN

Directrice des études

Marie SOCHA

Conseil de la Pédagogie

Présidente, Brigitte LEININGER-MULLER

Vice-Présidente, Alexandrine LAMBERT

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Présidente, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

Commission de la Recherche

Présidente, Caroline GAUCHER

Chargés de Mission

Communication

Marie-Paule SAUDER

Innovation pédagogique

Alexandrine LAMBERT

Référente ADE

Virginie PICHON

Référente dotation sur projet (DSP)

Marie-Paule SAUDER

Responsabilités

Filière Officine

Caroline PERRIN-SARRADO

Filière Industrie

Julien GRAVOULET

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Filière Hôpital

Béatrice DEMORE

Marie SOCHA

Pharma Plus ENSIC

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Pharma Plus ENSAIA

Xavier BELLANGER

Pharma Plus ENSGSI

Igor CLAROT

Cellule de Formation Continue et Individuelle

Luc FERRARI

Commission d'agrément des maîtres de stage

François DUPUIS

ERASMUS

Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Francine PAULUS

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Jeffrey ATKINSON

Max HENRY

Pierre LEROY

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Claude BLOCK

Pierre DIXNEUF

Chantal FINANCE

**MAITRES DE CONFERENCES
HONORAIRES**

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

François BONNEAUX

Marie-Madeleine GALTEAU
Thérèse GIRARD
Michel JACQUE
Pierre LABRUDE
Vincent LOPPINET
Philippe MAINCENT
Alain NICOLAS
Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

Gérald CATAU
Jean-Claude CHEVIN
Jocelyne COLLOMB
Bernard DANGIEN
Marie-Claude FUZELLIER
Françoise HINZELIN
Marie-Hélène LIVERTOUX
Bernard MIGNOT
Blandine MOREAU
Dominique NOTTER
Francine PAULUS
Christine PERDIAKIS
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Gabriel TROCKLE
Maria WELLMAN-ROUSSEAU
Colette ZINUTTI

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

Section CNU *

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Jean-Michel SIMON	81	Economie de la santé, Législation pharmaceutique
Nathalie THILLY	81	Santé publique et Epidémiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Ariane BOUDIER "	85	Chimie Physique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique, Audioprothèse
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Hématologie, Biologie cellulaire
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Frédéric JORAND	87	Eau, Santé, Environnement
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Alexandre HARLE	82	Biologie cellulaire oncologique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Loïc REPPEL	82	Biothérapie
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique

MAITRES DE CONFÉRENCES

Xavier BELLANGER	87	Parasitologie, Mycologie médicale
Emmanuelle BENOIT [¶]	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN [¶]	86	Chimie thérapeutique
Cédric BOURA [¶]	86	Physiologie
Sandrine CAPIZZI BANAS	87	Parasitologie
Antoine CAROF [¶]	85	Informatique
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Natacha DREUMONT	87	Biochimie générale, Biochimie clinique
Florence DUMARCAY [¶]	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS [¶]	86	Pharmacologie
Reine EL OMAR	86	Physiologie
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique
Anthony GANDIN	87	Mycologie, Botanique
Caroline GAUCHER [¶]	86	Chimie physique, Pharmacologie
Stéphane GIBAUD [¶]	86	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique
Olivier JOUBERT [¶]	86	Toxicologie, Sécurité sanitaire

ENSEIGNANTS (suite)

Section CNU *

Discipline d'enseignement

Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques
Julie LEONHARD	86/01	Droit en Santé
Christophe MERLIN [¶]	87	Microbiologie environnementale
Maxime MOURER	86	Chimie organique
Coumba NDIAYE	86	Epidémiologie et Santé publique
Arnaud PALLOTTA	86	Bioanalyse du médicament
Marianne PARENT	85	Pharmacie galénique
Caroline PERRIN-SARRADO	86	Pharmacologie
Virginie PICHON	85	Biophysique
Sophie PINEL [¶]	85	Informatique en Santé (e-santé)
Anne SAPIN-MINET [¶]	85	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER	87	Mycologie, Botanique
Guillaume SAUTREY	85	Chimie analytique
Rosella SPINA	86	Pharmacognosie
Sabrina TOUCHET	86	Pharmacochimie
Mihayl VARBANOV	87	Immuno-Virologie
Marie-Noëlle VAULTIER	87	Mycologie, Botanique
Emilie VELOT [¶]	86	Physiologie-Physiopathologie humaines
Mohamed ZAIYOU [¶]	87	Biochimie et Biologie moléculaire

PROFESSEUR ASSOCIE

Julien GRAVOULET	86	Pharmacie clinique
------------------	----	--------------------

PROFESSEUR AGREGÉ

Christophe COCHAUD	11	Anglais
--------------------	----	---------

[¶] En attente de nomination

[¶] Maître de conférences titulaire HDR

* Disciplines du Conseil National des Universités :

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DE GALIEN

En présence des Maitres de la Faculté, je fais le serment :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession

De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens

De coopérer avec les autres professionnels de santé

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION
AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE
CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

Remerciements

A Madame Leininger Muller Brigitte,

Pour m'avoir fait l'honneur de bien vouloir présider ma thèse et pour ses enseignements tout au long de mon cursus scolaire, toujours agréables.

A Madame Ndiaye Coumba,

Pour sa patience et son temps passé à corriger mon travail. Merci pour vos précieux conseils, votre soutien et votre disponibilité. Je souhaite à tous les étudiants de recevoir la même bienveillance dont vous avez fait preuve à mon égard de la part de leur directeur de thèse. Merci infiniment.

A Madame Durand,

Pour ses connaissances dispensées tout au long de mon stage de sixième année, qui m'ont permis de remporter le concours de la meilleure ordonnance au niveau régional en 2015. Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

A Clément,

Pour sa sincère amitié et pour ses conseils tant personnels que professionnels. Merci à toi et à Julie pour tous ces moments et ces diners passés ensemble. Ne changez rien, vous êtes formidables.

A Chris,

Pour son temps passé à mes côtés lors de mes interminables écritures, pour son soutien, pour son aide et pour sa bonne humeur. Merci de m'apporter autant de bonheur et d'amour au quotidien. Tu combles ma vie.

A mes merveilleux parents, Rachel et Hervé,

Pour m'avoir transmis leurs valeurs, pour leur éducation, et pour leur amour infini. Je ne vous remercierais jamais assez pour tout ce que vous faites pour moi. Merci pour votre soutien et votre présence. Merci de m'avoir donné la chance de m'épanouir dans ma carrière de pharmacien.

A mon frère Quentin,

Pour sa joie de vivre, son humour, sa franchise et sa gentillesse. Merci d'avoir partagé mon quotidien pendant toutes ces années de jeunesse. Les souvenirs me font sourire. Merci de m'avoir soutenue pendant mes études. Je voulais sincèrement te féliciter pour ta réussite professionnelle et pour l'homme que tu es devenu, je suis fière de toi.

A mes grands parents, Dédée et Tadjik,

Pour leur amour, leur sagesse et leur bienveillance. Merci pour tous les moments partagés ensemble qui ne sont que du bonheur. Merci mamie pour ta force, ton énergie et ton esprit positif, véritables modèles dans ma vie. Merci papy pour ta douceur, ta délicatesse et tes connaissances.

A mes grands parents, Pauline et Jeannot,

Pour leur sagesse et leur bonté. Merci pour vos qualités de cuisiniers et pour vos délicates attentions.

A ma tante Sandrine,

Pour ses appels programmés le jeudi tout au long de mes études, son humour et sa bonne humeur. Merci de t'être occupée de moi pour mes premiers emplois saisonniers et de m'avoir appris la gestion de la relation client. Merci pour ses fous-rires, parfois un peu moqueurs au cours de ces périodes. Merci à François pour sa gentillesse.

A Régine et Jean-Marc,

Pour leur soutien et leur gentillesse.

A mon binôme de fac Fred,

Pour son génie, son humour, sa patience et sa motivation. Merci pour tous ces moments que je n'oublierais jamais. Félicitations pour ta brillante réussite professionnelle, tu mérites le meilleur.

A ma « jumelle » Chloé,

Pour sa présence inconditionnelle, sa générosité, sa spontanéité et son humour. Merci pour tous ces innombrables fous-rires. Mes années de fac n'auraient pas été les mêmes sans toi. Félicitations pour ta réussite professionnelle. Je te souhaite beaucoup de bonheur dans ta nouvelle vie de canaque.

A Marine et Margaux,

Pour leur amitié et leur présence sur les bancs de la fac. Merci d'avoir partagé ces six années d'études à mes côtés, remplies d'innocence, de découvertes, de joies et de fêtes ! Bravo pour vos réussites tant personnelles que professionnelles.

A ma meilleure amie Marine,

Pour sa confiance, son écoute et sa complicité. Merci de partager ma vie et d'être toujours présente malgré la distance qui nous sépare. Merci pour tous ces moments magiques que tu nous fais vivre depuis 17 ans déjà, et nos moments futurs. Tu es ma bonne étoile.

A Olivia,

Pour sa sincère amitié, sa force, son soutien et son optimisme. Merci pour ces années lycées et pour ces « que-faire » qui m'ont permis de développer mon côté littéraire. Merci d'être toujours présente. Tu feras une maman excessivement formidable.

A Camille,

Pour son amitié et son esprit pétillant. Merci d'avoir partagé mes années lycées et d'être toujours présente.

A Monsieur et Madame Courbariaux, pour leurs nombreuses connaissances transmises et leurs gentilleses, ainsi qu'à leur équipe officinale.

« *Que ton aliment soit ta seule médecine* »
Hippocrate, 460-370 avant J.-C.

Table des matières

Table des matières.....	1
Autres tables et index.....	5
Abréviations.....	7
Introduction.....	11
1^{ère} partie : Longévité et vieillissement	15
1. Définitions et concepts.....	16
1.1. La longévité	16
1.2. Le vieillissement	17
2. Déterminants du vieillissement et de la longévité	19
2.1. Facteurs intrinsèques : l'influence des gènes	19
2.1.1. Gonosomes.....	19
2.1.2. Autosomes	20
2.1.2.1. Un vieillissement particulier : la progeria	20
2.1.2.2. Approches et identifications de variants génétiques en lien avec le vieillissement	22
2.1.2.2.1. Longueur des télomères.....	26
2.1.2.2.2. Silençage.....	26
2.1.2.2.3. Restriction calorique.....	26
2.1.2.2.4. Stress oxydatif	28
2.2. Facteurs extrinsèques	29
2.2.1. Déterminants économiques, sanitaires et sociaux.....	29
2.2.1.1. Les inégalités sociales de santé : définitions et généralités	29
2.2.1.2. Les inégalités sociales de santé en fonction de l'individu.....	31
2.2.1.3. Les inégalités sociales de santé en fonction de la position sociale	32
2.2.1.3.1. Etat des lieux	32
2.2.1.3.2. Déterminants socio-économiques.....	35
2.2.1.3.2.1. L'éducation	35
2.2.1.3.2.1.1. L'éducation par la famille.....	36
2.2.1.3.2.1.1.1. Contexte familial (variables distales).....	36
2.2.1.3.2.1.1.2. Caractéristiques éducatives de l'environnement familial (variables proximales) [103].....	37
2.2.1.3.2.1.2. L'éducation par le système scolaire	38
2.2.1.3.2.1.2.1. Inégalités sociales	38
2.2.1.3.2.1.2.2. L'éducation pour la santé au sein du système scolaire	39
2.2.1.3.2.2. Les inégalités sociales de santé en fonction du revenu et de l'emploi	40
2.2.1.3.2.2.1. Revenu	40
2.2.1.3.2.2.2. Emploi.....	42
2.2.1.4. Les inégalités sociales de santé en fonction de l'environnement.....	43
2.2.1.4.1. Typologie socio-sanitaire de la France	43
2.2.1.4.2. Environnement physico-chimique.....	46
2.2.1.5. Les inégalités sociales de santé en fonction du système de santé	47
2.2.2. Les déterminants de la mortalité du XVIII ^{ème} siècle à aujourd'hui.....	50
2.2.2.1. Evolution de l'espérance de vie du XVIII ^{ème} siècle aux années 1980.....	50
2.2.2.2. Les principales cause de mortalité au XXI ^{ème} siècle selon le rapport 2017 de « l'état de santé de la population en France » [1].....	52

2^{ème} partie : Nutrition-santé.....	55
1. L'alimentation en France.....	56
1.1. Définitions.....	56
1.2. Comportements alimentaires actuels.....	57
1.2.1. Etat des lieux.....	57
1.2.2. Pratiques alimentaires.....	58
1.2.3. Catégorisations des consommations alimentaires [179].....	61
1.2.3.1. Influence de l'âge.....	61
1.2.3.2. Influence du sexe.....	61
1.2.3.3. Inégalités sociales et inégalités de pratiques nutritionnelles.....	62
1.2.3.3.1. Activité physique.....	62
1.2.3.3.2. Inégalités alimentaires.....	62
2. Composition nutritionnelle des aliments.....	64
2.1. Les nutriments.....	64
2.1.1. Les macronutriments.....	64
2.1.1.1. Les glucides.....	65
2.1.1.2. Les lipides.....	67
2.1.1.3. Les protéines.....	72
2.1.2. Les micronutriments.....	73
2.1.2.1. Les vitamines.....	74
2.1.2.1.1. Les vitamines hydrosolubles.....	74
2.1.2.1.2. Les vitamines liposolubles.....	78
2.1.2.2. Les minéraux.....	81
2.1.2.2.1. Les macroéléments minéraux.....	81
2.1.2.2.2. Les oligo-éléments.....	84
2.2. Les groupes alimentaires.....	86
2.2.1. Lait et produits laitiers.....	87
2.2.2. Viande, poissons et œufs.....	89
2.2.2.1. Les viandes.....	90
2.2.2.2. Les œufs.....	91
2.2.2.3. Les poissons, mollusques et crustacés.....	91
2.2.3. Les corps gras.....	92
2.2.3.1. Matières grasses d'origine animale.....	93
2.2.3.1.1. Crème et beurre.....	93
2.2.3.1.2. Graisses et huiles animales.....	94
2.2.3.2. Matières grasses d'origine végétale.....	94
2.2.3.2.1. Huiles concrètes ou graisses végétales.....	94
2.2.3.2.2. Huiles fluides.....	94
2.2.3.2.3. Margarine.....	95
2.2.4. Les céréales, dérivés et légumineuses.....	96
2.2.4.1. Les céréales.....	97
2.2.4.2. Produits dérivés des céréales.....	99
2.2.4.3. Légumes secs.....	99
2.2.5. Les fruits et légumes.....	100
2.2.5.1. Les légumes.....	101
2.2.5.2. Les fruits.....	102
2.2.5.3. Les fruits oléagineux.....	102
2.2.5.4. Les fruits séchés.....	103
2.2.6. Le sucre et produits sucrés.....	103

2.2.7. Les boissons.....	104
3. Programme National Nutrition Santé (PNNS)	107
3.1. Définition et objectifs.....	107
3.2. Stratégies mises en place [181].....	108
3.3. Recommandations nutritionnelles : repères du PNNS.....	110
3.3.1. Manger au moins cinq fruits et légumes par jour	111
3.3.2. Manger au moins 2 fois par semaine des légumes secs.....	113
3.3.3. Manger au moins un féculent complet par jour	113
3.3.4. Manger au moins deux produits laitiers par jour	114
3.3.5. Consommer maximum deux verres d'alcool par jour et pas tous les jours	114
3.3.6. Il est recommandé de limiter les boissons sucrées, les aliments gras, sucrés, salés et ultra-transformés	116
3.3.6.1. Boissons sucrées et aliments sucrés	116
3.3.6.2. Aliments gras.....	117
3.3.6.3. Aliments salés.....	117
3.3.6.4. Produits ultra-transformés	118
3.3.7. Il est recommandé de réduire sa consommation de sel.....	119
3.3.8. Limiter la charcuterie à 150g par semaine.....	120
3.3.9. Privilégier la volaille, et limiter les autres viandes (porc, bœuf, veau, mouton, agneau, abats) à 500g par semaine	121
3.3.10. Les matières grasses ajoutées – huile, beurre et margarine – peuvent être consommées tous les jours en petites quantités. Privilégiez l'huile de colza, de noix et d'olive	121
3.3.11. Manger deux fois par semaine du poisson, dont un poisson gras.....	123
3.3.12. Pratiquer au moins 30 minutes d'activités physiques dynamiques par jour.....	124
3.3.13. Ne restez pas assis trop longtemps : prenez le temps de marcher un peu toutes les deux heures	126
Conclusion	129
Bibliographie	131
Annexes	151

Autres tables et index

Table des figures

Figure 1 : Modèle hiérarchique représentant les effets de la restriction calorique sur la santé et la longévité [72]	27
Figure 2 : Modèle des déterminants de santé [90]	31
Figure 3 : Évolution de l'espérance de vie à 35 ans par sexe pour les cadres et les ouvriers ..	33
Figure 4 : Comprendre les inégalités de santé selon l'OMS.....	35
Figure 5 : Le cycle de la santé et de la pauvreté	41
Figure 6 : Revenu disponible médian en 2013 (en euros et par mois) [139]	44
Figure 8 : Évolution des taux comparatifs de mortalité par grands groupes de causes selon le sexe de 1950 aux années 2000 [162]	52
Figure 9 : Quelques exemples de structures d'acides gras : saturé (acide palmitique), mono-insaturé (acide oléique) et polyinsaturé (acide linoléique, ALA et EPA) [193]	68
Figure 10 : Cascade enzymatique et apports alimentaires des AGPI [200]	70
Figure 11 : Répartition des nutriments dans les tissus du grain de blé	97
Figure 13 : Correspondance de différents alcools en verre standard [257]	115

Table des tableaux

Tableau 1 : Synthèse des gènes impliqués dans le vieillissement	25
Tableau 2 : Références nutritionnelles en AG pour un adulte [184]	69
Tableau 3 : RNP et caractéristiques fonctionnelles des vitamines hydrosolubles	75
Tableau 4 : RNP et caractéristiques physiologiques des vitamines liposolubles.....	79
Tableau 5 : RNP et caractéristiques physiologiques des minéraux	82
Tableau 6 : RNP et caractéristiques physiologiques des principaux oligo-éléments.....	85
Tableau 7 : Composition nutritionnelle du lait et des produits laitiers	87
Tableau 8 : Composition nutritionnelle du groupe VPO	89
Tableau 9 : Composition nutritionnelle des corps gras.....	92
Tableau 10 : Composition en AG de quelques corps gras	93
Tableau 11 : Caractéristiques de différentes eaux minérales.....	105
Tableau 12 : Caractéristiques de certaines boissons alcoolisées	106
Tableau 13 : Usage des huiles [296]	123

Table des annexes

Annexe 1 : Les critères de classement des agents selon leur degré d'indication de cancérogénicité [105].....	152
Annexe 2 : Fiche descriptive des items du <i>HOME</i> préscolaire [111].....	153
Annexe 3 : Typologie sociale communales [1].....	155
Annexe 4 : Typologie des mangeurs [179]	156
Annexe 5 : Cycle de Krebs couplé à la chaîne respiratoire mitochondriale [169]	157
Annexe 6 : β oxydation mitochondriale des acides gras saturés [169]	158
Annexe 7 : Tableau de recommandations du CAT	159
Annexe 8 : Exemples d'activités physiques pour la population adulte	161

Abréviations

AAH	Allocation aux adultes handicapés	DREES	Direction de la Recherche, des Etudes, de l’Evaluation et des Statistiques
ADNr	ADN ribosomique	EFA	Equivalents Folates Alimentaires
AET	Apport énergétique total	ENNS	Étude nationale nutrition santé
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments	EPA	Acide éicosapentaénoïque
AG	Acide gras	EPRUS	Établissement de préparation et de réponse aux urgences sanitaires
AGE	<i>Advanced glycation end products</i>	ERO	Espèces réactives de l’oxygène
AGPI	Acide Gras PolyInsaturés	ESPS	Enquête santé et protection sociale
ALA	Acide alpha-linolénique	ESTEBAN	Étude de santé sur l’environnement, la biosurveillance, l’activité physique et la nutrition
ANSES	Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’Environnement et du travail	EVBS	Espérance de Vie en Bonne Santé
ARS	Agence Régionale de Santé	FAD	Flavine Adénine Dinucléotide
ATP	Adénosine TriPhosphate	FDR	Facteurs de risque
AVC	Accident Vasculaire Cérébral	FMN	Flavine MonoNucléotide
BPCO	BronchoPneumopathie Chronique Obstructive	FODMAPs	<i>Fermentable Oligosaccharides Disaccharides Monosaccharides And Polyols</i>
BRSA	Boissons Rafraichissante Sans Alcool	GOLD	<i>Global Initiative for Obstructive Lung Disease</i>
CAT	Comité d’Appui Thématique	HCSP	Haut Conseil de Santé Publique
CIQUAL	Centre d’information sur la qualité des aliments	HERS	<i>Heart and Estrogen/progestin Replacement Study</i>
CIRC	Centre International de Recherche sur le Cancer	HDL	<i>High Density Lipoprotein</i> (lipoprotéine de haute densité)
CMU-C	Couverture Maladie Universelle Complémentaire	HOME	<i>Home Observation for Measurement of Environment</i>
CSG	Contribution sociale généralisée	HPST	Hôpital, patients, santé et territoires
DGS	Direction générale de la santé	IDM	Infarctus du myocarde
DHA	Acide docosahexaénoïque		
DMLA	Dégénérescence maculaire liée à l’âge		
DP	Degré de polymérisation		

IG	Index glycémique	PIB	Produit Intérieur Brut
IL	Interleukine	PNNS	Programme National Nutrition Santé
IMC	Indice de Masse Corporelle	QTL	<i>Quantitative trait loci</i>
INCa	Institut Nationale du Cancer	RMI	Revenu Minimum d'Insertion
INCA	Etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires	RNP	Référence Nutritionnelle pour la Population
INED	Institut National d'Etudes Démographiques	RS	Résidu Sec
INPES	Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé	RSA	Revenu de Solidarité Active
INSEE	Institut National de la Statistique et des études économiques	SIR	<i>Silent Information Regulators</i>
InVS	Institut de veille sanitaire	SOD	<i>SuperOxyde Dismutase</i>
LA	Acide linoléique	SOPK	Syndrome des ovaires polykystiques
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i> (lipoprotéine de basse densité)	TBARs	<i>ThioBarbituric Acid-Reactive substances</i>
MJ	Mégajoule	THM	Traitement Hormonal de la Ménopause
NAD	Nicotinamide Adénine Dinucléotide	TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
NADP	Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate	USEN	Unité de Surveillance et d'Epidémiologie Nutritionnelle
OCA-EN	Observatoire des Consommations Alimentaires – Épidémiologie nutritionnelle	VB	Valeur biologique
OCDE	Organisation de Coopération et de Développement Economique	VEGF	<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
OMS	Organisation Mondiale de la Santé	VEMS	Volume Expiratoire Maximal par Seconde
PCB	Polychlorobiphényles	VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i> (lipoprotéine de très basse densité)
PCR	Protéine C Réactive	VPO	Viande Poisson Œuf
PDCAAS	<i>Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score</i>	WHI	<i>Women's Health Initiativ</i>
pH	potentiel d'hydrogène		

Introduction

Depuis les années 50, la proportion de personnes âgées de 65 ans¹ [1] et plus augmente chaque année en France, avec une progression annuelle de plus en plus importante. Selon les analyses démographiques du 1^{er} janvier 2000, la population française comptait 15,8% de personnes de plus de 65 ans pour atteindre au 1^{er} janvier 2019, 20% de la population totale [2]. Si les tendances démographiques suivent la même progression, la France recensera en 2070 une personne de 65 ans et plus pour 2 personnes âgées de 20 à 64 ans [3]. Depuis environ 300 ans, l'espérance de vie en France a plus que triplé ; d'après l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE), l'espérance de vie à la naissance a atteint 85,3 ans pour une femme contre 79,4 ans pour un homme en 2018 [4]. L'allongement de la durée de vie accompagnera donc l'inflation de la part de personnes âgées au sein de la population. Au siècle dernier, les centenaires français avoisinaient la centaine ; dans les années 50 leur nombre a doublé et aujourd'hui, ils sont plus de 20 000 avec une proportion de femmes beaucoup plus importante (cinq centenaires sur six sont de sexe féminin) [5]! Et plus époustouflant encore, l'ancienne doyenne de l'humanité, Jeanne Calment, de nationalité française, avait atteint l'âge de 122 ans ! A présent, le record serait détenu par un brésilien âgé de 131 ans [6]. Dans ce contexte, le vieillissement est donc un sujet (voire un problème ?) primordial tant pour les autorités et les politiques que pour la collectivité. Cette mutation démographique bouleverse alors toute notre société dans de nombreux domaines : politique, philosophique, éthique, social, médical et évidemment économique. La population doit faire face à une coexistence de quatre voire cinq générations pour un même pays, impulsant alors une nouvelle conception de la temporalité. Il est de ce fait nécessaire d'établir une stratégie pluridisciplinaire afin d'appréhender cette évolution. Le ministère en charge de la santé a d'ors-et-déjà réformé la loi santé [7] en légiférant une prise en charge plus adaptée pour les personnes âgées avec un programme axé notamment sur la prévention, « Vieillir en bonne santé », développé par l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES, intégré à Santé Publique France² courant 2017) [10] et entre autres, l'instauration d'enquêtes permettant de mieux comprendre les comportements de

¹ 65 ans : limite d'âge utilisée en 1994 par le Haut Conseil de la Santé Publique (HCSP). Cette référence qui n'a jamais été argumentée, est toujours employée pour les statistiques sanitaires alors que la population française a évolué (espérance de vie, comportements, etc.). Le HCSP avait donc proposé d'augmenter, en 2013, le seuil à 75 ans mais l'ancienne référence reste malgré tout la plus courante [1]

² Santé Publique France a été créé le 1^{er} mai 2016 par Marisol Touraine intégrant la loi de modernisation du système de santé (janvier 2016) où la prévention rentre au cœur du système de santé des populations. Les dirigeants de l'agence sont multiples et sont issus de différents partis : société civile, professionnels de santé et usagers du système de santé. Elle regroupe 3 établissements sanitaires : l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES), l'Institut de veille sanitaire (InVS), et l'Établissement de préparation et de réponse aux urgences sanitaires (EPRUS). Son objectif est d'être l'établissement de référence et d'expertise en matière de santé publique [8] [9].

santé au sein de la population vieillissante et ainsi d'identifier ses besoins. Ces réformes ne sont pas révolutionnaires dans notre système de santé publique mais les autorités en font aujourd'hui leur priorité afin de relever les défis qu'engendre ce vieillissement de population. Par exemple, comment redistribuer les ressources économiques entre les différentes catégories d'âges mais encore, où situer les personnes âgées au sein de la société en matière de travail, d'éducation ou de vie familiale.

Bien que l'espérance de vie soit conditionnée par une part de génétique, l'environnement et les conditions de vie y contribuent de façon plus importante. La consommation de tabac et d'alcool sont deux facteurs accélérant le vieillissement, tout comme l'exposition solaire (rayonnements ultra-violet classés cancérigènes avérés par le centre international de recherche sur le cancer (CIRC) [11]). D'après l'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies, l'espérance de vie est en moyenne réduite de 17 ans chez les fumeurs [12] et 49 000 décès par an seraient attribués à l'alcool. Au même titre, l'alimentation est un autre déterminant de la santé : riche en sodium et/ou en mauvaises graisses, elle accélère l'apparition de maladies cardiovasculaires, mais riche en bons acides gras, elle se révèle être bénéfique tant du point de vue cardiovasculaire que cérébral. Plus généralement, une bonne hygiène de vie pourrait impacter positivement le vieillissement en réduisant principalement la morbidité et ainsi permettre une avancée en âge avec un minimum de handicap et un minimum d'accidents invalidants mais également d'un point de vue collectif, réduire les coûts de santé. Les politiques l'ont bien compris et s'attèlent à diminuer les comportements à risques à travers, entre autres, des campagnes médiatiques de santé. Evidemment, ces campagnes ont besoin d'être complétées par des stratégies d'action plus individuelles telles que des actions de terrains ou des offres de santé, afin de gagner en efficacité [13]. Le service sanitaire des étudiants en santé (SSES) instauré depuis septembre 2018 en est un bon exemple. Il permet de sensibiliser les étudiants en santé quant à la prévention et à la promotion de la santé grâce à la formation et à la réalisation d'actes concrets auprès d'un public ciblé. Ces actions agissent sur les déterminants de santé comme le tabac, l'alcool, la contraception ou l'alimentation [14]. « Manger aux moins cinq fruits et légumes par jour » résonne dans la tête de tous les français ; le programme national nutrition santé (PNNS) fait surement partie d'un des plans médiatiques de santé publique les plus connus. Lancée en 2001, cette mesure a pour but d'encourager les facteurs de protection et de diminuer les facteurs de risque vis-à-vis des maladies chroniques grâce à la promotion de l'information, la communication, l'éducation, l'amélioration de l'environnement physique et alimentaire, de l'offre alimentaire et du développement en nutrition humaine [15]. La notion de nutrition se définit, selon le PNNS, en deux thèmes : l'alimentation en prenant en compte son aspect socio-économique et culturel, et l'activité physique. De part toutes ces analyses et conclusions, on observe une évolution en matière de nutrition santé. Cependant l'avancée est à relativiser ; les inégalités sociales se font trop ressentir au sein des comportements alimentaires et les campagnes politiques impactent de façon plus importante l'attitude des personnes plus cultivées et plus enclines à s'inquiéter pour leur santé [16].

Comment la population peut-elle vivre centenaire et en bonne santé ? Quels sont donc les secrets d'une longévité ? Dans un premier temps, les différents facteurs de longévité et de vieillissement seront étudiés puis nous nous attarderons dans une seconde partie à la nutrition-santé, élément d'actualité dont tout le monde parle.

1^{ère} partie :

Longévité et vieillissement

1. DEFINITIONS ET CONCEPTS

1.1. LA LONGEVITE

Le mot longévité est du genre féminin (voyons peut-être là un rapport avec une durée de vie plus longue chez les femmes comparativement à celle des hommes ?) dérivé du latin « *longaevus* » signifiant « d'un grand âge » [17]. La longévité est donc le reflet d'une espérance de vie élevée. Rappelons que l'espérance de vie représente la durée de vie moyenne au décès soit l'âge moyen au décès [18]. Cette dernière a quasiment doublé en France en l'espace d'un siècle. On peut alors se poser la question : y a-t-il réellement une limite ? A chaque siècle, la durée de vie espérée n'a fait qu'augmenter et aujourd'hui les scientifiques de l'Institut national d'études démographiques (INED) estiment qu'il n'est pas impossible d'atteindre dans les futures années une longévité de 150 ans [19]. L'immortalité a toujours fasciné la population tant par les qualités de sagesse conférées au grand âge que par le désir de jeunesse éternelle. Aujourd'hui encore, cette jeunesse est au centre de notre société ; les publicités télévisées en font même un argument marketing pour des produits en tout genre (cosmétiques, jeux de sociétés, ou même de l'eau).

L'accroissement constant de la longévité, environ 3 mois de vie gagnés par an, est lié principalement à la hausse des dépenses de santé, à un mode de vie plus sain et à l'amélioration des conditions socio-économiques. Plusieurs mesures collectives peuvent être citées [20]:

- sur le plan social : amélioration des conditions de travail (congrés payés, réduction du temps de travail à 35h, diminution de la pénibilité, etc.), révision positive des revenus, accès aux soins et à l'éducation facilités (école gratuite, sécurité sociale pour tous, culture à moindre coût, etc.), augmentation du niveau de vie avec un meilleur confort (eau, électricité, chauffage, logement),
- sur le plan politique : amélioration des normes de qualités, augmentation de la sécurité publique (transport, bâtiment, etc.), diminution des polluants atmosphériques,
- sur le plan sanitaire : meilleure prise en charge de la périnatalité, progrès scientifiques en matière de chirurgie et de médecine (détection précoce de certaines maladies : diabète, cancer), renforcement des normes d'asepsie.

Egalement, la prise de conscience individuelle de certains comportements à risque comme le tabagisme, l'alcoolisme, la sédentarité, les conditions de vie insalubres et/ou la « mal bouffe » a permis de reculer en partie la mortalité ; malheureusement à l'heure actuelle, l'espérance de vie est en stagnation à cause de ces facteurs de risques. Certains individus se heurtent, par addiction, par malchance, par culture ou par négligence à la difficulté de maintenir un comportement santé modèle. Effectivement, depuis les dix dernières années, des fluctuations annuelles négatives sont observées mais elles ne représentaient rien de

significatif ($< 0,2$ an). Par ailleurs, entre 2014 et 2015, l'espérance de vie a reculé de 0,4 an pour les femmes et de 0,3 an pour les hommes s'expliquant par une augmentation de la mortalité des personnes fragiles en relation avec l'intense épidémie grippale hivernale [1].

La longévité est exprimée uniquement par des chiffres. Elle ne s'intéresse qu'à la période temporelle vécue contrairement au vieillissement qui place l'état de santé de l'individu au cœur du sujet. Pour Eric Le Bourg, « *la longévité c'est la longueur du film et le vieillissement son contenu* » [21].

1.2. LE VIEILLISSEMENT

Parallèlement au phénomène de longévité, un vieillissement de la population existe. Deux causes majeures sont à répertorier : baisse de la mortalité des classes d'âges extrêmes [22], et baisse du taux de fécondité des femmes, ce qui mathématiquement augmente l'âge moyen de la population. D'après les statistiques de l'INSEE, le taux de natalité c'est-à-dire le rapport entre le nombre de naissances vivantes et la population totale moyenne de la même année, est en forte baisse depuis les années 50 puisque ce chiffre a été divisé par 2 passant de 20,6‰ à 11,4‰ en 2017. La diminution du nombre de femmes les plus fécondes, appartenant à la tranche d'âge des 20-40 ans, peut expliquer ce phénomène. Simultanément, leur fécondité est en décroissance constante chaque année, équivalente à 1,88 enfants par femme en 2017. L'âge moyen des mères continue de croître et s'estime à 30,4 ans aujourd'hui [23].

Selon l'encyclopédie Larousse, le vieillissement se définit comme « *l'ensemble des phénomènes qui marquent l'évolution d'un organisme vivant vers la mort* » impacté par un « *affaiblissement naturel des facultés physiques et psychiques dû à l'âge* » [24]. Une première notion du vieillissement en découle : le vieillissement physiologique se traduisant par une avancée en âge « normale » sans pathologie et avec un minimum de handicaps. Rowe et Kahn désignent ce concept sous les termes de « *vieillissement usuel ou habituel* ». Ils y ajoutent alors deux autres notions : le vieillissement dit « *pathologique* » où la sénescence de l'organisme est accélérée par diverses pathologies, et le vieillissement dit « *réussi* », c'est-à-dire un maintien des compétences de l'organisme associé à une capacité d'adaptation face aux agressions et au stress modérément diminuée [25]. Cela dit, le psychologue Baltes considère le concept de « *vieillir avec succès* » comme un oxymore puisqu'il s'agirait, selon lui, de ne pas vieillir.

D'un point de vue biologique, le vieillissement peut être défini comme une perte des fonctions cellulaire, tissulaire, organique et systématique avec un temps chronologique croissant menant à terme à la mort. Ce mécanisme implique des changements moléculaires graduels et parfois dus au hasard, conduisant à une perte d'homéostasie prédisposant aux maladies et à la fragilité caractéristiques des personnes âgées telles que la sarcopénie, l'ostéoporose, la lipodystrophie, les maladies cardiovasculaires, la démence, etc. [26].

Le vieillissement est un processus complexe et multidimensionnel, lent et progressif, inévitable et concerne tous les êtres vivants. Même si l'espérance de vie varie selon les

espèces : 2 ans chez la souris, 12 ans chez le chien, 32 ans chez le chimpanzé et environ 80 ans chez l'Homme, des particularités communes liées au vieillissement y sont retrouvées (perte d'élasticité des tissus, perte de mémoire, baisse de l'immunité, augmentation des maladies liées à l'âge, etc.) [27]. Le vieillissement est un phénomène hétérogène avec différents modes, il ne peut être indiqué que partiellement par un âge. Aussi, l'espérance de vie s'accroissant, il est de plus en plus difficile d'établir un seuil. L'organisation mondiale de la santé (OMS) précise qu'une personne est « âgée » lorsqu'elle atteint 60 ans [28] mais selon le contexte, les auteurs et l'époque, cette limite varie. Les entreprises jugent qu'un travailleur devient sénior à l'âge de 50 ans [29] et au niveau du football, une équipe de « séniors-vétérans » est composée de personnes âgées de 35 ans [30]. Dans son programme « Matières à penser », France Culture a organisé une série d'interviews sur le thème « vieillir » où, lors du premier épisode diffusé le 15 octobre 2018, la présentatrice Dominique Rousset interrogeait un philosophe, Pierre-Henri Tavoillot, sur les marqueurs de la vieillesse. « Pour tous les âges, répond-il, les marqueurs habituels étaient soit la retraite (environ 65 ans), soit la grands-parentalité (environ 55 ans). Mais aujourd'hui, ce ne sont plus des limites à la jeunesse, chacun perçoit son moment de rupture, c'est le moment que Jean Baudrillard désigne comme le « premier jour du reste de sa vie ». C'est-à-dire qu'avant cette période, tout est une question de grandir, de croissance : croître en performance, en rémunération, en célébrité, puis advient le moment où tout cela cesse. Pourtant, ce n'est pas à percevoir comme quelque chose de négatif ; la vie est composée d'une phase d'adolescence où l'on grandit et d'une phase de maturation où l'on mûrit et où l'on arrête de grandir pour mieux s'élargir : (élargissement de l'esprit notamment, des relations envers sa famille, etc.). »

Le philosophe décrit également trois types de vieillesse :

- la phase de retraite : l'individu est âgé mais sans y être trop ;
- la « vraie » ou « grande » vieillesse marquée par d'une part le syndrome du glissement où faire face à des accidents aussi petits soient-ils devient de plus en plus difficile, et d'autre part par le syndrome du rétrécissement où l'univers de l'individu est réduit car l'entourage meurt ;
- et enfin, la phase de perte d'autonomie.

Le déclin des fonctions cellulaires et moléculaires apparaît dès la croissance avec l'impact et l'influence de différents facteurs qui amplifient cette dégénérescence avec le temps. Quels sont ces éléments et est-il possible de les retarder voire de les supprimer ?

2. DÉTERMINANTS DU VIEILLISSEMENT ET DE LA LONGÉVITÉ

2.1. FACTEURS INTRINSEQUES : L'INFLUENCE DES GENES

« Les hommes naissent libres et égaux en droits » mais pas de fait en pratique, et encore moins face à leur ADN. La génétique est inhérente à chaque individu, elle le caractérise dans tout son être, elle lui est propre. L'expression, la répression ou la mutation d'un gène influent sur la détermination du phénotype, l'apparition de pathologies, le maintien de l'intégrité chromosomique ou encore, ce qui nous intéresse ici, la vitesse de vieillissement.

2.1.1. Gonosomes

Comme vu en introduction, une femme vit en moyenne 6 ans de plus qu'un homme ; le type d'appariement de chromosomes sexuels (ou gonosomes) influencerait donc sur la longévité. Malgré cet avantage féminin, l'écart tend à se réduire depuis les années quatre-vingt-dix, face à l'impact des facteurs extrinsèques [31]. Difficile donc de savoir si cette inégalité provient de la génétique ou préférentiellement des facteurs extérieurs plus respectés par les femmes, notamment concernant la nutrition. Depuis plusieurs décennies, la « chasse aux kilos » fuse dans tous les médias dessinant un corps de la femme modèle sans forme et sans graisse superflue. La société prône alors cette représentation de la femme la déterminant à respecter un régime alimentaire pauvre en aliments hypercaloriques. Aussi, les femmes sont plus sensibles à la notion de « nutrition santé », et de santé en général, et possèdent une place « nourricière » centrale dans le foyer familial.

Par ailleurs, des analyses scientifiques montrent tout de même l'effet protecteur des oestrogènes endogènes sur le système cardiovasculaire [6]. Ces études se basent notamment sur les femmes ménopausées, période physiologique où le taux d'hormones et surtout d'oestrogènes s'écroule et, sur le bilan lipidique, reflet du risque cardiovasculaire. L'analyse du métabolisme lipidique au cours de la vie d'une femme permet d'observer deux phases ; la première concerne la période d'activité génitale où les femmes possèdent un taux de cholestérol à lipoprotéines de faible densité (LDL-C) inférieur à celui des hommes et des taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C) protecteurs supérieurs ; leur profil lipidique est donc moins athérogène que celui des hommes. La deuxième phase, période de

post-ménopause, révèle une augmentation du risque cardiovasculaire par une détérioration rapide du profil lipidique [32]. Néanmoins il a été difficile d'établir un lien positif entre l'apparition de la ménopause et l'augmentation du risque cardiovasculaire. Deux études américaines, l'étude HERS, *Heart and Estrogen/progestin Replacement Study* (réalisée fin des années 90) et l'étude WHI, *Women's Health Initiative* (achevée début des années 2000) ont fortement perturbé le supposé rôle cardioprotecteur des œstrogènes. La première étude remet en question cette qualité et conclut quant à l'inefficacité du traitement hormonal de la ménopause (THM) sur la protection cardiovasculaire. Quant à l'étude WHI, randomisée en double aveugle engageant plus de 16 600 femmes, elle a dû être interrompue du fait d'une balance bénéfice/risque négative ; par opposition aux postulats, le THM serait associé à une augmentation du risque d'apparition d'infarctus du myocarde (IDM) et d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'une élévation de la probabilité de survenue de cancer du sein. Quelles sont donc les conclusions à en tirer ? Difficile de répondre puisque les études américaines se basaient sur des femmes de 63 ans en moyenne et ayant des facteurs de risques cardiovasculaires déjà présents (surpoids ou obésité, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète). De plus, le THM prescrit dans ces études est très peu suivi en France [33]. Toutefois, une petite vingtaine d'études font état de notion protectrice du THM [34]. Une récente étude cas-témoin portée sur des femmes diabétiques de type 2 ménopausées démontre une relation entre l'augmentation des risques cardiovasculaires et l'apparition précoce de la ménopause, c'est-à-dire avant l'âge de 45 ans [35].

Hormis les oestrogènes, les androgènes jouent un rôle capital en matière de risque cardiovasculaire. En 2004, un article rapporte la corrélation positive entre une concentration élevée en testostérone libre et l'apparition d'une insulino-résistance et d'un syndrome métabolique (hypertension artérielle, augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) et du taux de cholestérol total) chez des femmes américaines ménopausées [36]. Cette relation est d'ailleurs retrouvée dans le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) où l'excès d'androgènes participe à l'insulino-résistance, à l'augmentation d'anomalies lipidiques, à l'intolérance au glucose et donc plus globalement à un risque cardiovasculaire plus important chez la femme concernée [37]. N'y aurait-il donc pas un lien entre cette hormone sexuelle mâle et son impact sur le système cardiovasculaire ?

Certaines publications expliquent cette différence entre les sexes par d'autres hypothèses comme par une activité réduite de l'hormone de croissance chez la femme, une immunité féminine renforcée ou encore une survenue de morts violentes chez les hommes plus fréquente [38].

2.1.2. Autosomes

2.1.2.1. Un vieillissement particulier : la progeria

La progeria, appelée également syndrome de Hutchinson-Glifford, est une affection génétique rare caractérisée par un vieillissement prématuré et accéléré apparaissant dès la naissance. Elle affecte environ une naissance sur 4 à 8 millions ; il n'existe que 3 cas dans

notre pays, et une centaine sur la planète [39]. Cette pathologie se caractérise par la survenue, lors des premières années de vie, de traits caractéristiques d'un vieillard : alopecie partielle évoluant vers une alopecie totale, douleurs articulaires, perte de graisse sous-cutanée dégageant une extrême finesse de la peau, perte d'audition, éruption dentaire retardée. Le phénotype des individus atteints est très caractéristique : croissance incomplète avec une petite taille et un faible poids (atteignant 30kg tout au plus), teint grisâtre, yeux proéminents, nez pointu, veines du cuir chevelu et du front proéminentes,... Toutefois, les développements cérébraux, cognitifs et moteurs ne sont pas altérés. La durée de vie moyenne est d'environ 14,6 ans et la mort survient à la suite de complications cardiovasculaires (athérosclérose, infarctus ou AVC) [40]. Les premières défaillances cardiovasculaires se manifestent à l'âge de 5 ans et n'ont de cesse de s'accroître. Il s'agit principalement du développement d'une athérosclérose sévère sans anomalies évidentes de profils lipidiques [41].

En 2003, une équipe de chercheurs français dirigée par Nicolas Levy conclut sur l'origine génétique de la progeria : il s'agit d'une laminopathie impliquant un épissage aberrant du gène *LMNA* situé sur le chromosome 1. Les individus atteints de ce syndrome, du fait d'un grave retard de croissance, ne sont pas sexuellement matures et ne peuvent donc pas se reproduire. La mutation est alors une mutation *de novo*, non présente chez les ascendants, se produisant dans un gamète. Ce gène code donc principalement pour les protéines lamines A et C qui sont les composants clés de la couche nucléaire [39]. Le nom de groupe « laminopathie » est dérivé du nom « *lamina* », compartiment situé au niveau de l'enveloppe nucléaire, entre la membrane nucléaire interne et la chromatine [42]. Elle possède une composition protéique unique incluant principalement les lamines nucléaires de différents types représentés sous forme de filaments. Ces protéines assurent un rôle important, notamment pendant la réplication de l'ADN rendant possible l'accès à la chromatine, dans la transduction des signaux nucléaires ainsi que dans la stabilité et la plasticité des tissus environnants. D'autre part, la *lamina* participe également à l'apoptose grâce au clivage des lamines entraînant un détachement de la chromatine et modifiant la perméabilité de l'enveloppe nucléaire, étape précoce dans le phénomène de mort cellulaire [43]. L'altération génétique des lamines entraîne l'expression d'un produit mutant dérivé de la lamine A, appelé progérine, qui s'accumule au sein des noyaux cellulaires induisant des anomalies morphologiques nucléaires, une modification au cours des étapes de la mitose, des défauts de réparation de l'ADN et une instabilité génomique limitant toute prolifération cellulaire et aboutissant à une sénescence prématurée. De plus, une relation néfaste entre l'expression de la progérine et le dysfonctionnement des télomères, a été démontrée aboutissant au déclin cellulaire. Des études révèlent l'existence probable de ce lien au cours du vieillissement physiologique ; le maintien de la fonction télomérique protège de la sénescence [44].

Au cours des dernières années, de nombreuses thérapies se sont révélées prometteuses. En juillet 2017, le professeur Levy publiait des résultats positifs quant à son essai clinique présentant une nouvelle famille de molécules jusqu'ici jamais exploitée. Le nouveau traitement permettrait de réduire l'accumulation de la progérine en diminuant sa synthèse et en augmentant sa dégradation. Cette nouvelle génération de molécules serait un espoir pour beaucoup d'autres pathologies, notamment les cancers [45]. Aujourd'hui, de

nombreuses études restent en cours pour comprendre au mieux ce phénomène de vieillissement accéléré qui pourraient éclaircir les mystères du temps sur l'être humain.

2.1.2.2. Approches et identifications de variants génétiques en lien avec le vieillissement

D'autres gènes, plus difficile cette fois à déterminer du fait de la complexité des études et des mécanismes en jeu, jouent un rôle sur l'espérance de vie. Publiée en 1988 dans le journal *The Lancet*, une étude menée au Massachusetts (États-Unis) démontre que les membres d'une fratrie déjà composée de centenaires avaient une probabilité 3 à 4 fois plus grande d'atteindre la centaine d'années par rapport à une population témoin composée de personnes décédées à 73 ans [46]. Une composante familiale, et donc génétique, serait impliquée dans la longévité.

Méthodes utilisées

Les études génétiques multifactorielles, c'est-à-dire impliquant plusieurs facteurs en plus du gène de susceptibilité, comme par exemple l'environnement ou l'implication de plusieurs gènes, sont utilisées pour cibler les marqueurs du vieillissement précoce. Trois types d'analyses sont majoritairement employés en génétique depuis plusieurs décennies : l'analyse de liaison paramétrique³ (ou méthode des *lod-scores*), l'analyse de liaison non paramétrique (ou méthode des paires germains) et les analyses d'associations incluant l'étude des traits quantitatifs (*Quantitative Trait Loci*, QTL) et les études cas-contrôles [47]. Du fait de certaines limites (taille de l'échantillon, multigénicité, plages générationnelles etc.), l'étude des paires germains et les études d'associations sont les deux méthodes les plus couramment utilisées dans la recherche sur la longévité [48]. De manière simplifiée, la méthode des paires germains repose sur l'étude de transmission génétique au sein d'une fratrie, démontrant que les gènes de la longévité (ou au contraire ceux accélérant le vieillissement) sont hérités plus souvent que ne le voudrait le hasard défini par les lois de Mendel. Concernant les études d'associations, il s'agit de rechercher une augmentation de la fréquence d'un ou plusieurs gènes chez une population à risque de vieillissement précoce (population d'âge avancé) par rapport à des témoins jeunes dans le cas des études cas-contrôles [47]. Pour ce travail, en dehors des approches « *genome-wide* », il est essentiel d'avoir acquis la compréhension de certaines bases physiopathologiques, savoir réellement quelles sont leurs relations établies avec les gènes afin d'en tirer le meilleur criblage et avoir étudié les loci de la longévité sur d'autres espèces. L'étude sur les animaux est alors précieuse. Elle permet de contourner un grand nombre d'obstacles liés aux études humaines. La simple conception d'une étude correctement contrôlée est difficile puisqu'il faut prendre soin d'éviter la stratification de la population et tester les gènes candidats dans plusieurs populations pour déterminer la généralité de la corrélation ; ce qui implique un exercice long

³ L'analyse de liaison paramétrique a pour but de rechercher une ou plusieurs régions du génome impliqué dans le phénotype étudié, basé sur la ségrégation (loi de Mendel).

et précis. Les modèles animaux permettent alors un travail accéléré sur plusieurs générations grâce aux eucaryotes simples à durée de vie courte comme les nématodes (*Caenorabditis elegans*), la levure (*Saccharomyces cerevisiae*) et la drosophile (*Drosophila melanogaster*). Les mammifères, tels que la souris, les rats et parfois même les primates, sont également utilisés, permettant un rapprochement taxinomique avec l'Homme [49]. Une problématique peut tout de même se poser quant à l'utilisation de ces modèles animaux : sont-ils suffisamment évolués pour que les mécanismes de vieillissement concordent avec ceux de l'Homme ? Même si la réponse reste incertaine, ces cobayes ont été sélectionnés selon certains critères : phénotypes mesurables, conservation d'une proximité mécanistique biochimique du vieillissement avec l'être humain (le homard, par exemple, n'aurait pas pu être choisi car il ne présente aucune perte d'intégrité tissulaire avec le temps [26]), organismes facilement manipulables en laboratoire (petits et bon marché) sans oublier la considération éthique. Par ailleurs, certains facteurs semblent inconcevables dans ces études, comme par exemple l'état émotionnel ou le contexte social (isolement social,...) ; de nombreuses controverses existent donc quant à cette juxtaposition des animaux avec l'Homme [50] .

Gènes identifiés

Expliquer ici la découverte de chaque gène impliqué dans le mécanisme de vieillissement serait beaucoup trop complexe et nécessiterait d'effectuer une thèse supplémentaire ; je fais donc le choix de synthétiser les connaissances acquises dans les articles consultés.

Les modèles-animaux ont permis de découvrir plusieurs pistes en rapport avec la longévité comme la restriction calorique, la signalisation insulinaire, la résistance aux stress environnementaux et aux dommages oxydatifs, l'état inflammatoire, l'ADN mitochondrial ou encore les espèces réactives à l'oxygène [26] [49]. D'autre part, les phénotypes pathologiques de « vieillissement accéléré » chez l'Homme ont également fait l'objet de recherches et ont admis d'autres voies génétiques en lien avec le vieillissement ; on retrouve ici l'influence des gènes impliqués dans la régulation et dans la réparation de l'ADN et les gènes modulant la longueur des télomères. Toutes ces pistes influent sur « la théorie évolutionnaire du vieillissement » divisé en deux catégories [51] :

- les théories de la pléiotropie antagoniste : les gènes pléiotropes accélèrent le vieillissement mais, et de façon antagoniste, sont responsables de la reproduction et de la vitalité et sont donc maintenus dans le pool génétique.
- et la théorie du soma jetable où l'organisme est incapable de maintenir une intégrité génétique.

Il existe d'autres allèles augmentant ou entraînant certaines pathologies (maladies cardiovasculaires, maladies d'Alzheimer, cancers, ...) provoquant évidemment une diminution de la durée de vie. Ils n'ont pas d'impact direct sur le mécanisme de vieillissement mais ils y contribuent de façon accrue.

D'autres théories ont été supposées comme la théorie de *l'inflammaging* où la réponse immunitaire performante à l'infection induit étonnement une diminution de l'espérance de vie alors qu'une plus grande sensibilité l'améliore. L'explication porterait sur l'impact pro-

inflammatoire des cytokines (notamment les interleukines IL-6, IL-15, IL-8) en lien avec la genèse de cancers [38].

J'ai donc regroupé sous forme de tableau (Tableau 1) un résumé de quelques gènes (on en compte plusieurs centaines) dont les études sur les différents modèles ont permis de mettre en évidence une corrélation avec le vieillissement.

Gènes impliqués dans la longévité	Actions	Fonctions	Modèles utilisés	Sources
<i>LMNA</i>	Synthèse de lamines	Syndrome progéroïde : progeria de Hutchinson-Glifford	<i>S. cerevisiae</i>	[52], [44]
<i>WRN</i>	Helicase de la famille RecQ	Syndrome progéroïde : maladie de Werner (réparation de l'ADN)	Souris, <i>S. cerevisiae</i>	[26], [52]
<i>TERT</i>	Transcriptase inverse de la télomérase	Maintient de la longueur des télomères	Homme	[53]
<i>TERC</i>	Composant ARN de la télomérase			[26]
<i>SIR</i>	Histone désacétylase NAD dépendant impliquée dans le silençage	Stabilisation du génome	<i>S. cerevisiae</i>	[49], [54]
<i>DAF-2, DAF-16</i> et <i>age-1</i>	Système endocrinien de type insuline / facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF-1)	Régulateur métabolique, lutte contre le stress oxydatif	<i>C. elegans, Drosophila melanogaster, Souris</i>	[49], [26], [38]
<i>TOR</i>	mTOR	Croissance cellulaire et autophagie	<i>S. cerevisiae, C. elegans, Drosophila melanogaster, Souris, Primates</i>	[55], [56]
ADN polymérase mitochondrial	Synthèse de l'ADN mitochondrial	Lutte contre le stress oxydatif	Souris	[57]
<i>SOD1, SOD2</i>	Action sur la Cu-Zn-SOD, Mn-SOD	Rôle majeur dans la détoxification des anions superoxydes générés dans les mitochondries	Souris, <i>Drosophila melanogaster, C. elegans</i>	[58], [59] [60]
<i>methuselah</i>	Code pour un récepteur couplé aux protéines G	Lutte contre le stress oxydatif	<i>Drosophila melanogaster</i>	[52], [61]
ctl	Action sur la catalase mitochondriale	Décomposition du peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène	Souris	[62], [59], [58]

Tableau 1 : Synthèse des gènes impliqués dans le vieillissement

2.1.2.2.1. Longueur des télomères

La sénescence répllicative a été décrite par Leonard Hayflick dans les années 60 ; il a montré que les cellules mises en culture avaient une limite de réplication, « limite de Hayflick », au-delà de laquelle elles se divisent de plus en plus lentement jusqu'à arrêt du cycle cellulaire [63]. Quelques dizaines d'années plus tard et grâce à plusieurs travaux impliquant Watson et Crick (1970), Olovnikov (1970) et les prix Nobel de médecine de 2009 (Blackburn (1978), Graider (1985), Szostak (début 1990)), la liaison entre la longueur des télomères et la sénescence cellulaire est démontrée [64]. Les télomères constituent une répétition de séquence d'ADN de type TTAGGG déterminant l'extrémité des chromosomes et par conséquent « l'horloge mitotique » de la cellule. Outre le nombre de divisions, leurs longueurs peuvent être modulées par une enzyme appelée télomérase [65]. Ainsi, une relation linéaire entre les gènes engagés dans le raccourcissement des télomères et la viabilité cellulaire peut être préposée.

2.1.2.2.2. Silençage

Le silençage (*silencing* en anglais) est le processus « *off* » d'un gène c'est-à-dire l'inactivation post-transcriptionnelle de blocs de chromosomes, permettant l'homéostasie et l'intégrité cellulaire. Plusieurs acteurs y jouent un rôle avec entre autres : l'ensemble de protéines Argonaute, des ARNs de petites tailles (microARN) [66] et le groupe de protéines *Silent Information Regulators* (SIR). Les travaux de Guarente et ses coéquipiers sur la levure *Saccharomyces cerevisiae* ont démontré l'utilité des gènes *SIR* dans la longévité, avec notamment la protéine SIR2. Cette dernière déclenche le silençage de la chromatine ce qui prévient la formation de cercles d'ADN ribosomique (ADNr) extrachromosomiques (ERCs) dont l'accumulation favorise la sénescence cellulaire [67]. En plus de sa fonction de stabilité, SIR2 exercerait une hyper-répression des gènes responsables du vieillissement [49].

2.1.2.2.3. Restriction calorique

Dans les années trente, la durée de vie des rats a été prolongée grâce à une restriction alimentaire, restant assez suffisante pour ne pas provoquer une malnutrition [68]. Depuis, le contrôle hormonal est l'une des pistes moléculaires les plus étudiées pour explorer les mécanismes du vieillissement. Cette voie se concentre autour de la signalisation de l'insuline et de son analogue IGF-1 *insulin growth factor-1*. Plusieurs gènes, et en particulier le gène *DAF-2* codant pour le récepteur à l'insuline, permettent de moduler la durée de vie. Selon les expériences de Kenyon et son équipe, les mutations abaissant le niveau de la protéine DAF-2 et donc réduisant la stimulation de la cascade de l'insuline, allongent la durée de vie chez la levure [69]. Chez le jeune nématode *C.elegans*, l'expression de DAF-2 peut être modifiée en fonction des conditions environnementales. Si celles-ci sont mauvaises (manque de nourriture, température élevée, population dense, etc.), le nématode rentre en stade de « larve durer », phase stationnaire où la croissance est stoppée, la résistance au stress est plus forte et

la durée de vie est augmentée. Durant cette période, l'expression de DAF-2 est diminuée impactant également la cascade de l'insuline [49]. La réduction de stimulation voire l'inactivation de la voie de la signalisation de l'insuline prolonge donc la durée de vie chez plusieurs espèces [70].

Le gène *TOR* (*target of rapamycin*) codant pour la protéine TOR kinase et contrôlant en partie l'autophagie et la croissance cellulaire via plusieurs facteurs (facteurs de croissance, nutriments, disponibilité de l'oxygène...) est également intéressant [55]. Conservé à travers de nombreux phyla, le gène *TOR* régule la longévité en réponse aux conditions alimentaires. Une corrélation en amont avec la voie de l'insuline existe alors, permettant une régulation de la cascade TOR [56]. L'inhibition de la voie de signalisation TOR via la restriction calorique permettrait d'accroître la longévité et d'améliorer le vieillissement en diminuant les pathologies liées à l'âge telles que le diabète de type 2, l'obésité et le cancer [71].

L'impact de la restriction calorique a également été testé sur des primates dont la consommation alimentaire était réduite d'environ 30%. Les résultats de l'expérience révèlent une augmentation de la force musculaire, de la fonction cognitive et de la durée de vie [26]. La restriction calorique apporte un réel bénéfice sur le vieillissement agissant à différents niveaux de l'organisme tant d'un point de vue cardiovasculaire (prise de poids, augmentation des chiffres du bilan lipidique, augmentation de la pression artérielle, etc.), qu'immunitaire (Figure 1) [72].

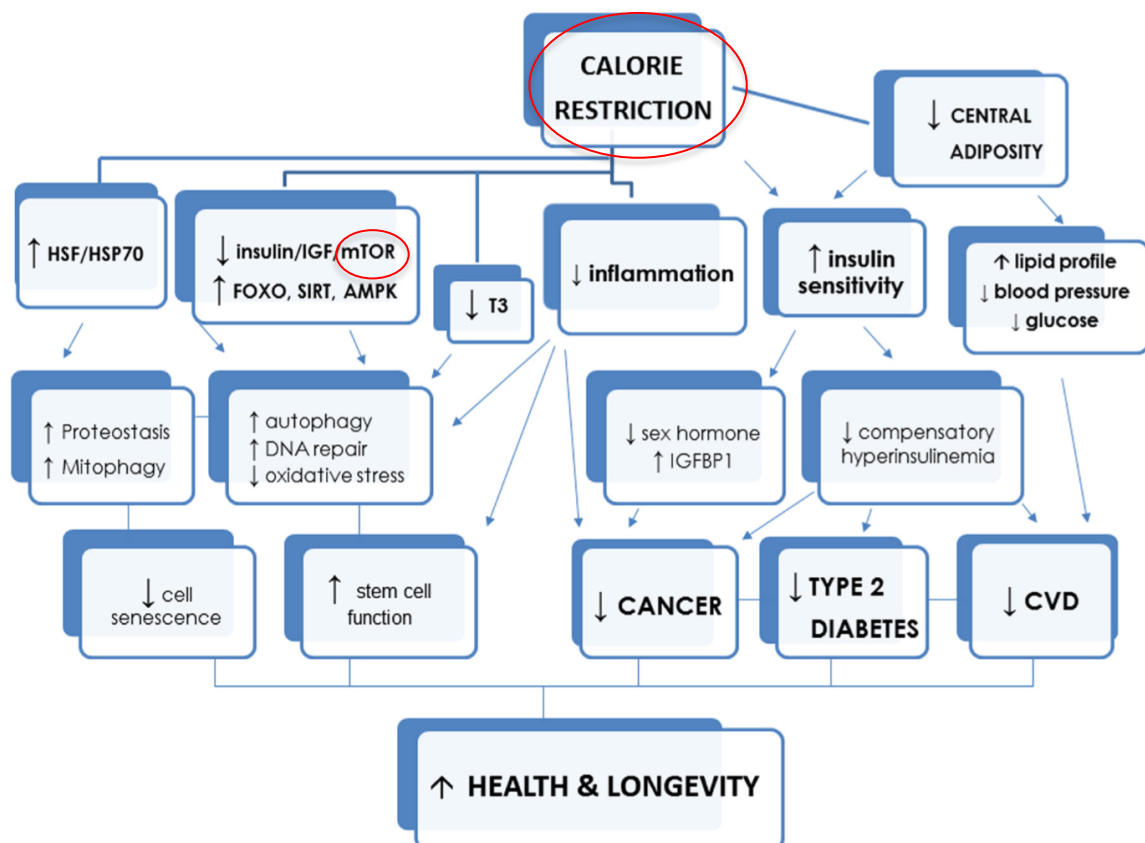


Figure 1 : Modèle hiérarchique représentant les effets de la restriction calorique sur la santé et la longévité [72]

2.1.2.2.4. Stress oxydatif

En 1956, Denham Harman émet la « théorie radicalaire du vieillissement » postulant que les espèces réactives de l'oxygène (ERO), produites de façon aérobie, joueraient un rôle dans le vieillissement en raison d'une augmentation des dommages oxydatifs [57]. Depuis, cette notion a évolué se définissant par la « théorie du stress oxydatif » en regroupant en plus des radicaux libres, des espèces oxydantes non radicalaires telles que le peroxyde d'hydrogène, l'acide hypochloreux, l'acide hypobromeux, le monoxyde d'azote ou oxyde nitrique, le peroxynitrite, etc. [73]. Afin de contrebalancer cet effet oxydant, plusieurs moyens de défenses interviennent au sein de l'organisme afin de garder un équilibre, au-delà duquel une accumulation de dommages oxydatifs se produit, conduisant à un mécanisme de sénescence. Le vieillissement résulte en partie d'un déséquilibre de cette balance aggravé par une défaillance des processus antioxydants réparateurs. En réaction au stress oxydatif, plusieurs phénomènes se produisent : peroxydation lipidique, modification des acides nucléiques, altérations des protéines de structures, hormones ou enzymes. Le stress oxydatif est aussi impliqué dans la progression de certaines maladies liées à l'âge comme la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson ou les cancers [74]. Certains marqueurs témoignent du niveau de stress oxydant tels que l'analyse des TBARs (*thiobarbituric acid-reactive substances*), la mesure de la concentration en glutathion ou en homocystéine plasmatique, ou la mesure des activités enzymatiques comme la SOD (*superoxyde dismutase*), les catalases ou le glutathion peroxydase intervenant dans le métabolisme de l'anion superoxyde [60]. Leurs mesures ont permis de conclure quant à l'augmentation du stress oxydatif chez les personnes âgées [70]. Cependant, des concentrations légères en ERO sont nécessaires pour la survie des cellules induisant ainsi une défense protectrice [75].

Les expériences produites sur les modèles animaux autour de la signalisation de l'insuline ont également prouvé une augmentation à la résistance au stress (via une diminution des dommages induits par la lumière UV, la chaleur, les ERO et les métaux lourds) qui modifierait positivement la durée de vie [49]. De la même manière, les modulations génétiques sur la drosophile en rapport avec le gène *methuselah* augmenteraient la durée de vie de 35% en renforçant la résistance au stress oxydatif [52]. En 1998, les scientifiques Sun et Tower induisent un système transgénique chez la drosophile permettant d'étudier différents variants de la catalase et de la SOD (Cu/Zn SOD). Ils démontrent alors que la surexpression de la catalase ne modifie pas la durée de vie alors que celle de la SOD induit une augmentation allant jusqu'à 48% [76]. En parallèle, ils démontrent que l'augmentation simultanée des activités des deux enzymes n'a aucun effet supplémentaire [77]. La souris transgénique dont l'expression de MnSOD est réduite, a également fait l'objet de plusieurs recherches ; Van Remmen et son équipe ont conclu quant à l'augmentation des dommages oxydatifs à l'ADN, avec une incidence plus élevée de cancers par rapport au type sauvage [78]. En 2005, l'étude d'autres souris transgéniques surexprimant la catalase humaine au niveau des mitochondries a démontré une augmentation de la durée de vie et une diminution des dommages oxydatifs qui de surcroît, ont retardés l'apparition de développement de la cataracte et de pathologie cardiaque [62].

Toutefois, la causalité directe entre les dommages oxydatifs et la durée de vie fait débat, et nombres de chercheurs comme Lapointe et Hekimi, la réfutent. [79]. De même, l'équipe de Dues a récemment démontré, grâce à ses expériences sur des vers *isp-1* mutés (représentés par un changement génétique de la protéine de Rieske située dans les mitochondries), qu'une résistance accrue au stress oxydatif peut être dissociée de la longévité [80].

Frédéric Bauduer, médecin et anthropologue, démontre par ses recherches d'approches généalogiques que l'influence de la génétique est surestimée, l'environnement jouant un rôle plus important. Une comparaison de l'espérance de vie chez des jumeaux et d'autres membres de la famille a démontré une héritabilité possible jusqu'à 25% [81]. Ce pourcentage augmente de la même façon que la durée de vie augmente : une durée de vie atteignant les 90 à 100 ans semble avoir une base génétique plus forte [82]. Les 75% restants seraient dus à des expositions environnementales, accidents et blessures, et au hasard. Certaines publications suggèrent que les prédispositions génétiques peuvent être modulées par un environnement sain et une vie active [83], c'est ce qu'on appelle l'épigénétique. Défini de façon humoristique comme un « *ensemble de choses bizarres et merveilleuses que la génétique ne sait pas expliquer* » [84], ce phénomène peut tout de même provoquer un allongement des télomères sous l'influence des télomérases grâce à une hygiène de vie saine [85].

2.2. FACTEURS EXTRINSEQUES

A l'inverse des facteurs intrinsèques, les facteurs extrinsèques ne dépendent pas de l'essence de l'individu mais se réfèrent aux circonstances, à l'environnement. Par son comportement, l'Homme est le véritable marionnettiste de sa vie et peut potentiellement augmenter ou réduire son espérance de vie. L'état de santé affecte le vieillissement ; jouir d'une bonne santé permet de vieillir sereinement. En contre partie, un corps malade subit la vieillesse, fragilise l'individu et augmente la probabilité de mourir plus jeune. Dans cette partie, la mortalité et ses causes depuis le 18^{ème} siècle seront également étudiées.

2.2.1. Déterminants économiques, sanitaires et sociaux

2.2.1.1. Les inégalités sociales de santé : définitions et généralités

Depuis la création de la couverture maladie universelle (CMU) dans les années 2000, la France offre à tous ses citoyens un système de santé performant et universel. Malheureusement, les progrès n'ont pas profité à toute la population, n'évitant donc pas la création d'inégalités sociales de santé. Le terme de « santé » ne doit pas être abordé comme l'accès aux soins mais doit être compris dans sa globalité comme le définit l'OMS depuis 1942 ; c'est un « *état de complet bien-être physique, mental et social, ne consistant pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité* » [86]. Dans son rapport de 2009, le HCSP propose de définir les inégalités sociales de santé comme « *systématiques (les différences ne sont pas distribuées au hasard mais selon un schéma constant dans la population), socialement construites et donc injustes et modifiables. On jugera injustes les inégalités qui résultent de circonstances indépendantes de la responsabilité des personnes.* » [87]. Il apparaît également au sein de la population un « gradient social » se traduisant par l'augmentation continue de la fréquence des problèmes de santé des catégories sociales les plus favorisées vers les plus défavorisées. Mais contrairement à ce qu'on pourrait conclure, les inégalités sociales de santé concernent toute la population et doivent être distinguées de la pauvreté ou de la précarité. En effet, peu importe la place qu'occupe l'individu au sein de l'échelle sociale, celui occupant une place juste supérieure jouira toujours d'un meilleur état de santé et ce pour toutes les tranches sociales. Les différences s'observent sur plusieurs degrés : morbidité, mortalité, santé perçue et santé fonctionnelle. Ces inégalités, reposant sur des déterminants socialement construits, sont donc évitables. La disparité sociale de santé est étudiée depuis plus de deux siècles (1840) notamment grâce aux travaux de Louis-René Villermé étudiant la différence de mortalité dans les quartiers parisiens [88]. Malheureusement ce n'est qu'environ cent ans plus tard, que de réelles statistiques sont entreprises par l'INSEE (en 1954) pointant du doigt les écarts de mortalité naissant avec la hiérarchisation sociale [89]. Au niveau mondial, la Charte d'Ottawa est rédigée en 1986, mettant en avant la promotion de la santé et le rôle des déterminants sociaux. Ces derniers peuvent être rangés en trois niveaux : individuel, environnemental et sociétal (Figure 2) [90]. Ils se révèlent donc nombreux : contexte politique et socio-économique, catégories professionnelles, conditions de travail, types de logement, accès aux soins, appartenances à une culture ou à une communauté, conditions économiques (qui découlent pour la plupart des cas du type de profession), lieu de résidence, situations familiales, orientations sexuelles, alimentation, etc. Lorsqu'ils sont additionnés entre eux, et seulement si, ces déterminants permettent d'expliquer le glissement des inégalités sociales vers des inégalités de santé. Ces variations sociales de santé sont donc multifactorielles malgré que les conditions de travail en constituent une part importante. De plus, elles sont mondiales mais les différences sociales de santé en France font parties de celles des plus élevées en Europe occidentale, notamment pour les mortalités prématurées [91]. En dépit d'une augmentation du niveau de vie, ces inégalités sociales de santé persistent voire même s'aggravent depuis vingt ans, se construisant dès l'enfance et remontant à la génération antérieure en lien avec les conditions de vie des parents, s'aggravant tout au long de la vie et se manifestant à tous les âges [92].

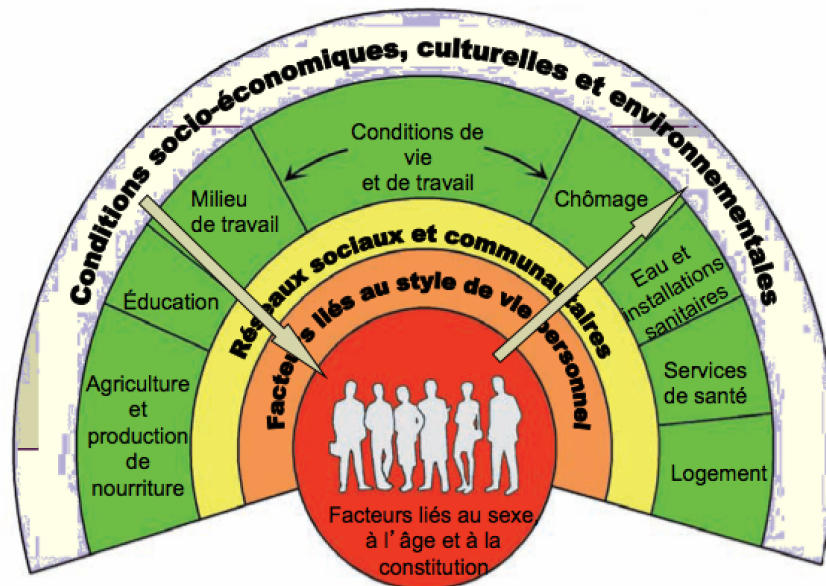


Figure 2 : Modèle des déterminants de santé [90]

2.2.1.2. Les inégalités sociales de santé en fonction de l'individu

Comme le montre la Figure 2, la base des déterminants de santé repose sur l'essence même de l'individu c'est-à-dire sur son genre, son âge et sa constitution génétique (cette dernière vue précédemment). En ce qui concerne le genre, l'espérance de vie des femmes (85,3 ans) est supérieure à celle des hommes (79,4 ans) mais est-elle de même qualité ?

Emmanuelle Cambois, chercheuse à l'INED, et son équipe se sont intéressés aux différences des genres au travers la vie familiale et professionnelle et l'impact qu'ils engendrent sur la santé. Leurs études démontrent une réelle division sexuelle en matière de carrière : les femmes abordent généralement un premier emploi peu qualifié avec des interruptions de carrière très fréquentes, des trajectoires professionnelles revues à la baisse accompagnés d'un taux de chômage non négligeable et de contrats à temps partiels plus fréquents que les hommes. Les femmes adaptent leurs temps de travail aux besoins familiaux au détriment de leur carrière ; l'écart salarial entre les sexes impose plus facilement le retrait de la femme du marché du travail. Cette interruption de travail est associée à une diminution d'expérience professionnelle et à une moins bonne santé en raison de revenus moins élevés et de mauvaises conditions de vie. Le risque d'anxiété est alors accru du fait de l'instabilité et de l'insécurité de l'emploi. Les hommes ont tendance à être davantage exposés à la pénibilité physique du travail mais, les emplois peu qualifiés occupés le plus souvent par les femmes les soumettent à des tensions professionnelles et à des risques musculo-squelettique ayant des impacts préjudiciables sur le plan mental et physique. Il existe donc bien une différence entre hommes et femmes en terme de qualité de vie et donc d'espérance de vie en bonne santé [93].

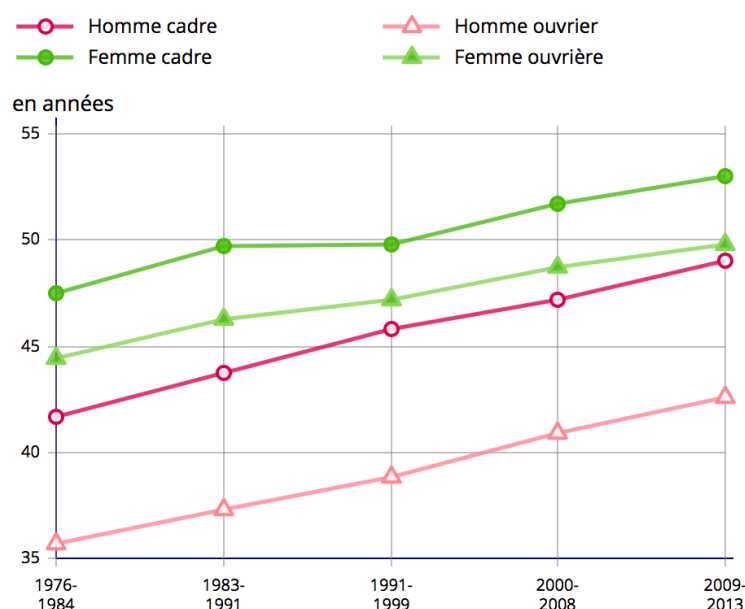
C'est ce que souligne également le HCSP dans son rapport de 2009 : l'état de santé des femmes perçu ou déclaré est de moins bonne qualité que celui des hommes. Le comité explique, sans argumentaire pertinent, qu'il s'agirait peut être d'un accès aux soins inégal en terme de genre [94].

2.2.1.3. Les inégalités sociales de santé en fonction de la position sociale

2.2.1.3.1. Etat des lieux

Au cours des dernières décennies, l'espérance de vie n'a fait que croître pour toutes les catégories sociales. Néanmoins, sa progression est plus rapide pour les professions intellectuelles, s'expliquant en partie par une diminution de la mortalité, notamment cardiovasculaire, plus importante au sein de cette dernière catégorie sociale [95]. Les inégalités sociales sont plus que présentes en terme de mortalité ; les cancers, et particulièrement ceux touchant les voies aéro-digestives supérieures et pulmonaires, sont responsables d'une surmortalité de près de 40% chez les hommes sans diplôme par rapport à ceux ayant obtenu le baccalauréat ou plus. Quant aux femmes, la part de mortalité par cancers attribuable aux inégalités sociales est plus faible ; les cancers du sein, cancer le plus fréquent chez la femme, touchent de la même façon les femmes avec ou sans diplôme. Une autre pathologie où les inégalités se font ressentir est l'obésité, multipliant entre autres les risques de sédentarité, de diabète de type 2, de maladies cardiovasculaires, de maladies ostéo-articulaires, etc. Elle concerne dix fois plus les enfants d'ouvriers (6,1%) comparativement aux enfants de cadres (0,6%) ; et plus le revenu familial augmente, plus le taux d'obésité est faible [96]. Concernant les pathologies mentales, la dépression impacte deux fois plus les personnes touchant le revenu minimum d'insertion (RMI) [97].

Depuis plus d'un demi-siècle, une différence significative de durée de vie entre un ouvrier et un cadre est présente, alors même que tous deux disposent d'un emploi, d'un logement et d'une insertion sociale (Figure 3). Les femmes ouvrières n'atteignent que dans les années 2009-2013 la même mortalité que celles des femmes cadres durant la période 1991-1999 ! Sur la dernière période étudiée, l'écart d'espérance de vie à 35 ans entre les cadres et les ouvriers est d'environ 3 ans pour les femmes, et de 6 ans pour les hommes [98]. Pour les catégories les plus pauvres, l'écart est encore plus grand, s'expliquant par des difficultés d'accès aux soins, des logements insalubres, de mauvaises conditions de vie, etc. Dans cette situation, le terme de « gradient social de santé » prend tout son sens ; ceux qui se situent au sommet de la pyramide sociale bénéficient d'un meilleur état de santé par rapport à ceux en bas de l'échelle. Mais, encore une fois, les inégalités sociales de santé traversent de façon continue toutes les classes sociales, et celles qui sont perceptibles dans des situations d'extrême pauvreté (personnes sans domicile fixe, etc.), ne sont que la partie émergente du problème.



Lecture : en 2009-2013, l'espérance de vie à 35 ans des femmes cadres est de 53,0 ans.

Champ : France métropolitaine.

Source : Insee, Échantillon démographique permanent.

Figure 3 : Évolution de l'espérance de vie à 35 ans par sexe pour les cadres et les ouvriers

En plus d'une mortalité augmentée, les ouvriers vivent avec plus d'années pourvues d'incapacités (difficultés auditives, visuelles, de la marche ou tout simplement des gestes de la vie quotidienne). C'est ce que révèle une étude menée en 2008 estimant l'espérance de vie à 35 ans sans incapacité chez les hommes cadres de 34 ans (soit 73% de leur vie) contre 24 ans (60%) chez les hommes ouvriers. Et d'une manière générale, plus l'espérance de vie est longue, plus le nombre d'années sans incapacité est grande [99]. Ces différences pourraient s'expliquer par la représentation des conditions de vie (conditions de travail, expositions aux risques de mauvaise santé, accès aux soins, niveau de vie, etc.) en fonction de la catégorie socioprofessionnelle. La « santé perçue » semble être également un bon reflet des inégalités sociales de santé : les ouvriers et les agriculteurs sont les deux catégories socioprofessionnelles déclarant être le moins souvent en bonne santé et subissant au moins une limitation d'activité. La perception de l'état de santé varie également selon le niveau d'études où les personnes sans diplôme se sentent des plus vulnérables : catégorie se déclarant être celle en moins bonne santé, ayant le plus de problèmes de santé chroniques et ayant le plus de limitation d'activités. En 2014, l'Enquête santé et protection sociale (ESPS) annonçait que 25% de la population avait renoncé à au moins un soin médical (optique, dentaire, consultation de médecin, etc.). Ce taux est fonction du revenu des ménages : 39% des plus défavorisés ont renoncé aux soins pour des raisons financières contre 13% des plus aisés. Les ouvriers ont déclarés renoncer aux soins pour environ 30% d'entre eux ! La raison principale est l'absence d'assurance maladie complémentaire : 53% des personnes n'en bénéficiant pas n'ont pas eu recours à des soins nécessaires contre 33% bénéficiaires de la CMU-C [1]. En parallèle, il existe une classe à part : les inactifs, ceux qui n'exercent aucune activité professionnelle. Les personnes sans emploi souffrent d'une plus mauvaise santé mentale que les personnes travaillant. Cela fait suite à des situations telles que le chômage où

la situation économique est peu stable et qui engendrent une certaine anxiété et une possible dépression. De la même façon, ils accumulent une mauvaise santé cardiovasculaire : augmentation de la « malbouffe » et de la sédentarité [100]. Il est tout de même bien difficile de classer la santé des inactifs parmi celle des autres catégories socio-professionnelles du fait d'un effet de sélection : les personnes souffrant de pathologies sont sujettes à de plus grandes incapacités que celles en bonne santé et sont donc parfois forcées à arrêter de travailler. De plus, la catégorie « inactifs » regroupent également les retraités, plus âgées et donc plus sensibles ainsi que les personnes en situation de handicap. Dans son rapport, le HCSP interpelle sur l'état de santé des individus et le marché du travail : plus la santé est mauvaise, plus l'insertion professionnelle est difficile et nécessite parfois une réduction du temps de travail voire même un retrait du marché du travail. Le risque de devenir chômeur pour un individu en mauvaise santé est deux fois plus élevé que pour les personnes se déclarant en bonne santé. Comme vu ci-dessus, les personnes en bas de l'échelle sociale jouissent d'une moins bonne santé et sont donc confrontées à des difficultés d'insertion professionnelle engendrant alors de moins bonnes relations sociales et aggravant donc leur état de santé [94]. Un cercle vicieux est donc créé : l'individu à faible statut social subit un stress psychologique de part sa position par rapport aux autres affectant alors de façon négative son état de santé, augmentant donc le risque de devenir chômeur qui engendre à son tour un mauvais état de santé.

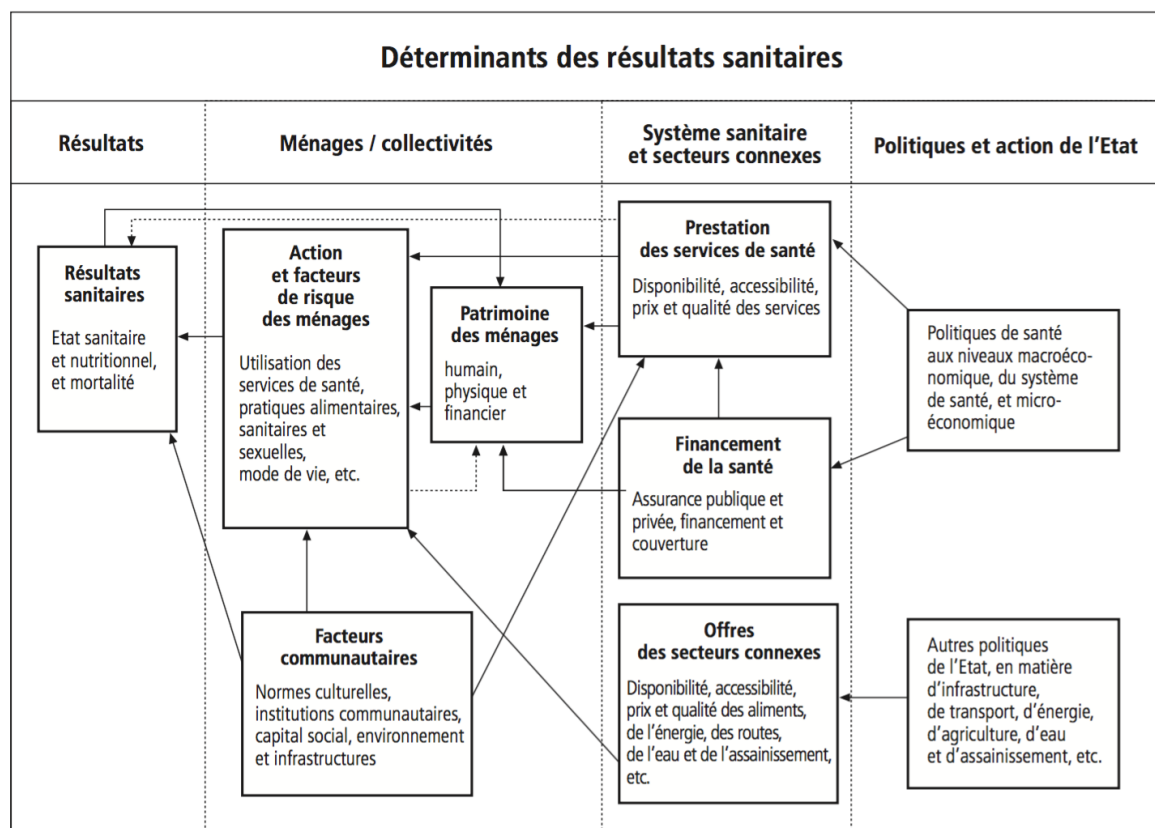
Dans leur livre « pourquoi l'égalité est meilleure pour tous », Richard Wilkinson et Kate Pickett tentent d'expliquer ce gradient social de santé en comparant la répartition de revenus entre plusieurs pays et sa conséquence sur la santé. Ils affirment grâce à plusieurs démonstrations que plus l'inégalité de revenu est élevée (Etats-Unis, Portugal), plus les écarts sanitaires et sociaux sont grands, et à l'inverse, plus les écarts de revenus entre les populations sont bas (Japon, Suède, Norvège), moins il y a de problèmes. Les deux épidémiologistes postulent que l'élément déterminant du gradient social est la position sociale qu'occupe l'individu en fonction des autres. L'individu est soumis de façon constante aux appréciations d'autrui, redoutant alors un jugement négatif sur ses performances et sa personne ; c'est ce que les chercheurs appellent la « menace d'évaluation sociale ». Les auteurs pensent qu'il faut considérer l'inégalité matérielle comme au centre de tous ces écarts, prouvant alors à l'individu, et à ceux qui l'entourent, son appartenance aux « personnes qui comptent ». Une corrélation entre l'apparition de ces jugements sociaux et l'augmentation de l'anxiété au sein de la population est discernable. En parallèle et de façon plutôt surprenante, l'estime de soi a également augmenté. Il s'agirait là d'une stratégie défensive face aux insécurités qui tendent vers une sorte d'égoïsme de l'individu et d'une insensibilité aux autres, prônant aussi une tendance à la violence. Les auteurs affirment également que trois critères sociaux sont suffisants pour provoquer de puissantes sources de stress : faible statut social, absence d'amis et stress dans les premières années de vie. Ainsi, ceux qui subissent ce stress psychologique de façon chronique affectent leur organisme, notamment leurs systèmes cardiovasculaires et immunitaires et donc leurs espérances de vie. Sont donc retrouvés en majorité dans ces catégories, les personnes en bas de l'échelle sociale, pour qui la santé est déjà impactée par un puissant stress [101].

Quels sont alors les différents déterminants ayant un rôle dans la position de l'individu au sein de la société ?

2.2.1.3.2. Déterminants socio-économiques

Tout au long de la vie, divers et nombreux déterminants vont influencer sur notre état social et jouer sur notre état de santé. Une liste non exhaustive de ces déterminants sociaux de santé a été proposée par le HCSP qu'il est possible de regrouper en trois grands axes : éducation, revenu et emploi, environnement [94], et que nous allons suivre pour ce paragraphe.

L'OMS propose également un tableau récapitulatif des déterminants pouvant expliquer la relation entre l'état socio-économique et l'état de santé [102].



WHO 01.377IF

Figure 4 : Comprendre les inégalités de santé selon l'OMS

2.2.1.3.2.1. L'éducation

L'éducation peut être définie comme l'influence des moyens mis en œuvre pour le développement, la formation et le conditionnement de l'Homme. Elle débute dès le plus jeune âge encadrée principalement par la famille et persiste au fil des années de vie

notamment grâce à la scolarité où l'enfant, l'adolescent puis le jeune adulte acquière de multiples connaissances mais également un style de vie associé à des comportements de santé.

2.2.1.3.2.1.1. L'éducation par la famille

Les inégalités sociales de santé se creusent d'ors-et-déjà *in utero*, commençant par la santé de la mère. L'environnement dans lequel baigne le jeune enfant est primordial pour son évolution ; les personnes vivant quotidiennement avec lui en sont la source influente principale. Le *traité d'éducation familiale* de Geneviève Bergonnier-Dupuy, Hélène Join-Lambert et Paul Durning (2013) expose un chapitre sur les « *effets de l'éducation parentale et de l'environnement familial sur le développement cognitif de l'enfant et de l'adolescent* ». Il est intéressant d'approfondir la composante « cognitive » des enfants car plus ces derniers développeront leurs capacités intellectuelles, plus leur chance de réussir à l'école sera grande et meilleure sera leur place sociale. Deux grandes variables ressortent du chapitre : les variables distales, c'est-à-dire les dimensions contextuelles dans lesquelles l'enfant se développe, et les variables proximales qui correspondent aux dimensions internes de l'environnement familial [103].

2.2.1.3.2.1.1.1. Contexte familial (variables distales)

La situation familiale se réfère au milieu socio-économique dans lequel grandit l'enfant. Il constitue à lui seul son « capital de santé », c'est-à-dire selon le HCSP, « *l'ensemble des ressources de santé physique et psychosociale hérité et acquis* » au cours des premières années de vie [94]. Il existe un gradient où plus le statut socioéconomique familial est élevé, meilleur sera le développement de l'enfant, exerçant une influence sur le poids à la naissance, le risque de caries dentaires, les difficultés de comportement et de socialisation, etc. [104]. Par exemple, des parents ayant un niveau d'éducation élevé, limiteront la consommation de graisses saturées, de sucre, de sodas et de snacks de leur enfant. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'importance attribuée à la considération de santé et de goût entre les classes sociales où les personnes à niveau d'instruction plus élevé se laisseront plus guider vers une alimentation santé et moins par les goûts de leurs enfants [105]. De plus, le milieu socio-économique familial agit principalement sur le développement cognitif de l'enfant ; le niveau intellectuel des enfants défavorisés est moins élevé, notamment en terme de langage, de mémoire et de fonctions exécutives. Leurs déficiences cognitives sont corrélées au temps passé en situation de pauvreté [103].

Le revenu des parents, relié directement au statut professionnel, joue aussi un rôle important dans le mode de consommation alimentaire, notamment pour la part de fruits, de légumes et de poissons consommés, la diversité alimentaire, la consommation de plats « faits maisons », mais aussi l'accès à la formation nutritionnelle [106]. La situation économique des parents a tendance à façonner le niveau d'études, de qualification et de revenu de la descendance. Cela illustre très bien la théorie des chaînes de causalité (dite « *pathways* ») que

soutient David Blane où les contextes matériel et social des parents génèrent ceux des enfants [107].

D'autres variables distales existent comme le type de structure familiale (monoparentale *versus* biparentale), l'éducation des parents, la densité d'habitants au sein du foyer, la taille de la fratrie, la position de l'enfant dans la fratrie, les caractéristiques du voisinage, etc. [108]. Être issu d'une fratrie de grande taille augmente la probabilité de redoublement en primaire et diminue l'âge de sortie de scolarité, s'expliquant probablement par les conditions de logement tel que partager sa chambre lorsque l'enfant a besoin d'étudier [109] ou par l'augmentation de la difficulté de la gestion des dépenses pour l'éducation lorsque la fratrie est plus nombreuse. L'appartenance à une famille recomposée ou monoparentale nuit à la réussite scolaire de l'enfant ; dans ces cas, la surveillance des parents sur les efforts scolaires des enfants est sans doute réduite et leurs situations financières ont tendance à être dégradée [110].

2.2.1.3.2.1.1.2. *Caractéristiques éducatives de l'environnement familial (variables proximales) [103]*

L'instrument *HOME* (*Home Observation for Measurement of Environment*), élaboré par Bradley et Caldwell dans les années 70 est l'un des instruments les plus utilisés pour évaluer la qualité de l'environnement familial dans laquelle baigne l'enfant. Il apprécie de façon simultanée les interactions mère-enfant à domicile, le recueil d'informations issu de deux interviews des parents et des épreuves intellectuelles de l'enfant. Cet outil a été adapté en France par Palacio-Quintin et Lavoie en 1986 (Annexe 2) dont le calcul est basé sur 32 items (stimulation langagières de l'enfant, modèle d'encouragement à une maturité sociale, affection et chaleur attribués à l'enfant, etc.), classés en six échelles. La note attribuée pour chaque item varie de 0 à 5 points, en fonction des performances et de l'affirmation à l'item [111]. Lorsque le score *HOME* est élevé, l'environnement de l'enfant est de bonne qualité et son développement cognitif est alors impacté positivement. Les meilleurs scores ont été observés chez les enfants ayant un milieu socioéconomique favorisé. Par ailleurs, la qualité de l'environnement va jouer un rôle plus fort en terme de développement de l'enfant que le milieu socioéconomique dans lequel ce dernier grandit. Aussi, il a été clairement démontré que ce n'est pas la quantité de temps passé avec l'enfant mais la qualité des stimulations qui façonne son développement cognitif. Néanmoins, plus il existe d'interactions parents-enfants, plus le taux de socialisation augmente.

Concernant les pratiques éducatives des parents, il est difficile d'en avoir une synthèse puisque chaque parent élève son enfant différemment et chaque culture est différente. Mais une structuration souple et des parents dits « démocratiques », c'est-à-dire offrant un cadre structuré mais encourageant l'autonomie, apparaissent comme étant des pratiques des plus favorables pour l'enfant. La réalisation d'une tâche instruite par des indices, des *feedback* positifs et des questionnements de l'enfant a une influence réelle sur le développement cognitif. Au contraire, un enseignement impératif donnant des solutions au lieu des indices, avec une intervention des enseignants à la place de l'enfant provoque un moins bon

développement. Des travaux ont montré une corrélation entre ces derniers comportements et un milieu socioéconomique bas.

Quant aux problèmes familiaux chroniques tels que la violence conjugale ou infantile, ils ont, sans grande surprise, un impact délétère sur le développement de l'enfant [112]. Des problèmes rencontrés par les parents comme la dépression chronique, affecte aussi de façon négative le développement cognitif. Le divorce n'aura pas d'effet direct sur la croissance intellectuelle de l'enfant mais troublera parfois le rendement scolaire surtout si les conflits parentaux persistent.

Le milieu socioéconomique ainsi que l'éducation par l'environnement familial développent déjà certaines caractéristiques chez l'enfant : développement cognitif, socialisation, maîtrise corporelle, rapport au travail, etc. L'enfant découvre ensuite le système scolaire qui forgera par la suite son devenir dans la société.

2.2.1.3.2.1.2. L'éducation par le système scolaire

2.2.1.3.2.1.2.1. Inégalités sociales

Notre système éducatif français est basé sur de grands principes inspirés en partie de la Révolution de 1789, de lois et de la Constitution de 1958 ; il se doit d'être « *public, obligatoire, gratuit et laïque* » [113]. Il repose également sur l'égalité des chances et la méritocratie et définit donc l'école comme un tremplin des plus important pour définir la place de l'individu dans la société. Le diplôme étant en relation directe avec le mérite et le talent personnel, la position sociale de l'individu devient donc légitimement « indiscutable ». Le diplôme est nécessaire pour accéder à un emploi, même s'il devient parfois presque insuffisant au vu du taux de chômeurs diplômés [114]. Les études sociologiques restent, malheureusement, beaucoup plus nuancées quant à la réalité de notre système scolaire alliant inégalités sociales (origine sociale, sexe, parcours migratoire, origine ethnique, etc.) et inégalités scolaires. D'ors-et-déjà, dans les années 60, les travaux de Pierre Bourdieu et Jean-Claude Passeron ont initiés ces questionnements sur l'origine de ces inégalités. En effet, l'« égalité des chances » n'est qu'une utopie puisque les trajectoires scolaires sont déjà conditionnées par les caractéristiques familiales. Un enfant ayant des parents fortunés et/ou diplômés aura plus de chances de décrocher un diplôme qu'un enfant issu d'un milieu socioéconomique bas. Maurin et McNally démontrent que chaque année passée par les parents à l'université diminue de 30% la probabilité de redoublement des enfants au primaire ou au collège [115]. De même, les enfants dont le père est au chômage verront leur chance d'obtenir le baccalauréat diminuée de 20% [116]. Il existe également en France des écoles privées, couteuses où l'accès est facilité pour les personnes aisées, exerçant alors un favoritisme pour certains élèves. Bourdieu comparait le diplôme scolaire à un titre de noblesse ne pouvant être décerné qu'à une descendance aristocratique.

Parallèlement, le contexte institutionnel et les politiques publiques, tels que le nombre d'élèves par classes, l'accueil des jeunes enfants ou encore la concurrence inter-élèves

modulent le niveau éducatif [117]. Malgré ce constat un peu amer des inégalités sociales scolaires, qu'en est-il de la santé à l'école ?

2.2.1.3.2.1.2.2. L'éducation pour la santé au sein du système scolaire

L'École est missionnée pour transmettre des connaissances et des savoirs, c'est un espace de socialisation et de citoyenneté. Aussi, il existe un lien entre éducation et santé puisque la santé permet de bénéficier de bonnes conditions pour étudier et parallèlement, l'éducation permet une meilleure santé. Depuis juillet 2003, le ministère de la santé et le ministère de l'éducation travaillent en partenariat mettant en œuvre un programme annuel alliant prévention et éducation pour la santé au sein du système scolaire. Il a pour but de responsabiliser la jeune population tant dans leurs connaissances concernant leur santé que dans leurs aptitudes individuelles et collectives à agir favorablement pour leur santé. Les actions portent par exemple sur la lutte contre le tabagisme, la formation aux premiers secours, la création de dispositifs d'accueil des enfants en souffrances psychologique, etc. [118].

Pour aider la communauté éducative, le gouvernement peut créer des lois visant à promouvoir les comportements favorables comme la loi Évin de 1991 qui a boosté la lutte contre le tabac notamment en interdisant de fumer dans les lieux scolaires. Des actions de prévention sont également mises en place : obligation vaccinale pour les enfants scolarisés, bilan de santé en grande section de maternelle permettant de détecter des pathologies ou des déficiences, service sanitaire des étudiants en santé, etc. [119]. Des enseignements d'éducation physiques et sportives sont obligatoires pour les élèves leur permettant alors d'acquérir une expérience sportive, bénéfique pour leur santé. De plus, des associations sportives scolaires sont créées dans chaque collège, participant à la promotion de la pratique sportive [120].

Un autre levier d'action pour renforcer l'éducation pour la santé est la communication grand public. Les campagnes de communication contribuent à la construction des idées et à la valorisation de bonnes conduites. Malheureusement aujourd'hui, la liberté de communication fait que n'importe quel organisme peut encourager ses idées. De ce fait, le gouvernement rentre en concurrence directe avec les industries ; les messages de nutrition santé comme « manger moins de produits sucrés, limiter les boissons sucrées » concourent avec les slogans comme « Savoure l'Instant avec *Coca-Cola* » ou « Haribo c'est beau la vie pour les grands et les petits ». L'objectif de l'École est de former des esprits critiques en tenant compte de leur environnement, à savoir par exemple différencier un message de prévention santé d'une promotion commerciale. Compte tenu du paragraphe ci-dessus, une question peut se poser : l'esprit critique est-il accessible à tous les élèves ? [119]

L'école forme les élèves. Ils ressortent, si leurs efforts ont été favorables et/ou si leur milieu socioéconomique familial est bon, avec un diplôme. Le niveau d'études reflète le style de vie et les comportements de santé acquis tout au long de la scolarité. Il favorise aussi l'estime de soi et participe à l'investissement de l'individu dans la société. Du diplôme découle le milieu professionnel et donc le niveau de revenu. Ce dernier est protecteur quant

aux conditions de travail, au chômage, et permet de disposer d'un esprit critique de notre environnement et de posséder des moyens pour s'enrichir en connaissances et en culture plus facilement. C'est pourquoi un lien entre niveau d'études et santé existe.

2.2.1.3.2.2. Les inégalités sociales de santé en fonction du revenu et de l'emploi

Comme vu dans le chapitre « éducation », les conditions économiques de l'enfance constituent un certain potentiel de qualifications et d'acquis sociaux qui permettent à leur tour d'influencer le niveau de revenus et d'emploi.

2.2.1.3.2.2.1. Revenu

C'est en 1975, grâce à Preston, qu'apparaît alors la découverte d'une relation entre l'espérance de vie et le revenu : plus le revenu augmente, plus l'incidence sur la santé est importante mais il existe un certain seuil de revenu au delà duquel le gain d'espérance de vie n'est plus associé à l'augmentation de revenu [121].

Le rapport entre revenu et santé est clairement discernable pour les personnes vivant dans la grande pauvreté. Il existe un lien à double sens entre pauvreté et mauvaise santé, illustré par la Figure 5. La pauvreté de part son manque de ressources sanitaires, engendre une mauvaise santé qui requiert alors des dépenses médicales mais qui, parfois, sont non disponibles entretenant alors la situation de pauvreté [102]. Comme vu précédemment, elle est donc plus distante du système de santé avec un taux de renoncement aux soins plus important pour les personnes à faibles revenus, ne se souciant pas en priorité de leur santé et/ou n'ayant pas les moyens d'y consacrer un budget. Ces derniers sont aussi sujets à des soins définis comme « moins appropriés » par les professionnels de santé. Cette population pauvre subit un risque accru de morbidité notamment en termes de maladies mentales ou de pathologies contagieuses [122]. Les sans-domicile-fixes en sont un bon exemple. De la même façon, les plus pauvres ont moins recours aux dépistages et aux pratiques de prévention : c'est le cas pour les mammographies, la détection de sang dans les selles, les frottis gynécologiques, la surveillance des grains de beauté, la détection du VIH. Plus d'un tiers des femmes des plus pauvres âgées de 40 ans et plus n'avaient jamais réalisé de mammographie contre un cinquième des autres femmes [123].

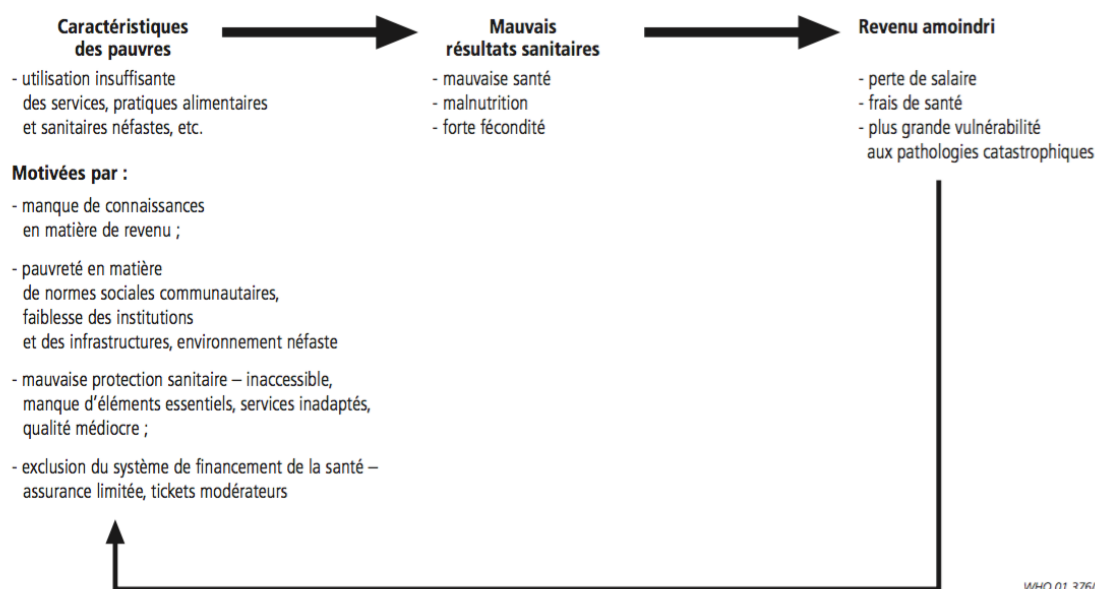


Figure 5 : Le cycle de la santé et de la pauvreté

En plus de meilleurs services médicaux, le revenu détermine aussi les conditions matérielles et intellectuelles permettant encore de gagner des points en espérance de vie. Plus le revenu est élevé, meilleur serait le patrimoine intellectuel. La culture, le taux d'alphabétisation ou encore le niveau d'instruction sont plus riches chez les ménages aisés. L'instruction contribue à effectuer de bons choix propices à une bonne santé tel qu'une alimentation saine, notamment chez les femmes [124]. « L'argent ne fait pas le bonheur mais il y contribue », et c'est pour cela qu'une bonne croissance économique entraîne un meilleur bien-être. Ce dernier est en relation directe avec la consommation de biens et de services [125]. Plus une personne peut consommer, plus son bien-être augmente. L'explication est d'une part liée à une satisfaction personnelle de pouvoir posséder ou s'offrir un bien ou un service sans frustration et d'autre part elle est en lien avec des conditions de vie plus agréables et faciles (voyager plus d'une fois par an, posséder des objets facilitant le quotidien comme un lave vaisselle ou un lave linge, accéder à des divertissements tels que le cinéma, les concerts ou les musées, etc.).

La différence d'espérance de vie entre les deux extrêmes (5% des plus riches et 5% des plus pauvres⁴) est de 13 ans pour les hommes et de 8 ans pour les femmes. Nathalie Blanpain estime qu'à partir d'un revenu moyen de 1000€, l'espérance de vie augmente par tranche de 100€ supplémentaires : 0,9 an pour les hommes et 0,7 an pour les femmes. La proportionnalité n'est pas linéaire puisque pour environ 2000€ de revenu, l'écart se réduit à 0,3 an pour les hommes et à 0,2 an pour les femmes et l'espérance de vie stagne à partir d'un seuil de 3300€ de revenus mensuels. Plus le niveau de vie est aisé, plus l'espérance de vie est grande que l'on soit diplômé ou non [126].

⁴ Le niveau de vie des plus aisés est estimé aux alentours de 5800€ par mois contre 460€ pour les plus modestes.

2.2.1.3.2.2.2. *Emploi*

Le travail engage en partie notre état de santé en fonction des conditions dans lesquelles l'individu œuvre. Que ce soit pour la réalisation de tâches répétées, la pression qu'exerce le patron sur son employé pour obtenir de meilleurs résultats, le stress de manager une équipe entière, le rythme de travail imposé, les horaires de travail atypiques, etc., ces situations sont répétées tous les jours et impactent donc la santé du travailleur de façon non négligeable. Les accidents ou les arrêts de travail ou même les maladies professionnelles peuvent en témoigner. Les accidents professionnels touchent un travailleur sur quatre avec une fréquence plus importante chez les hommes, les ouvriers, les agriculteurs et le secteur de la construction. 40% des ouvriers sont confrontés à cette situation contre 16% des cadres, en lien avec l'utilisation d'outils et de machines indispensables pour leurs métiers manuels. Aussi, de part leur profession généralement plus physique et plus pénible, les hommes sont deux fois plus victimes d'accidents que les femmes. Un quart des professionnels accidentés ressentent une gêne limitant leurs activités quotidiennes dont 8% de façon considérable. Les agriculteurs, les employés et les ouvriers sont les trois classes les plus touchées par ces limitations ; les dernières positions sont occupées par les cadres et les professions intermédiaires, déclarant alors moins de limitations et moins d'arrêt de travail [127]. La pénibilité du travail touche deux tiers des ouvriers contre 6% des cadres. Les contraintes sont pour la plupart physiques : station debout continue, posture pénible prolongée, longs déplacements à pieds, charges lourdes à porter, secousses ou vibrations, nuisances sonores, etc. [128]. Cependant, les cadres sont touchés par d'autres contraintes, notamment organisationnelles, génératrices de charge mentale. Plus les conditions de travail sont pénibles, plus le risque d'accident augmente. En effet, les travailleurs victimes de contraintes au travail, subissent un risque de 10% de plus que la moyenne d'être accidentés. Bien que les cadres aient un temps de travail plus important que les ouvriers, ces derniers travaillent plus souvent la nuit et en fin de semaine, ce qui accroît le risque de pénibilité et de pathologies [129]. Egalement, la déclaration et la reconnaissance des maladies professionnelles ne cessent de croître depuis 2001 : cette même année, 24 220 maladies professionnelles sont recensées contre plus du double en 2016 [130]. Les troubles musculo-squelettiques font partie des maladies à caractère professionnel les plus importantes représentant 85% d'entre elles [131].

Le travail peut nuire gravement à la santé mais il en est de même lorsque l'individu ne travaille pas. Les formes d'emploi précaires ou les périodes de chômage répétées et/ou de longues durées accroissent le risque de pathologies. Plusieurs théories expliquant la relation entre le chômage et un mauvais état de santé ont été proposées par Bartley : rôle de la pauvreté relative (manque de ressources matérielles) et de l'isolement social (exclusion géographique), perte de confiance en soi et d'estime de soi, survenue de cultures favorisant des comportements à risques (sédentarité, mal bouffe, etc.) [132]. Aussi, une corrélation positive peut être établie entre le taux de chômage et le taux de suicide suivant une proportionnalité de 1,5% d'augmentation de suicide lorsque le chômage croît de 10% [133]. Le chômage peut provoquer de part son insécurité, une fragilité de la santé mentale aboutissant pour un quart des individus à une dépression [134]. L'incidence du chômage chez les ouvriers atteint 13,5% en 2017 contre 4 fois moins chez les cadres (3,3%) [135]. Les

anciens chômeurs ont un risque de décès trois fois plus élevé durant les cinq années suivant leur période de chômage, par rapport à un travailleur [136].

Toutes ces conséquences néfastes pour le travailleur ne l'impactent malheureusement pas seulement au travail, mais touchent aussi son quotidien, agissant alors sur sa vie privée. Les cadres représentent alors la catégorie professionnelle la mieux protégée contre les accidents et les risques du travail. A titre socio-professionnel différent, la conséquence des impacts qu'exercent les conditions de travail n'est pas équivalente.

2.2.1.4. Les inégalités sociales de santé en fonction de l'environnement

Des disparités sociales de santé en lien avec le territoire ont clairement été identifiées et qu'importe l'échelle utilisée : nationale, régionale, départementale voire même intra-communale, résultant de phénomènes complexes, de décisions politiques et de choix, voire d'obligations individuels. La différence d'espérance de vie entre les régions du Nord, 4 ans de moins pour les hommes et 2 ans de moins pour les femmes, et le reste de la France témoigne des disparités territoriales [1]. La loi de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires (HPST) promulguée en juillet 2009 ainsi que les agences régionales de santé (ARS) rendent compte de la prise de conscience des inégalités territoriales de santé dans le domaine sanitaire.

2.2.1.4.1. Typologie socio-sanitaire de la France

Les politiques d'urbanisation et d'aménagement participent à l'état de santé des populations notamment en termes de bien être physique et mental. En effet, le cadre de vie façonne la qualité et la sécurité de l'habitat, l'exposition aux nuisances urbaines, contribue aux relations sociales, à l'accès aux transports, aux équipements publics, aux espaces verts et aux lieux sportifs. Par exemple, la création de pistes cyclables ou de parcs dans des villes à forte densité encourage l'activité physique et l'évasion, et coopère à la diminution des gaz à effet de serre et à la beauté du paysage. Les espaces verts peuvent aussi faire office de lieux de rencontre en favorisant ainsi la cohésion sociale de la population, en particulier chez les personnes à plus faibles revenus [137]. Les relations sociales, qu'elles soient professionnelles, familiales ou amicales, maintiennent une bonne santé mentale et sont clairement importantes pour la santé. Deux siècles auparavant, l'urbanisme était déjà un moteur de réduction de la mortalité. Cette branche a permis de lutter contre l'insalubrité, le manque d'hygiène, et les maladies infectieuses notamment en favorisant l'accès à l'eau potable et la gestion des eaux usées et en sectorisant les villes (habitations et zones industrielles). Aujourd'hui, l'objectif en santé publique est de combattre les affections chroniques et dégénératives, véritables fléaux du siècle [138]. Cependant et encore une fois, ces offres ne profitent pas à tous les citoyens puisque leur répartition est irrégulière et

qu'elles sont quasiment inexistantes dans les campagnes (peu ou pas de transports en commun, pauvre densité médicale, etc.). Par surcroît, l'implantation résidentielle dépend également des capacités économiques de l'individu permettant alors aux populations les plus aisées de choisir leur lieu d'habitat. Ces dernières favorisent ainsi des zones agréables à vivre (pourtour méditerranéen ou atlantique par exemple) et/ou des secteurs urbains et semi-urbains, riches en services publics, culturels et infrastructures, et denses en zones d'emplois dynamiques et qualifiés (Figure 6) [139]. C'est le cas notamment des grandes agglomérations (Paris, Lyon, Grenoble etc.) ou des départements frontaliers (Alpes).

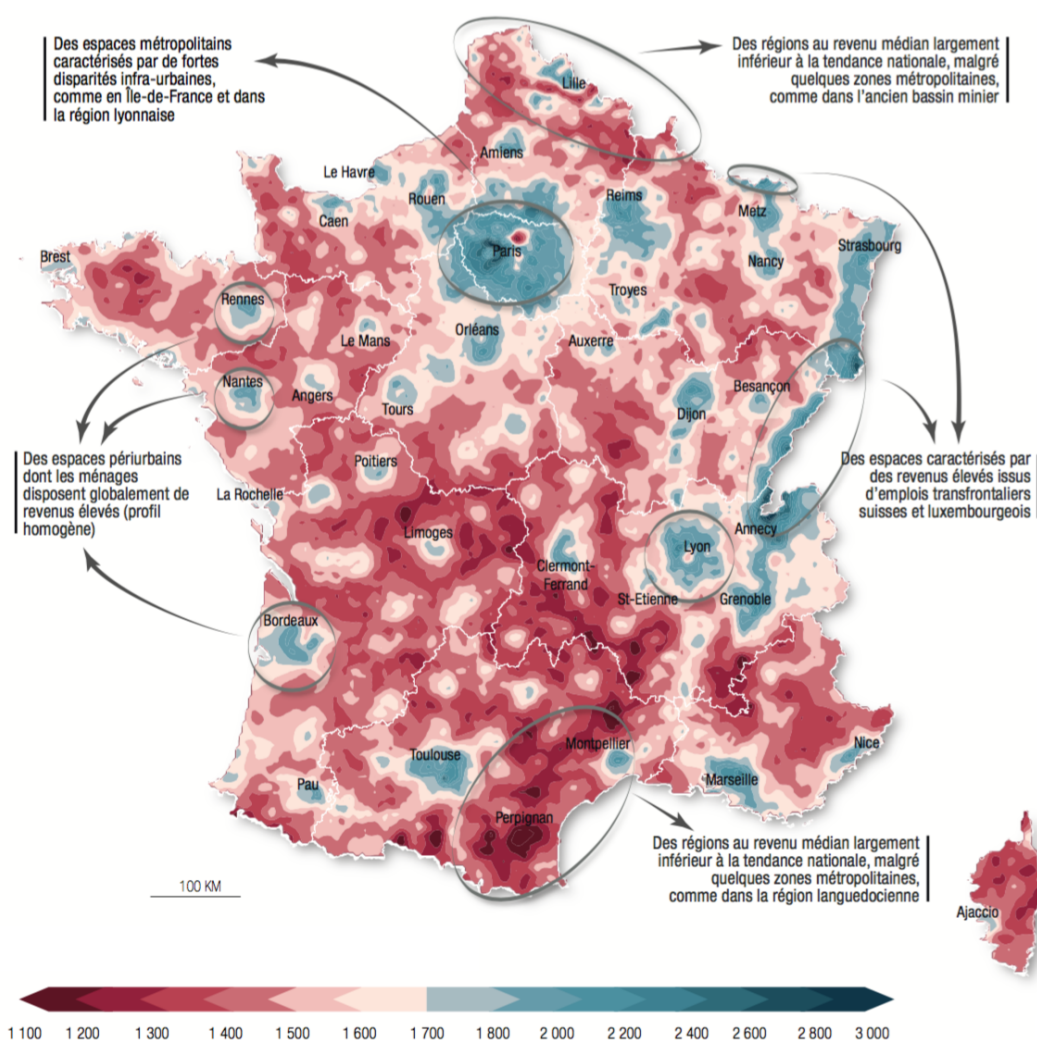


Figure 6 : Revenu disponible médian en 2013 (en euros et par mois) [139]

Dans son bilan de l'état de santé de la population 2017, la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES) a dressé une cartographie des communes en fonction de leur situation sociale⁵ (Annexe 3). Sont retrouvées majoritairement

⁵ La situation sociale a été évaluée grâce à plusieurs indicateurs : taux de fécondité des 12-17 ans, part de familles monoparentales avec enfants de moins de 25 ans, part des cadres et Suite des notes de fin sur la page suivante

au sein des grandes et moyennes villes ainsi que dans les cantons limitrophes, les classes à situation sociale favorisée. Ces dernières possèdent un taux de mortalité moindre par rapport à la moyenne nationale, excepté pour le cancer de la trachée, des bronches et du poumon chez les femmes, et présentent une dynamique de travail assez jeune composée d'une part importante de cadres et de professions intellectuelles et à l'inverse d'un nombre d'ouvriers amoindri. Pour certaines agglomérations de plus de 200 000 habitants (Bordeaux, Strasbourg par exemple), le constat est plus hétérogène et des situations sociales défavorables et favorables cohabitent ensemble, illustrant alors les contrastes sociaux au sein des villes. De façon opposée, des villes du nord de la France (Le Havre, Roubaix, Tourcoing), quelques unes du sud-est (certains arrondissements de Marseille, Nîmes, Perpignan) et les villes ultramarines présentent une situation sociale précaire où le taux de chômage est double par rapport aux villes socialement favorables et où les allocations du revenu de solidarité active (RSA) y sont quatre fois plus élevés. Pourtant, ces territoires bénéficient d'une population jeune où la part des moins de 25 ans est plus importante que la moyenne métropolitaine. La disparité sociale entre le Nord et le reste de la France pourrait donc expliquer les écarts d'espérance de vie entre ces régions. Aussi, il a été observé que les Hauts-de-France comportaient le taux de mortalité évitable le plus élevé (2 fois plus que la région Ile-de-France), conséquence de comportements à risque. Pour ce qui est des situations sociales les plus favorables, elles sont principalement retrouvées dans la deuxième couronne des métropoles et dans les zones rurales proches de la frontière Suisse et dans les Alpes. Elles présentent des taux faibles concernant le chômage, les minimas sociaux et la fécondité des femmes de 12 à 19 ans, également peu de jeunes non diplômés ni de jeunes familles monoparentales, mais plutôt une population assez jeune avec une forte proportion de travailleurs [1].

La répartition géographique médicale suit sensiblement la même distinction entre les villes et les campagnes, créant alors une inégalité d'accès aux soins en augmentant les délais d'attente et la durée de déplacement pour une consultation médicale. La densité médicale varie en fonction des régions, avec sans surprise, une proportion plus élevée dans les zones urbaines. Malgré de fortes démarches d'incitation des politiques pour les attirer dans des zones de désertifications médicales, les médecins préfèrent encore exercer en ville que ce soit pour des raisons professionnelles (revenus, horaires de travail, évolution de carrière, etc.) que

professions intellectuelles supérieures parmi les actifs occupés, part de personnes de 25-34 ans sorties du système scolaire ayant au moins un bac +2, taux de chômage, taux d'allocataires du revenu de solidarité active (RSA), taux d'allocataires de 25-59 ans de l'allocation aux adultes handicapés (AAH), taux standardisé de mortalité générale, taux standardisé de mortalité prématurée, taux standardisé de mortalité par cancers, taux standardisé de mortalité par cancers de la trachée, des bronches et du poumon, taux standardisé de mortalité par cancers de la prostate, taux standardisé de mortalité par cancers du sein chez les femmes, taux standardisé de mortalité par maladies de l'appareil circulatoire, taux standardisé de mortalité pour les principales pathologies pour lesquelles la consommation d'alcool est un facteur de risque (FDR), taux standardisé de mortalité pour lesquelles la consommation de tabac est un FDR et taux standardisé de mortalité par suicide.

pour des raisons sociales (perspectives pour leur conjoint, établissements scolaires pour leurs enfants, etc.) [140].

2.2.1.4.2. Environnement physico-chimique

Il y a 20 ans, l'OMS déclarait « *L'Environnement est la clé d'une meilleure santé* ». Il est donc aujourd'hui bien admis que l'environnement joue un rôle majeur pour la santé et dans la survenue de pathologies touchant l'organisme à tous les niveaux (pathologies cancéreuses, cardiaques, neurologiques, auditives, endocriniennes, infectieuses, etc.). Cet impact découle de la multiplicité, tant quantitative que qualitative, d'expositions quotidiennes de l'individu aux agents chimiques, physiques et biologiques d'origine naturelles ou anthropiques. Les polluants atmosphériques se composent principalement de particules fines classées en deux catégories selon leurs diamètres (inférieur à 10µm ou à 2,5µm), les oxydes d'azote, le dioxyde de soufre, les composés organiques volatils (benzène, benzo(a)pyrène), les métaux lourds regroupant les éléments métalliques comme le chrome, le fer, et d'autres tels que le plomb, le cadmium, l'ozone (O₃), l'ammoniac (NH₃) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques et des agents biologiques tels que les moisissures ou les pollens. La plupart d'entre eux sont émis via l'activité humaine : transports (oxyde d'azote principalement), activités du bâtiment qu'ils soient résidentiels ou tertiaire (émission de particules fines et de composés organiques volatils), industrie (dioxyde de soufre) et agriculture (ammoniac et particules fines) [141]. 48 000, c'est le nombre de décès estimé par Santé Publique France concernant la mortalité annuelle liée à la pollution atmosphérique issue de l'activité humaine [142]. Et les autres statistiques ne sont pas réjouissantes non plus : doublement des allergies sur les vingt dernières années, augmentation des intoxications au monoxyde de carbone, dégradation continue de la qualité de l'eau, augmentation de la stérilité des femmes, augmentation des problèmes auditifs, envolée du nombre de cancers, des problèmes respiratoires, cardiologiques et neuro-dégénératifs, etc.

Alors oui, toute la population est touchée mais l'est-elle de la même façon ? La double peine des ouvriers pourrait bien devenir « quadruple » si l'on y ajoute d'une part leurs lieux de résidence en milieu socio-sanitaire défavorable et d'autre part, leurs domiciles plus proches et donc plus exposés aux sources de pollutions. En effet, les premières études ont débuté aux Etats-Unis, démontrant alors que les populations à faible revenus résidaient dans des décors aux qualités d'air médiocre, remplis de polluants atmosphériques, essentiellement à proximité d'autoroutes, d'aéroports, d'usines, de décharges, de sites d'incinération ou encore de centrales énergétiques [143]. Tous ces sites dégagent des polluants atmosphériques et/ou induisent des nuisances sonores. La littérature européenne reste vague à ce sujet, même si les publications sont de plus en plus abondantes et que les études ne conduisent pas toutes à la même fin. Nombreuses d'entre d'elles aboutissent aux mêmes conclusions qu'en Amérique : les populations les plus défavorisées sont les plus exposées [144]. Mais un autre article publie l'inverse et stipule alors que les polluants industriels ont nettement baissé au siècle dernier, remplacés par les polluants de l'automobile, nettement plus importants dans les hyper-centres des grandes villes où le trafic s'avère dense et où les populations les plus aisées résident [145]. Mais de façon réciproque, l'ensemble des études, dont un rapport de

l'OMS, s'accordent à dire que pour un milieu urbain moins pollué, les conséquences sanitaires des sujets à statut social défavorisés sont plus lourdes que pour les milieux aisés [146]. L'accumulation et la multiplication d'éléments néfastes pour la santé (état de santé précaire notamment) pourraient expliquer la vulnérabilité de cette classe sociale aux polluants. Du fait du prix de l'immobilier, les populations les plus défavorisées économiquement ne choisissent pas toujours où se loger, et vivent souvent dans des logements insalubres, contaminés par les moisissures, par le plomb ou l'amiante, sans grand confort énergétique et sanitaire et exposés à l'insécurité. L'utilisation de moteurs thermiques à combustion interne propageant bon nombre de polluants (monoxyde de carbone, benzène) est l'un des nombreux problèmes provoquant des intoxications plus importantes au sein de ces individus. Ils sont également les plus exposés au tabagisme passif domestique et sont donc plus à risque concernant les pathologies respiratoires et allergiques [147]. En dehors des ménages à faible revenus, les personnes fragiles sont aussi les plus à même à être exposées à la pollution de l'air. Parmi elles, sont comptées les femmes enceintes, les enfants et les nourrissons dont les poumons ne se sont pas totalement formés, les personnes âgées de plus de 65 ans en raison d'un organisme vieillissant et donc plus sensible, les personnes souffrant de pathologies chroniques, les fumeurs ayant un système respiratoire déjà irrité et les sportifs pratiquant une activité en extérieur [148]. Aussi, il y a les professions à risques, notamment les agriculteurs, les peintres, les personnes travaillant sur les axes routiers, beaucoup plus exposés que le reste de la population.

Courant 2008, Santé Publique France a réalisé une cartographie de la France évaluant les concentrations annuelles de particules fines (PM_{2,5}) avec, sans grande surprise, une très forte densité des polluants au niveau des grands axes routiers et des grandes agglomérations (région parisienne, axe Lyon-Marseille, Nord-Est de la France). Des communes rurales sont néanmoins touchées par une concentration élevée en particules fines, dommages des industries et de l'agriculture. Ainsi, dans l'Est de la France, dans le Nord, ou autour de l'Etang de Berre les résidents sont hautement exposés aux particules fines [149].

Pour conclure, la pollution atmosphérique, classée cancérigène avéré en 2013 par le CIRC pour le cancer du poumon touche tous les citoyens [150]. Toutefois, le fait de vivre en ville, à proximité de zones industrielles, d'appartenir à une classe sociale défavorisée, d'exercer un emploi en atmosphère polluée ou de se situer aux âges extrêmes de la vie, constituent un danger supplémentaire pour la santé en augmentant le risque de mortalité (jusqu'à un an d'espérance de vie en moins) et de morbidité.

2.2.1.5. Les inégalités sociales de santé en fonction du système de santé

Il serait peut être plus judicieux de parler du contexte politique, économique et social plutôt que du système de santé afin d'inclure tous les éléments pouvant apprécier l'état de santé de la population. Toutefois, le système de santé agit directement sur le degré d'accès aux soins et sur la qualité des soins dispensés.

La comparaison des pays appartenant à l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE)⁶ émet le constat que les inégalités sociales de santé impactent le monde entier, au même titre que celles présentes en France [140]. Pourtant, chaque pays propose un système de santé propre à sa politique. Quelles en sont donc les failles ? Pourquoi, malgré un panel de systèmes de santé aussi différents les uns que les autres, n'arrive-t-on pas à trouver celui qui engendrerait le moins d'inégalités sociales de santé ? Dans son rapport « *Comblar le fossé en une génération* », l'OMS insiste sur le fait que les inégalités de santé résultent principalement de justice sociale et qu'elles ne peuvent être résolues par la lutte contre la pauvreté ou par le système de soins : « *le mauvais état de santé des pauvres, le gradient social de la santé dans les pays et les profondes inégalités sanitaires entre pays sont dus à une répartition inégale du pouvoir, des revenus, des biens et des services aux niveaux mondial et national aux injustices qui en découlent dans les conditions de vie concrètes des individus (accès aux soins, scolarisation et éducation, conditions de travail, loisirs, habitat, communauté, ville) et leurs chances de s'épanouir* » [152].

En France, l'ensemble de la population bénéficie obligatoirement d'un accès aux soins. La plupart des dépenses de santé sont couvertes par l'assurance maladie obligatoire. Le reste à charge est financé par l'assurance maladie complémentaire (concernant 96% des français) et par les ménages. Le financement par les patients est un problème critique notamment pour les personnes à faibles revenus pouvant alors créer une barrière à l'accès aux soins. Les besoins en soins non satisfaits en raison de leur coût sont de l'ordre de 9% et de 30% pour les personnes dont le revenu avoisine les 900€. Ce qui créait un déséquilibre et une inégalité de santé entre les populations. Les ménages réservent 1,4% de leur consommation pour les biens et services de santé dont environ quatre-cinquièmes pour les soins ambulatoires (consultations médicales, actes effectués en laboratoire, etc.) et les produits pharmaceutiques. Par comparaison aux pays de l'OCDE, la France, avec le Luxembourg et l'Allemagne, sont les pays où le taux de dépenses de santé à la charge des patients est le plus faible. En moyenne le coût est estimé à 3% de la consommation finale des ménages mais certains pays comme la Suisse ou la Corée ont un taux de plus de 5%. La qualité des soins est un autre paramètre étudié pour l'ensemble des pays de l'OCDE basé sur l'admission évitable à l'hôpital due à des pathologies dont les données définissent clairement que les traitements sont efficaces et relèvent uniquement de soins primaires. Les résultats pour la France sont mitigés : son classement concernant l'admission à l'hôpital pour les pathologies respiratoires est relativement bon (11^{ème} sur 34) mais celui relevant des insuffisances cardiaques congestives est un peu plus mauvais (26^{ème} sur 32). De même, la France est mauvais élève lorsqu'il s'agit d'éviter les complications post-chirurgicales. Après une arthroplastie de la

⁶ L'OCDE, créée en 1961, a pour but de promouvoir des politiques pouvant améliorer le bien-être économique et social au niveau mondial. Elle regroupe 36 pays (Allemagne, Australie, Autriche, Belgique, Canada, Chili, Corée, Danemark, Espagne, Estonie, Etats-Unis, Finlande, France, Grèce, Hongrie, Irlande, Islande, Israël, Italie, Japon, Lettonie, Lituanie, Luxembourg, Mexique, Norvège, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Pologne, Portugal, République slovaque, République tchèque, Royaume-Uni, Slovénie, Suède, Suisse, Tunisie) [151].

hanche ou du genou, environ 16% des patients opérés subissent un trouble important de la circulation (embolie pulmonaire ou thrombose veineuse profonde) [140]. Il faut tout de même rester vigilant quant à l'analyse de ces synthèses qui ne démontre pas la performance globale d'un système de santé. En 2000, l'OMS avait effectué une comparaison sur la performance globale d'environ 200 systèmes de santé se basant sur 5 indicateurs : « *l'état de santé et sa distribution, la capacité du système de santé à répondre aux attentes des populations et sa distribution, et l'équité du financement* ». La France s'est retrouvée en première position suivie par l'Italie et loin derrière au 37^{ème} rang, les Etats-Unis. Dix ans plus tard, l'OCDE a construit une autre méthode ayant le même objectif, mesurant alors la transformation des « *ressources allouées au système* » (dépenses de santé, ressources humaines...) en « *résultats de santé* » (espérance de vie, taux de mortalité,...). Une fois encore, la France se situe dans les premiers rangs [153]. Vivre en France n'est donc pas déplaisant pour préserver sa santé.

Les dépenses de santé, quant à elles, ne sont pas négligeables. En France elles correspondent à environ 11% du produit intérieur brut (PIB) et chaque habitant coûte 4600 USD (environ 4100€). Ces frais prennent en compte les dépenses courantes publiques et privées de santé, les programmes de prévention ainsi que l'administration. Les sources de financements sont multiples et proviennent essentiellement des cotisations sociales, de la contribution sociale généralisée (CSG) et des impôts et taxes [154]. Cependant, une étude australienne démontre que le « coût de l'inaction » est bien plus élevé que la mise en place de stratégies préventives à cause de l'incidence croissante des maladies chroniques. L'analyse du budget santé doit être apprécié avec précaution du fait de la complexité des déterminants de la santé, puisqu'il n'est pas certain que des actions préventives aboutissent à un résultat en matière de santé et que leurs effets, s'il y en a, persistent dans le temps. Il faut aussi garder à l'esprit que la santé des populations et les maladies individuelles sont deux concepts bien distincts. Le système de soin n'est qu'un petit paramètre parmi les autres déterminants sociaux [87]. Simplement, les politiques publiques doivent « rendre les choix sains les plus faciles » afin d'orienter les individus vers une meilleure santé. Par exemple, revoir la disponibilité et le prix des aliments en fonction de leur qualité nutritionnelle, créer des zones sportives afin de rendre l'activité physique accessible à tous ou encore centrer leurs actions sur des politiques d'urbanisme. Malheureusement les lobbies sont plus que présents en France et c'est eux qui dirigent l'environnement dans lequel l'individu baigne. Le Nutri-Score démontre bien à quel point les politiques stipulent leurs décisions en faveur de ces grosses industries. A l'origine de ce révolutionnaire outil, Serge Hercberg et son équipe mettent au point un système simplifié renseignant sur la qualité nutritionnelle du produit à consommer [155]. Voyant là un gage de chute de leurs ventes de produits « trop gras, trop sucré et trop salé », l'industrie agro-alimentaire (tels que Mars, Nestlé, Coca-Cola, pour ne citer qu'eux) a fait pression sur les politiques. Résultats : la date de mise en place du Nutri-Score a été repoussée de trois ans, et maintenant, alors qu'il a été signé, ce logo est devenu facultatif.

Il faut donc changer de système d'actions en évitant de favoriser certains groupes sociaux qui bénéficient davantage de mesures et prendre en compte les besoins spécifiques de chaque classe sociale. Les campagnes de communication de Santé Publique France, telle que

la lutte contre l'obésité, soulignent parfaitement la discrimination de public : « *ce sont les publics les plus concernés qui sont les moins touchés par les campagnes (les familles peu sensibilisées à la nutrition, les enfants les plus jeunes ou en situation de surpoids), ce qui tend à accroître les inégalités de santé* » [156].

En conclusion, la présence d'inégalités sociales de santé accroît donc le risque de morbidité et de mortalité et est favorisée par divers déterminants. Le paragraphe suivant étudie la mortalité au cours des derniers siècles afin d'essayer de comprendre l'évolution spectaculaire de l'espérance de vie et quelles sont les maladies les plus fréquentes auxquelles est confrontée la population française au cours de notre aire.

2.2.2. Les déterminants de la mortalité du XVIII^{ème} siècle à aujourd'hui

2.2.2.1. Evolution de l'espérance de vie du XVIII^{ème} siècle aux années 1980

Les modifications de l'espérance de vie au fil des siècles témoignent des progrès, des difficultés et des conflits vécus par la société française.

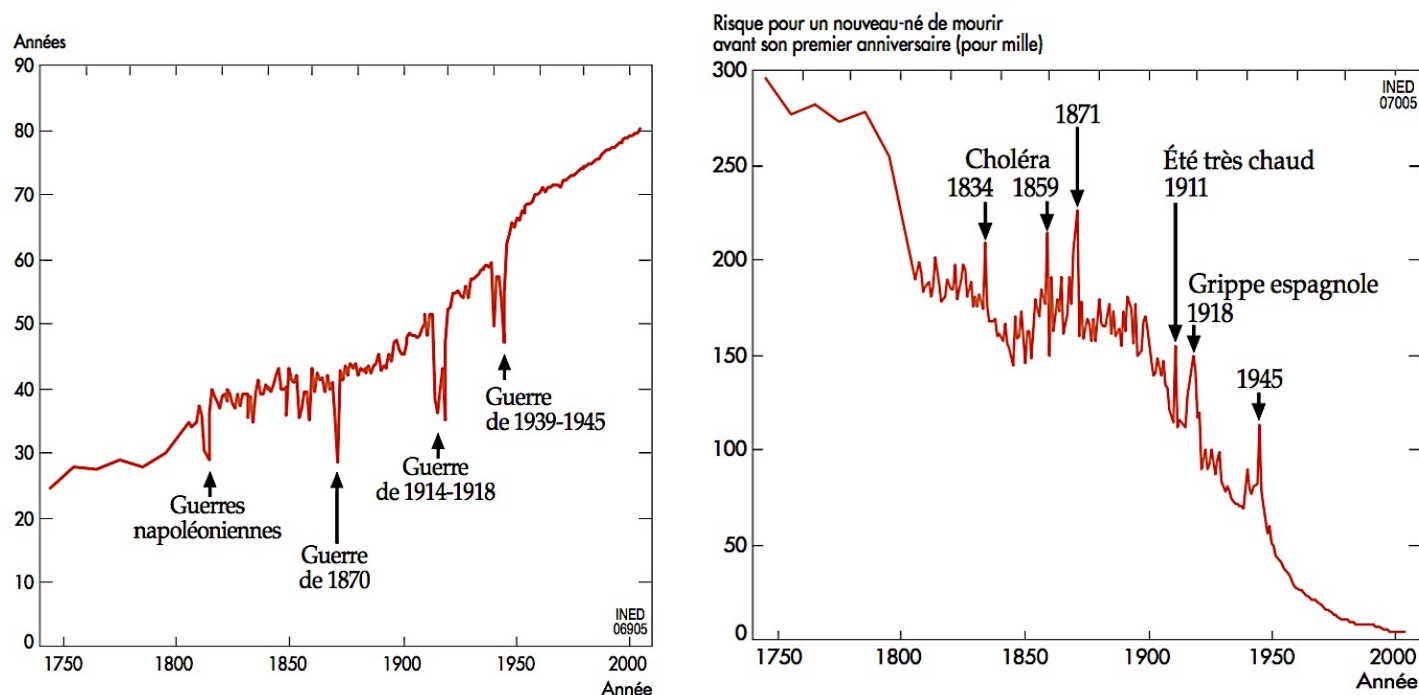


Figure 7 : Évolution de l'espérance de vie de 1740 à 2004 (à gauche) et évolution de la mortalité infantile (à droite)

Au milieu du XVIIIème siècle, l'espérance de vie était d'environ 25 ans [157]! La fécondité était élevée, environ un million de naissances par an contre 767 000 en 2017 [158] ; cependant la mortalité infantile, définie par le nombre de décès de nourrissons de moins d'un an, était d'autant élevée puisque un nouveau-né sur trois n'atteignait pas son premier anniversaire [159] et les enfants n'avaient qu'une chance sur deux de vivre plus de 10 ans [157, p. 2]. Grâce aux progrès de la médecine en matière d'accouchement et de premiers soins prodigués aux nouveau-nés et notamment grâce à Edward Jenner, médecin de campagne anglais à l'origine de la vaccination contre la variole, la mortalité infantile est divisée par deux au milieu du XIXème siècle [159] augmentant l'espérance de vie d'une dizaine d'années (Figure 7). A cette même période, l'industrialisation et l'urbanisation provoquent une stagnation de la mortalité infantile. Les villes sont créées très rapidement mais les conditions d'hygiène en communauté ne suivent pas. Les déchets sont accumulés dans les rues, entraînant de nombreuses maladies infectieuses et parasitaires [160]. De part ces conditions, la bactérie *Vibrio cholerae*, se propage à travers les eaux françaises provoquant plusieurs épidémies en France [161]. En 1854, John Snow médecin londonien, découvre le mode de transmission du choléra et conclut sur une contamination par ingestion d'eau infectée. La France réagit et révolutionne l'état des villes par la création d'égouts souterrains limitant l'eau dans les rues [6].

D'autres évolutions en matière d'hygiène et de santé publique ont vu le jour et ont permis de gagner des années d'espérance de vie.

L'Homme à l'origine de nombreuses innovations, peut aussi être le créateur d'horreurs... Comme le montre le graphique de la figure 6, l'évolution de l'espérance de vie n'est pas linéaire ; les guerres sont à l'origine de nombreuses pertes humaines faisant chuter l'espérance de vie. Néanmoins, la tendance de croissance reste présente en dehors de ces périodes atteignant 66,4 ans en 1950 [162] et progresse de façon continue jusqu'à atteindre 82,4 ans pour l'année 2016 [163]. S'expliquant par une meilleure connaissance des maladies infectieuses et par l'efficacité des traitements, la mortalité infectieuse à tous les âges et plus particulièrement chez les enfants, a beaucoup régressé jusqu'aux années 80. En cette décennie, le SIDA arrive en France créant alors une nette augmentation du taux de mortalité infectieuse plus marquée chez les hommes, et régressant par la suite atteignant le taux de mortalité du début des années 80 grâce aux actes préventifs et à la synthèse de traitement de plus en plus actifs (Figure 8). Les maladies cardiovasculaires et les cancers sont désormais les premières causes de mortalité malgré leurs évolutions plutôt positives. Le taux de mortalité par maladies cardiovasculaires a été divisé par 3 pour les hommes et par 4 pour les femmes de 1950 à 2003 avec un rythme de décroissance s'accéléralant depuis 1985. Concernant, la mortalité par tumeurs, l'évolution est presque stagnante pour cette période et a même connu une augmentation chez les hommes dans les années 70-80, passant alors au premier rang des causes de mortalité [162].

Certains paramètres comme les mesures d'hygiène, l'avancée de la science, les comportements préventifs etc. permettent de modifier la mortalité et donc l'espérance de vie. Qu'en est-il aujourd'hui ?

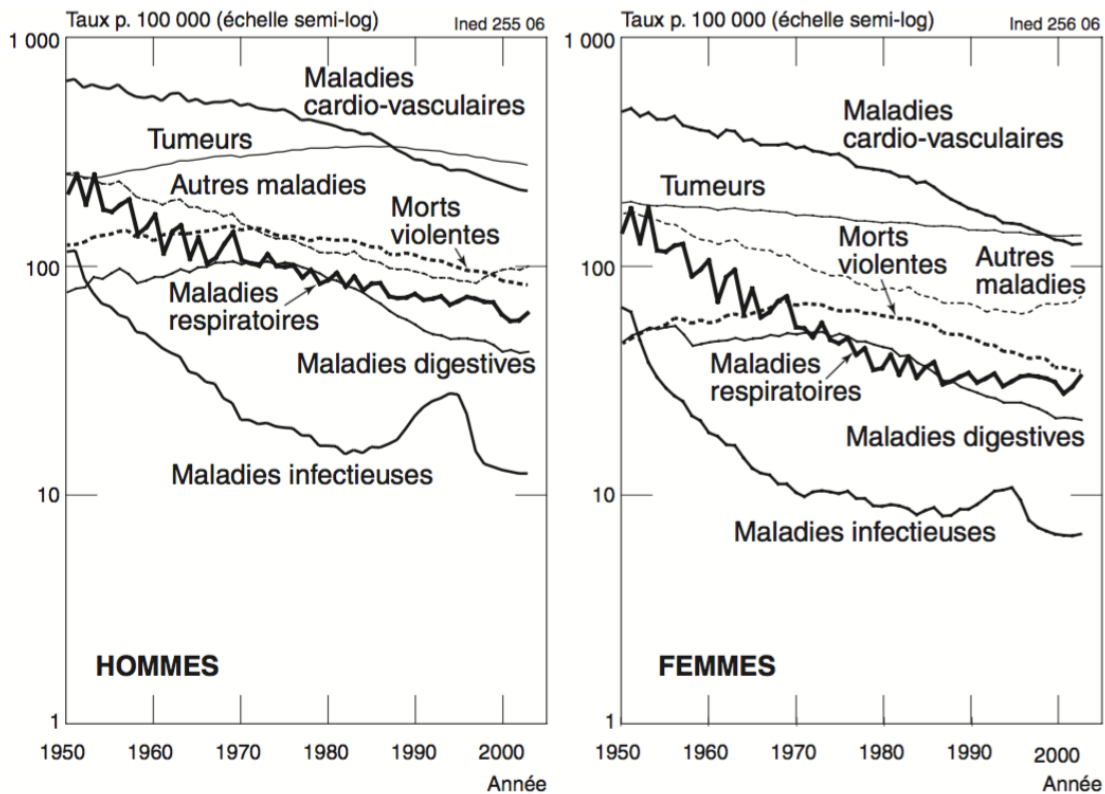


Figure 8 : Évolution des taux comparatifs de mortalité par grands groupes de causes selon le sexe de 1950 aux années 2000 [162]

2.2.2.2. Les principales cause de mortalité au XXI^{ème} siècle selon le rapport 2017 de « l'état de santé de la population en France » [1]

Selon le rapport de l'état de santé de la population en France établi par la DREES et Santé Publique France, une réduction de la mortalité globale est observée. Toutefois, les cancers et les maladies cardiovasculaires restent les premiers sur le podium des causes de décès avec respectivement le premier et le deuxième taux de mortalité chez les hommes et inversement chez les femmes. Suivent ensuite les maladies respiratoires et les morts violentes (suicide, accidents et autres causes externes de décès). Ces quatre causes de mortalité atteignent à elles seules les deux tiers du nombre de décès total.

La comparaison de l'état de santé des français dans le but de se positionner par rapport aux autres pays me semble intéressante. Concernant la mortalité par crise cardiaque, la France est très bien placée puisque les taux pour 100 000 habitants sont nettement inférieurs à ceux des autres pays de l'OCDE, respectivement 39 contre 112 accidents pour 100 000 habitants. De même, le nombre d'années restantes aux français à 65 ans est plus élevé que les citoyens des autres pays de l'OCDE. Néanmoins, l'étude des facteurs de risques (tabagisme, alcoolisme, obésité et pollution atmosphérique) présente un autre tableau

notamment avec la consommation d'alcool. Les français boivent en moyenne 3L d'alcool par an de plus que nos pairs [140].

L'incidence des cancers a fortement augmenté entre 1980 et 2012 pour se stabiliser voire diminuer aujourd'hui grâce à la performance des diagnostics précoces, notamment pour le cancer du sein (premier cancer chez la femme) et pour le cancer de la prostate (cancer le plus fréquent chez l'homme). Toutefois, le cancer du poumon (4^{ème} cancer le plus fréquent en France) gagne du terrain chez les femmes avec un pronostic défavorable puisque le taux de survie à 5 ans reste de 17% depuis 1989 [164]. En 20 ans, son incidence a été multipliée par 3 ! Triste nouvelle, surtout lorsque l'on sait que le tabac est le principal facteur de risque [165] et que sa consommation reste stable chez les femmes, voire en augmentation (en 1974, elles représentaient 28,0% de la population et en 2014 le pourcentage était de 29,9%).

Concernant la mortalité due aux AVC (toutes étiologies confondues : AVC ischémiques et AVC hémorragiques), celle-ci diminue depuis 2000 avec un gain de 2 ans pour l'âge de décès moyen de 2008 à 2013 [166] ; les hospitalisations d'origine ischémiques sont par ailleurs, en augmentation depuis 2002 pour les personnes âgées de moins de 65 ans, probablement en rapport avec la prévalence de facteurs de risques (tabagisme, sédentarité et obésité). Egalement, la mortalité par cardiopathie ischémique diminue de façon spectaculaire : en 13 ans, le taux de mortalité a baissé de 43,8% chez les hommes et de 49,3% chez les femmes.

Quant à la prévalence des maladies respiratoires, elle nuance le contexte positif chez les femmes puisque les hospitalisations dues aux exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ont connu, entre 2002 et 2004, une variation de +134%. Sa mortalité associée est également en nette augmentation (+98%), s'expliquant par une plus haute exposition au tabac des femmes tandis qu'elle est en recul chez les hommes.

La mortalité prématurée (avant 65 ans) englobe un cinquième du taux de mortalité globale dont 30% serait une mortalité dite « évitable »⁷, et touche dans l'ensemble 2 fois plus les hommes que les femmes. Le nombre de décès « évitables » représentait en 2013, 18,8% de la mortalité totale française. Ce chiffre est en recul depuis 2000, et la France se situe au 13^{ème} rang des pays de l'Europe ayant la plus faible mortalité prématurée chez les femmes et au 19^{ème} rang pour les hommes. Cependant, le tableau n'est pas le même pour les pathologies chroniques qui croissent d'années en années incriminant plusieurs facteurs comme le vieillissement de la population, l'existence de meilleurs diagnostics et les facteurs de risque tels que la sédentarité, l'alcoolisme, le tabagisme, le surpoids, l'obésité, les inégalités sociales, etc.. Le diabète par exemple, a touché environ 3 millions de personnes supplémentaires en 13 ans, et le nombre de personnes atteintes d'insuffisance rénale

⁷ Mortalité pouvant être évitée grâce à des actes de prévention. Selon Eurostat (organisme chargée des statistiques européennes [167]), sont recensées comme causes de mortalité évitable : les infections par le VIH, les tumeurs malignes des lèvres, de la cavité buccale et du pharynx, les tumeurs malignes de l'œsophage, les tumeurs malignes du larynx, les tumeurs malignes de la trachée, des bronches et des poumons, la psychose alcoolique et l'alcoolisme, la cirrhose alcoolique ou sans précision du foie, les accidents de la circulation, les chutes accidentelles, les suicides[1].

terminale augmente de 2% par an depuis 2000 sans épargner les personnes de moins de 65 ans.

Ainsi, la manière de vieillir est conditionnée par la combinaison de plusieurs déterminants interconnectés. Grâce aux paragraphes précédents, nous pouvons dresser le stéréotype parfait (et absurde⁸) du français susceptible de vivre très vieux. Ses parents doivent être aisés et diplômés, lui donnant une éducation à deux entouré d'une petite fratrie, et dans l'idéal devenir centenaires. Par la suite, il se doit d'être cadre bénéficiant d'un bon esprit critique et d'un bon revenu, et pouvant alors jouir d'une zone de résidence urbaine dense en services en tout genre. La pollution atmosphérique étant plus importante en ville, des pauses en campagne, idéalement dans les Alpes, seront nécessaires afin de respirer le bon air. Il doit également prendre soin de lui et avoir une bonne hygiène de vie : activité sportive régulière, consommation dépourvue de tabac et d'alcool afin de ne pas se risquer aux pathologies du siècle et évidemment respecter une bonne alimentation. A ce propos, quelle est-elle ?

⁸ *L'absurdité s'élève ici à deux niveaux : d'une part, il est clairement absurde de dresser le portrait d'un individu qui semble relever du surréalisme. Puis, il est absurde de penser que les comportements en matière de santé ne relèvent que de la pure responsabilité individuelle, l'action collective et les politiques publiques gouvernementales rentrant clairement en jeu. L'emploi du mot « inégalités » prend alors tout son sens.*

2^{ème} partie :
**Nutrition-
santé**

1. L'ALIMENTATION EN FRANCE

1.1. DEFINITIONS

Le Professeur Jean-Daniel Lalau différencie les notions de nutrition et d'alimentation. Il présente l'alimentation comme le côté animal de l'homme répondant uniquement aux besoins physiologiques alors que la nutrition serait en relation avec les notions de plaisir, d'affecte et d'hédonisme, participant également à l'activité sociale de l'individu. Cette dernière serait plus du ressort « humain ». Il introduit également la représentation d'« échanges » dans l'alimentation : entre la nature et l'Homme, un échange avec autrui et aussi avec soi-même puisque « *nous sommes ce que nous mangeons* » et « *nous mangeons ce que nous sommes* » [168]. Dans les sciences médicales et si l'on prend l'origine de chaque mot, l'alimentation est définie comme la manière d'ingérer les aliments alors que la nutrition désigne l'ensemble des mécanismes physiologiques de transformation des aliments en nutriments.

La nutrition et l'alimentation ont pour but la croissance, le fonctionnement et le maintien de l'organisme en couvrant les besoins essentiels. La nutrition est assurée en partie par le tube digestif. Ce dernier assure l'absorption des trois éléments de base que sont les protéines, les glucides et les lipides et également l'apport en eau et micronutriments (minéraux et vitamines). L'absorption et la digestion des aliments s'effectuent en plusieurs étapes selon le temps de transit : bouche et œsophage (quelques secondes), estomac (1 à 3h) et intestin grêle (7 à 9h). Lorsque les résidus ne sont toujours pas absorbés, ils continuent leur transit pour arriver dans le gros intestin après un à deux jours : c'est à ce niveau que se termine l'assimilation des micronutriments et de l'eau. Les déchets sont transportés au niveau du côlon sigmoïde et rectum pour être éliminés par la suite [169].

L'alimentation possède sans aucun doute un rôle important dans le vieillissement et la longévité. Déséquilibrée, elle est en relation directe avec de nombreuses pathologies comme le diabète, les pathologies cardiovasculaires (hypertension artérielle, dyslipidémies, etc.), les pathologies digestives (reflux gastro-œsophagien, pathologies intestinales, intolérances, etc.) et évidemment les pathologies nutritionnelles (obésité et *a contrario* dénutrition, allergies alimentaires, Scorbut, crise de goutte, etc.). L'OMS informe qu'un quart de la mortalité mondiale serait la conséquence de la multiplication de facteurs nutritionnels dont chacun, pris séparément, aurait une responsabilité à jouer dans la mortalité : hypertension artérielle (17%), surpoids et obésité (8%), sédentarité (8%), glycémie élevée (7%), hypercholestérolémie (6%) et un apport faible en fruits et légumes (3%). Ce à quoi s'ajoutent une consommation d'alcool et une faible activité physique et sportive [170]. En plus d'un gain économique sanitaire, la modification des comportements alimentaires pourrait diminuer l'impact de plus de la moitié

des cancers des voies aéro-digestives hautes, des cancers colorectaux et des cancers du col de l'utérus [171], réduire d'un quart l'incidence des maladies cardiovasculaires grâce à une diminution de sel (de 10 grammes à 5 grammes) [172] et diminuer le taux de mortalité globale de 31% à l'aide d'une activité physique sportive régulière [173]. Une « alimentation-santé » permet donc d'infléchir l'apparition de certaines maladies chroniques non transmissibles ou d'en limiter leurs conséquences : c'est le facteur modifiable le plus accessible pour prévenir le « bon vieillissement ». Le « *Global Burden of Diseases Project* »⁹ a classé les facteurs de risque nutritionnels au troisième rang des facteurs entraînant un taux de mortalité et de morbidité les plus élevés en France [174].

Se nourrir permet de développer son sens gustatif et ses propres goûts, et affirmer son appartenance socioculturelle. En France, l'alimentation est aussi synonyme de partage et de convivialité bien que depuis quelques années, le repas a tendance à être déritualisé.

1.2. COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES ACTUELS

Depuis environ les années 50, les prises alimentaires se répartissent en trois repas, image de l'organisation d'une journée de huit heures de travail. Ces repas sont composés de deux prises principales (déjeuner et dîner) décomposées chacune en « entrée – plat principal – fromage – dessert » et d'une prise moins élaborée (le petit-déjeuner). Soixante-dix ans plus tard, est-ce toujours le cas ? Le modèle alimentaire français a-t-il été dépassé par la redoutable « américanisation » du repas ?

1.2.1. Etat des lieux

Il y a seulement quelques dizaines d'années, les produits alimentaires, tributaires du climat pour la plupart, n'étaient disponibles qu'au cours de certaines saisons et parfois en quantité limitée, poussant alors les individus à passer une partie de l'année à consommer les réserves établies lors des récoltes. Les hommes étaient quelquefois contraints de ne pas manger à leur faim générant alors un facteur supplémentaire de mortalité par augmentation de maladies infectieuses et de carences. L'enjeu politique était alors de nourrir toute la population et d'éviter les privations : en deux générations seulement, les agriculteurs, avec l'aide des progrès techniques, hygiéniques et agronomiques, ont réussi à relever le défi. Depuis, tout est abondance et jamais la diversité alimentaire n'a été aussi grande. Le facteur essentiel de notre alimentation est désormais l'adaptation de notre mode d'alimentation à

⁹ *Global Burden of Diseases Project* (Projet de charge mondiale de morbidité) : C'est une étude évaluant la mortalité et la morbidité à travers le monde.

cette situation. En effet, nourrir quelques 67 millions de personnes s'avère particulièrement époustouflant. Mais derrière cette scène se cache bien des misères : crise de la vache folle, grippe H₁N₁, surindustrialisation de la production des aliments, boues de station d'épuration dans les aliments pour poulets, nourriture animale pour des herbivores et récemment encore salmonelloses dans des laits infantiles. L'insécurité alimentaire est bien présente, et des scandales ne cessent d'éclater. A tel point que le consommateur devient totalement perdu et ne sait plus ce qui est bon ou mauvais. D'un jour à l'autre, différents nutriments ou aliments sont pointés du doigt : graisse, sucre, gluten, viande rouge, plats cuisinés, poulet aux hormones, fast-food... il y a de quoi être perdu. Entre scandale, divertissements télévisés, et gastronomie française, l'alimentation est devenu un des sujets préférés des médias. Mais ce qui est réel ce sont bien les chiffres de l'obésité : autrefois bon élève, la France souffre aujourd'hui de surpoids pour environ 50% de sa population dont 17% d'obèses [175]. Et les enfants ne sont pas épargnés : 18,1% des élèves de CM2 sont en surpoids et 3,6% sont obèses. La transformation et la mondialisation, pour ne pas dire américanisation, alimentaire pourraient en être les causes. La mondialisation a permis de découvrir d'autres saveurs, d'autres produits comme le kiwi ou le guacamole, mais elle a aussi contraint à l'homogénéisation des produits et du mode alimentaire : tout est calibré et les produits doivent conserver leurs stabilité tout au long de leur conservation. Le lien qui existait autrefois entre nature et aliment n'existe plus et la nourriture industrialisée peut parfois faire l'objet de questions voire d'angoisses de la part du consommateur. Comment est-elle produite ? Transformée ? Depuis la naissance des hypermarchés dans les années 60, l'aliment est devenu une véritable marchandise économique, se pliant donc aux lois du marché : concurrence, bénéfice, rendement, marketing,...et parfois même en dépit de la qualité et de l'origine du produit. Alors oui, l'alimentation d'aujourd'hui peut rendre anxieux.

1.2.2. Pratiques alimentaires

En plus d'une pléthore alimentaire, de nouvelles pratiques se sont créées, conséquence notamment d'une baisse de contraintes sociales de l'alimentation et de l'augmentation de l'individualisme : dislocation familiale et sociale, journée de travail continue, prise de repas solitaire, restauration hors foyer, urbanisation, repas déstructuré, augmentation du grignotage, etc. Fischler introduit un nouveau mot : la « *gastro-anomie* ». Dérivé du mot gastronomie, ayant pour racines « *gastro* » signifiant l'estomac et « *nomos* » désignant les règles, la gastro-anomie répond à cette dernière avec un « a » privatif et se définit alors comme une absence de mesures relatives à ce qui est avalé. [176]. Les normes sociales se sont peu à peu réduites, laissant place à l'autonomie de l'individu : les repas sont simplifiés, le repas ternaire n'est plus respecté et l'alimentation hors repas prend de l'ampleur. La « modernité alimentaire » est alors en pleine émergence. L'individu d'aujourd'hui privilégiera des « aliments plaisir », des « produits gain de temps » et des produits aux goûts exotiques. Aussi, trois paramètres sont observés pour la composition des repas et l'achat des produits alimentaires avec dans l'ordre de priorité : le budget, le plaisir et la santé [177].

D'après les résultats des études issues du Baromètre santé nutrition 2008, les repas peuvent être analysés grâce à la distribution journalière, à la composition, au lieu de prise alimentaire et à la convivialité. Ainsi, près de neuf personnes sur dix interrogées respectent la prise des trois repas qui est en relation positive avec l'âge, la catégorie socio-professionnelle et en lien inverse avec le fait de vivre seul. Le petit-déjeuner est consommé pour la majorité des cas, bien que sa composition se réduise à un seul groupe nutritionnel. Il est simplifié par la seule absorption d'une boisson ou non pris pour environ une personne sur cinq. Il est consommé de façon plus fréquente chez les personnes dont le milieu socio-économique est élevé et pour les personnes se préoccupant de leur santé. Le petit déjeuner aurait un effet protecteur contre l'obésité. Il serait davantage associé à la pratique d'activité sportive et aurait un effet sur les repas ultérieurs en termes de satiété et d'alimentation équilibrée grâce à de meilleurs apports en vitamines, minéraux et protéines. Néanmoins son intérêt nutritionnel et métabolique repose sur sa composition. Jean-Michel Lecerf a réalisé plusieurs études sur le petit-déjeuner. Il démontre alors qu'un petit déjeuner riche en protéines diminue la prise alimentaire au repas suivant, riche en lipides il augmente la consommation du repas du soir et composé d'une faible charge glycémique ou riche en fibres la satiété est plus rapidement atteinte lors de sa prise [178]. Pour le déjeuner et le dîner, leurs structures sont aussi restreintes et les repas ne se composent seulement d'un ou deux plats, ne suivant alors plus le rythme « entrée, plat, fromage et dessert ». La baisse d'apport alimentaire s'explique en partie par une baisse de la consommation énergétique de l'individu (déplacements à l'aide de transport, travail moins physique grâce à l'aide des machines, ascenseurs, etc.). En contrepartie, la simplification du repas entraîne un appauvrissement de diversité notamment en défaveur des fruits et légumes, catégories les plus consommés en entrée ou en dessert. Pour les prises alimentaires hors repas, ils sont plus de 55% à être concernés et pour plus de la moitié d'entre eux, les collations ont lieu entre le déjeuner et le dîner. Ces dernières sont associées de façon positive au sexe féminin, au jeune âge, à la garde à domicile d'un enfant de moins de 18 ans, à la catégorie socio-professionnelle des « employés » et au revenu. Ces collations ne sont pas considérées comme du « grignotage » mais plutôt comme un goûter ou un en-cas. En effet, l'enquête qualifie de « grignoteur » toute personne ayant « *mangé à plusieurs reprises* » or pour la plupart des prises hors repas, les enquêtés ne mangent qu'une seule fois. Seulement 5,4% des sujets sont alors considérés comme de vrais « grignoteurs » représentés par une catégorie de jeunes et sans typologie socioprofessionnelle particulière. Le lieu de prise des trois repas le plus fréquent est le domicile avec un plus faible pourcentage pour le déjeuner (65%) s'expliquant par la contrainte des journées entières de travail ou d'école et du temps libre disponible. En dehors du domicile, les repas sont pris principalement chez des amis ou chez des membres de la famille. La consommation de restauration rapide est deux fois plus fréquente chez les 19-25 ans : deux jeunes sur trois y ont été manger au cours des quinze derniers jours suivant l'enquête. En ce qui concerne la convivialité, le petit déjeuner est le moins partagé, une personne sur deux le mange seul, contrairement au déjeuner et au dîner où huit personnes sur dix organisent leurs repas avec des convives [179].

Les résultats de l'étude individuelle nationale des consommations alimentaires (INCA) 3 permettent de dresser un tableau du comportement alimentaire des adultes français. L'alimentation des hommes et des femmes est clairement distincte : les hommes ont une

ration alimentaire plus grande et préfèrent manger des produits céréaliers et légumineuses, du fromage, des viandes et charcuteries, des crèmes desserts, des sandwiches, des pâtisseries salées et des boissons alcoolisées, alors que les femmes vont favoriser les yaourts et fromages blancs, les compotes, les volailles, les soupes et les boissons chaudes. En moyenne, les apports énergétiques proviennent pour la moitié des glucides, suivis des lipides et enfin des protéines. Les apports caloriques totaux comprennent pour environ 55% des produits céréaliers, laitiers, le groupe Viande Poisson Œuf (VPO) et des fruits et légumes. Pour autant, la consommation de fruits et de légumes ainsi que celle des produits laitiers est bien en dessous des normes nutritionnelles (respectivement cinq et deux par jour) et n'est respectée que par deux personnes sur dix. Le poisson reste également un produit dont la consommation n'est pas suffisante par rapport aux recommandations. Les pâtisseries et viennoiseries, les gâteaux, les sandwiches, pizzas ou tartes atteignent la 2^{ème} place des apports énergétiques. Une différence notable existe entre les repas de la semaine et les repas du week-end où les recommandations nutritionnelles y sont moins respectées : il a été recensé une plus grande absorption de produits sucrés (boissons, viennoiseries, etc.), de produits gras et de boissons alcoolisées et les lieux de consommation sont le plus souvent externes au domicile allant du fast-food aux restaurants gastronomiques. Par ailleurs, une consommation de plus en plus grande de produits transformés¹⁰ a été soulignée dont la majeure partie est issue de l'industrie agro-alimentaire [177]. Alors qu'il y a peu de temps, aucune restriction sur la consommation de sucre n'était retenue si ce n'est d'en limiter sa consommation, l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) a établi un seuil d'absorption depuis 2016 : « 100 g par jour de sucres totaux (hors lactose et galactose) et pas plus d'une boisson sucrée ». Les Français sont malheureusement environ 20 à 30% à ne pas suivre ces recommandations [180] et sont représentés surtout par une population jeune. Pareillement, la consommation de boissons sucrées a tendance à augmenter notamment chez les hommes, les adolescents et jeunes adultes. Pour ce qui est des achats alimentaires, ces derniers sont assez dépendants du lieu d'habitation, du type d'aliment, de l'âge et des revenus, même si la majorité s'effectue en grandes surfaces (VPO, fruits et légumes frais). Un tiers des interrogés vont tout de même préférer les circuits courts (cueillettes, producteurs, etc.) ou les commerces de proximité (boucherie, fromagers, etc.). Les Français réservent en grande partie l'achat de leurs pain, viennoiseries ou pâtisseries dans les boulangeries.

Malgré la « Mcdonalisation », les cultures alimentaires persistent et la gastronomie française où la notion de plaisir gustatif est dominante, reste ancrée dans les mœurs en cohabitant avec de nouveaux modes d'alimentation.

¹⁰ Les « produits transformés » correspondent à tous les plats cuisinés, composés de plusieurs aliments. Sont alors recensés : les jus de fruits ou de légumes, les soupes, les bouillons, les sandwiches, les pizzas et pâtisseries salées et sucrées, viennoiseries, biscuits, glace, etc. Ces aliments transformés sont issus de l'industrie mais aussi de l'artisanat ou « fait maison ».

1.2.3. Catégorisations des consommations alimentaires [179]

La Baromètre nutrition santé répertorie onze types de mangeurs en fonction des consommations alimentaires (Annexe 4) : « *gastronomes traditionnels, hédonistes, gastronomes et pratiques, pratiques, pratiques en situation de précarité, petits consommateurs en situation de précarité, mangent pour vivre, diététistes, néovégétariens, régime santé et régime méditerranéen* ». Le modèle de consommation alimentaire dominant est celui de la gastronomie française traditionnelle comportant des produits emblématiques comme le pain, le fromage, les charcuteries, les pâtisseries, le chocolat ou les fruits de mer. Cependant, il existe une augmentation de consommation de produits de « snacking », de plats prêts à manger et de fast-food, surtout chez les jeunes générations, conséquence de la mondialisation et d'un nouveau mode de vie hyper-urbanisé.

Les comportements alimentaires se distinguent en fonction de l'âge, du sexe et des niveaux de diplômes et de revenu.

1.2.3.1. Influence de l'âge

Au fur et à mesure que le temps s'écoule, l'Homme grandit et rencontre différentes phases de vie (activité professionnelle, vie de couple, présence d'enfant, etc.) et doit faire face à de nouvelles caractéristiques physiologiques. De ce fait, les besoins nutritionnels évoluent. Les différentes générations traversent des modes de vie clairement distincts ; l'arrivée de nouveaux produits sur le marché ou encore les nouveaux modes de vie « modernes » dépassent parfois les anciennes générations. Les personnes âgées vivent le plus souvent dans des milieux ruraux accédant à une récolte alimentaire depuis leur jardin. Ils « auto-consomment » alors leurs propres fruits et légumes et représentent la catégorie la plus consommatrices de ces derniers. Les jeunes, plus urbains, vont alors consommer beaucoup plus de snacks, de viennoiseries, de boissons sucrées et de produits prêts à manger. Ils vont adapter leur alimentation à l'apparition de nouvelles façons de manger comme l'alimentation « fast-food » ou la consommation de produits transformés. De plus, n'ayant vécu qu'au sein d'une société de surabondance alimentaire, ils ne sont pas soucieux à l'égard de l'alimentation, et sont donc moins réceptifs quant aux messages nutritionnels.

1.2.3.2. Influence du sexe

L'homme et la femme ont des consommations alimentaires totalement différentes. En effet, les femmes, généralement plus soucieuses de leur santé et de leur corps, vont suivre plus facilement des « régimes » alimentaires. Elles consomment des produits d'origine végétale (céréales, fruits et légumes, etc.) de manière plus importante que les hommes et

lorsqu'elles mangent des aliments issus des animaux, elles vont privilégier ceux « plus blancs » : yaourt, fromage blanc, jambon blanc, viandes blanches, poissons, lait, etc. Les femmes vont plus facilement respecter la prise du petit déjeuner et s'adonner à la cuisine pour manger plus sainement. Elles sont également plus sensibles à la perception d'alimentation équilibrée, et ont plus de connaissances quant aux repères nutritionnelles. De façon parallèle, l'alimentation des hommes est favorisée par la prise de produits d'origine animale (charcuteries, viandes, fromages, etc.) et plus riches en densité énergétique (produits « snacks », produits prêts à manger, etc.). Ils ont tendance à prendre plus souvent un apéritif avant les repas, et consomment de façon plus importante des boissons alcoolisées par rapport aux femmes ainsi que des boissons sucrées (sirops, limonades, sodas, etc.). Pour les produits sucrés, aucune différence significative n'a été établie en fonction du sexe.

1.2.3.3. Inégalités sociales et inégalités de pratiques nutritionnelles

1.2.3.3.1. Activité physique

Le degré d'activité physique est corrélé à la position socio-économique de l'individu. Les personnes à faible niveau social ont un niveau d'activité physique moins important que celles en haut de l'échelle. Et de façon similaire, le type d'activité physique varie avec la position socioéconomique : les activités physiques élevées au travail sont associées aux personnes à faible statut alors que celles de loisirs sont pratiquées par les personnes à statut plus élevé. Deux explications peuvent justifier ce constat. Les populations défavorisées vivent dans des quartiers où les lieux d'activités sportives et les équipements (espaces verts, pistes cyclables etc.) sont trop souvent insuffisants, et où l'environnement n'est pas perçu comme agréable ni sécuritaire (esthétique, trafic routier, délinquance). De plus, l'activité sportive nécessite souvent des équipements ou des déplacements que les populations à faible niveau économique ne peuvent pas se permettre [181].

1.2.3.3.2. Inégalités alimentaires

La surabondance et la démocratisation des aliments n'ont pas effacé les différences entre les classes sociales. L'insécurité alimentaire¹¹ est bien présente et concerne les populations en situation financière précaire et à faible niveau d'éducation. Aussi, pour presque 40% de la population, une limitation quantitative serait ressentie, touchant essentiellement les jeunes vivant seuls, sans aucun diplôme et bénéficiant du RMI. D'autres

¹¹ *L'insécurité alimentaire est définie comme un « accès restreint, inadéquat ou incertain des personnes et des ménages à des aliments sains, nutritifs et personnellement acceptables, tant sur le plan de la quantité que sur celui de la qualité, pour leur permettre de combler leurs besoins énergétiques et de mener une vie saine et productive ».* [182].

caractéristiques augmentent la probabilité d'être en insécurité alimentaire ; c'est le cas pour les femmes, pour les familles élargies avec plusieurs enfants ou accueillant d'autres membres de la famille, pour les personnes dont le revenu a diminué aux cours des cinq dernières années, pour les personnes bénéficiant d'allocations et pour les fumeurs quotidiens. L'alimentation des personnes à faibles revenus ou souffrant d'insécurité alimentaire est de façon générale moins diversifiée et est quantitativement plus maigre que la moyenne tant sur le nombre de repas journalier que sur la composition du repas lui-même. Elles ingèrent environ une fois et demi moins de fruits et de légumes, et ont une consommation de Boissons Rafraichissantes Sans Alcool (BRSA) deux fois plus élevée que la population moyenne [177]. Les produits consommés sont essentiellement des féculents raffinés (pain blanc), des pommes de terre, du riz et des pâtes et privilégient une restauration dans les fast-foods. A l'inverse, les populations aisées vont favoriser la consommation de produits favorables à la santé : fruits et légumes, poissons et viandes maigres, pain complet. En revanche les consommations de produits « snacks » (pizzas, sandwichs, croque-monsieur, etc.) ou de produits prêts à manger ne sont pas forcément liées au niveau de revenu des individus. Néanmoins, les produits « préparés » regroupant un ensemble de produits très variés (comme les compotes, les produits surgelés, les conserves, la livraison à domicile etc.), leur composition qualitative est bien meilleure pour les populations aisées par rapport à celles à faible revenu ou en insécurité alimentaire. Cela pourrait s'expliquer par l'existence d'un nouveau mode de vie « urbain » dédiant un temps de loisir plus important au détriment d'autres activités comme la cuisine ou l'achat de produits alimentaires. En l'espace d'un quart de siècle, les français réduisent la préparation de leurs repas de 25% [183]. Concernant les personnes les plus vulnérables, elles ressentent souvent un manque de motivation à faire la cuisine. De même et de façon surprenante, la consommation de produits sucrés (comme les gâteaux, les biscuits, le chocolat, etc.) est plus faible chez les personnes souffrant d'insécurité alimentaire que pour le reste de la population. Ces différences alimentaires ont un impact visible sur l'état de santé des populations, notamment sur les personnes souffrant d'insécurité alimentaire qui présentent une plus forte prévalence de maladies nutritionnelles accompagnée de troubles psychologiques.

Le déséquilibre alimentaire chez les personnes défavorisées peut s'expliquer par trois raisonnements : une barrière physique empêchant l'accès aux aliments de bonnes qualités nutritionnels, une barrière économique ne permettant pas l'achat de fruits et de légumes ou de VPO et privilégiant alors des produits moins chers et à plus forte densité énergétique et enfin un manque de connaissance en matière de nutrition et de diététique. En effet, il existe une relation positive et linéaire entre les connaissances en matière de nutrition et diététique et le niveau de revenu ou de diplôme. Les personnes âgées et les femmes font également parties des catégories les plus informées. La connaissance de repères et la composition nutritionnelle globale des aliments permettent d'envisager au mieux son équilibre alimentaire.

2. COMPOSITION NUTRITIONNELLE DES ALIMENTS

L'alimentation équilibrée repose sur la diversité et la régularité des repas afin d'assurer la couverture des besoins nutritionnels de l'organisme. Cependant, il ne faut pas faire n'importe quoi n'importe quand. Il est donc important de connaître d'une part, en quoi les nutriments sont essentiels à l'organisme et quelles sont leurs recommandations nutritionnelles, et d'autre part quels sont les différents nutriments qui composent chaque groupe alimentaire. Dans les parties qui suivent, seuls les apports nutritionnels pour un adulte sain seront émis et analysés.

2.1. LES NUTRIMENTS

Pour répondre aux besoins nutritionnels de l'organisme, les aliments doivent donc être dégradés en nutriments par différents procédés enzymatiques selon la classe à laquelle ils appartiennent. Les nutriments se définissent alors comme des molécules directement assimilables par l'organisme. Ils sont de deux types : macronutriments et micronutriments, et sont distingués en partie par leur rôle énergétique où seuls les macronutriments sont capables de fournir de l'énergie. Les micronutriments sont donc non énergétiques et rassemblent les minéraux et les vitamines. Ils sont pour la plupart d'entre eux non synthétisables par l'organisme et sont dits alors « essentiels ».

2.1.1. Les macronutriments

Les macronutriments sont classées en trois catégories : glucides, lipides et protéines. Pour être assimilés, ils doivent être dégradés respectivement en glucoses et oses simples, acide gras et glycérol, et acides aminés. Leurs dégradations distinctes aboutissent à la synthèse d'acétylcoenzyme A (acétylCoA) assurant l'énergie indispensable au bon fonctionnement de l'organisme via le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire mitochondriale (Annexe 5). L'estimation du besoin énergétique quotidien est chez l'homme adulte sain 2600kcal et de 2100 kcal pour la femme adulte sans pathologie [184]. L'apport en énergie est primordial pour l'organisme puisqu'il permet notamment le maintien des fonctions vitales, représentant 60 à 70% de la dépense énergétique totale ; c'est ce qu'on appelle le métabolisme de repos. Aussi, la dépense énergétique est augmentée par l'effet thermique des aliments c'est-à-dire la digestion, l'absorption et le stockage des aliments, consommant 5 à

15% de l'apport énergétique. Enfin, l'énergie assure la thermogenèse d'activité correspondant à la dépense énergétique des mouvements du corps [185]. En plus de fournir l'énergie, les macronutriments apportent également les substances nécessaires aux renouvellements cellulaires et protéiques, et assurent un rôle structural.

2.1.1.1. Les glucides

Les glucides sont rendus disponibles soit par l'alimentation, soit par synthèse grâce à la néoglucogenèse (à partir d'acides aminés glucoformateurs, acide lactique ou du glycérol issu de la lipolyse) et la glycogénolyse (à partir du glycogène). Ils ont un objectif principal : produire de l'énergie. Cette énergie peut être utilisée immédiatement après leur absorption sous forme d'ATP, ou mis en réserve sous forme de glycogène (foie et muscles). Cependant, quand les réserves de glycogène sont saturées, le foie stocke l'énergie sous forme d'acides gras et de triglycérides via la lipogenèse. C'est ce qui explique en partie pourquoi un régime riche en sucres augmente la triglycéridémie. Le glucose représente un des seuls substrats énergétiques principaux du cerveau (le deuxième étant les corps cétoniques), et des érythrocytes. En plus d'être un excellent carburant, le glucose a un rôle structural (acide hyaluronique, glycoprotéines, etc.) et un rôle fonctionnel (synthèse d'acide nucléique via la synthèse de ribose, glucuronoconjugaison) [169].

L'alimentation fournit trois types de glucides classés selon leur degré de polymérisation (DP) : oses (DP=1) (glucose, fructose, galactose) et diosides (DP=2) (lactose, saccharose, maltose, lactulose), appelés couramment « sucres », oligosides (DP=3-9) (fructo-oligosides, inuline, etc.) et des polysides (DP≥10) (amidon, fibres telles que la cellulose ou des substances pectiques) [186]. Les glucides n'ont pas tous la même capacité à augmenter la glycémie : ainsi ce définit l'index glycémique (IG). Ce dernier correspond à l'« *aire sous la courbe de la glycémie au cours du temps pour l'aliment testé sur celle obtenue avec le glucide de référence* » (glucose en général dont l'IG est de 100), exprimé en pourcent. L'IG varie selon l'aliment (nature et complexité des glucides présents dans l'aliment, mode de transformation, types de préparation culinaire, modalités de cuisson, absorption avec d'autres aliments, etc.) et selon l'individu (conditions de digestion, insulino-sensibilité, etc) [187]. Il n'est donc pas en soi un paramètre nutritionnel puisqu'il existe des variations individuelles, il serait alors plus judicieux de le qualifier de paramètre métabolique. En fonction de leurs aires sous la courbe, sont distingués : les index glycémiques élevés lorsque la valeur est supérieure à 70 (tubercules, pain blanc, biscotte, semoule, sodas, riz brun, miel, etc.), les index glycémiques moyens pour une aire comprise entre 50 et 70 (saccharose, fruits et produits céréaliers principalement : banane, riz blanc, pain de seigle, etc.) et les index glycémiques faibles lorsque ceux-ci sont inférieurs à 50 (légumes secs, pain complet, lait, fructose, yaourt, etc.) [188]. Des études démontrent une relation positive entre une alimentation à IG bas et une concentration plus élevée en HDL-CT, une diminution du risque de diabète, de maladies cardiovasculaires et une réduction du risque de cancer [189]. L'intérêt de privilégier ce genre de « régime » représenté majoritairement par des glucides complexes, est de limiter l'augmentation de la glycémie postprandiale et donc la réponse insulinaire. Grâce à leur fort degré de polymérisation, leur métabolisme est prolongé, diminuant ainsi la vitesse de passage

dans la circulation sanguine et de ce fait, la sécrétion pancréatique d'insuline. Cette dernière favorisant le stockage des graisses, une alimentation à IG bas permet une meilleure maîtrise du statut pondéral. Cependant, il n'existe aucune preuve scientifique réelle qui atteste l'effet amincissant d'un régime à faible IG. Par ailleurs, l'appréciation d'un réel impact d'un aliment sur la glycémie, se reflète par le calcul de la charge glycémique. Ce paramètre est défini comme le produit de l'IG par la quantité de glucides présents dans l'aliment en pourcent. Par exemple, la pastèque possède un IG élevé (72%) mais comporte seulement 7g/100g (7%) de glucides, sa charge glycémique est donc de 5. Elle possède une faible charge glycémique (< 10). Quant aux céréales du petit déjeuner, elles possèdent une charge glycémique élevée égale à 20 (≥ 20).

Dans son avis de décembre 2016 concernant les recommandations d'apport en sucres, l'ANSES souligne qu'au-delà d'un certain seuil, une alimentation riche en sucres¹² favorise la prise de poids, l'augmentation du taux de triglycérides au niveau sanguin et de l'uricémie [180]. La consommation de glucides relève d'un véritable enjeu de santé publique. Des recommandations ont donc été fixées : l'apport énergétique total (AET) en glucides doit être compris entre 40 et 55% ; les glucides simples, dits « sucres », doivent être réduits à 100g/j, hors lactose et galactose mais fruits inclus ; et enfin la prise de boisson sucrée doit être limitée à une par jour.

De par leur définition, les fibres appartiennent à la classification des glucides. Elles ont été définies par le *Codex Alimentarius* en 2009, comme étant « *des polymères glucidiques comportant au moins dix unités monomères qui ne sont pas hydrolysées par les enzymes endogènes dans l'intestin grêle, (...) naturellement présents dans l'aliment (...) consommé* » ou transformés « *par des moyens physiques, enzymatiques ou chimiques* » ou « *synthétiques dont un effet physiologique bénéfique pour la santé a été démontré à des autorités compétentes par des données probantes scientifiques généralement reconnues* » [184]. Les effets bénéfiques attendus sont l'augmentation de la production des selles, la stimulation de la fermentation colique, la diminution de la cholestérolémie à jeun, la diminution de la glycémie et/ou de l'insulinémie postprandiale(s) [190]. Leurs intérêts résident également dans le fait qu'elles soient faibles en calories et qu'elles apportent un important pouvoir satiétogène. A titre d'exemple, peuvent être citées : la cellulose, l'hémicellulose, les substances pectiques, les gommes végétales, les amidons, le son d'avoine ou de blé, l'inuline... L'ANSES conclut quant à une relation positive entre la consommation de fibres et la réduction du risque d'apparition de maladies cardiovasculaires, diabète de type 2 et cancers du côlon-rectum et du sein. Elle préconise alors un apport équivalent d'au moins 30g/j. Les fibres alimentaires se trouvent essentiellement dans les fruits et légumes, légumes secs, céréales et produits céréaliers.

Il existe également des glucides dits « fermentescibles » regroupés sous le sigle de FODMAPs pour « *Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols* ». Ce sont des glucides à chaînes courtes parvenant jusqu'au côlon et utilisés comme substrat nutritionnel par les bactéries coliques. De part la fermentation, sont générés des gaz à

¹² Le sucre mis en cause concerne le fructose total c'est-à-dire le fructose libre et le saccharose. L'apport journalier néfaste est évalué à partir de 50g/j.

l'origine de l'inconfort intestinal voire même de symptômes douloureux pour les patients atteints de colopathie fonctionnelle. De plus, certains de ces glucides peuvent avoir un effet osmotique et engendrer des diarrhées. Les FODMAPs incluent le fructose, des fructo-oligosides (inuline), des galactanes et les polyols (xylitol). Le lactose appartient à cette classe pour les sujets déficitaires en lactase [186]. Les glucides fermentescibles sont également cariogènes. Attention donc à leurs consommations chez les sujets sensibles aux caries.

Les glucides constituent un groupe très hétérogène de molécules et sont caractérisés essentiellement par leur production d'énergie : un gramme de glucides produit 4 kcal (exceptés pour les fibres fournissant 2 kcal/g). Toutefois, les lipides sont de plus gros générateurs d'énergie pour un même apport en poids.

2.1.1.2. Les lipides

Les lipides sont caractérisés par leur insolubilité en milieu aqueux et par la présence au sein de leur structure d'au moins un acide gras. Ce groupe de macronutriments rassemble les triglycérides, constituant à 98% des lipides alimentaires, les phospholipides et le cholestérol [191]. Les lipides, plus particulièrement les acides gras, possèdent un rôle essentiel et important dans l'apport énergétique libérant 9 kcal par gramme (β -oxydation (Annexe 6)). Ils ont également un rôle structural puisqu'ils composent les membranes cellulaires et sont responsables de leurs fluidités. La fluidité membranaire joue un rôle essentiel dans la transmission de l'influx nerveux, dans la plasticité synaptique et dans l'activité des neurotransmetteurs. Les lipides détiennent d'autres fonctions comme la synthèse de molécules inflammatoires (éicosanoïdes, prostaglandines), la synthèse de messagers hormonaux et celle d'hormones stéroïdiennes [192].

Les lipides doivent être représentés selon un AET compris entre 35 à 40%. L'excès d'apport entraîne un stockage des graisses dans le tissu adipeux (dont la composition est représentée principalement par des acides gras saturés (30%) et mono-insaturés (45%)) [193], se traduisant par une surcharge pondérale voire une obésité ainsi que par des complications telles que le diabète de type 2 ou l'apparition de maladies cardiovasculaires. En dehors de l'aspect quantitatif, l'aspect qualitatif des lipides représente un enjeu majeur pour la santé : bien doser et bien choisir les différentes graisses absorbées sont deux démarches primordiales.

Les acides gras sont composés d'une chaîne hydrocarbonée, d'un groupement méthyle terminal ($-\text{CH}_3$) et à son autre extrémité, un carboxyle ($-\text{COOH}$) (Figure 9). Ils se répartissent selon qu'ils possèdent ou non une insaturation ; les acides gras « saturés » ne comportent aucune double liaison et à contrario, ils sont dits « insaturés » lorsqu'ils en possèdent au moins une (mono-insaturés et polyinsaturés). L'acide laurique, l'acide myristique, l'acide palmitique ou encore l'acide stéarique font partie des acides gras saturés. La position de la première insaturation en fonction du radical méthyle terminal conduira à ordonner les différentes familles d'acides gras insaturés :

- Acide gras oméga 7 et oméga 9 pour les acides gras mono-insaturés dont les représentants principaux sont respectivement l'acide palmitoléique et l'acide oléique,

- Acide gras oméga 3 dont le chef de file est l'acide linoléique, et oméga 6 représenté par l'acide linoléique, pour les acides gras polyinsaturés (AGPI).

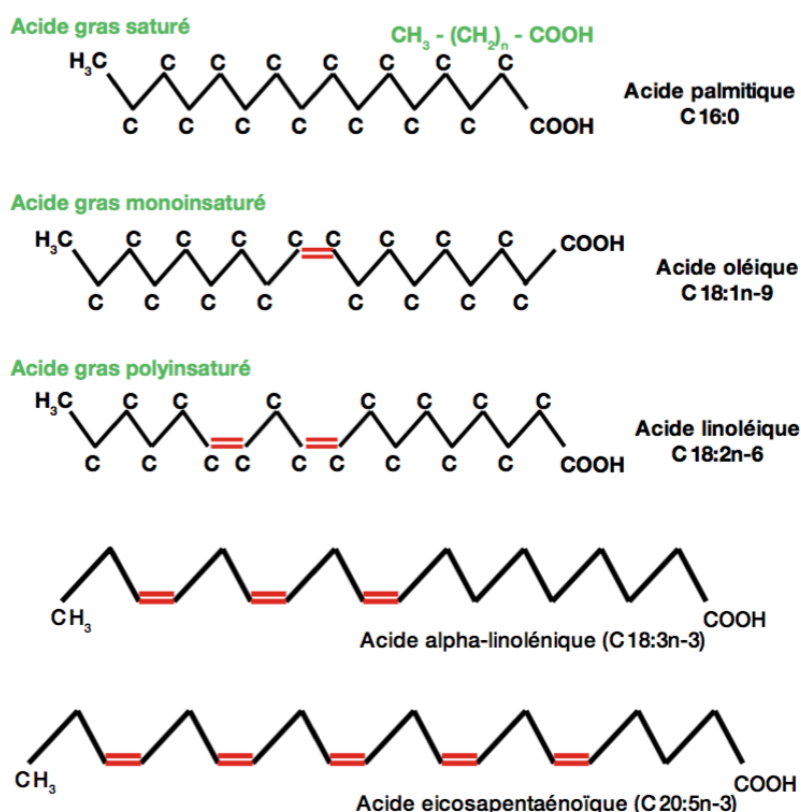


Figure 9 : Quelques exemples de structures d'acides gras : saturé (acide palmitique), mono-insaturé (acide oléique) et polyinsaturé (acide linoléique, ALA et EPA) [193]

Ils peuvent être aussi classés en fonction de leur nombre de carbone : les acides gras à longue chaîne carbonée comprennent au moins 12 carbones et pour un nombre inférieur, on parlera d'acides gras à chaîne courte ($\leq 10\text{C}$). Leur configuration spatiale naturelle est de nature *cis*, c'est-à-dire que leurs hydrogènes sont placés du même côté de la double liaison. Cependant dans certains cas, des isomères *trans*, hydrogènes de part et d'autre de la double liaison, existent induisant une linéarisation de l'acide gras ; c'est notamment le cas lors de l'hydrogénation des graisses¹³ [195] (acide élaïdique) ou pour les acides gras d'origine animale produits de la rumination (acide vaccénique présent dans les viandes de ruminants, les laits et produits laitiers) [196]. Les huiles végétales brutes ne peuvent être consommées en l'état ; pour les rendre comestibles, elles doivent subir des traitements, exceptée pour l'huile d'olive vierge. Ces modifications comprennent par exemple la désodorisation, permettant l'élimination de produits odorants et le raffinage de l'huile, provoquant alors un changement

¹³ L'hydrogénation des graisses permet, de façon industrielle, de diminuer le nombre d'insaturation et d'augmenter ainsi la stabilité de l'acide gras à l'oxygénation [194].

de conformation de l'acide gras de sa forme *cis* à la forme *trans* [197]. Lors de traitements thermiques élevés comme la friture, ces changements de conformation sont aussi opérés.

L'homme est capable de synthétiser *de novo*, à partir de l'acétyl-coA, ou grâce à la lipogenèse certains acides gras, en particulier les acides gras saturés dont l'acide palmitique est le précurseur. En revanche, d'autres acides gras sont essentiels et requièrent d'être apportés par l'alimentation, à défaut de matériel enzymatique. C'est le cas de l'acide gras alpha-linolénique (ALA) et de l'acide gras linoléique (LA). Les AGPI à très longue chaîne, issus de la série des oméga 6 (acide arachidonique) et de la série des oméga 3 (acide éicosapentaénoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA)), bien qu'ils soient synthétisés par l'organisme, ont une synthèse limitée. La synthèse de DHA en particulier, ne représente qu'1% de la transformation de l'ALA, ne couvrant alors pas les besoins de l'organisme ; il est également considéré comme essentiel. De plus, leurs biotransformations font appel aux mêmes enzymes ; il existe donc une compétition de substrat et l'apport de l'un diminuera la biotransformation de l'autre malgré une affinité plus grande pour l'ALA (Figure 10). Il est donc important d'une part de les apporter par l'alimentation et d'autre part de respecter un apport de LA/ALA équivalent à 4/1. Leur rôle est capital dans les réactions d'inflammations, d'agrégation plaquettaire, dans la fluidité des membranes, dans la constitution des tissus nerveux et rétiens (EPA et DHA), et dans la protection de l'organisme [193]. En outre, les effets physiologiques des oméga 3 et des oméga 6 s'opposent radicalement : les dérivés de l'acide linoléique conduisent à la production de molécules pro-inflammatoires et proagrégantes (tromboxane A2, prostaglandine E2) tandis que ceux des oméga 3 aboutissent à des substances peu inflammatoires et à la synthèse de prostaglandines anti-agrégantes (E3) [198]. De surcroît, les acides gras oméga 3 possèderaient des propriétés anti-arythmiques relevant de plusieurs mécanismes (eicosanoïdes, effet stabilisateur de membrane par incorporation de phospholipides au niveau des parois myocardiques, etc.) [199]. L'apport en lipides doit donc suivre un certain équilibre :

	Acide gras (AG)	Référence nutritionnelle
AG indispensables	Acide linoléique	4%
	Acide alpha-linolénique	1%
	Acide docosahexaénoïque DHA	250mg
AG non indispensables	Acide éicosapentaénoïque EPA	250mg
	Acide laurique + myristique + palmitique	≤ 8%
	AG saturés totaux	≤ 12%
	Acide oléique	15-20%

Tableau 2 : Références nutritionnelles en AG pour un adulte [184]

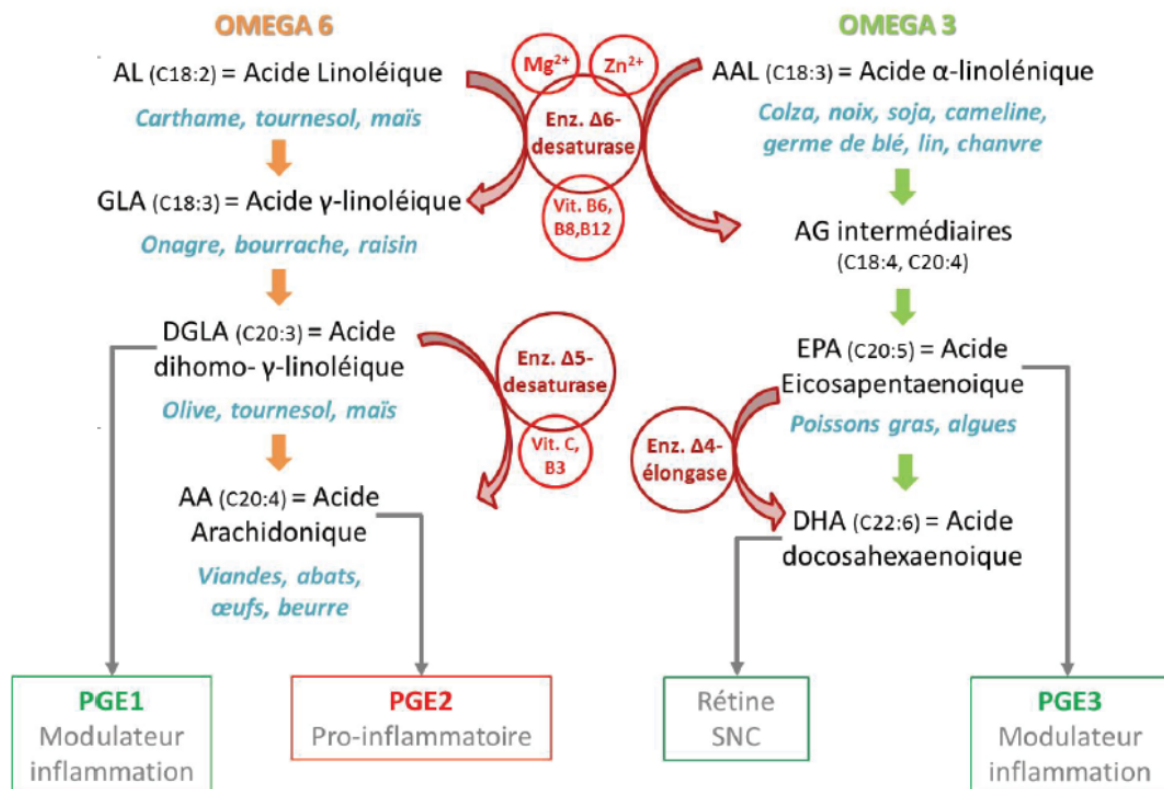


Figure 10 : Cascade enzymatique et apports alimentaires des AGPI [200]

Du fait de leur pouvoir hypercholestérolémiant (LDL-CT) [201] et de leur impact sur le système cardiovasculaire en termes de pression artérielle et de dysfonctionnement endothéliale, les AG saturés sont à limiter dans les apports alimentaires. L'effet est d'autant plus marqué que l'aliment est riche en acide myristique, palmitique et laurique, comparativement à l'acide stéarique [198]. A l'inverse, les AG insaturés sont considérés comme cardioprotecteurs grâce à leurs effets hypocholestérolémiant, hypotriglycéridémiant (AG mono-insaturés AG oméga 3 particulièrement) et à leur capacité à élever le taux d'HDL-CT [202]. Ils sont également dotés de capacités anti-inflammatoires, antiagrégants plaquettaire, vasodilatateurs [192] et augmenteraient la sensibilité à l'insuline [198]. Cependant, ils ne sont pas totalement anodins. Une consommation d'AG en conformation *trans* supérieure à 2% de l'AET induirait une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires [196] et une augmentation de l'état inflammatoire de l'organisme [203], notamment concernant les AG *trans* d'origine industrielle (charcuteries, viennoiseries, etc.). Ils seraient également associés à un risque plus élevé de cancers de la prostate, du côlon et du sein, mais ce lien reste controversé. Concernant les AG *trans* d'origine naturelle (acide vaccénique), ceux-ci n'auraient pas d'impact négatif quant aux risques cardiovasculaires ; ils seraient même hypolipémiants et diminueraient l'inflammation [204]¹⁴.

¹⁴ Ces dernières informations sont tout de même à nuancer puisque l'auteur signale « avoir reçu des financements » de la part d'une société laitière pour l'écriture de l'article.

A l'instar des mauvaises graisses, le cholestérol représente pour la plupart des individus l'ennemi à combattre. Pourtant, ses rôles ne sont pas seulement néfastes : il compose les membranes cellulaires en s'associant avec les phospholipides, est à l'origine de la synthèse de la vitamine D, des hormones stéroïdiennes (oestrogènes et testostérone) et des acides biliaires. Sa synthèse endogène hépatique est suffisante pour assurer ses fonctions physiologiques et son apport alimentaire n'est donc pas indispensable. Son transport dans le plasma est effectué par des lipoprotéines, VLDL, LDL et HDL, en fonction de sa concentration. L'apport de cholestérol alimentaire élève donc le LDL-CT, pro-athérogène, et à proportion plus faible le HDL-CT, cardioprotecteur. Bien que l'hypercholestérolémie soit un facteur de risque cardiovasculaire (formation de la plaque d'athérome), l'apport de cholestérol alimentaire dans la survenue de maladies cardiovasculaires reste à débattre. L'ANSES ne donne d'ailleurs pas de recommandations quant à son apport. L'engouement du siècle dernier pour la limitation d'apport en cholestérol quant à la prévention des maladies cardiovasculaires, réside probablement plus dans la diminution d'acides gras saturés alimentaires. En effet il est souvent difficile de séparer leurs impacts respectifs puisque ces deux lipides se retrouvent conjointement présents dans les produits d'origine animale. Les études de Weggemans et al. ont permis de conclure quant à la neutralité du cholestérol alimentaire sur les maladies cardiovasculaires lorsque le régime en acide gras saturés et insaturés est équilibré. Par ailleurs, l'effet du cholestérol sur les paramètres lipidiques est plus marqué chez les individus privilégiant les graisses saturées à défaut des AGPI [205]. L'étude d'Edington et al. rejoint cette conclusion puisqu'elle démontre l'impact non significatif d'un apport alimentaire d'œufs¹⁵ de 2 à 7 par semaine sur la cholestérolémie pour un régime alimentaire hypolipidique, riches en fibres et respectant un faible rapport acide gras saturés/AGPI [206]. Egalement, la consommation d'œufs dans un régime hypocalorique a peu d'influence sur le LDL-CT [207]. Néanmoins, des études ont mis en évidence une réponse hétérogène et interindividuelle face à l'absorption du cholestérol, et ont fait naître les notions d'hypo et d'hyper-répondeurs. Ces derniers représenteraient seulement 25 à 30% de la population [208] ; ce chiffre reste tout de même à nuancer du fait d'un manque quantitatif de données. Ces différents types auraient un lien avec le polymorphisme génétique des transporteurs du cholestérol [209]. D'ailleurs, pour tous les sujets diabétiques, l'apport en cholestérol impacte de façon positive l'apparition d'évènements cardiovasculaires [210], sans raisonnement scientifique valable. Il est tout de même recommandé pour les malades obèses de restreindre leurs consommations en cholestérol à 300mg/j [169].

Les lipides, bien que leur image soit de nos jours sinistre auprès de la population, restent essentiels à l'organisme et certains d'entre eux sont clairement indispensables. Il faut savoir bien les choisir et privilégier les acides gras polyinsaturés, présents pour la plupart dans les poissons ou certaines huiles végétales, et limiter les apports en acides gras saturés et insaturés de conformation *trans* pro-athérogènes.

¹⁵ L'œuf est un aliment intéressant pour ce genre d'étude il contient une forte concentration en cholestérol (environ 250mg) et relativement peu de graisses saturés.

2.1.1.3. Les protéines

Contrairement aux deux autres groupes de macronutriments, les protéines n'ont pas de but énergétique fondamental malgré la production de 4 kcals/g. Les protéines n'ont aucune forme de stockage à proprement parler¹⁶, si bien qu'un excès d'apport sera catabolisé sous forme d'urée et d'ammonium. Les protéines exercent un rôle de « bâtisseurs » puisqu'elles vont elles-mêmes participer à la synthèse protéique. Elles sont également sources importantes et uniques d'azote. Les protéines assurent un grand nombre de fonctions physiologiques (protéines de transport (hémoglobine, albumine), structures tissulaires (collagène), protéines enzymatiques, hormones, anticorps, etc.) et sont en constant renouvellement [211]. La masse de protéines corporelles représente 10 à 12kg et est répartie dans la masse maigre (majoritairement les muscles, les os et certains organes tels que le rein, le foie ou les intestins). Les acides aminés présents dans cette masse créent un apport d'acides aminés libres circulants d'environ 80 à 100g qui permet d'équilibrer les apports et les pertes d'un même poids. Le turnover protéique est environ égal à 300g/j soit le triple de la quantité ingérée [195].

La synthèse protéique s'effectue via un codage génétique permettant l'enchaînement d'acides aminés portant comme leur nom l'indique, une fonction acide (-COOH) et une fonction amine (-NH₂). Vingt acides aminés protéogènes sont rencontrés au sein de l'organisme dont huit sont indispensables par défaut de synthèse chez l'Homme : leucine, thréonine, lysine, tryptophane, phénylalanine, valine, méthionine, isoleucine (chez l'enfant, l'histidine complète la liste) [169]. L'arginine, la cystéine, la proline, la tyrosine, la glutamine ou la glycine peuvent être qualifiés comme conditionnellement indispensables du fait d'un besoin accru et supérieur à la capacité de synthèse endogène dans certaines conditions. Les besoins en arginine (précurseur de monoxyde d'azote) sont « essentiels » en cas de fortes infections. Il existe d'autres types d'acides aminés, ne rentrant pas dans la composition des protéines, mais tout aussi indispensables (homocystéine, taurine, etc.) [212].

Les protéines alimentaires peuvent être extraites à partir de produits animaux tels que le groupe VPO, les laits et les produits laitiers, ou à partir de produits végétaux comme les légumineuses, les céréales et les fruits oléagineux. Néanmoins, la qualité des protéines n'est pas la même pour toutes les provenances. La « valeur biologique » ou VB d'une protéine est un excellent reflet de sa qualité nutritionnelle. Elle représente la capacité d'absorption et d'utilisation des acides aminés ingérés pour la synthèse protéique. Elle est appréciée selon l'indice chimique des protéines qui représente la teneur en acides aminés essentiels de la protéine ingérée par rapport à une protéine de référence (albumine de l'œuf). La digestibilité

¹⁶ Les tissus composés essentiellement de protéines (muscles par exemple) ne sont pas réellement considérés comme des réserves d'acides aminés. En effet, une perte protéique de ces stocks entraîne un état de dénutrition ; lorsque 50% de la masse protéique est perdue, le pronostic vital est engagé [211]. Les protéines tissulaires vont servir d'énergie uniquement et uniquement si, un déficit énergétique est formé. Des acides aminés vont être détournés de leur fonction et vont servir de substrat à la néoglucogenèse (acides aminés glucoformateurs). Du fait de leurs rôles fondamentaux, les protéines constituent un capital majeur à préserver.

des protéines est un autre paramètre permettant d'évaluer la qualité nutritionnelle protéique. Elle est définie comme le pourcentage d'azote ingéré retenu par l'organisme. Elle dépend de la structure de la protéine et de ses éventuelles modifications, ainsi que de l'ingestion simultanée avec d'autres nutriments (fibres par exemple). La réaction de Maillard, retrouvée lors de cuissons haute température (barbecue, friture, etc.), engendre un blocage de la lysine par liaison avec un sucre réducteur, modifiant alors son absorption et donc sa digestibilité [213]. Les protéines végétales sont défaillantes en certains acides aminés ; c'est notamment le cas pour les légumineuses déficientes en méthionine et cystéine, et pour les céréales dont la lysine est absente [192]. Les protéines végétales ont donc une VB plus faible que les protéines animales. Aussi, leur digestibilité varie de 75 à 95% contrairement à celle des protéines animales comprises entre 95 à 98%. Le *Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score* (PDCAAS) est un indice qui a été créé afin d'évaluer la qualité nutritionnelle totale des protéines. Il se calcule grâce au produit de la digestibilité exprimé en pourcent de la protéine par l'indice chimique [195].

Afin d'apporter une bonne quantité et une bonne qualité en acides aminés à l'organisme, il est donc important de maintenir une alimentation équilibrée en variant les apports protéiques. L'apport optimal en protéines selon l'ANSES est de 0,83 g/kg/j, et doit correspondre à un AET de 10 à 20%. Les recommandations protéiques ont été établies selon un équilibre du bilan azoté représentant la différence entre les apports alimentaires et les excrétions urinaires en azote. Les limites hautes de l'apport en protéines sont difficiles à établir du fait d'une part d'une tolérance élevée pour les apports protéiques, et d'autre part d'un manque d'éléments concluants quant au risque métabolique [184]. A noter également que l'apport en protéines est fonction du poids et qu'un sujet de forte corpulence, devra augmenter celui-ci. [212].

Les quantités journalières recommandées en macronutriments pour une femme de 55kg dont l'AET est de 2100kcal sont :

- Pour les glucides (AET compris entre 40 à 55% et produisant 4kcal/g) : entre 210 et 289g
- Pour les lipides (AET de 35 à 40% et produisant 9kcal/g) : entre 82 et 93g,
- Pour les protéines (0,87g/kg/j) : 48g.

2.1.2. Les micronutriments

Les micronutriments regroupent les nutriments non énergétiques, dont la synthèse ne peut être effectuée par l'Homme. Leur présence dans l'organisme en très faible quantité les caractérise également et ils sont, malgré tout, indispensables à un bon fonctionnement physiologique. Une carence se présente lorsque les niveaux d'apports sont inférieurs au seuil de référence et se manifeste par un désordre métabolique accompagné de signes cliniques. Les micronutriments se composent de deux principaux groupes que sont les vitamines et les minéraux, eux-mêmes divisés en deux groupes distincts suivant la représentation des pools et des besoins journaliers, en macroéléments minéraux et microéléments ou éléments traces ou

oligo-éléments. Le stock des macroéléments est de l'ordre du gramme voire du kilogramme et leurs besoins sont supérieurs à 100mg/j. A l'inverse, les microéléments représentent un poids inférieur au gramme au sein de l'organisme et leurs besoins sont estimés à quelques microgrammes. Les vitamines sont quant à elles classées en vitamines hydrosolubles et liposolubles.

L'ANSES a établi des recommandations quant à l'apport des différents micronutriments, définies pour chacun par la « référence nutritionnelle pour la population » (RNP). Il s'agit d'une évaluation de l'apport couvrant le besoin nutritionnel en tenant compte des limites de sécurité pour presque toute la population. Elle correspond à l'ancien terme « apport nutritionnel conseillé » [214]. Dans un souci de clarté et de simplification, les données seront proposées sous forme de tableau pour chaque groupe de micronutriments. Seuls les RNP correspondant à un adulte en bonne santé seront traités. Les données qui suivent proviennent de plusieurs sources [169], [184], [192], [195], [214]–[216]

2.1.2.1. Les vitamines

Les vitamines sont des molécules organiques, dotées de plusieurs rôles : cofacteurs métaboliques, stabilisateur de membranes, antioxydants etc. Certaines de leurs structures chimiques s'apparentent à des composés organiques tels que la vitamine C aux sucres, la vitamine D et A aux hormones stéroïdiennes et la vitamine B12 aux porphyrines [192]. Cependant, cette production n'est pas suffisante pour répondre aux besoins de l'organisme, et l'alimentation doit compléter leurs apports qui dépendent des états nutritionnels et physiologiques de l'individu (grossesse, pathologie, etc.), et de son âge. Treize familles de vitamines, hydrosolubles ou liposolubles, sont aujourd'hui recensées.

2.1.2.1.1. Les vitamines hydrosolubles

	Dénomination chimique	RNP Homme	RNP Femme	Fonctions physiologiques principales	Sources alimentaires majeures	Carences – pathologies carentielles	Toxicité - surcharge
Vitamine B1	Thiamine	1,5mg	1,2mg	Métabolisme glucidique, Transmission de l'influx nerveux (acétylcholine)	Levures, produits céréaliers complets, légumineuses et fruits oléagineux, lait, produits laitiers, VPO (porc)	Béribéri	-
Vitamine B2	Riboflavine	1,8mg	1,5mg	Métabolisme énergétique – Oxydoréduction (précurseur des coenzymes à flavine)	Lait, produits laitiers, abats (foie), œufs, levures, céréales	Atteintes cutanéomuqueuses	-
Vitamine B3 Ou vitamine PP	Niacine	17,4mg	14mg	Métabolisme énergétique – Oxydoréduction (précurseur du NAD ⁺ et NADP ⁺)	Viandes, poissons, levures, céréales	Pellagre	Vasodilatation, hépatotoxicité
Vitamine B5	Acide pantothénique	5,8mg	4,7mg	Métabolisme énergétique : constituant du coenzyme A	Sources animales : VPO et lait, légumes et céréales complètes	-	-
Vitamine B6	Pyridoxine	1,8mg	1,5mg	Métabolisme des acides aminés	Levures et céréales, viandes, poissons, légumes et fruits	Hyperhomocystéinémie, anomalies cutanées, hématologiques et neurologiques	Neuropathie périphérique
Vitamine B8	Biotine	50µg		Métabolisme de carboxylation / décarboxylation	Abats, VPO, levures	-	-
Vitamine B9	Acide folique	330µg EFA		Métabolisme des acides aminés et synthèse des acides nucléiques	Légumes à feuilles, légumineuses, fruits, levures et céréales, abats	Anémie mégaloblastique, hyperhomocystéinémie, troubles neurologiques	Troubles neurologiques
Vitamine B12	Cobalamine	2,4µg		Métabolisme des acides aminés, Substrat du cycle de Krebs, Synthèse des acides nucléiques	Produits animaux uniquement	Anémie mégaloblastique, hyperhomocystéinémie, troubles neurologiques	-
Vitamine C	Acide ascorbique	110mg		Métabolisme d'oxydoréduction, Coenzymes de nombreuses hydroxylations (proline, lysine)	Tous les végétaux (crus ou peu cuits)	Scorbut	Aggravation de l'hémochromatose, risque de calculs rénaux d'oxalate

Tableau 3 : RNP et caractéristiques fonctionnelles des vitamines hydrosolubles

Les vitamines hydrosolubles sont composées des vitamines du groupe B et de la vitamine C. D'une façon générale ces vitamines jouent un rôle de biocatalyseurs en participant aux métabolismes énergétiques et aux mécanismes d'oxydoréductions. Les vitamines du groupe B sont retrouvées en majeure partie dans les céréales, les fruits et les légumes, le groupe VPO et les laitages. La vitamine C quant à elle est présente dans tous les végétaux. La plupart des vitamines hydrosolubles sont non toxiques, il n'y a donc pas réellement de limites de sécurité d'utilisation.

La vitamine B1 est la première vitamine à avoir été découverte. En 1910, Funk l'isole à partir d'une cuticule de riz et détaille sa structure proche d'une amine, et s'aperçoit que cette molécule est indispensable à la vie ; de là est né le mot « vitamine » [217]. Du fait de sa thermosensibilité, sa teneur est réduite à la cuisson (jusqu'à 40% !). Aussi, la présence de thiaminases dans les coquillages et les poissons crus favorise sa perte. Sa carence, peu fréquente dans les pays industrialisés mais rencontrée lors d'une alimentation exclusive de riz décortiqué, engendre le bériberi. Il se manifeste par une insuffisance cardiaque et une polynévrite généralisée. L'alcoolisme chronique peut induire des pathologies carencielles dues au métabolisme accru de l'éthanol et à la malabsorption de la thiamine induite par l'alcool, tels que l'encéphalopathie de Gayet Wernicke (confusion, amnésie, signes d'atteintes motrices, etc.) ou le syndrome amnésique de Korsakoff. Les régimes alimentaires riches en sucres raffinés entraînent également un risque de carence en thiamine du fait de sa sur-utilisation pour le métabolisme glucidique [215]. Sa forme active est le pyrophosphate de thiamine. Il n'existe pas de stockage dans l'organisme, sa faible concentration tissulaire est sous la dépendance alimentaire [218].

La riboflavine dérive de deux protéines impliquées dans de nombreuses réactions métaboliques : la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD), présente en plus grande quantité dans les aliments. Elles contribuent au catabolisme des acides gras, des acides aminés, des bases puriques et au cycle de Krebs couplé à la chaîne respiratoire mitochondriale. Son action antioxydante est en lien avec la régénération du glutathion. Du fait de l'utilisation de la vitamine B2 dans le métabolisme énergétique, la recommandation d'apport est liée généralement à l'énergie ingérée et est donc exprimée en mg/kcal/j ou en mg/MJ/j (2600kcal équivaut à environ 11MJ et 2100kcal à environ 9MJ).

La vitamine PP, pour *Pellagra preventive*, se présente sous deux formes : acide nicotinique, essentiellement présent dans les fruits et légumes, et nicotinamide dans les produits animaux. Le nicotinamide permet la synthèse du nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et du nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP), tous deux pourvus de propriétés anti-oxydantes. La vitamine B3 peut être synthétisée à partir du tryptophane grâce à l'action de la vitamine B6. 60 mg de tryptophane apporte 1 mg de niacine. Etant elle aussi utilisée dans le métabolisme énergétique, l'unité d'apport peut être retrouvée en MJ. Les premiers signes de carence entraînant la pellagre sont des signes cutanés douloureux associés à des troubles digestifs et psychiques (mélancolie délirante, dépression). De nos jours, cette pathologie carencielle se rencontre principalement chez des populations suivant un régime quasi-exclusif de maïs, des zones rurales défavorisées d'Afrique et d'Amérique du Sud. Les protéines de maïs contiennent de la niacine complexée qui ne peut donc être absorbé par l'intestin. Le maïs est en plus déficitaire en lysine et tryptophane [218]. Aussi, tout comme la

vitamine B1, l'éthylisme chronique peut engendrer une déficience. L'hypervitaminose en nicotinamide est peu probable mais le surdosage en acide nicotinique (absorption de plusieurs grammes par jour), peut entraîner quelques troubles digestifs allant jusqu'à l'hépatotoxicité et une vasodilatation cutanée. Une limite de sécurité pour l'acide nicotinique a donc été fixée ; elle est de 10mg/j.

L'acide pantothénique compose le coenzyme A qui lui-même compose, entre autre, l'acétyl-coA. Ce dernier est un substrat du cycle de Krebs permettant alors la production directe d'énergie. Présent dans la plupart des aliments, son déficit est donc assez exceptionnel.

La vitamine B6 est représentée par six composés : pyridoxal, pyridoxine, pyridoxamine et leurs dérivés phosphatés respectifs. La forme active est le pyridoxal-phosphate. En plus de sa contribution au métabolisme protéique, elle participe à la synthèse de neuromédiateurs (dopamine, sérotonine, acide gamma-aminobutyrique, amphétamines). Elle a aussi une action cardioprotectrice puisqu'elle contribue à transformer l'homocystéine en cystéine. Quelques médicaments, comme les antituberculeux (isoniazide et éthambutol) perturbent son métabolisme et une supplémentation est alors conseillé lors de la prise de ces traitements pour éviter toute carence. Sa toxicité existe lors d'une prise de 200mg/j pendant des mois.

La biotine participe également au métabolisme énergétique par son action auprès d'enzymes carboxylases, essentielles à l'intégration de diverses molécules au cycle de Krebs. Son déficit reste rare mais il existe chez des individus consommant trop souvent des blancs d'œufs crus, riche en avidine. Cette protéine forme un complexe avec la biotine, inhibant alors son absorption.

La vitamine B9 regroupe les folates, naturellement présents dans l'alimentation et l'acide folique, sa forme synthétique. Compte tenu de leurs différentes biodisponibilités, l'unité d' « équivalents folates alimentaires » (EFA) a été créé. Un EFA équivaut alors à 1µg de folates alimentaire et à 0,6µg d'acide folique. La forme réduite de la vitamine B9 est la forme métaboliquement active, le tetrahydrofolate ou acide folinique. Celui-ci sera ensuite méthylé et deviendra donneur de groupement méthyle, permettant ainsi d'accomplir toutes ses activités métaboliques ainsi que la méthylation de l'homocystéine en méthionine. Pour que ce processus soit actif, il nécessite également la présence de vitamine B12. L'origine d'une carence en vitamine B9 peut être d'origine iatrogène en particulier lors de l'utilisation d'anticonvulsivants, du méthotrexate, antinéoplasique, ou le triméthoprim, antibactérien. Du fait de son rôle capital dans la division cellulaire, sa carence engendre en premier un déficit en cellules à croissance rapide tels que les cellules sanguines. Ce qui justifie l'apparition d'une anémie. Les femmes désireuses de tomber enceintes sont toutes supplémentées en acide folique à partir de la huitième semaine qui précède la conception afin de diminuer tout risque d'anomalie de fermeture du tube neural du fœtus. La vitamine B9 des aliments est fragile, elle est détruite lors du stockage et de la cuisson

Les cobalamines sont des molécules composées d'un élément central, le cobalt, et se présentent sous deux formes actives dans l'organisme : la méthyl-cobalamine et l'adénosyl-cobalamine. Le premier composé interagit en synergie avec la vitamine B9 pour la méthylation de l'homocystéine alors que le deuxième actionne dans les mitochondries et contribue à la synthèse du thymidilate, nécessaire à la synthèse de la myéline et des bases

nucléiques. Cette dernière contribue alors à la synthèse des tissus à renouvellement rapide (hématopoïèse, phanères, etc.). Elle permet également la conversion du méthyl-malonyl-coA en succinyl-coA, substrat du cycle de Krebs [219, p. 12]. Une faible synthèse endogène est assurée par les entérobactéries coliques ne couvrant cependant pas les besoins nutritionnels. Son métabolisme est particulièrement complexe. Il fait intervenir plusieurs facteurs dont le facteur intrinsèque nécessaire à son absorption au niveau de l'iléon. Une carence peut survenir soit lors d'un régime végétalien non supplémenté soit en cas de malabsorption ou de maladie de Biermer (maladie auto-immune caractérisée par la destruction de la muqueuse gastrique). Le stockage hépatique des cobalamines est assez conséquent et permet de tenir plusieurs années avant l'apparition d'un déficit.

La vitamine C participe à plusieurs fonctions dont la maturation du tissu conjonctif et de la matrice osseuse (hydroxylation de la proline et de la lysine). Son déficit entraîne le scorbut découvert il y a plusieurs siècles mais qui, à cause des régimes alimentaires actuels pauvres en fruits et en légumes, n'a malheureusement pas disparu. Les premiers symptômes sont peu spécifiques (asthénie, diarrhée, anorexie) mais les signes physiologiques révèlent un défaut de synthèse du collagène dont les complications peuvent aller jusqu'à l'hémorragie due à la fragilité des vaisseaux (apparition d'ecchymoses). Des douleurs osseuses peuvent également survenir.

2.1.2.1.2. Les vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles comprennent quatre types de vitamines : A, D, E et K. Du fait de leurs propriétés physico-chimiques, elles suivent le métabolisme des lipides. Elles possèdent diverses activités physiologiques (vision, métabolisme phosphocalcique, protection contre le stress oxydant, coagulation) qui les rendent indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Malgré leur appartenance au groupe des micronutriments, la vitamine D et la vitamine K possèdent une synthèse endogène cependant non suffisante pour couvrir leurs besoins. Les carences sont plutôt rares pour ces vitamines, exceptée la vitamine D, déficiente chez une grande partie de la population française. Des cas d'hypervitaminoses toxiques ont été rapportés pour les vitamines A et D ; des limites de sécurité ont donc été établies.

	Dénomination chimique	RNP Homme	RNP Femme	Fonctions physiologiques principales	Sources alimentaires majeures	Carences – pathologies carentielles	Toxicité - surcharge
Vitamine A	Rétinol	750µg ER	650 µg ER	Vision crépusculaire, Système immunitaire, Différenciation cellulaire épithéliale	Huiles de foie de poissons, poisson gras, abats (foie), jaune d'œufs, lait et produits laitiers, légumes colorés	Troubles oculaires, cutanés et diminution de l'immunité (infection pulmonaire)	Troubles neurologiques (hypertension intracrânienne), cutanés et digestifs, tératogène
Vitamine D	Calciférol	15µg		Métabolisme phosphocalcique, Effets extra-osseux	Poissons gras, huiles de foies de poisson, abats, jaune d'œuf, lait et produits laitiers	Rachitisme, ostéomalacie	Hypercalcémies et signes cliniques associés
Vitamine E	Tocophérol	10,5mg	9,9mg	Métabolisme oxydoréduction (antioxydant, stabilisateur des membranes lipidiques)	Huiles végétales, fruits oléagineux, céréales	-	-
Vitamine K	Cobalamines (K1 : Phylloquinone K2 : Ménaquinone)	45µg		Coagulation	Herbes aromatiques, légumes à feuilles vertes, céréales, abats (foie), aliments fermentés (fromages)	-	-

Tableau 4 : RNP et caractéristiques physiologiques des vitamines liposolubles

La vitamine A regroupe le rétinol, présent uniquement dans les produits d'origine animale, et ses dérivés comprenant les caroténoïdes pro-vitaminiques retrouvés essentiellement dans les végétaux. Afin de trouver une concordance d'activité entre ses deux sous-groupes, une équivalence rétinol (EN) a été créée : $1\ \mu\text{g}$ rétinol = $1\ \mu\text{g}$ ER et $1\ \mu\text{g}$ β -carotène = $1/12\ \mu\text{g}$ ER. La vitamine A est stockée à plus de 90% dans le foie, ce qui explique l'hépatotoxicité engendrée lors d'un surdosage. Elle est aussi tératogène. Sa limite d'apport est fixée à $3\ \text{mg/j}$ ¹⁷. Une hypervitaminose aiguë est observée lorsque les apports sont cent fois supérieurs aux doses conseillées et elle devient chronique lors d'un apport de dix fois la recommandation pendant plusieurs semaines ou mois. L'adaptation de la vision à l'obscurité est assurée par la rhodopsine, pigment photosensible, dont le précurseur est un dérivé de la vitamine A, le rétinal. La vitamine A est antioxydante et joue également un rôle dans l'immunité ainsi que dans la différenciation et la prolifération des tissus épithéliaux (peau, épithélium respiratoire, etc.). Son déficit entraîne alors particulièrement des problèmes d'ordres oculaires (héméralopie, xérophtalmie et kératite d'apparition plus tardive jusqu'à la cécité), cutanés (sécheresse et hyperkératose) et immunologiques (sensibilité accrue aux infections virales pulmonaires essentiellement). C'est le cas dans les pays en voie de développement où la population subit une mortalité infectieuse et une cécité importante dû à une hypovitaminose A.

La concentration endogène de la vitamine D dépend de l'alimentation et d'une synthèse cutanée. Selon son origine alimentaire, la vitamine D se présente sous deux formes : la vitamine D2 ou ergocalciférol présente dans les végétaux, et la vitamine D3 ou cholécalciférol produite par les animaux. Sous l'action des ultraviolets B, le 7-déhydrocholestérol présent au niveau des cellules de la peau est transformé en pré-vitamine D3. L'homme la transforme ensuite en forme active grâce à deux hydroxylations, hépatique puis rénale, pour produire la 1,25-dihydroxyvitamine D ou calcitriol. L'excès de vitamine D est stocké dans le tissu adipeux, les muscles et la peau et sera redistribuée en période hivernale. La vitamine D permet le maintien de l'homéostasie phosphocalcique en agissant sur plusieurs cibles : l'intestin, le rein, l'os et les glandes parathyroïdes. Elle assure l'absorption du calcium et des phosphates au niveau intestinal et leurs réabsorptions au niveau rénal. Aussi, elle augmente la minéralisation et la croissance des tissus minéralisés (os, cartilage, dents) [221]. Elle agit également sur les glandes parathyroïdes où, en situation d'hypercalcémie, elle inhibe la sécrétion de la parathormone (PTH), hormone hypercalcémiant. En plus de ses effets osseux bien connus, elle posséderait une action immunomodulatrice et aurait également une influence dans la réduction de certains cancers, maladies auto-immunes et neuro-dégénératives [221]. Sa carence induit le rachitisme chez l'enfant entre 6 mois et 2 ans, et l'ostéomalacie chez l'adulte. En France, le rachitisme a quasiment disparu du fait d'une supplémentation systématique chez les enfants. L'ostéomalacie provoque une insuffisance de minéralisation de l'os et se manifeste par des douleurs osseuses, des myalgies et des fractures spontanées. Au même titre que son déficit est pathologique, sa surcharge l'est tout autant. Elle provoque une hypercalcémie entraînant des

¹⁷ A titre informatif, selon la table de composition nutritionnelles des aliments CIQUAL, 100g de foie de veau cuit apporte $10,5\ \mu\text{g}$ de rétinol [220].

manifestations cliniques ostéo-articulaires, digestives, hydroélectriques et rénales [222]. Sa limite de sécurité, augmentée en 2012, est fixée à 100µg/j [223]. Quant à son apport journalier, l'ANSES préconise l'utilisation de 15µg/j. Sa dose peut être exprimée sous forme d'unité internationale (UI) définie par une correspondance de 1 UI = 0,025µg.

La vitamine E représente deux familles distinctes chimiquement, les tocophérols et les tocotriénols, et disposant chacune de quatre composés. Elle possède un rôle d'antioxydant essentiel, et a montré une activité cardio-protectrice renforcée par son action antiagrégant plaquettaire. Sa capacité à piéger les radicaux libres et sa présence au sein des membranes cellulaires lui permettent d'inhiber la peroxydation naturelle des AGPI et lui confère alors des qualités stabilisatrices de membranes. Dans les huiles, la vitamine E diminue le risque de rancissement, réaction aboutissant à la formation de peroxydes par la présence d'oxygène et de radicaux libres. Elle agit en synergie avec d'autres composés antioxydants comme la vitamine C ou le glutathion. Un déficit en vitamine E peut induire une anémie hémolytique chez des nouveau-nés prématurés (faiblesse de réserves, système digestif prématuré).

La vitamine K existe sous plusieurs formes : une naturelle, vitamines K1 ou phylloquinones, et une issue de la synthèse bactérienne, vitamines K2 ou ménaquinones. L'Homme est capable de synthétiser ces dernières grâce à ses bactéries entéro-coliques. Les propriétés de la vitamine K sont liées à son action sur les protéines K-dépendantes qui vont être capitales pour la coagulation sanguine (synthèse des facteurs II, VII, IX et X et protéines C, S et Z) et la construction osseuse (ostéocalcine) [224]. L'hypovitaminose K est très souvent rencontrée chez le nouveau-né du fait notamment de l'immaturité de la flore bactérienne. Une supplémentation est alors requise chez tous les nouveau-nés afin d'éviter tout syndrome hémorragique.

2.1.2.2. Les minéraux

Une vingtaine de minéraux est indispensable à l'Homme, et chacun est présent en quantité variable dans l'organisme ; c'est ce qui différencie les macroéléments des oligo-éléments. Le calcium possède le pool le plus gros de l'organisme représentant plus d'un kilogramme. A l'inverse, le chrome et le cobalt sont présents à raison de moins d'un milligramme. L'ensemble des minéraux représente 4% du poids corporel. Tout comme les vitamines, les minéraux possèdent des fonctions physiologiques importantes pour le bon fonctionnement de l'organisme et doivent être apportés par l'alimentation. Ils interviennent pour la plupart en tant que constituants de protéines ou en tant que cofacteurs. Seuls les minéraux les plus importants seront détaillés dans ce chapitre.

2.1.2.2.1. Les macroéléments minéraux

Les macroéléments minéraux ou simplement minéraux, sont au nombre de sept : sodium, chlore, potassium, calcium, phosphore, magnésium et zinc. Le chlore sera traité avec le sodium ; il forme le complexe NaCl.

	Symbole chimique	RNP Homme	RNP Femme	Fonctions physiologiques principales	Sources alimentaires majeures	Carences – pathologies carentielles	Toxicité - surcharge
Sodium	Na			Excitabilité neuromusculaire et cardiaque, Equilibre hydro-électrolytique, Equilibre acido-basique	Charcuterie, sel, conserves, eaux minérales	-	Hypertension artérielle
Potassium	K	Conditionné par l'apport en sodium : rapport molaire Na/K = 1		Excitabilité neuromusculaire et cardiaque, Equilibre hydro-électrolytique, Equilibre acido-basique Synthèse protéique et métabolisme du glycogène	Fruits et légumes, légumineuses, levures, céréales, chocolat	Troubles neurologiques et cardiaques	Troubles neurologiques et cardiaques, acidose
Calcium	Ca	1000mg		Minéralisation et croissance des os et des dents, Excitabilité neuromusculaire et cardiaque, Transmission de l'influx nerveux Coagulation	Lait et produits laitiers, légumineuses et fruits oléagineux	Déficit de minéralisation osseuse	Lithiase, calcification
Phosphore	P	700mg		Métabolisme énergétique, Minéralisation osseuse, Constitution des membranes et des phospholipides Equilibre acido-basique	Levures, céréales, lait et produits laitiers, fruits oléagineux, viande et abats, eaux minérales	-	Troubles cardiovasculaires, calcification
Magnésium	Mg	420mg	360mg	Minéralisation osseuse Polarisation de la membrane cellulaire, Cofacteur de nombreuses réactions (énergie)	Fruits oléagineux, chocolat, café, eaux minérales magnésiennes, céréales complètes	Hyperexcitabilité neuromusculaire, troubles cardiaques, Troubles métaboliques	Troubles neuromusculaires, cardiaques

Tableau 5 : RNP et caractéristiques physiologiques des minéraux

Le sodium est le cation extracellulaire le plus important de l'organisme. Il est associé en général avec le chlore pour former le chlorure de sodium NaCl et définir le sel. Un gramme de sel apporte 0,4g de sodium [195]. Un excès d'apport engendre une hypertension artérielle. Il permet le maintien de la pression osmotique extracellulaire en guidant la répartition et les entrées/sorties de l'eau ainsi que ceux d'autres composés (glucose, acides aminés, etc.). Il participe à la transmission de l'influx nerveux et musculaire par dépolarisation membranaire. La concentration en sodium des aliments « purs » est assez faible mais les procédés de transformation les enrichissent de façon importante. C'est principalement le cas lors des salaisons de viandes (charcuterie) et lors des conservations alimentaires (conserves, produits ultra-transformés, etc). Du fait d'un lien avéré entre l'excès de sodium et l'hypertension, l'inexistence d'une hypovitaminose et l'apport excessif de sodium dans le régime occidental, il n'existe pas de recommandation nutritionnelle pour la population. Cependant, la limite d'apport est fixée à 3,2 g pour un homme et 2,4 g pour une femme.

Le potassium est quant à lui le cation principal de l'espace intracellulaire, présent à 95% dans les cellules musculaires [225]. Il participe au maintien de la pression osmotique et facilite la transmission des influx nerveux et musculaires par repolarisation membranaire (potentiel de repos). Il est doté de plusieurs fonctions : régulation cardiaque, synthèse protéique et glucidique, sécrétion de l'aldostérone et de l'acidité stomacale. Il permet également l'excrétion rénale des protons et participe alors à l'équilibre acido-basique. Le potassium a un effet salidiurétique et antihypertenseur grâce à sa présence au niveau de la pompe Na^+/K^+ , il préviendrait alors l'effet hypertenseur lié à un excès de sodium.

Le calcium est sans doute le minéral le plus populaire. Il est connu pour sa présence dans la constitution de la trame osseuse sous forme de cristaux d'hydroxyapatite complexé avec le phosphore, représentant 99% du calcium corporel [226]. Toutefois, son rôle ne se cantonne pas à ses effets osseux. Présent dans l'espace extracellulaire, ce minéral exerce des effets sur l'excitabilité neuromusculaire et sur la coagulation (stabilisation de la fibrine) [227]. Une infime partie du calcium (un millionième) compose l'espace intracellulaire qui agit comme un puissant second messenger et qui permet la polarisation de la membrane plasmique.

Le phosphore, étroitement lié au calcium, se présente en majeure partie au niveau du squelette osseux. Il existe un rapport phosphocalcique Ca/P se situant dans l'intervalle 1,2 à 2, qui doit être respecté afin de maintenir une bonne minéralisation osseuse. Le poids corporel en phosphate s'élève à environ 550mg. Le phosphate exerce un rôle dans les échanges énergétiques (adénosine triphosphate ATP), l'activité de certaines enzymes (phosphatases, phosphorylases), la composition des acides nucléiques et phospholipides et l'équilibre acido-basique (rôle tampon) [228]. Ce minéral est retrouvé en tant qu'additif alimentaire sous la forme de polyphosphates, comme acidifiant dans les sodas sous la forme d'acide phosphorique et se présente en phytates dans les céréales et les légumineuses. Sa carence est alors très rare.

Le magnésium constitue avec le phosphore et le calcium, la masse minérale de la trame osseuse et se présente aussi en moindre proportion dans les muscles. Il est localisé essentiellement dans le milieu intracellulaire représentant le deuxième cation de ce milieu après le potassium, et en très faible quantité au niveau extracellulaire. Il possède de

nombreuses fonctions et joue principalement un rôle de cofacteur dans plusieurs centaines de voies enzymatiques. Il est donc impliqué dans plusieurs systèmes métaboliques tels que le métabolisme énergétique (glycolyse et ATP), la synthèse d'acides nucléiques et de protéines, et est engagé dans des voies de signalisation intracellulaire en tant que second messager. Le magnésium contrôle les flux d'autres minéraux comme le potassium ou le calcium. Il agit aussi au niveau de la jonction neuromusculaire en facilitant la repolarisation de la membrane cellulaire stimulant la relaxation musculaire et diminuant l'hyperexcitabilité cellulaire. Le magnésium contribue à réguler les troubles du rythme cardiaque et permet un bon équilibre du système nerveux. L'hypermagnésémie est rare et se rencontre lors d'injection massive de magnésium [229].

2.1.2.2.2. Les oligo-éléments

De par leurs faibles stocks corporels, le zinc (environ 3 g) et le fer (environ 4 g) sont amenés à être classés dans les deux catégories de minéraux

Le zinc est essentiellement présent dans le milieu intracellulaire dans les muscles (60%), les os (30%) et divers organes (9 à 10%) : prostate, peau et cheveux, et foie. C'est un constituant capital de la synthèse protéique et tout comme le magnésium, il intervient dans de nombreuses activités enzymatiques. Il assure un rôle structurel au sein d'un grand nombre de protéines dites « à zinc » (insuline, hormone de croissance) et « à doigt de zinc » comme la superoxyde dismutase. Il participe à ce titre à l'activité antioxydante de l'organisme, renforcée par son aptitude à entrer en compétition avec le cuivre et le fer, deux oligo-éléments pro-oxydants. La cicatrisation engage l'action du zinc grâce à sa capacité de différenciation, croissance et multiplication cellulaire et de son implication dans la synthèse du collagène. D'autres rôles lui ont été attribués comme la gustation, la vision, la reproduction et l'immunité. L'absorption du zinc alimentaire est favorisée par l'apport en protéines riches en histidine, lysine et acides aminés soufrés, et par un repas riche en AGPI mais elle est réduite en cas de consommation d'alcool, d'acide gras saturés et d'apport concomitant avec d'autres métaux (cuivre, fer ou aluminium) [230]. De plus, les phytates réduisant de façon conséquente l'absorption du zinc, les recommandations nutritionnelles en zinc en sont linéairement dépendant.

Le fer se répartit dans l'organisme sous deux formes : une forme majoritaire héminique (fer ferreux Fe^{2+} , forme réduite), constituant de l'hémoglobine et de la myoglobine (pigment rouge des muscles), et une forme non héminique (fer ferrique Fe^{3+} , forme oxydée) responsable du transport et des réserves. Il assure alors l'oxygénation de tous les tissus par le transport de l'oxygène et intervient dans l'activité de nombreuses enzymes : transfert d'électrons dans la chaîne respiratoire au niveau mitochondrial pour la production d'énergie, synthèse d'ADN et métabolisme des catécholamines. Il est également impliqué dans les réactions immunitaires par son activité pro-oxydante. Son métabolisme est finement régulé et fait intervenir un grand nombre de composés. L'absorption du fer non héminique, d'origine végétale, est nettement inférieure à celle du fer héminique d'origine animale.

	Symbole chimique	RNP Homme	RNP Femme	Fonctions physiologiques principales	Sources alimentaires majeures	Carences – pathologies carentielles	Toxicité - surcharge
Zinc	Zn	9,4 à 14mg	7,5 à 11mg	Cofacteur enzymatique, Constituant protéique, Antioxydant, Métabolisme des AGPI Cicatrisation	VPO, lait et produits laitiers, légumineuses	Déficit immunitaire, troubles cutanés, retard de croissance, oligospermie	Carence en cuivre
Fer	Fe	11mg	11 à 16mg	Constitution de l'hémoglobine et de la myoglobine	Épices, chocolat, viandes, légumineuses	Anémie ferriprive, déficit immunitaire,	Stress oxydatif, hémochromatose
Cuivre	Cu	1,3mg	1,0mg	Cofacteur enzymatique Constituant des métalloenzymes (oxydoréduction)	Abats, crustacés et mollusques, céréales	Anémie ferriprive, ostéoporose	Atteintes hépatiques
Manganèse	Mn	2,8mg	2,5mg	Métabolisme glucidique et lipidique	Fruits oléagineux, mollusques et crustacés, chocolat	-	-
Iode	I	150µg		Synthèse des hormones thyroïdiennes	Poissons, mollusques et crustacés, lait et produits laitiers	Crétinisme, goitre, désordres thyroïdiens	Thyrotoxicose
Sélénium	Se	70µg		Cofacteur enzymatique (enzymes sélénodépendantes) Antioxydant	VPO, fruits oléagineux, céréales	Déficit immunitaire, faiblesse musculaire, cardiomyopathie	-

Tableau 6 : RNP et caractéristiques physiologiques des principaux oligo-éléments

Le cuivre est un cofacteur de nombreuses enzymes. Il intervient dans les réactions d'oxydo-réductions via entre autre la superoxyde dismutase et participe à la synthèse des acides gras (acide oléique et AGPI). D'autres fonctions lui sont attribuées : intégrité du cartilage et des os (maturation du collagène et élastine), régulation des neurotransmetteurs, facteur hématopoïétique (incorporation du fer, synthèse de l'hémoglobine), réactions immunitaires. Du fait de sa toxicité hépatique, sa limite supérieure de sécurité est de 5mg/j.

Le manganèse contribue au métabolisme énergétique grâce à sa contribution au métabolisme glucidique (synthèse/dégradation du glucose et synthèse d'insuline) et au métabolisme lipidique par la production de cholestérol.

La majorité de l'iode se situe au sein des glandes thyroïdes. Sa seule fonction connue est sa participation à la synthèse des hormones thyroïdiennes : la tri-iodothyronine (T3) et la tetra-iodothyronine (T4). Elles sont indispensables au métabolisme général de base (thermogenèse, homéostasie glucidique et lipidique, synthèse protéique) et à la croissance et maturation cellulaire, essentiellement cérébrale. De ce fait, une carence lors du développement fœtal (second trimestre) entraîne la pathologie du « crétinisme », rencontrée dans les régions montagneuses (Suisse). Elle se manifeste par des troubles neurologiques psychomoteurs [231].

Le sélénium est un constituant d'un groupe d'enzymes nommées sélénoprotéines dont les plus importantes sont les désiodases, les glutathion-peroxydases, la sélénoprotéine P et les thiorédoxine réductases. Elles jouent un rôle dans la synthèse des hormones thyroïdiennes (désiodases) et possèdent un fort pouvoir antioxydant. Le sélénium agit en synergie avec la vitamine E. Par ailleurs, une sélénotoxicose existe et se manifeste par une chute des cheveux et des ongles, des troubles digestifs, une asthénie et une irritabilité. La limite d'apport est donc de 300µg/j.

L'étude des nutriments a permis de bien définir leurs rôles et les apports recommandés. Il est maintenant essentiel de découvrir comment ils composent les aliments et quel est alors l'intérêt nutritionnel de chaque groupe alimentaire.

2.2. LES GROUPES ALIMENTAIRES

Les aliments se définissent comme des substances ingérées par un être vivant fournissant un apport en énergie et en nutriments [192]. Les aliments sont classés selon leurs caractéristiques nutritionnelles en sept groupes : lait et produits laitiers, VPO, corps gras, céréales – produits céréaliers – légumes secs, fruits et légumes, sucre et produits sucrés, et boissons. Bien utilisée, cette classification présente l'avantage d'obtenir une alimentation équilibrée et donc une couverture satisfaisante des besoins nutritionnels. Toutefois, elle ne prend pas en compte l'intra-variabilité des aliments telle que la méthode d'élevage, les modes de cuissons ou de conservation. Depuis une dizaine d'année, le centre d'information sur la qualité des aliments (CIQUAL) a été créé et met à disposition sur internet une table de composition nutritionnelle des aliments, constamment mise à jour par l'ANSES.

Dans ce chapitre, la composition en nutriments principaux de chaque groupe alimentaire sera exposée permettant de définir les intérêts nutritionnels pour chacun d'entre eux. Les données ont été rassemblées et sont issues majoritairement de la table CIQUAL [232] et de livres de nutrition et diététique [169], [192], [233], [234].

2.2.1. Lait et produits laitiers

	Eau	Lipides	Protéines	Glucides	Vitamines	Minéraux et oligoéléments
Lait	87%	3,5g/100g : lait entier 1,6g/100g : lait demi-écrémé 0,2g/100g : lait écrémé	3g/100g	4,6g/100g	Vitamines du groupe B (B2++, B12), A et D	Calcium, potassium, iode
Yaourts	85%	Variable 1g/100g jusqu'à 10g/100g pour les yaourts à la grecque	4g/100g	Variable 4,7g/100g : yaourt nature 14-18g/100g : yaourt sucré fruité	Moins de vitamines que dans le lait	
Fromages	82% à 29%	Variable ≤ 20-25g/100g : fromages maigres (<i>Saint Paulin, fromages à pâte molle</i>) ≥ 40g/100g : fromages gras (<i>fromage de chèvre, bleus</i>) ≥ 45g/100g : fromages extra-gras (<i>cantal, camembert, emmental, gruyère</i>) ≥ 60g/100g : fromages double crème (<i>Caprice des Dieux, Carré Frais Gervais</i>) ≥ 75g/100g : fromages triple crème (<i>Fontainebleau</i>)	Variable 10g/100g : fromage frais à 30g/100g : fromage à pâte dure	Négligeable	Moins de vitamines que dans le lait	Calcium Sodium

Tableau 7 : Composition nutritionnelle du lait et des produits laitiers

Le groupe des produits laitiers est assez diversifié et rassemble le lait, les différents types de fromages (fromage frais, fromage fermentés, fromages à moisissures internes, fromages fondus,) et les yaourts de diverses natures (yaourt nature et fruité, yaourt à caillé brassé, yaourt maigres). Les yaourts sont issus de la fermentation du lait par l'action de deux bactéries *Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus bulgaricus* qui transforment le lactose en acide lactique.

Le lait et les produits laitiers trouvent leur intérêt nutritionnel dans leurs apports en calcium. En effet, pour 100g de produits, ils en apportent entre 110mg pour le lait et jusqu'à 1200mg pour les fromages à pâte dure. Sa concentration est dépendante de la vitesse de caillage (coagulation des caséines) et d'égouttage (élimination du lactosérum) : plus la vitesse est rapide, plus la teneur en calcium est élevée. A ce titre, les fromages à pâte dure et pressés

(type Gruyère, Comté ou Cantal) en sont les plus riches. De plus, le rapport phosphocalcique (Ca/P) est respecté puisqu'il est d'environ 1,4 permettant un maintien de la minéralisation des os.

Les protéines laitières regroupent essentiellement les caséines et deux protéines solubles que sont la lactoglobuline et la lactalbumine. Ces deux dernières vont coaguler à la cuisson et constituer la « peau du lait ». Les procédés de fabrication du fromage comprenant l'égouttage élimine les protéines solubles. La VB du lait est élevée bien que ce dernier soit dépourvu de lysine qui ne résiste pas aux traitements thermiques. Celle des fromages est comparativement moins élevée, du fait de l'élimination du lactosérum.

La présence de lipides dépend de la teneur en eau. Ils apportent essentiellement des acides gras saturés (60 à 65%), mono-insaturés (30%) et du cholestérol. Les acides gras essentiels sont quasiment absents. Leurs teneurs en lipides définissent leurs concentrations en vitamines liposolubles : le lait écrémé et les yaourts maigres en sont dépourvus. Les fromages contiennent des taux importants de lipides et ce sont dans les fromages à pâte cuite tels que le gruyère ou le comté qu'ils sont les plus élevés. Le cholestérol y est présent à hauteur de 90 à 100mg/100g.

Les glucides du lait sont représentés par le lactose (glucose-galactose) qui est absent dans les fromages. Il augmente l'absorption du calcium.

2.2.2. Viande, poissons et œufs

	Eau	Lipides	Protéines	Glucides	Vitamines	Minéraux et oligoéléments
Viande	Viandes 60 à 70%	Variable < 10g/100g : viandes maigres (<i>cheval, gibier, lapin, poulet, veau, dinde</i>) 10 à 30g/100g : viandes grasses (<i>canard, bœuf, porc, agneau, mouton, oie</i>)	20g/100g	Négligeable	Vitamines du groupe B, B12++	Fer sous forme hémunique, P
	Charcuterie 18 à 80%	Variable 10g/100g jambons dégraissés 15g/100g : boudin blanc, andouille 35g/100g : pâté, saucissons cuits 50g/100g : rillettes, saucisson secs, foie gras	10 à 20g/100g			
Œufs	74%	10g/100g	10 à 13g/100g	Négligeable	Vitamines du groupe B, A, D	Fer, P
Poissons	Poissons 70 à 80%	Variable < 5g/100g : poissons maigres (<i>merlan, saint-pierre, colin, daurade</i>) 5 à 10g/100g : poissons mi-gras (<i>sardine, turbot, rouget</i>) > 10g/100g : poissons gras (<i>hareng, anguille, saumon, anchois, maquereau, thon</i>)	18 à 19g/100g	Négligeable	Vitamines liposolubles (A, D, E), vitamines du groupe B	Fer sous forme hémunique, Iode, Phosphore
	Crustacés	1 à 2g/100g	13 à 23g/100g			
	Mollusques 80 à 90%	1 à 2g/100g	14 à 16g/100g			

Tableau 8 : Composition nutritionnelle du groupe VPO

Les caractéristiques nutritionnelles pour ce groupe sont leurs fortes teneurs en protéines et en acides aminés essentiels, les apports en fer, en iode (poisson) et en vitamines du groupe B et A (foie et jaune d'œuf) et leurs concentration riches en lipides et en cholestérol. Ils sont dépourvus de calcium et possèdent donc un mauvais rapport phosphocalcique.

2.2.2.1. Les viandes

La viande est issue de diverses origines : boucherie (bœuf, mouton, veau, porc, agneau et cheval), basse-cour (poulet, dinde) et sauvages (gibiers).

Sa composition en protéines représente l'intérêt nutritionnel principal. Y sont retrouvées : les protéines intracellulaires des fibres musculaires (myosine, myoalbumine), les protéines du tissu conjonctif (collagène) responsable de la fermeté de viande, et d'autres protéines comme la myoglobine. Selon les espèces, la teneur en graisse et la catégorie des morceaux, la teneur protéique et la VB varient. Les fibres musculaires collectionnent tous les acides aminés indispensables, contrairement au tissu conjonctif, déficient en tryptophane et méthionine. Toutefois, la VB est globalement très bonne. En plus de ses protéines, la viande apporte du fer sous sa forme directement assimilable, forme héminique, en quantité intéressante (2 à 3 mg/100g).

La teneur en lipides de la viande est très variable et dépend du morceau, de l'espèce considérée, des différences biologiques (âge, sexe), de l'état d'engraissement et du mode d'élevage (vitesse de croissance, alimentation). Elle détermine la valeur énergétique de l'animal. Les graisses entourent la carcasse et sont présentes autour du muscle ou à l'intérieur (persillé, marbré). Le dégraissage permet de diminuer le taux de lipides. La viande la moins grasse est la viande de cheval avec seulement 2g de lipides pour 100g d'animal. L'agneau est quant à lui celui qui est le plus gras (15g/100g). Les lipides sont constitués principalement d'acides gras saturés et mono-insaturés, les AGPI étant présents en très faible quantité. La volaille et le porc sont les deux viandes ayant un apport en AGPI le plus élevé (environ 2g/100g). Toutes les viandes renferment un taux relativement élevé de cholestérol (60 à 100mg/100g).

La concentration en glucides est négligeable car le glycogène musculaire se transforme en acide lactique lors de la mort de l'animal.

Les minéraux contenus dans la viande regroupe le fer héminique, le phosphore, le cuivre, le sélénium et du zinc. Les vitamines du groupe B, particulièrement la B12 composent la viande. La vitamine A et C sont détruites lors de la cuisson [235].

Les abats sont aussi classés dans la catégorie des viandes avec approximativement les mêmes caractéristiques nutritionnelles mais en teneur moins intéressante sauf pour la vitamine B12 retrouvée en plus forte concentration. Ils sont riches en acides nucléiques.

La charcuterie est le produit final de plusieurs transformations et de différents modes de conservation de la viande d'origine diverses et variées (salaison, fumage, cuisson dans la graisse, fermentation lactique et nitrique). Il en existe plus de 400 variétés différentes. Ce groupe possède une teneur variable en protéines mais qui est en moyenne la même que celle de la viande (de 10 à 20%). La différence évidente avec la viande est l'existence d'une forte concentration en lipides et en cholestérol, variant pour ce dernier de 100mg (saucisses, saucissons,) à 260mg (pâtés de foie) pour 100g. Les charcuteries les moins grasses sont le jambon blanc, le pâté de tête et le museau. Ainsi, les charcuteries ont une valeur calorique élevée.

2.2.2.2. Les œufs

La partie protéique de l'œuf constitue son intérêt nutritionnel. Sa composition y est parfaite puisque sa VB est la VB de référence (VB = 100). L'œuf apporte tous les acides aminés essentiels en quantité optimale. Les protéines de l'œuf sont l'ovalbumine (riche en tryptophane, méthionine et lysine) dans le blanc et l'ovovitelline dans le jaune et représentent 14g/100g soit 8g pour un œuf.

Les lipides sont présents uniquement dans le jaune à hauteur de 10% et se composent d'une forte proportion de phospholipides (lécithines) et de cholestérol (1500mg pour 100g de jaune soit environ 400mg pour un œuf). Les acides gras sont pour les deux tiers des acides gras insaturés. Leurs typologies peuvent être modifiées selon l'alimentation de la poule (ex : une alimentation riche en graines de lin entraîne une augmentation de la teneur en acide gras oméga 3 dans l'œuf).

L'œuf présente une forte concentration en phosphore et en fer mais est pauvre en calcium, et représente une bonne source de vitamines du groupe B, D, caroténoïdes (lutéine) et vitamine A (jaune d'œuf).

2.2.2.3. Les poissons, mollusques et crustacés

Le groupe des poissons rassemble une grande variété d'espèces se présentant sous toutes les formes (frais, en conserve, mariné, etc.).

Les poissons ont le même apport qualitatif et quantitatif en protéines que la viande. Ils présentent cependant un avantage supplémentaire grâce à leur qualité nutritionnelle et bénéfique de leurs lipides, riches en AGPI. Ces derniers sont présents à hauteur de 7 à 37% selon les espèces alors qu'ils sont quasiment absents chez les animaux terrestres contenant 0,5 à 2% [236]. Les lipides sont répartis dans la chair du poisson c'est-à-dire dans les muscles, contrairement à la viande où ils sont localisés principalement au niveau sous-cutané. Leurs concentrations varient en fonction de l'espèce du poisson plus ou moins riche en tissu musculaire ; les poissons maigres comme la morue ou l'églefin présentent leurs lipides principalement dans le foie alors que les poissons gras déposent la totalité de leurs lipides au niveau des muscles. Les lipides se composent essentiellement d'acide gras mono et polyinsaturés avec une forte proportion en acide gras oméga 3 : ALA, EPA et DHA. Leur origine provient de l'alimentation des poissons qui se nourrissent de phytoplancton et zooplancton riches en bons acides gras. Les poissons d'élevage sont de moins bonne composition restant tout de même favorable. La teneur en cholestérol varie de 50 à 70mg/100g.

Les poissons sont riches en minéraux et contiennent une quantité importante de phosphore et d'iode pour les poissons de mer. Le fer y est présent mais en moins grande quantité par rapport à la viande. Ils apportent également du potassium, du zinc, du sodium et une faible quantité de calcium. Les vitamines apportées sont celles du groupe B et les vitamines liposolubles A, D et E.

Les mollusques (poules, seiches, etc.) et coquillages (huitres, moules, coques etc.) sont moins gras et moins protéinés. Ils sont riches en sels minéraux. Les crustacés (crevettes, homards, langoustes etc.) ont une concentration très faible en lipides et celle des protéines est équivalente aux poissons.

2.2.3. Les corps gras

		Eau	Lipides	Protéines	Glucides	Vitamines	Minéraux et oligoéléments
Matières grasses animales	Crème	65 à 75%	30 à 35g/100g	Négligeable	Négligeable	Vitamine A, D	Absent
	Beurre	16%	83g/100g	Négligeable	Négligeable	Vitamine A et caroténoïdes, vitamine D, E	Absent
	Graisse et huiles	0%	90 à 100g/100g	0	0		Absent
Matière grasses végétales	Huiles concrètes	0%	100g/100g	0	0	Vitamine A, E	
	Huiles fluides	0%	100g/100g	0	0		
Margarine		16%	80g/100g	0	Négligeable	Vitamine A, E	0

Tableau 9 : Composition nutritionnelle des corps gras

Ce groupe est caractérisé par son apport important en lipides produisant alors une énergie importante, un gramme de lipides apportant 9kcal. Ils véhiculent les vitamines liposolubles tels que la vitamine A et la vitamine E.

Selon l'origine des graisses, la composition en acides gras est différente. Le tableau ci-dessous est tiré du livre de « Nutrition » du Collège des enseignants de nutrition [192] et complété par le livre « Principes de nutrition pour le pharmacien » [169].

Aliment	Lipides totaux (en g /100g)	Acide gras (% des AG totaux)		
		Saturés	Mono-insaturés	Polyinsaturés
Beurre	86	67,3	30,1	2,6
Crème	33,5	67,3	30,1	2,6
Saindoux	99	45,7	44,6	9,6
Graisse d'oie	99	28,6	59,8	11,5
Végétaline	100	99,3	0,7	traces
Margarine de cuisine	82,5	31	32,7	12,7
Margarine au tournesol	82,5	18	39,7	42,3
Margarine au maïs	82,5	17,5	42,1	40,4
Huile d'arachide	100	20,8	47,5	31,7
Huile d'olive	100	15,2	74,3	10,5
Huile de colza	100	6,5	64,3	26,5
Huile de noisette	100	7,3	76,3	16,4
Huile Isio 4	100	12	41	47
Huile de maïs	100	12,9	27,4	59,6
Huile de soja	100	14,8	21,6	63,6
Huile de tournesol	100	12,2	23,5	64,3
Huile de noix	100	9,8	17,1	72,3

Tableau 10 : Composition en AG de quelques corps gras

2.2.3.1. Matières grasses d'origine animale

2.2.3.1.1. Crème et beurre

Bien que le beurre et la crème soient produits à partir du lait, leurs intérêts nutritionnels n'étant pas les mêmes, ils ont été classés dans le groupe des corps gras. La crème est un lait enrichi en matière grasse par centrifugation tandis que le beurre résulte d'un barattage de la crème et se présente comme une émulsion huile dans eau. La teneur en eau est alors établie par réglementation et ne doit pas excéder 16%.

Les lipides sont représentés majoritairement par des acides gras saturés et une faible teneur en AGPI. Les principaux acides gras contenus dans le beurre sont l'acide palmitique (C16:0), acide stéarique (C18:0) et des acides gras à chaîne courte comme l'acide butyrique. Le beurre est riche en cholestérol et en apporte 250mg pour 100g.

Les vitamines présentes sont des vitamines liposolubles : A, D et E. La vitamine A et les β -carotènes se devinent par la couleur jaune du beurre. La vitamine D est présente essentiellement dans les beurres réalisés avec des laits d'été. Les sels minéraux sont quasiment absents.

Il existe différentes textures de crèmes : les crèmes épaissies sont obtenues grâce à la maturation des ferments lactiques. Les crèmes allégées sont caractérisées par un taux de lipides de 12 à 30%.

Des beurres allégés ont été produits à partir de crèmes allégées. Mis à part leur quantité en lipides réduite, les caractéristiques nutritionnelles sont similaires au produit d'origine.

2.2.3.1.2. Graisses et huiles animales

Ils sont obtenus par fusion des tissus gras des animaux et sont composés à plus de 90% de lipides. En fonction du type d'animal, sont distingués le saindoux (graisse de porc), la graisse d'oie ou de canard, le suif (graisse de bœuf), etc. La composition en AG diffère selon l'animal et son alimentation mais reste très riche en structures saturées et mono-insaturées. La présence d'AGPI est la plus élevée dans les graisses de volailles (dizaines de grammes) mais reste faible. Ces graisses apportent 100mg de cholestérol pour 100g.

Du fait de leur forte teneur en acides gras saturés, ces graisses animales sont très stables au cours des cuissons à haute température (friture, etc.). En outre, cette constitution augmente le taux de cholestérol.

2.2.3.2. Matières grasses d'origine végétale

2.2.3.2.1. Huiles concrètes ou graisses végétales

Les huiles concrètes sont des corps gras présents naturellement à l'état solide. Elles sont issues de la noix de cocotier (huile de coprah) ou des fruits du palmier à huile (huile de palme extraite de la pulpe et l'huile de palmiste issue de l'amande) ou d'un mélange des deux (« Végétaline »). Elles sont riches en acides gras saturés et mono-insaturés et sont utilisées dans l'industrie alimentaire (biscuits, biscottes, margarineries, etc.). Elles sont composées à 100% de lipides.

2.2.3.2.2. Huiles fluides

Les huiles d'origine végétale sont fabriquées à partir de graines ou de fruits oléagineux : olive, colza, noix, pépins de raisin, etc. Ce sont des corps gras liquides à une température de 15°C se distinguant par leur composition en acides gras (Tableau 10). Cette dernière conditionne la stabilité du corps gras et donc le mode de cuisson ; les huiles riches en ALA sont exclusivement destinées à l'assaisonnement. Les huiles ont des caractéristiques communes : elles sont composées à 100% de lipides, dénuées de cholestérol et représentent une bonne source de vitamine E. Le terme « huiles végétales » est destiné aux huiles composées de mélange d'huiles. Elles sont fabriquées par pression produisant des huiles

brutes qui doivent ensuite être filtrées et traitées (raffinage). Le raffinage des huiles entraîne une perte de teneur en vitamine E et phospholipides. L'huile d'olive vierge est l'exception car elle est comestible dès la première pression.

Les huiles riches en acides gras mono-insaturés, et donc en acide oléique, sont l'huile d'arachide et l'huile de noisette auxquelles peut être ajoutée l'huile de colza :

- L'huile d'arachide comporte le taux d'acide gras saturés le plus élevé de toutes les huiles végétales et contient une forte proportion d'acides gras mono-insaturés.
- L'huile d'olive a une teneur faible en acides gras saturés et en AGPI.
- L'huile de colza est peu riche en acides gras saturés et contient une bonne quantité d'acides gras polyinsaturés, environ 8% d'ALA. C'est ce qui la différencie des autres puisqu'elle est de ce fait fragile à la chaleur et est réduite à l'assaisonnement.

Les huiles riches en acides gras polyinsaturés regroupent deux catégories : les huiles « linoléiques » et les huiles « linoléniques ». Les huiles linoléiques sont constituées d'acide gras oméga 6 et rassemblent l'huile de tournesol, de maïs, de pépins de raisins, et de soja. Les huiles « linoléniques » sont riches en oméga 3 et comprennent les huiles de noix et de noix. Les huiles de soja et de noix comportent respectivement 7 et 15% d'ALA et sont donc, tout comme l'huile de colza, réservées à l'assaisonnement.

2.2.3.2.3. Margarine

Comme le beurre, la margarine est composée d'une émulsion de phase aqueuse (16% maximum) dans une phase lipidique. La phase aqueuse est composée d'eau ou/et de lait fermenté et la phase grasse d'un mélange de graisses et huiles d'origine végétale et animale. Selon les caractéristiques du produit final, on distingue plusieurs types de margarines :

- les margarines classiques sont composées principalement de graisses animales (saindoux), de graisses de poisson ou de beurre assemblés à des huiles d'origine végétale. Elles contiennent essentiellement des acides gras saturés et mono-insaturés et sont riches en cholestérol (85 à 150mg/100g). Leur consistance étant dure, elles sont vendues dans du papier ingraissable.
- les margarines d'origine exclusivement végétale sont composées d'un mélange d'huiles uniquement végétales partiellement hydrogénées afin d'obtenir une texture ramollie. Elles possèdent donc moins d'AGPI que leurs huiles d'origines mais gardent leurs autres caractéristiques nutritionnelles. Les huiles au maïs ou au tournesol en sont des exemples.
- les margarines allégées ont une concentration en lipides comprise entre 41 et 65%. Elles mélangent une fraction d'huile de coprah, de palme ou de palmiste avec une huile riches en AGPI ayant subies une hydrogénation partielle. Les pâtes « à tartiner allégées » sont encore moins riches en lipides avec seulement 20 à 41%.

Les margarines sont souvent enrichies en vitamine A et E.

Il existe d'autres types de margarines comme celles enrichies en oméga 3 (mélange huile de tournesol et de colza) et celles enrichies en phytostérols, issus des végétaux, qui bloquent par compétition l'absorption du cholestérol.

2.2.4. Les céréales, dérivés et légumineuses

Ils offrent une proportion importante de glucides complexes, essentiellement dérivés de l'amidon, apportent des fibres et des protéines végétales.

		Eau	Lipides	Protéines	Glucides		Vitamines	Minéraux et oligoéléments
					Glucides totaux	Fibres		
Céréales	Généralités	10 à 14%	2 à 4g/100g	8 à 12g/100g	65 à 70g/100g	9 à 10g/100g	Vitamines du groupe B (sauf B12), vitamine E	Phosphore, Fer sous forme non héminique Magnésium Potassium
	Riz			6,5g/100g : riz blanc 7,5g/100g : riz complet	75g/100g	Négligeable : riz blanc 3g/100g : riz complet		
	Maïs			8 à 10g/100g	67g/100g	6g/100g		
	Blé - Seigle			11g/100g	67g/100g à 70g/100g	3g/100g		
	Orge			12g/100g	67g/100g à 70g/100g	3g/100g		
	Avoine		7g/100g	17g/100g	55g/100g	10g/100g		
	Semoule		1g/100g	12g/100g	70g/100g	4g/100g		
Produits céréaliers	Pain blanc	29%	2g/100g	8g/100g	56g/100g	3,5g/100g	Vitamines du groupe B (sauf B12), vitamine E	Sodium Phosphore Calcium
	Pain complet	38%	4g/100g	10g/100g	40g/100g	7g/100g		
Légumineuses		12%	1,5g/100g	7,5g/100g : haricot blanc 18 à 24g/100g	55 à 60g/100g	12 à 25g/100g	Vitamines du groupe B (sauf B12), E	Phosphore, Fer sous forme non héminique Calcium Sodium Potassium

2.2.4.1. Les céréales

Les céréales sont définies comme étant des fruits de graminées. Il en existe une multitude : blé, riz, orge, seigle, avoine, sarrasin, maïs. Elles sont à distinguer des « céréales du petit-déjeuner », aliments ayant subi des transformations et ajouts, notamment de sucres. Les céréales sont à la base de la fabrication de plusieurs aliments : farine (blé, d'amidon de riz, maïs = maïzena, etc.), semoule, flocons, polenta, pains, biscottes, pâtisseries, etc. Afin de bien comprendre leurs propriétés nutritionnelles, il est important de connaître la structure d'un grain de céréale. Ce dernier est composé de trois parties essentielles : le son, enveloppe externe riche en fibres, protéines, vitamines et sels minéraux, l'amande riche en amidon et albumen (gluten), et le germe composé de lipides (Figure 11) [237]. La farine est le résultat de la mouture, procédé de meunerie qui consiste à réduire le grain de céréale en petites particules et à se débarrasser plus ou moins des enveloppes externes. La mouture est caractérisée par deux paramètres : le taux d'extraction, c'est-à-dire le poids de farine obtenu à partir de 100kg de blé et la teneur en cendres représentée par les matières minérales restantes. Plus le taux d'extraction est grand, meilleure est la conservation de toutes les couches du grain de céréales. La teneur en cendre est proportionnellement équivalente à la conservation de l'enveloppe externe puisque les minéraux y sont globalement tous présents. De part la concentration en cendre est définie le type de farine. Ainsi, un taux de cendres équivalent à 0,55% définit une farine T55 et, une teneur de 1% caractérise une farine de type 100. En conséquent, plus le type de farine est élevée, plus le taux de cendres est grand, plus les minéraux sont présents, plus la conservation de l'enveloppe externe est grande et plus riche est la farine en fibres et vitamines. Selon le degré de raffinage, quatre type de farines existe : les farines intégrales (T150), les farines complètes (T110), les farines semi-complètes (T80) et les farines blanches (T45 à T65).

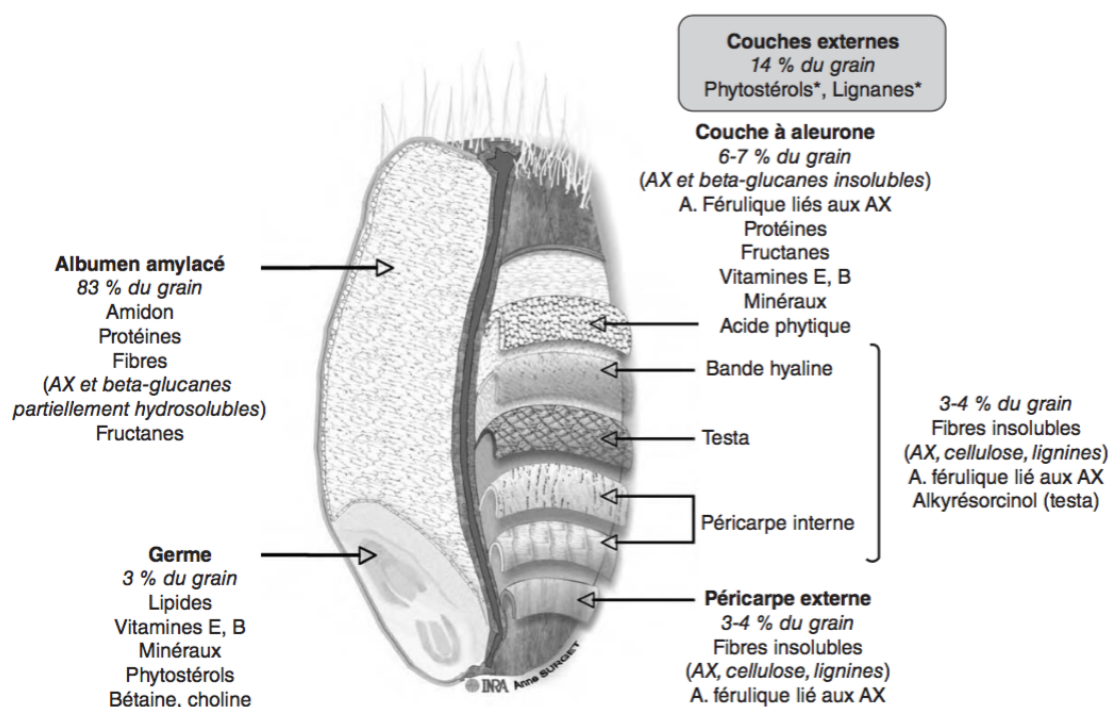


Figure 11 : Répartition des nutriments dans les tissus du grain de blé

Les céréales sont riches en glucides en majorité sous forme d'amidon (mélange de glucose relié par une liaison alpha(1-4)). Ces macronutriments représentent environ 70% et sont donc des pourvoyeurs énergétiques de l'alimentation. Elles tirent leur intérêt nutritionnel également grâce aux fibres du son qui se composent de cellulose et d'hémicellulose. Le raffinage diminue considérablement leurs teneurs, ainsi que celles des vitamines et minéraux. C'est par ces procédés technologiques mis en œuvre pour l'incorporation des céréales dans les aliments, qu'il existe une différence de qualité nutritionnelle entre les céréales.

La quantité de protéines présentes dans le son et dans l'amande est en moyenne de 10g/100g. Les protéines ont un apport en acides aminés moins équilibré que celles issues des animaux ; elles sont déficientes en lysine. Leur VB est donc moins élevée. Les protéines de certaines céréales sont formées de gliadines et de gluténines constituant le gluten. Il s'agit du blé, de l'avoine, de l'orge et du seigle. C'est grâce au gluten que les farines de ces céréales sont panifiables. Il possède des propriétés viscoélastiques et rend la pâte à pain souple. La cuisson entraîne une perte protéique d'environ 50% !

Les lipides sont présents en faible quantité, de 3 à 4% environ, sauf pour l'avoine dont la teneur est un peu plus élevée.

Les céréales sont riches en fer sous formes non héminiques, donc moins bien assimilable que celui d'origine animale, du magnésium et du phosphore apporté sous forme d'acide phytique ou phytates. Ce dernier entraîne malheureusement une diminution de l'absorption des autres minéraux. La concentration en minéraux est plus élevée dans les céréales complètes. Les vitamines sont représentées par les vitamines du groupe B sauf vitamine B12, exclusive des animaux, et de la vitamine E. Tout comme les fibres et les minéraux, leur teneur est plus importante dans les céréales non raffinées.

Plusieurs types de riz sont actuellement commercialisés. Le riz blanc est produit suite au retrait des enveloppes externes, du germe et d'une partie de l'assise protéique de l'amande. Il a donc perdu beaucoup de nutriments notamment des protéines mais surtout des fibres, des vitamines et des minéraux. Pour tous les types de riz, leurs protéines sont dépourvues en lysine, et méthionine.

Le maïs est déficient en tryptophane et lysine. Par sa possession d'une antivitamine PP, la vitamine B3 est présente en faible concentration.

L'avoine est la céréale la plus riche en protéines et possède une meilleure VB car elle est riche en lysine. Elle possède également des taux en lipides et en sels minéraux les plus élevés parmi toutes les autres céréales.

Le blé est, avec le riz, la céréale la plus utilisée en France. Il est utilisé dans la production de plusieurs aliments sous deux catégories : le blé dur et le blé tendre. Le blé tendre ou froment permet la fabrication de farine et de pain tandis que le blé dur est utilisé dans la production de semoule et de pâtes. Ce dernier est plus riche en gluten. Son constituant essentiel est l'amidon qu'importe le type de farine.

Le seigle est nutritionnellement proche du blé. A noter, le seigle étant moins riche en amidon, le pain de seigle a une mie moins aérée et donc plus serrée.

2.2.4.2. Produits dérivés des céréales

Les céréales sont utilisées pour la production de plusieurs aliments tels que le pain, les biscottes, les viennoiseries et les pâtes.

Le pain est l'aliment céréalier le plus consommé en France. L'amidon fait d'ailleurs partie des premiers apports énergétiques des Français. Il en existe une grande diversité en fonction des farines et des céréales, et chacun possède une structure alvéolaire caractéristique. Un autre classement peut être établi selon l'index glycémique de chaque pain puisque ce dernier diffère à travers une large fourchette : de 40 pour un pain de seigle à 89 pour un pain blanc. L'IG dépend de la structure du pain et donc de sa densité et de sa texture. Les alvéoles sont formées à partir de l'étape de pétrissage pendant laquelle la farine est mouillée et le réseau de gluten constitué. D'autres étapes comme le façonnage et la fermentation vont jouer un rôle sur la structure des alvéoles. L'une dégage les alvéoles de leur dioxyde de carbone en fonction de sa vitesse et l'autre permet d'en créer des nouvelles. La tradition artisanale privilégie des temps de fabrication assez longs permettant des structures alvéolaires irrégulières, contrairement aux pains industriels où la production est courte et où le moelleux assuré par une régularité des alvéoles sera favorisé. Aussi, les farines complètes riches en fibres, vont contribuer à augmenter la densité du pain. En effet, les fibres dotées de fortes capacités d'absorption de l'eau affaiblissent le réseau de gluten, donnant alors des pains moins aérés. Une relation entre la densité et l'IG a été établie : plus la densité est grande, moins l'IG est élevé et plus le profil nutritionnel est intéressant [238]. De même, l'utilisation du levain plutôt que de la levure, aboutit à un pain plus acide qui permet de couper les complexes minéraux – acide phytique et d'en améliorer leurs absorptions. Le pain complet au levain possède donc une valeur nutritionnelle supérieure à celle du pain blanc.

Les biscottes sont issues de la panification industrielle auquel est ajouté du saccharose et des matières grasses. Sa valeur calorique est alors élevée.

Les céréales du petit déjeuner et les céréales sont totalement différentes : leur seul point commun est leur nom ! En effet, ces aliments sont dénaturés et enrichies en sucres, leur conférant une place légitime dans le groupe alimentaire des produits sucrés. En revanche, le muesli brut est de composition intéressante.

Les pâtes sont produites à partir de blé dur. Leur VB est moins élevée que les céréales de base car le séchage diminue leur taux de lysine et la quantité en vitamines. La cuisson change leurs compositions nutritionnelles : le gluten forme un réseau qui limite la perte des nutriments et leur index glycémique augmente pour un temps de cuisson plus long. Elles possèdent par ailleurs un faible index glycémique.

2.2.4.3. Légumes secs

Le groupe des légumes secs rassemble cinq familles, divisés les lentilles, haricots secs, pois cassé, pois chiches, fèves. Les « légumes secs » font référence aux graines de légumineuses récoltées mures et faciles à conserver. A l'inverse, les légumineuses représentent les graines immatures tels que les petits pois ou les haricots verts, dont les

gousses ont été récoltées avec une immaturité des graines internes. Les légumineuses appartiennent au groupe des légumes frais [239]. Par erreur de langage, il est vrai que les deux noms sont employés sans réelle différenciation.

Les légumes secs sont d'un point de vue nutritionnel semblable aux céréales. Elles sont riches en amidons et en fibres alimentaires. Ces dernières sont présentes en quantité plus élevée par rapport aux céréales du fait de la grosse épaisseur de l'enveloppe entourant les légumes secs.

Les protéines des légumineuses complètent celles des céréales et l'inverse est vrai également. En effet, elles possèdent la lysine mais sont dépourvues de méthionine. Compte tenu de leur forte teneur en protéines, elles pourraient presque appartenir au groupe des VPO.

Les vitamines et les minéraux sont les mêmes que ceux retrouvés dans les céréales : phosphore, fer non héminique, vitamine du groupe B. La cuisson étant souvent longue pour ce genre d'aliment, la perte en micronutriments et en protéines est en conséquence assez élevée.

Malgré leurs qualités nutritionnelles, les légumes secs engendrent quelques inconforts intestinaux dû à la présence de polysides très fermentescibles (la lentille fait exception). De plus, leurs temps de cuisson et de préparation (trempage nécessaire parfois) sont assez élevés.

2.2.5. Les fruits et légumes

	Eau	Lipides	Protéines	Glucides		Vitamines	Minéraux et oligoéléments
				Glucides totaux	Fibres		
Fruits et légumes	80 à 95%	Négligeable	Négligeable	5 à 20g/100g	3 à 6g/100g : légumes 1 à 4g/100g : fruits	Vitamines du groupe B Vitamine C Caroténoïdes (β-carotène, lutéine, etc.) Vitamine K ± Vitamine E	Calcium Potassium
Fruits oléagineux							
Frais	70 à 75%	14g/100 : avocat 30g/100 : olive noire	2g/100g	4g/100g : avocat 0,4g/100g : olive	4 à 5g/100g	β-carotène Vitamine E Vitamine B9	Calcium Magnésium Phosphore
Secs	5 à 22%	50g/100g	8 à 25g/100g	5 à 15g/100g	3,5 à 15g/100g	Vitamine E	Calcium Magnésium Fer

Les fruits et légumes présentent un groupe très hétérogène laissant un large choix pour satisfaire son quotidien sans être lassé. Ce sont de vraies bombes de vitamines et de minéraux ! Constitués en majeure partie d'eau et d'une quantité quasi-inexistante de lipides,

ils sont caractérisés par un faible apport énergétique. Ils sont également riches en fibres et en divers composés antioxydants comme les polyphénols.

En plus des fruits et légumes à proprement parler, ce groupe alimentaire se compose également de fruits oléagineux, comportant des teneurs lipidique et protéique plus élevées que celles de leurs compagnons.

2.2.5.1. Les légumes

Ils sont issus de toutes les parties de la plante, de la racine (carottes, panais, navet, etc.), aux fleurs (chou-fleur, artichaut), en passant par les fruits (courgette, tomate), les feuilles (épinard, salades), les tiges (céleri branche, asperges) et les bulbes (poireaux).

Leurs intérêts nutritionnels reposent sur leurs richesses en vitamines, eau, minéraux et fibres. Ils sont constitués de plus de 75% d'eau. Ils présentent une concentration importante en vitamines hydrosolubles telles que la vitamine C et les vitamines du groupe B, en particulier la vitamine B9. Le β -carotène y est également présent en forte teneur et confère la couleur aux légumes. Ceux qui en contiennent le plus sont les légumes fortement colorés en rouge, orange et vert ; la chlorophylle masque la couleur orangée typique de la provitamine A. La carotte, la patate douce, le potiron, les épinards sont des exemples de sources élevées de vitamine A. La vitamine E y est retrouvée également. Les légumes sont riches en potassium et en calcium. Ils sont alors la deuxième source de calcium après les produits laitiers, les légumes verts étant les plus riches. Néanmoins, la présence d'acide oxalique et phytique en diminue l'absorption. D'autres minéraux sont retrouvés au sein des légumes : fer, cuivre, phosphore, magnésium, soufre. Leur teneur en sodium est faible.

Les légumes constituent la deuxième source la plus importante de fibres, après les céréales. Elles sont variées et se composent essentiellement de cellulose (30 à 60%), d'hémicellulose (20%) et de matières pectiques (20%).

Les glucides sont représentés par des sucres simples, présents en faible quantité : de 1 à 6g/100g pour les parties aériennes (courgette, salades, etc.) et jusqu'à 9g/100g pour les racines. L'amidon est pratiquement absent des légumes.

Les lipides sont présents en quantité inférieure à 1%.

La teneur en protéines des légumes est minime et varie de 0,2 à 0,3g/100g. Cependant leur VB est meilleure que celle des céréales pouvant alors combler leur déficience en lysine.

La pomme de terre, classée dans les légumes, est un cas à part. Sa teneur en glucides diffère par rapport à ces derniers. Elle est en effet riche en amidon, présent à environ 16g/100g. La classer dans un autre groupe alimentaire est une réflexion fréquente ; cependant, elle garde toutes les autres caractéristiques du groupe : forte concentration en eau et faible concentration en lipides et protéines.

Cependant, malgré leurs richesses en micronutriments, les préparations culinaires des légumes, notamment la cuisson, modifient de manière non négligeable leurs compositions nutritionnelles. Il faudrait même différencier les légumes crus des légumes cuits. En effet, les vitamines du groupe B et la vitamine C principalement, sont fragiles et ne résistent pas à la

chaleur. La cuisson à l'eau entraîne le passage des minéraux et des vitamines hydrosolubles par simple diffusion. La cuisson vapeur ou au four est donc à privilégier pour éviter un maximum de perte. Aussi, la conservation des légumes doit être la plus courte possible et doit se faire au frais et à l'abri de l'air et la lumière. Les légumes en conserves contiennent moins de vitamine C et un peu de sel, mais restent d'excellentes sources nutritionnelles.

2.2.5.2. Les fruits

Les fruits peuvent être classés en plusieurs groupes : les fruits frais, les fruits amylacés (châtaigne, marron), les fruits secs (banane séchée, figue séchée, etc.) et les fruits oléagineux (noix, amande, etc.).

Les fruits frais ont globalement la même composition que les légumes et sont pourvus des mêmes caractéristiques nutritionnelles. Leur plus grande différence se situe au niveau de l'apport en glucides un peu plus élevé que celui des légumes : il varie de 5 – 10g/100g pour les agrumes, les baies, le melon, la pastèque à 18 – 20g/100g pour le raisin et la banane. Il est en moyenne de 15 à 20%. La teneur en glucides change également selon le stade de maturation des fruits. La banane en est un bon exemple ; à l'état immature, la banane verte se compose d'amidon qui, avec la maturité se transforme en sucres simples. Tout comme les légumes, les sucres des fruits sont des sucres simples comme le glucose et le saccharose et sont surtout représentés par le fructose. Ils contiennent aussi des sucres-alcools tel que le sorbitol conférant à certains fruits (cerise, prune) des propriétés laxatives. Les fibres sont réparties en quantité égale et certains fruits sont riches en matières pectiques (pomme, coin, cassis).

Les vitamines représentent l'intérêt majeur des fruits. Les fruits acides (agrumes et baies, etc.) et le kiwi (80mg/100g) sont pourvus de la plus grande source en vitamine C. La provitamine A est présente dans les fruits colorés (pêches, myrtilles, prunes, etc.).

Les minéraux sont inégalement répartis au sein de la famille des fruits ; seuls les espèces acides sont équivalentes aux légumes en terme d'apport. Ils sont tout de même riches en potassium et pauvres en sodium (sauf le melon qui en contient 20mg/100g).

2.2.5.3. Les fruits oléagineux

Comme leur nom l'indique, les fruits oléagineux sont des fruits dont l'huile est extraite et sont donc très riches en lipides. Ils comportent des fruits « frais » tels que les avocats ou les olives et des fruits secs tels que les noix, les amandes, l'arachide, les graines de tournesol, les pignons de pins, etc. Ils constituent une bonne source d'acides gras insaturés (mono et polyinsaturés) en particulier d'oméga 3 et sont riches en minéraux, fibres et protéines. Les noix constituent par exemple un très bon apport en ALA et en AGPI. A l'inverse des fruits frais, ce sont des aliments énergétiques.

En conséquence de leurs différences nutritionnelles avec les fruits, certains auteurs les classent dans un autre groupe, en les rapprochant des sources à corps gras.

2.2.5.4. Les fruits séchés

Les fruits séchés sont issus de la déshydratation des fruits frais. Sont retrouvés dans cette catégorie : abricot, raisin, banane, pruneau, dattes, etc. Leur teneur en eau est donc beaucoup plus faible par rapport aux fruits frais et représente seulement 25%. Les glucides sont donc concentrés et sont présents en forte quantité, jusqu'à 80g/100g ! Ils sont par ailleurs une bonne source de fibres et apportent les vitamines A et C.

2.2.6. Le sucre et produits sucrés

		Eau	Lipides	Protéines	Glucides	Vitamines	Minéraux et oligoéléments
Sucres	Blanc	0,3%	0	0	99,7g/100g	0	Très négligeable
	Roux	1,5%	0	Très négligeable	97,1g/100g	Négligeable	Négligeable
Miel		18%	0	Très négligeable	76g/100g	Négligeable	Potassium
Chocolat		1%	24 à 34g/100g	2 à 6g/100g	60 à 64g/100g	Vitamine A Vitamine E Vitamines du groupe B	Magnésium Potassium Fer
Confiture		4%	0	0	60 à 65g/100g	0	0

Ils regroupent un ensemble d'aliments hétérogènes tous caractérisés par la présence de sucres, leur attribuant un pouvoir calorique élevé. Les glucides sont essentiellement des mono et disaccharides (glucose, fructose, saccharose). Le groupe alimentaire des sucres comprend les sucres « purs » tels que le miel, le sucre, les sirops, et les sucres ajoutés présents dans une multitude d'aliments (confiserie, chocolat, fruits confis, nougats, glaces, crèmes desserts, barres de céréales, etc.).

Leur intérêt nutritionnel est quasiment nul, hormis l'apport en glucides essentiels. Les minéraux et les vitamines sont absents (sauf dans le chocolat issu du cacao). En conséquence, ils sont souvent dénommés « calories vides ». Malgré leur apport nutritif médiocre, ils sont recherchés et sont sources de plaisir. L'intérêt du phénomène d'addiction au sucre gagne en terrain et des études démontrent clairement un lien en le rapprochant de la cocaïne.

Le sucre est obtenu à partir de la betterave ou des cannes à sucre ; quel qu'en soit l'origine, il est constitué à plus de 99,7% de saccharose, rapidement absorbé et métabolisé par l'organisme. Le saccharose est un disaccharide constitué de glucose et de fructose. Le sucre roux est moins raffiné que le sucre blanc et présente un taux légèrement plus faible de saccharose : 95,5%. Cependant, il n'apporte pas de caractéristiques nutritionnelles différentes de son voisin.

Le miel est fabriqué grâce à la transformation du nectar des plantes par les abeilles. Ce dernier est constitué de trois sucres différents : saccharose (3 à 6%), fructose (35%) et glucose (35%). Il renferme alors environ 76g/100g de glucides. Les teneurs en vitamines et minéraux sont quasiment inexistantes.

Le chocolat est obtenu par un mélange de sucre et de pâte de cacao subissant selon la finalité du chocolat, plusieurs transformations (dégraissage, additifs, arômes, fruits, etc.). Globalement, le produit final est constitué de 35% de pâte de cacao, de 18% de beurre de cacao et de 47% de sucre. Ces proportions varient en fonction de la qualité du chocolat. Les minéraux et les vitamines sont présents en faible quantité. Le chocolat contient du magnésium, du potassium et du fer. Ses lipides sont constitués essentiellement d'acide gras saturés et mono-insaturés.

La confiture fait également partie du groupe des dérivés sucrés. Elle est préparée à l'aide de fruits et de saccharose, présents en quantités égales. Sa valeur nutritionnelle est modeste.

2.2.7. Les boissons

		Eau	Lipides	Protéines	Glucides	Vitamines	Minéraux et oligoéléments
Eaux		99,7% à 100%	0	0	0	0	Magnésium Potassium Sodium Calcium, etc.
Café	Café moulu	5,5%	15mg/100g	14mg/100g	40mg/100g	Vitamine PP Vitamine B9 Vitamine E	Potassium Magnésium Sodium Fer Calcium
	Café - espresso	97,8%	Négligeable	Négligeable	Négligeable	Vitamine PP	Magnésium Potassium Sodium
Thé		99,9%	Négligeable	Négligeable	Négligeable	Vitamine B9	Potassium
BRSA		92,2%	Négligeable	Négligeable	7g/100g	Négligeable	Négligeable

L'intérêt de ce groupe est d'apporter essentiellement de l'eau, des minéraux et oligoéléments. L'eau est indispensable à la vie en jouant un rôle principal dans les fonctions physiologiques. Elle permet, entre autres, le transport des substances, la régulation thermique et celle du pH. Elle représente environ 60% du poids d'un adulte, et doit être apportée à raison de 1200mL par jour.

L'eau provient de différentes sources, conséquence d'une grande variabilité en terme de composition en minéraux et oligoéléments. Les eaux sont classées en quatre catégories : eaux de distribution publique (eaux du robinet), eaux de table (eaux de distribution embouteillées), eaux de source (eaux d'origine déterminée, non traitées) et eaux minérales (eaux bénéfiques à la santé). Des contaminations peuvent avoir lieu ; elles peuvent être d'origine bactérienne ou virale ou d'origine chimique (agricole ou industrielle). De ce fait, les taux de microorganismes, de métaux lourds et d'autres éléments tels que les nitrates et les pesticides sont finement contrôlés afin de respecter les limites de qualité fixées par des directives européennes. Les eaux de distribution publique et les eaux de table provenant principalement d'eaux de surfaces (rivières, lacs, étangs, fleuves), doivent nécessairement subir des traitements pour les rendre potables. Les eaux de sources d'origine souterraine sont naturellement potables et ne demandent aucun traitement. Les eaux minérales sont classées en fonction de leur résidu sec (RS) équivalent à leur minéralité : eaux riches en sels minéraux dont le RS est supérieur à 1500mg/L (Vichy Célestins, Quézac, St-Yorre, Contrex, Hépar, etc.), eaux moyennement minéralisées RS compris entre 500mg/L et 1500mg/L (Vittel, San Pellegrino, Badoit, etc.) et eaux faiblement minéralisées dont le RS est inférieur à 500mg/L (Évian, Volvic, Perrier, etc.) (Tableau 11). Tout comme les eaux de source, elles sont puisées dans les ressources profondes, leur conférant une potabilité dès leurs sorties. Elles peuvent être plates, dégazéifiées, naturellement gazeuses ou renforcées au gaz. Du fait de leurs fortes concentrations en minéraux, leur consommation peut être limitée chez certains patients (hypertension artérielle, etc.).

		pH	Calcium	Magnésium	Potassium	Sodium	Bicarbonates
Plates	Hépar	7,0	555	110	4	14	403
	Contrex	7,2	467	84	3	7	377
	Vittel	7,2	202	36	2	4	402
	Évian	7,2	78	24	1	5	357
	Volvic	7,0	10	6	6	9	65
Gazeuses	St-Yorre	6,8	78	78	115	1744	4263
	Vichy-Célestins	6,8	90	90	71	1265	3245
	Badoit	6,1	200	100	11	171	1420
	San Pellegrino	7,4	206	58	3	41	220
	Perrier	5,5	147	3	0	9	390

Tableau 11 : Caractéristiques de différentes eaux minérales

Le café est issu de deux variétés de grain : *Arabica* et *Robusta*. Le grain est riche en macronutriments et en micronutriments mais sa préparation en diminue clairement leurs

teneurs. Le café est consommé pour ses dérivés des purines (caféine, théophylline et théobromine) aux propriétés stimulantes. Il contient également des polyphénols, antioxydants.

De par constitution, le thé se rapproche du café et contient les mêmes dérivés puriniques à des concentrations différentes. Sa préparation est une infusion de bourgeons et de feuilles terminales du théier.

Les infusions sont des liquides ayant subi une macération de plantes aromatiques. Certaines possèdent des propriétés médicinales.

Les boissons sucrées regroupent les limonades, les sodas, les boissons aux fruits et dérivés et les sirops. Leur principale caractéristique est leur richesse en sucres : 1L de boissons constitue un apport de 90 à 120g de sucres ! Les boissons de type « light » ne contiennent pas de sucre ; leur goût sucré est apporté par des édulcorants (aspartam par exemple). L'ajout d'autres additifs tels que des conservateurs est autorisé. Selon le PNNS, les jus de fruits, y compris les jus de fruits 100% fruits, sont désormais classés au même titre que les boissons sucrées. Ces derniers peuvent être une source de vitamines (vitamine C principalement, vitamine B1) et de polyphénols.

Les boissons alcoolisées sont quant à elles, caractérisées par leur apport en éthanol. Ce sous-groupe présente une grande diversité : vin, liqueurs, bière, digestifs, etc. Au même titre que les macronutriments, l'oxydation hépatique de l'éthanol apporte une production d'énergie (7 kcal/g). La densité de l'éthanol étant de 0,8, en fonction du degré d'alcool, sa quantité peut être calculée ; un vin à 10° d'alcool (10 volumes d'éthanol pour 100 volumes de liquide) contient alors 100mL d'éthanol par litre soit 80g/L. Pour les boissons à forte teneur en éthanol, par exemple les eaux de vie, apportent environ 400g d'éthanol par litre (Tableau 12).

Type d'alcool	Dose	Degré d'alcool	Alcool	Apport énergétique par dose
Vin	1 verre (200mL)	10°-13°	80-104g/L	70kcal
Whisky	1 dose (25mL)	40°-45°	320-360g/L	70kcal
Rhum	1 dose (25mL)	33°-40°	280-320g/L	70kcal
Eaux de vie (type Mirabelle)	1 dose (25mL)	40°-60°	320-480g/L	70kcal
Champagne	1 coupe (100mL)	10°	80g/L	70kcal

Tableau 12 : Caractéristiques de certaines boissons alcoolisées

La classification en sept groupes alimentaires rassemble les aliments par leurs intérêts nutritionnels principaux apportant aux consommateurs une meilleure visibilité quant à l'apport alimentaire de chaque classe. Cependant, il est difficile de jauger l'équilibre quantitatif des divers apports bénéfiques pour la santé. Le PNNS clarifie ses éléments.

3. PROGRAMME NATIONAL NUTRITION SANTE (PNNS)

3.1. DEFINITION ET OBJECTIFS

Dans le cadre de la santé publique et afin de diminuer les coûts des maladies nutritionnelles, une politique de nutrition de prévention a été mise en place en 2001 grâce au lancement du programme national nutrition santé. Il a été créé selon la requête du Premier ministre et a été mis en œuvre grâce au ministère de la Santé. Ce programme a pour but d'encourager des comportements alimentaires sains à travers de nombreuses actions dans le but d'améliorer l'état de santé de la population grâce à la nutrition. Il est révisé tous les cinq ans et présente depuis sa création quatre cycles dont le dernier se clôturera d'ici à 2021. A la différence des autres programmes, le quatrième est plus axé sur les inégalités sociales de santé avec des objectifs spécifiquement établis basés sur l'universalisme et accompagnés de mesures orientées vers les populations défavorisées. En effet, celles-ci sont moins impactées voire totalement exclues par les actions mises en place jusqu'ici, exclusivement individuelles. L'environnement, dans son ensemble tant social, que physique ou macro-environnement, devient alors un des facteurs clés de ce nouveau cycle : amélioration des offres alimentaires d'un point de vue qualitatif, augmentation des accès à un environnement favorable à l'activité physique, réglementation du marketing alimentaire (logo Nutri-Score) etc. Les enfants deviennent également une cible prioritaire : phase de vie où les inégalités sociales de santé se construisent et persistent dans leurs comportements. Aussi, d'autres mesures sont renforcées : préoccupations environnementales et développement durable, intersectorialité, informations du public ; et d'autres sont créées : appui des valeurs nutritionnelles par des travaux scientifiques et/ou par la législation, création de mesures réglementaires et d'aspects juridiques pour les politiques nutritionnelles [181].

Les objectifs du PNNS reposent sur l'amélioration de la quantité des produits alimentaires « sains » ingérés (augmenter la consommation de fruits, de légumes et de légumineuses, de produits laitiers, de poissons, améliorer l'apport de produits céréaliers, réduire la consommation de viande rouge et de charcuterie, diminuer la consommation de boissons sucrées et d'alcool), sur leurs qualités (notamment en brisant la croissance des produits ultra-transformés et en augmentant la consommation de produits issus de l'agriculture biologique), sur la progression vers un meilleur statut nutritionnel (dénutrition, obésité et surpoids) et enfin sur l'augmentation de la pratique d'activité physique. La promotion de l'allaitement maternel fait également partie des principes du PNNS [174]. Aussi, les recommandations nutritionnelles sont sans cesse actualisées à partir de la littérature scientifique.

3.2. STRATEGIES MISES EN PLACE

[181]

La réalisation des objectifs du PNNS 4 repose sur la mise en place ou la projection de plusieurs stratégies, et notamment sur la stratégie du « nudge » influençant le consommateur vers des choix plus sains sans effort conscient de sa part :

- Caractérisation du profil nutritionnel global de chaque aliment en considérant les éléments essentiels qui le compose (énergie, ingrédients et nutriments) afin d'en tirer les meilleures pratiques nutritionnelles et d'en faire profiter le grand public par moyens simplifiés : c'est sur cet algorithme que repose le NutriScore ;
- Création de mesures réglementaires et fiscales à destination des industriels (établissement de standards de qualité pour les aliments et d'en assurer son respect), des restaurations collectives (création de contrat visant à respecter les repères du PNNS et application à l'aide d'une diététicienne, importation de produits depuis des circuits courts, encouragement à l'intégration de produits issus de l'agriculture biologique,...), des restaurations rapides (taxe d'installation, présence obligatoire de fontaine à eau), des distributeurs alimentaires (interdiction d'établir la promotion des produits ayant un NutriScore D ou E) et des consommateurs (taxes nutritionnelles, diminution des prix des produits de bonne qualité nutritionnelle)
- Renforcement de l'aide alimentaire à l'aide de coupons « fruits et légumes » et de structures spécifiques destinées aux populations les plus défavorisées, et augmentation de l'accessibilité environnementale des produits de meilleure qualité nutritionnelle
- Augmenter la pratique sportive par l'amélioration de l'urbanisme et de l'« environnement bâti » (accessibilité, sécurité et attrait) et améliorer l'offre des transports actifs (signaler les escaliers, parkings pour vélo, etc.) et des transports en commun
- Promouvoir et orienter les individus vers une alimentation et des comportements favorables à leur santé
 - ❖ Contrôle juridique public et privé du marketing alimentaire sur les populations les plus sensibles (enfants et adolescents) (publicités télévisées et e-communications, placement de produits au cinéma, etc.), interdire la promotion des aliments classés D ou E selon le NutriScore
 - ❖ Améliorer la visibilité des messages sanitaires et les distinguer des publicités
 - ❖ Renforcer les actions de communication en les intégrer dans plusieurs niveaux (l'individu et son environnement géographique et social), améliorer leurs diffusions (simple, faciles, spécifiques et compréhensibles) en fonction du public et avec l'aide du marketing social et avoir recours aux nouvelles technologies (mangerbouger.fr, applications sur Smartphone de coaching alimentaire et sportif, réseaux sociaux, etc.)
 - ❖ Etendre le NutriScore à tous les aliments

- ❖ Lutter contre la promotion de l'idéal minceur et encourager la diversité des images corporelles au sein de la société (interdire les retouches corporelles dans les publicités et la représentation des formes d'hyper-maigreurs, stopper la publicité des régimes aminçissants)
- Développer des actions destinées spécifiquement à un public jeune (enfants et adolescents) à l'aide d'éducatrices nutritionnelles et la participation des enseignants et de l'entourage (famille, garde enfants, etc.) (création de jardins dans les écoles, analyse critiques de marketing alimentaire, éducation aux goûts)
- Inciter l'allaitement maternel (mise en place de lieux destinés à l'allaitement, améliorer la communication)
- Accentuer le dépistage et la prise en charge des patients souffrant de maladies nutritionnelles (création de forfait nutrition, parcours de soin individualisé, etc.)
- Formation des professionnels de la santé, des chaînes alimentaires, de l'activité physique et sportive
- Amplifier les recherches en nutrition humaine en augmentant le financement public .

Ce tableau riche en stratégies, défis et promesses connaît toutefois quelques limites. Les industries agroalimentaires réussissent à contourner les lois malgré les incitations juridiques, notamment concernant la pression marketing. Interdites dans les publicités télévisées ou autres médias (radio, etc.) à certaines heures de la journée, ces dernières utilisent alors de nouvelles techniques publicitaires novatrices comme celles des réseaux sociaux, des plateformes de vidéos, ou encore celles incluses dans des jeux vidéos publicitaires, appelés *advergames*, orchestrant directement ou indirectement leurs produits. Il faut également faire face à d'autres problèmes comme les conflits d'intérêts, conflits qui peuvent être économiques (financements des industries agro-alimentaires pour influencer des études dans leur sens par exemple) ou idéologiques (associations militantes). Ce n'est que très récemment (décembre 2016) que la France a établi une restriction du lobbying grâce à la loi « Sapin 2 » qui oblige à notifier les représentations d'intérêts et donc de limiter certaines « arnaques » que les industries agro-alimentaires soumettent bien trop souvent à la population.

Afin d'évaluer l'efficacité et de surveiller la réalisation des objectifs du PNNS, des enquêtes de surveillance sont mises en places. Les études épidémiologiques comme l'étude INCA menées par l'ANSES ou celles dirigées par Santé Publique France, l'étude nationale nutrition santé (ENNS) et l'étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (ESTEBAN) en sont des exemples. D'autres évaluations comme le Baromètre nutrition santé vont examiner les perceptions, les connaissances et les représentations de l'alimentation au sein de la population. L'offre alimentaire et l'exposition au marketing alimentaire sont également à surveiller compte tenu de l'engagement volontaire des industriels pour la participation aux stratégies nutritionnelles.

3.3. RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES : REPERES DU PNNS



Figure 12 : PNNS 4 : nouvelles recommandations alimentaires pour les adultes

Dès son lancement, le PNNS a conçu des repères nutritionnels indiquant les recommandations de consommation qualitatives et quantitatives de différents groupes alimentaires. Ces cadres de référence ont permis d'améliorer la connaissance nutritionnelle de la population et d'allier la notion de nutrition à celle de la santé. Ces références font appel à plusieurs instances : la Direction Générale de la Santé (DGS), l'ANSES, le HCSP et Santé Publique France, et leurs applications sont pilotées de façon interministérielle (ex : promotion de la pratique sportive par le Ministère des Sports, incitation à des aliments de circuits courts en relation avec le Ministère de l'Agriculture, etc.).

Les nouvelles recommandations sont élaborées selon des fondements scientifiques établis principalement par l'ANSES. Leur mise en œuvre suit trois principales caractéristiques : la prévention du risque nutritionnel, la prise en compte des habitudes alimentaires et la limitation des expositions aux contaminants alimentaires [184]. La dernière actualisation des repères alimentaires et sportifs date de décembre 2018 et repose sur trois études « tests » qui ont permis de sélectionner de nouvelles formulations, d'évaluer

l'adhésion et la compréhension des nouveaux repères. Compte tenu de la technicité des nouvelles recommandations et de leur fondement scientifique, Santé publique France, avec l'aide d'un comité d'appui thématique (CAT), a procédé à la vulgarisation et à la reformulation de ces dernières afin de toucher un plus large public. Une communication à deux niveaux a été approuvée : d'une part des recommandations simplifiées sous forme d'affichettes agrémentées d'illustrations simplistes (Figure 12) et d'autre part un tableau de repères plus détaillé (Annexe 7). Bien que les deux types de recommandations ne soient pas destinés au même public, elles peuvent être complémentaires. Pour augmenter l'adhésion aux recommandations, surtout chez les catégories socioéconomiques modestes, une justification et des conseils ont semblé être nécessaires. De nouveaux paramètres ont été pris en considération, notamment l'intégration d'aliments peu familiers comme les fruits à coque, les céréales complètes ou la notion de poissons « gras » ou « maigre », les modes de production biologique, la durabilité et l'environnement, et la prise en compte de nouveaux modes de vie (produits transformés et ultra-transformés). Concernant l'activité physique, la notion de sédentarité a été ajoutée ainsi que celle de la diversité d'activités physiques recommandées (souplesse, renforcement musculaire, équilibre et endurance) [240]. D'autres évolutions ont vu le jour, notamment la nécessité de diminuer fortement la consommation de charcuterie et la consommation de viande (hors volaille) ainsi que celle des boissons sucrées incluant les jus de fruits.

La suite de ce chapitre s'attarde sur chacune des treize recommandations du PNNS et sur leurs justifications.

3.3.1. Manger au moins cinq fruits et légumes par jour

Une portion de cinq fruits et légumes équivaut à une quantité d'environ 80 à 100g. La répartition quotidienne en fruits et en légumes n'est pas forcément exprimée ; quelques exemples sont simplement cités « 3 portions de légumes et 2 fruits » ou « 4 légumes et 1 fruit ». A noter que d'après les exemples, les légumes sont à privilégier par rapport aux fruits. Leur apport est préconisé sous toutes leurs formes : conserves, surgelés, frais, cuits ou crus ou sous forme de compote faite maison. Bien que le bio fasse encore débat quant à son bénéfice sur la santé, l'agriculture biologique est à privilégier afin de limiter la contamination des fruits et légumes en pesticides. Aussi, il faut éviter la consommation de fruits séchés, trop riches en sucres perdant alors l'intérêt des fruits frais. Il est recommandé de consommer une poignée de fruits secs par jour, riches en bons acides gras, fibres et minéraux.

Comme vu ci-dessus, l'intérêt nutritionnel des fruits et légumes réside dans leur faible apport énergétique et dans leurs richesses en minéraux, vitamines et fibres.

Les fibres entraînent une diminution de l'index glycémique, limitent les pics d'insuline et induisent une énergie plus lentement diffusée, limitant ainsi le risque d'insulinorésistance [241]. Grâce à leur capacité d'absorption et de viscosité, les fibres

facilitent l'élimination du cholestérol et des sels biliaires, ce qui leur confère des propriétés hypotriglycéridémiantes et hypocholestérolémiantes [242]. Elles ont également un fort pouvoir satiétogène, sont faiblement caloriques et régulent le transit digestif. En conséquent, elles peuvent être bénéfiques quant à la prévention du diabète, de l'obésité et des maladies cardiovasculaires. Cependant aucune étude ne démontre clairement cet effet.

Du fait d'une consommation excessive en sel dans les régimes occidentaux, le sodium se trouve alors en excès dans l'organisme et impacte de façon négative le système cardiovasculaire (hypertension artérielle) [243]. La concentration élevée en potassium dans les fruits et légumes contrebalancerait l'effet délétère du sodium et régulariserait la pression artérielle. De plus, le potassium aurait une action bénéfique sur l'équilibre acido-basique de l'organisme grâce à ses propriétés alcalinisantes [244]. Le pH cellulaire est légèrement alcalin, équivalant à 7,4, et son homéostasie est essentielle au bon fonctionnement de l'organisme. Les os, les poumons et les reins sont en charge de sa régularisation. Un excès d'ions H^+ , favorisant une acidité, doit être corrigé par effet tampon alcalinisant. Les éléments alcalinisants peuvent être le calcium, le potassium, le magnésium et le sodium. Par exemple, un déséquilibre en faveur d'une acidité demande la réquisition du calcium osseux, favorisant à long terme un trouble du système ostéo-articulaire. [245, p. 5]

Le faible apport énergétique des fruits et légumes est également à souligner, limitant alors le risque d'obésité.

Enfin, la majorité des micronutriments présents dans les fruits et légumes exercent des effets antioxydants protecteurs. Ils se composent de la vitamine C, de divers caroténoïdes (carotène, lutéine et lycopène.), des polyphénols notamment les flavonoïdes et du sélénium [246]. La constitution en folates des fruits et légumes contribue à l'élimination de l'homocystéine, représentant un facteur de risque cardiovasculaire [247]. En effet, l'homocystéine, acide aminé soufré issu du métabolisme de la méthionine (acide aminé retrouvé dans les protéines animales), est un marqueur sanguin utilisé pour contrôler le risque cardiovasculaire. L'hyperhomocystéinémie ($> 100\mu\text{mol/L}$ à jeun) est un facteur du risque cardiovasculaire qui entraîne des lésions de la paroi vasculaire du tissu conjonctif et des cellules endothéliales conduisant à la stimulation de l'activité plaquettaire. Elle permet aussi la prolifération des cellules musculaires lisses et l'accumulation du collagène [248], ce qui rappelle fortement la physiopathologie de la maladie athéromateuse. L'hyperhomocystéinémie serait donc génératrice de thrombose.

La quantité recommandée de consommation n'est pas anodine. Le chiffre cinq se base sans doute sur la couverture des besoins en antioxydants de l'organisme. De plus, il existe une relation entre la quantité de fruits et de légumes ingérés et le bénéfice cardiovasculaire. Plus la consommation en fruits et légumes est importante, meilleure sera la prévention [249]. Aussi, la diversité d'apport constitue un élément supplémentaire bénéfique [184].

Plusieurs travaux ont mis en évidence une association convaincante entre la consommation en fruits et légumes et la diminution du risque de maladies cardiovasculaires : AVC et accident coronaire [250]. Elle aurait également un lien avec la diminution d'autres pathologies comme l'obésité, le diabète de type 2, les maladies neurodégénératives et certains cancers [251]. Cependant, le profil « consommateur fruits et légumes » va de pair avec la non-consommation d'aliments délétères et un profil social élevé, ce qui pourrait remettre en

question le lien direct de causalité. Toutes ces suggestions et la démonstration positive quant à la prévention des maladies cardiovasculaires concluent quant à l'intérêt bénéfique d'une consommation de fruits et de légumes sur la mortalité globale.

3.3.2. Manger au moins 2 fois par semaine des légumes secs

Les légumes secs trouvent leurs qualités nutritionnelles dans leurs fibres et leurs protéines végétales. Ils sont également pauvres en matières grasses et riches en glucides complexes (amidon principalement). Les qualités des fibres décrites pour les fruits et légumes, restent les mêmes pour les légumes secs : satiétogène, hypocholestérolémiantes, hypotriglycéridémiantes, régulatrices du transit, faiblement caloriques, faible index glycémique. Leurs protéines végétales sont de bonnes qualités nutritionnelles, malgré leur déficience en acides aminés soufrés (méthionine, cystéine et tryptophane). Les légumes secs sont d'ailleurs dénommées « la viande du pauvre » : haute qualité protéique à moindre coût. Leur déficience en acides aminés essentiels doit être comblée grâce à l'apport d'autres aliments protéiques. Aussi, les légumes secs sont à privilégier pour des raisons de durabilité. L'élevage des animaux de consommation impacte de façon non négligeable l'environnement. Il sera donc bientôt difficile de nourrir les neuf milliards d'être humains avec des protéines animales. Les légumes secs en sont alors une bonne alternative [239].

Du fait de leur valeur nutritionnelle, les légumes secs peuvent servir d'accompagnement comme le ferait un féculent ou remplacer l'apport protéique de la viande. Les légumes secs issus de l'agriculture biologique sont à favoriser.

3.3.3. Manger au moins un féculent complet par jour

Les féculents comprennent les pâtes, le pain, le riz, la semoule et les pommes de terre. L'intérêt des féculents réside dans leur apport en glucides. Ils possèdent globalement un IG élevé qui peut être diminué en les associant à d'autres aliments riches en fibres comme les légumes frais ou secs. Les recommandations conseillent en plus de les consommer complets quand ils contiennent des céréales. La différenciation entre un féculent raffiné et un féculent complet est le type de farine utilisée. Comme vu ci-dessus, plus le type de farine utilisée sera élevé, plus il y aura de matières minérales, plus il y aura de fibres et plus le féculent sera dit « complet ». Ces fibres induisent une augmentation de la viscosité du bol alimentaire expliquant leurs effets hypocholestérolémiant et hypoglycémiant. L'avoine, l'orge et le seigle contiennent plus de fibres solubles que le blé ; d'un point de vue nutritionnel, ils sont donc plus intéressants [237].

3.3.4. Manger au moins deux produits laitiers par jour

Les produits laitiers regroupent les laits, les yaourts, les fromages et le fromage blanc. Bien que le beurre et la crème soient produits à partir de lait, ils n'entrent pas dans ce groupe à cause de leurs différences notables en termes d'apports nutritionnels (manque de calcium et richesse en matières grasses). L'intérêt principal des produits laitiers est leur apport en calcium. Ils se positionnent à la première place des produits concentrés en calcium. Ce minéral permet la formation de savons solubles avec les acides gras induisant une augmentation de leur excrétion et donc leur moindre absorption [252]. De plus, les produits laitiers offrent un bon rapport phosphocalcique, favorable à la minéralisation osseuse. Toutefois, les articles en rapport avec le lait et la santé osseuse sont pour le moins très discordants passant d'un effet protecteur ou neutre à un effet aggravant ! Compte tenu de l'hétérogénéité des études, l'ANSES ne confirme pas l'existence d'une relation entre l'apport de calcium laitier et la diminution du risque de fracture osseuse. L'OMS indique que les produits laitiers seraient protecteurs face à l'apparition des caries [253] (présence de calcium, phosphore, caséines et lipides). Les produits laitiers représentent d'autre part de bons apports protéiques. Tout comme la viande, ils se composent d'acides gras saturés. Cependant, d'origine et de constitution différentes, ces acides gras ne présentent pas les mêmes risques que ceux des viandes. En effet, l'étude *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis* a démontré que les graisses laitières n'induisaient pas le même risque cardiovasculaire que les graisses carnées voire même inversaient ce risque lorsque ces dernières étaient substituées par des acides gras laitiers [254]. D'autres études suggèrent une relation entre la consommation de produits laitiers et la diminution de la pression artérielle (étude DASH [255], étude Predimed [256]). L'ANSES publie avec un niveau de preuve probable que la consommation de lait réduirait le risque de cancer colorectal et de diabète de type 2. Ces relations concerneraient les produits laitiers à teneur réduite en lipides. Cependant, l'agence suggère qu'il existerait peut-être une relation entre le risque de cancer de la prostate et les produits laitiers [184].

Par ailleurs, il faut constater une diminution de la portion de produits laitiers entre le PNNS 4 et le PNNS 3 passant d'une recommandation de trois produits laitiers par jour à deux. L'explication de l'ANSES se base sur l'existence de contaminants au sein de la catégorie de produits laitiers avec notamment la présence d'arsenic inorganique et de chrome VI [184].

3.3.5. Consommer maximum deux verres d'alcool par jour et pas tous les jours

L'alcool est issu de la fermentation de fruits (tels que les raisins pour le vin, les mirabelles ou les cerises pour les eaux de vie), de grains (tel que le houblon pour la fabrication de la bière) ou de tubercules (tel que la pomme de terre pour produire de la

vodka). Toute ingestion d'alcool, régulière ou aiguë, engendre un risque qui augmente avec la quantité consommée. Un verre d'alcool standard contient 10g d'alcool pur. Le volume diffère alors en fonction du degré d'alcool présent dans la boisson (Figure 13). Les recommandations font donc référence à une consommation maximale de 20g d'alcool par jour avec plusieurs jours d'abstinence. Il est aussi recommandé de ne pas consommer plus de 100g d'alcool pur par semaine. Bien que la consommation d'alcool diminue depuis une cinquantaine d'années, la consommation excessive d'alcool reste la troisième cause de mortalité évitable.

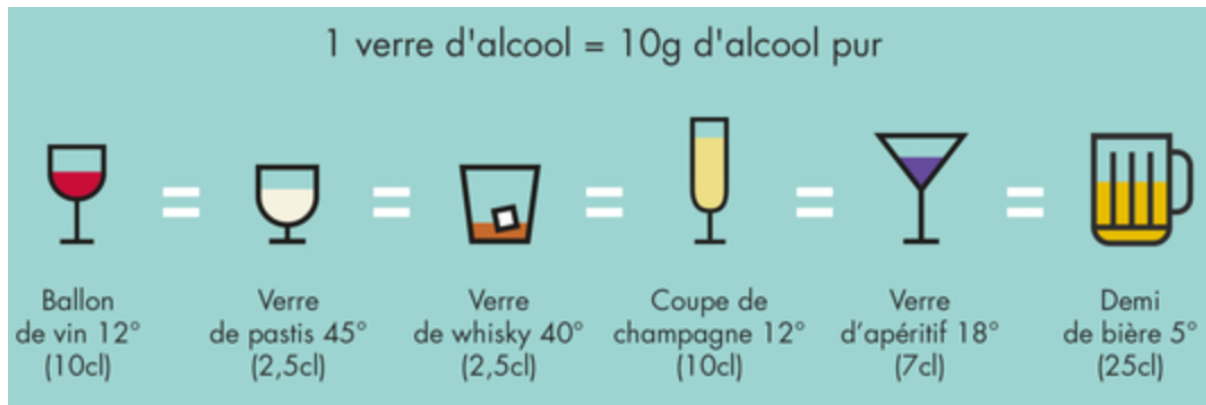


Figure 13 : Correspondance de différents alcools en verre standard [257]

Bien que certaines études démontrent qu'une consommation régulière et modérée d'alcool, telle que le recommande le repère nutritionnel, amène un certain bénéfice quant à la mortalité globale et particulièrement à la mortalité cardiovasculaire, d'autres articles ont un avis opposé [258]. Les effets bénéfiques cardiaques seraient attribués à l'action de l'éthanol sur les lipides sanguins (élévation de la concentration en HDL-cholestérol principalement) et à la présence d'antioxydants dans le vin rouge (réduction de la capacité d'oxydation des LDL) [259]. Il existe cependant un manque de preuve formelle pour affirmer le réel bénéfice de l'alcool.

L'alcool étant rapidement absorbé par l'organisme, les risques immédiats apparaissent quelques dizaines de minutes après son ingestion, de 45 minutes s'il est consommé à jeun à 90 minutes lors de la prise pendant un repas. L'état d'ivresse est le risque le plus courant altérant les capacités intellectuelles et le comportement allant jusqu'à l'apathie. La complication aiguë la plus dangereuse est le coma éthylique, conséquence d'une absorption importante d'alcool. La consommation régulière et excessive entraîne un risque d'alcoolodépendance. En outre, la consommation d'alcool engendre un risque de maladies chroniques tels que les cancers, les maladies cardiovasculaires et maladies hépatiques. Elle génère aussi des troubles nutritionnels et métaboliques tels que des carences vitaminiques, des dénutritions¹⁸, des hypoglycémies, etc. L'ANSES indique avec un niveau de preuve

¹⁸ Bien que l'alcool soit considéré comme un nutriment du fait de son apport énergétique de 7kcal par gramme, cette énergie n'est pas utilisée de la même façon que celle des autres
Suite des notes de fin sur la page suivante

convaincant qu'une relation existe entre les boissons alcoolisées et certains cancers : bouche, larynx, pharynx, œsophage, colorectal et sein [261].

3.3.6. Il est recommandé de limiter les boissons sucrées, les aliments gras, sucrés, salés et ultra-transformés

L'ANSES recommande une unique boisson : l'eau. Elle préconise de limiter la prise de boisson sucrée à une seule par jour et de limiter autant que possible la prise d'aliments ultra-transformés en favorisant le « fait maison » à partir d'aliments bruts.

3.3.6.1. Boissons sucrées et aliments sucrés

Cette recommandation tend à limiter tous les aliments issus du groupe « sucres et dérivés ». En effet, ce groupe n'a pas un grand intérêt nutritionnel puisqu'il n'apporte que des glucides dont principalement des sucres simples à fort IG. Il pourrait alors être remplacé par d'autres groupes riches en glucides complexes (de type céréales ou légumes secs) et ayant un apport en micronutriments bien supérieur et plus intéressant.

Les boissons sucrées regroupent les sodas, les nectars mais aussi les smoothies et les jus à base de 100% de fruits. Ces derniers, bien que composés uniquement de fruits, perdent leurs fibres alimentaires [262] et donc une partie de leur valeur nutritionnelle les ramenant au même niveau que les autres boissons sucrées. La prise de jus de fruits génère également une habitude de consommation des boissons sucrées en général riches en sucres et à charge glycémique élevée.

Le lien entre boisson sucrée et obésité a été établi depuis déjà plusieurs années [263] bien qu'il soit difficile à comprendre. L'association pourrait en partie se justifier par le fait que les boissons sucrées rentrent dans une typologie de consommation alimentaire propice à l'obésité : grignotage, consommation de produits à haute valeur énergétique, sédentarité, etc. Aussi, les boissons sucrées à l'état liquide n'entraîneraient pas la même satiété que la prise de « glucides solides ». Ce processus contribuerait alors à l'augmentation du risque de surcharge pondérale et d'obésité [264]. En outre, un apport excessif de sucres produit un excès énergétique et induit une lipogenèse hépatique ; il est estimé qu'une consommation de sucres simples correspondant à plus de 20% de l'AET engendrerait une hypertriglycémie. De plus, cette lipogenèse hépatique conduirait d'une part à une stéatose hépatique et d'autre part à une augmentation de l'adiposité viscérale.

Une autre conséquence de leurs consommations serait l'augmentation de l'apparition d'un diabète de type 2 : ce facteur de risque serait formel dès lors que la consommation

macronutriments. La thermorégulation et le travail musculaire, par exemples, ne consomment pas l'énergie issue de l'alcool [260].

dépasserait deux boissons sucrées par jour [265]. Les sucres incriminés seraient les sucres ajoutés (fructose et saccharose). Par rapport au glucose, leurs apports augmentent de façon plus élevée les taux de glycémie et d'insuline à jeun et en postprandiale, et diminuent l'affinité de l'insuline pour son récepteur. Un nombre conséquent d'études confirme la relation entre ces sucres et l'insulinorésistance.

Le sucre favoriserait l'apparition d'autres pathologies telles que les maladies cardiovasculaires. Les sucres ajoutés élèveraient la pression artérielle et en particulier le fructose qui posséderait un effet natriurétique et qui stimulerait le tonus sympathique. Pour un apport de sucres supérieur à 25% des calories totales, le risque de maladies cardiovasculaires est triple [266].

3.3.6.2. Aliments gras

Les graisses étant les macronutriments les plus producteurs d'énergie, un apport excessif intervient en faveur d'un bilan énergétique positif. Une consommation lipidique élevée, c'est-à-dire au-delà des recommandations de l'ANSES, favorise donc la mise en réserve des lipides dans le tissu adipeux. Ce stockage aboutit en conséquence à un risque de surpoids voire d'obésité et d'insulinorésistance. Comme vu précédemment, les graisses sont apportées principalement par les triglycérides composés eux-mêmes de trois acides gras. Ces acides gras sont classés en plusieurs catégories. Les limitations de l'ANSES ne les concernent pas tous. Il s'agit de trois acides gras saturés : l'acide myristique, laurique et palmitique. L'homme est capable de synthétiser les acides gras saturés à partir de l'alcool et des glucides au niveau hépatique. Un régime alimentaire riche en acides gras saturés élève indéniablement le LDL et le HDL cholestérol. Les différents acides gras saturés ont un pouvoir hypercholestérolémiant hétérogène : l'acide myristique, laurique et palmitique sont, dans l'ordre décroissant, les trois plus grands éleveurs de cholestérol. L'augmentation du LDL cholestérol est d'autant plus élevée que l'apport en AGPI est faible [198]. Le LDL cholestérol est l'acteur principal dans le mécanisme de la plaque d'athérome. Toutefois, les études sont nuancées quant au risque cardio-métabolique et depuis quelques années, l'absence de preuve concernant le lien entre les acides gras saturés et le risque cardio-métabolique s'ajoutent [267]. L'ANSES affirme quand même l'effet athérogène des acides gras laurique, myristique et palmitique [268]. Un apport excessif d'acides gras saturés augmenterait aussi les marqueurs de l'inflammation [269].

3.3.6.3. Aliments salés

Le sel étant un exhausteur de goût et conservateur, il est retrouvé en (très) grande quantité dans les produits transformés et ultra-transformés. 80% du sel consommé est d'origine industrielle. Les aliments principalement concernés sont : la charcuterie, les viandes ou poissons en conserve, les gâteaux apéritifs, les plats composés (pizza, quiche, etc.), les soupes industrielles, les fromages, le pain, les condiments et sauces et les eaux gazeuses. A titre d'exemple, une tranche de pain blanc contient 375mg de sel, un pain au chocolat en

contient 1000mg et une part de quiche lorraine 1700mg. Lorsque leurs consommations s'avèrent élevée, réduire sa consommation de sel devient alors difficile. Il est important d'analyser les étiquettes nutritionnelles et ne pas resaler son plat en privilégiant l'utilisation d'épices. Le sel correspond au chlorure de sodium composé de 40% de sodium et de 60% de chlore ; 1g de sel correspond donc à 0,4g de sodium. Le sodium joue un rôle essentiel au sein de l'organisme notamment dans l'équilibre hydro-électrolytique et dans la transmission des influx neuromusculaires. Le besoin physiologique minimum serait de 2g/j [270]. Une consommation excessive de sodium augmente le risque d'hypertension artérielle mais pas que ! Il serait en relation étroite avec les maladies cardiovasculaires (AVC, augmentation de la masse du ventricule gauche), les maladies rénales et l'obésité [271]. Il est clairement défini qu'une réduction d'apport sodique réduit la pression artérielle. En effet, l'excès de sodium altère la fonction endothéliale réduisant ainsi la vasodilatation, augmentant le tonus vasculaire, conséquence d'une élévation de la pression artérielle. Une prédominance génétique renforce ce risque. De plus, les consommateurs excessifs de sel cumuleraient les facteurs de risques cardiovasculaires : obésité, tabac, sédentarité.

3.3.6.4. Produits ultra-transformés

Les aliments ultra-transformés (AUT) occupent entre 50 à 80% de l'offre alimentaire. Début 2010, une équipe brésilienne a mis au point une classification appelé « classification Nova » permettant de définir quatre catégories d'aliments en fonction de leur degré de transformation : aliments frais ou peu transformés (aliments bruts), ingrédients culinaires, aliments transformés et aliments hautement transformés ou ultra-transformés. Ces derniers correspondent à des aliments comportant au moins 4 à 5 ingrédients et sont caractérisés par un faible coût de production, une grande facilité de consommation et un goût agréable. Ils combinent en général le combo « gras, salés, sucrés ». Anthoy Fardet, ingénieur agronome et chercheur en nutrition, définit les AUT comme étant des « *aliments artificiels (ou fake-food), issus du fractionnement d'aliments naturels, dont on recombine les composants, souvent enrichis en sucres, sel et matières grasses, pour qu'ils ressemblent à quelque chose de comestible, à grand renfort d'ingrédients cosmétiques, d'arômes et d'exhausteurs de goût. Car ce qui nous fait acheter un produit, c'est d'abord le plaisir sensoriel* » [272]. Il est autorisé d'ajouter à leur composition des additifs alimentaires, des amidons modifiés, des huiles hydrogénées et des protéines hydrolysées. Les mécanismes de transformation mélangent par exemple le chauffage à haute température, l'hydrogénation, le remodelage et le prétraitement par friture. Les additifs acceptés sont multiples (colorants, solvants, stabilisants, conservateurs, arômes, etc.). dont certains sont présents sous forme de nanoparticules pénétrant l'organisme avec une extrême facilité : additif E171 ou dioxyde de titane (utilisé dans le blanchiment de vêtement), nitrites, butylhydroxytoluène, hydroxyanisole butylé, etc. [273]. Sont recensés au sein de cette dernière catégorie : sodas, snacks, confiserie, barres énergétique, saucisses, viandes et poissons reconstitués, plats préparés, gâteaux, boissons sucrées, nuggets de volaille, etc. Ils sont en général « prêts à manger » et ne nécessitent pas de préparation culinaire. Leur inconvénient majeur est leur faible densité nutritionnelle ainsi que leurs effets néfastes sur la santé. Ils sont pauvres en

vitamines, en fibres et excessivement riches en acides gras saturés, acides gras *trans*, sucres et sel ajoutés et en calories. Ils sont parfois qualifiés de « calories vides » tant leur composition en micronutriments est faible. Du fait de leur facilité de consommation, leurs apports ont augmentés et ne cessent de croître depuis les années 90 ; la croissance est estimée à 4,4% par an. L'étude NutriNet-Santé¹⁹ annonce un AET des produits ultratransformés de 35,9% ! L'augmentation de maladies chroniques est concomitante à la consommation d'une alimentation hyper-transformée. Des études confirment la nette association entre leurs consommations et les risques de maladies chroniques : obésité, hypertension artérielle, hypercholestérolémie [275], maladies cardiovasculaires et cancers. Une récente étude affirme un lien entre la consommation de produits ultra-transformés et l'augmentation de 18% du taux de mortalité globale [276].

L'explication de ces effets néfastes repose sur leurs qualités nutritionnelles médiocres, la présence d'additifs et la présence possible de contaminants tels que les composés néoformés lors du chauffage à haute température (acrylamide) ou matériaux de contact (bisphénol) [277]. L'altération de la matrice, définie comme l'influence de la structure d'un aliment sur ses qualités nutritionnelles, est également une cause possible du danger des produits ultra-transformés. C'est en 1977 que l'effet matrice a été démontré en comparant la réponse insulinaire entre une pomme et une compote de pomme : cette dernière augmente de façon plus importante le taux d'insuline [278]. La transformation diminue alors la qualité nutritionnelle et élève l'index glycémique des aliments. Elle réduirait également la satiété, théorie illustrée par les travaux du *National Institute of Health* étudiant d'une part une population soumise à un régime en AUT et d'autre part une population consommant des produits « classiques » pendant 15 jours. A apport nutritionnel équivalent, le premier groupe a consommé 508kcal de plus et a augmenté de 0,9kg son statut pondéral par rapport au deuxième groupe. Les individus soumis aux AUT mangeaient également plus rapidement.

Le PNNS recommande de diminuer les AUT et de les consommer à hauteur de 20% maximum.

3.3.7. Il est recommandé de réduire sa consommation de sel

Lorsque l'on parle de sel, l'esprit visualise une salière remplie de poudre blanche. Pourtant, cette poudre ne représente seulement que 10 à 20% des apports. Les principaux vecteurs proviennent des aliments contenant du sel caché avec le pain et les biscottes en première place. Le lien entre consommation de sel et hypertension artérielle est depuis longtemps établi. De plus, l'ANSES publie dans son rapport « nutrition et cancers » qu'il existe un lien probable entre la consommation de sel et le risque de cancer de l'estomac,

¹⁹ NutriNet-Santé est une étude de cohorte basée sur le volontariat, étudiant les relations entre la nutrition et la santé. Elle est totalement dématérialisée et les sujets remplissent leurs questionnaires via un site dédié. Elle recense des questions alimentaires, de santé, d'anthropométrie, d'activité physique et de mode de vie. [274]

s'expliquant par l'altération de la muqueuse gastrique et l'association avec d'autres carcinogènes [261]. Les données des études sur les consommations montre que la consommation de sel est encore trop élevée correspondant en moyenne à 9 g/j chez les hommes et 7 g/j chez les femmes, alors que l'ANSES recommande respectivement un apport de 8 g/j et de 6 g/j [177]. A titre d'exemples, un gramme de sel est contenu dans une tranche de saucisson, dans un bol de soupe, dans une poignée de chips ou dans une part de pizza.

3.3.8. Limiter la charcuterie à 150g par semaine

La portion de 150g de charcuterie correspond à environ trois tranches de jambon blanc. Bien qu'apportant une bonne qualité protéique, la charcuterie est nutritionnellement riche en lipides et en sel. La richesse en graisses de la charcuterie contribue à augmenter le risque d'obésité en cas d'apport excessif. Ses lipides, composés essentiellement d'acides gras saturés et mono-insaturés et dépourvus d'AGPI, augmentent en plus le risque cardiovasculaire par un effet pro-athérogène. Y sont retrouvés des acides gras de nature *trans*. Au delà de 2% de l'AET, leur apport est en relation avec une augmentation de risque cardiovasculaire [279]. La consommation de charcuterie déséquilibre le rapport oméga 6/oméga 3 en faveur des acides gras oméga 6, potentiellement inducteur de maladies cardiovasculaires, inflammation et cancers [280]. Le rapport de 2007 du « *World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research* » établit un lien entre la consommation de charcuterie (50g/j) et le risque de cancer colorectal (+21%) [281]. Le CIRC classe la charcuterie dans le groupe des substances cancérigènes pour l'homme (groupe 1) (Annexe 1). En cas de fortes consommations, la quantité de fer absorbé pourrait également contribuer à la production d'un stress oxydatif délétère pour l'organisme. Le fer présent en grande quantité serait alors le promoteur des cancers [282]. Par sa capacité à conserver, le sel est présent en (grande) quantité dans les charcuteries, ce qui fait d'elles les troisièmes fournisseurs de sel (10% des apports). Il intervient aussi dans les procédés de fabrications de salaison. Comme vu ci-dessus, le sel est impliqué dans les maladies cardiovasculaires. L'ANSES déclare qu'une consommation riche en viande transformée, c'est-à-dire en charcuterie, augmente le risque de cancer colorectal avec un niveau de preuve convaincant et le risque de maladies de cardiovasculaires et de diabète de type 2 avec un niveau de preuve probable. Elle précise que tous les 50 g supplémentaires aux recommandations, le risque de ces maladies est majoré jusqu'à 50%. [184].

En parallèle, plusieurs études démontrent que la consommation simultanée charcuterie – « aliments bénéfiques » tels que les fibres [283], les fruits et légumes et le poisson, diminue ce risque. Lorsque la consommation en charcuterie est modérée et l'alimentation équilibrée, il n'existe à priori aucun risque quant à son apport.

3.3.9. Privilégier la volaille, et limiter les autres viandes (porc, bœuf, veau, mouton, agneau, abats) à 500g par semaine

La consommation de 500 g de viande par semaine équivaut à une consommation de 3 à 4 steaks. L'intérêt nutritionnel de la viande repose sur ses apports en protéines de bonne valeur biologique, en fer héminique et en vitamines du groupe B. Elles sont par ailleurs, tout comme la charcuterie, riche en fer, acides gras saturés et mono-insaturés et pauvres en AGPI. Cette composition leur confèrent alors les mêmes effets néfastes que ceux de la charcuterie : augmentation du risque de cancer colorectal, de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2. Le CIRC classe la viande dans le groupe des cancérigènes probables pour l'homme (groupe 2A) (Annexe 1). La viande entraînerait la formation de substances carcinogènes comme les composés nitrosés et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (benzo[a]pyrène) [284] et des amines aromatiques hétérocycliques. Ceux-ci apparaissent surtout au cours de la cuisson à haute température (barbecue, friture, etc.). Il est donc recommandé de limiter ce type de cuisson et d'en varier les modes. Les cuissons, notamment quand elles sont longues, détruisent les micronutriments thermosensibles comme la vitamine B6 et le fer héminique.

Par ailleurs, la volaille est à privilégier du fait d'un moindre effet cancérigène par rapport à la viande rouge.

3.3.10. Les matières grasses ajoutées – huile, beurre et margarine – peuvent être consommées tous les jours en petites quantités. Privilégiez l'huile de colza, de noix et d'olive

Les lipides possèdent trois grands rôles physiologiques : énergétique, structurel et fonctionnel. Leurs apports sont donc indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Comme vu ci-dessus, la composition des matières grasses est variable en fonction des types d'acides gras : acides gras saturés, oméga 3, oméga 6 et oméga 9 principalement. Les matières grasses ont une composition proche de 100% en lipides ; ils sont donc caloriquement riches et n'apportent quasiment aucun micronutriment hormis les dérivés de vitamine A et la vitamine E, limitant l'oxydation des corps gras. C'est ce qui explique pourquoi ils doivent être consommés en petites quantités.

Le beurre et la margarine sont relativement riches en acide laurique, myristique et palmitique, acides gras saturés hypercholestérolémiant et donc potentiellement athérogènes. L'ANSES conseille de limiter l'apport de ces derniers ; c'est pourquoi il est préconisé de

réserver le beurre aux consommations crues (tartines du matin par exemple). Par ailleurs, cette consommation permet d'une part de conserver tous les minéraux et vitamines et d'autre part d'éviter que le beurre ne brunisse entraînant la production de composés potentiellement cancérigènes issus de la réaction de Maillard (*Advanced glycation end products* : produits terminaux de la glycation, AGE). Ces AGE sont produits lors de cuisson agressive ou prolongée d'aliments riches en lipides ou glucides ; ils résultent de l'interaction entre un sucre réducteur et une fonction amine. Au sein de l'organisme, ils produisent des substances inflammatoires et oxydatives, et contribuent au vieillissement. Les AGE seraient impliqués dans l'apparition de l'obésité, de l'insulinorésistance, de la néphropathie, de l'hypertension artérielle et du diabète [286]. Les températures critiques du beurre et de la margarine sont respectivement 130°C et 140°C.

Grâce à leurs compositions les huiles d'olive, de colza et de noix sont à privilégier. L'huile d'olive contient principalement des AG mono-insaturés (oméga 9), tout comme l'huile de colza composé en plus d'AGPI (oméga 6 (22%) et oméga 3 (9%)). L'huile de noix se compose en grande partie d'AGPI oméga 6 (55%) et d'oméga 3 (10 à 13%). D'une façon générale, ils renferment des acides gras indispensables : acide linoléique et acide alpha-linolénique, précurseur d'EPA et de DHA. Ces substances ont été identifiées comme étant clairement cardio-protectrices. Les acide gras oméga 3 diminuent le taux de triglycérides plasmatiques [287] et à moindre effet la pression artérielle [288]. Ils sembleraient également avoir un retentissement sur la régulation du rythme cardiaque et sur la diminution de l'inflammation [289]. Les oméga 3 sont aussi impliqués dans le développement et le fonctionnement cérébral, et préviendraient la formation de maladies neurologiques qu'elles soient neurodégénératives ou impliquées dans l'humeur [290]. La neuro-protection s'expliquerait grâce à la plasticité membranaire synaptique qu'induirait ces lipides, assurant une meilleure transmission nerveuse [291]. Ce mécanisme serait complété par des rôles immunomodulateurs sur les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires [292]. D'autres pistes prometteuses concernant les effets protecteurs des AGPI oméga 3 ont vu le jour : ils pourraient d'une part freiner la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) [293], et d'autre part limiter l'insulinorésistance et l'apparition d'un diabète de type 2 [294]. Les acide gras oméga 6 sont également hypocholestérolémiants et hypolipémiants lorsqu'ils sont apportés en deçà de 10% des AET. Pour un apport supérieur, l'effet cardioprotecteur s'inverse s'expliquant par la production de stress oxydatif et de processus inflammatoires [295] par le biais de la production de prostaglandines de type 2 (thromboxane A2 et prostacycline) [193] via l'acide arachidonique. Les AG oméga 6 se trouvant en majeure partie dans l'alimentation, il est préférable de favoriser les huiles riches en oméga 3 plutôt que celles en oméga 6 afin de préserver un bon rapport oméga 6/oméga 3. De plus, le matériel enzymatique permettant le métabolisme des deux familles d'AGPI est le même et peut donc être monopolisé de façon plus importante pour l'une au détriment de l'autre si les apports alimentaires sont déséquilibrés.

Pour rappel, les huiles riches en AGPI sont fragiles et instables à la cuisson (Tableau 13) ; elles doivent être réservées à l'assaisonnement. La seule huile recommandée ici pour la cuisson haute température est donc l'huile d'olive, à laquelle se joint l'huile d'arachide (riche en acide oléique). Leur température critique est de 210°C. De par sa richesse en AGPI, les huiles de noix et de lin sont réservées de façon exclusive à une consommation crue. De la

même façon, les huiles de colza et de soja, riches en oméga 3, doivent être utilisées en assaisonnement. Les autres huiles de type tournesol ou pépins de raisins doivent être cuites à une température ne dépassant pas les 180°C et lorsqu'elles sont utilisées en friture elles doivent être changées tous les huit bains. Pour un meilleur aspect gustatif, il est préférable d'employer les huiles d'olive et de noix de « première pression à froid » issues de traitements naturels et mécaniques, n'utilisant alors aucun solvant. Elles sont donc non désodorisées, non décolorées et sont dépourvues d'AG *trans*. Leur teneur en vitamine E est en plus conservée.

Catégories d'huiles	Type de cuisson	Type d'huiles
Huiles riches en AG mono-insaturés	Cuisson	Olive Arachide
Huiles riches en AGPI oméga 6	Cuisson Assaisonnement	Tournesol Germe de blé Huile de maïs Pépins de raisins
Huiles riches en ALA	Assaisonnement	Colza Noix Soja Lin Cameline
Huiles riches en AG saturés	Cuisson	Palme,...

Tableau 13 : Usage des huiles [296]

3.3.11. Manger deux fois par semaine du poisson, dont un poisson gras

Comme vu précédemment, il existe différents poissons classés en fonction de leurs teneurs en lipides. Cette teneur varie en fonction du type de muscle qui compose le poisson : muscle blanc à contraction rapide utilisé pour la nage rapide et prolongée contenant plus de protéines, ou muscle rouge à contraction lente contenant plus de lipides et de glycogène. Aussi, la composition en lipides est modifiée suivant la disponibilité de nourriture, du cycle sexuel, de l'âge et de la taille [236]. Les poissons gras sont plus riches en lipides et particulièrement en DHA. Cette classe répertorie : les sardines, le maquereau, le hareng et le saumon.

Les intérêts nutritionnels des poissons portent sur leurs apports en protéines de haute VB, en AGPI, particulièrement en oméga 3, en minéraux tel que l'iode et en vitamines A, D et E. Les poissons, en particulier ceux des profondeurs, se nourrissent d'algues et de phytoplancton riches en EPA et DHA. Ces deux acides gras essentiels sont retrouvés dans leurs chairs. Les poissons présentent un rapport oméga 6/oméga 3 d'environ 1/3, ce qui est très favorable. Ce rapport est augmenté pour les poissons d'élevage, et est donc légèrement moins bon. Globalement, la consommation de produits de la pêche est très bénéfique à la santé. L'ANSES postule que sa consommation diminue le risque de maladies

cardiovasculaires de façon probable et à dose-dépendante. Comme vu dans la recommandation des corps gras, la consommation d'acide gras oméga 3 protège de façon certaine des maladies cardio-vasculaires et neurologiques. Néanmoins, la contamination des poissons par certains polluants de l'environnement compromet leurs excellentes propriétés. Le plus connu est le mercure mais d'autres toxiques l'accompagne comme l'arsenic et les polluants organiques persistants (polychlorobiphényles (PCB), dioxines, etc.). Ils s'incorporent dans la chair des poissons et en particulier des gros poissons prédateurs, présents en fin de chaîne alimentaire ayant accumulés les toxiques de leurs proies (thon, espadon, requin, etc.). Les populations les plus sensibles et donc les plus touchées par ces toxiques sont celles des fœtus (contamination *in utero*) et des enfants [297]. Le mercure provient des activités industrielles (méthylmercure) mais aussi de l'activité volcanique sous-marine d'origine naturelle (mercure inorganique). Il est neurotoxique (troubles de l'humeur, troubles sensoriels et moteurs, retard mental, etc.) [298]. L'arsenic est classé comme cancérigène avérés (groupe 1) selon le CIRC à l'origine de cancers du poumon, de la peau et de la vessie [299]. Les polluants organiques persistants répertorient plusieurs substances comme par exemple les polychlorodibenzo-p-dioxines, polychlorobiphényles dioxin-like et non dioxin-like. Leur contamination provient à 90% de l'alimentation, principalement des poissons gras telle que l'anguille. En effet, ils sont lipophiles et s'accumulent dans la chaîne alimentaire. Leur intoxication provoque des troubles de la reproduction et du système nerveux, et sont classés cancérigènes avérés. Afin d'éviter tout risque quant à ces toxiques, l'ANSES préconise de varier les espèces et les lieux d'approvisionnement et de ne consommer l'anguille qu'à titre exceptionnel. Pour les populations les plus sensibles (femmes enceintes ou allaitantes et enfants), il est conseillé de limiter la consommation de poissons prédateurs sauvages (thon, brochet, raie, etc.) à 150g par semaine et d'éviter celle des gros poissons tels que l'espadon, le requin ou la lamproie. L'ingestion de poissons crus ou insuffisamment cuits et de poissons fumés est à éviter [300].

3.3.12. Pratiquer au moins 30 minutes d'activités physiques dynamiques par jour

L'ANSES définit l'activité physique comme « *tous les mouvements de notre corps produits par la contraction des muscles et qui entraînent une dépense en énergie supérieure à celle du repos* ». L'activité physique ne se limite pas à la pratique sportive mais englobe n'importe quelle activité qui « fait bouger » le corps : déplacements actifs, activités domestiques telles que le bricolage, les travaux ménagers, le jardinage, etc. L'ANSES distingue quatre type d'activités physiques : l'endurance (activité physique cardio-respiratoire), le renforcement musculaire, l'assouplissement et l'équilibre, et recommande de les pratiquer à chaque occasion qui se présente et de les diversifier (Annexe 8). L'activité physique d'endurance recommandée est de trente minutes par jour pendant au moins cinq jours par semaine (marche, natation, vélo, rameur, montée d'escaliers, travaux ménagers, etc.). Elle doit être complétée par du renforcement musculaire (dos, bras, jambes, abdominaux) à raison d'un à deux jours par semaine, séparés de deux jours de récupération

(vélo, gymnastique, rameur, port de charge lourde, etc.). Les entraînements d'assouplissements sont conseillés à raison de 2 à 3 par semaine (tai chi, yoga, danse, étirements, etc.). Il est recommandé de pratiquer une activité physique cardio-respiratoire d'intensité modérée à élevée. A titre d'exemples, une activité physique modérée correspond pour un individu de 30-40ans à une marche comprise entre 4 à 6,5km/h, à une course à pied de moins de 8km/h, à une activité de cyclisme de moins de 15km/h, à une montée d'escalier à vitesse faible ou à une nage de loisirs. Cette intensité engendre un essoufflement modéré où une conversation peut être possible, accompagnée d'une légère transpiration et d'un effort moyen. L'activité physique d'intensité élevée répond à un essoufflement marqué avec difficulté de conversation, une transpiration abondante et un effort de forte intensité (de 7 à 8 sur une échelle de 10). Néanmoins, l'intensité et le temps de l'activité physique doivent être adaptée en fonction de l'individu : condition physique, âge et pathologie(s) [301]. En 2015, seulement 34% des 16-64 ans et 25% des personnes de 65 ans ou plus pratiquent une activité physique régulière, au moins une fois par semaine [302].

Le bénéfice d'une activité physique est indiscutable aussi bien chez le sujet en bonne santé que chez le sujet atteint de pathologie(s). Il en découle une amélioration de la qualité de vie voire une amélioration de l'état pathologique. L'activité physique régulière recouvre une multitude d'avantages. Elle augmente la dépense énergétique totale, en diminue le bilan et permet de conserver un bon rapport masse maigre/masse grasse. Elle améliore alors le métabolisme protéique, lipidique et glycémique. L'activité physique régulière permet de maintenir une aptitude physique en augmentant la capacité ventilatoire et le volume d'oxygène, entraînant une moindre fatigabilité. Pareillement, le renforcement musculaire augmente la force physique et l'endurance musculaire induisant une amélioration de la fonction cardiovasculaire. La pratique d'une activité physique agit aussi sur l'appareil ostéo-articulaire : plus la dépense énergétique est élevée, moins la probabilité de risque de fracture est grande. L'Inserm démontre qu'une heure de marche par semaine diminue le risque de fracture du col du fémur de 6% [303]. Aussi, les pratiques sportives d'« impact », tels que la course ou le saut, permet de maintenir la masse osseuse allant même jusqu'à son augmentation. Chez l'enfant, lorsque les activités physiques sont pratiquées en période de pré-puberté, la masse et la densité osseuses sont augmentées. Toute activité physique en charge modérée à élevée, c'est-à-dire une activité où le poids du corps est porté, prévient l'apparition de l'arthrose. Le travail d'équilibre, notamment chez les personnes âgées, agit sur la posture, améliore les fonctions proprioceptives et diminue le risque de chute. La cognition et le bien-être psychologique sont également deux fonctions sur lesquelles agit l'activité physique, grâce aux endorphines et à l'amélioration de la qualité du sommeil. Elle diminue ainsi le stress et la dépression. Par ailleurs, l'activité physique apporte et maintient un lien social, neuro-protecteur et améliore la mémoire, le langage et les fonctions exécutives chez les personnes âgées. L'activité physique améliore le développement personnel, la confiance et l'estime de soi [304].

L'activité physique augmente l'espérance de vie de 2 à 8 ans dès lors qu'elle a été pratiquée dès l'âge adulte. Il existe tout de même un grand bénéfice à la pratiquer à tout âge, même à partir de la retraite. Elle améliore la qualité de vie, le bien-être et réduit le risque de maladies chroniques tels que l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardio-vasculaires et les cancers. Le risque d'obésité est diminué lors d'activité physique régulière, grâce à un

contrôle corporel régulé par une diminution du bilan énergétique. De plus, pour une activité physique régulière d'intensité modérée à élevée, les maladies coronariennes sont réduites de 20 à 50% ainsi que les risques de cancers (côlon (25%), sein (-10 à -27%), endomètre et poumons) [301].

3.3.13. Ne restez pas assis trop longtemps : prenez le temps de marcher un peu toutes les deux heures

L'ANSES définit la sédentarité comme des « *situations passées en position assise ou allongée (en dehors de la période de sommeil et de repas), dans lesquelles les mouvements du corps sont réduits au minimum : regarder la télévision, travailler à son bureau, sur son ordinateur, jouer aux jeux vidéo, lire, téléphoner, être passager dans un véhicule...* ». Elle recommande de réduire le temps de sédentarité quotidien et de casser le temps d'immobilisation par des petites activités mobilisant les muscles. En effet, l'effet bénéfique sur la santé résulte de la concomitance de l'augmentation de l'activité physique et la réduction des temps de sédentarité. La sédentarité s'avère être le quatrième facteur de risque de mortalité [305]. Les contraintes conduisant à ce type de comportement seraient individuelles et non environnementales : fatigue, manque de motivation, d'intérêt, de connaissance et de temps. La sédentarité augmente le risque de maladies non transmissibles et révèle un syndrome des 3H « hypodynamie – hypokinésie – hypoxie », conduisant à un cercle vicieux. Moins l'exercice physique est fréquent, plus il sera difficile, moins il y aura d'envie à pratiquer une activité physique. La motivation est alors beaucoup moins présente, et il est alors plus facile de garder un comportement sédentaire. Les personnes sédentaires possèdent des marqueurs inflammatoires modifiés, des dérèglements de la santé mentale (humeurs négatives, dépression), une plus grande fatigue et une perception de la douleur plus forte. [306].

La sédentarité constitue un facteur de risque dans l'apparition du diabète : pour chaque période de deux heures restés assis, le risque augmente de 14%. Quant au risque d'apparition de maladies cardiovasculaires, il s'élève à 85% pour un individu dont le temps passé assis quotidiennement devant la télévision est supérieur à 7h par rapport à un temps inférieur à 1h ! Le risque de cancers, notamment de l'endomètre, du sein et du côlon, est augmenté [301].

Afin de promouvoir une nutrition-santé et contrebalancer l'effet néfaste de l'alimentation occidentale, certaines catégories d'aliments sont à privilégier et à majorer, et d'autres à modérer. Il faut donc augmenter sa consommation de fruits et de légumes, de légumes secs et fruits à coque, de produits « fait-maison » et sa dépense physique. L'orientation vers le poisson, les huiles végétales, les produits laitiers et les produits non raffinés tels que les céréales complètes, est à favoriser. Aussi, l'alcool, les boissons et aliments sucrés, les aliments gras, les aliments ultra-transformés, la viande et la charcuterie, sont à réduire. L'eau est la seule boisson recommandée. Ces recommandations du PNNS permettent de suivre un schéma alimentaire propice à la santé, diminuant nettement le risque pathologique, qui se révèle être un bon moyen de vieillir en bonne santé d'augmenter la longévité. Encore faut-il être réceptif à ces repères...

Conclusion

A la naissance, un nouveau-né profitera en moyenne de 85,3 années de vie si c'est une fille ou de 79,4 ans s'il se révèle être un garçon. Aujourd'hui, l'espérance de vie globale est conditionnée par les maladies chroniques non transmissibles telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, les maladies respiratoires et les cancers, qui se révèlent être les véritables fléaux du siècle. Ils résultent notamment de troubles physiologiques métaboliques tels que l'HTA, l'obésité, l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie induits par des facteurs de risque bien identifiés que sont la mauvaise alimentation, la sédentarité, le tabac ou l'alcool. Il est facile de comprendre que fumer, boire ou rester assis est mauvais pour la santé mais manger, acte indispensable à la vie, se révèle être particulièrement impensable. Parmi les nutriments les plus néfastes pour la santé, on retrouve les acides gras saturés, pro-athérogènes, les additifs tels que le sel ou le dioxyde de titane, les sucres ajoutés, les polluants et les contaminants alimentaires. Les excès de sucres et de graisses sont également à l'origine de problème de santé. Leurs AET, respectivement 40 à 55% et 35 à 40%, sont alors à respecter et leurs limites de consommation ne doivent pas être dépassées principalement pour les acides gras saturés, et particulièrement l'acide laurique, myristique et palmitique, et pour les glucides simples et les boissons sucrées. Le PNNS mis en place par le ministère de la Santé, aide alors à mieux comprendre quelles sont les caractéristiques d'une « nutrition-santé ». Par ses treize recommandations nutritionnelles, ce programme a pour but de prévenir et d'améliorer l'état de santé de la population. Il en résulte que manger sainement, c'est manger diversifié, équilibré et raisonné. Bien que facile, rapide et attractive, l'alimentation industrielle est principalement de mauvais augure. Les industriels sont très puissants, et arrivent à capter la population (et parfois même les politiques !) par leurs marketings et autres « manipulations » pour l'achat de leurs produits pas toujours très sains. Il faut donc privilégier les produits bruts, non raffinés et non transformés. L'activité physique équilibre le bilan énergétique et se révèle être essentielle sur les plans cardiologique, ostéo-articulaire, neurologique et respiratoire, et cela pour toutes les catégories et tous les âges de la population.

La connaissance de ces facteurs de risque serait à même de conclure que l'Homme est maître de son temps. Cependant, ses orientations de vie ne sont pas toujours des choix et l'individu est rapidement rattrapé par son origine, son patrimoine, son éducation mais aussi par sa place au sein de la société. Les inégalités sociales, multidimensionnelles et cumulatives, se superposent aux inégalités de santé déterminant à leur tour les inégalités de vieillissement et de longévité. En dehors du paramètre comportemental, les facteurs d'ordre génétique, économique, environnemental, sanitaire et social jouent un rôle majeur sur l'espérance de vie. Les catégories socio-professionnelles les plus élevées sont celles qui jouissent d'une meilleure santé ; elles accèdent de façon systématique à un meilleur service de santé et profitent d'un meilleur environnement moins pollué et mieux aménagé. Elles bénéficient de meilleures ressources économiques et matérielles et seront plus enclines à offrir à leurs progénitures une éducation tant scolaire que familiale. Leur espérance de vie est alors rallongée d'environ cinq ans par rapport à celle des ouvriers, et elle ne sera que meilleure, dépourvue d'une dizaine d'années supplémentaires d'incapacité et prônant un sentiment positif à l'égard de leur état de santé. Les politiques se surpassent afin de limiter l'injustice sociale mais les résultats se montrent mineurs. Sommes-nous cantonnés à être tous inégaux ?

Bibliographie

- [1] Ministère des Solidarités et de la Santé, « L'état de santé de la population en France - RAPPORT 2017 - L'état de santé de la population - Ministère des Solidarités et de la Santé ». [En ligne]. Disponible sur: <http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/etudes-et-statistiques/publications/recueils-ouvrages-et-rapports/recueils-annuels/l-etat-de-sante-de-la-population/article/l-etat-de-sante-de-la-population-en-france-rapport-2017>. [Consulté le: 22-mars-2018].
- [2] INSEE, « Population par sexe et groupe d'âges en 2019 ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2381474>. [Consulté le: 20-août-2019].
- [3] N. BLANPAIN et G. BUISSON, « Projections de population à l'horizon 2070 », 01-nov-2016. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/fichier/version-html/2496228/ip1619.pdf>. [Consulté le: 13-avr-2017].
- [4] INSEE, « Espérance de vie - Mortalité – Tableaux de l'économie française », 26-mars-2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3676610?sommaire=3696937#titre-bloc-3>. [Consulté le: 20-août-2019].
- [5] INSEE, « 21 000 centenaires en 2016 en France, 270 000 en 2070? »
- [6] P. SIOU, *Nouvelles frontières de la longévité*, Léo Sheer. 2017.
- [7] « La loi de santé », *Gouvernement.fr*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.gouvernement.fr/action/la-loi-de-sante>. [Consulté le: 12-févr-2018].
- [8] « Santé publique France - Création de Santé publique France, pour répondre aux défis d'aujourd'hui ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Creation-de-Sante-publique-France>. [Consulté le: 18-févr-2018].
- [9] « Marisol Touraine annonce la création de Santé Publique France, l'agence nationale de santé publique », *Ministère des Solidarités et de la Santé*, 02-mai-2016. [En ligne]. Disponible sur: <http://solidarites-sante.gouv.fr/archives/archives-presse/archives-communiqués-de-presse/article/marisol-touraine-annonce-la-creation-de-sante-publique-france-l-agence>. [Consulté le: 18-févr-2018].
- [10] S. SEMPE et INPES, « Bien vieillir : le livret d'accompagnement de la web série ». Dagmar Soleymani, 2015.
- [11] « Risque rayons du soleil, risques rayon UV, risque cancer de la peau, risque exposition au soleil | Cancer et environnement ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cancer-environnement.fr/268-Rayons-du-soleil.ce.aspx>. [Consulté le: 12-févr-2018].
- [12] A. CADET-TAÏROU, « Morbidité et mortalité liées au tabac et à l'alcool », 2005.
- [13] P. LAMOUREUX, « Campagnes de communication en santé publique et éducation à la santé », *Trib. Santé*, vol. no 9, n° 4, p. 35-42, 2005.
- [14] L. VAILLANT, « Mise en œuvre du service sanitaire pour les étudiants en santé », janv. 2018.
- [15] S. HERCBERG, « Le Programme National Nutrition Santé (PNNS): un vrai programme de santé publique », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 46, n° 2, p. S5-S10, mai 2011.

- [16] L.-G. SOLER, « Politiques nutritionnelles : quels impacts possibles sur les inégalités sociales de santé ? », *Rev. D'Épidémiologie Santé Publique*, vol. 64, p. S55-S60, avr. 2016.
- [17] « LONGÉVITÉ : Etymologie de LONGÉVITÉ ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cnrtl.fr/etymologie/long%C3%A9vit%C3%A9>. [Consulté le: 17-août-2018].
- [18] « Définition - Espérance de vie / Espérance de vie à la naissance / Espérance de vie à 60 ans / Espérance de vie à la naissance / Espérance de vie à 60 ans | Insee ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c1374>. [Consulté le: 19-août-2018].
- [19] INED, « La longévité humaine », *Ined - Institut national d'études démographiques*, déc-2017. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ined.fr/fr/tout-savoir-population/memos-demo/focus/la-longevite-humaine/>. [Consulté le: 20-août-2019].
- [20] P.-O. Lang et M. Dramé, « Le vieillissement démographique : comment mesurer la qualité de notre avenir ? », *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues16274830v13i77S1627483013000573*, oct. 2013.
- [21] É. Le Bourg, « Facteurs modulant le vieillissement et la longévité : des relations linéaires ou plus complexes ? », *Presse Médicale*, vol. 44, n° 10, p. 1003-1008, oct. 2015.
- [22] J.-M. Robine et S. L. K. Cheung, « Nouvelles observations sur la longévité humaine, Abstract », *Rev. Économique*, vol. 59, n° 5, p. 941-953, oct. 2008.
- [23] « Natalité - Fécondité – Tableaux de l'économie française | Insee ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3303349?sommaire=3353488#consulter>. [Consulté le: 19-août-2018].
- [24] É. LAROUSSE, « Définitions : vieillissement - Dictionnaire de français Larousse ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/vieillessement/81927>. [Consulté le: 07-mai-2017].
- [25] J. W. ROWE et R. L. KAHN, « Successful Aging », *The Gerontologist*, vol. 37, n° 4, p. 433-440, août 1997.
- [26] H. LEES, H. WALTERS, et L. S. COX, « Animal and human models to understand ageing », *Maturitas*, vol. 93, p. 18-27, nov. 2016.
- [27] L. KAPPEKER et J. EPELBAUM, « Aspects biologiques de la longévité et du vieillissement », *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues0398762000530003235*, avr. 2008.
- [28] OMS, « Vieillessement et santé », *OMS*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs404/fr/>. [Consulté le: 14-mai-2017].
- [29] C. MINNI, A. TOPIOL, et INSEE, « Les entreprises face au vieillissement de leurs effectifs », 2004. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1376624?sommaire=1376630>. [Consulté le: 15-mai-2017].

- [30] FFF, « Règlements Généraux de la Fédération Française de Football », 2015. [En ligne]. Disponible sur: https://www.fff.fr/common/bib_res/ressources/430000/5000/140807123008_reglement_s_generaux_de_la_fff.pdf. [Consulté le: 15-mai-2017].
- [31] N. GICQUAUD, « Espérance de vie : avantage aux femmes », *INSEE*, 05-mars-2015. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1285433>. [Consulté le: 16-juill-2017].
- [32] M. SEED et R. H. KNOPP, « Estrogens, lipoproteins, and cardiovascular risk factors: an update following the randomized placebo-controlled trials of hormone-replacement therapy », *Curr. Opin. Lipidol.*, vol. 15, n° 4, p. 459-467, août 2004.
- [33] A. Bachelot, « Traitement des conséquences hormonales de la ménopause », *MISE AU POINT*, p. 6, 2018.
- [34] N. AGRINIER, M. COURNOT, et J. FERRIÈRES, « Dyslipidémies de la femme après 50ans : le rôle de l'âge et de la ménopause », *Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 58, n° 3, p. 159-164, juin 2009.
- [35] M. GOURINE, K. BENTADJ, S. Mostefa-Kara, A. CHERRAK, S. HALIMI, et M. Belhadj, « Ménopause, diabète, et risque cardiovasculaire: étude cas-témoins », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 11, n° 2, p. 195–199, 2017.
- [36] S. H. GOLDEN, « Glucose and Insulin Components of the Metabolic Syndrome Are Associated with Hyperandrogenism in Postmenopausal Women: The Atherosclerosis Risk in Communities Study », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 160, n° 6, p. 540-548, sept. 2004.
- [37] A. TORRE et H. FERNANDEZ, « Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 36, n° 5, p. 423-446, sept. 2007.
- [38] F. BAUDUER, « Vieillissement et longévité : données récentes », *Bull. Mém. Société Anthropol. Paris*, vol. 23, n° 3-4, p. 189-199, déc. 2011.
- [39] INSERM, « Progeria (syndrome de Hutchinson-Gilford) », juill-2009. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/thematiques/genetique-genomique-et-bioinformatique/dossiers-d-information/progeria-syndrome-de-hutchinson-gilford>. [Consulté le: 29-oct-2017].
- [40] L. B. GORDON, W. T. BROWN, et F. S. COLLINS, « Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome », in *GeneReviews(®)*, M. P. Adam, H. H. Ardinger, R. A. Pagon, S. E. Wallace, L. J. Bean, H. C. Mefford, K. Stephens, A. Amemiya, et N. Ledbetter, Éd. Seattle (WA): University of Washington, Seattle, 1993.
- [41] L. B. GORDON, I. A. HARTEN, M. E. PATTI, et A. H. LICHTENSTEIN, « Reduced adiponectin and HDL cholesterol without elevated C-reactive protein: Clues to the biology of premature atherosclerosis in Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome », *J. Pediatr.*, vol. 146, n° 3, p. 336-341, mars 2005.
- [42] J. BEAUDOUIN et N. DAIGLE, « La dynamique de l'enveloppe nucléaire », *médecine/sciences*, vol. 18, n° 1, p. 41-43, janv. 2002.
- [43] Y. GRUENBAUM, K. L. WILSON, A. HAREL, M. GOLDBERG, et M. COHEN, « Review: Nuclear Lamins—Structural Proteins with Fundamental Functions », *J. Struct. Biol.*, vol. 129, n° 2-3, p. 313-323, avr. 2000.

- [44] S. GONZALO, R. KREIENKAMP, et P. ASKJAER, « Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome: A premature aging disease caused by LMNA gene mutations », *Ageing Res. Rev.*, vol. 33, p. 18-29, janv. 2017.
- [45] K. HARHOURI *et al.*, « MG132-induced progerin clearance is mediated by autophagy activation and splicing regulation », *EMBO Mol. Med.*, vol. 9, n° 9, p. 1294-1313, sept. 2017.
- [46] T. T. PERLS, E. BUBRICK, C. G. WAGER, J. VIJG, et L. KRUGLYAK, « Siblings of centenarians live longer », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 351, n° 9115, p. 1560, mai 1998.
- [47] T. OUDOT, « Recherche de gènes de prédisposition à une maladie à hérédité complexe : le psoriasis », Université d'Evry-Val d'Essonne, 2009.
- [48] H. BLANCHÉ, « Les facteurs génétiques de la longévité », *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues0755498200320008365*, févr. 2008.
- [49] L. GUARENTE et C. KENYON, « Genetic pathways that regulate ageing in model organisms », *Nature*, vol. 408, n° 6809, p. 255-262, nov. 2000.
- [50] M. KAEBERLEIN, M. MCVEY, et L. GUARENTE, « Using yeast to discover the fountain of youth », *Sci. SAGE KE*, vol. 2001, n° 1, p. 1, 2001.
- [51] T. FULOP, « Les notions générales sur le vieillissement », in *Guide Pratique du Vieillissement*, J.-P. AQUINO, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2016, p. 6-9.
- [52] A. PANDEY *et al.*, « Efficacy of methuselah gene mutation toward tolerance of dichlorvos exposure in *Drosophila melanogaster* », *Free Radic. Biol. Med.*, vol. 83, p. 54-65, juin 2015.
- [53] M. SOERENSEN *et al.*, « Genetic variation in TERT and TERC and human leukocyte telomere length and longevity: a cross-sectional and longitudinal analysis », *Aging Cell*, vol. 11, n° 2, p. 223-227, avr. 2012.
- [54] R. A. H. VAN DE VEN, D. SANTOS, et M. C. HAIGIS, « Mitochondrial Sirtuins and Molecular Mechanisms of Aging », *Trends Mol. Med.*, vol. 23, n° 4, p. 320-331, 2017.
- [55] K. JIA, D. CHEN, et D. L. RIDDLE, « The TOR pathway interacts with the insulin signaling pathway to regulate *C. elegans* larval development, metabolism and life span », *Dev. Camb. Engl.*, vol. 131, n° 16, p. 3897-3906, août 2004.
- [56] O. LUSHCHAK, O. STRILLBYTSKA, V. PISKOVATSKA, K. B. STOREY, A. KOLIADA, et A. VAISERMAN, « The role of the TOR pathway in mediating the link between nutrition and longevity », *Mech. Ageing Dev.*, vol. 164, p. 127-138, juin 2017.
- [57] D. BONNEFONT-ROUSSELOT, « Stress oxydant et vieillissement », *Spectra Biol.*, vol. 157, p. 23, 2007.
- [58] V. I. PÉREZ *et al.*, « Is the oxidative stress theory of aging dead? », *Biochim. Biophys. Acta BBA - Gen. Subj.*, vol. 1790, n° 10, p. 1005-1014, oct. 2009.
- [59] M. C. HAIGIS et B. A. YANKNER, « The aging stress response », *Mol. Cell*, vol. 40, n° 2, p. 333-344, oct. 2010.
- [60] A.-M. ROUSSEL et M. FERRY, « Stress oxydant et vieillissement », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 16, n° 4, p. 285-291, déc. 2002.
- [61] Y. J. LIN, L. SEROUDE, et S. BENZER, « Extended life-span and stress resistance in the *Drosophila* mutant methuselah », *Science*, vol. 282, n° 5390, p. 943-946, oct. 1998.

- [62] S. E. SCHRINER *et al.*, « Extension of murine life span by overexpression of catalase targeted to mitochondria », *Science*, vol. 308, n° 5730, p. 1909-1911, juin 2005.
- [63] L. HAYFLICK, « The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains », *Exp. Cell Res.*, vol. 37, p. 614-636, mars 1965.
- [64] C. TRENTESAUX et J.-F. RIOU, « Sénescence et immortalité cellulaire », *Bull. Cancer (Paris)*, vol. 97, n° 11, p. 1275-1283, nov. 2010.
- [65] G. ATZMON *et al.*, « Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Genetic variation in human telomerase is associated with telomere length in Ashkenazi centenarians », *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 107 Suppl 1, p. 1710-1717, janv. 2010.
- [66] J. SHEU-GRUTTADURIA et I. J. MACRAE, « Structural Foundations of RNA Silencing by Argonaute », *J. Mol. Biol.*, vol. 429, n° 17, p. 2619-2639, août 2017.
- [67] M. R. GARTENBERG, « The Sir proteins of *Saccharomyces cerevisiae*: mediators of transcriptional silencing and much more », *Curr. Opin. Microbiol.*, vol. 3, n° 2, p. 132-137, avr. 2000.
- [68] C. M. MCCAY, M. F. CROWELL, et L. A. MAYNARD, « The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size. 1935 », *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif*, vol. 5, n° 3, p. 155-171; discussion 172, 1935.
- [69] C. KENYON, J. CHANG, E. GENSCH, A. RUDNER, et R. TABTIANG, « A *C. elegans* mutant that lives twice as long as wild type », *Nature*, vol. 366, n° 6454, p. 461-464, déc. 1993.
- [70] V. D. LONGO et P. FABRIZIO, « Regulation of longevity and stress resistance: a molecular strategy conserved from yeast to humans? », *Cell. Mol. Life Sci. CMLS*, vol. 59, n° 6, p. 903-908, juin 2002.
- [71] V. ALBERT et M. N. HALL, « mTOR signaling in cellular and organismal energetics », *Curr. Opin. Cell Biol.*, vol. 33, p. 55-66, avr. 2015.
- [72] J. MOST, V. TOSTI, L. M. REDMAN, et L. FONTANA, « Calorie restriction in humans: An update », *Ageing Res. Rev.*, vol. 39, p. 36-45, oct. 2017.
- [73] E. S. CANNIZZO, C. C. CLEMENT, R. SAHU, C. FOLLO, et L. SANTAMBROGIO, « Oxidative stress, inflamm-aging and immunosenescence », *J. Proteomics*, vol. 74, n° 11, p. 2313-2323, oct. 2011.
- [74] K. J. BARNHAM, C. L. MASTERS, et A. I. BUSH, « Neurodegenerative diseases and oxidative stress », *Nat. Rev. Drug Discov.*, vol. 3, n° 3, p. 205-214, mars 2004.
- [75] E. ELEUTHERIO, A. de A. BRASIL, M. B. FRANÇA, D. S. G. DE ALMEIDA, G. B. RONA, et R. S. S. MAGALHAES, « Oxidative stress and aging: Learning from yeast lessons », *Fungal Biol.*, déc. 2017.
- [76] J. SUN et J. TOWER, « FLP recombinase-mediated induction of Cu/Zn-superoxide dismutase transgene expression can extend the life span of adult *Drosophila melanogaster* flies », *Mol. Cell. Biol.*, vol. 19, n° 1, p. 216-228, 1999.
- [77] J. SUN, D. FOLK, T. J. BRADLEY, et J. TOWER, « Induced overexpression of mitochondrial Mn-superoxide dismutase extends the life span of adult *Drosophila melanogaster* », *Genetics*, vol. 161, n° 2, p. 661-672, juin 2002.

- [78] H. VAN REMMEN *et al.*, « Life-long reduction in MnSOD activity results in increased DNA damage and higher incidence of cancer but does not accelerate aging », *Physiol. Genomics*, vol. 16, n° 1, p. 29-37, déc. 2003.
- [79] J. LAPOINTE et S. HEKIMI, « When a theory of aging ages badly », *Cell. Mol. Life Sci. CMLS*, vol. 67, n° 1, p. 1-8, janv. 2010.
- [80] D. J. DUES *et al.*, « Uncoupling of oxidative stress resistance and lifespan in long-lived isp-1 mitochondrial mutants in *Caenorhabditis elegans* », *Free Radic. Biol. Med.*, vol. 108, p. 362-373, juill. 2017.
- [81] B. D. MITCHELL *et al.*, « Heritability of life span in the Old Order Amish », *Am. J. Med. Genet.*, vol. 102, n° 4, p. 346-352, sept. 2001.
- [82] T. T. PERLS *et al.*, « Life-long sustained mortality advantage of siblings of centenarians », *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 99, n° 12, p. 8442-8447, juin 2002.
- [83] L. FRATIGLIONI, S. PAILLARD-BORG, et B. WINBLAD, « An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia », *Lancet Neurol.*, vol. 3, n° 6, p. 343-353, juin 2004.
- [84] D. Barlow, A. Claeys, et J. Vialatte, « Etude de faisabilité de la saisie sur “Les enjeux et les perspectives de l’épigénétique” ». 23-juin-2004.
- [85] D. ORNISH *et al.*, « Effect of comprehensive lifestyle changes on telomerase activity and telomere length in men with biopsy-proven low-risk prostate cancer: 5-year follow-up of a descriptive pilot study », *Lancet Oncol.*, vol. 14, n° 11, p. 1112-1120, 2013.
- [86] OMS, « Constitution de l’Organisation Mondiale de la Santé ». .
- [87] M. MOLEUX, F. SCHAEZEL, et C. SCOTTON, « Les inégalités sociales de santé : déterminants sociaux et modèles d’action », RM2011-061P, mai 2011.
- [88] L.-R. VILLERMÉ, *De la mortalité dans les divers quartiers de la ville de Paris*. Hachette.
- [89] E. Cambois et J.-M. Robine, « Apport des indicateurs d’espérance de vie sans incapacité à l’étude des inégalités sociales de santé, Summary », *Santé Publique*, vol. 13, n° 2, p. 137-149, 2001.
- [90] G. Dahlgren et M. Whitehead, « Policies and strategies to promote social equity in health », p. 70.
- [91] J. P. Mackenbach *et al.*, « Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries », *N. Engl. J. Med.*, vol. 358, n° 23, p. 2468-2481, juin 2008.
- [92] A. Leclerc, J.-F. Chastang, G. Menvielle, et D. Luce, « Socioeconomic inequalities in premature mortality in France: Have they widened in recent decades? », *Soc. Sci. Med.*, vol. 62, n° 8, p. 2035-2045, avr. 2006.
- [93] E. Cambois, C. Garrouste, et A. Pailhé, « Gender career divide and women’s disadvantage in depressive symptoms and physical limitations in France », *SSM - Popul. Health*, vol. 3, p. 81-88, déc. 2017.
- [94] HCSP, « Les inégalités sociales de santé : sortir de la fatalité », Haut Conseil de la Santé Publique, Paris, nov. 2009.

- [95] E. Cambois et F. JUSOT, « Ampleur, tendance et causes des inégalités sociales de santé et de mortalité en Europe : une revue des études comparatives », n° 2-3, p. 10-14, 2007.
- [96] A. Leclerc et T. Lang, *18. Les inégalités sociales en matière de santé et de soins*. Presses de Sciences Po (P.F.N.S.P.), 2009.
- [97] J.-L. Salomez, « Les inégalités sociales de santé », vol. 76, p. 4, 2009.
- [98] N. BLANPAIN, Division Enquêtes et études démographiques, et INSEE, « Les hommes cadres vivent toujours 6 ans de plus que les hommes ouvriers », n° 1584, févr. 2016.
- [99] E. CAMBOIS, C. LABORDE, J.-M. ROBINE, Institut National d'Etudes Démographiques. (I.N.E.D.). Paris. FRA, et Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. (I.N.S.E.R.M.). Montpellier. FRA, « La "double peine" des ouvriers : plus d'années d'incapacité au sein d'une vie plus courte. », *Popul. Soc.*, n° 441, p. 4p., janv. 2008.
- [100] P. Virtanen, V. Liukkonen, J. Vahtera, M. Kivimäki, et M. Koskenvuo, « Health inequalities in the workforce: the labour market core-periphery structure », *Int. J. Epidemiol.*, vol. 32, n° 6, p. 1015-1021, déc. 2003.
- [101] R. G. Wilkinson, K. Pickett, et A. Verkaeren, *Pourquoi l'égalité est meilleure pour tous*. Paris; Namur, Belgique: Institut Veblen : Petits matins : Etopia, 2013.
- [102] A. Wagstaff, « Pauvreté et inégalités dans le secteur de la santé », p. 9, 2002.
- [103] C. Jourdan-Ionescu et E. Palacio-Quintin, « Effets de l'éducation parentale et de l'environnement familial sur le développement cognitif de l'enfant et de l'adolescent », in *Traité d'éducation familiale*, Dunod, 2013.
- [104] T. A. J. Houweling, A. E. K. Caspar, W. N. Looman, et J. P. Mackenbach, « Determinants of under-5 mortality among the poor and the rich: a cross-national analysis of 43 developing countries », *Int. J. Epidemiol.*, vol. 34, n° 6, p. 1257-1265, déc. 2005.
- [105] CIRC, « Classification du CIRC ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cancer-environnement.fr/478-Classification-des-substances-cancerogenes.ce.aspx>. [Consulté le: 29-avr-2018].
- [106] F. Caillavet, N. Darmon, A. Lhuissier, et F. Régnier, « L'alimentation des populations défavorisées en France. Synthèse des travaux dans les domaines économique, sociologique et nutritionnel », p. 44.
- [107] D. BLANE, M. Kelly-Irving, A. D'Errico, M. Batley, et S. Montgomery, « Social-biological transitions: how does the social become biological? », *Longitud. Life Course Stud.*, vol. 4, n° 2, mai 2013.
- [108] G. Driessen, « Family and Child Characteristics, Child-Rearing Factors, and Cognitive Competence of Young Children », *Early Child Dev. Care*, vol. 173, n° 2-3, p. 323-339, juin 2003.
- [109] F.-C. Wolff et C. Barnet-Verzat, « Choix d'éducation et composition par sexe de la fratrie », *Économie Prévision*, vol. 157, n° 1, p. 97-118, 2003.
- [110] N. Picard et F.-C. Wolff, « Les inégalités intrafamiliales d'éducation en France », *Rev. Econ.*, vol. Vol. 65, n° 6, p. 813-840, nov. 2014.

- [111] Y. Tazouti, E. Prévot, et M. Constant, « Évaluation de l'environnement familial par la version française du HOME préscolaire », *Enfance*, vol. N° 2, n° 2, p. 223-239, 2009.
- [112] C. Hertzman, « Cadre pour les déterminants sociaux du développement des jeunes enfants », p. 8.
- [113] Ministère de l'Education nationale et de la Jeunesse, « Les grands principes du système éducatif », *Ministère de l'Éducation nationale et de la Jeunesse*, 2015. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.education.gouv.fr/cid162/les-grands-principes.html>. [Consulté le: 05-janv-2019].
- [114] J.-J. Arrigh et E. Sulzer, « S'insérer à la sortie de l'enseignement secondaire : de fortes inégalités entre filières », *Cereq Bref*, n° 303, p. 4p.p, déc. 2012.
- [115] E. Maurin et S. McNally, « Vive la Révolution! Long-Term Educational Returns of 1968 to the Angry Students », *J. Labor Econ.*, vol. 26, n° 1, p. 1-33, janv. 2008.
- [116] M. Duée, « L'impact du chômage des parents sur le devenir scolaire des enfants », *Rev. Econ.*, vol. Vol. 56, n° 3, p. 637-645, 2005.
- [117] E. A. Hanushek et L. Woessmann, « The Economics of International Differences in Educational Achievement », National Bureau of Economic Research, Working Paper 15949, avr. 2010.
- [118] L. Ferry, « Contrat cadre de partenariat en santé publique », *Ministère de l'Éducation nationale et de la Jeunesse*, 18-juill-2003. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.education.gouv.fr/cid408/contrat-cadre-de-partenariat-en-sante-publique.html>. [Consulté le: 13-janv-2019].
- [119] S. Broussouloux et N. Houzelle-Marchal, *Education à la santé en milieu scolaire: choisir, élaborer et développer un projet*. Saint-Denis Cedex: Inpes, 2006.
- [120] « Le sport au collège », *Ministère de l'Éducation nationale et de la Jeunesse*, oct-2018. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.education.gouv.fr/cid4364/le-sport-au-college.html>. [Consulté le: 13-janv-2019].
- [121] N. A. Ross, Canadian Population Health Initiative, et Canadian Institute for Health Information, *Qu'avons-nous appris en étudiant l'inégalité du revenu et la santé de la population?* Ottawa, Ont.: Institut canadien d'information sur la santé, 2004.
- [122] P. CHAUVIN et J. LEBAS, *Précarité et santé*. Paris: Flammarion Médecine Sciences, 1998.
- [123] T. de S. Pol, « Les inégalités sociales face à la santé en France », *Regards Croisés Sur Econ.*, vol. n° 5, n° 1, p. 65-70, avr. 2009.
- [124] D. Filmer et L. Pritchett, « The Effect of Household Wealth on Educational Attainment: Evidence from 35 Countries », *Popul. Dev. Rev.*, vol. 25, n° 1, p. 85-120, 1999.
- [125] G. Cornilleau, « Croissance économique et bien-être », *Rev. OFCE*, vol. no96, n° 1, p. 11-34, 2006.
- [126] N. BLANPAIN, Division Enquêtes et études démographiques, et INSEE, « L'espérance de vie par niveau de vie : chez les hommes, 13 ans d'écart entre les plus aisés et les plus modestes », n° 1687, févr. 2018.
- [127] D. BABET, J. LÊ, Division Emploi, et INSEE, « Une personne sur quatre a été blessée au travail au cours de sa carrière », *Insee Premiere*, n° 1719, p. 4, nov. 2018.

- [128] « Travail pénible : les ouvriers à la peine », *Observatoire des inégalités*. [En ligne]. Disponible sur: https://www.inegalites.fr/Travail-penible-les-ouvriers-a-la-peine?id_theme=20. [Consulté le: 07-févr-2019].
- [129] A. BIHR et R. PFEFFERKORN, « Les inégalités sociales de santé », n° 6, p. 26, juin 2008.
- [130] P. MERDIECA, F. CHAPPERT, et P. THERRY, « Photographie statistique des accidents de travail, des accidents de trajet et des maladies professionnelles en France selon le sexe entre 2001 et 2016 », nov. 2018.
- [131] « TMS : la maladie professionnelle la plus répandue en France - ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.preventica.com/dossier-tms-btp-maladie-professionnelle-france.php>. [Consulté le: 07-févr-2019].
- [132] M. Bartley, « Unemployment and ill health: understanding the relationship », *J. Epidemiol. Community Health*, vol. 48, n° 4, p. 333-337, août 1994.
- [133] « Taux de suicide et hausse du chômage », *Salle de presse | Inserm*, 08-janv-2015. [En ligne]. Disponible sur: <https://presse.inserm.fr/taux-de-suicide-et-hausse-du-chomage/17424/>. [Consulté le: 07-févr-2019].
- [134] DARES, « Chômage et santé mentale, des liens ambivalents - Ministère du Travail », n° 067, p. 6, sept. 2015.
- [135] S. BECK, J. VIDALENC, Divison Emploi, et INSEE, « Une photographie du marché du travail en 2017 », n° 1694, avr. 2018.
- [136] S. Tubeuf, « Les inégalités de santé selon le revenu en France en 2004 : décomposition et explications », *Wwwem-Premiumcomdatarevues03987620v57i5S0398762009003496*, oct. 2009.
- [137] T. Takano, K. Nakamura, et M. Watanabe, « Urban residential environments and senior citizens' longevity in megacity areas: the importance of walkable green spaces », *J. Epidemiol. Community Health*, vol. 56, n° 12, p. 913-918, déc. 2002.
- [138] Y. Amsellem-Mainguy, C. Azorin, J. Benrekassa, et D. M. Berthier, « Urbanisme et aménagements favorables à la santé », n° 434, p. 56, 2015.
- [139] L'Observatoire des Territoires, « Les inégalités de revenus », 20-sept-2017. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.observatoire-des-territoires.gouv.fr/observatoire-des-territoires/fr/les-galit-s-de-revenus>. [Consulté le: 07-avr-2019].
- [140] OCDE, *PANORAMA DE LA SANTE 2017: les indicateurs de l'ocde*. Place of publication not identified: ORGANIZATION FOR ECONOMIC, 2017.
- [141] Ministère des Solidarités et de la Santé, « Sources de pollution et effets sur la santé », *Ministère des Solidarités et de la Santé*, 12-avr-2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/sante-et-environnement/air-exterieur/qualite-de-l-air-exterieur-10984/article/sources-de-pollution-et-effets-sur-la-sante>. [Consulté le: 12-avr-2019].
- [142] Santé Publique France, « Impacts sanitaires de la pollution de l'air en France : nouvelles données et perspectives », *santepubliquefrance*, 21-juin-2016. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/Accueil-Presse/Tous-les-communiqués/Impacts-sanitaires-de-la-pollution-de-l-air-en-France-nouvelles-donnees-et-perspectives>. [Consulté le: 11-avr-2019].

- [143] S. A. Perlin, K. Sexton, et D. W. Wong, « An examination of race and poverty for populations living near industrial sources of air pollution », *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*, vol. 9, n° 1, p. 29-48, févr. 1999.
- [144] O. Naess, F. N. Piro, P. Nafstad, G. D. Smith, et A. H. Leyland, « Air pollution, social deprivation, and mortality: a multilevel cohort study », *Epidemiol. Camb. Mass*, vol. 18, n° 6, p. 686-694, nov. 2007.
- [145] F. Forastiere *et al.*, « Socioeconomic status, particulate air pollution, and daily mortality: differential exposure or differential susceptibility », *Am. J. Ind. Med.*, vol. 50, n° 3, p. 208-216, mars 2007.
- [146] S. Deguen et D. Zmirou-Navier, « Social inequalities resulting from health risks related to ambient air quality--A European review », *Eur. J. Public Health*, vol. 20, n° 1, p. 27-35, févr. 2010.
- [147] OMS Europe, « Les inégalités sociales et sexospécifiques en matière d'environnement et de santé », p. 29, janv. 2010.
- [148] Ministère des Solidarités et de la Santé, « Les personnes sensibles ou vulnérables à la pollution de l'air », *Ministère des Solidarités et de la Santé*, 13-avr-2019. [En ligne]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/sante-et-environnement/air-exterieur/article/les-personnes-sensibles-ou-vulnerables-a-la-pollution-de-l-air>. [Consulté le: 13-avr-2019].
- [149] M. PASCAL, P. DE CROUY CHANEL, M. CORSO, S. MEDINA, V. WAGNER, et S. GORIA, « Impacts de l'exposition chronique aux particules fines sur la mortalité en France continentale et analyse des gains en santé de plusieurs scénarios de réduction de la pollution atmosphérique », 2016.
- [150] CIRC, « Risque de cancer et pollution de l'air », 07-nov-2018. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cancer-environnement.fr/355-Vue-densemble.ce.aspx>. [Consulté le: 21-août-2019].
- [151] OCDE, « Membres et partenaires de l'OCDE ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.oecd.org/fr/apropos/membresetpartenaires/>. [Consulté le: 01-mars-2019].
- [152] Commission on Social Determinants of Health, « Comblé le fossé en une génération : instaurer l'équité en santé en agissant sur les déterminants sociaux de la santé », p. 246, 2009.
- [153] V. Paris, « Les performances comparées des systèmes de santé », *Trib. Sante*, vol. n° 35, n° 2, p. 43-49, juill. 2012.
- [154] « Les sources de financement de la Sécurité sociale ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.securite-sociale.fr/Les-sources-de-financement-de-la-Securite-sociale>. [Consulté le: 04-avr-2019].
- [155] Santé Publique France, « Nutri-Score », *santepubliquefrance*, 19-déc-2018. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/Sante-publique-France/Nutri-Score>. [Consulté le: 28-févr-2019].
- [156] Centre d'analyse stratégique, « Lutte contre l'obésité : repenser les stratégies préventives en matière d'information et d'éducation », n° 166, mars 2010.

- [157] G. PISON, « France 2004 : l'espérance de vie franchit le seuil de 80 ans », *Ined - Institut national d'études démographiques*, mars-2005. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ined.fr/fr/publications/population-et-societes/france-2004-l-espérance-de-vie-franchit-le-seuil-de-80-ans/>. [Consulté le: 15-mars-2018].
- [158] S. PAPON et C. BEAUMEL, « Bilan démographique 2017 », n° 1683, janv. 2018.
- [159] INED, « La mortalité infantile en France », *Ined - Institut national d'études démographiques*. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ined.fr/fr/tout-savoir-population/memos-demo/focus/la-mortalite-infantile-en-france/>. [Consulté le: 15-mars-2018].
- [160] J.-P. DURAND, « De la santé à la santé publique (1/2) », *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues003808140055074219*, févr. 2010.
- [161] H. THEFENNE et E. GARNOTEL, « Choléra », *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesmc08-57899*, oct. 2013.
- [162] F. MESLÉ, « Progrès récents de l'espérance de vie en France, Abstract, Resumen », *Population*, vol. 61, n° 4, p. 437-462, 2006.
- [163] INSEE, « Espérance de vie - Mortalité », 01-mars-2016. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/fichier/1906668/T16F036.pdf>. [Consulté le: 14-avr-2017].
- [164] INVS, « Cancer du poumon / Données par localisation / Cancers / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil ». [En ligne]. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Cancers/Donnees-par-localisation/Cancer-du-poumon>. [Consulté le: 22-mars-2018].
- [165] C. Daniel, « Cancer du poumon, une évolution épidémiologique préoccupante », *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues129385050061018414*, oct. 2012.
- [166] C. Lecoffre, « Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013 », p. 6.
- [167] INSEE, « Définition - Eurostat ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c1292>. [Consulté le: 29-avr-2018].
- [168] « Au fait, alimentation ? Ou nutrition ? », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 11, n° 1, p. 93-95, févr. 2017.
- [169] M.-P. VASSON, A. JARDEL, et A. des enseignants de nutrition en faculté de pharmacie AENFP, *Principes de nutrition pour le pharmacien*, TEC & DOC. Lavoisier, 2005.
- [170] World Health Organization, Éd., *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2009.
- [171] INCa, « Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données », p. 108, 2015.
- [172] « Mapping salt reduction initiatives in the WHO European Region », p. 59.
- [173] D. E. Warburton, S. Charlesworth, A. Ivey, L. Nettlefold, et S. S. Bredin, « A systematic review of the evidence for Canada's Physical Activity Guidelines for Adults », *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.*, vol. 7, p. 39, mai 2010.

- [174] HCSP, « Avis relatif aux objectifs quantifiés pour la politique nutritionnelle de santé publique (PNNS) 2018-2022 », Haut Conseil de la Santé Publique, Paris, févr. 2018.
- [175] « Etude ESTEBAN 2014-2016 – Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l’obésité chez l’enfant et l’adulte ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Etude-ESTEBAN-2014-2016-Chapitre-corpulence-stabilisation-du-surpoids-et-de-l-obesite-chez-l-enfant-et-l-adulte>. [Consulté le: 29-avr-2019].
- [176] C. Fischler, « Gastro-nomie et gastro-anomie », *Communications*, vol. 31, n° 1, p. 189-210, 1979.
- [177] Santé Publique France, ANSES, Ministère de l’Agriculture et de l’Alimentation, et Ministère des Solidarités et de la Santé, « Etude individuelle nationale des consommations alimentaires 3 (INCA 3) - Avis de l’ANSES - Rapport d’expertise collective », 2014-SA-0234, juin 2017.
- [178] J.-M. Lecerf, « Petit-déjeuner : y a-t-il un avantage nutritionnel ? », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 47, n° 1, Supplément 1, p. S39-S46, sept. 2012.
- [179] INPES, *Baromètre santé nutrition 2008*. Saint-Denis: Éd. INPES, 2008.
- [180] ANSES, « Actualisation des repères du PNNS : établissement de recommandations d’apport de sucres », 2012-SA-0186, déc. 2016.
- [181] HCSP, « Pour une Politique nutritionnelle de santé publique en France. PNNS 2017-2021 », Haut Conseil de la Santé Publique, Paris, sept. 2017.
- [182] K. L. Radimer et K. L. Radimer, « Measurement of household food security in the USA and other industrialised countries », *Public Health Nutr.*, vol. 5, n° 6A, p. 859-864, déc. 2002.
- [183] Ministère de l’Agriculture et de l’Alimentation, « 16 fiches pour mieux appréhender les comportements alimentaires de 2025 », 23-févr-2017. [En ligne]. Disponible sur: <https://agriculture.gouv.fr/16-fiches-pour-mieux-apprehender-les-comportements-alimentaires-de-2025>. [Consulté le: 19-mai-2019].
- [184] ANSES, « Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires », déc. 2016.
- [185] É. Ravussin, « Rôle du métabolisme énergétique dans la régulation du bilan d’énergie », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 50, n° 6, Supplément 1, p. 6S7-6S14, déc. 2015.
- [186] M. Champ, « Les glucides : les sucres et les autres... », p. 5, 2018.
- [187] J. M. Lecerf, « Glucides : de la théorie à la pratique », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 12, n° 5, p. 432-435, sept. 2018.
- [188] S. Halimi, M. Ressel, C. Siaud, et I. Debaty, « Aspects qualitatifs des apports glucidiques : index glycémique des aliments et fibres alimentaires », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 1, n° 3, p. 21-25, sept. 2007.
- [189] D. J. A. Jenkins *et al.*, « Glycemic index: overview of implications in health and disease », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 76, n° 1, p. 266S-73S, juill. 2002.
- [190] ANSES, « Les fibres alimentaires : définition, méthodes de dosage, allégations nutritionnelles », NUT-Ra-Fibres, sept. 2002.
- [191] « Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras », mai 2011.

- [192] Collège des enseignants de nutrition, *Nutrition - Enseignement intégré - UE Nutrition*, Elsevier Masson. 2014.
- [193] C. Colette et L. Monnier, « Acides gras : classification, fonction et équilibre entre les différentes familles », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 5, n° 3, p. 237-245, juin 2011.
- [194] J.-L. Sebedio, « Acides gras trans : nature, origine et impact sur la santé », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 42, n° 5, p. 239-245, nov. 2007.
- [195] J.-M. Lecerf et J.-L. Schlienger, « Chapitre 1 - Constituants des aliments », in *Nutrition Préventive et Thérapeutique*, J.-M. Lecerf et J.-L. Schlienger, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2016, p. 3-36.
- [196] D. Mozaffarian, M. B. Katan, A. Ascherio, M. J. Stampfer, et W. C. Willett, « Trans fatty acids and cardiovascular disease », *N. Engl. J. Med.*, vol. 354, n° 15, p. 1601-1613, avr. 2006.
- [197] M. Apfelbaum, M. Romon, et M. Dubus, « Lipides d'assaisonnement ou de cuisson », in *Diététique et nutrition*, Elsevier Masson., .
- [198] J.-M. Lecerf, « Lipides et santé », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 42, p. 24-33, févr. 2007.
- [199] J.-M. Lecerf, « Poisson, acides gras oméga 3 et risque cardiovasculaire : données épidémiologiques », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 39, n° 2, p. 143-150, avr. 2004.
- [200] « Les “acides gras essentiels” | Médecine intégrée ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.medecine-integree.com/les-acides-gras-essentiels/>. [Consulté le: 22-août-2019].
- [201] R. Clarke, C. Frost, R. Collins, P. Appleby, et R. Peto, « Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies », *BMJ*, vol. 314, n° 7074, p. 112-117, janv. 1997.
- [202] J. Dallongeville, « Acides gras alimentaires et risque cardiovasculaire », *Arch. Mal. Coeur Vaiss. - Prat.*, vol. 2013, n° 214, p. 30-35, janv. 2013.
- [203] E. Lopez-Garcia *et al.*, « Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction », *J. Nutr.*, vol. 135, n° 3, p. 562-566, mars 2005.
- [204] M. Narce, M. Rialland, M. Minville-Walz, S. Bellenger, et J. Bellenger, « Les acides gras trans : des acides gras bien singuliers: Trans fatty acids: Very peculiar fatty acids », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 5, n° 3, p. 247-251, juin 2011.
- [205] R. M. Weggemans, P. L. Zock, et M. B. Katan, « Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 73, n° 5, p. 885-891, mai 2001.
- [206] J. Edington *et al.*, « Effect of dietary cholesterol on plasma cholesterol concentration in subjects following reduced fat, high fibre diet », *Br. Med. J. Clin. Res. Ed*, vol. 294, n° 6568, p. 333-336, févr. 1987.
- [207] N. L. Harman, A. R. Leeds, et B. A. Griffin, « Increased dietary cholesterol does not increase plasma low density lipoprotein when accompanied by an energy-restricted diet and weight loss », *Eur. J. Nutr.*, vol. 47, n° 6, p. 287-293, sept. 2008.
- [208] M. L. Fernandez, « Rethinking dietary cholesterol », *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, vol. 15, n° 2, p. 117-121, mars 2012.

- [209] R. M. Weggemans, P. L. Zock, S. Meyboom, H. Funke, et M. B. Katan, « Apolipoprotein A4-1/2 polymorphism and response of serum lipids to dietary cholesterol in humans », *J. Lipid Res.*, vol. 41, n° 10, p. 1623-1628, oct. 2000.
- [210] B. Hansel et P. Giral, « Cholestérol alimentaire et morbi/mortalité cardiovasculaire », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 50, n° 4, p. 202-208, sept. 2015.
- [211] D. Darmaun, « Métabolisme des protéines in vivo chez l'homme », *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, vol. 5, n° 4, p. 1-12, janv. 2008.
- [212] ANSES, « Apport en protéines : consommation, qualité, besoins et recommandations », oct. 2007.
- [213] Y. BOIRIE et B. BEAUFRÈRE, « Métabolisme protéique », *Wwwem-Premiumcomdatarevues000799600040000153*, févr. 2008.
- [214] ANSES, « Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles », 2012-SA-0103, déc. 2016.
- [215] M. Apfelbaum, M. Romon, et M. Dubus, « Vitamines », in *Diététique et nutrition*, Elsevier Masson., p. 61-101.
- [216] B. Baudin, « Les vitamines du groupe B : structures et rôles dans le métabolisme, déficits nutritionnels », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2019, n° 514, p. 36-44, juill. 2019.
- [217] F. Joubert, C. Hammoud, et B. Chevallier, « Carences vitaminiques (hormis la carence en vitamine D) », *Wwwem-Premiumcomdatatraitesspem04-22607*, 2000.
- [218] J.-C. Guillard, « Vitamines hydrosolubles (I). Thiamine, riboflavine, niacine, acide pantothénique, vitamine B 6 et biotine », *Wwwem-Premiumcomdatatraitessgn10-49503*, août 2012.
- [219] N. H. Loukili et E. Andrès, « Vitamine B12 chez l'adulte : du métabolisme aux carences », vol. 64, p. 7, 2019.
- [220] ANSES et CIQUAL, « Table de composition nutritionnelle des aliments - foie de veau cuit ». [En ligne]. Disponible sur: <https://ciqual.anses.fr/#/aliments/40107/foie-veau-cuit>. [Consulté le: 28-juill-2019].
- [221] K. Briot *et al.*, « Vitamine D : effet osseux et extra-osseux ; recommandations de bon usage », *Presse Médicale*, vol. 38, n° 1, p. 43-54, janv. 2009.
- [222] J.-C. Guillard, « Vitamines liposolubles (A, D, E et K) », *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, vol. 6, n° 4, p. 1-21, janv. 2009.
- [223] European Food Safety Authority, « Révision de l'apport maximal en vitamine D et en calcium », *European Food Safety Authority*, 27-juill-2012. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/120727-0>. [Consulté le: 27-juill-2019].
- [224] V. Coxam, M.-J. Davicco, F. Wauquier, et Y. Wittrant, « Vitamine K et physiologie osseuse », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 44, n° 4, p. 163-172, sept. 2009.
- [225] B. Dussol, « Équilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaliémie », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 6, n° 3, p. 180-199, juin 2010.
- [226] L. Guéguen, « Le calcium du lait : fonctions, intérêts, besoins, biodisponibilité », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 40, p. 5-11, sept. 2005.
- [227] A. Bezeaud et M.-C. Guillin, « Physiologie de la coagulation », *Wwwem-Premiumcomdatatraitessa13-29770*, 2001.

- [228] M. Courbebaisse et J.-C. Souberbielle, « Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations », *Néphrologie Thérapeutique*, vol. 7, n° 2, p. 118-138, avr. 2011.
- [229] A. Blanchard, « Métabolisme du magnésium et son rôle en pathologie », *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, vol. 10, n° 1, p. 1-8, janv. 2013.
- [230] M. Seve et A. Favier, « Métabolisme du zinc », *Wwwem-Premiumcomdataaitraitesgn10-29807*, 2002.
- [231] S. Marsot et P. Moulin, « APPORT EN IODE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES DES CARENCES IODÉES », p. 7, 2019.
- [232] CIQUAL et ANSES, « Table de composition nutritionnelle des aliments ». [En ligne]. Disponible sur: <https://ciqual.anses.fr/>. [Consulté le: 30-juill-2019].
- [233] J.-M. Lecerf et J.-L. Schlienger, « Chapitre 2 - Les aliments et leurs effets sur la santé », in *Nutrition Préventive et Thérapeutique*, J.-M. Lecerf et J.-L. Schlienger, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2016, p. 37-63.
- [234] M. Apfelbaum, M. Romon, et M. Dubus, *Diététique et nutrition*. Elsevier, 2009.
- [235] C. Duchène et G. Gandemer, « Viandes crues, viandes cuites : quels effets de la cuisson sur la composition en nutriments des viandes ? », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 52, n° 3, p. 134-149, juin 2017.
- [236] F. Médale, F. Lefèvre, et G. Corraze, « QUALITÉ NUTRITIONNELLE ET DIÉTÉTIQUE DES POISSONS », p. 8, févr. 2008.
- [237] L. Saulnier, « Les grains de céréales : diversité et compositions nutritionnelles », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 47, n° 1, Supplement 1, p. S4-S15, sept. 2012.
- [238] L. Saulnier, V. Micard, et G. Della Valle, « Structure du pain et index glycémique », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 49, n° 2, p. 61-66, avr. 2014.
- [239] C. Rio, « Les légumes secs, aliments de choix à valoriser », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 52, n° 2, p. 71-77, avr. 2017.
- [240] Santé Publique France, « Recommandations relatives à l'alimentation, à l'activité physique et à la sédentarité pour les adultes », p. 63, janv. 2019.
- [241] R. Barazzoni *et al.*, « Carbohydrates and insulin resistance in clinical nutrition: Recommendations from the ESPEN expert group », *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.*, vol. 36, n° 2, p. 355-363, 2017.
- [242] J.-Chr. Boclé, M. Champ, et J.-L. Berta, « Les fibres alimentaires : déterminants physico-chimiques, définition, aspects analytiques et physiologiques », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 40, n° 1, p. 15-21, févr. 2005.
- [243] ANSES, « Sel : une diminution des apports, malgré tout insuffisante ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/sel-une-diminution-des-apports-malgr%C3%A9-tout-insuffisante>. [Consulté le: 31-juill-2019].
- [244] INRA, « Les fruits et légumes dans l'alimentation : Enjeux et déterminants de la consommation », nov. 2007.
- [245] J.-M. Lecerf et J.-L. Schlienger, « Chapitre 5 - Prévention des pathologies », in *Nutrition Préventive et Thérapeutique*, J.-M. Lecerf et J.-L. Schlienger, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2016, p. 89-108.

- [246] J. Pincemail, F. Degruene, S. Voussure, C. Malherbe, N. Paquot, et J.-O. Defraigne, « Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 21, n° 2, p. 66-75, juin 2007.
- [247] W. M. Broekmans *et al.*, « Fruits and vegetables increase plasma carotenoids and vitamins and decrease homocysteine in humans », *J. Nutr.*, vol. 130, n° 6, p. 1578-1583, juin 2000.
- [248] T. B. Domagała, A. Undas, M. Libura, et A. Szczeklik, « Pathogenesis of vascular disease in hyperhomocysteinaemia », *J. Cardiovasc. Risk*, vol. 5, n° 4, p. 239-247, août 1998.
- [249] T. Gibault, « Rôle bénéfique des fruits et légumes sur les maladies cardiovasculaires: de nouvelles preuves », *J. Pédiatrie Puériculture*, vol. 16, n° 4, p. 229-230, mai 2003.
- [250] L. Dauchet, Ph. Amouyel, et J. Dallongeville, « Consommation de fruits et légumes et risque d'accident vasculaire cérébral et cardiaque: méta-analyse des études épidémiologiques prospectives », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 40, n° 1, p. 31-40, févr. 2005.
- [251] « Fruits et légumes: les enjeux santé », *J. Pédiatrie Puériculture*, vol. 19, n° 3, p. 131-132, mai 2006.
- [252] J. K. Lorenzen, S. Nielsen, J. J. Holst, I. Tetens, J. F. Rehfeld, et A. Astrup, « Effect of dairy calcium or supplementary calcium intake on postprandial fat metabolism, appetite, and subsequent energy intake », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 85, n° 3, p. 678-687, mars 2007.
- [253] Expert Consultation on Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases, Weltgesundheitsorganisation, et FAO, Éd., *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a WHO-FAO Expert Consultation; [Joint WHO-FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases, 2002, Geneva, Switzerland]*. Geneva: World Health Organization, 2003.
- [254] M. C. de Oliveira Otto *et al.*, « Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 96, n° 2, p. 397-404, août 2012.
- [255] L. J. Appel *et al.*, « A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group », *N. Engl. J. Med.*, vol. 336, n° 16, p. 1117-1124, avr. 1997.
- [256] E. Toledo *et al.*, « Low-fat dairy products and blood pressure: follow-up of 2290 older persons at high cardiovascular risk participating in the PREDIMED study », *Br. J. Nutr.*, vol. 101, n° 1, p. 59-67, janv. 2009.
- [257] Alcool Info Service, « Evaluer sa consommation d'alcool: Consommation d'alcool à risque - alcoolinfoservice », *NomSite*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.alcool-info-service.fr/alcool/consequences-alcool/consommation-a-risque>. [Consulté le: 12-août-2019].
- [258] J.-F. Ferre, « Le bénéfice cardiovasculaire lié à certaines consommations d'alcool est-il démontré ? », *Presse Médicale*, vol. 36, n° 2, p. 372, févr. 2007.
- [259] J. L. Schlienger, « Alcool et système cardiovasculaire: mécanisme des effets protecteurs », *Pathol. Biol.*, vol. 49, n° 9, p. 764-768, janv. 2001.

- [260] M. Apfelbaum et M. Romon, « 14 - Éthanol et boissons alcoolisées », in *Diététique et nutrition (Septième Édition)*, M. Apfelbaum et M. Romon, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2009, p. 248-266.
- [261] ANSES, « Nutrition et cancer », mai 2011.
- [262] V. Braesco, T. Gauthier, et F. Bellisle, « Jus de fruits et nectars », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 48, n° 5, p. 248-256, nov. 2013.
- [263] L. Harnack, J. Stang, et M. Story, « Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences », *J. Am. Diet. Assoc.*, vol. 99, n° 4, p. 436-441, avr. 1999.
- [264] F. Bellisle, « Consommations de boissons sucrées et contrôle pondéral », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 46, n° 1, p. H20-H26, mars 2011.
- [265] A. Pan, V. S. Malik, M. B. Schulze, J. E. Manson, W. C. Willett, et F. B. Hu, « Plain-water intake and risk of type 2 diabetes in young and middle-aged women », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 95, n° 6, p. 1454-1460, juin 2012.
- [266] C. Amouyal, H. Mosbah, et F. Andreelli, « Effets cardio-métaboliques des glucides », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 12, n° 5, p. 412-417, sept. 2018.
- [267] J.-M. Lecerf, « Acides gras saturés et risque cardio-métabolique », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 10, n° 5, p. 421-429, sept. 2016.
- [268] ANSES, « Les lipides ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides>. [Consulté le: 23-juill-2019].
- [269] J. Y. Lee, K. H. Sohn, S. H. Rhee, et D. Hwang, « Saturated fatty acids, but not unsaturated fatty acids, induce the expression of cyclooxygenase-2 mediated through Toll-like receptor 4 », *J. Biol. Chem.*, vol. 276, n° 20, p. 16683-16689, mai 2001.
- [270] T. DRÜECKE et B. LACOUR, « Sodium », in *Apports nutritionnels conseillés pour la population française - 3ème édition*, 2001.
- [271] F. Delahaye, « Devons-nous consommer moins de sel ? », *Presse Médicale*, vol. 41, n° 6, p. 644-649, juin 2012.
- [272] C. PROUST et P. HORDÉ, « Aliments : n'avez plus n'importe quoi », n° 29, p. 16-27, août 2019.
- [273] « Assemblée nationale ~ Compte rendu de réunion de la commission d'enquête sur l'alimentation industrielle : qualité nutritionnelle, rôle dans l'émergence de pathologies chroniques, impact social et environnemental de sa provenance ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.assemblee-nationale.fr/15/cr-cealimindu/17-18/c1718002.asp>. [Consulté le: 10-août-2019].
- [274] « Etude NutriNet-Santé : la nutrition et la santé - L'étude en bref ». [En ligne]. Disponible sur: <https://etude-nutrinet-sante.fr/link/zone/29-L'%C3%A9tude-en-bref>. [Consulté le: 23-août-2019].
- [275] F. Rauber, P. D. B. Campagnolo, D. J. Hoffman, et M. R. Vitolo, « Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: a longitudinal study », *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. NMCD*, vol. 25, n° 1, p. 116-122, janv. 2015.
- [276] A. Rico-Campà *et al.*, « Association between consumption of ultra-processed foods and all cause mortality: SUN prospective cohort study », *BMJ*, vol. 365, p. 11949, mai 2019.

- [277] Quoi dans mon assiette, « Aliments Ultra-transformés et Classification NOVA : Nouvelle Approche de la Nutrition et en Santé Publique », *Quoi dans mon assiette*, 12-févr-2018. [En ligne]. Disponible sur: <https://quoidansmonassiette.fr/aliments-ultra-transformes-nova-classification-ultraprocessed-nouvelle-approche-nutrition-sante-publique/>. [Consulté le: 10-août-2019].
- [278] G. B. Haber, K. W. Heaton, D. Murphy, et L. F. Burroughs, « DEPLETION AND DISRUPTION OF DIETARY FIBRE: EFFECTS ON SATIETY, PLASMA-GLUCOSE, AND SERUM-INSULIN », *The Lancet*, vol. 310, n° 8040, p. 679-682, oct. 1977.
- [279] C. BENETIER *et al.*, « Rapport - Etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2 (INCA 2) », sept. 2009.
- [280] ANSES, « Les acides gras trans ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans>. [Consulté le: 12-août-2019].
- [281] CERIN, « Les dernières recommandations en lipides : de la théorie à l'assiette », p. 10, mai 2013.
- [282] M. Wiseman, « The second World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective », *Proc. Nutr. Soc.*, vol. 67, n° 3, p. 253-256, août 2008.
- [283] F. Pierre, R. Santarelli, et D. E. Corpet, « CONSOMMATION DE VIANDE ET RISQUE DE CANCER : BILAN CRITIQUE DES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES », p. 5, 2019.
- [284] T. Norat *et al.*, « Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition », *J. Natl. Cancer Inst.*, vol. 97, n° 12, p. 906-916, juin 2005.
- [285] Y.-M. D., « Tempête dans l'assiette : viandes et cancers », *Option/Bio*, vol. 27, n° 537-538, p. 10, janv. 2016.
- [286] J.-L. Schlienger, M. Gautier, A. Gutmann, et F. Kremer, « Produits terminaux de la glycation (AGE) alimentaires et pathologie métabolique », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 4, n° 6, p. 653-659, déc. 2010.
- [287] W. S. Harris, « n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies », *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 65, n° 5 Suppl, p. 1645S-1654S, 1997.
- [288] H. O. Dickinson *et al.*, « Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials », *J. Hypertens.*, vol. 24, n° 2, p. 215-233, févr. 2006.
- [289] J. Dallongeville, « Acides gras oméga-3 et risque cardiovasculaire », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 3, n° 5, p. 491-495, nov. 2009.
- [290] S. Layé, « Les oméga 3, ces acides gras indispensables au cerveau », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 50, n° 2, p. 61-62, avr. 2015.
- [291] « AGPI et neuroprotection : un mécanisme enfin décrypté », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2015, n° 470, p. 20, mars 2015.
- [292] P. Guesnet, J.-M. Alessandri, S. Vancassel, I. Denis, et M. Lavialle, « Acides gras oméga 3 et fonctions cérébrales », *Nutr. Clin. Métabolisme*, vol. 19, n° 3, p. 131-134, sept. 2005.

- [293] Y.-M. D, « Freiner la DMLA : la piste des oméga-3 », *Option/Bio*, vol. 24, n° 493, p. 11, juin 2013.
- [294] J. Delarue et N. Guriec, « Acides gras polyinsaturés à longue chaîne n-3 et insulino-résistance », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 10, n° 6, p. 543-553, oct. 2016.
- [295] N. Combe et A. Rossignol-Castera, « Huiles végétales et friture », *Cah. Nutr. Diététique*, vol. 45, n° 6, p. S44-S51, déc. 2010.
- [296] J.-M. Lecerf, « Les huiles végétales : particularités et utilités: Vegetable oils: Particularities and usefulness », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 5, n° 3, p. 257-262, juin 2011.
- [297] V. Sirot, « Risques toxicologiques liés à la consommation de poisson », *Arch. Pédiatrie*, vol. 19, n° 6, Supplément 1, p. H40-H41, juin 2012.
- [298] R. Garnier, « Surveillance biologique de l'exposition au mercure », *Arch. Mal. Prof. Environ.*, vol. 79, n° 6, p. 766, déc. 2018.
- [299] Unité Cancer Environnement, « Arsenic et risque de cancer ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cancer-environnement.fr/335-Arsenic.ce.aspx>. [Consulté le: 19-août-2019].
- [300] ANSES, « Manger du poisson : pourquoi ? comment ? » [En ligne]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/manger-du-poisson-pourquoi-comment>. [Consulté le: 19-août-2019].
- [301] ANSES, « Synthèse pour les professionnels des recommandations de l'Anses de février 2016 sur l'activité physique et la sédentarité », p. 35, 2016.
- [302] F. GLEIZES et E. PENICAUD, « Pratiques physiques ou sportives des femmes et des hommes : des rapprochements mais aussi des différences qui persistent », n° 1675, nov. 2017.
- [303] INSERM, « Activité physique : contextes et effets sur la santé », 2008.
- [304] K. Gallouj, « 20 - Exercice: Activité physique », in *Gérontologie Préventive (Troisième Édition)*, C. Trivalle, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2016, p. 302-316.
- [305] S. Birnbaum, « Activité physique... et si nous nous bougions ? », *Kinésithérapie Rev.*, vol. 18, n° 196, p. 1, avr. 2018.
- [306] S. E. Berthouze-Aranda et E. Reynes, « La sédentarité : un processus physio-psychologique et un facteur de risque pour la santé pour tous », *Sci. Sports*, vol. 26, n° 4, p. 191-196, sept. 2011.

Annexes

**Annexe 1 : Les critères de classement des agents selon leur degré d'indication de
cancérogénicité [105]**

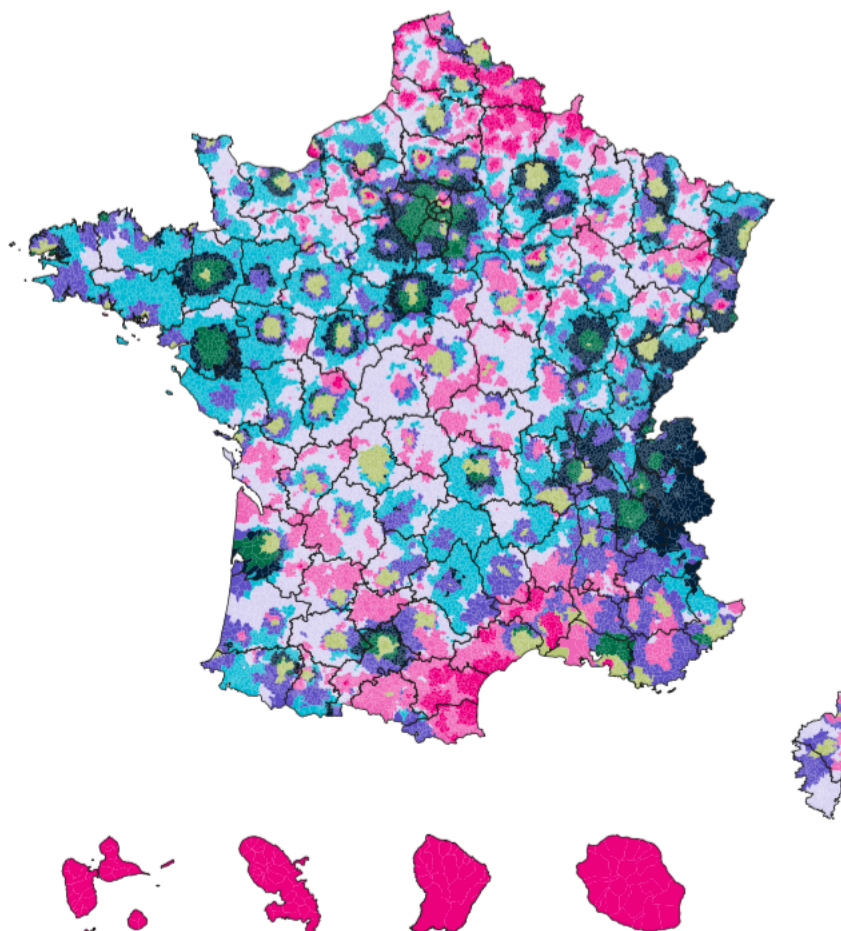
Classe d'agents	Critères de détermination du degré d'indication de risque pour l'homme et pour l'animal de laboratoire : principes généraux et particuliers de classement de l'agent dans le groupe	Nombre d'agents classés (au 26 Janvier 2018)
Agent cancérogène pour l'homme (groupe 1)	Principe général : Indications suffisantes de cancérogénicité pour l'homme. Exception : Indications pas tout à fait suffisantes pour l'homme associées à des indications suffisantes pour l'animal et à de fortes présomptions envers un mécanisme de cancérogénicité reconnu.	120 agents
Agent probablement cancérogène pour l'homme (groupe 2A)	Principe général : Indications limitées de cancérogénicité chez l'homme et suffisantes chez l'animal. Cas particulier : Indications insuffisantes pour l'homme et suffisantes pour l'animal associées à de fortes présomptions pour une cancérogénèse selon un mécanisme identique chez l'homme. Exceptions : - Seule base des indications limitées de cancérogénicité pour l'homme. - Appartenance de l'agent à une catégorie d'agents dont un ou plusieurs membres ont été classés dans le groupe 1 ou 2A.	81 agents
Agent peut-être cancérogène pour l'homme (groupe 2B)	Principe général (2 formes) : Forme 1 : Indications limitées de cancérogénicité chez l'homme et insuffisantes chez l'animal. Forme 2 : Indications insuffisantes chez l'homme et suffisantes chez l'animal. Cas particuliers : - Indications insuffisantes pour l'homme et insuffisantes pour l'animal cependant corroborées par des données sur les mécanismes notamment. - Seule base d'indications solides provenant de données sur les mécanismes.	299 agents
Agent inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme (groupe 3)	Principe général : Indications insuffisantes chez l'homme et insuffisantes ou limitées chez l'animal Exception : Indications insuffisantes pour l'homme et suffisantes chez l'animal associées à de fortes présomptions pour un mécanisme de cancérogénicité chez l'animal ne fonctionnant pas chez l'homme.	502 agents
Agent n'est probablement pas cancérogène pour l'homme (groupe 4)	Principe général : Indications suggérant une absence de cancérogénicité chez l'homme et chez l'animal de laboratoire. Cas particulier : Indications insuffisantes pour l'homme associés à des indications suggérant une absence de cancérogénicité pour l'animal et fortement corroborées par des données mécanistiques et d'autres données pertinentes.	1 agent (caprolactame)

Annexe 2 : Fiche descriptive des items du HOME préscolaire [111]

Items	0	1	2	3	4	5	Items	0	1	2	3	4	5
Echelle 1 : Stimulation à travers les jeux, jouets et matériels de lecture							17. La mère fait spontanément l'éloge de l'enfant						
1. Casse-tête							18. La mère embrasse, caresse, serre son enfant durant la visite						
2. Jouets ou jeux qui permettent la libre expression (peinture...)							19. La mère instaure des situations où l'enfant peut « se montrer »						
3. Jouets ou jeux nécessitant la motricité fine (coloriage...)							20. Punition physique non employée dans la semaine						
4. Jouets facilitant l'apprentissage des nombres (jeux de carte...)							Echelle 4 : Stimulation pour les apprentissages académiques						
5. Livres d'enfants							21. L'enfant est encouragé à apprendre des modèles de discours (comptines...)						
6. Livres présents et visibles dans l'appartement							22. L'enfant est encouragé à apprendre les relations spatiales						
7. La famille achète un journal et le lit							23. L'enfant est encouragé à apprendre les chiffres						
8. La famille est abonnée à un magazine							24. L'enfant est encouragé à apprendre à lire quelques mots						
9. L'enfant est encouragé à apprendre les formes							Echelle 5 : Modèle et encouragement à une maturité sociale						
Echelle 2 : Stimulation langagière							25. L'enfant a parfois la permission de choisir sa collation						
10. Jouets pour apprendre les animaux (jouets, livres d'animaux,...)							26. La famille possède un téléviseur et l'utilise						

11. L'enfant est encouragé à apprendre l'alphabet							27. L'enfant peut exprimer des sentiments négatifs sans subir de réprimande						
12. La mère utilise une grammaire et une prononciation adéquate							Echelle 6 : Variété dans les stimulations						
13. Les parents encouragent l'enfant à raconter ses expériences							28. Instruments de musique						
Echelle 3 : Amour, affection, chaleur							29. L'enfant est amené en sortie (pique-nique...)						
14. Les parents prennent l'enfant près d'eux (pendant une histoire...)							30. L'enfant a été amené en voyage						
15. La mère échange avec son enfant durant la visite							31. Les productions de l'enfant sont exposées dans la maison						
16. La mère répond verbalement aux sollicitations de l'enfant							32. L'enfant prend ses repas en compagnie de ses parents						

Annexe 3 : Typologie sociale communales [1]



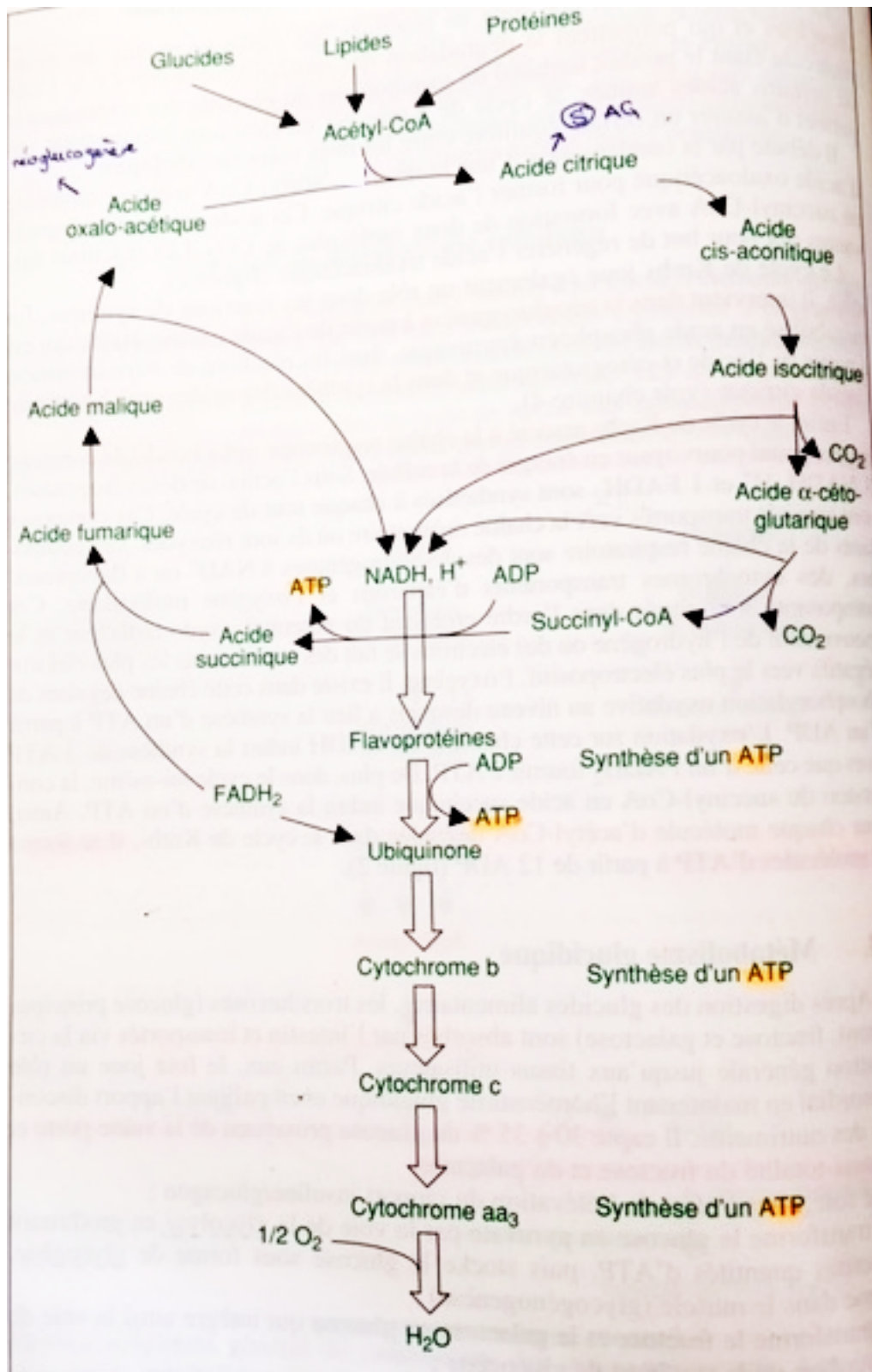
- **Classe A** - Situation sociale la plus favorisée, avec les plus faibles taux de chômage, d'allocataires et de fécondité des femmes de 12-19 ans, et plus de familles d'actifs occupés (dont la PCS est plus souvent favorisée).
- **Classe B** - Situation sociale favorisée, avec moins de personnes vivant de manière isolée (parts plus faibles de personnes de 25-59 ans, de 75 ans et plus et de familles monoparentales) et moins de cadres et PIS*.
- **Classe C** - Situation sociale plutôt favorisée, avec des parts très élevées de cadres et PIS*, de jeunes de 25-34 ans ayant au moins un bac+2 et une part plus faible de foyers fiscaux non imposés.
- **Classe D** - Situation sociale contrastée, avec des parts élevées de cadres et PIS* et de jeunes de 25-34 ans ayant au moins un bac+2 et certains indicateurs sociaux plutôt défavorables.
- **Classe E** - Situation sociale intermédiaire, avec plus de professions intermédiaires parmi les actifs occupés, de jeunes de 25-34 ans ayant au moins un bac+2 et un peu plus de personnes vivant de manière isolée.
- **Classe F** - Situation sociale intermédiaire, avec plus d'agriculteurs exploitants et d'ouvriers parmi les actifs occupés, plus de foyers fiscaux non imposés et moins de jeunes de 25-34 ans ayant au moins un bac+2.
- **Classe G** - Situation sociale défavorable, avec moins d'actifs, plus de chômage, d'allocataires, de foyers fiscaux non imposés et avec une part de jeunes de 25-34 ans ayant au moins un bac+2 particulièrement faible.
- **Classe H** - Situation sociale la plus défavorable, avec notamment les plus forts taux de chômage, d'allocataires, de jeunes de 25-34 ans pas ou peu diplômés et de fécondité des femmes de 12-19 ans.

* professions intellectuelles supérieures, parmi les actifs occupés.

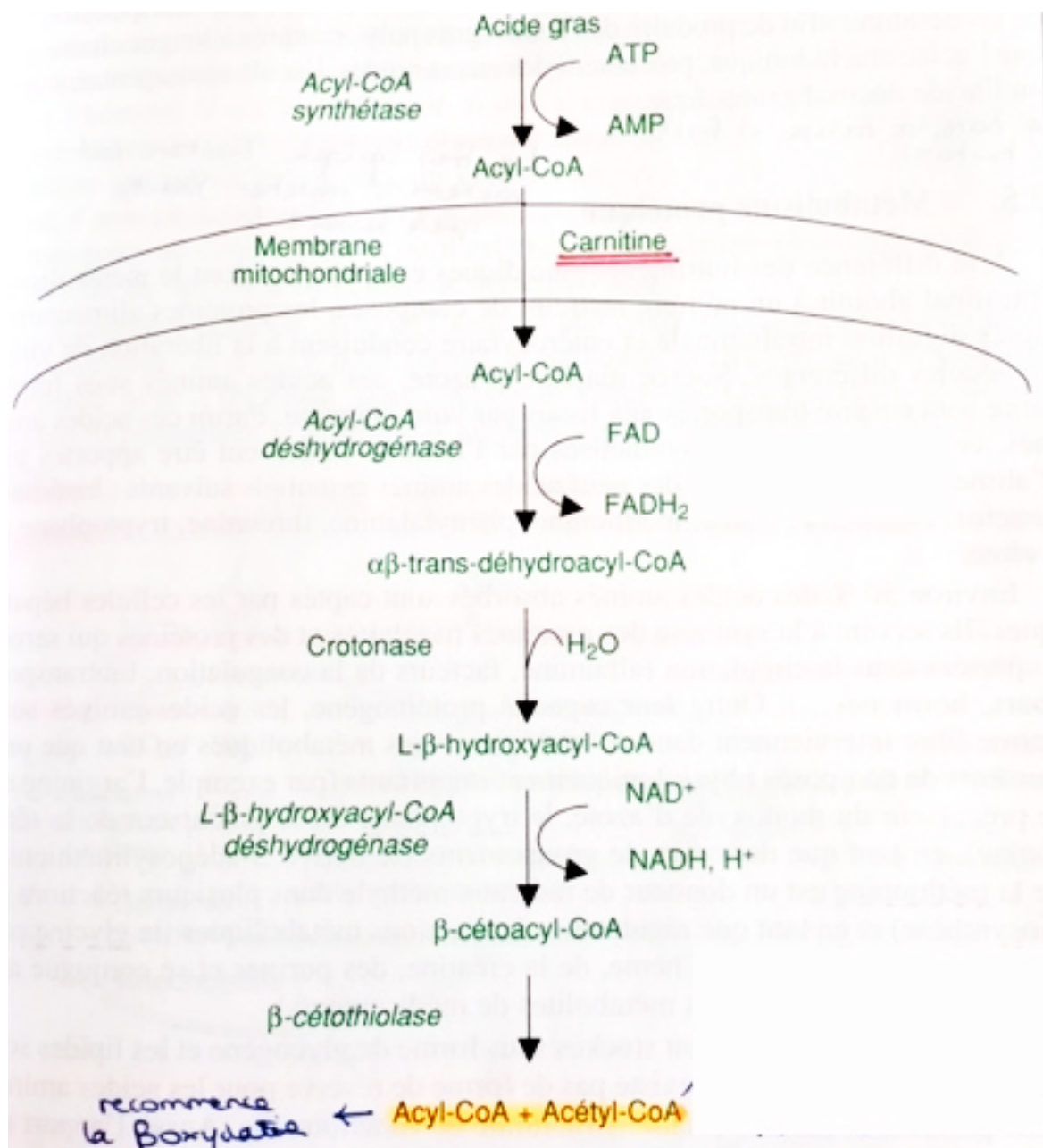
Annexe 4 : Typologie des mangeurs [179]

	%	Consommation déclarée	Sexe, âge, habitat	Diplôme, profession, revenu/UC	Représentations de l'alimentation	Pratiques alimentaires	Régime, IMC
Gastronomes traditionnels	5,0	Fromages, alcool, jus de fruits, apéritifs, pain, fruits secs, légumes, poissons		Bac +5 et plus			
Hédonistes	8,3	Alcool, apéritifs, charcuterie, glaces, pâtisseries, fromages, pommes de terres, pain, fruits de mer, légumes secs	Homme	Financièrement à l'aise, 1250-1500€	Plaisir gustatif	Déjeuner en fast-food et transports, pas de petit-déjeuner, repas chez des amis	
Gastronomes et pratiques	9,5	Snacks, jus de fruits, chocolat, charcuteries, pain, biscuit, boissons lactées, boissons sucrées, pâtisseries, plats tout prêts, œufs, céréales, viennoiseries, confitures, pâtes, yaourt, alcool, fruits, confiseries, jambon blanc, légumes, fromages	25-45 ans	Bac +3, +4, 1750-2000€, cadres, prof. libérales		Déjeuner en CHR, fast-food, goûter, prise après dîner, menus selon habitudes et préférences	Pas de régime
Pratiques	6,3	Pâtes, viandes, biscuits, boissons sucrées, charcuterie, plats tout prêts, snacks, chocolat, boissons lactées, apéritifs, mayonnaise, ketchup, viennoiseries, jus de fruits, pâtisseries, fromages	25-45 ans, homme, rural	Ouvriers, 1250-1500€, bac +5 et plus		Déjeuner en fast-food, prise en matinée, goûter, prise après dîner	IMC < moyenne, se trouve trop maigre
Pratiques en situations de précarité	8,8	Snacks, boissons sucrées, jambon blanc, plats tout prêts, charcuteries, desserts lactés	25-34 ans, homme, agglo > 200 000 habitants	750-1000€, chômage, c'est difficile financièrement		Pas de petit-déjeuner, pas de dîner	IMC > moyenne
Petits consommateurs en situation de précarité	14,0	Légumes, viandes, pomme de terre, viennoiseries, boissons sucrées, pain, desserts lactés	25-34 ans	C'est difficile financièrement, 500-750€, employés	Rien de particulier	Pas de petit-déjeuner, pas de dîner	Régime pour maigrir
Mangent pour vivre	9,3	Viandes, pommes de terre, yaourt, légumes, légumes secs, pain, fruits, boissons lactées	45-54 ans	Les revenus ont beaucoup diminué, renoncé à des soins, cuisiner c'est cher	Indispensable pour vivre		Consultation médecin trois derniers mois
Diététistes	5,5	Céréales, fruits secs, poissons, apéritifs, légumes, pâtes, riz, fruits, fruits de mer, autres féculents, produits bio, glaces	Femme	Bac +3, +4, professions intermédiaires		Restauration collective	IMC < moyenne, régime pour maigrir
Néovégétariens	11,0	Poissons, confiture, pâtes, riz, fruits de mer, fruits, légumes, jus de fruits, pain, alcool, produits bio, pâtisseries	65 ans et +, femme	Professions intermédiaires		Repas chez membre de la famille une fois par semaine	
Régime santé	15,3	Autres féculents, jambon blanc, légumes, viandes, œufs, fromages, fruits, yaourts, boissons lactées	55 ans et +, femme, rural	Inférieur au bac, financièrement juste, 1000-1250€	Conserver la santé Cuisine : manger sain, convivial, plaisir, faire des économies	Repas à domicile, autoconsommation	IMC > moyenne, consultation médecin trois derniers mois, régime pour santé, diabète, hypertension
Régime méditerranéen	9,0	Légumes, pain, autres féculents, confiseries, chocolat, confiture, fruits, légumes secs, viandes, produits bio, alcool, fromages, yaourts	55 ans et +	Professions intermédiaires, revenus en baisse, 2000-2500€	Cuisine ; manger sain, faire des économies, convivial, obligation, plaisir	Repas à domicile, autoconsommation, prise en matinée, goûter, prise après dîner, repas chez un membre de la famille 1 fois/ 15 jours	

Annexe 5 : Cycle de Krebs couplé à la chaîne respiratoire mitochondriale [169]



Annexe 6 : β oxydation mitochondriale des acides gras saturés [169]



Annexe 7 : Tableau de recommandations du CAT

Groupe alimentaire	Repère principal	Données complémentaires
Fruits et légumes	Au moins 5 portions par jour (de 80 à 100g)	- Sous toutes les formes : frais, surgelés ou en conserve - Essayez d'augmenter votre consommation - Pas plus d'un verre de jus de fruit par jour, de préférence pressé - Les fruits séchés sont à consommer occasionnellement car ils sont très sucrés - Si vous pouvez, privilégiez les fruits et légumes bio - Fruits à coque sans sel ajouté (noix, noisettes, pistaches, amandes) : une petite poignée par jour. Ils ne sont pas recommandés aux personnes allergiques à ces fruits
Pain, pâtes, riz, semoule, pommes de terre	Un à chaque repas Ou une portion à chaque repas Au moins un aliment complet ou semi-complet par jour	- Si vous pouvez, privilégiez les produits céréaliers bio - Parmi les céréales du petit déjeuner, seules les céréales complètes non sucrées font partie de ce groupe
Lait, yaourt, fromage	2 par jour Ou 2 portions par jour	- Une portion = 150mL de lait = 125g de yaourt = 30g de fromage - Pensez au lait et fromage déjà contenus dans les plats que vous préparez du commerce - Compte tenu des risques liés aux contaminants (ou polluants), veillez à varier les produits laitiers
Viande et volaille, poissons, œufs, légumes secs	En alternance : Viande et volaille Privilégier la volaille et en pas dépasser 500g de viande (<i>bœuf, porc, mouton, chèvre, cheval, sanglier, biche</i>) par semaine Légumes secs (lentilles, haricots, pois chiches, quinoa, etc.) Au moins 2 fois par semaine : peuvent remplacer la viande et la volaille	- Si vous pouvez, privilégiez les légumes secs bio

	Poisson et fruits de mer : 2 fois par semaine (dont un poisson gras : saumon, maquereau, sardine, hareng)	- Sous toutes les formes : frais, surgelés ou en conserve - Varier les espèces et les lieux d'approvisionnement (surtout si vous en consommez beaucoup), afin de limiter l'exposition aux contaminants
Aliments gras, sucrés, salés	Produit et boissons sucrés, produits salés, plats préparés du commerce NutriScore D et E Limiter la consommation Charcuterie (dont jambon blanc) Limiter la consommation Ne pas dépasser 150g par semaine et privilégiez le jambon blanc	- Font partie de ce groupe : céréales du petit déjeuner sauf les céréales complètes non sucrées, les pâtisseries, le chocolat, les desserts lactés, crèmes glacées, les sodas, les jus de fruits et les biscuits apéritifs - Font aussi partie de ce groupe : saucisses, lardons, bacon, viandes en conserve, jambons secs, crus
Huiles, beurre, margarine	Tous les jours en petites quantités Ou : Éviter les excès Privilégier l'huile de colza et l'huile de noix	- Le beurre est à limiter et à réserver à un usage cru ou sur les tartines
Boissons	La seule boisson recommandée est l'eau à volonté	- La consommation de boissons sucrées et au goût sucré devrait rester exceptionnelle, et pour les consommateurs, ne pas dépasser un verre par jour. Privilégier alors un jus de fruits - Limiter également les boissons édulcorées dont la consommation entretient le goût pour le sucré - Le thé, café et infusions non sucrés contribuent à l'apport en eau
Sel	Réduire la consommation de sel	- Réduite l'ajout de sel en cuisine et à table - Ne pas resaler avant de goûter - Ne pas ajouter de sel en cuisinant des produits en conserve - Préférer le sel iodé - Attention aux aliments assez ou très salés : pain, soupes du commerce, charcuterie, certains fromages

Annexe 8 : Exemples d'activités physiques pour la population adulte

Contexte	Activité physique d'endurance	Renforcement musculaire	Equilibre*	Souplesse
Domestique	Marche rapide Marche en montée Montée d'escaliers Travaux ménagers (aspirateur) Jardinage Bricolage	Marche rapide Marche en montée Montée d'escaliers Port de courses ou de charges Bricolage incluant des travaux de force Jardinage (creuser, bêcher, pelleter etc.) Se mettre debout à partir d'une position assise sans l'aide des mains S'accroupir Lever et porter des charges lourdes Gym suédoise	Se tenir debout sur une jambe Se tenir debout en fermant les yeux Se brosser les dents sur un pied	Travaux ménagers
Déplacements actifs	Montée d'escaliers Monter et descendre du bus, etc. Marcher ou prendre son vélo pour se rendre dans un commerce de proximité, etc.	Montée/descente d'escaliers	Utiliser le vélo, la trottinette Marcher en suivant une ligne sur le sol, ou le bord d'un trottoir	
Loisir	Marche prolongée Marche nordique Natation Vélo Rameur Course à pied Gymnastique aérobic, aquatique Golf Marche en raquettes (neige) Danse Etc.	Vélo Danse Natation Gymnastique aquatique Gymnastique d'entretien Tai chi Yoga Pilates Golf Exercices utilisant le poids corporel ou un mur comme point de résistance, avec du petit matériel (bandes élastiques, bracelets lestés, haltères) ou des appareils de renforcement musculaire (rameur, vélo d'appartement...)	Vélo Danse Pétanque Golf Tai chi Yoga Marche (en arrière, de côté, sur les talons, sur les pointes de pieds, etc.), marche en suivant une ligne ou une bordure Exercices posturaux et d'équilibration à partir de supports instables (sol mou, plateau mobile), de conditions sensorielles modifiées (au niveau visuel ou en variant la position de la tête), d'un déplacement intégrant des changements de direction, de franchissement d'obstacle ou d'évolution sur un espace limité au sol ou une surface réduite d'appui du pied (pointe de pieds, talons, etc.).	Tai chi Golf Yoga Pilates Pétanque Exercices d'assouplissements spécifiques (étirements)

* Recommandé pour tous et surtout pour les personnes âgées de plus de 65 ans.

N° d'identification :

TITRE

DES INÉGALITÉS DE VIEILLISSEMENT À LA NUTRITION-SANTÉ : COMMENT AMÉLIORER SON ESPÉRANCE DE VIE ?

Thèse soutenue le 27 septembre 2019

Par Morgane LHERBEIL

RESUME :

Depuis environ 300 ans, l'espérance de vie en France a plus que triplé. En 2018, elle a atteint 85,3 ans pour une femme et 79,4 ans pour un homme. Ces modifications de l'espérance de vie française témoignent des progrès notamment en termes d'hygiène, de connaissances scientifiques, mais aussi des difficultés comme l'incapacité à vaincre certaines pathologies (SIDA) et des conflits vécus au cours des différentes guerres. Cependant, cette longévité ne va pas profiter à toute la population. Les classes socioprofessionnelles élevées seront plus enclines à vivre en meilleure santé et jouiront d'une espérance de vie plus longue que leurs classes inférieures. C'est une réalité : un gradient social existe, déterminé par des facteurs économiques, sanitaires comportementaux et environnementaux. Les inégalités sociales glissent alors vers les inégalités de santé, elles-mêmes contributrices d'inégalités de vieillissement. Les maladies cardiovasculaires, les cancers et les maladies respiratoires sont les premières causes de mortalité ; elles sont dénommées maladies chroniques non transmissibles et reposent sur plusieurs facteurs de risque issus de notre mode de vie occidentale, que sont la consommation de tabac, d'alcool, la sédentarité et la mauvaise alimentation. Il est facile de comprendre que fumer, boire de l'alcool ou rester assis est mauvais pour la santé mais manger, acte indispensable à la vie, se révèle être particulièrement impensable. Le PNNS éclaire ce fait, et établit treize recommandations nutritionnelles qui ont pour but de prévenir et d'améliorer l'état de santé de la population. Certaines catégories d'aliments sont à privilégier et à majorer, et d'autres à modérer. Il faut donc augmenter sa consommation de fruits et de légumes, de légumes secs et fruits à coque, de produits « fait-maison » et sa dépense physique. L'orientation vers le poisson, les huiles végétales, les produits laitiers et les produits non raffinés tels que les céréales complètes, est à favoriser. Aussi, l'alcool, les boissons et aliments sucrés, les aliments gras, les aliments ultra-transformés, la viande et la charcuterie, sont à réduire. L'eau est la seule boisson recommandée. L'agriculture biologique est aussi à promouvoir afin de limiter l'ingestion de pesticides.

MOTS CLES : VIEILLISSEMENT, LONGÉVITÉ, INÉGALITÉS, MORTALITÉ, MORBIDITÉ, ALIMENTATION, NUTRITION, PNNS

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
<u>Mme Ndeye Coumba NDIAYE</u>		Expérimentale ☐
		Bibliographique ☒
		Thème ☐

Thèmes	1 – Sciences fondamentales 3 – Médicament 5 – Biologie	2 – Hygiène/Environnement 4 – Alimentation – Nutrition 6 – Pratique professionnelle
--------	--	---

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 27 septembre 2019

UNIVERSITE DE LORRAINE
DFOIP - Nancy
12 SEP. 2019
COURRIER ARRIVE

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE**

présenté par : Morgane LHERBEIL

Sujet : Des inégalités de vieillissement à la nutrition-santé :
comment améliorer son espérance de vie ?

Jury :

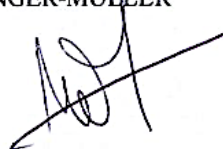
Président : Pr. Brigitte LEININGER-MULLER, Professeur
Directeur : Mme Ndeye Coumba NDIAYE, Maître de
conférence

Juges : Mme Monique DURAND, Pharmacien
M. Clément DUFLLOT, Pharmacien

Vu,

Nancy, le 3.09.2019

Le Président du Jury Directeur de Thèse
Pr. Brigitte Mme Ndeye Coumba NDIAYE
LEININGER-MULLER



Vu et approuvé,

Nancy, le 5.09.2019

Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université de Lorraine,



Vu,

Nancy, le 13 SEP. 2019

Le Président de l'Université de Lorraine,



N° d'enregistrement : 10869