

au niveau des neurones de l'hypothalamus doit être suffisante. Mais d'autres facteurs renseignent le cerveau sur la situation périphérique, c'est-à-dire si les différents tissus et organes de l'organisme ont assez d'énergie. Le réseau d'informations périphériques, ou «afférences périphériques», est porté par des hormones provenant du tube digestif, du tissu adipeux (ou gras) et du pancréas.

Ainsi, l'estomac libère une hormone, la ghréline. Un temps considérée comme un déclencheur du repas, elle correspond plutôt à une «préoccupation alimentaire», issue d'un conditionnement; sa concentration augmente quand on attend un repas. Un taux sanguin plus élevé en ghréline contribue bien à augmenter la prise alimentaire au cours du repas. Le tissu adipeux, où sont stockées la majeure partie des graisses, et le pancréas sécrètent quant à eux deux signaux de satiété, respectivement la leptine et l'insuline. La découverte de la leptine, il y a près de 30 ans, en reliant les réserves en graisse et le comportement alimentaire, montrait que le tissu adipeux n'est pas qu'une masse inerte, mais un tissu endocrine, c'est-à-dire sécrétant des hormones capables de communiquer avec notre cerveau.

Les trois afférences considérées à ce jour comme cruciales pour le contrôle du comportement alimentaire sont la ghréline, l'insuline et la leptine (voir l'encadré page suivante). Toutes trois agissent sur la partie inférieure de l'hypothalamus, le noyau arqué, qui correspond à une sorte de péage cérébral, puisqu'une grande partie des afférences périphériques y convergent.

Notons que ces afférences empruntent souvent une double voie, endocrine d'une part et neuronale d'autre part. Dans ce dernier cas, elles agissent *via* le nerf vague, qui relie dans les deux sens les organes des intestins au tronc cérébral, à la base du cerveau. Ainsi, à mesure du repas et dans les heures qui suivent, la distension de l'estomac et la stimulation de récepteurs intestinaux envoient par le nerf vague un signal de rassasiement qui sera interprété selon la situation dans le noyau arqué.

Tout cela donne quelques idées à certains, comme les créateurs de la start-up israélienne Melcap, qui ont mis au point une puce placée dans une gélule que le patient avale. Dans l'estomac, cette puce peut être activée grâce à une application smartphone, de sorte qu'elle stimule le nerf vague lors d'un repas pour augmenter la sensation de rassasiement et diminuer la quantité de nourriture consommée.

Revenons à nos neurones. Dans le noyau arqué, deux populations distinctes de neurones acheminent l'ordre de modération ou d'amplification de la motivation alimentaire. Les premiers sécrètent deux neuromédiateurs orexigènes (le NPY pour neuropeptide Y et l'AGPR pour *agouti-related protein*); ils sont activés par la ghréline. Les seconds libèrent deux neuromédiateurs

anorexigènes (le CART pour *cocaine and amphetamine regulated transcript* et le POMC pour *pro-opiomelanocortine*); ils sont activés par la leptine et l'insuline. Ces messagers agissent ensuite sur des structures supérieures de l'hypothalamus qui modulent le comportement. Et, nous l'avons vu, c'est le glucose qui sert d'interface avec le déclenchement du repas: dans le noyau arqué, il stimule les neurones anorexigènes et inhibe les neurones orexigènes.

Mais ces ordres sont aussi modulés par toute une série de projections neuronales provenant d'aires spécialisées dans les traitements cognitif, émotionnel et associatif du cerveau. C'est ainsi que nos émotions, nos envies ou le contexte influencent aussi notre prise alimentaire.

## ET LE PLAISIR ?

Depuis longtemps, deux écoles s'opposent sur le rôle du plaisir dans la prise alimentaire. Pour les uns, le plaisir est le moteur essentiel de l'initiation du comportement: sans lui, pas de motivation. Pour les autres, le plaisir ne fait que renforcer la motivation: nous pouvons manger des aliments n'apportant aucun plaisir. Des travaux récents semblent plutôt donner raison aux seconds.

À la fin des années 1990, Kent Berridge, de l'université du Michigan, introduit le concept du *wanting versus liking* pour comprendre le rôle du plaisir dans la prise alimentaire. L'intérêt de ce modèle est de distinguer le plaisir (*liking*) de la motivation (*wanting*). Dès lors, le plaisir ne serait pas un chaînon obligatoire de la motivation. D'ailleurs, les réseaux neuronaux impliqués sont différents.

Pour preuve: le plaisir et la motivation se «déroulent» principalement dans une partie du cerveau nommée le «noyau accumbens», mais chacun dans des aires distinctes. La dopamine, neuromédiateur que l'on a longtemps cru être responsable à la fois du plaisir et de la motivation, stimule certes le noyau accumbens, mais uniquement sa périphérie: la «coquille». Cette zone est active quand nous avons envie de manger. Or, c'est une autre zone au centre du noyau accumbens, nommée *hedonic hotspot* (le centre du plaisir), qui provoque du plaisir: elle est stimulée par des molécules opioïdes dont celles que notre cerveau libère naturellement quand nous prenons du plaisir.

Kent Berridge a décrit chez l'animal les manifestations faciales et comportementales traduisant le «plaisir»; elles sont d'ailleurs semblables aux nouveau-nés humains et aux primates. C'est ainsi qu'il a montré que les opioïdes >

**UN TAUX SANGUIN  
PLUS ÉLEVÉ  
EN GHRÉLINE  
CONTRIBUE  
À AUGMENTER  
LA PRISE  
ALIMENTAIRE**

> et les endocannabinoïdes (les analogues du cannabis produits dans le cerveau) stimulent cette petite zone du noyau accumbens et provoquent du plaisir, indépendamment de la dopamine. Mais plus intéressant encore, il a révélé qu'il est possible de bloquer tout circuit du plaisir sans pour autant éteindre la motivation, engendrée par l'action de la dopamine à la périphérie du noyau accumbens.

Dans ce cas, le renforcement, le fait qu'un même comportement a plus de chances de se répéter, ne met pas en jeu une composante hédonique, mais un phénomène nommé *incentive salience* (que l'on peut traduire par «saillance stimulante»). Cela signifie que la seule présence d'un aliment peut produire la volonté de le consommer, sans que nous n'en ressentions ni n'en attendions du plaisir.

La dopamine n'est donc pas la molécule du plaisir; elle ne nous permet pas d'associer l'aliment consommé au plaisir qu'il nous procure. Elle est plutôt le médiateur de la «compulsion» alimentaire, c'est-à-dire de la motivation à manger, même lorsque nous n'avons pas faim.

Chez certains, pourtant en état de satiété, l'«hyperréactivité» de ce système activé par la dopamine expliquerait que les aliments représentent une «saillance stimulante», ce qui déclencherait une compulsion alimentaire proche de celle que nous ressentons lorsque nous avons faim.

## MANGER SANS PLAISIR

Le plaisir de manger n'est donc pas une finalité en soi, mais il module le désir éprouvé envers un aliment. Il participe à la récompense et renforce notre comportement vis-à-vis d'un aliment. En effet, il joue le rôle de «rhéostat», associant les propriétés sensorielles de l'aliment (saveur, odeur, apparence, texture) et la satisfaction de nos besoins métaboliques et psychiques.

Toutefois, tout ne se joue pas entre ce qu'il y a dans notre assiette, notre hypothalamus et notre tissu adipeux. Manger est rarement un acte solitaire. Nous aimons manger en famille, entre amis, entre collègues. Le rôle des facteurs sociaux sur la consommation est majeur. En revanche, leurs conséquences sont variables.

# HYPOTHALAMUS ET APPÉTIT

C'est l'hypothalamus qui contrôle notre prise alimentaire. Dans son noyau arqué, il contient deux populations de neurones qui communiquent avec des structures cérébrales supérieures responsables du comportement alimentaire. Les premiers neurones, dits «orexigènes» (*en bleu*), stimulent la prise alimentaire; ils sont activés par la ghréline et inhibés par le glucose, la leptine et l'insuline. Le glucose est la source d'énergie de toute cellule; il est présent dans le sang et les tissus, dont l'hypothalamus. L'estomac sécrète la ghréline en quantité d'autant plus élevée qu'il est vide; le tissu adipeux produit de la leptine quand les réserves de graisse augmentent; et le pancréas libère l'insuline quand la concentration sanguine de glucose augmente. Les seconds neurones, dits «anorexigènes» (*en rouge*), diminuent la prise alimentaire; ils sont activés par le glucose, la leptine et l'insuline. En outre, le nerf vague, reliant l'estomac et les intestins au tronc cérébral puis au noyau arqué, module la prise alimentaire.

