

DE L'ALIMENTATION NORMALE À L'ADDICTION

Des circuits cérébraux associés à différentes hormones (*en bleu*) contrôlent notre comportement alimentaire : nous savons quand manger et quand arrêter afin de garder un poids de forme (c'est-à-dire équilibrer les pertes et les gains énergétiques). Il existe ainsi des hormones et des réseaux neuronaux de l'appétit et de la satiété. Mais les aliments gras ou sucrés nous incitent parfois à manger plus que nécessaire (*en rouge*). Et plus nous consommons, plus nous voulons continuer. Des troubles également assez fréquents chez les toxicomanes.

2 SURALIMENTATION

Quant aux aliments riches en graisses et en sucres, ils incitent le striatum à synthétiser plus d'endorphines, des molécules du bien-être proches de la morphine et à l'origine du *binge feeding* (le fait de trop manger de nourriture malsaine). Les endorphines amplifient alors la libération de dopamine (*flèches rouges*) par le striatum, ce qui nous motive à manger encore plus, d'autant que dans le cortex préfrontal, la dopamine perturbe aussi la prise de décision. Et en général, nous nous souvenons bien du plaisir associé au goût, à l'odeur ou à la vue d'un aliment, car l'hippocampe, le centre cérébral de la mémoire, est aussi connecté au circuit de la récompense (*flèches orange*). Chez certaines personnes, les effets des endorphines, de la dopamine et d'autres molécules qui régulent le système de la récompense prennent le dessus sur les signaux hormonaux de satiété et sur leur capacité à stopper la prise alimentaire quand l'estomac est plein.

3

DES TRAITEMENTS POTENTIELS ?

Les drogues, comme les aliments hypercaloriques, entraînent la libération de dopamine et le développement de boucles de rétroaction dans le cerveau qui motivent les patients à consommer toujours plus. Les molécules capables de bloquer ces interactions, déjà utilisées dans le traitement des addictions aux drogues, représentent un espoir dans la lutte contre l'obésité.

1

ALIMENTATION NORMALE

Quand nous avons faim, les intestins libèrent des hormones (*flèches bleues épaisses*) qui stimulent l'appétit en alertant des réseaux neuronaux particuliers situés dans le noyau arqué de l'hypothalamus. Ces hormones activent aussi le centre cérébral de la récompense, dont font partie l'aire tegmentale ventrale, le striatum, le thalamus et l'amygdale, ce qui augmente le plaisir associé au fait de manger. À mesure que les intestins se remplissent et que les concentrations de nutriments augmentent dans le sang, des hormones de satiété comme la leptine et l'insuline sont sécrétées dans l'hypothalamus et le centre de la récompense (*flèches bleues en pointillé*), ce qui coupe l'appétit et supprime le plaisir. La nourriture est moins attractive.

► hormonal capable de nous aider à maintenir notre «poids de forme», en nous signalant quand manger et quand nous arrêter. Mais la malbouffe parvient souvent à éteindre ces signaux hormonaux et cérébraux, ce qui nous fait prendre du poids. Bien sûr, l'organisme, alerté, réagit en sécrétant dans le sang de plus en plus d'hormones coupe-faim. Mais à force de côtoyer ces dernières, le corps et le cerveau apprennent aussi à les tolérer. De sorte que l'impact et l'efficacité de ces hormones diminuent au fil du temps.

Encore plus frappant : des études en imagerie cérébrale ont montré que le circuit de la récompense des individus en surpoids est moins sensible et réagit moins fortement à la nourriture, malbouffe comprise, que celui des personnes ayant un poids normal. Et ce dysfonctionnement entraîne une baisse du moral. Alors comment les personnes obèses réagissent-elles pour surmonter les soucis ou la déprime du quotidien ? En se réfugiant dans la nourriture, censée leur faire plaisir. D'où un cercle vicieux. En d'autres termes, les sujets obèses auraient besoin de davantage se nourrir pour parvenir au même degré de plaisir que les personnes minces.

L'obésité ne serait donc pas une affaire de volonté. Elle ne serait pas non plus toujours liée à un déséquilibre hormonal. Dans certains cas, le plaisir de manger plus prendrait en otage le système cérébral de la récompense. Comme les drogues, les aliments activent alors une boucle de rétroaction : plus nous consommons, plus nos besoins augmentent, et plus ces derniers sont difficiles à satisfaire. Cela suffit-il pour considérer le plaisir de manger comme une addiction ?

MORPHINE, ALCOOL, SUCRE, GRAS : MÊME COMBAT ?

Certaines substances, drogues ou médicaments, comme la morphine, utilisent les mêmes mécanismes que la malbouffe pour stimuler le circuit de la récompense. Et les similitudes ne s'arrêtent pas là. Quand de la morphine est injectée dans le striatum de rats, elle déclenche une «fringale» terrible chez les rongeurs, qui se mettent alors à manger comme quatre, même s'ils viennent d'être nourris et sont rassasiés. Ce qui suggère que la morphine et les autres opiacés miment les effets de certains neurotransmetteurs, les molécules de communication entre neurones, comme les endorphines, qui sont naturellement libérées dans le cerveau pour stimuler les comportements de prise alimentaire.

**UN INGRÉDIENT
UNIQUE NE
PROVOQUE PAS
UNE ADDICTION
À LA NOURRITURE.
CE SERAIT PLUTÔT
UNE COMBINAISON
DE GRAISSES ET DE
SUCRES, ASSOCIÉE À
UN FORT POTENTIEL
CALORIQUE**

Dans ce cas, on pourrait s'attendre à ce que les molécules ou médicaments qui bloquent l'action des endorphines aient par ailleurs un effet coupe-faim. Des études récentes ont montré que ces inhibiteurs d'endorphines diminuent en effet l'activation du circuit de la récompense chez les hommes et les rongeurs à qui l'on présente de la nourriture fort appétissante. De sorte que les sujets mangent moins. Ces inhibiteurs permettent aussi de réduire la consommation d'héroïne, d'alcool et de cocaïne chez les personnes dépendantes, ce qui suggère l'existence de mécanismes de régulation communs. Pour preuve, des rats adeptes du *binge feeding* (une alimentation excessive et compulsive) et traités avec ces bloqueurs se sèvent progressivement.

Ces découvertes confortent l'idée selon laquelle le fait de trop manger partage, dans certains cas, des caractéristiques communes avec l'addiction aux drogues. Un autre point importe : l'intervention de la dopamine. Toutes les drogues provoquent une sécrétion de dopamine dans le striatum. Ce neurotransmetteur est un élément clé de la motivation : elle incite les individus à chercher de la drogue. Pour la plupart des spécialistes, son action conditionne l'addiction, même si les mécanismes précis sont encore largement débattus. Le fait de manger sans frein et par pur plaisir stimule aussi la production de dopamine dans le striatum, ce qui encouragerait les sujets à se concentrer sur la quête et la consommation de nourriture.

Toutefois, de façon paradoxale, les rongeurs obèses synthétisent de la dopamine en très faible quantité, sans doute parce que leur circuit de la récompense s'est adapté à une «surstimulation» constante. De sorte que cette sécrétion moins importante de dopamine chez les sujets obèses conduirait à la consommation excessive de nourriture, juste pour obtenir le même plaisir que celui des individus minces. Ivan de Araujo, de l'université Yale, aux États-Unis, et ses collègues en ont fait la démonstration. Ils ont d'abord montré que des souris ayant un régime alimentaire riche en graisses présentaient une concentration particulièrement faible d'un lipide produit par les intestins : l'oléoyléthanolamine. Puis, s'ils injectaient ce dernier aux rongeurs obèses, leur concentration cérébrale en dopamine retrouvait un niveau normal et les animaux mangeaient plus d'aliments pauvres en graisses et moins de malbouffe (ou *junk food*).

Les études en imagerie cérébrale ont révélé d'autres points communs entre