

> la même façon chez les personnes obèses et chez les sujets drogués. Pour eux, obésité et addiction aux drogues seraient deux choses fondamentalement différentes. Mais ce point de vue est contestable. Car si les individus obèses doivent manger toujours plus pour compenser un défaut d'activation du circuit cérébral de la récompense, on peut considérer qu'il s'agit de tolérance. Et comme la perte de poids provoque parfois des troubles de l'humeur, voire une dépression, tout comme l'abstinence chez les anciens toxicomanes, cela suggère l'existence d'un phénomène de sevrage.

NOUS SOMMES TOUS OBLIGÉS DE MANGER

Autre objection de certains spécialistes: il est absurde d'appliquer le concept d'addiction à l'alimentation puisque nous sommes tous, dans un certain sens, accro à la nourriture. Sinon, nous ne pourrions pas survivre. Mais il y a une différence avec l'alimentation compulsive: la malbouffe hypercalorique est la seule à pouvoir prendre en otage notre système de régulation de l'appétit et de la récompense. Les autres aliments, même consommés en grande quantité, ne provoquent pas ces changements cérébraux ou hormonaux.

Pendant des millions d'années, le problème majeur des êtres humains n'était pas de réduire leur appétit, mais bien de chasser et de stocker ou de produire suffisamment de nourriture pour survivre pendant les périodes de disette. Notre système de régulation du comportement alimentaire est probablement meilleur pour traquer de la nourriture en cas de faim que pour réprimer notre appétit une fois l'estomac plein. Et il est facile d'imaginer que le cerveau considère comme bénéfique le fait de se gaver d'aliments très caloriques alors que rien ne laisse présager que la nourriture sera de nouveau disponible. Mais ce comportement n'est plus adapté à nos sociétés modernes et serait contre-productif dans un monde où la nourriture, notamment celle servie dans les *fast-foods*, est abondante et omniprésente.

Certains scientifiques ont donc marqué des points en s'opposant à un modèle de l'obésité calqué sur celui des addictions. Moi-même, je ne suis pas à l'aise avec certains amalgames. Mais c'est désormais aux chercheurs de déterminer si les analogies sont anecdotiques ou proviennent des mêmes altérations cérébrales, et surtout si le modèle des addictions est transposable, ou non, à l'obésité. Car l'objectif est de trouver de nouveaux traitements, pas seulement de nourrir le débat académique.

EN ACTIVANT LE CIRCUIT DE LA RÉCOMPENSE, LA MALBOUFFE PREND LE DESSUS SUR LES SIGNAUX DE SATIÉTÉ

BIBLIOGRAPHIE

P. FLETCHER ET P. KENNY, *Food addiction: a valid concept? Neuropsychopharmacology*, vol. 43, pp. 2506-2513, 2018.

E. BOHULA ET AL., *Design and rationale for the cardiovascular and metabolic effects of Lorcaserin in overweight and obese patients—thrombolysis in myocardial infarction 61 (CAMELLIA-TIMI 61) trial*, *American Heart Journal*, vol. 202, pp. 39-48, 2018.

L. A. TELLEZ ET AL., *A gut lipid messenger links excess dietary fat to dopamine deficiency*, *Science*, vol. 341, pp. 800-802, 2013.

H. ZIAUDDEEN ET AL., *Obesity and the brain: How convincing is the addiction model?*, *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 13, pp. 279-286, 2012.

Quelques médicaments ont été proposés, le jour. Arena Pharmaceuticals a ainsi obtenu l'agrément de la Food and Drug Administration américaine en 2012 pour la mise sur le marché du médicament anorexigène Belviq (lorcaserine) contre l'obésité et le surpoids. La molécule stimule le récepteur 2C à la sérotonine, impliqué dans la satiété. Cependant, en février 2020, suite à la parution d'une étude suggérant l'augmentation du risque d'apparition de cancer chez les personnes prenant ces médicaments, la FDA a demandé au laboratoire fabricant le Belviq (le Japonais Eisai) de renoncer volontairement à sa commercialisation.

Un autre traitement, le rimonabant, a été quant à lui brièvement autorisé en Europe jusqu'en 2008. Il a été retiré du marché à cause d'effets secondaires d'ordre psychiatriques parfois graves (dépression et risque de suicide). Il diminuait l'appétit des patients obèses en bloquant une protéine du cerveau, le récepteur 1 cannabinoïde.

Le marché des médicaments luttant contre l'obésité n'en est donc qu'à ses balbutiements. D'autres composés sont à l'étude ou déjà autorisés. Citons l'association d'un inhibiteur des opiacés (la Naltrexone) et d'un antidépresseur (le Bupropion) prescrite pour le sevrage tabagique.

Que faire pour améliorer la prise en charge des personnes obèses? D'abord,

il importe de préciser quels réseaux et quelles modifications cellulaires du cerveau conduisent chez les toxicomanes à la consommation compulsive de drogues. Puis d'explorer le rôle de ces mêmes mécanismes chez les personnes obèses. Car il est probable que les réseaux activés par la cocaïne et par la nourriture relèvent de mécanismes similaires, mais dans des régions distinctes du cerveau. Par exemple, une étude récente a montré que la consommation excessive de sucre stimulait des régions qui relient l'hypothalamus aux neurones à dopamine du circuit de la récompense. Mais rien ne prouve que ce circuit soit aussi impliqué dans l'addiction aux drogues. Les chercheurs s'intéressent aussi aux variations génétiques communes à l'obésité et à l'addiction, comme celles qui concernent le gène du récepteur D2R à la dopamine, afin de déterminer de nouvelles cibles thérapeutiques.

Mais même si on finit par trouver des traitements, les personnes obèses devront continuer de se battre... Car nous vivons dans des sociétés saturées en graisses et en tentations de tout genre, où la nourriture malsaine est omniprésente. La première chose à faire est de ne pas y exposer nos enfants. ■