

Maigreur et hormones de régulation de l'appétit

Thinness and appetite regulating hormones

B. Galusca^{1,2}, N. Germain^{1,2}, B. Estour¹

¹ Service d'endocrinologie-diabétologie et maladies métaboliques, CHU de Saint-Étienne, Hôpital Nord, Saint-Étienne.

² Equipe TAPE TCA, addictions et poids extrêmes, Université de Saint-Étienne, Saint-Étienne.

Résumé

Face à des situations de maigreurs d'étiologies différentes, à la fois physiologiques et pathologiques, se pose la question du comportement alimentaire du sujet, qui peut être évalué sur le plan biologique au travers du profil hormonal de la régulation de l'appétit. La restriction alimentaire, que ce soit chez le sujet sain, l'obèse, l'anorexie mentale, ou le cancer, entraîne une élévation de la ghréline adaptative, hormone orexigène, qui semble malheureusement inefficace. Les hormones anorexigènes ont un comportement loin d'être univoque au vu des résultats conflictuels de la littérature. L'élévation, lorsqu'elle est présente, est souvent interprétée comme un phénomène explicatif de l'anorexie. Seules les maigreurs constitutionnelles se comportent différemment.

Mots-clés : Régulation de l'appétit – anorexie mentale – maigreur constitutionnelle – cachexie cancéreuse.

Summary

Thinness is a rare condition including very different groups of phenotypes, both physiological and pathological. Those low body mass index situations question the eating habits that can be evaluated through the hormonal profile of appetite regulation. Restriction that can be found in healthy people, obese, anorexia nervosa, or cancer cachexia, increases the orexigenic ghrelin, in an adaptive but ineffective way. Anorexigenic hormones results are more conflictive in literature. Elevation is used to explain anorexia when it is clinically found. Constitutional thinness presents with an overall anorexigenic hormonal profile as this physiological state of underweight is not associated with eating restriction and undernutrition.

Key-words: Appetite regulating hormones – anorexia nervosa – constitutional thinness – cancer cachexia.

Introduction

- Notre comportement alimentaire présente un rythme sur 24 heures avec des périodes prandiales et des périodes inter-prandiales. Nous sécrétons des hormones qui varient en fonction de notre prise alimentaire. On les appelle « hormones de régulation de l'appétit », qui sont classées en hormones orexigènes lorsqu'elles s'associent à une sensation de faim, et anorexigènes pour la sensation de satiété. Si l'on ressent la faim, c'est l'effet de la ghréline sécrétée par l'estomac. Si le repas s'arrête, c'est sous l'effet d'une multitude d'hormones sécrétées par

l'intestin, comme le polypeptide YY (PYY, ou peptide tyrosine tyrosine), le *glucagon-like peptide-1* (GLP-1). Ces hormones agissent dans une boucle de rétroaction qui associe l'hypothalamus et le nerf vague. Leur fonctionnement est bien décrit en physiologie et en situation d'excès de poids humain, de dénutrition, ou de maigreur.

- Face à des situations de poids si différentes, **le profil des hormones de régulation de l'appétit nous permet-il de mieux catégoriser l'état nutritionnel, de « phénotyper » les patients ? La maigreur est-elle l'image en miroir de l'obésité concernant les hormones de régulation de l'appétit ?**

Correspondance

Bruno Estour

Service d'endocrinologie
CHU de Saint-Étienne
Hôpital Nord
42055 Saint-Étienne cedex 2
bruno.estour@chu-st-etienne.fr

Les principaux acteurs périphériques (figure 1)

- La seule hormone digestive orexigène est la **ghréline**.

Principalement produit par l'estomac, ce peptide de 28 acides aminés dont la forme active est octanoylée, stimule la prise alimentaire chez l'humain. Un enregistrement de ghréline sur 24 heures montre un pic avant les trois principaux repas, et un nadir en postprandial. Le pic de 4 heures du matin n'a pas de signification connue à ce jour. La ghréline passe la barrière hémato-méningée, se lie aux récepteurs situés dans le noyau arqué au niveau des neurones Y (NPY), qui sécrètent un neuromédiateur (neuropeptide) orexigène du même nom. Par ailleurs, la ghréline exerce d'autres fonctions. Elle diminue la dépense énergétique, ce qui associée à l'augmentation de la prise alimentaire entraîne une balance énergétique positive. Elle stimule les hormones hypophysaires, et en premier lieu, l'hormone de croissance (hormone anabolisante). Enfin, dans des

situations d'excès, elle inhibe la fonction gonadotrope par blocage de la pulsativité de l'hormone lutéinisante (LH) [1].

- **Les hormones digestives, anorexigènes sont nombreuses**, comme si la nature prévoyant la future épidémie d'obésité offrait déjà de multiples parades !

– **Le polypeptide YY (PYY)**, sécrété par l'iléon et la muqueuse rectale, est un peptide de 33 acides aminés à action anorexigène chez l'humain. Il présente un cycle nycthéral inversé par rapport à la ghréline, avec une augmentation en postprandial [2]. Il semble plus anorexigène en aigu qu'en chronique [2].

– **Le polypeptide pancréatique (PP)** de 36 acides aminés est sécrété par le pancréas sous l'effet du nerf vague pour stimuler sa propre production enzymatique. L'injection aiguë chez l'humain entraîne un effet anorexigène.

– **La cholécystokinine (CCK)**, sécrétée par le duodénum, stimule le pancréas. Parmi les différentes formes de 8 à 33 acides aminés, c'est la plus petite qui exerce l'effet anorexigène chez l'humain.

– Le **GLP-1** (*glucagon-like peptide-1* ou entéroglucagon) est un peptide dérivé du glucagon pancréatique, constitué de 30 acides aminés, et sécrété, lui aussi, par l'iléon sous l'effet d'un apport en glucides ou lipides dans le tube digestif. Chez l'humain, obèse ou de poids normal, la perfusion intraveineuse entraîne une réduction de la prise alimentaire [2].

– La **leptine** doit être introduite dans cette liste, bien qu'elle ne soit pas sécrétée par l'appareil digestif, mais par le tissu adipeux, aussi bien sous-cutané que viscéral. C'est une hormone de régulation de l'appétit à effet anorexigène. Cet effet est bien illustré dans l'obésité des déficientes en leptine, étiologie rare, qui maigrissent après injection d'un recombinant de leptine. Cet effet est, par contre, absent dans l'obésité commune, où l'on parle de leptino-résistance face à l'élévation de cette hormone inefficace sur le comportement alimentaire. Bien qu'elle vienne d'un tissu de volume stable sur 24 h, elle présente un cycle nycthéral dont le nadir survient vers 12 h. Elle participe aussi à la boucle de régulation de l'axe gonadotrope par l'intermédiaire de la Kisspeptine, pour stimuler la sécrétion pulsatile de *gonadotropin-releasing hormone* (GnRH). Son déficit entraîne un hypogonadisme hypogonadotrope.

– La **sérotonine** est un neuropeptide dérivé d'un acide aminé nommé tryptophane. Elle est sécrétée par les cellules entérochromaffines du tube digestif et par les neurones. Elle agit par l'intermédiaire des récepteurs 5-hydroxytryptophane (5-HT), classés de 1 à 5, dont les 5-HT1a et 5-HT2 relaient l'action anorexigène. Sur le plan thérapeutique, il a été développé des agonistes anorexigènes, comme la fenfluramine par exemple, efficaces sur le comportement alimentaire, mais favorisant des effets secondaires, tels que l'hypertension artérielle pulmonaire, ce qui a justifié leur retrait du marché.

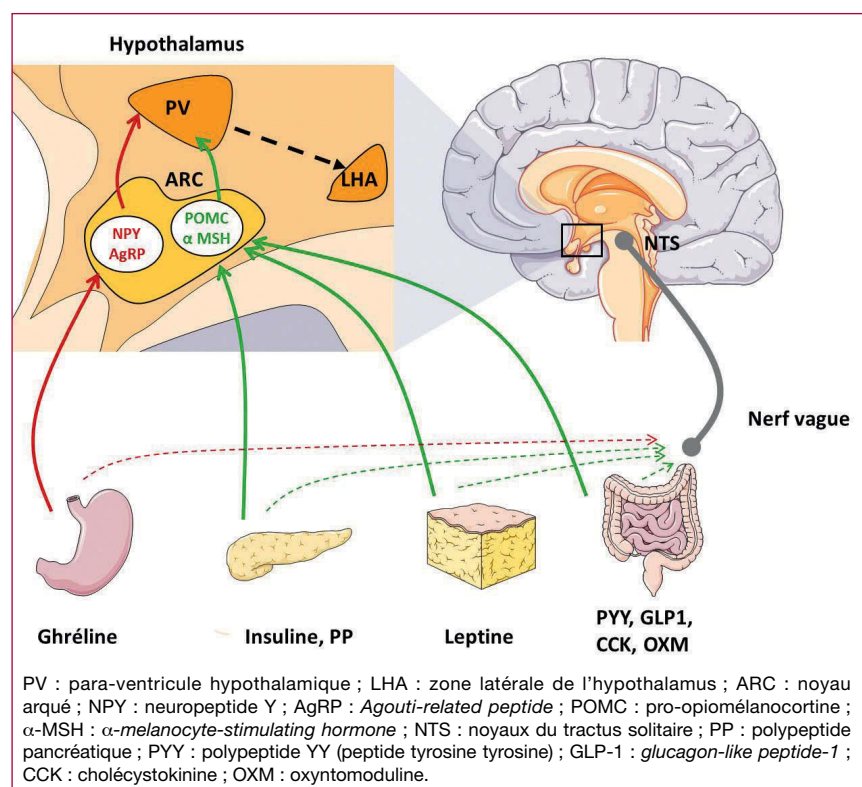


Figure 1. Hormones de régulation de l'appétit : les principaux acteurs.

Les neuromédiateurs centraux

- L'hypothalamus présente différentes aires appelées noyau arqué (ARC), noyau paraventriculaire (NPV), hypothalamus ventro-médian (HVM), latéral (HL),

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3274282>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3274282>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)