

# IRM fonctionnelle cérébrale et régulation de la prise alimentaire chez l'homme

## *Analysis of food regulation in humans by functional MRI of brain*

F. Andreelli, H. Mosbah

Service de diabétologie, Hôpital de la Pitié,  
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP,  
Paris.

### Résumé

Les progrès technologiques en neuroimagerie et leur diffusion ont révolutionné les neurosciences. Des avancées considérables ont été réalisées ces dernières années sur une meilleure compréhension du fonctionnement cérébral, en particulier grâce aux techniques d'imagerie non invasives, comme la tomographie par émission de positons (PET-scan), ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle.

Nous prendrons, dans cet article, l'exemple de la régulation de la prise alimentaire chez l'homme. En comparaison avec des sujets sains, les recherches ont montré que les patients obèses ont des altérations dans l'activité de certaines zones cérébrales impliquées dans la prise alimentaire, comme le cortex cingulaire, le système limbique, le cortex orbito-frontal, le cortex préfrontal et le striatum. Certaines de ces anomalies sont corrigées, chez la personne obèse, par la chirurgie bariatrique.

**Mots-clés :** Métabolisme – glucides – cerveau – IRM fonctionnelle – chirurgie bariatrique – obésité.

### Summary

*The rapid advancement of neuroimaging methodology and its growing availability has transformed neuroscience research. Many of the questions that we can ask about human brain structure and function are dependent on the sophistication of the neuroimaging technology that we use. Non-invasive neuroimaging methods provide new data on in vivo brain function. Positron emission tomography (PET) and functional MRI (fMRI) are examples of novel tools for neuroscience community. The knowledge of how food intake is regulated in humans has been renewed by PET scan and fMRI studies. In comparison to lean people, obese patients present distinct functional activity patterns in selective brain regions involved in food intake such as cingular cortex, limbic system, orbitofrontal cortex, prefrontal cortex and striatum. Some of these defects can be partly correct by bariatric surgery in obese population.*

**Key-words:** Metabolism – carbohydrate – brain – functional MRI – bariatric surgery – obesity.

### Introduction

L'obésité est une pathologie dont la prise en charge est difficile, comme nous le constatons quotidiennement. La physiopathologie des obésités (car il faut désormais parler des obésités) reste complexe, hétérogène et multifactorielle. De nombreuses hypothèses et mécanismes pathologiques ont été évoqués, puis démontrés, avant d'être parfois remis en question plus tard. Ainsi

peut-on citer la pathologie adipocytaire initiateur de la prise de poids, la baisse du métabolisme de repos chez certains obèses particulièrement exposés à la reprise pondérale, la dangerosité des régimes à répétition, la fibrose du tissu adipeux [1], la flore intestinale [2]. Néanmoins, la plupart des patients ont eu un déséquilibre alimentaire au cours de leur évolution, en termes à la fois qualitatif et quantitatif. Ce point n'est pas négligeable. Ces déséquilibres ponctuels

### Correspondance

Fabrizio Andreelli

Service de diabétologie  
Hôpital de la Pitié  
47-83, bd de l'Hôpital  
75651 Paris cedex 13  
fabrizio.andreelli@psl.aphp.fr

## Imagerie fonctionnelle cérébrale

de périodes de diététique plus équilibrée participent fortement aux rechutes pondérales, et suggèrent un déséquilibre dans les zones cérébrales impliquées dans la prise alimentaire et la satiété, ou de leurs effecteurs. Pour des raisons évidentes, l'étude des zones cérébrales impliquées dans la prise alimentaire est difficile chez l'homme, et les modèles animaux ne semblent pas pouvoir récapituler tous les aspects observés chez l'homme.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle cérébrale (méthode non invasive d'étude de l'activité cérébrale) peut-elle apporter des données innovantes dans le délicat domaine de la régulation de la prise alimentaire chez l'homme ?

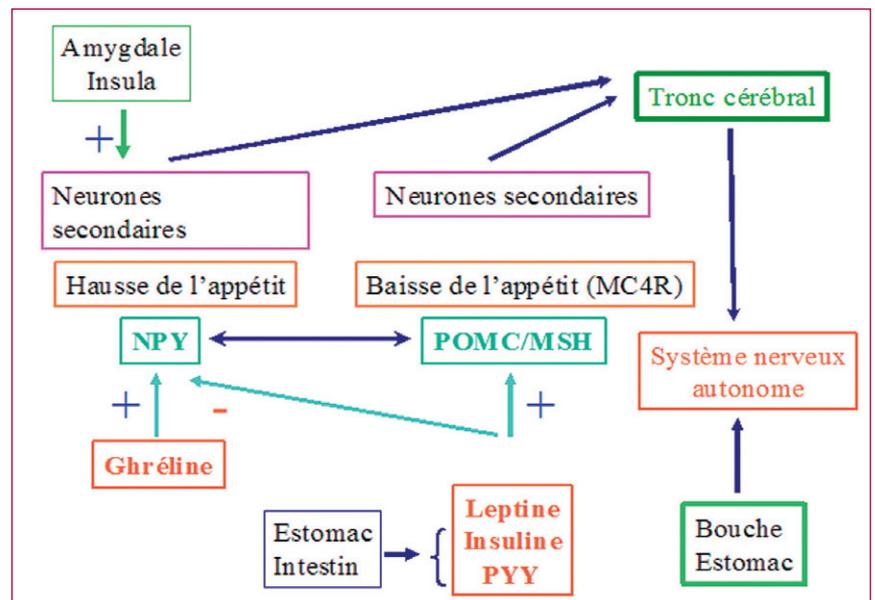
### Réguler la prise alimentaire : un casse-tête physiologique !

On ne s'en aperçoit pas, mais nos apports alimentaires sont finement régulés ! Et pourtant, ce qui paraît aussi naturel que les sensations de faim, de satiété, de rassasiement... ont des régulations extrêmement complexes. De nombreuses données obtenues chez le rongeur ont permis, progressivement, de mettre en évidence les centres principaux de régulation de la prise alimentaire dans la région du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule (pour la satiété) et dans la région de l'hypothalamus latéral (pour la stimulation de la prise alimentaire). Une grande partie de ces connaissances proviennent d'études, effectuées dans les années 1940, de destruction ciblée de nombreuses aires cérébrales différentes chez le rat [3]. Ces travaux ont clairement démontré que le développement de l'obésité pouvait être induit par la destruction ciblée de l'hypothalamus médian et, qu'à l'inverse, la destruction de l'hypothalamus plus latéral s'accompagnait par une mort de l'animal qui, spontanément, ne mangeait plus. Grâce au développement de lignées de rongeurs sélectionnées de génération en génération pour leur facilité à devenir obèse et aux modèles de rongeurs spécifiquement délétés pour un gène d'intérêt, les connaissances sur la régulation de la prise alimentaire se sont affinées.

Le modèle actuellement reconnu fait du noyau arqué de l'hypothalamus le centre intégrateur des informations provenant des tissus périphériques et des systèmes hormonaux mis en jeu lors du jeûne ou de l'apport de nourriture (figure 1). Le noyau arqué se situe dans une zone du cerveau où la barrière sang-cerveau est moins imperméable, permettant ainsi des échanges entre l'hypothalamus et le sang périphérique. Ainsi, chez le rongeur adulte, la concentration de leptine est relativement stable et permet d'estimer la masse grasse. Tout changement de la leptinémie (à la hausse, ou à la baisse) va s'accompagner de modifications de la prise alimentaire et de la dépense énergétique afin de faire revenir la leptinémie à son niveau antérieur. Ceci participe à la stabilité pondérale. Lors de la prise alimentaire, l'augmentation de la concentration plasmatique du peptide PY (PYY), de l'insuline et du *glucagon-like peptide-1* (GLP-1) (dont l'effet pourrait sans doute être plus dépendant d'une intégration dans le tronc cérébral) renforce les voies de satiété (propiomélanocortine [POMC]/ $\alpha$ -melanin concentrating hormone [ $\alpha$ MSH], puis récepteur de type 4 aux mélanocortines [MC4R]), et réduit le tonus de la voie de la prise alimentaire

(pour l'heure, réduite au PYY, mais d'autres acteurs sont en jeu). À cela s'ajoute également l'analyse des variations de la concentration plasmatique de la glycémie par des neurones spécifiques. Loin du repas, les concentrations plasmatiques des hormones « de satiété » diminuent, et celle de la ghréline augmente. Ces deux phénomènes renforcent la voie de la prise alimentaire en faisant (actuellement) chez le rongeur une place primordiale à la voie ghréline/PYY.

Plus récemment, il est devenu évident que les informations sensorielles provenant de la sphère orale ou des viscères (comme la distension de l'estomac) participent également à la prise alimentaire, via une intégration de leurs informations dans le tronc cérébral (en particulier, par les afférences vagales). Ce modèle a été construit progressivement à partir des données obtenues chez les rongeurs, et corroboré chez l'homme par certaines observations, comme l'augmentation de poids après chirurgie d'un craniopharyngiome (si l'intervention lèse le plancher du 3<sup>e</sup> ventricule), ou par les rares patients présentant une obésité génétique (délétion du gène de la leptine, mutation du récepteur de la leptine, mutation du MC4R).



**Figure 1. Modèle de la régulation de la prise alimentaire montrant les deux voies principales de satiété et de stimulation de la prise alimentaire.**

MC4R : récepteur de type 4 aux mélanocortines ; MCH : *melanin concentrating hormone* (hormone de mélanocortine) ; NPY : neuropeptide Y ; PYY : peptide PY ; POMC : propiomélanocortine.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3274805>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3274805>

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