



HAL
open science

Troubles du comportement alimentaire et addictions, l'alimentation peut-elle devenir une addiction ?

Guillemette Rapenne

► **To cite this version:**

Guillemette Rapenne. Troubles du comportement alimentaire et addictions, l'alimentation peut-elle devenir une addiction ?. Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01701155

HAL Id: dumas-01701155

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01701155>

Submitted on 5 Feb 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE BORDEAUX
U.F.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année 2017

Thèse n°82

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 15 décembre 2017

Par **Guillemette RAPENNE**
Née le 25 Août 1992 à DRAGUIGNAN (VAR)

**TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET
ADDICTIONS
L'ALIMENTATION PEUT-ELLE DEVENIR UNE
ADDICTION ?**

Directeur de thèse
Madame Catherine CHEZE

Membres du jury

| | | |
|----------------------------|-----------------------|-----------|
| Madame Catherine CHÈZE | Maître de Conférences | Président |
| Madame Isabelle BAUDRIMONT | Maître de Conférences | Juge |
| Monsieur Quentin LEMIERE | Docteur en pharmacie | Juge |

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier **Madame Catherine CHEZE**, mon directeur de thèse, de m'avoir aidée à trouver le sujet et de m'avoir accompagnée tout au long de sa réalisation. Je vous remercie pour votre disponibilité et pour le temps que vous m'avez consacré malgré vos nombreuses occupations. C'est aussi grâce à vos conseils que je me suis dirigée vers la filière officine où je m'épanouis aujourd'hui et pour cela je vous en remercie.

Je remercie **Madame Isabelle BAUDRIMONT** d'avoir accepté de faire partie de mon jury malgré ma demande bien tardive. Je tiens aussi à vous remercier pour l'enseignement que vous nous avez apporté tout au long de ce cursus.

Je remercie également **Monsieur Quentin LEMIERE** d'avoir accepté de participer à ce jury. Je tiens à te remercier pour ton professionnalisme et pour l'aide que tu m'apportes en ce début de carrière. Je te souhaite plein de réussite dans ton nouveau projet.

Je souhaite remercier **Monsieur Pierre CASTAY**, mon maître de stage. Vous m'avez enseigné les valeurs essentielles d'un pharmacien d'officine et pour cela, je vous en suis reconnaissante. Merci de m'avoir permis de travailler avec vous durant plus d'un an au cours duquel vous m'avez initié au métier.

A **mes parents**, grâce à qui je suis ici aujourd'hui. Merci à toi **papa**, de nous avoir depuis toujours enseigné les valeurs de travail et de rigueur. Tes principes, bien que parfois source de querelles, font de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Je suis fière de ton parcours et de la dévotion que tu as donné durant toutes tes années à l'armée. Et merci à toi **maman**. Même si tu ne m'as pas enseigné l'art de travailler, mais plutôt celui de me déconcentrer, je te remercie pour ta présence constante, que ce soit lors de mes doutes, mes changements d'orientation, lors de mes sautes d'humeur, mes pleurs ou mes cris de joie. Tu me connais comme personne et sais toujours me guider lorsque j'en éprouve le besoin. Merci de m'avoir fait prendre l'air pendant mes interminables journées de révisions et de m'avoir changé les idées lorsque le moral baissait. Je vous aime.

A **mes frères**, avec qui j'ai grandi. Merci à toi **Max**, pour l'exemple que tu nous donnes, être l'aîné d'une grande fratrie n'est pas toujours le plus aisé. Merci pour tes conseils et ton soutien. Merci à toi **Titi**, pour ton humour et ta gentillesse qui m'ont aidée à décompresser et à relativiser toutes ces années. **Marco**, quant à toi, malgré la distance tu as toujours suivi nos parcours et pris de nos nouvelles et je t'en remercie. Et à toi mon petit **Luc**, merci d'être qui tu es. Ton amour, ta gentillesse, ta vitalité nous portent tous et je serai toujours là pour

Remerciements

t'accompagner. A toi maintenant d'entrer dans la cours des grands mais en attendant au boulot, le bac t'attend !

A toi **Mathieu**, mon amour. Tu m'as accompagnée tout au long de ces années en étant là, en première ligne, lors de mes sautes d'humeur ou mes inquiétudes. Tu as toujours cru en moi et m'a toujours guidée dans mes choix. Merci pour ta patience sans faille, ton calme et ta générosité, qui nous ont permis d'avancer ensemble et d'en arriver là aujourd'hui. Je ne te remercierai jamais assez pour ton aide et pour le temps que tu as pu passer dans la réalisation de ce travail. Maintenant je n'ai plus d'excuse, tu n'entendras plus « j'ai ma thèse à terminer » ou « je dois réviser ». Une page se tourne, promis je range le bureau, et à nous les nouvelles aventures qui commencent déjà !

A mes **grands-parents**. Je n'ai pas trop pris le temps de venir vous voir mais je vais enfin pouvoir y remédier. Vous êtes un exemple pour nous tous, et les moments passés avec vous resteront des souvenirs ineffaçables. A toi **Mamour**, pour ta force et ton amour. Je te remercie du fond du cœur d'avoir toujours été présente dans les bons, comme dans les mauvais moments et de m'avoir laissée m'installer de longues heures dans ta véranda, sur le bureau qu'il t'a fallu ranger. Merci pour ton oreille attentive et pour les conseils que tu as pu me prodiguer.

A toi **Marion** pour tes conseils et ta gentillesse. Merci d'avoir pris le temps de relire ma thèse et d'apporter tes remarques pertinentes.

A mes **amis**, qui ont rendu ces années plus belles et plus agréables.

A tous ceux que j'ai pu oublier.

**« L'addiction, c'est tout ce qui vide la vie de son sens tout en
la faisant paraître meilleure »**

Clarissa Pinkola Estés

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|-----------|
| REMERCIEMENTS | 3 |
| TABLE DES MATIERES..... | 7 |
| TABLE DES FIGURES | 11 |
| TABLE DES TABLEAUX | 13 |
| LISTE DES ABREVIATIONS | 15 |
| INTRODUCTION | 17 |
| PARTIE 1 : MECANISME DES ADDICTIONS | 19 |
| 1. HISTOIRE ET DEFINITION..... | 21 |
| 1.1. Histoire des addictions..... | 21 |
| 1.2. Définition | 22 |
| 1.3. Critères diagnostiques de l'addiction..... | 22 |
| 2. ORGANISATION GENERALE DU SYSTEME NERVEUX..... | 26 |
| 2.1. Neurones..... | 27 |
| 2.2. Synapse et transmission synaptique, mise en jeu du potentiel d'action | 28 |
| 2.3. Cellules gliales..... | 29 |
| 3. MODELES NEUROBIOLOGIQUES..... | 30 |
| 3.1. Système méso-cortico-limbique et circuit de la récompense..... | 31 |
| 3.1.1. Découverte du circuit de la récompense | 32 |
| 3.1.2. Organisation du circuit de la récompense | 33 |
| 3.2. Neurotransmetteurs impliqués dans les phénomènes addictifs | 40 |
| 3.2.1. La Dopamine, principal substrat du circuit de la récompense | 40 |
| 3.2.2. Système sérotoninergique | 42 |
| 3.2.3. Système GABAergique | 44 |
| 3.2.4. Systèmes cholinergiques nicotinique et muscarinique | 45 |
| 4. « ADDICTION IS A BRAIN DISEASE », IMPLICATION DE FACTEURS INDIVIDUELS ET ENVIRONNEMENTAUX | 46 |
| 4.1. Axe cortico-striatal | 46 |
| 4.2. Diminution de la plasticité à long terme à l'origine d'une certaine vulnérabilité..... | 47 |
| 4.2.1. Réflexe pavlovien | 47 |
| 4.2.2. La transition vers l'addiction liée à un trouble synaptique ? | 48 |
| 5. DE L'USAGE A LA DEPENDANCE..... | 52 |
| 5.1. Facteurs liés au produit..... | 52 |
| 5.2. Facteurs individuels, de vulnérabilité..... | 53 |
| 5.3. Facteurs environnementaux | 53 |

| | | |
|--|--|-----------|
| 6. | ADDICTIONS COMPORTEMENTALES | 55 |
| 6.1. | Sinusoïde Manque – Désir – Plaisir – Apaisement..... | 55 |
| 6.2. | De la toxicomanie à l’addiction, l’évolution d’un concept | 55 |
| PARTIE 2 : NUTRITION ET TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE..... | | 59 |
| 1. | EQUILIBRE ALIMENTAIRE | 61 |
| 1.1. | Définition | 61 |
| 1.2. | Unité de mesure..... | 62 |
| 1.3. | Nutriments indispensables à l’organisme | 65 |
| 1.3.1. | Les macronutriments | 65 |
| 1.3.2. | Micronutrition | 73 |
| 2. | COMPORTEMENT ALIMENTAIRE..... | 75 |
| 2.1. | Chronicité des épisodes de prise alimentaire, les cycles faim/satiété..... | 75 |
| 2.2. | Neuroendocrinologie du contrôle de la prise alimentaire | 76 |
| 2.2.1. | Structures impliquées | 76 |
| 2.2.2. | Régulation de la prise alimentaire homéostatique | 78 |
| 3. | ALIMENTATION HEDONIQUE | 85 |
| 3.1. | Les déterminants du comportement alimentaire | 85 |
| 3.1.1. | Facteurs sociaux culturels et familiaux | 85 |
| 3.1.2. | Niveau socio-économique | 86 |
| 3.1.3. | Environnement alimentaire | 86 |
| 3.1.4. | Facteurs physiologiques | 86 |
| 3.1.5. | Lien social..... | 86 |
| 3.1.6. | Environnement..... | 86 |
| 3.1.7. | Contrôle cognitif..... | 86 |
| 3.2. | Dialogue entre les contrôles homéostatiques et hédoniques | 87 |
| 3.2.1. | Le système méso-cortico-limbique dans le comportement alimentaire | 87 |
| 3.2.2. | Implication des hormones de l’appétit dans l’apprentissage et la mémorisation.... | 88 |
| 3.2.3. | Dualité « Liking » versus « Wanting » | 89 |
| PARTIE 3 : TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET ADDICTION..... | | 91 |
| 1. | GENERALITES SUR LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE..... | 93 |
| 1.1. | Etiologie des TCA :..... | 93 |
| 1.2. | Epidémiologie des TCA :..... | 93 |
| 1.3. | Définition et critères diagnostics des T | 94 |
| 1.3.1. | Anorexie mentale | 94 |
| 1.3.2. | Boulimie nerveuse | 94 |
| 1.3.3. | L’hyperphagie boulimique (BED) | 95 |
| 1.3.4. | Orthorexie..... | 96 |
| 1.3.5. | Autres TCA | 96 |

| | | |
|---|--|------------|
| 2. | RELATION ENTRE OBESITE ET TROUBLE ADDICTIF..... | 97 |
| 2.1. | L'Obésité, un problème de santé publique | 97 |
| 2.1.1. | Critères diagnostic de l'obésité | 97 |
| 2.1.2. | Epidémiologie..... | 98 |
| 2.1.3. | Facteurs à l'origine de l'obésité..... | 98 |
| 2.2. | Comportements alimentaires et comportements addictifs, des similitudes non négligeables .. | 99 |
| 2.2.1. | Addiction alimentaire ou Comportement addictif | 99 |
| 2.2.2. | La Yale Food Addiction Scale, outil diagnostic d'addiction alimentaire | 100 |
| 2.2.3. | Prévalence de l'addiction à l'alimentation : | 101 |
| 2.2.4. | Facteurs associés à l'addiction alimentaire | 103 |
| 2.2.5. | Apport de la neuro-imagerie dans la relation obésité-addiction | 104 |
| 2.2.6. | Craving alimentaire..... | 104 |
| 3. | ANOREXIE MENTALE ET ADDICTION | 106 |
| 4. | ALIMENTS ET POTENTIEL ADDICTIF | 107 |
| 4.1. | Sucre et addiction | 109 |
| 4.2. | L'usage du fructose influence-t-il la surconsommation ? | 110 |
| PARTIE 4 : L'INFLUENCE SOCIETALE SUR LA CONSOMMATION | | 111 |
| 1. | LE NEUROMARKETING : NOUVELLE SCIENCE AU SERVICE DES INDUSTRIELS..... | 113 |
| 2. | QUELS ROLES JOUENT LES INDUSTRIES ALIMENTAIRES DEVANT LES PROBLEMES ACTUELS DE SURPOIDS ET D'OBESITE ? UNE APPROCHE ANALYTIQUE DOCUMENTEE DE L'INDUSTRIE SUCRIERE | 114 |
| CONCLUSION | | 117 |
| BIBLIOGRAPHIE | | 119 |
| ANNEXES..... | | 131 |
| ANNEXE 1..... | | 133 |
| ANNEXE 2..... | | 135 |
| ANNEXE 3..... | | 137 |
| ANNEXE 4..... | | 141 |
| SERMENT DE GALIEN | | 145 |

TABLE DES FIGURES

| | |
|---|-----|
| Figure 1 : Organisation du système nerveux | 26 |
| Figure 2 : Organisation des différents types de neurones au sein du SN | 27 |
| Figure 3 : Représentation d'une synapse | 28 |
| Figure 4 : Installation progressive de l'addiction | 30 |
| Figure 5 : Dispositif d'autostimulation..... | 32 |
| Figure 6 : Différentes structures du circuit de la récompense | 33 |
| Figure 7 : Interconnexion des aires impliquées dans l'organisation du système de la récompense | 34 |
| Figure 8 : Représentation des voies dopaminergiques sur une coupe sagittale de cerveau de rat | 34 |
| Figure 9 : Fonctionnement physiologique de la synapse dopaminergique | 35 |
| Figure 10 : Influence du stress sur l'axe corticotrope..... | 36 |
| Figure 11 : Points d'action des drogues sur le circuit de la récompense..... | 37 |
| Figure 12 : Fonctionnement de la synapse dopaminergique sous l'influence des drogues d'abus | 38 |
| Figure 13 : Activité des neurones dopaminergiques chez le singe en réponse à une récompense | 38 |
| Figure 14 : Transfert de la réponse dopaminergique au signal prédictif le plus précoce..... | 39 |
| Figure 15 : Voie de synthèse de la dopamine..... | 40 |
| Figure 16 : Synapse dopaminergique | 41 |
| Figure 17 : Synthèse de la sérotonine | 43 |
| Figure 18: Rôle des neurones GABAergiques et glutamatergiques dans le mécanisme des addictions..... | 45 |
| Figure 19 : Formule chimique de l'Acétylcholine..... | 45 |
| Figure 20 : Fonctionnement du cerveau addict vs le cerveau non addict..... | 46 |
| Figure 21 : Organisation d'une synapse glutamatergique | 49 |
| Figure 22 : Rencontre d'un produit par une personne dans un environnement particulier | 52 |
| Figure 23 : Sinusoïde Manque-Désir-Plaisir-Apaisement | 55 |
| Figure 24 : Evolution du nombre de publications réalisées sur les addictions au tabac et à l'alimentation..... | 57 |
| Figure 25 : Formule chimique d'un triglycéride | 67 |
| Figure 26 : Formule chimique d'un phospholipide..... | 68 |
| Figure 27 : Classification des acides-gras | 68 |
| Figure 28 : Structure et métabolisme des acides gras polyinsaturés oméga 3 et oméga 6 | 69 |
| Figure 29 : Principales origines des acides gras saturés et insaturés | 71 |
| Figure 30 : Coupe frontale de l'hypothalamus du rat illustrant l'emplacement des différents noyaux | 77 |
| Figure 31 : La cascade de la satiété selon Blundell..... | 78 |
| Figure 32 : Réseau neuronal hypothalamique..... | 80 |
| Figure 33 : Représentation des évènements périphériques et centraux associés à la cascade de la satiété..... | 81 |
| Figure 34 : Régulation neuro-hormonale de la prise alimentaire | 84 |
| Figure 35 : Représentation des circuits neuronaux impliqués dans la prise alimentaire au niveau de l'aire tegmentale ventrale et du noyau accumbens | 88 |
| Figure 36 : Prévalence de l'addiction alimentaire en fonction du poids | 102 |
| Figure 37 : Facteurs associés à l'addiction à l'alimentation | 103 |
| Figure 38 : Nombre moyen de cravings journaliers décrits pendant la période de référence (<i>baseline</i>), la période de régime monotone (<i>monotony</i>) et le retour à un régime normal (<i>recovery</i>) | 105 |

TABLE DES TABLEAUX

| | |
|--|-----|
| Tableau 1 : Tableau comparatif des critères diagnostiques de l'addiction dans les versions IV et V du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux..... | 24 |
| Tableau 2 : Localisation des récepteurs dopaminergiques..... | 41 |
| Tableau 3 : Dépenses énergétiques liées à différents niveaux d'activité physique de la vie quotidienne | 61 |
| Tableau 4 : Moyenne des apports énergétiques conseillés par tranche d'âge en kcal* | 63 |
| Tableau 5 : Apport énergétique quotidien et répartition en fonction des macronutriments..... | 64 |
| Tableau 6 : Classification structurale des principaux glucides..... | 65 |
| Tableau 7 : Pouvoir sucrant de différentes matières sucrantes..... | 66 |
| Tableau 8 : Sources alimentaires en protéines (valeurs moyennes) | 72 |
| Tableau 9 : Principales complications de l'obésité et pathologies associées | 97 |
| Tableau 10 : Fréquence à laquelle la consommation des aliments a été jugée problématique par les participants de l'étude..... | 108 |

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|-------|--|
| AA | Acide Aminé |
| ACTH | Hormone corticotrope |
| AEC | Apports Energétiques Conseillés |
| AG | Acide Gras |
| AGMI | Acide Gras Monoinsaturés |
| AGPI | Acide Gras Polyinsaturés |
| AgRP | Agouti-Gené Related Peptide |
| AGS | Acide Gras Saturés |
| AM | Anorexie Mentale |
| AMPC | Adénosine Mono-Phosphate Cyclique |
| ANSES | Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail |
| ARC | Noyau arqué |
| ATV | Aire Tegmentale Ventrale |
| | |
| BED | Binge Eating Disorder |
| BN | Boulimie Nerveuse |
| | |
| CART | Cocain and Amphetamine Related Transcript |
| COF | Cortex Orbito-Frontal |
| CREB | C-AMP Response Element-binding protein |
| CRF | Corticotropin Releasing Factor |
| | |
| DAT | Transporteur spécifique à la dopamine |
| DESC | Diplôme d'Etudes Spécialisées Complémentaires |
| DLT | Dépression à Long Terme |
| DMH | Noyau dorso-médian |
| DP | Degré de Polymérisation |
| DSM | Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux |
| | |
| HFCS | High Fructose Corn Syrup |
| HLA | Hypothalamus latéral |
| 5-HT | 5-hydroxytryptamine |
| | |
| IG | Indice Glycémique |
| IMC | Indice de Masse Corporelle |
| IRMf | Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle |
| ISRS | Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine |

Liste des abreviations

| | |
|------|---|
| MAO | Monoamines oxydases |
| MAP | Mitogen-Activated Protein |
| MSH | Alpha Melanine Concentrating Hormone |
| NAc | Noyau Accumbens |
| NET | Transporteur Noradrénergique |
| NPY | Neuropeptide Y |
| Nt | Neurotransmetteur |
| NTS | Noyau du Tractus Solitaire |
| OMS | Organisation Mondiale de la Santé |
| PA | Potentiel d'Action |
| PKA | Protéine Kinase A |
| PLT | Potentialisation à Long Terme |
| POMC | Pro-opiomélanocortine |
| PVN | Noyau paraventriculaire |
| SERT | Transporteur à la sérotonine |
| SN | Système Nerveux |
| SNC | Système Nerveux Central |
| SNP | Système Nerveux Périphérique |
| SRF | Sugar Research Foundation |
| TCA | Troubles du Comportement Alimentaire |
| TG | Triglycérides |
| VMAT | Transporteur Vésiculaire des Monoamines |
| VMH | Noyau ventro-médian |

INTRODUCTION

« Enlevez-moi ce plat, je ne peux m'arrêter d'en manger »

Qui n'a jamais dit ou entendu cette phrase ? Gourmandise ? Faiblesse ? Que se passe-t-il donc, lorsque malgré l'absence de faim, nous ne pouvons restreindre notre consommation alimentaire ?

Cette prise alimentaire compulsive, bien que rare pour certains, peut parfois être très fréquente et s'avérer source de complications tant du point de vue physique que psychologique. Influencés par les ventes de nourriture à tous les coins de rue et par les publicités toujours plus nombreuses et alléchantes, il est en effet compliqué de ne pas céder à la tentation à tel point qu'aujourd'hui le plaisir soit plus important que la sensation de faim. Plus qu'un besoin, se nourrir devient aujourd'hui une envie.

À l'inverse, devant l'idéale minceur prônée par la société, certaines personnes quant à elles se focalisent sur leur poids et a fortiori sur leur alimentation au point d'y consacrer une grande partie de leur temps. Compter les calories, se priver, faire du sport en excès dans le but de maigrir, se peser, cela peut même aller jusqu'à des solutions purgatives dans les cas d'anorexie et de boulimie.

Tous ces troubles du comportement alimentaire sont marqués par une composante commune de perte de contrôle face à l'alimentation. Même si se nourrir revêt un caractère vital dont nous sommes tous dépendants, l'augmentation des cas de surpoids et d'obésité depuis quelques années a influencé de nombreuses études tendant à rapprocher les comportements alimentaires des comportements addictifs.

Au même titre que l'alcool et les drogues d'abus, se pourrait-il qu'un phénomène addictif soit à l'origine de ces relations pathologiques à la nourriture ? Dans quelles mesures considérer qu'un comportement pourtant essentiel à notre survie puisse devenir une addiction ?

C'est ce que nous nous attacherons à comprendre au travers de ce travail.

Nous décrirons les différents mécanismes à l'origine du phénomène addictif dans un premier temps avant d'aborder les comportements alimentaires physiologiques et pathologiques. Nous verrons par la suite qu'addiction et alimentation présentent de nombreuses similitudes du point de vue neurologique et que certaines relations à la nourriture peuvent s'apparenter à des comportements addictifs. Enfin, nous évoquerons le rôle des industries et de la société dans la surconsommation.

Partie 1 : Mécanisme des addictions

1. HISTOIRE ET DEFINITION

1.1. Histoire des addictions

Le terme addiction nous vient du latin *ad-dicere* signifiant « dire à ». À l'origine, le mot addiction était employé dans la civilisation romaine pour désigner les esclaves. Ces derniers n'avaient pas de nom et étaient « dits à leur maître », ce qui soulignait l'absence d'indépendance et de liberté et donc l'esclavage (1).

De même, dans le droit romain ancien, et ce jusqu'au Moyen-Age en Europe Occidentale, le terme *addictus* faisait référence à celui qui, n'étant pas capable d'assumer ses dettes, se devait de les payer par le travail suite à une ordonnance du tribunal. Il devenait ainsi esclave de ses créanciers. On parlait alors d'addiction comme d'une contrainte par corps.

Par la suite, ce terme est retrouvé dans la langue anglaise dès le XIV^{ème} siècle pour désigner la relation contractuelle de soumission d'un apprenti à son maître. Il s'étendra ensuite en langage populaire aux passions dévorantes et aux dépendances dans le sens d' « être accro à quelque chose ».

Le concept s'est affiné au fil des siècles avec une prise de conscience de la nécessité d'établir une vision commune des addictions face aux multiples facettes de ce problème de santé publique. Alors qu'en 1970 une loi nommait les consommateurs de produits illicites de délinquants, il a fallu réaliser une approche multidisciplinaire afin de considérer l'addiction comme une véritable pathologie et non comme une dégénérescence d'une personne recherchant le plaisir.

En 1975, les psychologues PEELE et BRODSKY faisaient déjà le parallèle entre l'usage de drogue et la dépendance à l'addiction dans leur ouvrage « Love and addiction » (2). EDWARDS, à la tête d'un groupe d'expert de l'OMS insistera sur la notion de syndrome de sevrage en 1978 et ses travaux inspireront l'élaboration de la troisième version du manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux (DSM III), où l'ensemble des dépendances aux substances psychoactives se verront porter les mêmes critères cliniques.

C'est à la fin du XX^{ème} siècle qu'apparaîtra réellement le terme d'addictologie en France, caractérisé par la naissance d'une approche commune, clinique, scientifique et politique de l'ensemble des conduites addictives. Une formation complémentaire pour les médecins spécialisés est alors proposée en 1999, le DESC (Diplôme d'Etudes Spécialisées Complémentaires) en addictologie, afin d'améliorer le système de prévention et de prise en charge. Des associations verront alors le jour, telle que la Fédération Française d'Addictologie (2000), et des circulaires ministérielles évoquant l'addictologie (notamment celle créant les équipes hospitalières de liaison et de soins en addictologie) seront également publiées. Des Centres de Soins et d'Accompagnement de Prévention en Addictologie sont ainsi créés suite à la loi de l'Assemblée Nationale sur les actions sociales et médico-sociales du 2 janvier 2002

permettant le développement de structures communes de prise en charge(1). Définir l'addiction a permis de préciser la clinique des dépendances et d'identifier les troubles de l'usage précédant la dépendance (usage à risque et usage nocif).

En 1997, dans la revue *Science* (3), Leshner décrit l'addiction « *as a brain disease* » rapprochant cet état d'un trouble du fonctionnement du cerveau. Les études de neuropsychologie et de neurobiologie ainsi que les apports de l'imagerie le confirmeront par la suite. Définir l'addiction comme une maladie cérébrale a permis de lui accorder une toute autre dimension clinique et de prise en charge.

Il faudra attendre les années 2000 pour que la notion d'addiction prenne le pas sur les notions de toxicomanie et d'alcoolisme, permettant alors de poser un tout autre regard sur ce trouble et d'accorder de nouvelles stratégies de prise en charge et de prévention. Aujourd'hui encore le concept de pratiques addictives a supplanté celui d'addiction ou encore de toxicomanie. Ce terme, représentant « les pratiques de consommation susceptibles d'induire une addiction » (1) permet d'avoir une approche non plus centrée sur le produit lui-même, mais intègre les dimensions comportementales ainsi que l'environnement qui prennent une place jusqu'alors inconsiderée. Le concept de conduites addictives a également permis de sortir des carcans rigides qui ont suivis la loi de 1970 désignant l'usager de stupéfiants comme un délinquant ou un malade.

1.2. Définition

C'est en 1990 que le psychiatre GOODMAN proposa une définition de l'addiction acceptée par la majorité des addictologues : « *L'addiction désigne un processus par lequel un comportement, qui peut fonctionner à la fois pour produire le **plaisir** et pour **soulag**er un **malaise intérieur**, est utilisé dans un modèle caractérisé par **l'échec récurrent du contrôle du comportement** et par la poursuite du comportement en dépit des **conséquences négatives** importantes » (4).*

Il évoque ainsi les notions de plaisir de la consommation, de désordre intérieur, de perte de contrôle, de répétition malgré l'observation des effets néfastes. On pourrait également ajouter la notion de recherche de la substance pour ce qui est des addictions à des substances psychoactives ou même encore à l'alimentation.

1.3. Critères diagnostiques de l'addiction

La quatrième version du DSM apporta le concept « d'utilisation inappropriée » relatant une relation importante entre le produit et l'individu. Faisant suite au DSM IV qui séparait en deux catégories l'abus et la dépendance, le DSM V a quant à lui apporté une approche dimensionnelle de l'addiction permettant une prise en charge graduelle de la maladie suivant le stade.

L'élaboration du DSM-V, présidée par O'BRIEN, voit le terme « addiction » remplacer le terme « dépendance » en titre de section ceci afin de renforcer la dimension compulsive de la pathologie (5). Alors que la dépendance évoque davantage l'attachement physique à une drogue de façon aspécifique (certains médicaments du système nerveux central (SNC) ou certains antalgiques sont eux aussi susceptibles d'entraîner une dépendance), la notion d'addiction apporte une approche plus centrée sur le comportement, la recherche de la drogue et la perte de contrôle caractérisée par l'usage de la substance malgré les conséquences néfastes qui en découlent. De plus, la distinction entre abus de substance encore appelé **usage nocif** et la dépendance laisse place à un diagnostic unique identifié sous le nom de « **troubles liés à une substance** ».

La notion **d'abus** permet de reconnaître un état pathologique antérieur à la dépendance et de mettre en place des stratégies de prise en charge précoces et adaptées. Cet intitulé regroupe les notions d'abus et de dépendance en accordant une nouvelle approche dimensionnelle permettant de mesurer l'intensité du trouble (léger si présence de 3 critères ou moins ; modéré si présence de 4/5 critères et sévères si présence de 6 critères ou plus).

Onze critères sont retenus avec disparition de la notion de conséquence judiciaire mais l'apparition d'une toute nouvelle notion : le **craving**, essence même du concept d'addiction selon C. O'BRIEN (Tableau 1) (5).

Dans le DSM-V, la tolérance et le manque, qui permettaient d'établir un diagnostic de dépendance aux drogues dans les années 1980, ne sont plus spécifiques de la pathologie et ne doivent plus être pris en compte si la personne est soumise à un traitement médical susceptible d'induire lui-même un phénomène de dépendance (analgésiques opioïdes par exemple).

Tableau 1 : Tableau comparatif des critères diagnostiques de l'addiction dans les versions IV et V du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (6) (7)

| CRITERES DIAGNOSTIQUES | | DSM-IV | | DSM-V |
|------------------------|--|-------------------|-------------------------|----------------------------------|
| | | Abus ¹ | Dépendance ² | Troubles de l'usage ³ |
| 1 | Consommation prolongée plus importante que prévue | | X | x |
| 2 | Désir persistant et efforts infructueux pour réduire ou arrêter la consommation | | X | X |
| 3 | Temps considérable consacré à chercher la substance, à la consommer, à en boire ou à se remettre de ses effets | | X | X |
| 4 | Craving ou fort désir de consommation | | | X |
| 5 | Problèmes sociaux/interpersonnels liés à la consommation | X | | X |
| 6 | Consommation malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par ses effets | X | | X |
| 7 | Nombreuses activités, familiales, sociales, professionnelles ou de loisirs, abandonnées ou réduites à cause de la consommation | | X | X |
| 8 | Consommation dans des situations à risques (conduite de voiture, manipulation de machines) | X | | X |
| 9 | Consommation poursuivie malgré la connaissance des problèmes physiques ou physiologiques persistants et récurrents | | X | X |
| 10 | Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants : - Besoin d'une quantité notablement plus forte pour atteindre l'intoxication ou l'effet désiré - Un effet notablement diminué pour une quantité inchangée | | X | X |
| 11 | Syndrome de sevrage | | X | X |
| | <i>Problèmes légaux liés à la consommation</i> | X | | |

1 : Abus (présence d'au moins 1 critère)

2 : Dépendance (présence d'au moins 3 critères)

3 : Troubles de l'usage : (présence 2/3 critères : trouble léger ; 4/5 critères : trouble modéré ; 6 critères ou plus : trouble sévère)

Partie 1 : Mécanisme des addictions

Cette approche dimensionnelle est associée à de nouvelles stratégies de prise en charge. Ainsi l'objectif thérapeutique n'est plus obligatoirement l'abstinence, mais le contrôle de la consommation en commençant par une simple réduction en ciblant la motivation du patient.

L'approche multidisciplinaire (neurobiologie, imagerie, neuropsychologie) a permis de définir concrètement l'addiction et ainsi d'apporter une prise en charge adaptée.

2. ORGANISATION GENERALE DU SYSTEME NERVEUX

L'addiction étant considérée comme une « maladie du cerveau », il convient avant tout de rappeler le fonctionnement normal du système nerveux (SN)

Le système nerveux est un ensemble complexe permettant la réception et le transfert d'information.

Il est divisé en deux parties (Figure 1) :

- le **système nerveux central** (SNC), encore appelé névraxe, constitué de l'encéphale (cerveau, cervelet et tronc cérébral) et de la moelle épinière sur laquelle repose le cerveau. Il comprend plusieurs milliards de cellules nerveuses (neurones) qui permettent la circulation des informations nécessaires à la vie de l'individu.
- Le **système nerveux périphérique** (SNP), représenté par l'ensemble des nerfs crâniens et rachidiens se détachant du névraxe. Ces nerfs constituent d'une part les voies afférentes, qui, comme leur étymologie l'indique (du latin *affere* = apporter) permettent aux informations de parvenir au niveau du cerveau qui assure alors le contrôle des fonctions internes, et d'autre part, les voies efférentes (du latin *effere* = porter hors) qui transmettent les informations aux organes effecteurs (muscles et glandes) afin d'assurer leurs fonctions propres. Les voies efférentes quant à elles, permettent la distinction de deux ensembles : le système nerveux somatique (formé des motoneurones des muscles squelettiques) et le système nerveux autonome sympathique et parasympathique, innervant les muscles lisses, cardiaques ainsi que les glandes.

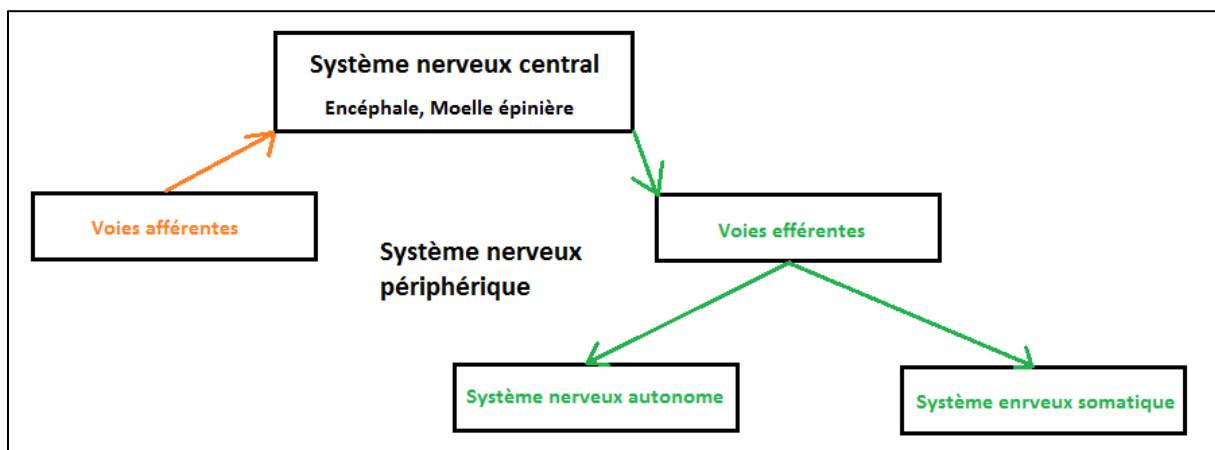


Figure 1 : Organisation du système nerveux

Le système nerveux dans son ensemble est constitué de milliards de cellules nerveuses : les neurones et cellules gliales (90%).

2.1. Neurones

Les neurones constituent l'unité fonctionnelle de base du cerveau. Ce sont des cellules nerveuses hautement spécialisées qui permettent le codage et la transmission d'informations aux différentes régions du cerveau.

Les neurones sont formés d'un corps cellulaire (ou soma) et de prolongements permettant la connexion avec les autres neurones (axone et dendrites) par l'intermédiaire de structures spécialisées appelées synapses. Un neurone présente un unique axone mais de multiples dendrites. L'axone permet de véhiculer les informations vers la périphérie tandis que les dendrites sont susceptibles de recevoir de l'information (Figure 2).

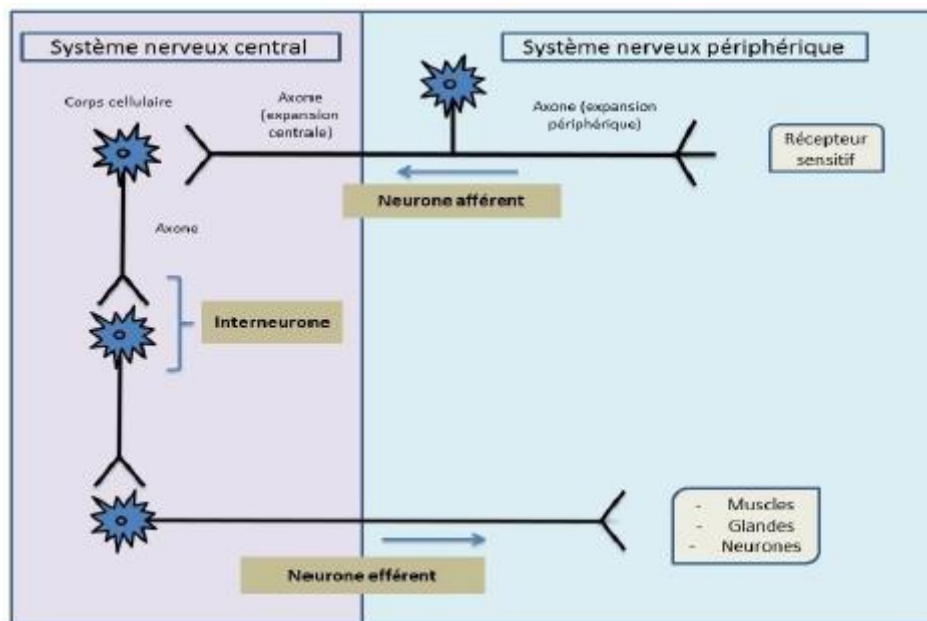


Figure 2 : Organisation des différents types de neurones au sein du SN (8)

Ils peuvent être différenciés en trois types :

- Les **neurones afférents**, situés en majorité dans le SNP (une partie de l'axone, appelée expansion centrale, pénètre dans le SNC afin de relayer l'information). Ils sont formés d'un corps cellulaire, le plus souvent dépourvu de dendrite, et d'un long axone formé de l'expansion centrale et d'une expansion périphérique dans le SNP. Ces neurones, encore appelés neurones sensitifs, permettent le transfert d'information au niveau central. Un stimulus physique ou chimique, interne ou externe, va venir exciter l'extrémité réceptrice périphérique de l'axone qui va alors diffuser l'information au niveau du SNC. Un contrôle pourra alors être effectué.
- Les **neurones efférents** quant à eux présentent leur corps cellulaire dans le SNC et envoient des signaux aux organes effecteurs.

- Les **interneurones** présents uniquement au sein du SNC. Ils sont situés entre les neurones afférents et efférents. Ils ont un rôle dans l'intégration de l'information venant de la périphérie afin d'apporter une réponse adaptée. Plus l'action est complexe, plus le nombre d'interneurones augmente. Ils représentent à eux seuls 99% de tous les neurones.

2.2. Synapse et transmission synaptique, mise en jeu du potentiel d'action

L'interface entre deux neurones où ont lieu les échanges est appelé **synapse**. Les neurones entrent en contact à cet endroit et échangent des informations sous forme multiples (chimiques, électriques). Un même neurone peut réaliser plus de 1000 synapses. Il en existe quatre types :

- Synapse dendro-dendritique entre deux dendrites ;
- Synapse axo-somatique ;
- Synapse axo-dendritique ;
- Synapse axo-axonique.

Au niveau du SNC, l'information circule sous forme d'impulsions neuronales nommées **potentiel d'action** (PA). Il s'agit en d'autres termes d'une activité électrique se propageant de neurones en neurones afin d'apporter l'information au niveau central ou périphérique. Lorsque le PA arrive au niveau de la terminaison pré synaptique du neurone, une dépolarisation se produit, provoquant l'entrée d'ions calcium à l'intérieur du neurone pré-synaptique. Cela provoque l'exocytose des neurotransmetteurs (Nt) dans la fente synaptique où ils peuvent alors aller se lier aux récepteurs situés sur le neurone post-synaptique et entraîner les cascades de réactions nécessaires à la diffusion de l'information. Le type de récepteur définira l'action du Nt : ils peuvent agir en excitant le neurone post-synaptique par dépolarisation ou bien en l'inhibant (hyperpolarisation). Ces transmissions sont unidirectionnelles (Figure 3).

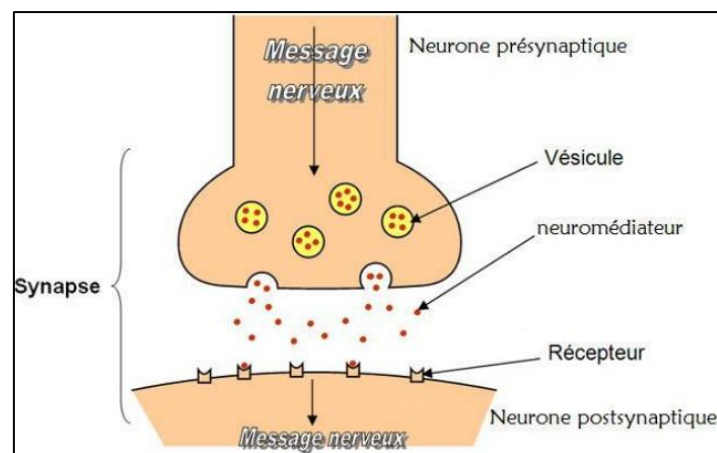


Figure 3 : Représentation d'une synapse (11)

2.3. Cellules gliales

L'ensemble des cellules gliales constitue la **névroglie**, qui correspond au support des inter-neurons vu précédemment.

Pour visualiser l'ensemble, les neurones représentent 10% des cellules nerveuses contre 90% pour la névroglie. Cependant, à l'inverse, la névroglie représente seulement la moitié de l'encéphale de par ses ramifications bien moins nombreuses.

Ces cellules, découvertes au XIX^{ème} siècle ne génèrent et ne conduisent pas d'influx nerveux mais supportent les neurones d'un point de vue physique et métabolique. Elles maintiennent l'homéostasie du milieu en fournissant aux neurones les nutriments nécessaires et en éliminant les déchets causés par la mort neuronale. De plus, elles accélèrent la conduction nerveuse en agissant comme une gaine isolante au niveau de certains axones. Elles assurent ainsi la spécialisation de l'environnement extracellulaire et participent au maintien du bon fonctionnement des neurones.

Différents types de cellules gliales coexistent au niveau de système nerveux. Leur différenciation s'effectue au niveau de leur aspect structural mais aussi de leurs fonctions :

- Les **astrocytes**, de forme étoilée, apportent un support mécanique aux neurones. Ils fournissent les nutriments et éliminent les déchets. Ces cellules sont appelées cellules satellites au niveau périphérique.
- La **microglie**, joue un rôle protecteur en éliminant les agents étrangers au niveau du cerveau. Cela correspond aux macrophages du cerveau.
- Les **oligodendrocytes** (ou cellules de Schwann en périphérie) quant à eux forment la gaine de myéline qui entoure les axones et qui permet l'accélération de la transmission nerveuse.

3. MODELES NEUROBIOLOGIQUES

De nombreuses études ont été menées afin de comprendre le mécanisme du processus addictif. Pour ce faire, il a fallu avoir une approche pluridisciplinaire (neurologie, psychologie, psychiatrie, imagerie).

PIAZZA et DEROCHE-GAMONET ont ainsi défini la transition d'un usage normal à un usage addictif comme un processus en trois étapes (12) :

- La première étape est une étape non pathologique, de **rencontre avec le produit**. Un usage récréatif de la drogue ou de l'objet convoité est alors observé.
- La deuxième étape est caractérisée par un **usage répété** de plus en plus fréquent de la drogue. Se met alors en place une adaptation physiologique de l'organisme à la drogue avec notamment la notion d'allostasie hédonique décrite par PIAZZA. Il s'agit d'un usage abusif mais l'individu conserve un comportement organisé et peut encore s'arrêter. A ce stade entrent en compte les facteurs de vulnérabilité propres à chaque individu. Ainsi, certains retrouveront une consommation normale alors que d'autres entreront dans la spirale conduisant à la troisième et dernière étape du processus.
- La troisième étape révèle la **perte de contrôle**. L'individu est alors dans un état pathologique grave. Il y a une perte du contrôle de la consommation et ce malgré les effets néfastes observés. L'objet de convoitise devient le centre des préoccupations de l'individu à l'instar de ses besoins vitaux. On observe notamment à ce stade une altération de sa vie sociale. La prise de la drogue n'est plus un plaisir mais est devenu un besoin pour le bien être de l'individu.

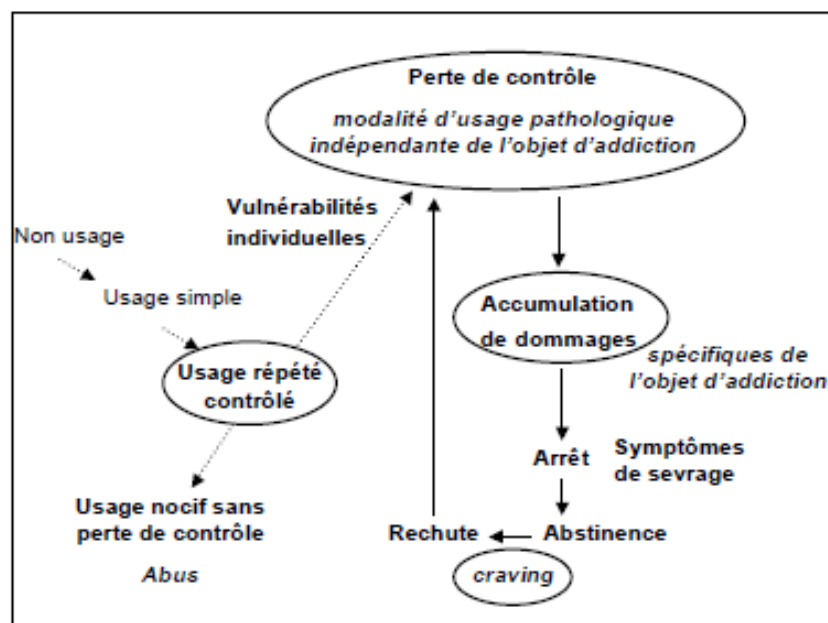


Figure 4 : Installation progressive de l'addiction (13)

L'installation progressive de l'addiction est accompagnée par des modifications physiologiques entraînant un besoin croissant de consommer, dû à une diminution de sensibilité du système nerveux au produit (**tolérance**), impérieux (**craving**) et ce malgré les conséquences néfastes sur son état de santé et sa vie sociale (Figure 4). Même après l'arrêt de la drogue, ces phénomènes, à l'origine des rechutes, continuent à être observés.

L'addiction est marquée par des altérations de mécanismes cérébraux entraînant une difficulté du contrôle du comportement. Les mécanismes de régulation sont réorientés de façon pathologique.

Tout consommateur de substances addictives ne deviendra pas addict. En effet il existe de nombreux usagers de drogues mais tous ne sont pas pour autant dépendants. Il est important de différencier une consommation contrôlée d'une consommation pathologique, bien que la première puisse entraîner la seconde. Ainsi, le pourcentage de personnes consommant et dépendants du cannabis ou de l'alcool est bien inférieur au pourcentage de consommateurs non dépendants (5% pour l'alcool). Toute consommation débute par une notion de plaisir mais certains sujets plus vulnérables passeront d'un usage normal à un usage nocif. Cet usage nocif pourra alors évoluer ou non vers la dépendance. Les personnes évoluant vers la dépendance sont le plus souvent confrontées à différents facteurs.

3.1. Système méso-cortico-limbique et circuit de la récompense (14) (15)

Nous sommes depuis toujours menés à associer nos fonctions vitales (se nourrir, se reproduire) à un sentiment de satisfaction entraînant une sensation agréable lors de la réalisation de ces fonctions. C'est par l'activation d'un circuit neuronale dit **circuit de la récompense**, qu'apparaît une réponse positive entraînant alors un signal d'apprentissage nous menant à répéter ce comportement.

Le système de la récompense implique des phénomènes de récompense et de renforcement basés sur trois composantes (91) :

- La composante motivationnelle « **Wanting** », qui correspond à la motivation pour obtenir une récompense ou éviter une punition. La motivation est déclenchée par divers stimuli représentatifs de l'objet de convoitise (odorat, vue, goût, représentation mentale) ;
- La composante affective « **Liking** », représente le plaisir ou le déplaisir dû à l'obtention de la récompense. Elle comprend à la fois les propriétés de la récompense et l'état physiologique de l'individu ;
- La composante cognitive « **Learning** », qui correspond à l'apprentissage.

3.1.1. Découverte du circuit de la récompense

En 1954, au cours d'une étude chez le rat, OLDS et MILNER (16) ont découvert de façon fortuite un comportement particulier d'autostimulation chez l'animal au niveau de l'hypothalamus latéral (Figure 5). L'expérience consistait à délivrer un courant de fréquence et d'intensité approprié par un stimulateur relié à une électrode implantée dans l'hypothalamus latéral. Pour cela le rat mettait en jeu le stimulateur au moyen d'un levier identique à celui lui fournissant de l'eau et de la nourriture. Ils ont pu observer que l'animal ne cessait alors de l'activer, témoignant d'un certain plaisir, ce au détriment des autres leviers et donc de sa survie. À l'inverse, il a été observé qu'une stimulation au niveau de la partie médiane donnait une réaction opposée, décrivant ainsi une notion de dualité territoriale et fonctionnelle (plaisir *versus* déplaisir). Ce comportement compulsif de recherche de la stimulation s'installe très rapidement dès la délivrance de la stimulation et s'arrête tout aussi nettement, à l'arrêt de la stimulation. Le désir, normalement supprimé lors de la satisfaction, n'est ici jamais assouvi : il y a une absence de phénomène de satiété. L'animal s'auto-stimule jusqu'à épuisement. Ces régions ont donc été assimilées aux zones cérébrales du plaisir.

C'est ainsi qu'a été découvert le système limbique, communiquant avec de nombreuses autres structures formant le système méso-cortico-limbique ou circuit de la récompense. Ce circuit fonctionne en repérant les valeurs positives ou négatives d'un objet ou d'une situation et en mémorisant ces valeurs en un signal d'apprentissage qui conduira le sujet à répéter son comportement.

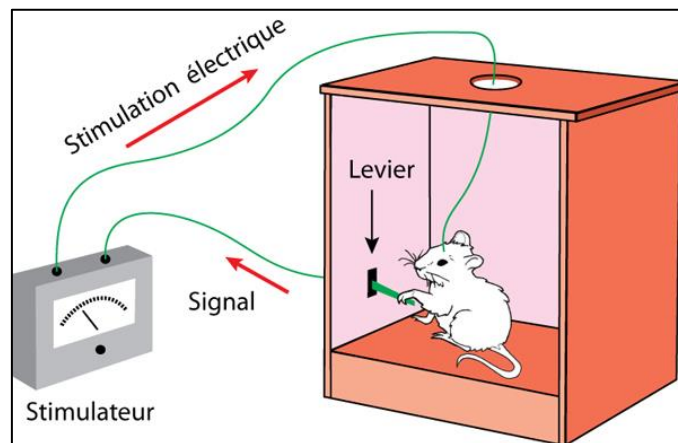


Figure 5 : Dispositif d'autostimulation (17)

Une électrode implantée dans le cerveau du rongeur est reliée à un générateur d'impulsions électriques de faible intensité. La stimulation est délivrée lorsque l'animal appuie sur le levier.

Ce circuit est formé par un ensemble de régions cérébrales interconnectées : **l'aire tegmentale ventrale (ATV)** **l'hypothalamus latéral**, **l'amygdale** (siège des sentiments négatifs) où convergent de nombreuses informations, et le **cortex cingulaire antérieur**. Ils représentent à eux quatre les centres de l'émotion.

Le circuit de la récompense comprend également **l'hippocampe**, dont la fonction est la mémorisation (conserve les sensations agréables et les éléments qui y sont rattachés), le **noyau accumbens** (NAc), le **septum** et enfin le **cortex préfrontal** impliqué dans le jugement, la motivation et la prise de décision (Figure 6).

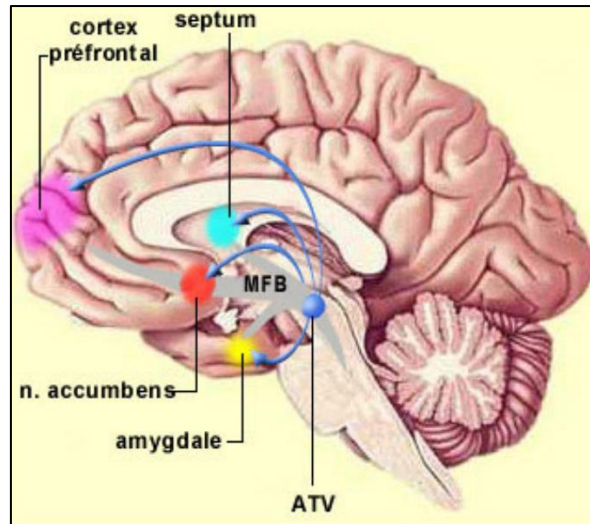


Figure 6 : Différentes structures du circuit de la récompense (14)

Le circuit de la récompense est formé de différentes aires cérébrales interconnectées ayant toutes en commun la dopamine.

La cartographie des structures, associée au renforcement positif a révélé qu'elles sont situées en position latéral sur le trajet des fibres constituant le faisceau médian du télencéphale, ou voie méso limbique. Les neurones dopaminergiques, base neurobiologique de l'autostimulation, constituent le circuit du plaisir, des émotions et de la motivation en permettant l'organisation des comportements.

3.1.2. Organisation du circuit de la récompense

3.1.2.1. Interconnexion des régions cérébrales formant le circuit de la récompense

Toutes les drogues agissent sur ce circuit en l'activant et le détournant artificiellement. Ainsi, elles activent l'ATV située dans le striatum ventral au cœur du cerveau. Cette région reçoit les informations de satisfaction des besoins fondamentaux. De là, l'information est transmise à une région située plus en avant, le NAc, par l'intermédiaire d'un messenger chimique : la dopamine (Figures 7 et 8). Son augmentation dans le NAc provoque un renforcement du comportement. A l'inverse, des expériences chez l'animal ont montré la diminution dans le NAc de la sérotonine, un autre neurotransmetteur impliqué quant à lui dans la sensation de satiété et d'inhibition.

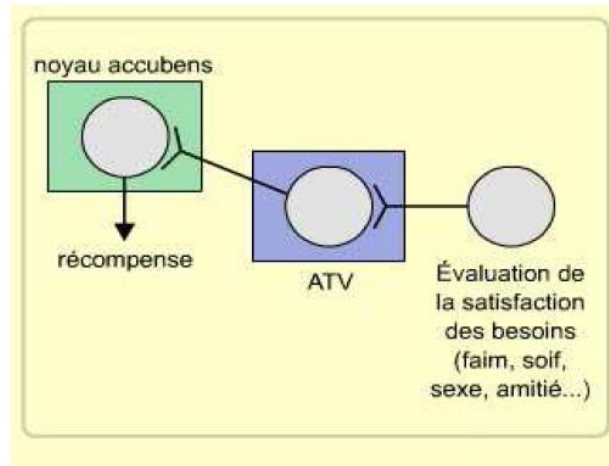


Figure 7 : Interconnexion des aires impliquées dans l'organisation du système de la récompense (14)

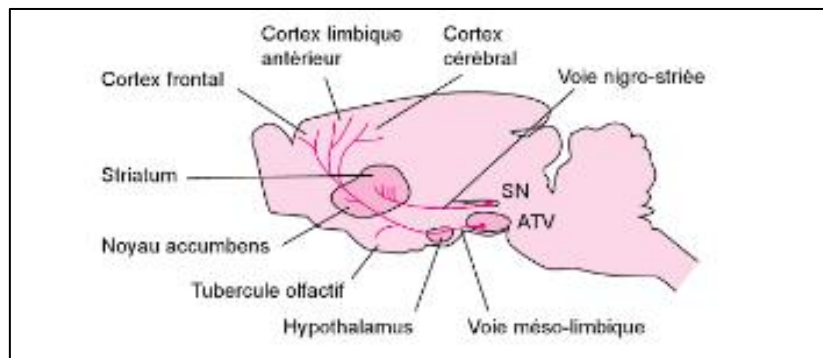


Figure 8 : Représentation des voies dopaminergiques sur une coupe sagittale de cerveau de rat (14)
A partir de la substance noire (SN), les fibres dopaminergiques atteignent le striatum et forment le faisceau nigro-strié impliqué dans la motricité. Les fibres issues de l'ATV circulent dans l'hypothalamus et atteignent le cerveau antérieur (noyau accubens à la base du striatum et le cortex frontal) formant le faisceau médian du télencéphale ou voie méso-limbique

3.1.2.2. Différents substrats modulateurs de la synapse dopaminergique

D'autres substances sont impliquées dans le mécanisme de l'addiction. En effet, le circuit de la récompense est influencé par les opioïdes endogènes que sont les endorphines (enképhaline, β -endorphine, dynorphine) dont les récepteurs sont très largement distribués dans le cerveau.

Il existe trois types de récepteurs, mu (μ), delta (δ) et kappa (κ) activés par différents ligands :

- Les récepteurs μ sur lesquels se fixent les β -endorphines issues du précurseur pro-opiomélanocortine ainsi que certaines drogues comme l'alcool et la nicotine ;
- Les récepteurs δ activés par les enképhalines naturelles ainsi que les cannabinoïdes et la nicotine ;
- Les récepteurs κ aux dynorphines

L'activation des récepteurs mu et delta provoque un effet euphorisant tandis que les récepteurs kappa sont marqués par un comportement aversif et des troubles de l'humeur.

Les récepteurs des synapses dopaminergiques sont stimulés par les plaisirs naturels et nécessaires à la survie. Différents récepteurs exprimés à leur surface sont ainsi activés selon le substrat : l'alimentation activera les récepteurs cannabinoïdes tandis que l'activité sexuelle ciblera les récepteurs opioïdiques. Les sentiments affectifs quant à eux touchent à la fois les récepteurs opioïdiques et les systèmes corticotrope et ocytocinergique (Figure 9).

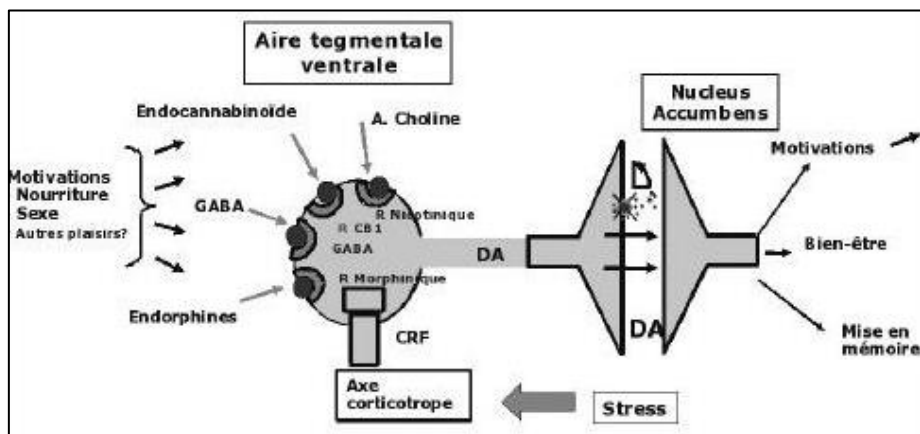


Figure 9 : Fonctionnement physiologique de la synapse dopaminergique (1)

La stimulation des récepteurs impliqués dans la libération de dopamine par des facteurs naturels entraîne l'activation physiologique du circuit de la récompense, nécessaire à la répétition des comportements essentiels (se nourrir, se reproduire)

3.1.2.2.1. Influence du stress sur les voies dopaminergiques

La survenue d'événements stressants influence bien souvent les comportements addictifs. C'est ainsi qu'un fumeur souhaite fumer lors d'une situation stressante ou que certaines personnes se jettent sur la nourriture (le plus souvent sur des aliments riches en sucres et matières grasses) afin de ressentir une sensation agréable liée à l'obtention de cette récompense. L'étude de l'influence du stress sur l'axe dopaminergique révèle bien son rôle dans la survenue d'épisodes de consommation compulsive.

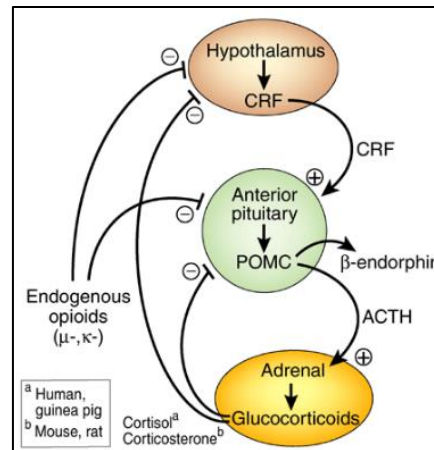


Figure 10 : Influence du stress sur l'axe corticotrope (18)

Le stress a la particularité d'augmenter la corticolibérine (*Corticotropin releasing factor* ou CRF) au niveau de l'hypothalamus (Figure 10). Cette neurohormone agit au niveau de l'hypophyse (*Anterior pituitary*) par l'intermédiaire de ses récepteurs CRFR1 pour induire la synthèse de proopiomélanocortine (POMC) à l'origine des β-endorphines et de l'hormone corticotrope (ACTH). L'ACTH agit alors sur ses récepteurs présents sur la glande surrénale et induit ainsi la libération de l'hormone du stress (cortisol chez l'homme et corticostérone chez le rat et la souris). L'activation suite à un stress ponctuel de cet axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien induit une forte augmentation du taux de cortisol sanguin (trente à cent fois supérieur à la normal en trente minute). Les médiateurs du stress agissent alors à différents niveaux permettant à l'organisme d'adapter sa réponse face aux symptômes engendrés (rythme cardiaque augmenté, sueur, tremblements...).

Le cortisol, connu pour augmenter la concentration de sucre dans le sang suite au jeun de la nuit, permet la libération d'énergie nécessaire à l'organisme en situation de stress. Il agit également au niveau des récepteurs aux glucocorticoïdes présents dans les régions du circuit de la récompense. Parallèlement, le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse diminuant ainsi sa propre concentration.

Dans le cas de stress prolongés ou trop fréquents, des dérégulations de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien sont observées. De même, une concentration anormalement élevée de cortisol au niveau sanguin entraîne des modifications neuronales au niveau de l'axe dopaminergique à l'origine de comportements addictifs (19).

Le stress chronique serait par ailleurs, à l'origine d'une diminution de la sérotonine, autre neurotransmetteur impliqué dans les comportements et les humeurs que nous développerons par la suite.

Enfin, le stress joue un rôle majeur dans la rechute lors du sevrage d'une drogue en provoquant l'envie impérieuse de consommer ou craving, principal symptôme à l'origine de la rechute. Des études ont montré le rôle du CRF dans ce phénomène par l'injection d'antagoniste du CRF au niveau cérébral chez la souris. Le stress n'entraînait alors pas de rechute (20).

3.1.2.2. *Influence des drogues sur les voies dopaminergiques*

Les récepteurs μ , majoritairement impliqués dans les troubles addictifs sont situés au niveau d'interneurons GABAergiques de l'ATV. En situation physiologique, ces interneurons inhibent les neurones dopaminergiques se projetant sur le NAc. L'activation des récepteurs μ inhibe donc l'action des interneurons GABA ce qui entraîne une levée d'inhibition des neurones dopaminergiques et donc une augmentation de la dopamine dans le NAc. La sur-activation du NAc entraîne un renforcement positif à l'origine du comportement addictif.

Les drogues ont la particularité d'agir sur les mêmes récepteurs que les ligands endogènes. C'est l'étude des drogues qui a par ailleurs permis de découvrir ces récepteurs d'où leur nom associé à la drogue les activant. Les modes d'action des différentes substances psychoactives sont propres à chacune mais ils ont tous pour finalité d'augmenter le débit de dopamine dans le système méso-cortico-limbique. Certaines, telles que l'alcool, l'héroïne et la nicotine excitent indirectement les neurones producteurs de dopamine dans l'ATV afin qu'ils génèrent plus de potentiels d'action. La cocaïne et la méthamphétamine agissent quant à elles à la terminaison nerveuse : elles bloquent la réabsorption de la dopamine en se liant au transporteur de la dopamine (Figure 11). Les drogues agissent comme des « leurres pharmacologiques » en prenant la place des ligands endogènes car elles ont une plus grande affinité pour les récepteurs (Figure 12).

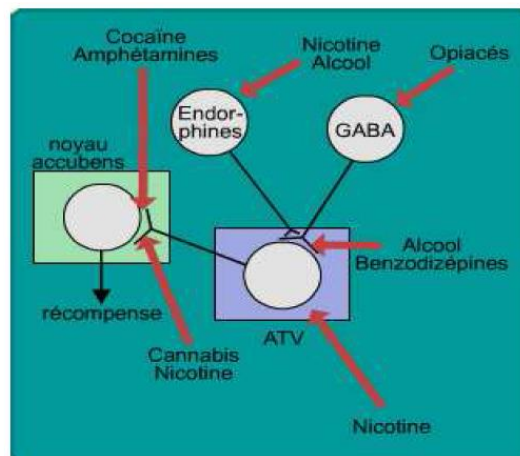


Figure 11 : Points d'action des drogues sur le circuit de la récompense (14)

Le terme de drogue permet de définir la dépendance caractérisée par la perte du contrôle de l'usage. Les drogues se trouvent être des modulateurs artificiels des récepteurs dopaminergiques, elles agissent sur les récepteurs en les modulant et les stimulant. Plus une drogue est dopa-stimulante, plus elle induit la dépendance, ce que le chercheur et psychiatre VOLKOW montra dans ses études en corrélant le pouvoir addictogène d'une substance et sa capacité de liaison aux récepteurs dopaminergiques en remplaçant le 11C- Raclopride, ligand des récepteurs dopaminergiques (21).

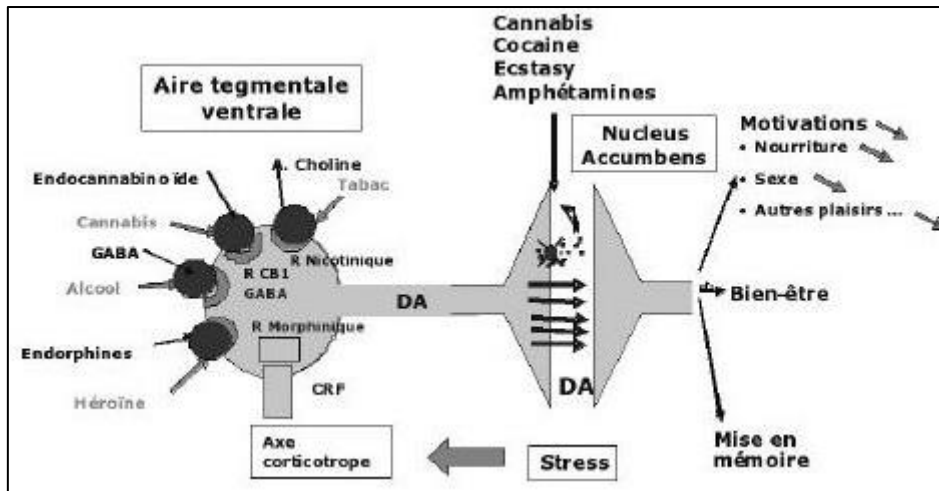
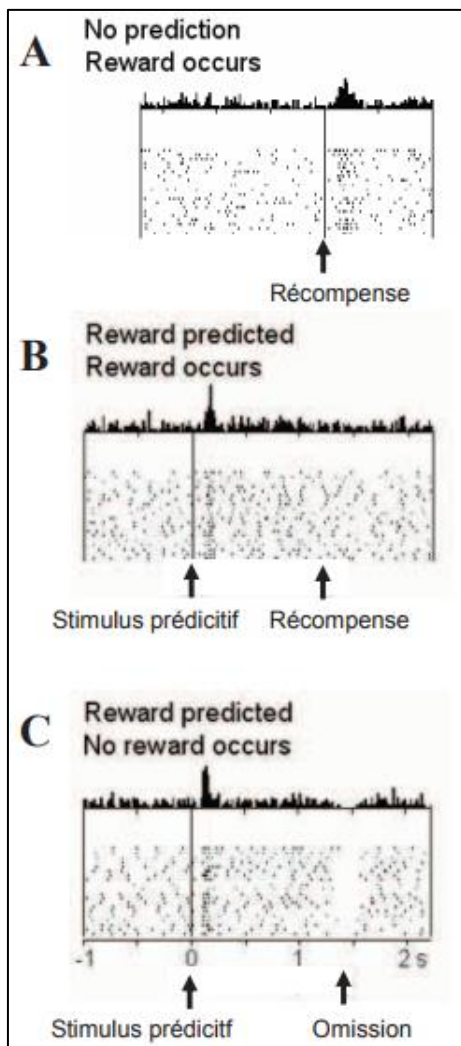


Figure 12 : Fonctionnement de la synapse dopaminergique sous l'influence des drogues d'abus (1)
 Lors d'une consommation régulière de drogue, la stimulation répétée des récepteurs opiacés entraîne une diminution des endorphines naturelles. Le sentiment de satisfaction n'est alors obtenu plus que par l'apport de la substance chimique entraînant un phénomène de tolérance qui exige un apport croissant afin d'assouvir ses besoins.

3.1.2.3. Influence de facteurs environnementaux dans les voies dopaminergiques – Mise en place d'un conditionnement



Les facteurs environnementaux encadrant la prise d'une drogue (groupe d'amis, lieu, seringue...) ou bien même la prise alimentaire (cuisine, boulangerie, heure du repas...) jouent un rôle important dans la motivation à consommer. En effet, tout comme les drogues ont la capacité d'induire la signalisation dopaminergique par activation des récepteurs aux opioïdes, des études ont révélé l'influence de stimuli sur l'activation du circuit de la récompense. SCHULTZ, notamment, s'est penché sur l'effet de signaux annonciateurs d'une récompense (22).

Figure 13 : Activité des neurones dopaminergiques chez le singe en réponse à une récompense (22)

Pour cela, il a évalué l'activité des neurones dopaminergiques chez le singe lors de l'obtention de nourriture ou de boisson (Figure 13). L'accès à la récompense s'accompagnait alors d'une décharge dopaminergique au niveau des neurones de la VTA correspondant à une « erreur de prédiction positive » (A). Après un apprentissage consistant à associer un stimulus visuel (lumière) à la récompense, il s'avère

que le stimulus engendre une augmentation de l'activité dopaminergique alors que la récompense n'entraîne plus de changement d'activité (B). On parle d' « erreur de prédiction nulle » car la récompense était prédite avec certitude. Après apprentissage, en l'absence de récompense malgré le signal de prédiction il y a une baisse d'activité dopaminergique ou « erreur de prédiction négative » (C). Cette étude sur la signalisation dopaminergique lors d'erreur de prédiction correspondant à la différence entre ce qui est attendu et ce qui est réellement obtenu, permet d'illustrer les mécanismes d'apprentissage par renforcement au sein du circuit de la récompense.

En présence de différents signaux, SCHULTZ a montré un transfert de la valeur gratifiante au signal le plus précoce (Figure 14) témoignant ainsi du renforcement positif de l'instruction et donc du processus d'apprentissage rendant compte de la déviance (toxicomanie).

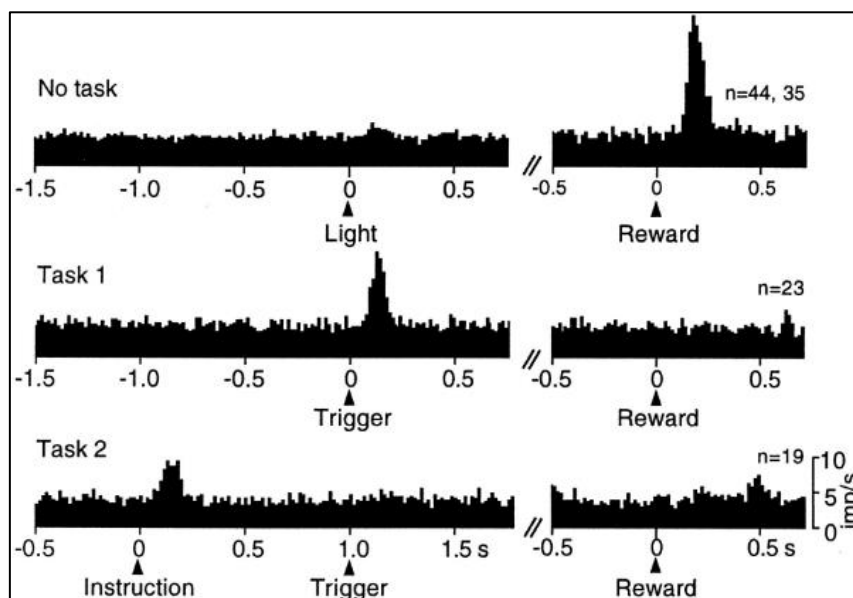


Figure 14 : Transfert de la réponse dopaminergique au signal prédictif le plus précoce (23)

Le premier graphique illustre l'activité dopaminergique croissante suite à l'obtention d'une récompense. En présence d'un signal annonciateur, la valeur récompensante est transmise à ce signal (deuxième graphique). Dans le cas de plusieurs signaux, la réponse dopaminergique est obtenue lors du premier signal.

Après avoir défini le système dopaminergique nous détaillerons les différents neurotransmetteurs impliqués dans le mécanisme des addictions.

3.2. Neurotransmetteurs impliqués dans les phénomènes addictifs

3.2.1. La Dopamine, principal substrat du circuit de la récompense

Découverte en 1958 par CARLSSON et HILLARP, la dopamine est un neurotransmetteur de la famille des catécholamines, synthétisé à partir de l'acide aminé tyrosine. Elle est en majorité produite dans la substance noire et l'aire tegmentale ventrale et active les récepteurs dopaminergiques dans le système nerveux central. Elle a un rôle essentiel dans le renforcement des comportements ainsi que dans la motivation et l'activation des neurones dopaminergiques qui stimulent le circuit de la récompense.

3.2.1.1. Synthèse de la dopamine

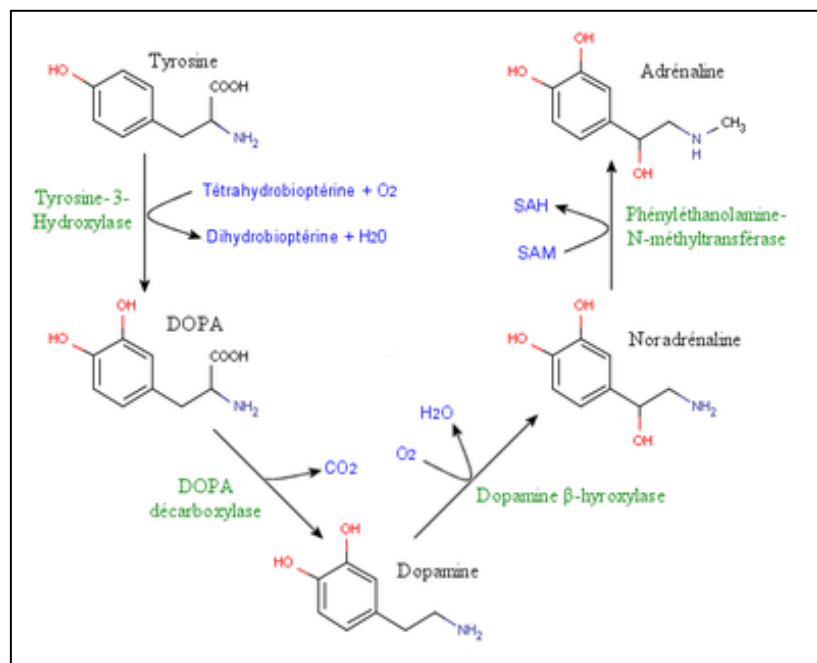


Figure 15 : Voie de synthèse de la dopamine (24)

La synthèse de la dopamine s'effectue dans les neurones à partir de l'hydroxylation de la tyrosine en DOPA qui elle-même sera décarboxylée par la DOPA décarboxylase en Dopamine (Figure 15). La dopamine est alors stockée dans des vésicules synaptiques au sein de la terminaison neuronale (Figure 16).

Lors de l'arrivée d'un potentiel d'action, il se produit une exocytose de ces vésicules libérant la dopamine dans la fente synaptique. Cette dernière peut alors se fixer sur les récepteurs dopaminergiques post-synaptiques spécifiques ou bien sera recaptée à 80% par les terminaisons dopaminergiques à partir de transporteurs spécifiques à la dopamine (DAT). Au niveau du cortex préfrontal, ce sont les transporteurs noradrénergiques (NET) qui capteront la dopamine. Sa dégradation est réalisée par les enzymes mitochondriales Monoamines Oxydases (MAO) au sein de la terminaison nerveuse ou bien par les Catéchol-O-méthyl transférase (COMT) communes aux différentes catécholamines au niveau de la fente synaptique.

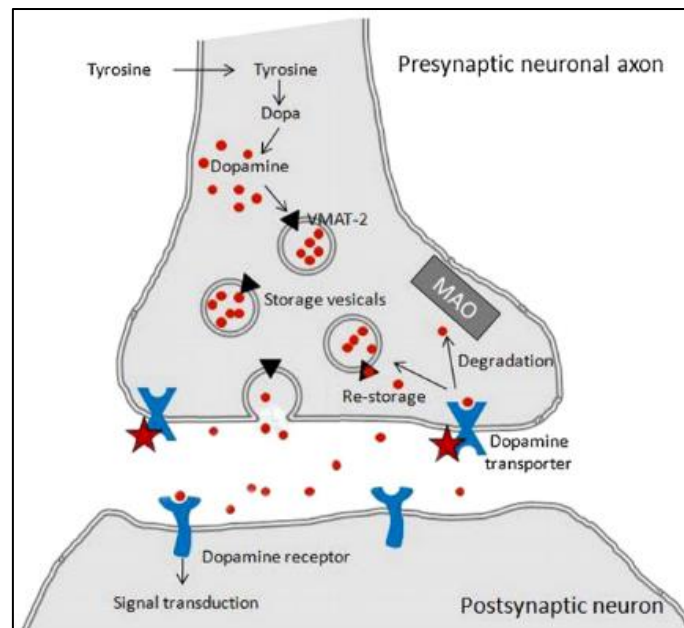


Figure 16 : Synapse dopaminergique (25)

3.2.1.2. Récepteurs dopaminergiques

Les récepteurs dopaminergiques sont des récepteurs métabotropiques de la famille des récepteurs à sept segments transmembranaires couplés aux protéines G, capables d'hydrolyser le GTP. On distingue les récepteurs D1-like (D1 et D5) des récepteurs D2 (D2, D3, D4). Ces récepteurs sont très largement distribués dans l'organisme (Tableau 2).

Tableau 2 : Localisation des récepteurs dopaminergiques (26)

| | Famille de type D ₁ | | Famille de type D ₂ | | |
|----------------------------------|---|---------------------------------|--|---------------------------|------------------------------|
| | D ₁ | D ₅ | D ₂ | D ₃ | D ₄ |
| Protéine G | G _s | G _s | G _i | G _i | G _i |
| Localisation centrale | striatum, noyau accumbens, tubercules olfactifs, cortex | hippocampe, hypothalamus | striatum, substance noire, NAc, tubercules olfactifs, cortex | tubercules olfactifs, NAc | amygdale, cortex, hippocampe |
| Localisation périphérique | artères, rein, tractus digestif | artères, rein, tractus digestif | terminaisons synaptiques, SN entérique, area postrema, hypophyse | rein, area postrema | rein, cœur |

L'activation des récepteurs D1-like par un agoniste est à l'origine d'une cascade de réactions provoquant une dépolarisation du neurone et donc une augmentation de la fréquence d'émission des potentiels d'action.

À l'inverse, la stimulation des récepteurs D2 couplés à la protéine Gi entraîne une hyperpolarisation du neurone post-synaptique et une diminution de la libération de la dopamine par un rétrocontrôle au niveau pré-synaptique.

3.2.1.3. Dopamine et addiction

En 1988, DICHIARA et IMPERATO ont mis en évidence que toutes les substances susceptibles d'induire une dépendance augmentent la dopamine dans le noyau accumbens (27). Plus tard il a été découvert que toutes les récompenses naturelles apportant du plaisir augmentaient la dopamine. Cela concerne toutes les voies dopaminergiques du plaisir et de la récompense, et donc l'ensemble des synapses dopaminergiques (NAc, hippocampe, amygdale, cortex cingulaire, orbito-frontal et cortex préfrontal).

La dopamine est le neurotransmetteur clé du système de récompense, que ce soit en ce qui concerne les récompenses naturelles (nourriture, sexe...), ou les drogues, qui stimulent sa libération par les neurones de l'ATV dans le NAc.

3.2.1.4. Notion de seuil dopaminergique :

Le taux de dopamine augmente dans l'anticipation d'une récompense et lors de la récompense avant de retrouver son état basal une fois la récompense obtenue. Dans le cas d'absence de récompense, l'activité dopaminergique se retrouve en dessous du seuil dopaminergique, entraînant une sensation de mal être chez le sujet. On parle alors d'hypodopaminergie

Lors d'une surexposition à une drogue un phénomène d'adaptation du système de la récompense se met en place : l'état d'intoxication devient l'état normal qui lui-même devient l'état pathologique, à l'origine de la sensation de mal être éprouvée par le manque. Cette adaptation, appelée **allostasie hédonique**, est marquée par une diminution des récepteurs dopaminergiques D2 dans le striatum et par une augmentation du seuil dopaminergique.

3.2.2. Système sérotoninergique

3.2.2.1. Synthèse de la sérotonine

La sérotonine ou 5-hydroxytryptamine (5-HT) est une monoamine de la famille des indolamines présente dans la muqueuse gastro-intestinale (80%), les plaquettes et le système nerveux central (à raison de 1%).

Dans le SNC, la synthèse de sérotonine (Figure 17) dépend de la quantité de tryptophane libre qui y pénètre à travers la barrière hémato-encéphalique. Cette synthèse a lieu dans les corps cellulaires des neurones 5-HT situés au sein des noyaux du raphé au niveau de la zone médiane du bulbe mésencéphale d'où ils projettent dans l'ensemble du cerveau et de la

moelle épinière. De ce fait, la 5-HT est impliquée dans de nombreux circuits tels que le rythme veille-sommeil, la prise alimentaire, la thermorégulation, la nociception, et dans des comportements comme par exemple le comportement sexuel, l'impulsivité, l'agressivité. Ces multiples actions sont sous-tendues par de nombreux types de récepteurs différents, avec pour chacun d'eux, une distribution cérébrale, un profil pharmacologique et un couplage fonctionnel tout à fait spécifiques.

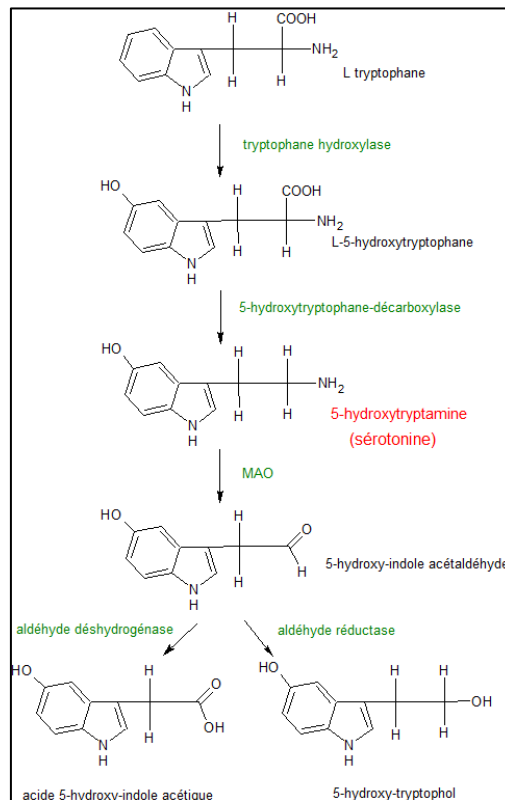


Figure 17 : Synthèse de la sérotonine (28)

3.2.2.2. Organisation de la synapse sérotoninergique

La sérotonine est stockée dans des granules au sein de la terminaison pré-synaptique par l'intermédiaire de transporteurs vésiculaires aux monoamines (VMAT). Lors de l'arrivée d'un potentiel d'action, il y a libération de la sérotonine dans la fente synaptique par exocytose. Elle peut alors soit :

- Agir sur ses récepteurs post-synaptiques et assurer ainsi la transduction du signal neuronal ;
- Etre captée par les récepteurs pré-synaptiques à l'origine d'un rétrocontrôle négatif ;
- Etre dégradée par les Monoamines oxydases (MAO) ;
- Etre recaptée par les neurones par l'intermédiaire du transporteur membranaire à la sérotonine (SERT).

3.2.2.3. Sérotonine et addiction

Tout comme le stress chronique, l'abus de drogue conduit à une diminution de l'activité du système sérotoninergique impliquée dans les manifestations dépressives et le craving(29).

De nombreuses drogues telles que la cocaïne, l'héroïne et le cannabis affectent le système sérotoninergique. Des études, effectuées sur les divers récepteurs impliqués dans le mécanisme des addictions, ont montré une perte totale de l'action appétive de la cocaïne à l'origine de la dépendance chez les souris mutées déficientes en récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques alors qu'il restait une activité chez les souris où seul le récepteur dopaminergique était inactivé. La sérotonine joue un rôle majeur dans la capacité de réfréner l'envie (le craving). De plus, la cocaïne a la capacité d'inhiber trois fois plus la recapture de la sérotonine que celle de la dopamine entraînant une augmentation du neurotransmetteur dans la fente synaptique et ainsi une hausse de son activité (30).

Cependant, une administration chronique de drogues sera au contraire à l'origine d'une hypersensibilité des récepteurs sérotoninergiques provoquant une retro-inhibition importante avec une augmentation de la recapture du neurotransmetteur et ainsi une diminution du tonus sérotoninergique. Cette baisse accroît les comportements impulsifs, hétéros et auto-agressifs ainsi que le craving et la consommation de drogue chez l'homme et chez le rat (31). Ce phénomène de diminution de tonus est observé chez les personnes dépressives d'où les traitements par des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS). A l'inverse, une administration de tryptophane ou d'ISRS chez le rat entraîne une diminution de la consommation de drogue (32) (33). Plusieurs essais cliniques ont prouvé la diminution du craving et de la consommation de drogues lors de l'utilisation de Fluoxétine et de Sertraline chez des personnes dépendantes à la cocaïne (34). Des études sont encore à mener afin de voir l'efficacité au long cours.

3.2.3. Système GABAergique

L'acide γ -aminobutyrique (GABA) est un neurotransmetteur inhibiteur impliqué dans le conditionnement et le comportement addictif. L'effet euphorisant des drogues s'explique en partie par la présence d'interneurones inhibiteurs GABA au niveau de l'ATV. Divers produits dont les opiacés réduisent l'activité de ces neurones. En effet, comme nous l'avons déjà évoqué précédemment, l'activation des récepteurs μ situés sur les neurones GABAergiques lève l'inhibition effective sur les récepteurs dopaminergiques entraînant une augmentation de la dopamine et donc une sensation de plaisir.

Parallèlement, l'ATV reçoit des afférences glutamatergiques excitatrices qui intensifient la libération de dopamine dans le NAc (Figure 18). Ces deux neuromédiateurs régulateurs de la concentration de dopamine ont un rôle important dans les modifications physiologiques de l'addiction.

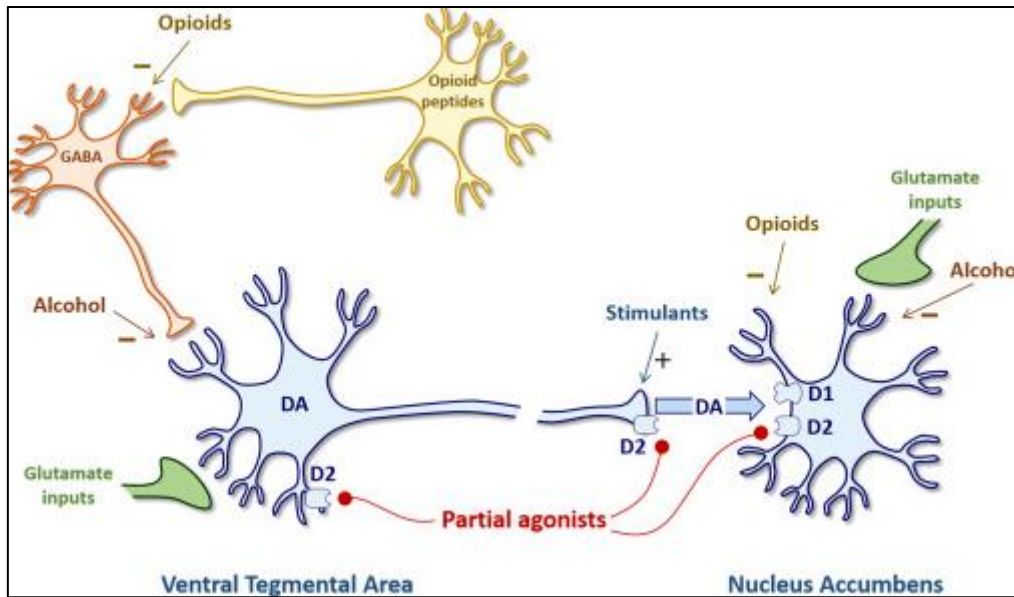


Figure 18 : Rôle des neurones GABAergiques et glutamatergiques dans le mécanisme des addictions (35)

3.2.4. Systèmes cholinergiques nicotinique et muscarinique

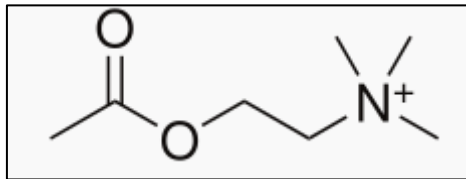


Figure 19 : Formule chimique de l'Acétylcholine (36)

Identifié au début du XX^{ème} siècle, l'acétylcholine est le premier neurotransmetteur identifié dans le système nerveux. Il est à l'origine de nombreuses études conduisant à la formulation des grands principes de neurotransmission. Il joue un rôle important au niveau central dans les mécanismes de mémoire et d'apprentissage. Les synapses cholinergiques libèrent l'acétylcholine dans la fente synaptique sous l'effet d'un potentiel d'action. Ses récepteurs cholinergiques sont de deux types :

- Les récepteurs nicotiniques de types inotropes (la liaison d'un messager entraîne l'ouverture d'un canal ionique). Ils sont associés au système de récompense et au renforcement des addictions de par leur présence au niveau des neurones dopaminergiques de l'ATV. Ils sont également exprimés sur les interneurons GABAergiques et les neurones glutamatergiques qui modulent la transmission dopaminergique au niveau de l'ATV (37).
- Les récepteurs muscariniques métabotropiques dont le rôle dans la mémoire et l'apprentissage est lié à leur effet renforçant.

L'ensemble de ces neurotransmetteurs participent au maintien de l'homéostasie et aux régulations physiologiques de l'organisme chez un sujet normal mais jouent également un rôle majeur dans l'instauration de la dépendance chez un sujet vulnérable. Ainsi, dans quelle mesure le fonctionnement du cerveau d'un sujet addict diffère de celui d'une personne non addict ?

4. « ADDICTION IS A BRAIN DISEASE », IMPLICATION DE FACTEURS INDIVIDUELS ET ENVIRONNEMENTAUX

4.1. Axe cortico-striatal

L'association d'événements sensoriels et de récompenses à une drogue ou une situation font prendre une importance significative aux objets qui auraient été perçus comme neutres jusqu'alors. Ces éléments provoquent une anticipation conduisant la personne addicte à un comportement inadapté.

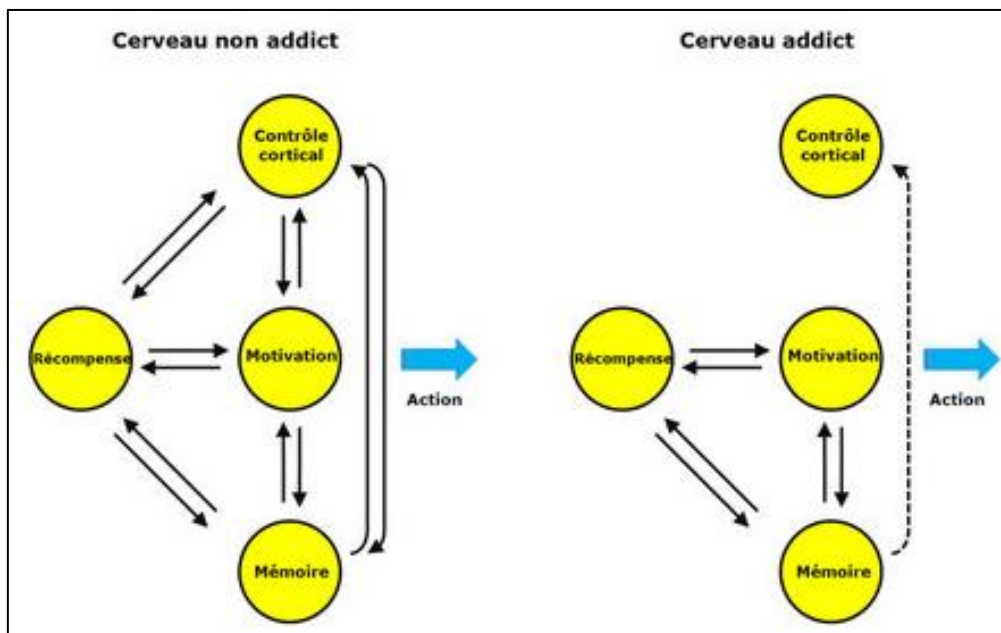


Figure 20 : Fonctionnement du cerveau addict vs le cerveau non addict (1)

Chez un sujet normal, le contrôle cortical pré-frontal évalue le besoin et la motivation en fonction de l'apprentissage et décide de l'action à mener. Cette action dépend essentiellement de la motivation qui est fonction de la valeur de récompense liée au souvenir du plaisir.

Dans le cas d'une addiction, une survalorisation de l'objet du désir est observée. Le souvenir de sa valeur récompensante est renforcé entraînant une motivation majeure. L'attention du

sujet se trouve alors centrée sur le produit et l'ensemble des informations envoyées par le cerveau font de ce dernier un besoin absolu, une nécessité vitale exigeant une action pour le satisfaire. Le contrôle cortical devient insuffisant et ne permet plus de tenir compte du contexte et des conséquences. On observe un hypofonctionnement dopaminergique du cortex pré-frontal dorso latéral (Figure 20).

4.2. Diminution de la plasticité à long terme à l'origine d'une certaine vulnérabilité (14)

En 1949, le neuropsychologue DONALD HEBB a énoncé une théorie suivant laquelle « des neurones qui stimulent en même temps sont des neurones qui se lient ensemble »(38).

D'après HEBB, lors d'un processus d'apprentissage, des changements d'adaptations neuronales s'effectuent dans un réseau de neurones selon un mécanisme de plasticité synaptique dans lequel l'efficacité synaptique augmente lors d'une stimulation pré-synaptique répétée et persistante de la cellule post-synaptique. Ainsi, lors de l'activation conjointe de deux neurones, un lien se crée renforçant simultanément leur activité. Ce mécanisme serait à l'origine de l'apprentissage associatif de PAVLOV selon lequel l'ensemble des comportements complexes peuvent être réduits à des chaînes de comportements conditionnés.

4.2.1. Réflexe pavlovien

Lors d'études réalisées au XX^{ème} siècle sur la salivation des chiens, PAVLOV s'était rendu compte que l'animal commençait à saliver avant même la présentation de la nourriture lorsqu'il revenait dans le laboratoire de recherche. L'environnement à lui seul suffisait à provoquer la salivation chez le chien suivant un réflexe conditionnel. Cet apprentissage met en jeu cinq variables différentes : le **stimulus neutre (SN)** qui ne déclenche aucun réflexe (l'entrée du chien pour la première fois dans le laboratoire) ; le **stimulus inconditionné (SI)** à l'origine d'une **réponse inconditionnée (RI)** de manière réflexe sous forme d'émotions (l'enfant pleure quand il a mal) ou de réflexe (on cligne des yeux lors de l'approche d'un objet). Puis, à la suite du conditionnement, le SN devient **stimulus conditionné (SC)** capable de déclencher une **réponse conditionnée (RC)**. La valeur ajoutée d'ordre motivationnel correspondant à la réponse motivationnelle conditionnée, reliée à un stimulus associé à une récompense, est appelée « *incentive salience* »

Revenons à PAVLOV. Ce dernier observa un réflexe de salivation (RI) chez le chien lors de la présentation de nourriture (SI). Il entreprit ensuite de faire sonner une cloche (SN) avant de donner le repas à l'animal. Peu de temps après, le son de la cloche seul suffisait à faire saliver le chien (RC), ce même en l'absence de nourriture. Le stimulus neutre était devenu stimulus conditionné.

4.2.2. La transition vers l'addiction liée à un trouble synaptique ?

L'activité synaptique est modulée par les phénomènes de potentialisation et de dépression à long terme qui représentent la capacité du cerveau à renforcer ou affaiblir les circuits neuronaux pour maintenir des comportements adaptés.

Découverte dans l'hippocampe en 1968, la potentialisation à long terme (PLT) correspond au renforcement durable des synapses entre deux neurones activés simultanément. Elle est à l'origine de la mémoire à long terme. La PLT est un processus de renforcement synaptique majoritairement identifié au niveau des synapses excitatrices glutamatergiques. Ainsi, lors de l'arrivée d'un potentiel d'action, le glutamate libéré va se fixer sur ses récepteurs dont l'AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-méthylisozol-4-propionate) et le NMDA (acide N-méthyl-D-aspartique) impliqués dans la PLT. Tous deux sont des récepteurs couplés à un canal ionique.

- La fixation sur le récepteur AMPA provoque l'entrée de sodium dans le neurone post-synaptique à l'origine d'une dépolarisation qui, si elle atteint le seuil de déclenchement du potentiel d'action, engendre une transmission de l'influx nerveux dans le neurone suivant.
- Le récepteur NMDA quant à lui laisse entrer le calcium. Cependant, il nécessite une dépolarisation afin que les ions magnésium, le bloquant au repos, se retirent du canal.

Une activation pré-synaptique à haute fréquence, à l'origine d'une libération accrue de glutamate dans la fente synaptique, provoque une augmentation d'amplitude de la réponse post-synaptique. En effet, cette stimulation permet la levée d'inhibition inculquée par les ions magnésium et ainsi l'entrée massive d'ions calcium dans le neurone post-synaptique. Le calcium agit alors en intracellulaire en activant une cascade de réactions biochimiques aux multiples effets (Figure 21) :

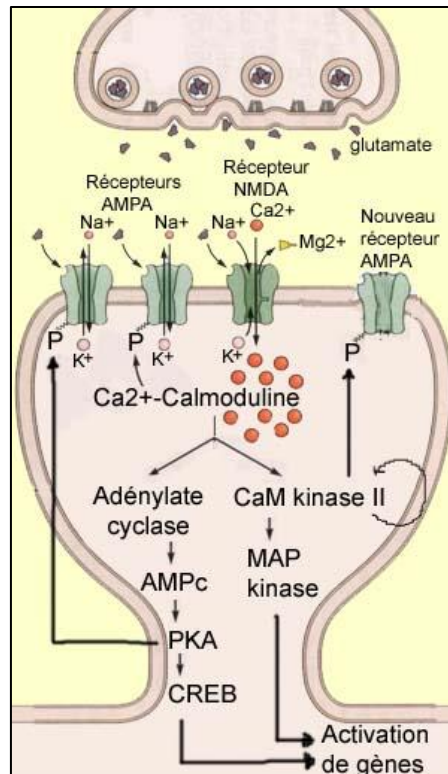


Figure 21 : Organisation d'une synapse glutamatergique (14)

- Activation de la calmoduline par fixation de quatre ions calcium. La calcium calmoduline est alors capable d'activer d'autres enzymes clés dans le processus de PLT comme l'adénylate cyclase et la protéine kinase II calmoduline-dépendante. Ces deux dernières modifient à leur tour d'autres molécules en les phosphorylant.
- L'adénylate cyclase activée donne de l'adénosine mono-phosphate cyclique (ou **AMPC**) qui catalyse à son tour l'activité d'une autre protéine, la kinase A (ou **PKA**).
- La PKA phosphoryle les récepteurs AMPA leur permettant de rester ouvert plus longtemps ce qui provoque une intensification de la post-dépolarisation contribuant à l'établissement de la PLT.
- Il y a phosphorylation de la protéine CREB (C-AMP Response Element-binding protein) par la PKA. Cette protéine est impliquée dans la transcription des gènes et son activation conduirait à la fabrication de nouveaux récepteurs AMPA susceptibles d'augmenter encore une fois l'efficacité synaptique.
- Activation de la CaM kinase II (Protéine kinase calcique calmoduline dépendante) par la Ca²⁺-calmoduline. Cette kinase a la propriété de s'autophosphoryler et ainsi de maintenir son activité bien après que le calcium ait été évacué hors de la cellule.
- La CaM kinase II phosphoryle à son tour les récepteurs AMPA et probablement d'autres protéines comme les MAP (Mitogen-Activated Protein) kinase, impliquées dans la construction des dendrites, ou les récepteurs NMDA eux-mêmes dont la conductance au calcium augmenterait grâce à cette phosphorylation.

Le mécanisme de la PLT s'effectue donc en deux temps :

- Induction de la dépolarisation qui dure environ une heure. Cette phase peut être induite expérimentalement par une seule stimulation haute fréquence et met en jeu un certain nombre d'enzymes ;
- Maintien d'une durée de plusieurs jours nécessitant la succession de plusieurs stimulations à haute fréquence et la synthèse de nouvelles protéines

Le mécanisme de PLT est en équilibre permanent avec celui de dépression à long terme (DLT). Contrairement à la PLT, dans la dépression à long terme, l'activité synaptique est réduite par une décharge asynchrone des neurones pré et post synaptiques et une diminution de calcium intracellulaire liée à l'absence de stimuli environnementaux.

Tout comme le neuroscientifique RAMON Y CAJAL (39) évoquait le fait que le stockage de l'information dans le cerveau résultait d'une altération des connexions synaptiques entre les neurones, des études ont révélé que la prise de drogues modifiait la PLT et la DLT dans différentes aires du système méso-cortico limbique.

Pour cela, l'équilibre entre les récepteurs AMPA et NMDA est évalué à partir du ratio AMPA/NMDA. En temps normal, la PLT et la DLT permettent d'obtenir des réponses adaptées aux besoins de l'organisme. Cependant lors d'usage de drogues, ce ratio se voit augmenté. En effet, une seule exposition à la cocaïne peut provoquer une PLT au niveau des synapses excitatrices dopaminergiques induisant ainsi le phénomène d'apprentissage et de sensibilisation à la drogue. Le ratio AMPA/ NMDA augmente alors dans l'ATV suite à une augmentation du nombre ou de la fonction de récepteurs AMPA associée ou non à une diminution de l'efficacité ou du nombre de récepteurs NMDA (40).

De même, alors qu'une injection de MK-801, bloquant les récepteurs NMDA du glutamate, empêche l'acquisition d'une PLT après la prise de cocaïne, chez le rat (41), l'inhibition des récepteurs GABA par la bicuculine ou la picrotoxine induit une PLT (42). Ainsi, l'initiation de la PLT est médiée par les synapses glutamatergiques dont l'axone provient du cortex préfrontal et de l'amygdale, centres des émotions et de la prise de décision.

Par ailleurs, la prise chronique de drogue induit la DLT au niveau des synapses GABAergiques de l'ATV (42) ainsi qu'une augmentation de la probabilité d'initiation des pics de décharge dans les neurones dopaminergiques ce qui implique une prédominance de la signalisation glutamatergique dans cette région et donc une augmentation de la libération de dopamine par l'ATV sur le NAc. L'apprentissage de la récompense n'en est alors que plus puissant.

Les animaux développant une addiction à la cocaïne présentent une perte permanente de la capacité à produire la DLT permettant de diminuer l'activité des synapses excitatrices dopaminergiques. Lors d'un usage à court terme aucune modification n'a lieu mais lors d'une consommation prolongée une adaptation biologique du cerveau s'effectue chez une majorité

de rats contrecarrant les effets de la drogue et permettant le retour à une DLT normale. Cette anaplasticité synaptique est retrouvée chez les toxicomanes. Elle est à l'origine d'une perte de contrôle de la consommation et d'un comportement de recherche de plus en plus compulsif entraînant l'installation de la toxicomanie.

Chez l'homme comme chez l'animal, la prise de drogue induit une dépendance seulement chez un petit nombre de consommateurs (20%). Cette anaplasticité serait donc un facteur de vulnérabilité à l'addiction (43).

5. DE L'USAGE A LA DEPENDANCE

L'addiction est un processus complexe qui s'installe de manière progressive au travers de différents mécanismes se renforçant mutuellement.

Tout d'abord, l'addiction est considérée comme la résultante d'une rencontre entre une personne vulnérable, un produit au pouvoir addictif et un environnement particulier (Figure 22) (44). La connaissance de ces facteurs de risque est cruciale dans la prise en charge de l'addiction et dans les actions de prévention à mener. L'existence de ces facteurs lors d'une consommation de produits addictifs laisse fortement présager l'évolution vers un usage nocif et la dépendance. Intervenir auprès de ces trois éléments est donc essentiel pour une prise en charge optimale.

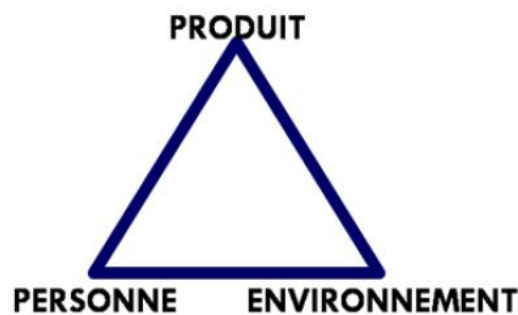


Figure 22 : Rencontre d'un produit par une personne dans un environnement particulier (44)

5.1. Facteurs liés au produit

Bien que tout comportement dédié au plaisir et menant à l'activation du circuit de la récompense soit amené à engendrer potentiellement un processus addictif, la nature du produit utilisé reste d'une importance majeure dans l'évolution vers l'addiction.

En effet, certains produits, de par leurs propriétés intrinsèques sont plus susceptibles que d'autres à entraîner une dépendance. Le phénomène de tolérance, c'est-à-dire la diminution des effets du produit pour une même dose, propre à certaines substances est une des causes de consommation croissante. Les substances utilisées présentent des pouvoirs addictogènes différents (par exemple, le tabac, les métamphétamines, les opiacés et la cocaïne ont un fort pouvoir addictif). De même, les complications somatiques, psychologiques et sociales engendrées par l'utilisation du produit entraînent le consommateur à reprendre sa drogue dans l'espoir de diminuer ce mal être. La sensation perçue semble alors apaiser les souffrances mais ne perdure pas, l'effet de satiété n'étant jamais obtenu lors d'une addiction.

Enfin, le statut social du produit lui permettant un accès plus ou moins facilité augmente la probabilité de tomber dans l'addiction. Ainsi, le tabac, l'alcool et le café, disponibles en toute liberté, peuvent facilement engendrer une dépendance.

5.2. Facteurs individuels, de vulnérabilité (1)

Toute personne consommant un produit ne deviendra pas dépendante de ce dernier quel qu'en soit son statut addictif. En effet, **certains tempéraments** sont plus susceptibles que d'autres à tomber du côté de l'addiction. Une mauvaise estime de soi, la timidité, l'impulsivité ou encore la recherche de sensations et de nouveauté peuvent entraîner un individu vers une consommation abusive.

La **présence de comorbidité psychiatriques**, telles que les troubles de la personnalité et des conduites, multiplie par deux le risque de développer une addiction, et ce notamment chez les enfants et adolescents (45). Ces troubles psychopathologiques peuvent renforcer le passage d'une consommation festive à un mode de consommation autothérapeutique ou de toxicomanie.

La **précocité d'usage** augmente le risque d'apparition d'abus et d'installation d'une dépendance de 50%. Ce facteur traduit également la vulnérabilité génétique et familiale ainsi que l'environnement du sujet. La répétition de la consommation accentue également ce risque. De plus, les comportements débutés à l'adolescence sont facilement ancrables dans les habitudes de vie et deviennent par la suite difficilement modifiables.

L'effet psychotrope induit par la drogue sur un système neurobiologique en cours de développement est par ailleurs plus nocif que chez un sujet adulte.

La **consommation autothérapeutique**, c'est-à-dire l'usage dans la recherche du soulagement des angoisses et des sensations de mal être, est un facteur de vulnérabilité psychologique et psychiatrique. Ce type de consommation est bien souvent lié à un usage solitaire et régulier. Parallèlement, des comportements de recherche d'ivresse et de sensations dont le but est d'aboutir à un « shoot », à une perte de contrôle, sont également à risque d'évolution vers une dépendance. Une étude a montré que 40% d'une population d'adolescents consommait de manière abusive dans le seul but de voir leur inquiétude et la tension psychologique qu'ils ressentaient diminuer (46).

Enfin, la **polyconsommation** est aussi un facteur de risque.

L'existence d'une potentielle héritabilité génétique reste quant à elle controversée (47).

5.3. Facteurs environnementaux

Pour terminer, l'influence de l'environnement est un facteur important dans la prédisposition à tomber dans le versant addictif lors d'une consommation. Certains **événements** (deuils, rupture, abus pendant l'enfance) ou **situations** (chômage précarité) peuvent favoriser le processus addictif dans un but autothérapeutique. La rupture scolaire au cours de l'adolescence est également un risque à ne pas négliger.

La **disponibilité du produit** reste un facteur important. Une substance dont l'exposition est potentiellement élevée (l'alcool par exemple) nécessite moins de vulnérabilité qu'une substance difficilement accessible (héroïne).

Le rôle de l'**entourage familial et amical** est enfin à considérer dans la prise en charge de l'addiction. En effet, l'éducation et la considération qu'ont les parents d'une substance ou d'un comportement influent grandement sur la consommation. De même, le choix de son groupe d'amis peut s'avérer être une influence comportementale par la pression exercée, la présence de délinquance et de recherche de nouveauté.

La connaissance de ces différents facteurs est essentielle pour établir une prévention ciblée et mettre en place un soutien psychosocial adapté et précoce. Alors que l'initiation est bien souvent liée aux facteurs environnementaux et sociaux, la spirale menant à la dépendance est davantage associée à une psychopathologie et à des facteurs biologiques et génétiques.

L'incapacité à stopper le comportement addictif malgré les conséquences néfastes sur le sujet révèle bien la perte de contrôle de la consommation, du plaisir et des émotions. Bien qu'influencée par les différents facteurs vus précédemment, l'addiction est caractérisée par un dysfonctionnement neurobiologique et neurophysiologique qui fait du plaisir un besoin à assouvir. Comme l'énonçait la revue *Science* en 1997, « l'addiction est une maladie du cerveau », ce qui intègre la notion de pathologie dans l'addiction.

Elargir l'addiction dans une dimension médicale a permis de changer les représentations socioculturelles, où le consommateur était considéré comme un délinquant, un dépravé, ou bien simplement une personne sans volonté.

Les avancées dans la recherche, grâce notamment aux études d'imagerie, de génétique et de neurobiologie ont permis d'affirmer que le cerveau addict ne fonctionne plus normalement. L'évolution progressive vers la dépendance est ainsi marquée par des modifications cérébrales plus ou moins importantes et réversibles. Les stratégies de prise en charge doivent ainsi s'adapter en fonction du sujet et prendre en compte la personne et son environnement dans leur totalité et non simplement le sujet addict et son objet d'addiction.

6. ADDICTIONS COMPORTEMENTALES

6.1. Sinusoïde Manque – Désir – Plaisir – Apaisement

Dès notre naissance nous sommes amenés à ressentir le manque. Ainsi, le bébé pleure quand il a faim ou quand il a besoin de tendresse. Cette souffrance perçue est soulagée lors de l'ingestion du lait maternel. Il associera plus tard les divers comportements préalables (préparation de la maman pour l'allaitement, biberon...) au plaisir ressenti lors de la consommation. Ainsi, suite à la satisfaction éprouvée, le bébé désirera se nourrir pour obtenir un sentiment de plaisir en apaisant le manque éprouvé. Apaisement et manque, à l'origine du plaisir et de la souffrance, sont intimement liés dans une sinusoïde Manque – Désir – Plaisir – Apaisement (Figure 23).

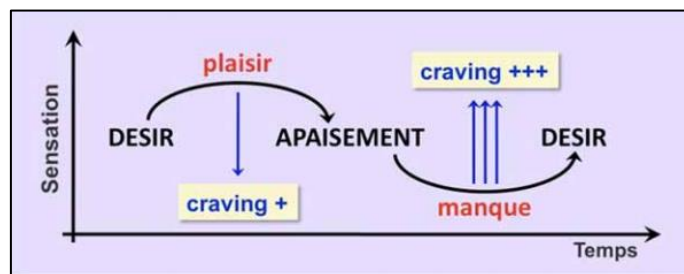


Figure 23 : Sinusoïde Manque-Désir-Plaisir-Apaisement (48)

Très vite, l'ensemble des comportements entraînant du plaisir sont réitérés suivant ce cycle. L'intensité du plaisir perçue dépend de l'intensité du désir et décroît lors de la satisfaction. Alors que les plaisirs naturels s'autorégulent (trop de plaisir engendre le dégoût, trop d'absence éteint le désir), l'usage de drogues quant à lui ne présente pas de période réfractaire, le désir est maintenu et les phénomènes d'apaisement et de satiété sont vains.

A l'image des addictions aux drogues, les comportements sont réalisés dans le but d'éviter des stimuli douloureux ou d'en obtenir des plaisants. De même, la présence des phénomènes d'apprentissage conduit à l'anticipation du plaisir associé à la récompense (lecture du menu d'un restaurant, lumières du casino...).

Toutes les substances et les récompenses naturelles susceptibles d'apporter du plaisir augmentent les transmissions dopaminergiques au niveau central et plus une situation s'avère récompensante, plus vite elle est mise en mémoire au niveau de l'hypothalamus.

6.2. De la toxicomanie à l'addiction, l'évolution d'un concept

Devant l'évolution du concept des addictions, le terme d'addiction a supplanté celui de toxicomanie. La notion d'addiction sans drogue a été introduite en 1945 par le psychanalyste OTTO FENICHEL dans son ouvrage *La Théorie psychanalytique des névroses* (49) où il énonce les différences entre les compulsions (dépendance à une substance, perversité sexuelle, jeu pathologique, pyromanie...) et les obsessions envahissant l'esprit de celui tentant d'y résister.

Il y a addiction à un comportement dès lors que ce dernier est devenu un besoin (1). De même que l'addiction à une substance chimique, le sujet s'adonne à ce comportement dans le but d'obtenir du plaisir en dépit des conséquences néfastes qui en résultent et ce en l'absence de tout contrôle raisonnable.

Tout comme FREUD l'avait déjà largement évoqué, en 1975, PEEL ET BROODSKY ont montré les similitudes entre certaines relations amoureuses et la toxicomanie (2). Selon PEEL, l'individu devient dépendant d'une expérience au caractère agréable et non d'une substance.

Enfin, en 1990, GOODMAN décrit la conduite addictive comme « un processus dans lequel est réalisé un comportement qui peut avoir pour fonction de procurer du plaisir et de soulager un malaise intérieur, et qui se caractérise par l'échec répété de son contrôle et sa persistance en dépit des conséquences négatives » (4). Il propose alors des critères diagnostiques inspirés du DSM III permettant de rapprocher les addictions comportementales des addictions à une substance.

Critères diagnostiques d'une addiction comportementale selon Goodman

La définition des addictions selon Goodman :

A/ Impossibilité de résister aux impulsions à réaliser ce type de comportement.

B/ Sensation croissante de tension précédant immédiatement le début du comportement.

C/ Plaisir ou soulagement pendant sa durée.

D/ Sensation de perte de contrôle pendant le comportement.

E/ Présence d'au moins cinq des neuf critères suivants :

1. Préoccupation fréquente au sujet du comportement ou de sa préparation.
2. Intensité et durée des épisodes plus importantes que souhaitées à l'origine.
3. Tentatives répétées pour réduire, contrôler ou abandonner le comportement.
4. Temps important consacré à préparer les épisodes, à les entreprendre, ou à s'en remettre.

5. Survenue fréquente des épisodes lorsque le sujet doit accomplir des obligations professionnelles, scolaires ou universitaires, familiales ou sociales.

6. Activités sociales, professionnelles ou récréatives majeures sacrifiées du fait du comportement.

7. Perpétuation du comportement bien que le sujet sache qu'il cause ou aggrave un problème persistant ou récurrent d'ordre social, financier, psychologique ou physique.

8. Tolérance marquée : besoin d'augmenter l'intensité ou la fréquence pour obtenir l'effet désiré, ou diminution de l'effet procuré par un comportement de même intensité.

9. Agitation ou irritabilité en cas d'impossibilité de s'adonner au comportement.

F/ Certains éléments du syndrome ont duré plus d'un mois ou se sont répétés pendant une période plus longue.

D'après Aviel Goodman, 1990

Différencier addiction à un produit et addiction comportementale est important du point de vue de la stratégie thérapeutique. Alors que dans le cas d'addiction à un produit, la suppression de ce dernier sera le principal objectif, l'addiction à un comportement sera davantage prise en charge dans un ensemble de thérapies cognitivo-comportementales.

Le jeu pathologique est le premier comportement à avoir été considéré comme tel, permettant la recherche de traitements et de mesures préventives mais également d'étudier le problème des responsabilités dans le cadre juridique. Alors que la dépendance à une substance est facilement évaluable expérimentalement par des auto-administrations chez l'animal, les addictions sans drogue ne peuvent pas être aisément mesurées.

De même se pose le problème des frontières du normal et du pathologique : à partir de quel moment un comportement addictif doit-il être distingué d'une faiblesse ? Alors que l'usage répété d'alcool ou d'autres substances addictives peut être diagnostiqué comme dépendance de par l'existence de critères bien définis, quels sont les éléments permettant de désigner un comportement comme malade ? Jeu pathologique, dépendance affective, travail pathologique, addiction au sport, à l'alimentation, de nos jours de nombreux comportements sont susceptibles d'induire une dépendance mais qu'en est-il réellement dans cette société où abondance et excès sont omniprésents ? Nous nous attacherons ici au cas des comportements alimentaires, à savoir si certaines relations à l'alimentation peuvent être identifiées à des troubles addictifs.

Depuis les années 2000, les addictions alimentaires sont à l'origine de nombreuses études (Figure 24). La nécessité de se nourrir, contrairement à d'autres comportements, complexifie l'identification de ce trouble en tant que réelle addiction.

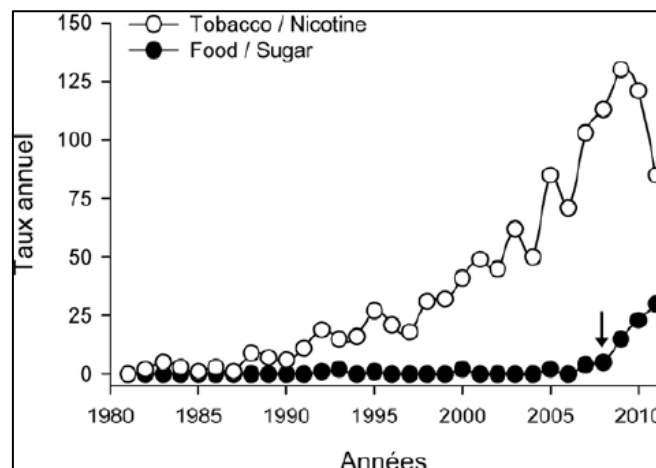


Figure 24 : Evolution du nombre de publications réalisées sur les addictions au tabac et à l'alimentation (51)

Partie 2 : Nutrition et troubles du comportement alimentaire

1. EQUILIBRE ALIMENTAIRE (52)

1.1. Définition

L'équilibre alimentaire est défini par de bonnes pratiques nutritionnelles alliées à la consommation de produits en quantité raisonnable. Cet équilibre définit le besoin énergétique, c'est-à-dire "la quantité d'énergie nécessaire pour compenser les dépenses et assurer une taille et une composition corporelle compatibles avec le maintien à long terme d'une bonne santé et d'une activité physique adaptée au contexte économique et social" (OMS, 1996)

Ainsi, un adulte de poids normal doit équilibrer chaque jour ses apports alimentaires en fonction de ses besoins, déterminés par les dépenses de l'organisme.

Pour établir sa ration alimentaire, différents paramètres sont à prendre en compte (Tableau 3):

- Le simple maintien de la vie, soit la dépense énergétique du métabolisme basal correspondant à 70-75% du total des dépenses et dépendant de la masse musculaire et viscérale ;
- L'activité physique, variable d'une personne à une autre (15-20% pour un sédentaire ne pratiquant pas plus de 2h de sport par semaine) ;
- La lutte contre le froid en cas de basse température ;
- La thermogénèse post prandiale ;
- Les différentes dépenses accrues : croissance, grossesse, lactation, pathologies, cicatrisation...

Tableau 3 : Dépenses énergétiques liées à différents niveaux d'activité physique de la vie quotidienne

| <u>ACTIVITES</u> | <u>DEPENSES ENERGETIQUES (Kcal/h)</u> |
|---|---------------------------------------|
| Sommeil, repos en position allongée ou assise | 60 |
| Activités en position assise : TV, lecture, transport | 90 |
| Activités en position debout : toilette, habillage | 120 |
| Femme : gymnastique, jardinage, marche, activités ménagères intenses | 170 |
| Homme : Activités professionnelles manuelles debout d'intensité moyenne | 170 |
| Homme : jardinage, activités professionnelles d'intensité élevée | 200 |
| Activités sportives, activités professionnelles intenses | <300 |

Un bon état de santé passe par un équilibre alimentaire avec la consommation de produits variés en quantité raisonnable. Pour obtenir cet état d'équilibre, il est important de considérer d'une part ses dépenses énergétiques liées à son activité journalière et d'autre part la composition de son alimentation. Ces apports, exprimés sous forme d'Apport Journalier (AJ), correspondent à la moyenne des apports habituels assurés durant une durée déterminée, avec une activité modérée, et ne sont pas liés aux apports effectifs d'un jour. Un déséquilibre pourra être observé dans le cas où les apports ne sont plus adaptés à la perte énergétique moyenne de l'individu. Ainsi :

- Si l'apport est supérieur ou inférieur aux besoins, la réserve adipeuse se modifie ;
- Chez un sujet normal, de faibles écarts sont acceptables de par l'adaptation physiologique ;
- Un déséquilibre excessif ou long entraînera une modification de poids et de la composition de la masse corporelle.

1.2. Unité de mesure

L'unité de masse d'énergie thermique est la calorie (kcal), soit la quantité d'énergie nécessaire pour élever la température d'un gramme d'eau d'un degré. En effet, toute l'énergie contenue dans un aliment ou un organisme se transforme en chaleur (état final de toute forme d'énergie). L'unité internationale (UI) est le kilojoule ($1\text{kcal} = 4,18\text{kJ}$).

Tout comme notre perte énergétique, la valeur énergétique d'un aliment correspond à la quantité de chaleur dégagée par sa combustion.

Les apports alimentaires conseillés doivent être individualisés et adaptés selon l'âge, le sexe, le poids et le niveau d'activité physique. Ainsi, un adulte ayant une activité physique modérée dépense 2400 à 2600 kcals chez l'homme contre 1800 à 2200 kcals chez la femme. En cas d'activité physique intense, les besoins énergétiques augmentent.

L'apport énergétique est aussi variable au cours de la vie (Tableau 4) :

- Un nourrisson nécessitera 110 kcal/kg/j durant la première année de sa vie (soit 7700 kcal/j pour un homme de 70 kg) ;
- A partir de 40 ans les besoins diminuent : moins 5 à 10% par décennie du total d'apport calorique conseillé (tendance à stocker plus facilement) ;
- Chez la personne âgée (70-80 ans), les besoins augmentent de nouveau : 2500 kcal/j de par une moins bonne assimilation ;
- La grossesse demande 200 à 300 kcals supplémentaires à partir du deuxième trimestre, le maximum étant atteint au cours du dernier mois.

Tableau 4 : Moyenne des apports énergétiques conseillés par tranche d'âge en kcal*

| Tranche d'âge | Besoins caloriques moyen (kcal/j) |
|----------------------|-----------------------------------|
| 1-3ans | 1250 |
| 4-9ans | 1750 |
| Garçon 10-12ans | 2200 |
| Fille 10-12ans | 2000 |
| Adolescent 13-19ans | 2650 |
| Adolescente 13-19ans | 2150 |
| Homme adulte | 2200-2700 |
| Femme adulte | 1800-2200 |
| Femme enceinte | 2150-2250 |
| Femme allaitante | 2500 |
| Senior valide | 2500 |

**Dépendant de la corpulence, du niveau d'activité physique et du mode de vie*

Afin de subvenir au besoin énergétique nécessaire à notre survie, il est important d'avoir une alimentation adaptée, diverse et variée. Les nutriments, constituants essentiels des aliments, sont absorbés puis métabolisés par les cellules afin de leur fournir l'énergie suffisante à leurs fonctions. On distingue les nutriments essentiels des nutriments indispensables. Les nutriments indispensables à l'organisme sont classés en deux catégories :

- Les nutriments énergétiques : les macronutriments
- Les nutriments non énergétiques : les micronutriments

Les différents macronutriments (lipides, glucides, protéines) représentent la source d'énergie de l'organisme et doivent être consommés en quantité proportionnelle à leur valeur énergétique (Tableau 5). Leur mesure est exprimée en pourcentage des apports énergétiques totaux (AET).

Valeurs énergétiques propres à chaque macronutriments :

1 gramme de protéines fournit 4kcal

1 gramme de glucides fournit 4kcal

1 gramme de lipides fournit 9kcal

Tableau 5 : Apport énergétique quotidien et répartition en fonction des macronutriments

| | |
|------------------|--|
| Énergie | 1 900 kcalories en moyenne pour la femme* 2 400 kcalories en moyenne pour l'homme* |
| Protides | 15 % des apports énergétiques totaux (AET) Protides animaux (PA)/Protides végétaux (PV) = 1 |
| Lipides | 30 à 35 % des AET AG saturés ≤ 25 % AG mono-insaturés ≥ 60 % AG poly-insaturés ≥ 15 % (AG linoléique/AG alphalinoléique = 5) |
| Glucides | 50 à 55 % des AET Sucre et produits sucrés ≤ 10 % |
| Fibres végétales | 30-40 g par jour |
| Eau de boisson | 35 à 45 mL par kg de poids corporel |

*Moyenne pour les personnes inactives, femme de 60 kg et homme de 70 kg adultes.

Cependant, alors que la ration protéique est majoritairement respectée, les lipides sont souvent augmentés au détriment des glucides. Ceci est notamment lié au remplacement progressif des sources traditionnelles de protéines (légumes secs et céréales) pauvres en graisse et riches en glucides au profit des protéines animales associées à beaucoup de matières grasses.

1.3. Nutriments indispensables à l'organisme

1.3.1. Les macronutriments

1.3.1.1. Les glucides (53)

Les glucides, encore appelés hydrates de carbone ou saccharides, de formule $C_n(H_2O)_n$ sont les principaux carburants de notre corps. En couvrant une part majoritaire du besoin énergétique (50 à 55%), ils se révèlent indispensables à son bon fonctionnement.

Il existe différents types de glucides qui n'ont pas tous le même impact sur la santé.

1.3.1.1.1. Classification des glucides

Bien qu'il n'y ait pas de consensus quant à leur classification, les glucides sont généralement classés en fonction de leur degré de polymérisation (DP) (Tableau 6).

Tableau 6 : Classification structurale des principaux glucides (54)

| <u>CLASSE (DP)</u> | <u>Sous-groupe</u> | <u>Principaux composés</u> |
|---|---|---|
| <u>Sucres (1-2)</u> | Monosaccharides (DP 1) | Glucose, galactose, fructose, tagatose |
| | Diosides ou disaccharides (DP 2) | Saccharose, lactose, tréhalose, maltose, isomaltulose |
| <u>Oligosides ou oligosaccharides (3-9)</u> | maltooligosaccharides (ou maltodextrines) | Maltodextrines |
| | Autres oligosaccharides | Raffinose, stachyose, verbascose, ajugose (α-galactosides), fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides |
| <u>Polysaccharides (>9)</u> | Amidon | Amylose, amylopectine, amidon modifiés |
| | Polysaccharides non amylicés | Cellulose, hémicellulose, pectines, inuline, guar |
| <u>Glucides hydrogénés ou polyols</u> | De type monosaccharidique | Sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol |
| | De type disaccharidique | Isomalt, lactilol, maltitol |
| | De type oligosaccharidique | Sirop de maltitol, hydrolysats d'amidon hydrogénés |
| | De type polysaccharidique | Polydextrose |
| <u>Fibres</u> | Glucides complexes non digestibles | |

En langage courant, le terme « sucre » au singulier représente le saccharose ou sucre de table alors que le terme « sucres » désigne l'ensemble des mono- et di-saccharides. Les firmes agroalimentaires usent d'ailleurs de cette ambiguïté dans la composition des aliments afin de leurrer le consommateur.

Les **glucides simples** regroupent les monosaccharides et les disaccharides (comme par exemple le saccharose, le glucose et le fructose) tandis que les **glucides complexes** recouvrent les oligosaccharides, l'amidon et l'ensemble des polysaccharides non amylacés. Ces termes ne sont pas liés à une notion de biodisponibilité. En effet, un sucre simple ne sera pas forcément digéré plus rapidement qu'un sucre complexe. Par exemple, l'amidon entraîne un pic de glycémie rapide alors que les fruits, contenant des sucres simples provoquent un pic de glycémie plus lent. Ainsi, les différents glucides sont classés en fonction de leur indice glycémique.

1.3.1.1.2. Indice glycémique

L'indice glycémique (IG) est utilisé pour comparer le pouvoir glycémiant de chaque aliment contenant des glucides lors de la digestion. Sa valeur est mesurée en fonction de l'évolution de la glycémie dans les deux heures suivant l'ingestion du glucide concerné. L'indice glycémique des divers glucides est donné par rapport à celui du saccharose considéré à 100. Plus il est proche de 100, plus l'aliment présente un fort pouvoir glycémiant (Tableau 7).

Tableau 7 : Pouvoir sucrant de différentes matières sucrantes

| Matière sucrante | Pouvoir sucrant |
|---|------------------------|
| Lactose | 30 |
| Sirop de glucose | 50-60 |
| Dextrose (obtenu par hydrolyse de l'amidon) | 70 |
| Maltose | 36-57 |
| Saccharose | 100 |
| Fructose | 130 |
| Maltotriose | 0.25 |
| Maltodextrines | 0 |

1.3.1.1.3. Les glucides au sein de notre alimentation

Les glucides sont présents dans la plupart des aliments en proportion et type différents. Les sucres simples sont retrouvés dans les fruits, le lait, le miel ainsi que dans tous les produits naturellement sucrés. Les glucides complexes quant à eux sont des constituants des féculents, céréales, pains, légumineuses... Enfin, les fibres alimentaires sont majoritairement d'origine végétale (fruits, légumes et céréales complètes)

L'industrie alimentaire peut également ajouter des glucides aux produits fabriqués afin d'augmenter le goût sucré mais aussi d'améliorer l'aspect ou la conservation des aliments. Utilisés à tort, les sucres ajoutés sont aujourd'hui grandement critiqués. En effet bien qu'essentiels à notre organisme en étant son principal carburant, le type de glucides et la façon dont il est consommé (au cours ou en dehors d'un repas) peut entraîner des effets néfastes sur notre santé. Une consommation excessive de sucres simples, contenus notamment dans les boissons sucrées et confiseries, est à l'origine du développement du surpoids et de l'obésité et semble être une des causes de diabète, de maladies cardiovasculaires et de certains cancers chez les adultes. Certains sucres pouvant fermenter, comme le saccharose, sont quant à eux un facteur de risque dans le développement des caries.

Comme nous le verrons dans la partie 3, l'usage de sucres est par ailleurs très critiqué actuellement de par son possible caractère addictif.

1.3.1.2. Les lipides

Les lipides représentent la masse grasse des êtres vivants. Ils sont insolubles dans l'eau et sont constitués d'un groupement fonctionnel et d'acides gras. Deux principaux rôles leurs sont attribués :

- Un rôle de **stockage d'énergie** sous forme de triglycérides, présents notamment dans les tissus adipeux. Ils sont constitués d'un groupement glycérol estérifié à trois acides gras (Figure 25).

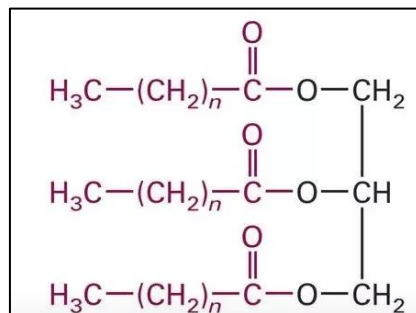


Figure 25 : Formule chimique d'un triglycéride

- Un rôle **structural** sous forme de phospholipides dans la composition des membranes des cellules. Ils y assurent notamment leur fluidité. Les phospholipides sont formés d'un glycérol lié à deux acides gras et à un groupement phosphate (Figure 26).

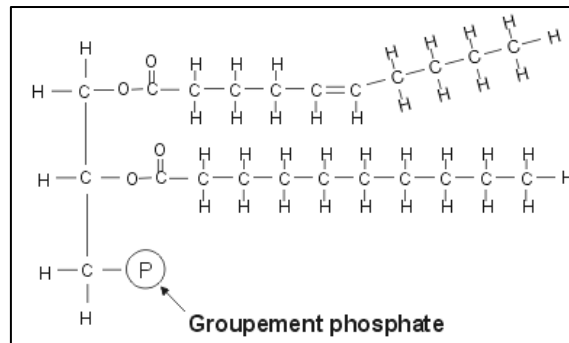


Figure 26 : Formule chimique d'un phospholipide (55)

Les triglycérides et phospholipides sont constitués d'acides gras apportés par l'alimentation ou pour certains synthétisés par l'organisme. Outre ces rôles, les acides gras ont des fonctions métaboliques propres. Certains sont des précurseurs de molécules de régulation de fonctions physiologiques variées (agrégation plaquettaire, inflammation, vasoconstriction, etc.), d'autres encore peuvent réguler l'expression de gènes du métabolisme lipidique.

Parmi les lipides se trouve également le cholestérol. Précurseur des hormones thyroïdiennes, il fait partie, à l'image des phospholipides, de la composition des membranes cellulaires. Il est exclusivement apporté par les aliments d'origine animale (les végétaux apportent quant à eux des phytostérols) mais une synthèse endogène en équilibre avec l'absorption du cholestérol permet aussi de maintenir un niveau de cholestérol relativement stable. Une concentration plasmatique trop élevée serait un facteur de risque des pathologies cardiovasculaires.

1.3.1.2.1. Classification des acides gras

Les acides gras sont classés selon leur degré de saturation (nombre de double liaison) (Figure 27) :

- les acides gras saturés (AGS), qui ne possèdent aucune double liaison ;
- les acides gras monoinsaturés (AGMI) qui possèdent une seule double liaison ;
- et les acides gras polyinsaturés (AGPI) qui possèdent plusieurs doubles liaisons.

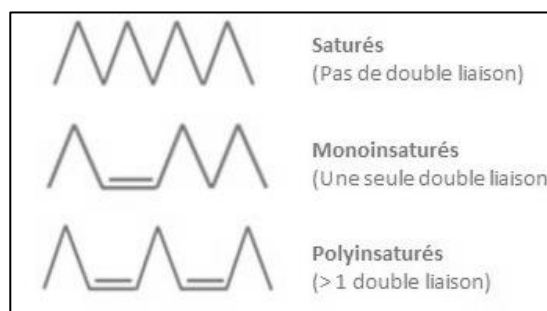


Figure 27 : Classification des acides-gras

Du point de vue physiologique, se distinguent :

- les acides gras **indispensables**, nécessaires au développement et au bon fonctionnement du corps humain mais que notre corps ne sait pas fabriquer ;
- les acides gras **conditionnellement indispensables**, essentiels pour la croissance normale et les fonctions physiologiques des cellules mais qui peuvent être fabriqués à partir de leur précurseur s'il est apporté par l'alimentation. Ils sont donc rigoureusement requis si leur précurseur indispensable est absent.
- Les acides gras **non indispensables ou bien non essentiels**.

Parmi les acides gras essentiels (indispensables et conditionnellement indispensables) se trouvent (Figure 28):

- **les acides gras polyinsaturés oméga 6** (ou AGPI n-6), dont le précurseur et le représentant majeur est l'**acide linoléique** (LA) indispensable. Son dérivé majoritaire est l'**acide arachidonique**, conditionnellement indispensable ;
- **les acides gras polyinsaturés oméga 3** (ou AGPI n-3) dont le précurseur indispensable est l'**acide alpha-linolénique** (ALA). A partir de cet acide gras peuvent être synthétisés les acides **eicosapentaénoïque** (EPA) et **docosahexaénoïque** (DHA). Cependant, le DHA, contrairement à l'EPA, ne peut être synthétisé en quantité suffisante pour répondre aux besoins de l'organisme, même en présence d'ALA. Le DHA est de ce fait considéré comme indispensable alors que l'EPA est considéré comme conditionnellement indispensable.

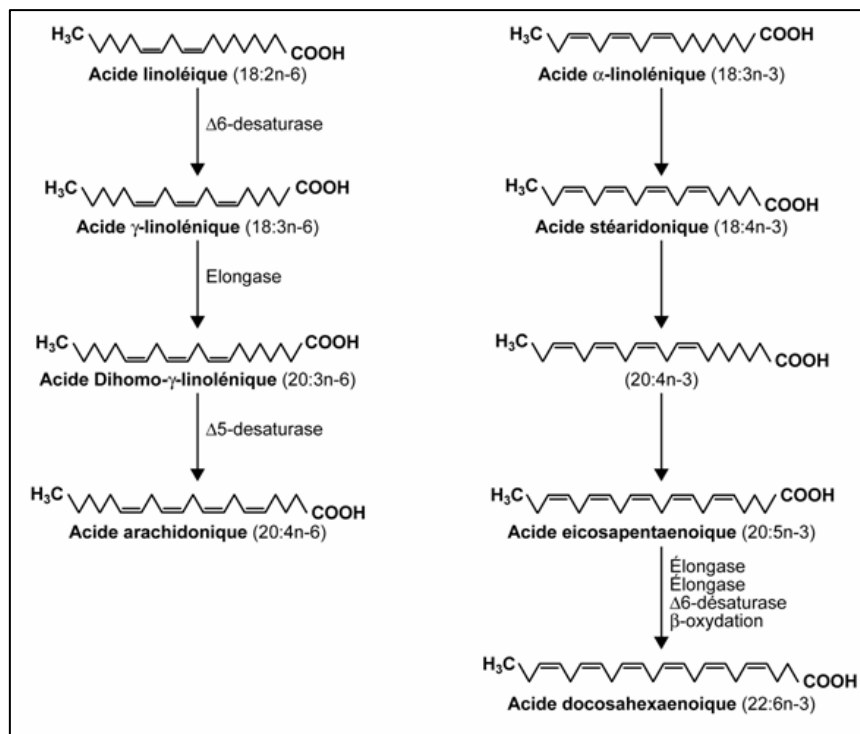


Figure 28 : Structure et métabolisme des acides gras polyinsaturés oméga 3 et oméga 6 (56)

Parmi les acides gras non essentiels, il y a notamment **l'acide oléique** (acide gras mono insaturé le plus abondant dans notre alimentation, constituant essentiel de nombreuses huiles), et les **acides gras saturés** (AGS). Les acides gras saturés, avec entre autre **les acides laurique, myristique et palmitique sont** athérogènes lorsqu'ils sont consommés en excès. D'autres AGS, notamment ceux à **chaînes courtes et moyennes** n'ont pas cet effet et pourraient même avoir des effets positifs sur la santé.

1.3.1.2.2. Origine des acides gras dans l'alimentation (Figure 29)

Les lipides alimentaires proviennent à la fois du règne animal (poisson, viande, beurre, fromage..) et végétal (huiles, avocat, oléagineux...). Les produits industriels en contiennent également (viennoiseries, gâteaux...).

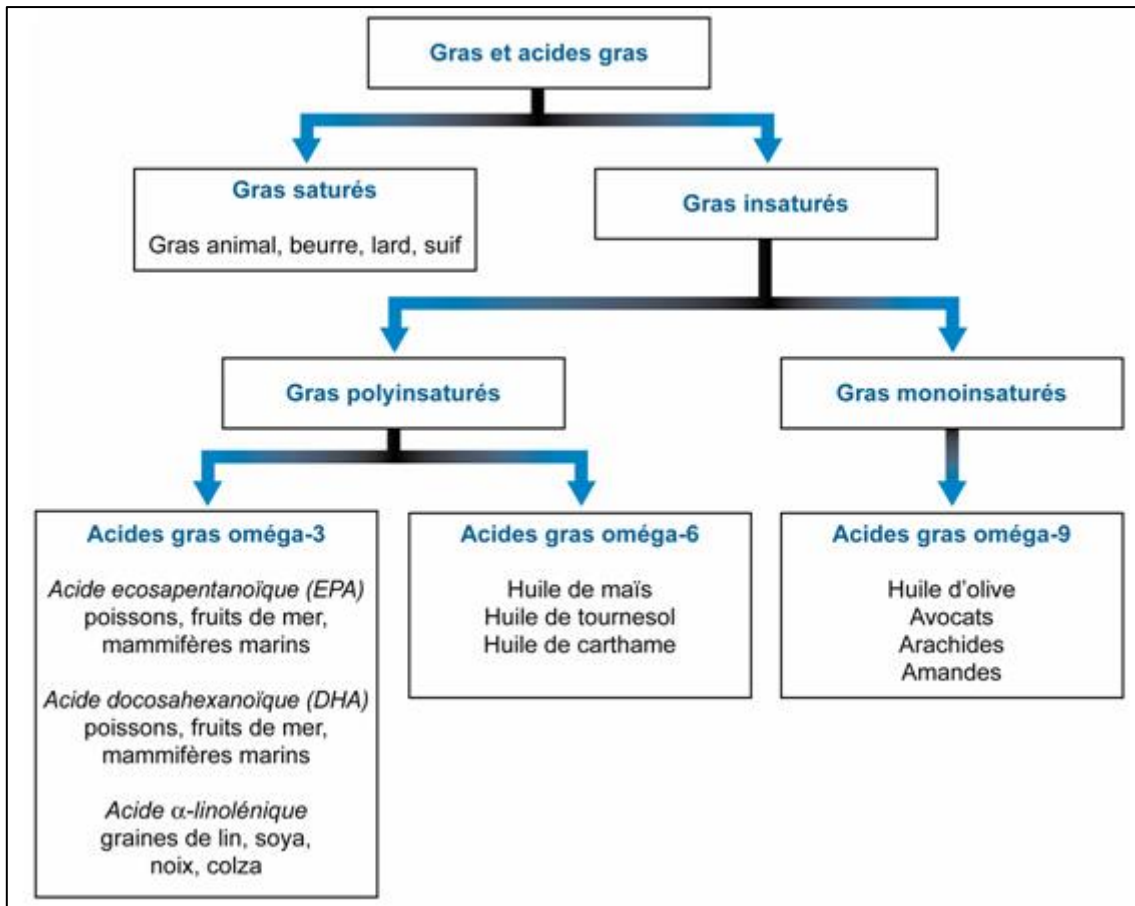


Figure 29 : Principales origines des acides gras saturés et insaturés (57)

L'apport nutritionnel recommandé en lipides est de 35 à 40% afin d'assurer les besoins de l'organisme. Cependant, cette limite est bien souvent dépassée ce qui peut s'avérer néfaste pour la santé. Par ailleurs, la qualité des acides gras consommés est importante : les acides gras mono insaturés (oméga 3 et 6) étant meilleurs à la santé que les acides gras insaturés (retrouvés entre autre dans les aliments palatables dont nous parlerons par la suite).

1.3.1.3. Les protides

Les protides représentent 15% de la masse corporelle totale. Ils sont en renouvellement constant et leur synthèse s'effectue à partir d'un apport quotidien en acides aminés (AA) qui les constituent.

Certains acides aminés sont dit **essentiels** et ne peuvent être apportés que par l'alimentation (Isoleucine (Ileu), Leucine (Leu), Lysine (Lys), Méthionine (Mét), Phénylalanine (Phé), Thréonine (Thr), Tryptophane (Trp), Valine (Val)). D'autres encore peuvent voir leur synthèse diminuer en cas de circonstances particulières (cicatrisation, croissance, agression bactérienne ou virale...). Il s'agit des acides aminés **semi-essentiels** : Cystine (Cys), Taurine (Tau), Arginine (Arg), Histidine (His) et Glutamine (Glu).

1.3.1.3.1. Origine des protéines alimentaires

Il existe différents types de protéines dont les caractéristiques sont définies dans le Tableau 8

- Les **protéines animales**, de meilleure valeur nutritionnelle que celles d'origine végétale car elles contiennent l'ensemble des acides aminés. Ce sont les protéines les plus complètes et les mieux assimilées.
- Les **protéines des céréales** à faible teneur en Lys
- Les **protéines des légumineuses**, pauvres en acides aminés soufrés (Cys, Met)

Ces protéines diffèrent de par leur degré d'assimilation. Ainsi, celui des protéines animales s'élèvent entre 94 et 98% contre 75% pour les protéines d'origine végétale.

Tableau 8 : Sources alimentaires en protéines (valeurs moyennes)

| <u>PROTEINES SOURCE ANIMALE</u> | <u>CARACTERISTIQUES</u> |
|--|--|
| Viande, charcuterie : 130 g = 25 g de protides | Acides aminés tous présents Pt = 20% de la masse totale |
| Poisson : 150 g = 25 g de protides | Composition à peu près similaire aux viandes |
| Œuf : blanc/jaune | 90% des protéines (ovalbumine) 30% des protéines (ovo-vitelline) |
| Lait, produits laitiers : 200 mL de lait = 2 yaourts = 100 g de fromage blanc = 7 g de protides | 35 g de protéines/L de lait (80% de caséine et lactosérum) |
| <u>PROTEINES SOURCE VEGETALE</u> | <u>CARACTERISTIQUES</u> |
| Céréales (blé, riz, maïs, seigle...) : 50 g = 5 g de protides | 10% de protéines, riches en AA soufrés (Meth, Cyst), pauvres en Lys et Isoleu |
| Légumineuses (lentilles, haricots blancs, petits pois, pois chiche, fèves) : 50 g = 5 g de protides | 20% de protéines Riches en Lys, pauvres en AA soufrés et valine |
| Oléagineux (Arachide, noix, amandes) | Protéines pauvres en lysine |
| Tubercules et racines (pomme de terre, betteraves, carottes) | Moins de 10% de protéines |

1.3.1.3.2. Fonctions biologiques des protéines alimentaires

Les protéines présentent différentes fonctions biologiques :

- **Protéines de structure** : constituent les membranes cellulaires et les organites intracellulaires ;
- **Protéines de la motricité** : actine et myosine, qui permettent la contraction des muscles ;
- **Protéines régulatrices** aux rôles divers : enzymatique, hormonal, immunitaire, transport, transduction, transcription...

A la différence des lipides et des glucides, il n'existe pas de stock d'acides aminés. En cas de besoin, le corps est capable de mobiliser des acides aminés par catabolisme protéique, au détriment de la masse maigre (muscle).

1.3.1.3.3. Apport protéique conseillé

Les besoins protéiques de la quasi-totalité de la population adulte en bonne santé sans besoin supplémentaire particulier (grossesse, allaitement, sportifs de haut niveau) sont couverts par un apport journalier de 0,8 g par kilogramme de poids corporel de protéines de bonne qualité biologique, c'est-à-dire apportant l'ensemble des acides aminés indispensables. Cet apport est bien souvent supérieur et avoisine les 1,2g/kg/j en France. Ces besoins sont cependant variables en fonction des situations (enfants, grossesse...)

L'apport en protéine doit être équilibré entre les différentes sources de protéines (Protéine animale / Protéine végétale = 1). En effet, les protéines animales assurent un bon approvisionnement en AA essentiels mais apportent un excès de lipides, riches en acides gras saturés en cas de consommation abusive. Les protéines végétales, quant à elles, fournissent des fibres facilitant le transit intestinal ainsi que des vitamines du groupe B (sauf vitamine B12) mais leur apport en acides aminés essentiels peut s'avérer déficitaire si elles sont exclusives.

Une mauvaise répartition ou un déficit d'apport en protéines peut être source de troubles du développement chez l'enfant, de pathologie immunitaire et/ou de défauts de cicatrisation ainsi que de fonte musculaire chez l'adulte (personnes âgées, alcooliques, alimentation déséquilibrée).

1.3.2. Micronutrition

La micronutrition consiste à satisfaire les besoins en micronutriments de l'individu par une alimentation diversifiée associée si nécessaire à une complémentation personnalisée. Pour cela, l'agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) fixe des repères régulièrement mis à jour sous la forme d'apports énergétiques conseillés (AEC).

Les **micronutriments** sont des nutriments sans valeur énergétique mais vitaux pour notre organisme. Ils regroupent les vitamines, les minéraux et les oligo-éléments. Ils sont actifs à de très faibles doses et ont un rôle essentiel dans les différents processus métaboliques de l'organisme.

Certains déséquilibres en micronutriments peuvent être à l'origine d'un nombre important de symptômes et de troubles fonctionnels :

- Système de défense (infections à répétition, allergies et intolérance) ;
- Système digestif (transit, ballonnements, maldigestion) ;
- Humeur (sommeil, anxiété, stress) ;
- Appareil circulatoire (troubles veineux, microcirculation) ;
- Appareil locomoteur (douleurs ostéoarticulaires) ;
- Peau et phanères (chute souvent liée à un déficit en fer).

Les AEC permettent de maintenir un bon état de santé. Cependant, cet équilibre est trop rarement respecté et la consommation de glucides lipides et protides se voit souvent bien supérieure à la moyenne recommandée. Ainsi alors que l'alimentation était initialement la source énergétique indispensable à notre survie elle est de nos jours perçue comme un facteur de risque de nombreuses pathologies lorsqu'elle n'est pas contrôlée. Les relations qu'entretient l'Homme avec la nourriture prennent une place non négligeable dans la vie de tous les jours et peuvent interférer dans l'équilibre tant psychologique que métabolique.

2. COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (58) (59)

Le comportement alimentaire, est caractérisé par des épisodes de prises alimentaires discontinues alternant des périodes de faim et de satiété. Au fil des siècles, les organismes se sont adaptés afin d'assurer un apport énergétique essentiel à leur survie. Cependant initialement basé sur la recherche de nourriture par les différentes activités de chasse, pêche et cueillette, dans le but de subvenir à ses besoins organiques, les comportements alimentaires sont de nos jours grandement influencés par l'abondance et l'accessibilité des aliments.

2.1. Chronicité des épisodes de prise alimentaire, les cycles faim/satiété

La prise alimentaire est précédée d'une **phase pré-ingestive** correspondant à la sensation de faim avec l'apparition d'envie et de besoins. S'ensuit alors une **phase prandiale** où l'individu se nourrit progressivement jusqu'au rassasiement. Enfin, la **phase post-prandiale** est caractérisée par un état de satiété de durée variable qui se traduit par la disparition du désir de manger accompagné d'un état de bien-être et parfois de somnolence.

L'état de faim apparaît lors de la baisse du taux de glucose dans le sang. Il a été montré qu'une diminution de 10 à 12% du niveau basal de la glycémie perçue dans le noyau arqué hypothalamique (ARC) déclenche le repas chez le rat de laboratoire (60). Les apports en énergie sont alors insuffisants pour couvrir les besoins de l'organisme et l'initiation de la prise alimentaire vient répondre à cette sensation de faiblesse physique et/ou mentale.

A l'inverse, la satiété, correspondant à une absence de faim (61), de désir de manger, apparaît progressivement au cours d'une prise alimentaire, avant même que l'absorption et l'utilisation des nutriments ne soient terminées ce qui témoigne de l'influence d'autres facteurs :

- Des **facteurs sensoriels**, liés aux qualités gustatives des aliments (saveurs) viennent moduler la prise alimentaire. Il y a une augmentation de la quantité ingérée dans le cas d'aliments palatables alors que la prise diminue si la sensation est désagréable.
- Des **facteurs neuro-hormonaux** : l'arrivée des aliments dans le système digestif déclenche une cascade de signaux relayés au niveau du système nerveux par l'intermédiaire du nerf vague entre autre. Un grand nombre d'hormones et de peptides entérodigestifs sont sécrétés tout le long du tube digestif et viennent diminuer la prise alimentaire.
- Des **facteurs mécaniques de distension gastrique** : les mécanorécepteurs de la paroi gastrique sont stimulés par l'arrivée des aliments dans l'estomac et transmettent les informations au SNC par voie vagale de manière transitoire.

- Des **récepteurs spécifiques** de chaque nutriment sont situés le long de l'intestin grêle et participent à l'obtention de l'état de satiété. La perfusion de nutriments dans le tube digestif avant et pendant un repas induit d'ailleurs une sensation prématurée de satiété augmentée par l'ajout de gomme de guar qui augmente le contact des nutriments avec les cellules intestinales (62).

L'intensité et la durée de l'état de satiété inter-prandial dépend de la composition nutritionnelle du repas et en particulier de sa densité énergétique. Ainsi, il y a une relation inversement proportionnelle entre densité énergétique d'un aliment et la durée de l'état de satiété engendré suite à sa consommation. Le **pouvoir satiétogène**, mesuré par le quotient de satiété (durée de non consommation qui suit un repas par le contenu énergétique du repas) montre que les protéines ont un effet inhibiteur majeur sur la prise alimentaire (63), supérieur à celui des glucides lui-même plus important que celui des lipides. Cependant, l'ingestion de glucides stimule la reprise de la consommation de produits sucrés indépendamment du contenu énergétique, tout comme l'injection d'insuline, hormone sécrétée en réponse à une ingestion de sucres déclenche le repas chez le rat (64).

L'appétibilité des aliments influence grandement le comportement alimentaire. Chez l'homme, comme chez l'animal, des augmentations de la taille du repas et de la prise alimentaire sont observées lors de la présentation d'aliments aux qualités organoleptiques exacerbées (aliments palatables).

Ainsi, le comportement alimentaire n'est pas uniquement basé sur la perte énergétique de l'organisme. Différentes voies de régulation distinctes sont indispensables au maintien d'un état basal nécessaire à la survie.

2.2. Neuroendocrinologie du contrôle de la prise alimentaire

2.2.1. Structures impliquées

S'alimenter est indispensable pour maintenir un état d'homéostasie cellulaire. Au début des années 1940, des expériences de lésions hypothalamiques chez le rat ont permis d'identifier différentes structures impliquées dans cette régulation qui mettent en jeu un grand nombre de signaux neuro-hormonaux. (Figure 30) (65).

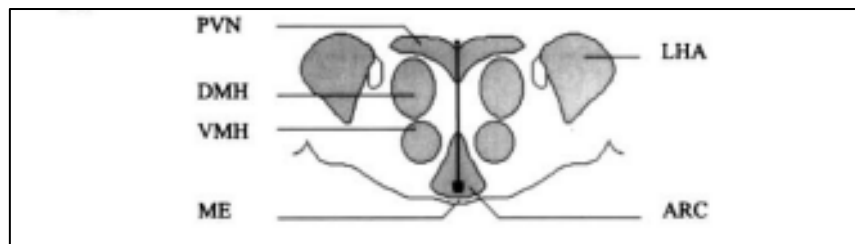


Figure 30 : Coupe frontale de l'hypothalamus du rat illustrant l'emplacement des différents noyaux (59)

Le noyau arqué (ARC) de l'hypothalamus, idéalement situé entre le 3^{ème} ventricule et l'éminence médiane, reçoit les informations hormonales périphériques (leptine, insuline, ghréline) sur l'état énergétique de l'organisme. Il est sensible aux métabolites intermédiaires du métabolisme des acides gras. Il exprime des populations neuronales clés dans la régulation du comportement alimentaire : les neurones à neuropeptides Y (**NPY**) et Agouti- Gene Related Peptide (**AgRP**) ainsi que les neurones à pro-opiomélanocortine (**POMC**), précurseur de l'Alpha Melanine Concentrating Hormone (**α -MSH**) et du Cocain and Amphetamine Related Transcript (**CART**) que nous développerons par la suite. Ces neuropeptides interagissent entre eux de manière antagoniste et projettent vers les neurones des autres régions thalamiques :

- Le **noyau paraventriculaire (PVN)** : centre intégrateur recevant des projections des neurones NPY/AgRP et POMC/CART, riche en terminaisons contenant des neurotransmetteurs impliqués dans la modification de l'appétit avec entre autre les neurones sérotoninergiques qui contrent l'action du NPY ;
- Le **noyau ventro-médian (VMH)** riche en récepteurs de la leptine ;
- Le **noyau dorso-médian (DMH)** avec des récepteurs de l'insuline et de la leptine, il est impliqué dans l'initiation de la prise alimentaire
- **L'hypothalamus latéral (HLA)**, considéré comme le centre de la faim, il contient des récepteurs à NPY ainsi que des neurones sensibles aux variations de la glycémie.

L'intégration de ces signaux permet au thalamus d'élaborer une réponse adaptée afin de contrôler la balance énergétique. Mais l'hypothalamus, bien qu'identifié comme structure essentielle à la prise alimentaire, n'est pas le seul responsable de l'homéostasie. D'autres structures cérébrales, en lien avec l'hypothalamus ont un rôle :

- Le **noyau du tractus solitaire (NTS)** sur qui convergent les informations vagales ;
- Le **noyau para brachial** ;

- Le **thalamus**, responsable de l'aspect hédonique ;
- Le **cortex orbito-frontal (COF)** dont l'activité est en lien avec les informations sensorielles (goût, odorat, vue, somesthésie).

Nous verrons que d'autres facteurs exogènes interviennent également dans le fait de se nourrir.

2.2.2. Régulation de la prise alimentaire homéostatique

Comme nous l'avons vu précédemment, les prises alimentaires sont établies par l'alternance de périodes de faim et de satiété. Elles répondent à un ensemble de stimuli internes signalant le besoin ou la réplétion. Deux systèmes distincts de régulation peuvent être distingués : l'alimentation homéostatique et l'alimentation hédonique.

L'alimentation homéostatique est médiée par les différentes hormones dont les niveaux évoluent selon le besoin énergétique de nos cellules. Ainsi, lors d'un tel déficit, les cellules envoient une information hormonale au cerveau au niveau de l'hypothalamus qui commande les sensations de faim et de satiété. En réponse à une sensation de faim, l'hypothalamus va sécréter des hormones orexigènes tandis qu'il libérera des hormones anorexigènes quand vient la satiété. De nombreuses populations neuronales interagissent entre elles au niveau de l'hypothalamus permettant une adaptation rapide de l'organisme aux différents états énergétiques.

L'alimentation hédonique, quant à elle, consiste à consommer des aliments pour le plaisir, pour leur goût et leur aspect agréable, ce même en l'absence de faim. Ce phénomène met en jeu le système de la récompense décrit auparavant.

2.2.2.1. La cascade de la satiété

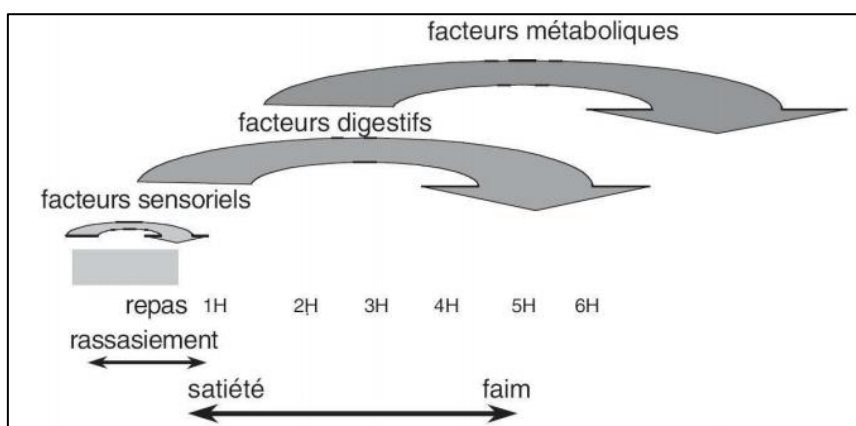


Figure 31 : La cascade de la satiété selon Blundell (66)

Au cours du repas, et même avant le début du repas, des facteurs sensoriels (aspect, goût, odeur, texture) parviennent au cerveau modulant la prise alimentaire. Lors de l'ingestion, des facteurs digestifs entrent en jeu et participent à la sensation de rassasiement et à l'arrêt de la consommation tout comme les facteurs sensoriels. Des facteurs métaboliques sont ensuite mis en place lors de la digestion et ce jusqu'à la nouvelle sensation de faim qui éveillera les facteurs sensoriels.

Dès le début du repas, et même avant l'ingestion, un ensemble d'informations sensorielles, neurales et humorales sont générées et transmises au cerveau lui permettant d'établir une réponse adaptée pour le maintien de l'état d'équilibre. La cascade de la satiété illustre bien l'influence des différents facteurs sur le cycle Faim/Satiété (Figure 31).

2.2.2.1.1. Signaux sensoriels

Les caractéristiques organoleptiques des aliments influencent la prise alimentaire bien avant l'ingestion des aliments. Ce phénomène d'adaptation anticipatoire fait suite à un apprentissage des saveurs spécifiques à la valeur énergétique de chaque aliment. Tout comme un souvenir agréable enclenchera la prise alimentaire, une expérience négative entrainera un phénomène d'aversion.

Parallèlement, une diminution du caractère agréable d'un aliment avec la quantité ingérée (**alliesthésie**) est observée. Ainsi le plaisir ressenti lors de la présentation d'une solution sucrée est plus important chez l'animal à jeun que chez le même ayant eu une administration préalable de glucose.

Ces stimuli sont à l'origine d'un phénomène où la prise alimentaire ne dépend pas uniquement de l'homéostasie mais se voit grandement influencée par la notion d'anticipation et de prédisposition comportementale en l'absence de réel besoin alimentaire.

2.2.2.1.2. Régulation neuro-hormonale (58) (59)

L'arrivée des aliments dans le système digestif entraîne la sécrétion d'hormones et peptides entéro-digestifs anorexigènes afin de diminuer la prise alimentaire. À l'inverse lors d'un déficit énergétique, la sensation de faim et la prise alimentaire seront médiées par un ensemble de facteurs orexigènes.

Au niveau central, de nombreux neuropeptides jouent un rôle dans le cycle faim/satiété :

| Neuropeptides orexigènes | Neuropeptides anorexigènes |
|---|--|
| AgRP NPY Melanine Concentrating Hormone Orexines Galanine | Alpha-MSH Cocaine and Amphetamine Related Peptides (CART) |

Au niveau du noyau arqué se trouvent deux populations neuronales distinctes à l'activité antagoniste (Figure 32) :

- Les neurones à NPY et AgRP, puissants stimulateurs de la prise alimentaire ;
- Les neurones à pro-opiomélanocortine (POMC), qui sécrètent l' α -MSH et le Cocain and Amphetamine Related Transcript (CART), deux agents anorexigènes.

Ces populations neuronales, dites de premier ordre, reçoivent les informations hormonales périphériques relatives à l'état de faim et de satiété de l'organisme. De là, elles projettent vers les neurones de second ordre situés au sein des autres régions thalamiques, organisant le système « à la mélanocortine ».

En plus de stimuler la synthèse de mélanine dans les cellules de la peau, la melanocyte-stimulating hormone ou MSH est sécrétée par l'hypothalamus sous l'action de la leptine et inhibe la prise alimentaire en activant son récepteur MC4.

Ainsi, les neurones POMC/CART activent les récepteurs de la mélanocortine et réduisent la prise alimentaire tandis que les neurones NPY/AgRP, en plus d'inhiber directement les neurones POMC/CART par l'expression du récepteur au NPY à leur surface exercent une action opposée en libérant l'AgRP, antagoniste des récepteurs à la mélanocortine.

L'hypothalamus latéral a quant à lui une activité orexigène avec une grande variété de populations neuronales, incluant des sous-populations de neurones exprimant des peptides orexigènes, les orexines A et B (ou hypocrétines), la MSH, ainsi qu'une population exprimant le récepteur à la leptine.

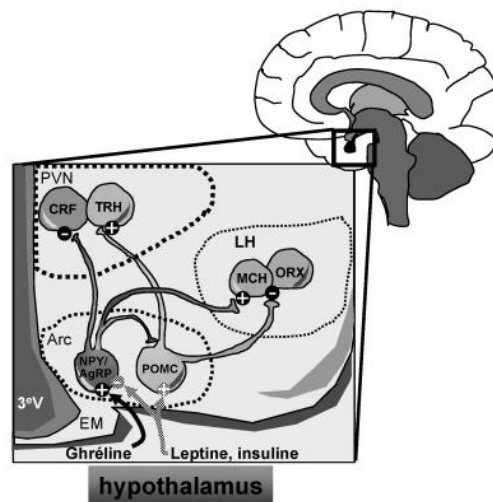


Figure 32 : Réseau neuronal hypothalamique (67)

Enfin, le tronc cérébral, avec le Noyau du Tractus Solitaire (**NTS**) est une autre structure importante de la régulation homéostatique de la prise alimentaire. Le NTS reçoit les afférences vagales issues du tractus gastro-intestinal contrôlant la prise alimentaire, comme le glucagon-like peptide 1 (GLP- 1), la cholécystokinine (CCK), le peptide YY ainsi que les informations hormonales périphériques (leptine, insuline, ghréline). Le NTS intègre également les informations sur les propriétés organoleptiques des nutriments (goût et texture) collectées au sein de la cavité orale et acheminées par les nerfs crâniens.

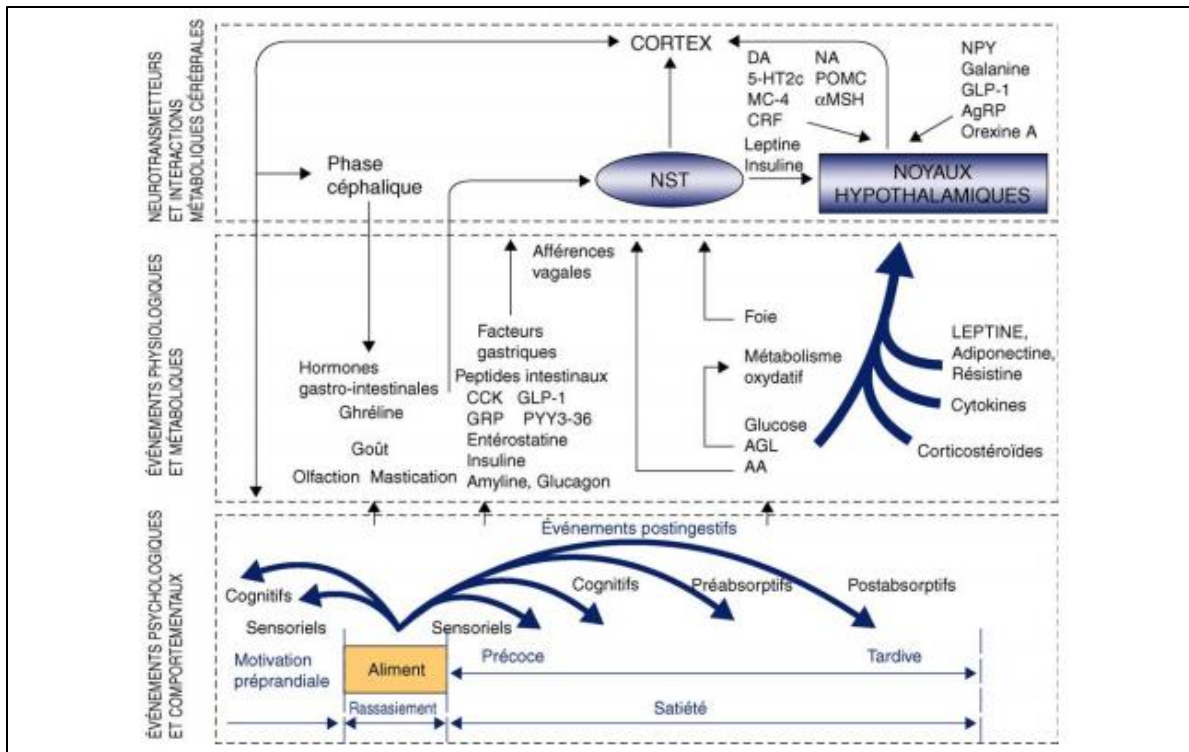


Figure 33 : Représentation des évènements périphériques et centraux associés à la cascade de la satiété (68)

Différentes hormones régulent donc les prises alimentaires au niveau périphérique (Figures 33 et 34).

| Peptides orexigènes | Peptides anorexigènes |
|----------------------|---|
| Ghréline Cortisol | Leptine Insuline Sérotonine Cholécystokinine GLP-1 Le peptide YY |

- Peptides anorexigènes
 - **La Leptine**

Du grec *leptos*, « mince », la leptine est aussi appelée hormone de satiété. Sécrétée par le tissu adipeux blanc en réponse à un fort taux de lipides, cette hormone peptidique a été découverte en 1994 lors d'une étude réalisée sur les gènes déterminant l'obésité chez le rat (69). La leptine est impliquée dans la prise de nourriture, l'obésité mais également dans le statut neuroendocrine et la thermogenèse. Ainsi au cours de cette étude, il a été montré qu'une mutation du gène *ob* à l'origine de la protéine *ob* (leptine) induisait une absence

d'hormone dans le sérum des souris, responsable alors d'une obésité massive, de diabète, d'inactivité et de dysrégulation de multiples axes neuroendocrines. Ces observations sont à l'inverse réversibles lors d'un apport exogène de leptine. De plus, une augmentation du taux de leptine est observée dans le sang des animaux suite à un repas tandis qu'un faible taux est révélé lors d'une privation alimentaire.

En provoquant une sensation de satiété, la leptine inhibe la prise de poids excessive. Elle est par ailleurs augmentée chez le sujet obèse et anormalement faible dans le cas d'anorexie. Tout comme les hormones thyroïdiennes, la leptine s'avère être un régulateur de masse corporelle en régulant la prise alimentaire et la dépense calorique. Ceci explique entre autre pourquoi nous ne prenons pas de poids lors d'un excès alimentaire de courte durée.

Son action au niveau des récepteurs situés sur l'hypothalamus médiobasal permet un contrôle de la quantité d'énergie stockée en ajustant la prise alimentaire d'une part, et l'utilisation énergétique d'autre part, afin de maintenir un poids relativement constant.

- **L'insuline**

Sécrétée par les cellules bêta du pancréas en réponse à une hyperglycémie, l'insuline permet de maintenir un taux de sucre basal dans le sang. Elle a un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie glucidique en favorisant l'absorption du glucose et sa mise en réserve sous forme de glycogène ou de triglycérides tout en inhibant la néoglucogenèse et la glycolyse.

Insuline et leptine agissent de manière synergique afin de diminuer la prise alimentaire. Elles inhibent ainsi les voies orexigènes NPY/AgRP mais activent la voie POMC à l'origine des mélanocortines inhibant la prise alimentaire. Leur action cible également les neurones dopaminergiques de l'ATV.

- **La sérotonine**

Issue de l'acide aminé Tryptophane, la sérotonine agit dans la régulation du comportement alimentaire mais également du stress, de l'anxiété, et du cycle veille sommeil qui peuvent influencer les prises alimentaires. Elle apporte une sensation de satiété et favorise la thermogenèse c'est-à-dire l'utilisation des graisses sous forme d'énergie.

- **La cholécystokinine**

Ce peptide, sécrété par certains entérocytes dans la circulation sanguine en réponse à l'arrivée de lipides et de protéines dans le système digestif diminue la prise alimentaire lorsqu'il est administré chez l'animal et chez l'homme. La vagotomie bloquant les effets de la CCK injectée en périphérie sur la satiété, cela suggère que le message satiétogène de la CCK est relayé au cerveau par le nerf vague.

- **Le GLP-1 (70)**

L'administration de GLP, ou de son agoniste, avec une nouvelle saveur, entraîne une éviction de cette saveur chez le rat. Il provoque une diminution de la prise alimentaire en entraînant une sensation de mal être (nausées).

- **Le peptide YY**

Découvert récemment, le peptide YY est sécrété par les cellules entéroendocrines du petit intestin. Il inhibe la prise alimentaire chez le rat et les humains (71). Tout comme la leptine, il inhibe les neurones à neuropeptide Y et AgRP du noyau arqué.

- **Peptides orexigènes**

- **La ghréline**

Avec une action antagoniste à la leptine, la ghréline vient quant à elle stimuler l'appétit. Cette hormone, sécrétée par les cellules de l'estomac en réponse à un état post-prandial déclenche la sensation de faim provoquant la prise de nourriture. Mise en évidence par l'équipe de KOJIMA en 1999, ce peptide s'était révélé capable d'augmenter l'hormone de croissance chez le rat et les humains lors d'études expérimentales.

Ses récepteurs, mis en évidence en 1999 par WILLESEN et coll (72), sont situés sur les neurones à neuropeptides Y et AgRP du noyau arqué. Elle antagonise l'action de l'insuline et de la leptine en activant les voies NPY/AgRP et en inhibant la voie POMC provoquant alors la prise alimentaire.

Ainsi, un effet inverse à celui de la leptine au niveau hypothalamique avec une sensation de satiété finale est observé.

- **Le cortisol**

Le cortisol, également appelé « hormone du stress », est sécrété par les glandes corticosurrénales dans toute situation de stress impliquant un besoin énergétique croissant. Face à cette demande énergétique, le cortisol va stopper l'action des hormones de satiété afin de provoquer l'envie de manger. Il permet également à l'organisme d'orienter l'utilisation de l'énergie vers les organes vitaux afin d'accroître l'attention. Cependant, lors d'une surstimulation, due à un stress chronique par exemple, le cortisol peut entraîner une prise alimentaire plus importante en dérégulant le fonctionnement de l'insuline d'une part et en inhibant le métabolisme des lipides empêchant les graisses de se libérer. Enfin, le cortisol agit sur l'hormone de croissance provoquant une perte de muscle.

Le cortisol agit donc dans une logique de diminution de la dépense calorique et le stress a la capacité d'induire l'activité de ce système. De plus, une exposition au stress produit de la PLT

au niveau de l'ATV tout comme la prise de drogue ce qui a pour effet d'augmenter la libération de dopamine dans le noyau accumbens (73).

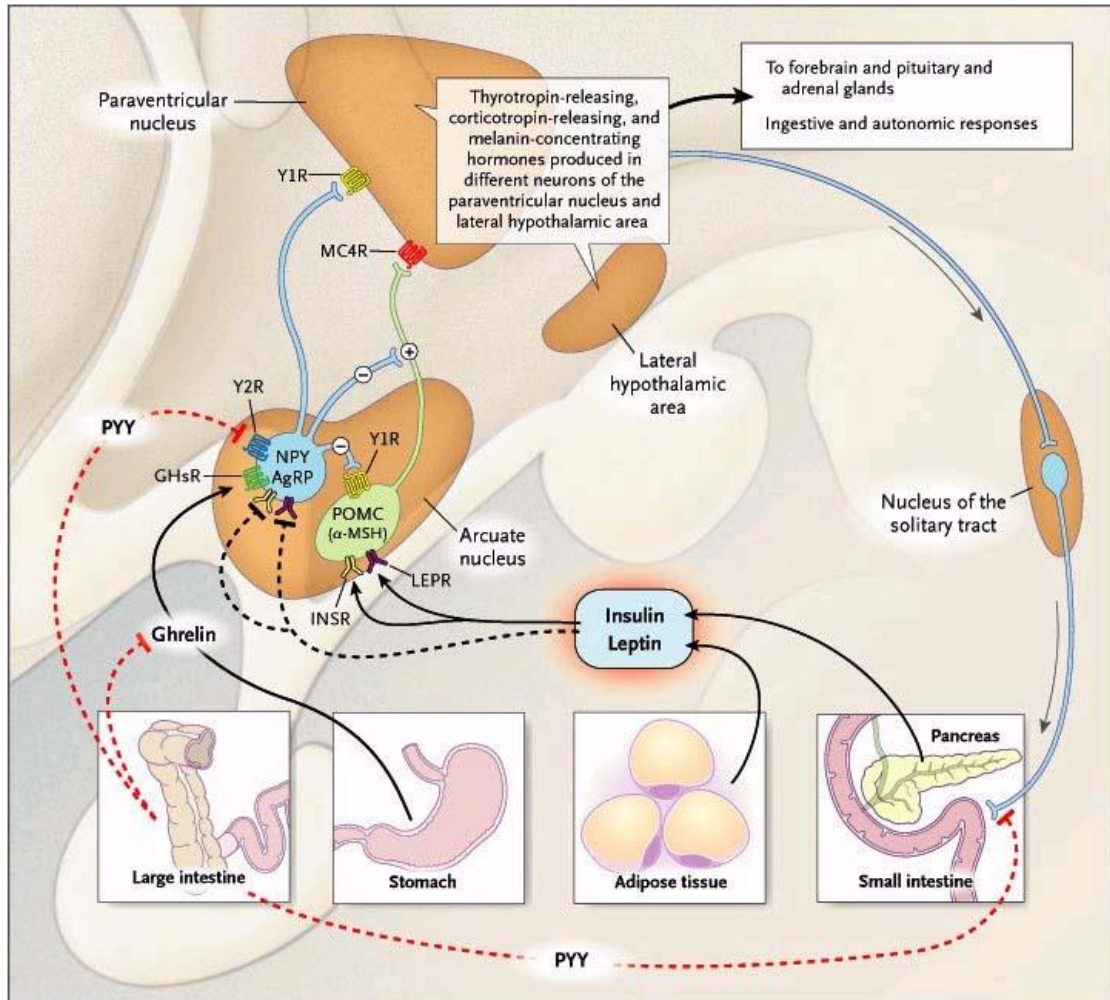


Figure 34 : Régulation neuro-hormonale de la prise alimentaire (74)

Si l'alimentation était uniquement contrôlée par ces voies il n'y aurait pas de problème de surpoids et d'obésité. Ce n'est cependant pas le cas et il est de force de constater l'influence de nombreux autres facteurs sur le comportement alimentaire.

3. ALIMENTATION HEDONIQUE

Chez l'Homme, les prises alimentaires sont médiées par des normes sociales et culturelles et non uniquement par les sentiments de faim et de satiété. Ainsi, on ne mange plus dans le seul but de restaurer ses réserves énergétiques mais au rythme de nos emplois du temps et des contraintes associées. Par ailleurs, des facteurs psychoaffectifs viennent également influencer les prises alimentaires. Le stress, l'anxiété, la tristesse ou la joie sont autant de critères pouvant mener à une consommation plus importante ou moindre au contraire. Comme nous l'avons vu précédemment, le cortisol est un bon exemple de prise alimentaire élevée en cas de stress.

Aujourd'hui la consommation alimentaire de l'Homme n'est plus uniquement motivée par le besoin de se nourrir mais par le plaisir qui en découle. En effet, « si les mécanismes homéostatiques étaient les seuls à contrôler la consommation alimentaire, tout le monde serait à son poids idéal et manger serait considéré comme respirer, une action nécessaire mais inintéressante » (75). Associer la notion de plaisir à celle de se nourrir permet de préserver ce comportement tout comme l'aversion fait suite à un sentiment négatif lors de la prise d'un aliment non comestible ou détérioré. Ainsi, alors que l'animal peut consommer des substances sucrées ou salées au-delà du besoin homéostatique, privé de nourriture il évitera toujours les substances aigres ou amères associées aux alcaloïdes toxiques ou aux aliments avariés. Seront évités de la même manière les aliments nous ayant rendus malade par le passé. Ce comportement de faim « hédonique » désigne une consommation liée au plaisir sensoriel plutôt qu'au besoin nutritif. Les aliments concernés sont des aliments au goût, aspect et odorat palatables dont la consommation non contrôlée peut être un facteur de risque de troubles du comportement alimentaire et in fine d'obésité.

Cet aspect doit s'étudier sous l'angle de la récompense tout comme la prise d'une drogue est réitérée suite à un sentiment de plaisir ressenti lors d'un premier usage. De nombreux chercheurs s'attellent sur le sujet afin de prouver le lien étroit entre les addictions aux drogues et cette perte de contrôle de la prise alimentaire. En effet, qui n'a jamais eu le sentiment de ne pouvoir s'empêcher de manger malgré l'absence de faim ? Et quels sont les aliments concernés par cette perte de contrôle ?

3.1. Les déterminants du comportement alimentaire (76)

3.1.1. Facteurs sociaux culturels et familiaux

Le comportement alimentaire varie selon les sociétés dans lesquelles nous vivons de par le climat et la production agricole qui y règnent mais aussi par l'organisation sociale, la disponibilité des aliments et les idéaux véhiculés. De même, les croyances, traditions et religions, influencent bien souvent les relations qu'entretiennent les Hommes avec

l'alimentation, tout comme l'éducation joue un rôle crucial dans la mise en place du comportement alimentaire.

3.1.2. Niveau socio-économique

Le niveau de vie influence directement la composition des repas des individus. Les aliments les moins nutritifs sont souvent les plus riches en lipides et glucides simples et s'avèrent être les moins chers.

Par ailleurs, l'augmentation du « prix d'accès » à un aliment diminuerait sa consommation. Cette observation, faite chez tous les animaux étudiés (rat, poulet, chat...) peut s'extrapoler à l'homme. Ainsi, des animaux diurnes s'alimentent la nuit lorsque l'obtention de la nourriture y est moins « coûteuse » (77).

3.1.3. Environnement alimentaire

L'offre de nourriture influe grandement sur la prise alimentaire. La proximité des enseignes, les odeurs émanant des boutiques alimentaires, les publicités prônant des aliments au visuel très alléchant sont autant de sources à l'origine de la consommation.

3.1.4. Facteurs physiologiques

L'état physiologique modifie les prises alimentaires. Ainsi, en période de croissance le besoin alimentaire sera plus important. De même, dans le cas de certaines pathologies (infections bactériennes ou virales, douleur, cancers, syndromes inflammatoires) la faim sera diminuée.

3.1.5. Lien social

Il a été montré que le nombre de personnes présentes lors d'un repas ainsi que la relation sociale entre les convives jouaient un rôle dans la prise alimentaire. Ainsi, lors d'un repas en famille, la consommation sera plus importante que lors d'un repas avec son supérieur hiérarchique.

3.1.6. Environnement

Bruits, lumières, température, environnement, influencent insidieusement le comportement alimentaire. Les commerces adaptent d'ailleurs leurs locaux afin d'élaborer un milieu propice à la consommation comme nous le verrons dans la quatrième et dernière partie.

3.1.7. Contrôle cognitif

Il est de notre ressort de décider ou non de consommer un aliment. Malgré la faim, la restriction cognitive chez les sujets voulant perdre du poids empêche l'individu de

s'alimenter tout comme l'envie de consommer un aliment apprécié peut entraîner une prise alimentaire malgré un état de satiété avéré. De même, une urgence ou un événement plus important peuvent retarder la prise alimentaire. Ces comportements sont bien souvent sources de troubles du comportement alimentaire.

Ainsi, les stimuli environnementaux jouent un rôle majeur dans la consommation en l'absence de besoin. Associés de manière récurrente à la prise alimentaire, leur stimulation est souvent plus puissante que l'inhibition associée à l'état physiologique de satiété.

3.2. Dialogue entre les contrôles homéostatiques et hédoniques

3.2.1. Le système méso-cortico-limbique dans le comportement alimentaire

Les hormones impliquées dans le contrôle du statut métabolique influencent les voies dopaminergiques à l'origine du caractère récompensant de la prise alimentaire :

- Des récepteurs à la leptine sont exprimés au niveau de l'ATV et on observe une augmentation de la sécrétion de dopamine au niveau du NAc lors de l'activation des récepteurs à la leptine tandis que l'injection d'antagoniste à la leptine diminue le niveau de dopamine au niveau central et participe ainsi à l'augmentation de l'apport alimentaire. En plus d'une action centrale, la leptine peut moduler l'activité d'autres hormones comme l'orexine (78).
- L'injection centrale de ghréline augmente la libération de dopamine dans le NAc tandis qu'elle active le striatum au niveau périphérique. Parallèlement, des souris présentant une diminution de l'activité de la ghréline par injection d'antagoniste, ou par des lésions du gène codant pour l'hormone, voient leur consommation alimentaire d'aliments palatables diminuer (79).
- Les neurones NPY/AgRP participent au contrôle du développement et de l'activité dopaminergique de l'ATV (80). Par ailleurs, l'ingestion de nourriture entraîne la libération de dopamine dans le striatum dont le niveau est corrélé au degré de palatabilité des aliments et à l'importance du renforcement induit (81). L'injection de molécules diminuant la libération de dopamine entraîne une augmentation de l'appétit et de la prise alimentaire associée à un gain pondéral. Inversement, l'injection d'un agoniste dopaminergique diminue la prise alimentaire et le poids (82). De même, pour confirmer l'implication des voies dopaminergiques dans le comportement alimentaire, une étude a été effectuée sur des souris déficientes en dopamine (DD) (83). Ces souris se laissaient mourir de faim en l'absence d'intervention extérieure mais reprenaient une alimentation nécessaire à leur survie

lors de la restauration de la voie au niveau du noyau caudé. Cependant, les souris DD présentaient une préférence pour le sucre similaire à celle des animaux contrôles avec une quantité diminuée.

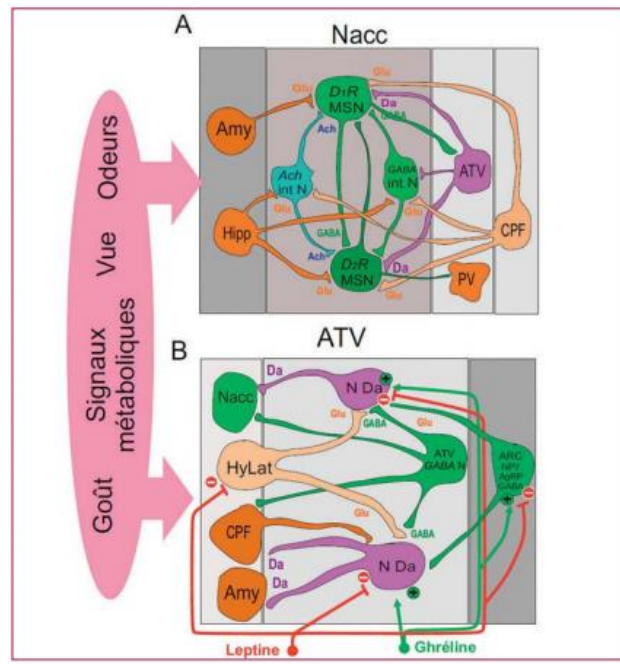


Figure 35 : Représentation des circuits neuronaux impliqués dans la prise alimentaire au niveau de l'aire tegmentale ventrale et du noyau accumbens (14)

3.2.2. Implication des hormones de l'appétit dans l'apprentissage et la mémorisation

Certaines hormones du maintien de l'homéostasie sont impliquées dans les mécanismes d'apprentissage et de mémorisation, nécessaires à la mise en place des addictions.

L'**orexine**, neuro-hormone orexigène sécrétée par l'hypothalamus latéral, permettrait l'intégration des facteurs environnementaux associés à la récompense et bien souvent à l'origine du craving et de la rechute (84). L'orexine A présente aussi un rôle dans la production de PLT lors d'une prise de cocaïne (85).

Par sa potentialisation dopaminergique, la **ghréline** participe à l'apprentissage et la mémorisation affective de nourriture (86). Son action engendre entre autre le caractère aversif perçu lors de l'ingestion de nourriture non comestible (87).

Enfin, comme vu précédemment, la ghréline permettrait la sécrétion de l'hormone de croissance GH dont le récepteur GHS-R1a est impliqué dans l'excitabilité synaptique de la PLT renforçant ainsi l'apprentissage (88)

3.2.3. Dualité « Liking » versus « Wanting »

Il a été démontré qu'une exposition répétée à de la nourriture palatable n'augmentait pas l'activité dopaminergique contrairement aux stimuli associés à cette prise (le son d'une cloche précédant la présentation de nourriture) (89). Cela nous montre l'existence de deux circuits distincts dans la prise alimentaire : l'un concernant la motivation et l'engagement à se nourrir (voie dopaminergique) et l'autre évoquant l'aspect hédonique de la prise alimentaire. Cette dimension affective concernerait quant à elle le système opioïde dont les agonistes ont la capacité d'induire la prise alimentaire alors que l'injection d'antagonistes, comme la naloxone ou la naltrexone, diminue l'autoadministration de cocaïne chez le rat tout comme elle est diminuée chez les souris déficientes en récepteurs μ . L'injection d'un agoniste au récepteur μ au sein du NAc stimule la consommation d'aliments palatables lors d'un choix alimentaire (90) tandis qu'un antagoniste permet de diminuer la consommation d'aliments riches en graisses.

Alors qu'aimer et vouloir un aliment s'avèrent être deux comportements distincts contrôlés par des régions cérébrales différentes (91), ils sont indissociables pour aboutir à une prise alimentaire à valeur de récompense. Ainsi, comme BERRIDGE l'évoqua en 1996, (92) le plaisir orosensoriel lié à la palatabilité des aliments ou « LIKING » est à différencier de l'appétit, du besoin de manger et de la motivation à s'engager dans ce comportement : « WANTING ». La dopamine serait impliquée dans le phénomène motivationnel alors que les opioïdes dirigeraient l'aspect hédonique. En effet, l'augmentation de l'activité dopaminergique dans l'ATV observée lors de la première exposition à de la nourriture palatable ne se produit plus dans le cas d'une exposition répétée, mais est transférée aux stimuli associés à la récompense (son de cloche avant l'approche de la nourriture) (93).

Les voies dopaminergiques du système de récompense sont donc bien impliquées dans le comportement alimentaire. A l'origine des phénomènes addictifs, qu'en est-il de la relation entre ce système et les troubles du comportement alimentaire de nos jours de plus en plus présents ? Peut-on parler d'addiction à l'alimentation comme nous parlons d'addiction à une drogue ou à un comportement ?

Partie 3 : Troubles du **comportement alimentaire et** **addiction**

1. GENERALITES SUR LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Les troubles du comportement alimentaire (TCA), dont l'origine est multifactorielle, voient leur incidence s'accroître en particulier dans les pays occidentaux. L'abondance d'une nourriture hautement palatable ainsi que l'idéale minceur prônée dans notre société ne peuvent en être qu'une des causes. De même, la surmédiation des dangers de l'alimentation favorise l'entrée dans un contrôle alimentaire pathologique. Avec une composante psychiatrique majeure, les TCA sont caractérisés par une relation perturbée de l'individu avec la nourriture entraînant des conséquences dramatiques tant somatiques que psychologiques.

Le DSM V classe les TCA en deux principales catégories avec d'une part les troubles des conduites alimentaires (anorexie mentale (AM), boulimie nerveuse (BN), hyperphagie boulimique (BED pour *Binge Eating Disorder*)), et d'autre part les troubles de l'alimentation non liés au poids et à l'image de soi (PICA, mérycisme). Nous évoquerons ici essentiellement les troubles des conduites alimentaires.

1.1. Etiologie des TCA :

Il existerait une composante génétique à l'origine d'une transmission héréditaire des TCA. Cette vulnérabilité, associée à un environnement propice (culte de la minceur dans la culture et les médias, performance, estime de soi, éducation, activités physiques) entraînent des relations néfastes à la nourriture pouvant aller jusqu'à la dénutrition voire le décès dans les cas extrêmes. Une fragilité psychologique est le plus souvent associée à ces troubles ainsi qu'un perfectionnisme et une rigidité liée à une hyperactivité sérotoninergique.

1.2. Epidémiologie des TCA :

Les TCA touchent principalement les femmes (1 homme pour 10 femmes) et la prévalence de ces troubles s'élève à environ 20% dans la population générale (94). Apparaissant le plus souvent au cours de l'adolescence, la découverte tardive et la chronicité de ces pathologies diminuent les chances de guérison. La prévalence de l'AM est estimée entre 0,3 (chez l'homme) et 2,2% (chez la femme) tandis que celle de la boulimie est évaluée entre 1 et 1,5% et celle du BED, trouble majoritairement retrouvé chez l'adulte, entre 1 et 4,5% (95).

1.3. Définition et critères diagnostics des TCA (96)

1.3.1. Anorexie mentale

L'anorexie mentale est à différencier de l'anorexie secondaire à une pathologie sous-jacente (infection, cancer...).

Du grec *ἀνορεξία / anorexia*, « absence de désir », l'anorexie est définie par une restriction alimentaire volontaire stricte associée le plus souvent à des comportements purgatifs (vomissements, prises de laxatifs et/ou de diurétiques...). On parle alors d'anorexie mentale purgative.

Le diagnostic est basé suivant les critères précis décrits dans le DSM V :

- A - Restrictions énergétiques menant à un poids inférieur au poids normal pour le sexe, l'âge et la taille
- B - Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros
- C - Altération de la perception du poids et du corps avec l'influence sur l'estime de soi et déni de la gravité de la maigreur actuelle

Une perte de contrôle de la restriction alimentaire avec un goût prononcé pour la maigreur est observée. Les jeunes filles ressentent le plus souvent un regain d'énergie avec une certaine euphorie et une hyperactivité venant intensifier la perte de poids. Perfectionnisme, faible estime de soi et anxiété sont autant de facteurs de risque de l'AM.

1.3.2. Boulimie nerveuse

Caractérisée par la récurrence d'accès de surconsommation alimentaire, la boulimie nerveuse, du grec *βουλιμία / boulimia* (« faim de bœuf »), consiste en l'ingestion rapide et frénétique dans un laps de temps plus ou moins long d'une quantité massive d'aliments jusqu'à ressentir un malaise physique venant stopper la crise. Les crises débutent le plus souvent par un sentiment d'excitation avec une consommation en cachette d'aliments normalement « interdits ». Honte et culpabilité font suite à ce plaisir et engendrent un comportement purgatif (vomissements, diurétiques, laxatifs) et / ou un jeûne prolongé associé à une activité physique intense.

Le diagnostic est basé suivant les critères précis décrits dans le DSM V :

- A - Survenue récurrente de crises comprenant : (1) L'absorption rapide d'une quantité importante et anormale de nourriture. (2) Un sentiment de perte de contrôle sur l'alimentation pendant l'épisode de prise alimentaire.
- B - Comportements compensatoires inappropriés récurrents afin d'éviter le gain de poids, comme les vomissements auto-induits, une mauvaise utilisation des laxatifs, diurétiques, jeûne ou exercice excessif.
- C- La consommation excessive d'aliments et les comportements compensatoires inappropriés se produisent, en moyenne, au moins une fois par semaine pendant 3 mois.
- D - Estime de soi influencée par le poids et la silhouette.
- E - Le trouble peut apparaître même sans épisode d'anorexie mentale.

1.3.3. L'hyperphagie boulimique (BED)

Nouvellement décrit comme un TCA à part entière, le *Binge-eating-disorder*, ou hyperphagie boulimique correspond à des crises de boulimie sans comportement compensateur. Il y a une forte consommation d'aliments en l'absence de sensation de faim ou de satiété associé à une détresse et un dégoût de soi. Le BED est une des causes de surpoids et d'obésité.

- A - Survenue récurrente de crises de boulimies avec une sensation de perte de contrôle.
- B - Les épisodes de *binge-eating* sont associés à trois (ou plus) des critères suivants:
1. Prise alimentaire excessive et plus rapide que la normale
 2. Manger jusqu'à ressentir un inconfort digestif
 3. Manger de grandes quantités de nourriture en l'absence de faim
 4. Manger seul car gêné de manger une telle quantité de nourriture
 5. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou coupable après les crises
- C - Détresse marquée suite au comportement boulimique.
- D - Les crises surviennent au moins une fois par semaine pendant trois mois.
- E - Le comportement boulimique n'est pas associé à des comportements compensatoires inappropriés et ne se produit pas exclusivement au cours de la boulimie nerveuse ou de l'anorexie mentale.

1.3.4. Orthorexie

Non défini comme trouble du comportement alimentaire dans le DSM, l'orthorexie concerne l'aspect qualitatif des aliments alors qu'AM, BN et BED sont des troubles alimentaires quantitatifs. Introduit en 1997 par BRATMAN, le terme orthorexie, du grec *orthos*, « correct », et *orexis*, « appétit ») correspond à un ensemble de pratiques alimentaires caractérisées par la volonté obsessionnelle d'ingérer une nourriture saine tout en s'abstenant de consommer les aliments perçus comme malsains. A vouloir se nourrir d'aliments « parfaits », l'orthorexie entraîne une dérive, tant du point de vue social que nutritif.

Le test de Bratman permet de diagnostiquer un trouble orthorexique (Cf Annexe 1).

1.3.5. Autres TCA

D'autres troubles du comportement sont définis dans le DSM V :

Anorexie Nerveuse atypique : tous les critères de l'Anorexie Nerveuse sont satisfaits, mais malgré une perte de poids significative, le poids de l'individu reste égal ou supérieur à la normale.

Sous-seuil Boulimie Nerveuse (basse fréquence ou durée limitée) tous les critères de boulimie nerveuse sont satisfaits mais les comportements compulsifs inappropriés se produisent, en moyenne, moins d'une fois par semaine et / ou moins de 3 par mois.

Désordre de purge : les comportements de purge tels que les vomissements auto-induits, l'utilisation abusive des laxatifs, des diurétiques ou d'autres médicaments sont réalisés afin de contrôler la prise de poids.

Syndrome d'hyperphagie nocturne : marqué par des épisodes récurrents d'alimentation nocturne, une consommation excessive après le repas du soir ou bien la prise alimentaire au cours de la nuit. Il y a une prise de conscience et un rappel de la consommation. La consommation nocturne ne s'explique pas par des changements de rythmes ou par des normes sociales et est associée à une détresse importante et / ou une altération du fonctionnement. Les symptômes ne correspondent pas à un autre trouble du comportement alimentaire ou psychiatrique ni à une toxicomanie avérée, ni à une pathologie, ni à l'effet d'un médicament.

2. RELATION ENTRE OBESITE ET TROUBLE ADDICTIF

2.1. L'Obésité, un problème de santé publique

A l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a presque triplé depuis 1975 (97). Le surpoids et l'obésité, caractérisés par une accumulation anormale ou excessive de graisses corporelles sont à l'origine de nombreuses complications et pathologies faisant de ces troubles un problème majeur de santé publique (Tableau 9).

Tableau 9 : Principales complications de l'obésité et pathologies associées (98)

| | |
|--------------------------|---|
| Psychosociales | Altération de la qualité de vie, discrimination, préjudice, altération de l'image de soi |
| Cardiovasculaires | Insuffisance coronarienne, hypertension artérielle, accidents vasculaires cérébraux, thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires, insuffisance cardiaques, dysfonctions végétatives, insuffisance respiratoire |
| Respiratoires | Syndrome d'apnée du sommeil, hypoventilation alvéolaire, hypertension artérielle pulmonaire |
| Ostéoarticulaires | Gonarthrose, lombalgies, troubles de la statique |
| Digestives | Lithiase biliaire, stéatose hépatique, reflux gastro-œsophagien |
| Cancers | Chez l'homme : prostate, colorectal, voies biliaires Chez la femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, seins, colorectal |
| Métaboliques | Insulinorésistance, diabète de type 2, dyslipidémies, hyperuricémie, goutte, altération de l'hémostase |
| Endocriniennes | Fertilité, dysovulation |
| Rénales | Protéinurie, glomerulosclérose |
| Autres | Hypersudation, lympho-œdèmes, œdèmes, hypertension intracrânienne, complications obstétricales, risques opératoires |

2.1.1. Critères diagnostic de l'obésité

Chez l'adulte, l'OMS définit le surpoids et l'obésité en fonction de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) qui correspond au rapport du poids par le carré de la taille, exprimé en kg/m² :

- Il y a surpoids quand l'IMC est supérieur ou égal à 25
- Et obésité pour un IMC supérieur ou égal à 30.

La limite de cette mesure s'explique par les différences d'adiposité et de masse musculaire entre les individus.

Chez l'enfant, il faut tenir compte de l'âge et des courbes médianes de croissance pour pouvoir évaluer le surpoids et l'obésité.

Le surpoids et l'obésité résultent de l'interaction de facteurs externes (mode de vie, environnement) et internes (psychologiques ou biologiques, en particulier génétique et neuro-hormonaux). L'augmentation de la consommation d'aliments riches en calories et l'évolution d'un mode de vie de plus en plus sédentaire sont les principales causes d'excès de poids dans la société actuelle.

2.1.2. Epidémiologie (97)

D'après l'OMS, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2016 et 39% des adultes (39% des hommes et 40% des femmes) étaient en surpoids. De même, la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et adolescents âgés de 5 à 19 ans est passée de 4% en 1975 à plus de 18% en 2016 (18% des filles et 19% des garçons étaient en surpoids).

Ces problèmes de surpoids et d'obésité, autrefois spécifiques des pays à hauts revenus sont aujourd'hui en augmentation dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires et ce particulièrement en milieu urbain. Ils sont à l'origine d'un plus grand nombre de décès que l'insuffisance pondérale.

2.1.3. Facteurs à l'origine de l'obésité

La hausse des cas de surpoids et d'obésité ainsi que leurs conséquences en termes de santé publique expliquent la volonté d'identifier les facteurs propices à cette augmentation. Etablir les causes de surcharge pondérale permettrait ainsi d'aborder le problème dans sa globalité et de trouver des prises en charges thérapeutiques adaptées. Il a déjà été démontré qu'une part de génétique intervient dans le développement de l'obésité même si cela n'explique pas l'augmentation de la prévalence sous l'influence sociétale. Par exemple, l'allèle Taq1A du gène DRD2 du récepteur dopaminergique D2 est retrouvé dans les cas d'obésité (il est présent chez 45% d'obèses et seulement chez 19% de sujets de poids normal). L'expression de ce même gène est par ailleurs diminuée chez le sujet addict, responsable d'un faible taux de récepteurs D2 à la dopamine dans le striatum du rat obèse présentant des épisodes de *binge eating* (99) et chez l'humain (100). De même, un haut degré de sensibilité à la récompense est retrouvé chez les personnes boulimiques par rapport à la population générale, contrairement aux sujets anorexiques (101).

Ces rapprochements entre obésité et addiction semblent essentiels à identifier devant les comportements alimentaires de certains individus. En effet, l'hyperphagie boulimique, bien

souvent à l'origine de cas d'obésité, est caractérisée par une consommation excessive d'aliments hautement palatables dans un temps limité, ce qui reprend le caractère impulsif caractéristique de la consommation des drogues en dépit des conséquences à venir (nausées, dégoût, vomissements, obésité). Ce trait de personnalité, à l'origine de comportements réalisés prématurément, peu appropriés à la situation, et ce sans penser aux conséquences qui en résultent, permet de faire le lien entre obésité, hyperphagie et addiction alimentaire. **L'impulsivité** alimentaire peut résulter de troubles de l'humeur, de prises médicamenteuses, de variations hormonales, de lésions organiques de l'hypothalamus ou de mutations génétiques. La restriction calorique est aussi bien souvent à l'origine d'un comportement impulsif très proche du comportement addictif (pensées centrées sur l'aliment interdit, consommation impulsive et excessive, euphorie puis dégoût et baisse de l'estime de soi...). Une étude a par ailleurs révélé une augmentation de l'impulsivité selon l'échelle de BARRAT (Cf Annexe 2) chez les femmes ayant un problème de poids, avec une activation accrue du striatum pour des stimuli alimentaires à haute énergie (102).

Ces troubles de comportement alimentaires nous montrent la nécessité d'établir un diagnostic d'addiction à l'alimentation. Cependant, contrairement aux addictions aux drogues ou à certaines addictions comportementales comme le jeu pathologique, il n'existe à ce jour aucune définition clinique ni critère diagnostique permettant d'établir un réel diagnostic d'addiction alimentaire.

2.2. Comportements alimentaires et comportements addictifs, des similitudes non négligeables

Certains comportements vis-à-vis de l'alimentation tendent à pencher vers la possible existence d'une forme d'addiction à l'alimentation. L'étude de la relation à la nourriture des personnes toxicomanes va également dans ce sens. En effet, alors que l'usage de drogues d'abus est le plus souvent corrélé à une malnutrition de par une réduction d'appétit et un sentiment de bien-être, GOLD évoque dans son article que lors d'un impossible accès de toxicomanes à leur méthadone (traitement substitutif aux opiacés), durant trois jours suite à une tempête de neige, la majorité d'entre eux décrivent une tentative de substitution de la méthadone par le sucre. Certains d'entre eux présentent des épisodes d'hyperphagie alors que d'autres vont consommer du sucre et même parfois s'injecter une dilution sucrée dans le but d'atténuer le syndrome de sevrage(103).

2.2.1. Addiction alimentaire ou Comportement addictif

Si l'on parle d'addiction à l'alimentation, il convient de se demander ce qui, dans la nourriture, peut nous rendre dépendant. En effet, un aliment ou un nutriment addictif doit contenir des ingrédients et/ou une propriété inhérente ayant la capacité de rendre l'individu addict à cet ingrédient, comme c'est le cas pour les drogues. Certains aliments ont cette propriété de valeur récompensante et de renforcement : ce sont les **aliments palatables**,

dont les propriétés enrichissantes augmentent la motivation à les rechercher et les obtenir. Cependant, bien que l'addiction à certains éléments, notamment le sucre, soit quasiment avérée, il n'a pas encore été prouvé qu'un élément nutritif particulier soit susceptible d'induire un comportement addictif. L'existence d'une addiction comportementale à l'alimentation est quant à elle largement explorée.

Le DSM-V a vu l'apparition d'une partie consacrée aux addictions sans drogue avec le jeu pathologique. Cela suggère qu'un comportement normal apportant du plaisir peut dévier en un comportement addictif, avec une impossibilité de résister à l'impulsion de s'engager dans le comportement. On observe dans ce cas une tension croissante avant l'initiation du comportement et un soulagement lors de la réalisation de ce dernier.

Face au grand nombre de patients présentant des difficultés cliniques dans leur relation à l'alimentation (perte du contrôle de la consommation, incapacité à réduire malgré le désir de le faire, poursuite du comportement malgré la connaissance des effets négatifs de cette consommation sur la santé...), le concept d'addiction à l'alimentation recoupe de nombreuses études depuis les années 2000. **La Yale Food Addiction Scale** est le premier outil établi en 2009 afin de diagnostiquer cette dépendance sur le plan clinique.

2.2.2. La Yale Food Addiction Scale, outil diagnostic d'addiction alimentaire (104)

Développée par GEARHARDT et coll., cette échelle comprend 25 items basés sur les sept critères de dépendance du DSM-IV (Cf Annexe 3). Elle vise ainsi à évaluer les symptômes d'addiction à l'alimentation par rapport à certains aliments gras, salés ou sucrés ainsi que l'existence d'une souffrance significative vis-à-vis de ce comportement. Ces items, de type *likert* ou dichotomiques reprennent les habitudes alimentaires du patient au cours des douze derniers mois en évaluant chacun des 7 critères de dépendance :

- 1) Tolérance (items 20 et 21)
- 2) Sevrage (items 12, 13 et 14)
- 3) Substance prise en quantité plus importante ou pendant une durée plus importante que prévue (items 1, 2 et 3).
- 4) Désir persistant ou efforts infructueux pour limiter ou arrêter la consommation de la substance (items 4, 22, 24, 25).
- 5) Beaucoup de temps passé pour consommer la substance ou pour se remettre de ses effets (items 5, 6 et 7).
- 6) Abandon d'activités sociales, professionnelles ou de loisirs (items 8, 9, 10 et 11).
- 7) Poursuite de la consommation malgré l'existence de conséquences physiques et/ou psychologiques (item 19).

Souffrance marquée : items 15 et 16.

Le diagnostic d'addiction à l'alimentation est posé si la personne a au moins trois critères sur 7 positifs et qu'elle présente une souffrance marquée. Un critère est considéré comme positif si au moins un des items du critère a un score significatif :

- Items 25 : score significatif si réponse ≥ 5 .
- Items 1, 2, 4 et 6 : score significatif si réponse ≥ 4 .
- Items 3, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 15 et 16 : score significatif si réponse ≥ 3 .
- Items 8, 10, 11 : score significatif si réponse ≥ 2 .
- Item 24 : score significatif si réponse est "non".
- Items 19, 20, 21, 22 : score significatif si réponse est "oui".
- *Les items 17, 18 et 23 ne font pas l'objet de cotation (il s'agit de questions servant d'amorces pour les questions suivantes)*

Les questions concernent les aliments palatables riches en calories et susceptibles d'induire une consommation addictive mais ne ciblent pas les substances déjà considérées comme telles (caféine). Aucune substance d'abus n'est spécifiquement définie ce qui fait de la YFAS une échelle de diagnostic de l'addiction alimentaire en tant qu'addiction comportementale et non comme addiction à une substance.

Grâce à cette échelle, ils ont pu estimer pour la première fois la prévalence de l'addiction à la nourriture. Celle-ci s'élevait à 12% chez un groupe d'étudiants ce qui est comparable à la prévalence de l'addiction à la cocaïne (12-16%) chez les usagers de cette drogue (105). Cette valeur augmente considérablement chez des sujets obèses (57%) souffrant de BED (106).

L'évolution de la définition et des critères de l'addiction dans le DSM-V ont amené à adapter la YFAS en développant de nouveaux items concernant les 4 nouveaux critères diagnostics de l'addiction que sont le craving, l'usage récurrent empêchant de remplir des obligations professionnelles, scolaires, familiales, l'usage récurrent dans des situations où cela pourrait être physiquement dangereux et l'usage persistant malgré les problèmes sociaux ou interpersonnels (liés à la fusion des notions d'abus et de dépendance dans le DSM-V).

Cette deuxième version de l'YFAS doit cependant être complétée par l'étude de critères biologiques (réponse neuronale, polymorphisme génétique), cognitifs et comportementaux impliqués dans les troubles addictifs afin de définir des critères stricts de diagnostic.

2.2.3. Prévalence de l'addiction à l'alimentation :

Des études utilisant l'échelle YFAS ont été réalisées afin d'évaluer la prévalence du diagnostic de l'addiction alimentaire. Une méta-analyse regroupant 25 études effectuées entre 2009 et 2014 a abouti aux résultats suivants (107) :

- La prévalence moyenne pondérée du diagnostic de l'addiction alimentaire dans des échantillons de la population adulte est de 19,9%.

- Cette prévalence est doublée dans un échantillon de population en surpoids par rapport à celle ayant un IMC sain (24,9% et 11,1% respectivement) et chez les femmes par rapport aux hommes (12,2% et 6,4% respectivement).
- La prévalence de l'addiction alimentaire est supérieure chez les adultes de plus de 35 ans par rapport aux adultes de moins de 35 ans (22,2% et 17,0% respectivement).
- Cette prévalence est plus élevée chez un échantillon de population présentant des troubles alimentaires (57,6%) que chez des individus n'ayant aucun diagnostic clinique de troubles alimentaires (16,2%).
- Le symptôme le plus fréquemment signalé dans 70% des études est « un désir persistant ou des tentatives infructueuses de diminuer la prise alimentaire ».

Quelle que soit l'étude, la prévalence de l'addiction à l'alimentation est toujours plus élevée dans les échantillons de patients obèses et le diagnostic est plus fréquent chez les personnes ayant des troubles du comportement alimentaire (Figure 36).

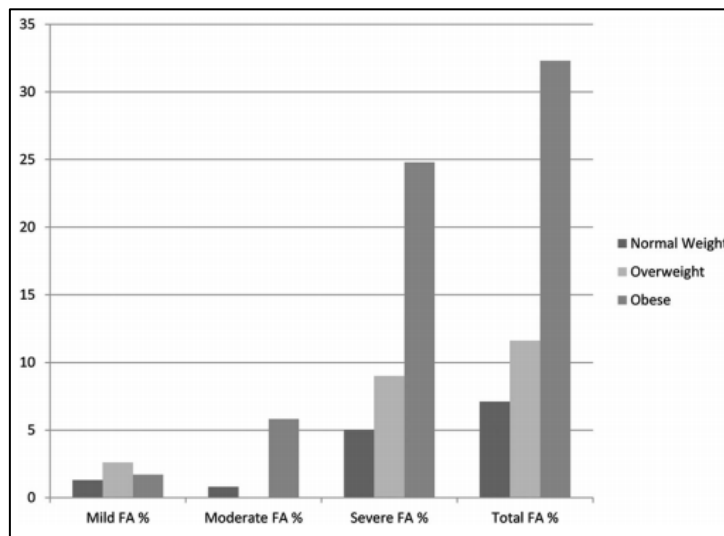


Figure 36 : Prévalence de l'addiction alimentaire en fonction du poids (FA : Food addiction) (108)

Une étude réalisée en 2013 a montré que l'addiction à l'alimentation établie selon l'YFAS était non seulement corrélée à un fort taux d'obésité, mais également avec pratiquement toutes les mesures liées à l'obésité (poids corporel, circonférence de la taille et des hanches, pourcentage de graisse corporelle et de graisse du tronc déterminés par DXA, une mesure précise de la composition corporelle). De même, les habitudes alimentaires du sujet diagnostiqué dépendaient d'un pourcentage de calories provenant des lipides et des protéines plus important que chez le sujet non addict, suggérant que ces types d'aliments sont plus susceptibles d'être associés à une hyperphagie compulsive (109).

Inversement, une étude réalisée chez des sujets obèses présentant un comportement impulsif de BED a montré que 41,5% des participants avaient un résultat positif à l'YFAS et avaient donc une addiction alimentaire (110).

Bien que tous les sujets obèses ne soient pas dépendants, et que certains sujets présentant un comportement impulsif vis-à-vis de l'alimentation ne soient pas obèses pour autant, obésité et comportement alimentaire addictif peuvent bel et bien être associés.

2.2.4. Facteurs associés à l'addiction alimentaire

Tout comme les addictions aux drogues, de nombreux facteurs influencent les comportements alimentaires :

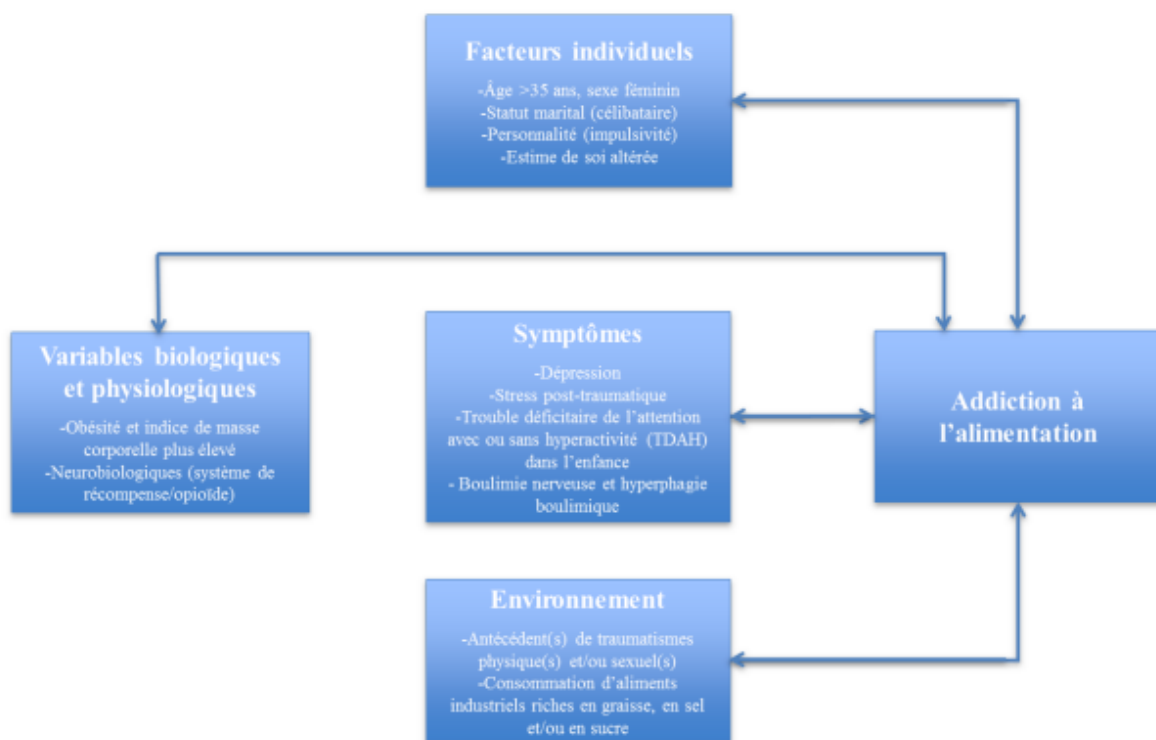


Figure 37 : Facteurs associés à l'addiction à l'alimentation (111)

2.2.5. Apport de la neuro-imagerie dans la relation obésité-addiction

Comme nous l'avons déjà évoqué précédemment, une diminution des récepteurs dopaminergiques D2 est observée dans le striatum dorsal en lien à un hypofonctionnement du striatum et du COF. Ces régions deviennent par ailleurs hyperactives lors du désir impérieux de drogue (craving) et de produits hautement palatables (112).

Une étude a comparé l'activité cérébrale de personnes obèses dépendantes (Score YFAS positif) et non dépendantes à l'alimentation, versus des sujets alcoolo-dépendants et non alcoolo-dépendants. Il a ainsi été montré ce que suit (113):

- La dépendance alimentaire partage l'activité cérébrale neurale avec l'alcoolo-dépendance : après privation de nourriture durant 6h, une étude a révélé une hyperactivité du cortex orbitofrontal médian (mCOF) de sujets recevant un stimulus visuel (photo d'un milkshake au chocolat), c'est à dire lors de l'anticipation d'une nourriture palatable. A l'inverse, une diminution de l'activité du COF latéral (ICOF) lors de la consommation a été observée lors de la consommation. Dans l'addiction aux drogues, cette hyperactivité du mCOF est associée au craving tandis que l'hypoactivité du ICOF correspond à une diminution du contrôle inhibiteur pendant la consommation de la drogue avec une perte de la plasticité synaptique et a fortiori de la DLT.
- Il existe une activité neurale commune aux deux types d'obésité (cortex cingulaire antérieur, aire parahippocampique, precuneus).
- Les activités cérébrales des sujets obèses addicts et non-addicts diffèrent de par une activité opposée dans le gyrus antérieur cingulaire.

Cette dichotomie entre l'obésité liée à une dépendance alimentaire et celle indépendante d'un trouble addictif montre qu'il existe au moins deux types d'obésité avec une activité cérébrale commune mais différant dans l'activité du cortex cingulaire antérieur. De même, la dépendance alimentaire présente des corrélations similaires avec d'autres formes de troubles liés à la substance et à la toxicomanie. Une augmentation de l'activation du circuit de la récompense en réponse aux signaux alimentaires a également été révélée.

2.2.6. Craving alimentaire

Admis dans les critères diagnostics de l'addiction du DSM-V, le craving correspond à une envie irrésistible de consommer une substance ou d'exécuter un comportement gratifiant. Bien que difficile à définir et à mesurer, cet état engendre détresse et désarroi chez le consommateur et persiste des mois après l'arrêt de l'usage, ce qui en fait le substrat motivationnel majeur de l'usage compulsif et de la rechute. Cibler le craving lors des prises

en charge thérapeutique est donc essentiel.

Le craving alimentaire, plus communément connu sous le nom de « fringale », se définit par le désir intense de manger un aliment spécifique. Alors que la faim peut être assouvie par l'ingestion de n'importe quel aliment, le craving quant à lui persiste jusqu'à l'obtention de l'élément désiré. Ces impulsions alimentaires concernent le plus souvent le chocolat et les aliments palatables, riches en matières grasses et en sucres.

Tout comme la survenue du craving chez les usagers de drogues, le craving alimentaire est déclenché par de nombreux facteurs intrinsèques (hormonaux, dépression, tristesse) et environnementaux (stimuli sensoriels odeurs, images, lieu) (114). Il joue un rôle important dans la surconsommation alimentaire observée notamment dans le BED, la boulimie et à fortiori l'obésité. Cependant il présente aussi un rôle physiologique en favorisant une plus grande variété alimentaire.

Une étude révèle cet aspect du craving. Après avoir suivi un régime alimentaire normal, varié et non restrictif d'une semaine (période de référence), les participants ont reçu une alimentation monotone basée sur une boisson substitutive de repas à la vanille durant une semaine. L'apport calorique au cours de la période de monotonie a bien entendu été adapté à la période de référence. Le craving a ensuite été évalué grâce à un questionnaire incluant le Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) et ses trois sous-échelles : la restriction cognitive, l'alimentation émotionnelle et la consommation malgré l'absence de faim, en réponse à des stimuli sensoriels (Cf Annexe 4). Les résultats montrent une grande augmentation du taux des cravings sur la période monotone avec un désir d'aliments palatables dans 76% des cas.

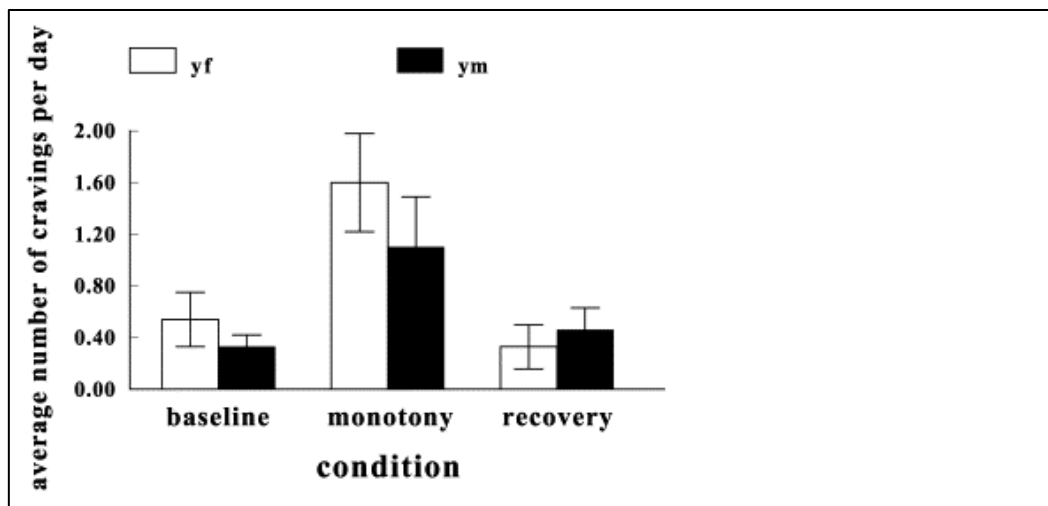


Figure 38 : Nombre moyen de cravings journaliers décrits pendant la période de référence (*baseline*), la période de régime monotone (*monotony*) et le retour à un régime normal (*recovery*)
Yf : Jeune femme ; ym : Jeune homme (115)

De même, le craving alimentaire peut s'observer lors de carences spécifiques. En effet un

individu en hypoglycémie aura une envie de sucre tandis qu'un individu présentant une hyponatrémie souhaitera consommer des substances salées. La preuve d'un appétit inné au sodium est importante chez les rats. Elle est entraînée par l'apport hydrique hypotonique ou la perte d'électrolytes, et correspond à un processus homéostatique distinct (116). Ce phénomène d'appétit spécifique est connu depuis longtemps chez l'animal (68).

Tout comme la recherche de la drogue interfère avec les relations psychosociales du toxicomane, les fonctions cognitives d'un sujet en phase de craving au chocolat sont diminuées, ce jusqu'à la consommation de l'aliment désiré. Dans une étude, les participants ont dû s'abstenir de consommer du chocolat pendant 24 heures. Leur morceau de chocolat préféré leur était alors présenté tout en leur demandant de mémoriser une série de mots et de résoudre une équation mathématique. Les personnes en phase de craving au chocolat ont alors un temps de réaction plus lent que les sujets du groupe contrôle (n'ayant pas de syndrome de manque), en se rappelant de moins de mots et en mettant davantage de temps pour résoudre les équations mathématiques. Certains de ces résultats sont reproduits chez les fumeurs en craving d'une cigarette : ils ont un temps de réaction plus lent et une diminution de la mémoire de travail (117).

3. ANOREXIE MENTALE ET ADDICTION

Alors que les troubles du comportement alimentaire, tels que la boulimie nerveuse et l'hyperphagie semblent pouvoir s'apparenter à des comportements addictifs, qu'en est-il de l'anorexie mentale ?

Ce TCA marqué par une quête toujours plus importante de minceur est caractérisé par une maîtrise obsédante de la silhouette et a fortiori du contrôle de l'alimentation au dépend de tout le reste. Pouvant ainsi se rapprocher des troubles obsessionnels compulsifs, l'anorexie mentale représente une forme singulière de toxicomanie de par la potentielle addiction aux composantes euphorisantes et anxiolytiques de la maîtrise de soi (118). Bien souvent associée à une hyperactivité (dans 80% des cas), les efforts de restriction alimentaire sont récompensés par la perte de poids et le contrôle de sa silhouette.

Une étude comparative entre des sujets anorexiques d'une part et ne présentant pas de TCA d'autre part a révélé que le désir de maigreur influencerait d'ailleurs davantage l'anorexie que la peur de grossir. En effet, la vision de personnes maigres, de poids normal et en surpoids a entraîné des réactions différentes entre les deux groupes. Un test de conductance cutané a révélé des émotions positives plus importantes chez les personnes anorexiques visualisant des images de maigreurs alors que les photos de personnes de poids normal et en surpoids n'entraînaient pas de réponse significativement différentes (119). De même, des images par IRMf ont montré une augmentation de l'activité du striatum ventral chez les anorexiques lors de la visualisation de la maigreur.

Ce besoin permanent de perdre du poids malgré une maigreur malade pourrait provenir d'altérations cortico-striatales avec des défaillances dans les systèmes sérotoninergiques et

dopaminergiques tout comme les mécanismes de l'addiction (120). Cependant, les études restent encore très controversées à ce jour.

4. ALIMENTS ET POTENTIEL ADDICTIF

Comme nous l'avons déjà évoqué, il n'a pas encore été prouvé qu'un aliment en particulier possède des propriétés addictives à l'instar des drogues d'abus. Cependant, les comportements alimentaires évoqués précédemment ciblent toujours des aliments hautement palatables et riches en calories. Nous entendons peu souvent des personnes évoquer le fait de ne pouvoir s'empêcher de manger des haricots verts tandis que des biscuits, frites, pizzas, boissons sucrées sont bien souvent à l'origine des consommations impulsives et en quantité excessive. Les aliments hautement transformés partagent quant à eux des caractéristiques communes avec les drogues d'abus (121). En effet, la présence d'une forte concentration d'un agent addictif rend le produit plus susceptible d'induire une dépendance. Ainsi, l'augmentation des quantités de gras et de sucres raffinés dans les aliments transformés en font des substances proches des drogues d'abus. De même, les sucres raffinés sont plus rapidement absorbés que ceux naturellement présents dans les aliments (fruits) de par l'absence de fibres, eau et protéines. Une étude corrélant les résultats de l'YFAS avec la consommation de certains types d'aliments chez des étudiants a montré un net attrait pour la nourriture palatable et transformée (Tableau 10) avec des comportements proches de ceux de l'addiction (impulsivité, excès...). Les aliments hautement transformés avec ajout de graisses et/ou de glucides raffinés étaient le plus souvent associés à des comportements addictifs.

Tableau 10 : Fréquence à laquelle la consommation des aliments a été jugée problématique par les participants de l'étude (121)

| Rank | Food | Mean Rating |
|------|------------------------------|-------------|
| 1 | Pizza | 4.01 |
| 2 | Chocolate | 3.73 |
| 2 | Chips | 3.73 |
| 4 | Cookie | 3.71 |
| 5 | Ice Cream | 3.68 |
| 6 | French Fries | 3.60 |
| 7 | Cheeseburger | 3.51 |
| 8 | Soda (Not Diet) | 3.29 |
| 9 | Cake | 3.26 |
| 10 | Cheese | 3.22 |
| 11 | Bacon | 3.03 |
| 12 | Fried Chicken | 2.97 |
| 13 | Rolls (Plain) | 2.73 |
| 14 | Popcorn (Buttered) | 2.64 |
| 15 | Breakfast Cereal | 2.59 |
| 16 | Gummy Candy | 2.57 |
| 17 | Steak | 2.54 |
| 18 | Muffin | 2.50 |
| 19 | Nuts | 2.47 |
| 20 | Eggs | 2.18 |
| 21 | Chicken Breast | 2.16 |
| 22 | Pretzels | 2.13 |
| 23 | Crackers (Plain) | 2.07 |
| 24 | Water | 1.94 |
| 25 | Granola Bar | 1.93 |
| 26 | Strawberries | 1.88 |
| 27 | Corn (No Butter or Salt) | 1.87 |
| 28 | Salmon | 1.84 |
| 29 | Banana | 1.77 |
| 30 | Broccoli | 1.74 |
| 30 | Brown Rice (Plain, No Sauce) | 1.74 |
| 32 | Apple | 1.66 |
| 33 | Beans (No Sauce) | 1.63 |
| 34 | Carrots | 1.60 |
| 35 | Cucumber (No Dip) | 1.53 |

On observe une fréquence de consommation problématique plus importante lorsqu'il s'agit d'aliments riches et transformés (4.01 pour les pizzas, 3.73 pour les chips) que pour les fruits et légumes, peu caloriques (1.53 pour le concombre)

Par ailleurs, des rats soumis à un régime cafétéria (accès à de la nourriture très riche en lipides) présentent une diminution de l'activité dopaminergique tout comme l'usage de drogues d'abus (122). Les rats persistent également dans la recherche d'aliments palatables malgré les conséquences négatives (coups de pieds) ce qui est retrouvé dans les comportements d'addictions aux drogues (123).

4.1. Sucre et addiction

Une étude menée par AHMED (124) chez le rat de laboratoire a montré qu'une majorité (94%) préfère une solution d'eau sucrée à la saccharine à une dose intraveineuse de cocaïne et ce malgré une augmentation des doses de cocaïne et/ou une intoxication avérée à cette drogue. Cela montre bien le potentiel addictif de la saveur sucrée qui s'explique entre autre par l'hypersensibilité innée au sucre.

La consommation de sucre s'accompagne d'une libération de peptides opioïdes endogènes dans le striatum ventral (125) responsable de la sensation hédonique liée à la perception du sucré, identifiable en particulier chez le nouveau-né lors d'études de mimiques faciales (126). Ces mêmes mimiques disparaissent lors du blocage pharmacologique des récepteurs aux opioïdes.

De même, un accès intermittent au sucre dans l'alimentation des rats de laboratoire a montré des comportements proches de ceux de la dépendance (consommation excessive, tolérance et sensibilisation à d'autres drogues). Lors du retrait du sucre ou de l'administration d'un antagoniste des opiacés chez le rat dépendant au sucre, des signes de sevrage sont observés telles que l'anxiété, des claquements de dents et un comportement agressif (127).

Cet état de sevrage est accompagné d'une diminution des taux de dopamine dans le striatum ventral et d'une augmentation des neuropeptides du stress, ce qui suggère qu'une dépendance vis-à-vis des opioïdes endogènes peut se développer lors de l'ingestion d'aliments hyperpalatables (128).

De nombreuses études croisées révèlent le potentiel pouvoir addictif du sucre en comparaison aux drogues d'abus. Ainsi, il a été observé :

- Une diminution de la consommation de certaines drogues (cocaïne, alcool, tabac) lors de la consommation d'une solution de saccharine chez le singe (129) ;
- Un effet analgésique des solutions sucrées comparable à celui des opioïde. Le sucre est par ailleurs utilisé comme antalgique chez le nouveau-né (130) ;
- L'usage d'opiacés potentialise la consommation d'arômes sucrés (131) ;
- L'injection de naloxone diminue la consommation de sucre et d'aliments palatables préférés sans affecter l'apport de nourriture ordinaire. Ceci révèle donc bien l'importance des opioïdes endogènes dans le comportement addictif relatif à la consommation d'aliments palatables (132).

4.2. L'usage du fructose influence-t-il la surconsommation ?

La progression de l'obésité depuis trente ans semble corrélée à l'usage croissant des sirops de maïs (*High Fructose Corn Syrup* : HFCS) comme exhausteurs de goût dans la nourriture (133). De même, la consommation de boissons sucrées chez les humains est corrélée à la prévalence de diabète de type 2 chez l'adulte et d'obésité et de résistance à l'insuline chez l'enfant (134).

De ce fait, de nombreuses études se penchent sur l'influence exercée par le fructose sur le métabolisme énergétique et plus particulièrement sur les prises alimentaires. En effet, alors que le glucose représente la principale source énergétique de notre organisme, qu'en est-il des HFCS et notamment du fructose ? Quel rôle jouent-ils dans la prise alimentaire ?

Une étude sur la consommation d'HFCS chez le rat a montré une augmentation de l'obésité, du tissu adipeux et du taux de triglycérides circulants. De même, il a été prouvé chez l'Homme, qu'un repas riche en fructose augmente le taux de triglycérides postprandiaux et que la valeur des TG à jeun s'élève après plusieurs semaines de ce régime, inhibant alors le transport de la leptine à travers la barrière hémato encéphalique. Cette résistance à la leptine induite par une forte consommation de fructose favorise la sensation de faim et la prise alimentaire indépendamment du besoin homéostatique (135).

Par comparaison au glucose, le fructose est majoritairement métabolisé sous forme d'AG et de lipides intrahépatiques. Chez l'homme, il augmente de 38% les taux de lipides lors d'un remplacement du glucose par du fructose sur une semaine. La consommation de fructose est également responsable d'hypertension, d'augmentation d'acide urique, d'inflammation et d'un fort taux de lipides. Il présente un métabolisme similaire à celui de l'éthanol qui n'est que le produit de fermentation de ce sucre trop abondant. Tout comme l'éthanol, le fructose est donc bien une des causes de surpoids et d'obésité à l'origine de nombreuses pathologies métaboliques et cardiovasculaires.

Alors que l'éthanol est connu pour ses consommations abusives et ses propriétés addictives, il semblerait que le fructose présente lui aussi une capacité à activer le circuit de la récompense. Comme nous l'avons déjà évoqué, l'apport alimentaire est à l'origine d'une augmentation de dopamine et l'obésité entraîne une diminution des récepteurs D2 similaire aux drogues d'abus. Tout comme la résistance à la leptine, l'insulinorésistance provoquée par une consommation chronique de fructose est responsable d'un apport alimentaire excessif en favorisant la signalisation dopaminergique. De même, le taux de ghréline, hormone responsable de la sensation de faim diminue en conditions normales au cours de la prise alimentaire. Cependant, dans le cas d'une consommation de fructose, la ghréline ne diminue pas et la prise alimentaire se poursuit (136).

Partie 4 : L'influence sociétale sur la consommation

1. LE NEUROMARKETING : NOUVELLE SCIENCE AU SERVICE DES INDUSTRIELS (137)

Alors que l'imagerie cérébrale permet d'approfondir les connaissances sur les comportements alimentaires, les chercheurs en marketing travaillent de concert avec les chercheurs en neuroscience afin d'améliorer leurs techniques de vente dans un souci d'adhésion du consommateur. De cette collaboration est née le neuromarketing ou neuroscience du consommateur qui utilise l'imagerie cérébrale pour résoudre des problèmes commerciaux.

L'étude de la palatabilité et des systèmes neuronaux impliqués dans les prises et préférences alimentaires permet aux spécialistes en marketing d'adapter leurs stratégies de vente. Ils usent des caractères organoleptiques des produits pour activer les systèmes dopaminergiques et ainsi déclencher un achat ou une consommation compulsive. L'odorat par exemple, est l'un des sens les plus efficaces de par sa proximité avec le cerveau pour inciter le consommateur.

Néanmoins l'influence de tous les sens est évaluée afin d'aboutir à un marketing polysensoriel efficace. La vue, le toucher, le goût ont également la capacité d'influencer positivement ou négativement le consommateur. Ainsi il a été montré qu'une lumière trop vive ou le silence dans un magasin n'incitait pas à l'achat, tout comme l'aspect d'un produit est susceptible de guider le choix du consommateur. Des chercheurs se sont d'ailleurs penchés sur l'effet du *beau* et du *laid* au niveau de l'activation des aires cérébrales. Bien que très subjectif, car dépendant des goûts de chacun, il s'est avéré que le beau activait le cortex orbitofrontal impliqué dans la perception de stimuli appétitif tandis que le laid activait le cortex pariétal responsable des comportements aversifs suite à une déception.

Les avancées du neuromarketing ne s'arrêtent pas aux caractéristiques organoleptiques des produits de consommation. En effet, il s'avère qu'indépendamment des qualités de nos préférences gustatives, une région particulière du cerveau, impliquée dans la mémorisation (l'hippocampe), ainsi que le cortex préfrontal dorsolatéral et le tronc cérébral, s'activent lors du choix préférentiel entre deux marques. L'étude, portant sur le choix entre *Coca-Cola* et *Pepsi*, a révélé que lorsque la marque était connue, ces régions s'activaient chez les sujets consommant leur marque préférée mais ne s'activaient pas significativement lors de la consommation de l'autre marque. Au contraire, lorsque les sujets n'avaient pas connaissance de la marque dégustée, seul le cortex préfrontal ventromédian s'activait indépendamment des deux marques et aucune distinction n'était faite.

Enfin, l'apport de l'imagerie cérébrale a également permis aux chercheurs en marketing de se rendre compte de l'existence d'un « effet placebo marketing », où le prix d'un produit

influencerait le goût et le plaisir ressenti lors de la dégustation. Un même produit serait d'autant plus apprécié que son coût est élevé.

Les comportements alimentaires sont donc inconsciemment influencés par des techniques commerciales adaptées aux réponses cérébrales nécessaires à la consommation. En plus d'éveiller les sens et de faire naître l'envie de goûter un produit indépendamment du besoin énergétique, les industriels peuvent user de nombreuses stratégies commerciales avec l'apport des données de neuro-imagerie. Cependant il faut espérer que des contraintes éthiques limitent l'usage de ces pratiques car le problème majeur de surpoids et d'obésité ne ferait alors qu'augmenter et ce en dépit des connaissances des causes.

Si les comportements alimentaires venaient à être reconnus en tant que réelle addiction, les pratiques sociétales devraient être réétudiées et adaptées, tout comme elles l'ont été lors des découvertes des drogues telles que le tabac, la cocaïne, etc.

2. QUELS ROLES JOUENT LES INDUSTRIES ALIMENTAIRES DEVANT LES PROBLEMES ACTUELS DE SURPOIDS ET D'OBESITE ? UNE APPROCHE ANALYTIQUE DOCUMENTEE DE L'INDUSTRIE SUCRIERE (138)

La découverte de l'implication du sucre dans l'incidence des maladies cardiovasculaires a eu lieu dans les années 1950, au même moment où les risques liés à la cigarette commençaient à être connus. Malgré la connaissance du caractère addictif et des effets nocifs et cancérigènes de la cigarette sur la santé, l'industrie du tabac a tout fait pour développer son marché et même augmenter le caractère addictif de la nicotine par l'ajout de substances réconfortantes. Il aura fallu des années et l'apport de données épidémiologiques pour que les conséquences en terme de santé publique soient reconnues et que des mesures préventives efficaces soient mises en place bien qu'il était déjà beaucoup trop tard. L'industrie du tabac avait connaissance des effets du tabac bien des années avant que des études externes ne s'emparent du sujet. Ces données étaient alors démenties et l'industrie du tabac déniait les dangers.

Alors qu'aujourd'hui émerge la question d'un potentiel pouvoir additif de l'alimentation, en particulier des sucres raffinés, qu'en est-il au sein de l'industrie fabricante ? Une étude des documents internes de la Sugar Research Foundation (SRF) a révélé qu'une semblable machination avait lieu au sein de l'industrie sucrière pour démentir les effets dus aux sucres ajoutés sur les maladies cardio-vasculaires. Entre les années 1950 et 1970, devant

L'émergence d'études prouvant le rôle des sucres ajoutés dans les maladies coronariennes, la SRF, en plus de nier catégoriquement, a cherché à contrôler le débat en surveillant attentivement les recherches et les publications effectuées dans ce sens. En souhaitant promouvoir qu'un régime pauvre en graisses et fort en sucres pouvait prévenir les maladies cardio-vasculaires, l'industrie sucrière a dépensé 5,3 millions de dollars pour « enseigner aux gens qui n'avaient jamais eu de cours de biochimie... que le sucre maintient chaque être humain en vie ». La SRF ne s'est pas arrêtée là et a financé des recherches sur les maladies coronariennes sans divulguer sa participation financière afin que les revues de littérature publient des études montrant que les preuves du rôle du sucre dans les pathologies coronariennes étaient limitées... Elle finança également une étude en 1971 concernant les caries dentaires afin que la restriction du saccharose ne soit pas déclarée comme une solution.

Qu'en est-il donc réellement ? L'alimentation pourra-t-elle un jour être considérée comme une addiction si les preuves venaient à être obtenues ? Combien de temps faudrait-il alors pour que se mettent en place des moyens de prévention et des stratégies visant à diminuer l'incidence des TCA ?

CONCLUSION

Le monde obésogène moderne est caractérisé par un large choix d'aliments, toujours plus alléchants, immédiatement disponibles et accessibles à tous. De ce fait, l'Homme est aujourd'hui beaucoup plus influencé par ses envies que par ses variables physiologiques et leurs mécanismes associés à l'origine des sensations de faim et de satiété. Les taux croissants de surpoids et d'obésité qui en résultent ne sont que la preuve d'une consommation abusive supérieure au besoin de notre organisme.

L'existence de groupes d'aides tels que Food Addicts Anonymous, crée en 1987, illustre bien l'état de souffrance ressenti par certaines personnes devant leurs habitudes alimentaires. Le terme d'addiction alimentaire, aujourd'hui très largement employé, désigne l'envie d'une personne pour de la nourriture. Cependant, excepté pour la caféine, il n'existe encore à ce jour aucune preuve permettant d'étiqueter un aliment, un ingrédient, un nutriment ou même un additif comme substance addictive. Comme nous l'avons également évoqué et bien que les preuves ne soient pas encore révélatrices, les comportements restrictifs témoignent aussi d'une perte de contrôle de la prise alimentaire.

Devant la variété des troubles liés à l'alimentation, plus que d'une addiction alimentaire, il faudrait parler d'addiction à l'alimentation en tant que comportement. L'évocation de ces troubles dans le DSM V marque le commencement d'une nouvelle considération.

Les recherches en neurosciences montrent bien l'implication du circuit de la récompense dans le contrôle de la prise alimentaire. Les industriels usent d'ailleurs de cette propriété pour rendre leurs produits hautement appréciables au moyen de techniques modernes et en exacerbant les composantes organoleptiques des aliments. Ainsi, bien que la discussion sur une potentielle addiction à l'alimentation ne soit qu'à ses débuts, le rôle des industriels semble majeur dans le développement du surpoids et de l'obésité. La prise en charge de ces troubles du comportement alimentaire doit, tout comme celle des autres stimuli de la voie hédonique, associer une éducation d'ordre public à celle individuelle. Si les troubles du comportement alimentaire venaient à être diagnostiqués comme de possibles addictions, des mesures de prévention et de restriction devraient en effet s'appliquer tout comme celles pour les autres substances addictives (alcool, tabac...). En effet, comment expliquer la présence d'étalages de sucreries au niveau des caisses des supermarchés si le risque associé à leur consommation est comparable à celui du tabac ? L'application d'une taxe sur les boissons gazeuses depuis peu révèle déjà l'assimilation de leur nocivité par le gouvernement.

Face à l'hétérogénéité des opinions sur ce problème de santé publiques, des études doivent encore être menées pour qu'aux preuves comportementales et neurobiologiques déjà obtenues s'ajoutent les preuves de l'existence des mécanismes propres à l'addiction chez l'Homme comme la tolérance et le sevrage.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) REYNAUD M. (2016), *Traité d'addictologie*, Flammarion médecine-sciences; 800 p.
- (2) PEELE S., BRODSKY A.(1975), *Love and addiction*, Psycnet.apa.org
- (3) LESHNER AI., (1997), *Addiction is a brain disease*, Science, 278 (5335): 45-47.
- (4) GOODMAN, A. (1990), *Addiction: definition and implications*, British journal of addiction, 85(11), 1403-1408.
- (5) O'BRIEN C., VOLKOW N., LI T. K. (2006). *What's in a word? Addiction versus dependence in DSM-V*, American Journal of Psychiatry, 163(5), 764-765
- (6) <http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/20365.pdf>, Consulté en Juillet 2016
- (7) <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/ajp.2006.163.5.764>, Consulté en Juillet 2016
- (8) VANDER A., (2009), *Physiologie humaine : les mécanismes du fonctionnement de l'organisme*, Chenelière éducation.
- (9) SHERWOOD L., (2015), *Physiologie Humaine*, De Boeck, 600p
- (10) BOUDON C., (2009), *Physiologie humaine*, Pradel
- (11) <http://substances-psychoactives-et-addiction.e-monsite.com/pages/ii-comment-ces-substances-menent-elles-a-l-addiction.html>, Consulté en août 2016
- (12) PIAZZA P. V., DEROCHE-GAMONET V. (2013), *A multistep general theory of transition to addiction*, Psychopharmacology, 229(3), 387-413
- (13) <http://slideplayer.fr/slide/5401692/>, Consulté en août 2016
- (14) <http://lecerveau.mcgill.ca/>
- (15) <https://www.inserm.fr/>, Consulté en août 2016
- (16) OLDS J., MILNER P. (1954), *Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal, area and other regions of rat brain*, Journal of comparative and physiological psychology, 47(6), 419.
- (17) <http://www.cndp.fr/entrepot/themadoc/vivre-sa-sexualite-les-bases-neurobiologiques-du-comportement-sexuel/presentation.html>
Consulté en Août 2016

Bibliographie

- (18) KREEK M. J., A NIELSEN D., R BUTELMAN E., LA FORGE K. S., (2005), *Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction*, Nature Neuroscience, 1450-1457
- (19) SINHA R., (2001), *How does stress increase risk of drug abuse and relapse ?*, Psychopharmacology , 158(4):343-59.
- (20) <http://www.maad-digital.fr/decryptage/quels-sont-les-liens-entre-stress-et-addiction>, consulté en Juillet 2017
- (21) VOLKOW, N.D., WANG G.J., FISCHMAN M.W., et al., (1997) *Relationship between subjective effects of cocaine and dopamine transporter occupancy*. Nature 386, 827–830
- (22) SCHULTZ W., (1998), *Predictive Signal of Dopamine Neurons*, Journal of Neurophysiology, 80 (1) 1-27
- (23) SCHULTZ W., DAYAN P., MONTAGUE R., (1997), *A neural substrate of prediction and reward*, Science, 275 : 1593-1599
- (24) https://fr.wikipedia.org/wiki/Tyrosine_hydroxylase, consulté en Septembre 2016
- (25) <http://jnm.snmjournals.org/content/53/1/154/F1.expansion.html>
Consulté en septembre 2016
- (26) LANDRY Y., GIES J. P., (2009), *Pharmacologie : des cibles vers l'indication thérapeutique : cours et exercices corrigés*, Paris, Dunod collection, 531 p.
- (27) DI CHIARA G., IMPERATO A., (1988), *Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 85 : 5274-5278
- (28) <https://fr.wikipedia.org/wiki/S%C3%A9rotonine>, Consulté en septembre 2016
- (29) HIGGINS G.A., FLETCHER P.J., (2003), *Serotonin and drug reward: focus on 5-HT_{2C} receptors*, European Journal of Pharmacology, Volume 480, 151-162
- (30) RITZ MC, CONE EJ, KUCHAR MJ., (1990), *Cocaine inhibition of ligand binding at dopamine, norepinephrine and serotonin transporters : a structure activity study*, Life Sciences, Volume 46, 635-645
- (31) SMITH J.E., SCHULTZ K., CO C., GOEDERS N.E., DWORKIN S.I., (1987), *Effects of 5,7 Dihydroxytryptamine lesions of the nucleus accumbens on rats intravenous morphine self-administration*, Pharmacology Biochemistry and Behavior, Volume 26, 607-612

Bibliographie

- (32) CARROLL M.E., LAC S.T., ASENCIO M., KRAGH R., (1990), *Fluoxetine reduces intravenous cocaine self administration in rats*, *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, Volume 35, 237-244
- (33) CARROLL M.E., LAC S.T., ASENCIO M., KRAGH R., (1990), *Intravenous cocaine self administration in rats reduced by dietary L-tryptophane*, *Psychopharmacology (Berl)*, 100 (3) : 293-300.
- (34) POLLACK MH, ROSENBAUM JF., (1991), *Fluoxetine treatment of cocaine abuse in heroin addicts*, *The journal of clinical psychiatry*; 52 (1): 31-3.
- (35) MOREIRA F.A., DALLEY J.W., (2015), *Dopamine receptor partial agonists and addiction*, *European Journal of Pharmacology*, Volume 752, 112-115
- (36) <https://fr.wikipedia.org/wiki/Ac%C3%A9tylcholine>, Consulté en septembre 2016
- (37) LESLIE F.M., MOJICA C.Y., REYNAGA D.D., (2013) *Nicotinic Receptors in Addiction Pathways*, *Molecular Pharmacology*, 83(4):753-8.
- (38) DOIDGE NORMAN, (2007), *The Brain That Changes Itself*, Viking Press, p.427
- (39) MARION DROZ MENDELZWEIG, « *Revue d'histoire des sciences* », (2010), Armand Colin, Tome 63
- (40) UNGLESS M.A., WHISTLER J.L., MALENKA R.C., BONCI A., (2001) *Single cocaine exposure in vivo induces long term potentialisation in dopamine neurons*, *Nature* 411, 583–587
- (41) SCHENK S., VALADEZ A., WORLEY C. M., MCNAMARA C. (1993), *Blockade of the acquisition of cocaine self-administration by the NMDA antagonist MK-801 (dizocilpine)*. *Behavioural pharmacology*, 652-659.
- (42) LIU Q. S., PU L., POO M.M. (2005), *Repeated cocaine exposure in vivo facilitates LTP induction in midbrain dopamine neurons*, *Nature*, 437(7061), 1027-1031.
- (43) KASANETZ F, DEROCHE-GAMONET V, BERSON N, BALADO E, LAFOURCADE M, MANZONI O, PIAZZA PV.,(2010), *Transition to addiction is associated with a persistent impairment in synaptic plasticity*, *Science*, 328(5986) : 1709-12.
- (44) OLIEVENSTEIN C., (1986), *La drogue ou la vie*, Paris, France : Éditions Robert Laffont.
- (45) AMINE BENYAMINA, (2014), *Addiction et comorbidités*, Psychothérapie Dunod
- (46) JOHNSTON L.D., O'MALLEY P.M., (1986), *Why Do the Nation's Students Use Drugs and Alcohol? Self-Reported Reasons from Nine National Surveys*

Bibliographie

- (47) DALLEY J.W., FRYER T.D., BRICHARD L., et al., (2007), *Nucleus accumbens D2/3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement*, Science
- (48) DEMATTEIS M., (2011-2012), *Les Addictions : Concept, facteurs de risque, vulnérabilité et neurobiologie*, EC-UE d'Addictologie, CHU de Grenoble, Faculté de médecine
- (49) FENICHEL O., (1945), *La théorie psychanalytique des névroses*
- (50) GOODMAN A., (1990), *Addiction : definition and implications*, Br J Addict, 85 : 1403-1408
- (51) AHMED S., (2012), *Sucres, addiction et obésité*, Obésité, 7 : 3-9
- (52) CHEZE Catherine, (2015), *Cours de nutrition et diététique*, UFR de Pharmacie, Université de Bordeaux
- (53) <https://www.anses.fr/fr/content/les-glucides>, Consulté en Juillet 2016
- (54) <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT-Ra-Glucides.pdf>, Consulté en Juillet 2016
- (55) http://www2.cegep-ste-foy.qc.ca/profs/gbourbonnais/pascal/fya/chimcell/notesmolecules/lipides_2.htm, Consulté en Juillet 2016
- (56) BELANGER M.C., (2007) *Statut redox, inflammatoire et métabolique chez une population inuit. Effets d'une alimentation traditionnelle riche en acides gras omega-3 et en sélénium, mais contaminée par du mercure et des biphényles polychlorés*, 2007, Thèse pour le Doctorat en biologie cellulaire et moléculaire, consultable sur <http://archimede.bibl.ulaval.ca>
- (57) <http://vanaroms47.canalblog.com/archives/2014/02/10/29168865.html>, Consulté en Août 2017
- (58) lstdn.fr, *Le comportement alimentaire*, 2014, Consulté en Août 2017
- (59) Collège des Enseignants de Nutrition, (2010-2011), *Régulation physiologique du comportement alimentaire*, Disponible sur : http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_12/site/html/cours.pdf
- (60) MAYER J., (1953), *Glucostatic mechanism of the regulation of food intake*, The New England journal of medicine, 249 : 13–6.
- (61) LE MAGNEN J. (1982), *Neurobiology of feeding and nutrition*. San Diego: Academic Press

Bibliographie

- (62) FAVERDIN P. (1999). *The effect of nutrients on feed intake in ruminants*, Proceedings of the Nutrition Society, 58(3), 523-531.
- (63) DE CASTRO JM., (1987) *Macronutrient relationships with meal patterns and mood in the spontaneous feeding behavior of humans*, Physiology Behavior, 39:561–
- (64) PEREZ C, DALIX AM, GUY-GRAND B, BELLISLE F., (1994), *Human responses to five concentrations of sucrose in a dairy product: Immediate and delayed palatability effects*, Appetite, 23:165–78.
- (65) ANAND B.K., BROBECK J.R., (1951), *Hypothalamic Control of Food Intake in Rats and Cats*, Yale Journal of Biology and Medicine, 24(2): 123–140.
- (66) BLUNDELL J.E., STUBBS R.J., (1999), *The hypothalamus and the control of energy homeostasis Different circuits, different purposes*, European Journal of Clinical Nutrition, 53, S1-S163
- (67) LUQUET S., (2008), *Régulation de la prise alimentaire*, Nutrition Clinique et Métabolisme, Volume 22, Issue 2, Pages 52-58
- (68) BELLISLE F., (2005), *Hunger and satiety, control of food intake*, EMC-Endocrinologie
- (69) ZHANG Y, PROENCA R, MAFFEI M, BARONE M, LEOPOLD L, FRIEDMAN JM, (1994), *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue* [archive], Nature, 372:425–432
- (70) DOSSAT A.M., LILLY N., KAY K., WILLIAMS D.L., (2011), *Glucagon-Like Peptide 1 Receptors in Nucleus Accumbens Affect Food Intake*, Journal of Neuroscience, 12; 31(41): 14453–14457
- (71) BATTERHAM RL, COHEN MA, ELLIS SM, et al., (2003), *Inhibition of Food Intake in Obese Subjects by Peptide YY3–36*, The New England Journal of Medicine, 349:941-948
- (72) WILLESEN MG, KRISTENSEN P, ROMER J, (1999), *Co-localization of growth hormone secretagogue receptor and NPY mRNA in the arcuate nucleus of the rat*, Neuroendocrinology, 70: 306-316
- (73) SAAL D., DONG Y., BONCI A., MALENKA R.C., (2003), *Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons*, Neurone, 37(4), 577-582
- (74) <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-nutrition/cycle1/Poly/1700faq.html>, Consulté en Juillet 2017

Bibliographie

- (75) SAPER C.B., CHOU T.C., ELMQUIST J.K., (2002), *The need to feed : homeostatic and hedonic control of eating*, Neuron, 36(2) : 199-211
- (76) http://inpes.santepubliquefrance.fr/OIES/fourchettes_baskets/pdf/FI_01.pdf, Consulté en Août 2017
- (77) COLLIER G, JOHNSON DF., (2004), *The paradox of satiation*, Physiological Behavior, 82:149–53.
- (78) BERTHOUD H-R. (2011), *Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite: who is the boss?*, Current Opinion in Neurobiology, 21(6):888-96.
- (79) EGECIOGLU E, JERLHAG E., SALOME N., et al., (2010), *Ghrelin increases intake of rewarding food in rodents*, Addiction Biology, 15(3):304-11
- (80) DIETRICH MO., BOBER J., FERREIRA JG., et al., (2012), *AgRP neurons regulate development of dopamine neuronal plasticity and nonfood-associated behaviors*, Nature Neuroscience
- (81) DANA MSALL, MARILYN JONES-GOTMAN, ALAIN DAGHER, (2003), *Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers*, NeuroImage, Volume 19, Issue 4, Pages 1709-1715
- (82) LEDDY J.J., EPSTEIN L.H., JARONI J.L., et al., (2004), *Influence of methylphenidate on eating in obese men*, Obesity Research, 224-32
- (83) SZCZYPKA M.S., RAINEY M.A., KIM D.S. et al., (1999), *Feeding behavior in dopamine-deficient mice*, PNAS vol. 96 no. 21 12138-12143
- (84) Harris G.C., Wimmer M., Aston-Jones G., (2005), *A role for lateral hypothalamic orexin neurons in reward seeking*, Nature, 437(7058), 556-559
- (85) BORGLAND S.L., TAHA S.A., SARTI F., FIELDS H.L., BONCI A., (2006), *Orexin A in the VTA is critical for the induction of synaptic plasticity and behavioral sensitization to cocaine*, Neurone, 49(4), 589-601
- (86) ZHU Q., XIAO K., YU M., et al., (2013), *Ghrelin but not nesfatin-1 affects certain forms of learning and memory in both rats and mice*, Brain research, 1541, 42-51
- (87) LEDFORD H., (2008), *Hunger hormone helps memory*, Nature, 10.1038/news

- (88) RIBEIRO L.F., CATARINO T., SANTOS S.D., et al., (2014), *Ghrelin triggers the synaptic incorporation of AMPA receptors in the hippocampus*, Proceedings of the National Academy of Sciences, 111(1), E149-E158
- (89) SCHULTZ W., (2010), *Dopamine signals for reward value and risk : basic and recent data*, Behavioral and Brain Functions, 6(1):24 DOI 10.1186/1744-9081-6-24
- (90) KELLEY A.E., BAKSHI V.P., HABER S.N., et al., (2002), *Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum*, Physiology & Behavior, Volume 76, Issue 3, Pages 365-377
- (91) BERRIDGE K.C, ROBINSON T.E., ALDRIDGE J.W., (2009), *Dissecting components of reward: 'liking', 'wanting', and learning*, Current Opinion in Pharmacology, 9(1):65-73
- (92) BERRIDGE K.C., (1996), *Food reward: Brain substrates of wanting and liking*, Neuroscience and Biobehavioral Reviews., 20(1):1-25.
- (93) EPSTEIN L.H., TEMPLE J.L., ROEMMICH J.N., BOUTON M.E., (2009), *Habituation as a determinant of human food intake*, Psychological Review, Vol 116(2), 384-407
- (94) FOX J.R.E., POWER M.J. (2009), *Eating disorders and multi-level models of emotion: An integrated model*, Clinical. Psychological. Psychotherapy, 16: 240–267.
- (95) LAMAS C., NICOLAS I., SHANKLAND R., GUELFY J.-D., *Les troubles du comportement alimentaire*
- (96) Evolution des critères TCA dans le DSM V (3).pdf, Consulté en Août 2017
- (97) <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr>, Consulté en Octobre 2017
- (98) BASDEVANT A., (2006), *L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie*, Comptes Rendus Biologies, Volume 329, n 8, pages 562-569
- (99) JOHNSON P.M., KENNY P.J., (2010), *Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats*, Nature neuroscience, 13(5), 635-641.
- (100) SMALL D.M., JONES-GOTMAN M., DAGHER A. (2003), *Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers*, NeuroImage, 19(4), 1709-1715

- (101) DAVIS C, STRACHAN S., (2004), *Sensitivity to reward : implication for overeating and overweight*. *Appetite*
- (102) CHAMBERLAIN S.R., A REDDEN S., GRANT J.E., (2017), *Calorie intake and gambling : Is fat and sugar consumption « impulsive » ?*, *Journal of Gambling Studies*, Volume 33, Issue 3, pp 783–793
- (103) GOLD M.S. , (2011), *From bedside to bench and back again: a 30-year saga*, *Physiological Behavior*.
- (104) BRUNAUT P., BALLON N., GAILLARD P., RÉVEILLÈRE C., COURTOIS R. (2014), *Validation of the French version of the Yale Food Addiction Scale: an examination of its factor structure, reliability, and construct validity in a nonclinical sample*, *Canadian Journal of Psychiatry*, 59(5):276–284
- (105) GEARHARDT A.N., CORBIN W.R., BROWNELL K.D., (2009), *Food addiction : an examination of the diagnostic criteria for dependence.*, *Journal of Addiction Medicine* 3:1-7
- (106) GEARHARDT A.N., CORBIN W.R., BROWNELL K.D. (2009), *Preliminary validation of the Yale Food addiction scale*, *Appetite* 52 :430-436
- (107) PURSEY K., STANWELL P., GEARHARDT A, COLLINS C, BURROWS T., (2014), *The Prevalence of Food Addiction as Assessed by the Yale Food Addiction Scale: A Systematic Review*, *Nutrients*, 6(10):4552-90.
- (108) <http://web.b.ebscohost.com.docelec.u bordeaux.fr/ehost/pdfviewer/>
- (109) PEDRAM P., WADDEN D., AMINI P., et al. (2013), *Food Addiction: Its Prevalence and Significant Association with Obesity in the General Population*, *Plos One*, 8(9):e74832.
- (110) GEARHARDT A.N., WHITE M.A., MASHEB R.M., GRILO C.M., (2013), *An examination of food addiction in a racially diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings*. *Compr Psychiatry*, 54(5):500-5
- (111) CATHELAIN S., BRUNAUT P., BALLON N., REVEILLERE C., COURTOIS R, (2016), *L'addiction à l'alimentation : définition, mesure et limites du concept, facteurs associés et implications cliniques et thérapeutiques*. La Presse Médicale, Elsevier Masson

Bibliographie

- (112) ROTHEMUND Y., PREUSCHHOF C., BOHNER G., et al., (2007), *Differential activation of the dorsal striatum by high-calorie visual food stimuli in obese individuals*, *NeuroImage*, 42 : 1537-1543
- (113) DE RIDDER D., MANNING P., LEONG S.L., (2016), *The brain, obesity and addiction: an EEG neuroimaging study*, *Scientific Reports*
- (114) TIGGEMANN M., KEMPS E., (2005), *The phenomenology of food cravings: The role of mental imagery*, *Appetite*, 45(3):305-13
- (115) PELCHAT M.L., SCHAEFER S., (2000), *Dietary monotony and food cravings in young and elderly adults*, *Physiological Behavior*, 68(3):353-9
- (116) HEBEBRAND J., ALBAYRAK Ö., ADAN R., et al., (2014), *“Eating addiction”, rather than “food addiction”, better captures addictive-like eating behavior*, *Neuroscience Biobehavioral Reviews*. 47:295-306
- (117) KEMPS E., TIGGEMANN M., (2010), *A Cognitive Experimental Approach to Understanding and Reducing Food Cravings*, *Current Directions in Psychological Science*, 19(2):86-90
- (118) GASTALDI G., CHALANÇON A., BRINGER J., (2010), *Troubles du comportement alimentaire : à la recherche du support neurohormonal d’une toxicomanie singulière*, *Médecine des maladies Métaboliques*, Vol 4, N°6, p. 661-672
- (119) CLARKE J., RAMOZ N., FLADUNG A.K., GORWOOD P., (2016), *Higher reward value of starvation imagery in anorexia nervosa and association with the Val66Met BDNF polymorphism*, *Translational Psychiatry*.
- (120) GODIER, L. R., PARK R. J. (2014), *Compulsivity in anorexia nervosa: a transdiagnostic concept*, *Frontiers in psychology*
- (121) SCHULTE E.M., AVENA N.M., GEARHARDT A.N., (2015), *Which Foods May Be Addictive? The Roles of Processing, Fat Content, and Glycemic Load*, *Plos One*, 18;10(2)
- (122) JOHNSON P.M., KENNY P.J., (2010), *Dopamine D2 receptors in addiction like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats*, *Nature Neuroscience*, 13(5):635-41.
- (123) OSWALD K.D., MURDAUGH D.L., KING V.L., BOGGIANO M.M., (2011), *Motivation for palatable food despite consequences in an animal model of binge eating*,

International Journal of Eating Disorder, 44(3):203-11.

- (124) LENOIR M., SERRE F., CANTIN L., AHMED S.H., (2007), *Intense Sweetness Surpasses Cocaine Reward*, Plos One.
- (125) KELLEY A.E. (2004) *Ventral striatal control of appetitive motivation : role in ingestive behavior and reward-related learning*, Neuroscience Biobehavior, Rev 27 : 765-776
- (126) STEINER J.E., (1979), *Human Facial Expressions in Response to Taste and Smell Stimulation, advances in Child Development and behavior*, Volume 13, 257-295
- (127) AVENA N.M., BOCARSLY M.E., RADA P., et al., (2008), *After daily bingeing on a sucrose solution, food deprivation induces anxiety and accumbens dopamine/acetylcholine imbalance*, Physiological Behavior, 94 : 309-315
- (128) COLANTUONI C., (2002) *Evidence That Intermittent, Excessive Sugar Intake Causes Endogenous Opioid Dependence*, Obesity Research, 10(6):478-88.
- (129) CAMPBELL U.C., CARROLL M.E., (2000), *Reduction of drug self-administration by an alternative non-drug reinforcer in rhesus monkeys: magnitude and temporal effects*, Psychopharmacology (Berlin), 147:418–25.
- (130) BLASS E.M., HOFFMEYER L.B., (1991), *Sucrose as an analgesic for new-born infants*, Pediatrics, 87:215–8.
- (131) LEVINE A.S., BILLINGTON C.J., (1989), *Opioids: are they regulators of feeding?*, Annals of the New York Academy of Sciences, 575:209–20
- (132) DREWNOWSKI A., KRAHN D.D., DEMITRACK M.A., NAIRN K., GOSNELL B.A., (1995), *Naloxone, an opiate blocker, reduces the consumption of sweet high-fat foods in obese and lean female binge eaters*, The American Journal of Clinical Nutrition, 61:1206–12
- (133) BOCARSLY M.E., POWELL E.S., AVENA N.M., HOEBEL B.G., (2010), *High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats : increased body weight, body fat and triglyceride levels*, Pharmacology Biochemistry and Behavior, 97(1):101-6
- (134) LUDWIG D.S., PETERSON K.E., GORTMAKER S.L., (2001), *Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis*, Lancet, 357(9255):505-8.

Bibliographie

- (135) HAN J.C., RUTLEDGE M.S., KOZLOSKY M., et al., (2008), *Insulin resistance, hyperinsulinemia, and energy intake in overweight children*, *The Journal of Pediatrics*, 152(5):612-7, 617
- (136) Teff K.L., ELLIOTT S.S., TSCHOP M., et al., (2004), *Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women*, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89, pp. 2963-2972
- (137) FRECHOT A., (2011), *Activations cérébrales liées à la palatabilité d'un aliment chez l'Homme : applications en neuromarketing*, synthèse bibliographique en biologie et en biotechnologie, sous la direction du Dr. David VAL-LAILLET, Rennes, Université de Rennes 1, 28p
- (138) KEARNS C.E., SCHMIDT L.A., GLANTZ S.A., (2016), *Sugar Industry and Coronary Heart Disease Research : A Historical Analysis of Internal Industry Documents.*, *JAMA Intern Med.* 176(11):1680–1685.

ANNEXES

ANNEXE 1

TEST DE BRATMAN

| L'orthorexie est l'obsession de "manger sain" et fait partie des troubles du comportement alimentaire dont l'objet est la recherche de la perfection diététique (qualité, absence de risque bactérien ou phytosanitaire...) | Oui | Non |
|---|-----------------------|----------------------------------|
| 1-Passez-vous plus de 3 heures par jour à penser à votre régime alimentaire? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 2-Planifiez-vous vos repas plusieurs jours à l'avance? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 3-La valeur nutritionnelle de votre repas est-elle plus importante que le plaisir de le déguster? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 4-La qualité de votre vie s'est-elle dégradée, alors que la qualité de votre nourriture s'est améliorée? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 5-Etes-vous récemment devenu plus exigeant (e) avec vous-même? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 6-Votre amour propre est-il renforcé par votre volonté de manger sain? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 7-Avez-vous renoncé à des aliments que vous aimiez au profit d'aliments "sains"? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 8-Votre régime alimentaire gêne-t-il vos sorties, vous éloignant de votre famille et de vos amis? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 9-Eprouvez-vous un sentiment de culpabilité dès que vous vous écartez de votre régime? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 10-Vous sentez-vous en paix avec vous-même et pensez-vous bien vous contrôler lorsque vous manger "sain"? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| TOTAL | | 0 |
| RESULTATS: Une orthorexie est retenue si le total est > 4. | | |

ANNEXE 2

ECHELLE DE BARRAT

mars 2000

Structure factorielle de la traduction française de l'échelle d'impulsivité de Barratt

159

Figure 1: Echelle d'impulsivité de Barratt, 10^{ème} version (B.I.S. 10)
AUTO-EVALUATION - BIS 10

Nom et prénom : Date:

Instructions : Les gens agissent et réfléchissent différemment devant des situations variées. Ce questionnaire a pour but d'évaluer certaines de vos façons d'agir et de réfléchir. Lisez chaque énoncé et remplissez la case appropriée située sur la droite de la page. Ne passez pas trop de temps sur chaque énoncé. Répondez vite et honnêtement.

R : Rarement / Jamais
O : occasionnellement
S : Souvent
T : Presque toujours /Toujours

| | R | O | S | T |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1 Je prépare soigneusement les tâches à accomplir..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2 Je fais les choses sans y penser | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3 Je me décide rapidement..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4 J'ai tendance à ne pas m'en faire..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5 Je ne fais pas attention..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6 J'ai des idées qui fusent..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7 Je projette mes voyages longtemps à l'avance..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8 Je suis maître de moi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9 Je me concentre facilement..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10 Je mets de l'argent de côté régulièrement..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11 "J'ai la bougeotte" au spectacle ou au conférences..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12 Je réfléchis soigneusement..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13 Je veille à ma sécurité d'emploi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14 Je dis les choses sans y penser..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15 J'aime réfléchir à des problèmes complexes..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16 Je change de travail..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 17 J'agis sur un "coup de tête"..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 18 Réfléchir à un problème m'ennuie vite..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 19 Je me fais faire régulièrement des bilans de santé..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 20 J'agis selon l'inspiration du moment..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 21 Je suis quelqu'un de réfléchi..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 22 Je change de domicile | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 23 J'achète les choses sur un "coup de tête"..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 24 Je ne peux penser qu'à un problème à la fois..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 25 Je change de passe-temps..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26 Je marche et bouge vite..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 27 Je résous les problèmes par tâtonnements..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 28 Je dépense ou paye à crédit plus que je ne gagne..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 29 Je parle vite..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 30 Quand je réfléchis mes pensées s'égarent souvent..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 31 Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 32 Je me sens agité au spectacle ou lors de conférences..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 33 J'aime les "casses-têtes"..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 34 Je pense à l'avenir..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Figure 1. Echelle d'impulsivité de Barratt, 10^{ème} version (BIS-10)

ANNEXE 3

VERSION FRANÇAISE DE LA YALE FOOD ADDICTION SCALE (Critères DSM-IV-TR)

Consignes pour remplir l'échelle: Ce questionnaire porte sur vos habitudes alimentaires de l'année passée. Les gens ont parfois du mal à maîtriser leur consommation de certains aliments telles que:

- Les aliments sucrés comme la crème glacée, le chocolat, les beignets, les paquets de biscuits, les gâteaux et les bonbons.
- Les féculents comme le pain blanc, les petits pains, les pâtes et le riz.
- Les aliments salés comme les chips, les bretzels et les biscuits.
- Les aliments gras comme le steak, le bacon, les hamburgers, les cheeseburgers, les pizzas et les frites.
- Les boissons sucrées comme le soda.

Pour les questions suivantes qui portent sur « CERTAINS ALIMENTS », pensez à tout aliment équivalent à ceux qui sont énumérés ci-dessus ou d'autres aliments avec lesquels vous avez eu des difficultés au cours de l'année passée.

Au cours des 12 derniers mois :

| | Jamais | Une fois par mois | 2 à 4 fois par mois | 2 à 4 fois par semaine | Plus de 4 fois par semaine ou tous les jours |
|--|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---|
| 1. Je pense que lorsque je commence à manger certains aliments, je finis par manger beaucoup plus que prévu. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 2. Je constate que je continue à manger certains aliments même lorsque je n'ai plus faim. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 3. Je mange jusqu'à me sentir « mal » physiquement. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 4. Le fait d'arrêter de manger certains types d'aliments ou de les réduire, est quelque chose qui me préoccupe. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 5. Je passe beaucoup de temps à me sentir endormi(e) ou fatigué(e) après avoir trop mangé. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 6. Je me retrouve fréquemment en train de manger certains aliments tout au long de la journée. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 7. Lorsque certains aliments ne sont pas disponibles, je vais aller les acheter. Par exemple, je ne vais pas hésiter à me rendre dans un magasin pour en acheter alors que j'ai d'autres aliments à la maison. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 8. Il m'est arrivé de consommer certains aliments si souvent ou en si grandes quantités que je mangeais au lieu de travailler, au lieu de passer du temps avec ma famille ou mes amis, ou de réaliser des activités importantes ou des activités de loisirs que j'apprécie habituellement. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 9. Il m'est arrivé de consommer certains aliments si souvent ou en si grandes quantités que je passais mon temps à avoir des pensées négatives sur ma consommation excessive, au lieu de passer du temps avec ma famille ou mes amis, ou de réaliser des activités importantes ou des activités de loisir que j'apprécie habituellement. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 10. Il m'est arrivé d'éviter certaines situations professionnelles ou relationnelles au cours desquelles certains aliments étaient disponibles car j'avais peur d'en manger en excès. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 11. Il m'est arrivé d'éviter certaines situations professionnelles ou relationnelles, car je ne me sentais pas capable d'y consommer certains aliments. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 12. J'ai eu des symptômes de sevrage (agitation, anxiété ou autres symptômes physiques) quand j'ai diminué ou arrêté de consommer certains aliments (Merci de ne pas inclure ceux provoqués par l'arrêt de boissons contenant de la caféine comme certains sodas, le café, le thé, les boissons énergisantes, etc...). | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |

| | Jamais | Une fois par mois | 2 à 4 fois par mois | 2 à 4 fois par semaine | Plus de 4 fois par semaine ou tous les jours |
|--|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|--|
| 13. J'ai consommé certains aliments pour éviter de me sentir anxieux, agité ou de développer d'autres symptômes physiques (Merci de ne pas inclure ceux provoqués par l'arrêt de boissons contenant de la caféine comme certains sodas, le café, le thé, les boissons énergisantes, etc.). | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 14. J'ai constaté que j'avais un besoin plus important ou une envie irrésistible de manger certains aliments lorsque j'en diminuais la consommation ou lorsque j'arrêtais d'en manger. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 15. Mon comportement vis-à-vis la nourriture et de l'alimentation est source d'une souffrance marquée. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| 16. Je rencontre des difficultés importantes pour mener à bien mes activités (pour les tâches quotidiennes, le travail / l'école, les activités sociales, les activités familiales, problèmes de santé) à cause de la nourriture et de l'alimentation. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |

Au cours de ces 12 derniers mois :

| | Non | Oui |
|--|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 17. Ma consommation de nourriture a provoqué d'importants problèmes psychologiques comme de la dépression, de l'anxiété, un dégoût de moi-même ou de la culpabilité. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 18. Ma consommation de nourriture a provoqué ou aggravé d'importants problèmes physiques. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 19. J'ai continué à consommer les mêmes types d'aliments ou la même quantité de nourriture malgré l'existence de problèmes physiques et/ou psychologiques. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 20. Au fil du temps, j'ai constaté que j'avais besoin de manger de plus en plus pour obtenir le même effet, qu'il s'agisse de la diminution d'émotions négatives ou d'un plus grand plaisir. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 21. J'ai l'impression que le fait de manger la même quantité de nourriture ne diminue pas mes émotions négatives ou n'augmente pas le plaisir que je peux ressentir comme par le passé. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 22. Je veux réduire ou arrêter de manger certains types d'aliments. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 23. J'ai essayé de réduire ou d'arrêter de manger certains types d'aliments. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| 24. J'ai réussi à arrêter ou à ne pas manger ce genre d'aliments. | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ |

Au cours de ces 12 derniers mois :

| | Une fois | 2 fois | 3 fois | 4 fois | 5 fois ou plus |
|---|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 25. Au cours de la dernière année, combien de fois en tout avez-vous essayé de réduire ou d'arrêter de manger certains aliments ? | <input type="checkbox"/> ₀ | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₄ |

26. Merci d'encercler TOUS les aliments avec lesquels vous avez actuellement des difficultés.

| | | | |
|------------------|---------------------|---------------|-----------------------|
| Crème glacée | Chocolat | Pommes | Beignets |
| Brocoli | Paquets de biscuits | Gâteaux | Pain blanc |
| Les petits pains | Laitue | Pâtes | Fraises |
| Riz | Crackers | Bretzels | Frites |
| Carottes | Steak | Bananes | Bacon |
| Hamburgers | Pizzas | Soda | Esquimau |
| Bonbons | Chips | Cheeseburgers | Aucun de ces aliments |

27. Merci de lister ici quels sont les autres aliments avec lesquels vous avez des difficultés (merci de ne mentionner que les aliments n'étant pas déjà dans la liste ci-dessus)

ANNEXE 4

LE DUTCH EATING BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE.

Anne LLUCH & Luc MEJEAN

INSERM U308

Vous trouverez dans les pages qui suivent un certain nombre de questions concernant vos habitudes alimentaires. Lisez attentivement chaque question et marquez d'une croix la case correspondant à la réponse que vous considérez comme la meilleure.

Vous ne devez donner qu'une réponse par question. Votre première impression est souvent la meilleure, ne vous attardez donc pas trop longtemps sur chaque question.

1. Quand vous êtes irrité(e), avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent
Je ne suis jamais irrité(e)

2. Si vous trouvez un plat savoureux, en mangez-vous plus que d'habitude?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

3. Avez-vous envie de manger lorsque vous n'avez rien à faire?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent
J'ai toujours quelque chose à faire

4. Quand vous avez pris un peu de poids, mangez-vous moins que d'habitude?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent
Je ne perds jamais de poids

5. Avez-vous envie de manger lorsque vous êtes déprimé(e) ou découragé(e)?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent
Je ne suis jamais déprimé(e) ou découragé(e)

6. Si un plat paraît appétissant par son odeur ou son aspect, en mangez-vous plus que d'habitude?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

7. Vous arrive-t-il de refuser de la nourriture ou des boissons que l'on vous offre parce que vous voulez faire attention à votre poids?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

8. Avez-vous envie de manger lorsque vous vous sentez seul(e)?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent
Je ne me sens jamais seul(e)

9. Quand vous voyez ou vous sentez quelque chose d'appétissant, l'envie vous prend-elle de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent
Je ne me sens jamais abandonné(e)

10. Quand vous vous sentez abandonné (e), avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

11. Aux repas, essayez-vous de manger moins que ce que vous auriez envie de manger ?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

12. Si vous disposez de quelque chose d'appétissant, le mangez-vous immédiatement ?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

13. Quand vous êtes fâché(e), avez-vous envie de manger ?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne suis jamais fâché(e)

14. Surveillez-vous exactement ce que vous mangez?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

15. Lorsque vous passez devant une boulangerie, l'envie vous prend-elle d'acheter quelque chose d'appétissant?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

16. Lorsque quelque chose de désagréable vous attend, avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

17. Mangez-vous volontairement des nourritures peu caloriques?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

18. Lorsque vous voyez d'autres personnes manger, l'envie vous prend-elle également de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

19. Quand vous avez trop mangé, mangez-vous moins le lendemain que d'habitude?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne mange jamais trop

20. Avez-vous envie de manger lorsque vous êtes inquiet(e), soucieux(euse) ou tendu(e)?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne suis jamais inquiet(e), soucieux(euse) ou tendu(e)

21. Pouvez-vous résister à des nourritures délicieuses?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

22. Mangez-vous volontairement un peu moins pour ne pas grossir?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

23. Quand quelque chose vous contrarie ou ne se déroule pas comme vous le souhaitiez, avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

24. Si vous passez devant un snack-bar ou un café, avez-vous envie de d'entrer prendre quelque chose de bon?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

25. Lorsque vous êtes énervé(e), avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne suis jamais énervé(e)

26. Essayez-vous de ne pas manger entre les repas parce que vous surveillez votre poids?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

27. Mangez-vous plus que d'habitude en voyant d'autres gens manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

28. Avez-vous envie de manger quand vous vous ennuyez ou quand vous ne tenez pas en place?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne m'ennuie jamais ou je suis toujours calme

29. Pendant la soirée, essayez-vous de ne pas manger parce que vous surveillez votre poids?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

30. Quand vous êtes anxieux(euse), avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne suis jamais anxieux(euse)

31. Lorsque vous mangez, tenez-vous compte de votre poids?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

32. Lorsque vous êtes déçu(e), avez-vous envie de manger?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

Je ne suis jamais déçu(e)

33. Quand vous préparez un repas, avez-vous tendance à manger quelque chose?

Jamais Rarement Parfois Souvent Très souvent

SERMENT DE GALIEN

*Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de
l'ordre des pharmaciens et de mes Condisciples :*

*D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art
et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur
enseignement ;*

*D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec
conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur,
mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du
désintéressement ;*

*De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le
malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel ;*

*En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon
état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y
manque*



**RAPENNE Guillemette – TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET
ADDICTIONS :**

L'ALIMENTATION PEUT-ELLE DEVENIR UNE ADDICTION ?

TH. D. Pharmacie : Bordeaux/ 2017 ; n°82

Résumé en français: Les troubles du comportement alimentaire sont à l'origine de complications psychosociales, métaboliques et cardiovasculaires pouvant mener jusqu'au décès. Initialement consommée pour survivre, la nourriture prend aujourd'hui une place importante dans notre société à tel point qu'envie et plaisir guident davantage les prises alimentaires que le besoin et la faim. Face à la complexité des relations entretenues avec la nourriture, le concept d'addiction alimentaire est aujourd'hui largement évoqué.

Ce travail propose d'étudier les relations entre comportements alimentaires et addictions, quant à savoir si les troubles du comportement alimentaire peuvent être considérés comme des addictions. Pour cela, nous redéfinirons dans un premier temps l'addiction avant de décrire la physiologie de l'équilibre alimentaire nécessaire à notre survie. Par la suite, nous verrons les similitudes neurobiologiques et comportementales qu'entretiennent ces deux mécanismes. Enfin nous discuterons de l'influence de la société sur ces troubles du comportement alimentaire qui en fait aujourd'hui un problème de santé publique.

Résumé en anglais: Eating disorders can be the source of psychosocial, metabolic and cardiovascular difficulties that can lead to death. Initially consumed to survive, nowadays food takes a much larger place in society to the point where envy and pleasure are more relevant than need and hunger when selecting food. In view of the complexity of the relationship with food, the concept of food addiction is today seriously considered. This work aims at studying the relationship between eating disorder and food addiction, in order to identify whether eating disorders can be considered as an addiction. To do so, we will first redefine the meaning of addiction before then describing the psychology behind the balance diet required for our survival. Next, we will look at the neurobiological and behavioural similarities between these two mechanisms. Finally we will discuss the impact of society on eating disorders that nowadays makes it a public health problem.

**Title : Eating disorders and food addiction
Can food become an addiction ?**

Mots clés : Addiction – Craving – Alimentation – Comportement alimentaire

Keywords: Addiction – Craving – Food – Eating behavior

Laboratoire de PHARMACOGNOSIE

UFR des Sciences Pharmaceutiques
Université de Bordeaux
146, Rue Léo Saignat
33 076 Bordeaux Cedex