

Régulation de la prise alimentaire

Salut les cops ! Ce cours est tout nouveau dans le programme et n'a jamais été fait auparavant (autrement dit, je le découvre en même temps que vous ...). Du coup, pour éviter de manquer des informations et pour vous fournir une fiche la plus complète possible, je me suis appuyée à la fois sur le diapo de la prof et sur la ronéo du cour ♥

I – Homéostasie énergétique :

« L'homéostasie énergétique » correspond à un état d'équilibre dynamique entre les **apports d'énergie** et les **dépenses**, permettant le maintien de la stabilité du milieu interne d'un organisme.

Les **apports** proviennent de **l'alimentation** (glucides, lipides et protéines) tandis que les **dépenses** résultent principalement de **l'activité physique et du métabolisme basal**.

L'homéostasie énergétique est maintenue par un **réseau complexe de signaux périphériques et centraux** qui renseignent sur le statut nutritionnel d'un organisme. (*pas de panique, tout ce délire de signaux est développé plus tard dans le cour, là c'est qu'une sorte d'introduction*)

L'hypothalamus contrôle la prise alimentaire et la dépense énergétique :

- 1) selon les informations reçues des tissus périphériques
- 2) afin de garder constante l'homéostasie énergétique

Ptit point tuteur : Homéostasie ça veut dire quoi déjà ?

« Homéostasie » veut dire « équilibre ». C'est un terme que vous retrouvez dans d'autre matière comme la physiologie ... Dans notre corps, tout est question d'équilibre : la glycémie, le pH du sang (équilibre acide-base) ... Dans ce cour, on va voir que l'hypothalamus est un peu le chef de cet équilibre énergétique : est-ce qu'on est en manque d'énergie, et du coup, faut-il que l'on mange ? Ou au contraire on a assez mangé et donc on a assez d'énergie ?

II – Homéostasie énergétique et système nerveux :

L'homéostasie énergétique est contrôlée et régulée à plusieurs niveaux selon un modèle de **rétrocontrôle**. On a un **dialogue entre la périphérie** (tissu adipeux, foie, pancréas, système gastro-intestinal) et le **système nerveux central** (SNC), qui permet d'informer le cerveau sur le statut nutritionnel et métabolique de l'organisme (état physiologique du corps reflété par la quantité de nutriments entre autres).

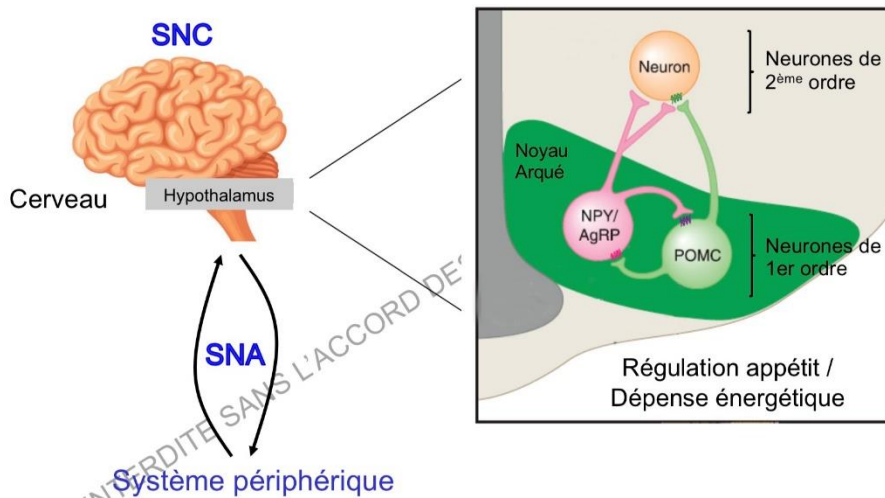
Les **interactions** sont de natures **hormonales, métaboliques ou nerveuses**.

L'intégration et le traitement des signaux afférents par le SNC impliquent la mise en jeu de plusieurs systèmes de **neurotransmetteurs (peptidiques et non peptidiques)** permettant de traduire l'information métabolique. Grâce à la modulation du système nerveux autonome (**SNA**) et de **l'axe hypothalamo-hypophysaire endocrinien**, les neurotransmetteurs permettent :

- Adaptation de la prise alimentaire
- Adaptation du métabolisme

Au niveau du SNC, la zone de l'hypothalamus est au centre de l'intégration de ces signaux. Dans l'hypothalamus, on a deux types de populations neuronales : les neurones de « premier ordre » et les neurones de « second ordre ».

Neurones de « premier ordre »	<ul style="list-style-type: none"> • Situés dans une région particulière de l'hypothalamus → le noyau arqué (NA) • Rôle fondamental dans la signalisation → intégration des messages circulants de satiété/faim qui ne peuvent franchir la BHE, comme les hormones (insuline, leptine, ghréline ou peptide YY). • Le NA contient 2 types de neurones clés dans la régulation du comportement alimentaire : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Les neurones à neuropeptides Y (NPY) et les Agouti-Related Protein (AgRP), deux puissants stimulants de la prise alimentaire → orexigène (= permet de stimuler ou d'augmenter l'appétit) ➤ Les neurones à pro-opiomélanocortine (POMC) qui sécrètent l'alpha-melanocyte-stimulating-hormone (α-MSH), ou mélanocortine → anorexigène (= supprimeurs de l'appétit, en gros, qui tend vers l'anorexie donc ils ont une action « coupe-faim ») • NPY/AgRP et POMC interagissent entre elles de manière antagoniste
Neurones de « second ordre »	<ul style="list-style-type: none"> • Situés dans d'autres régions de l'hypothalamus • Impliqués eux aussi dans la régulation de l'homéostasie énergétique • Reçoivent les informations provenant des NPY/AgRP et POMC



Ces neurones hypothalamiques répondent aussi bien aux signaux énergétiques de **court terme** que de **long terme**, et intègrent à la fois les signaux circulants métaboliques, hormonaux, ainsi que les signaux nerveux issus du SNA.

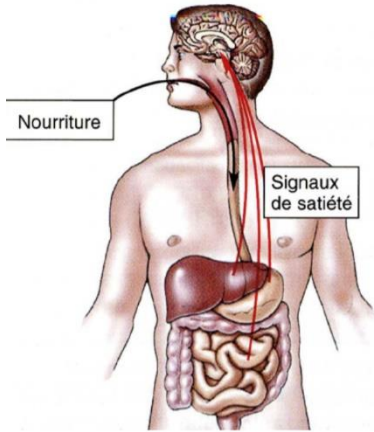
● Récap des structures de l'hypothalamus : ●

- ❖ Noyau arqué : 2 types de neurones de 1^{er} ordre :

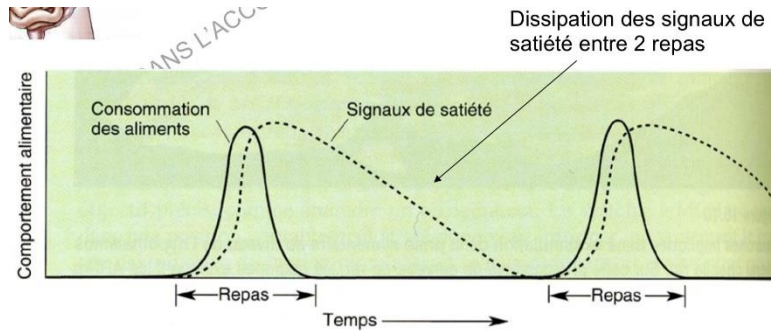
→ les neurones à action orexigène : **NPY/AgRP** → **STIMULE l'appétit**
→ les neurones à action anorexigène : **POMC** → **INHIBE l'appétit**

- ❖ Autres régions de l'hypothalamus : neurones de 2^{ème} ordre

III – Régulation du comportement alimentaire :



Le sentiment de rassasiement (plénitude) ainsi que la satiété (fin de la faim) permettent d’inhiber la prise alimentaire pour une certaine durée. Ces signaux (de satiété) augmentent au fur et à mesure que vous mangez. Quand ces signaux sont maximums, la prise alimentaire est inhibée → vous n’avez plus faim !



A **court terme** (sur un seul repas), l’apport énergétique est déterminé par la **taille et la valeur calorique du repas**. Cependant, **l’homéostasie énergétique se mesure sur du long terme**, et non pas sur un repas ou même une journée. Cela se réalise sur plusieurs jours → mise en jeu des phénomènes de stockage et de mobilisation des réserves.

Comme on l’a déjà dit plusieurs fois, en fonction du statut énergétique, **c’est l’hypothalamus qui va réguler la prise alimentaire** via les information qui arrivent par les voies sanguine et nerveuse :

<u>La voie sanguine</u>	<u>La voie nerveuse</u>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Hormones</u> : insuline, leptine, entérohormones <p><i>Leptine : hormone anorexigène sécrétée par le tissu adipeux blanc qui va aller jusque dans l’hypothalamus pour réguler l’appétit (satiété)</i></p> <p><i>Entérohormones : produites par le tractus gastro-intestinal</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Facteurs de nature humorale</u> (circulent dans le sang mais ne sont pas des hormones → nutriments) : glucose 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Le <u>SNA parasympathique</u> via le nerf vague (nerf X) : informations de l’estomac, intestin grêle, colon ... jusqu’à l’hypothalamus

IV – Les signaux de régulation périphériques :

A) Les signaux de régulation à court terme : signaux de satiété

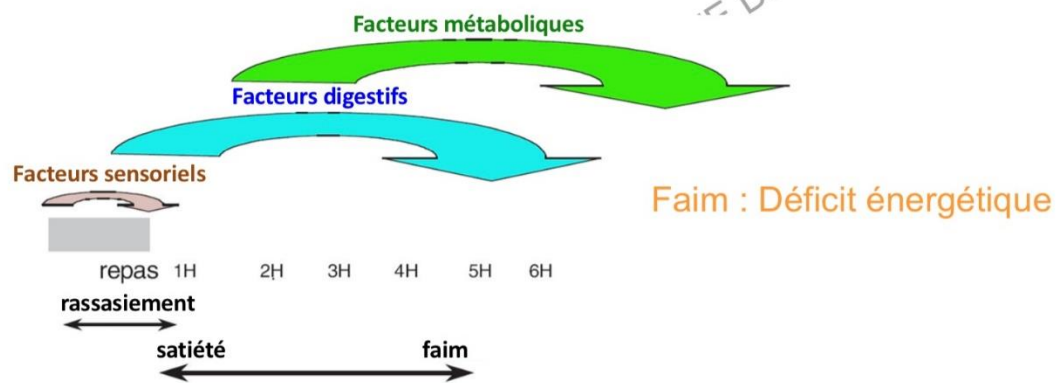
- Ils sont **générés indépendamment de la masse adipeuse** et sont **en relation directe avec la prise alimentaire** grâce aux :
 - ✓ informations sensorielles (élaborées lors de la prise alimentaire, de la digestion et la métabolisation des nutriments)
 - ✓ informations neurales
 - ✓ informations humorales
- Ces signaux sont **émis à court terme** donc leur durée d'action correspond à **l'intervalle interprandial** (ils sont émis entre 2 repas)
- Les informations remontent via le nerf vague jusqu'à l'hypothalamus
- Ces signaux interviennent :
 - ✓ Sur le **volume et la durée de la prise alimentaire** qui les génère (*j'imagine que ça, c'est quand vous mangez tranquilou jusqu'à ce que vous vous dites « ah ça y est jpp je peux plus rien avaler ... »*)
 - ✓ Sur la **durée de la période de satiété** qui fait suite à cette prise alimentaire (*juste après manger, pendant plusieurs heures, normalement, vous n'aurez plus faim ... sauf si vous êtes des gros dalleux* 🍀)
 - ✓ Sur le **rassasiement** lors de la prise alimentaire suivante

B) Cascade de la satiété : réponse à court terme

Cette réponse s'organise grâce à différent facteurs :

Les facteurs sensoriels	Aspect, goût, odeur et texture des aliments
Les facteurs digestifs	<p>L'ingestion de nourriture va déclencher :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dans l'estomac → stimulation des mécanorécepteurs de la paroi gastrique • Dans l'intestin → sécrétion d'hormones/peptides : <p>Dans ce schéma on voit qu'au niveau de l'intestin, deux peptides sont sécrétés :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ le GLP-1 (Glucagon like peptide 1) ou incrétine → action sur l'hypothalamus (satiété) ET le pancréas → sécrétion d'insuline par les cellules bêta → c'est l'effet incrétine ++ ✓ le PYY (Peptide YY 3-36) → action uniquement sur l'hypothalamus

Les facteurs métaboliques	Ce sont des substrats énergétiques , comme le glucose , qui agissent comme des signaux, permettant au cerveau de contrôler la prise alimentaire → une augmentation/diminution de la glycémie sera perçue
----------------------------------	--



C) Les signaux de régulation à long terme : signaux « d'adiposité »

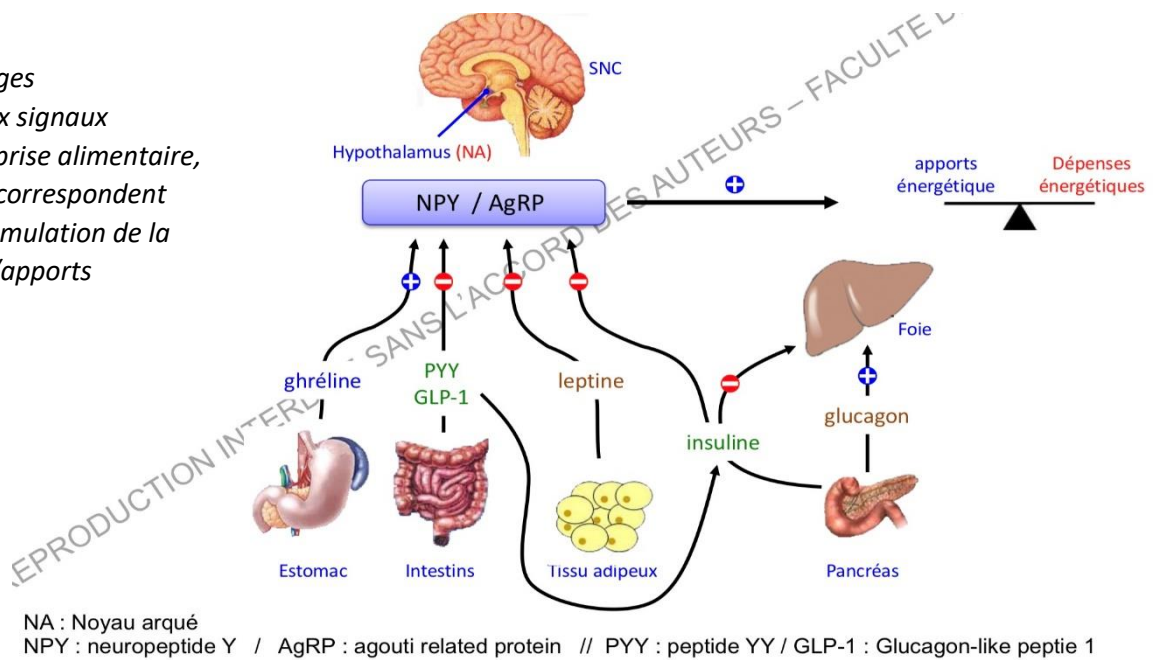
- Ils sont **essentiellement de nature hormonale** ; leur **intensité est liée à l'adiposité** et leur action est retardée par rapport à la prise alimentaire
- Ces signaux :
 - ✓ modulent l'impact des signaux à court terme sur les régions cérébrales qui contrôlent la prise alimentaire
 - ✓ exercent des **effets directs sur les voies hypothalamiques** responsables de l'équilibre énergétique
- On distingue deux types de facteurs :
 - ✓ **Facteurs diminuant la prise alimentaire** : **Insuline** (pancréas) + **Leptine** (TA) + augmentation de la dépense énergétique (**anorexigène**)
 - ✓ **Facteurs augmentant la prise alimentaire** : **Ghréline** (sécritée par l'estomac quand il est vide) → **seule hormone orexigène** ++

🌟* Récap : 🌟*

- Régulation à court terme : **signaux de satiété émis à court terme entre 2 repas**, provenant du tractus gastro-intestinal
- Régulation à long terme : **signaux « d'adiposité » produit tout le temps**

D) Synthèse et action des principales hormones/peptides impliquées dans l'homéostasie énergétique :

Les « moins » rouges correspondent aux signaux d'inhibition de la prise alimentaire, les « plus » bleus correspondent aux signaux de stimulation de la prise alimentaire/apports énergétiques



Dans ce schéma on voit :

- Les organes et les hormones/peptides qu'ils sécrètent :
 - Estomac → Ghréline
 - Intestin → GLP – 1 et PYY
 - Tissu Adipeux (TA) → Leptine
 - Pancréas → Insuline et Glucagon

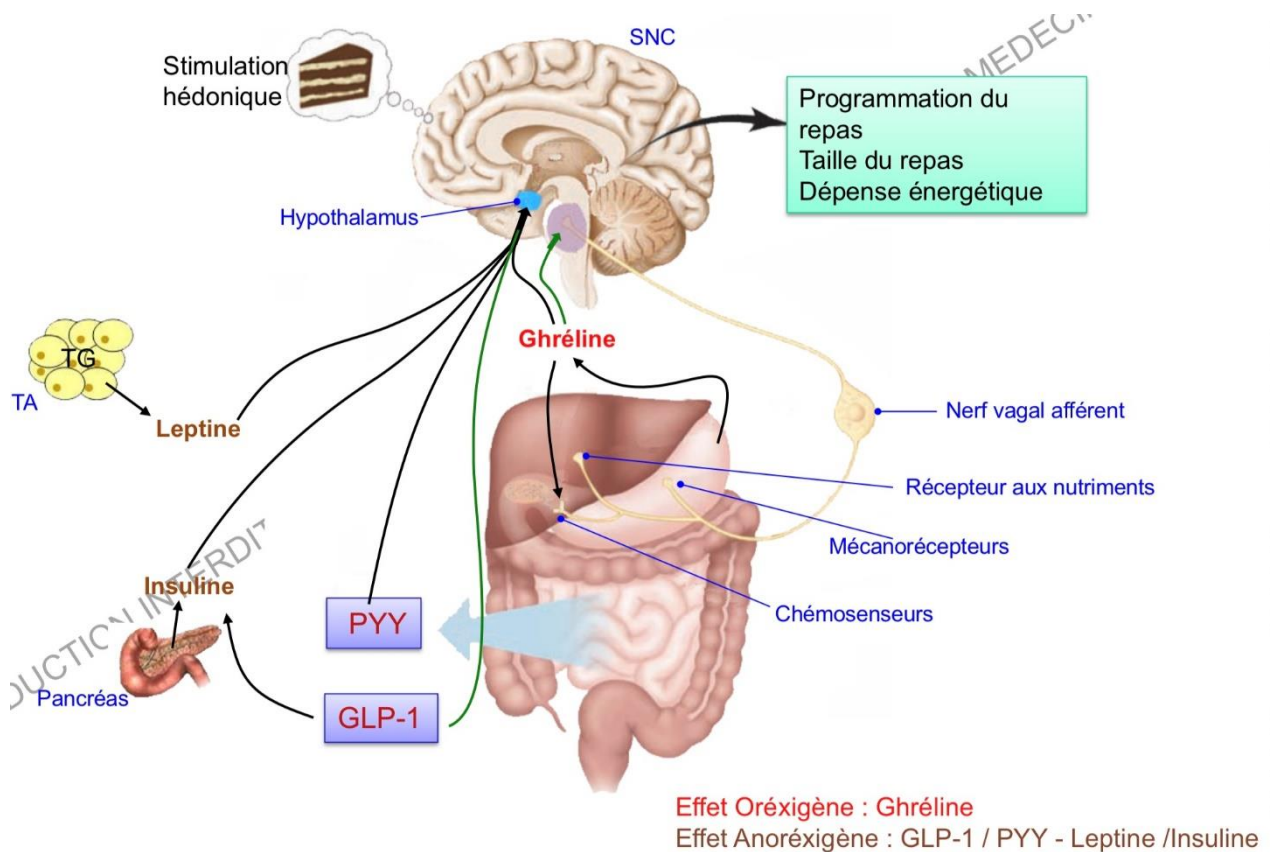
- Les actions des hormones/peptides sécrétés :

	Hypothalamus (NPY/AgRP)	Foie
Ghréline	+	
PYY et GLP-1	-	
Leptine	-	
Insuline	-	-
Glucagon		+

Les « + » correspondent à une stimulation de la prise alimentaire/des apports énergétiques, le « - » correspond à une inhibition de la prise alimentaire.

Remarque 1 : la PYY, le GLP-1, l'insuline et la leptine ont tous les quatre la même action d'inhibition de la prise alimentaire, seulement attention, la PYY et la GLP-1 sont des peptides qui fonctionnent à court terme tandis que l'insuline et la leptine sont des hormones qui fonctionnent à long terme ++

V – Intégration du bilan énergétique par le système nerveux :



Ce schéma est une sorte de schéma récap de tout ce qui a été dit dans le cours. Donc on voit :

- La leptine → sécrétée par le tissu adipeux
 - L'insuline → sécrétée par le pancréas
 - La PYY et le GLP-1 → sécrétée par l'intestin
 - La ghréline → sécrétée par l'estomac
- } Hormones ou peptides amenant des informations dans l'hypothalamus concernant la régulation de la prise alimentaire
- Toutes ces signaux informeront in fine le SNC de :
 - ✓ La programmation du repas
 - ✓ La Taille du repas
 - ✓ La dépense énergétique
 - **Dialogue entre le SNC et la périphérie grâce au SNA.** Cela est possible grâce au **nerf vague afférent** qui émet des projections en connexion avec les tissus périphériques avec des **mécanorécepteurs**, des **chémosenseurs** et des **récepteurs en nutriments**