

Les Mangeurs inégaux: qui sont-ils?

Pascal Ferré

Professeur, Université Pierre et Marie Curie

Centre de Recherche des Cordeliers, UMR-S Inserm 872, Paris.

Chacun d'entre nous connaît ou a entendu parler d'un individu qui mange ce qu'il veut (et surtout des frites mayonnaise!) sans jamais prendre de poids. D'autre part, si l'on observe une augmentation sans précédent de la prévalence de l'obésité dans certains pays, il n'en reste pas moins que la majorité de la population, bien que confrontée au même environnement, reste de poids normal. L'égalité ne serait donc pas de mise lorsqu'il s'agit de nourriture et de prise de poids et une part "innée" ou génétique pourrait rendre compte de ces phénomènes. Certains arguments suggèrent effectivement qu'une partie de nos aptitudes à plus ou moins bien contrôler son poids se trouve dans notre programme génétique. Tout d'abord des expériences de suralimentation ou de réduction calorique réalisées chez des paires de jumeaux montrent une très grande variabilité "inter-paires" mais une très bonne corrélation "intra-paires". En cas d'obésité dans une fratrie, le risque de développer une obésité pour les autres membres est multiplié par 5. D'autre part, des modèles monogéniques d'obésité (c'est à dire lié à une mutation sur un seul gène) dans des modèles animaux sont maintenant très bien connus. On retrouve d'ailleurs à de rares voire très rares occasions dans l'espèce humaine le même type de mutation conduisant à des obésités. Il est intéressant de constater que tous les modèles "spontanés" monogéniques d'obésité chez les animaux sont liés à des gènes impliquant plutôt le contrôle de la prise alimentaire que celui de la dépense énergétique (rappelons que la seule façon de prendre du poids sous forme de tissu adipeux est d'avoir une balance énergétique positive, c'est à dire plus d'entrées caloriques que de dépenses énergétiques). Bien que ces modèles d'obésité monogénique soient très intéressants pour comprendre la physiologie du contrôle du poids, il est cependant très clair que s'il existe une composante génétique elle implique simultanément de nombreux gènes (syndrome "polygénique"). A l'heure actuelle plusieurs centaines de gènes ont été associées à l'obésité humaine dans des études de cohorte (<http://obesitygene.pbrc.edu>). Cependant pour la plupart d'entre elles, ces associations n'ont pu être répétées dans différentes cohortes et seuls une dizaine de gènes semblent présenter une association "robuste" mais n'entraînant chacun qu'un risque faible. Il faut noter qu'il n'existe pas à ma

connaissance d'études s'étant intéressée non pas aux individus obèses mais aux individus réfractaires à la prise de poids.

En conclusion, bien que l'inégalité devant la régulation du poids ne fasse aucun doute, les facteurs qui y contribuent restent assez obscurs. Si la part génétique est bien présente, il faut souligner l'extraordinaire complexité dans l'analyse d'un tel phénomène où les facteurs socio-économiques, culturels, industriels, notre histoire personnelle, les pratiques comportementales interagissent en permanence et de façon différente au cours du temps avec notre programme génétique. Lorsque l'on connaît d'autre part la complexité des phénomènes qui régissent au niveau cellulaire et de l'organisme les processus d'absorption et de dépense d'énergie, il paraît finalement assez illusoire de vouloir identifier de "bons" ou d'ailleurs de "mauvais" gènes. Après tous, la vague de prise de poids que nous connaissons actuellement s'est faite dans un laps de temps dans lequel il est fort peu probable que nos gènes aient dramatiquement changé. Alors envions les gros mangeurs minces et sachons apprécier (avec modération) la stéatose hépatique des palmipèdes et les polyphénols des fruits de *Vitis vinifera*.