

Obésité, génotype et modes de vie

TPE de Première Scientifique au lycée Charlemagne

Année 2003

Résumé

Ce TPE a été réalisé suivant le thème "Sciences et aliments", et les matières Mathématiques et SVT, par un groupe de trois lycéens.

Problématique : Y a-t-il un lien entre la survenue actuelle de l'obésité et le mode de vie occidental ?

Introduction

Face à l'explosion actuelle du nombre d'obèses dans les sociétés modernes occidentalisées, nous avons voulu nous pencher sur les causes mêmes de ce phénomène.

Par conséquent, nous nous demanderons quels sont les liens existants entre la survenue de l'obésité, les facteurs génétiques et l'environnement.

« Depuis des millénaires, nous avons appris à très bien lutter contre le manque. Actuellement, la pression environnementale est tellement forte que le système est dépassé. Il ne sait pas faire face à l'abondance et devient incompetent. Il devient d'autant plus incompetent, qu'il y est prédisposé génétiquement. »

Arnaud BASDEVANT, responsable du service de nutrition de l'Hôtel-Dieu, conseiller auprès de l'Institut National Français de Recherche Médicale (INSERM)

Chapitre 1

Qu'est-ce que l'obésité ?

1.1 Définition et facteurs favorisants

L'obésité est un syndrome d'étiologie plurifactorielle caractérisé par l'augmentation de la masse grasse du sujet. Celle-ci résulte de l'augmentation du nombre et/ou de la taille des adipocytes. On distingue 3 types d'obésité : l'obésité gynoïde à prédominance fémorale, l'obésité androïde à prédominance abdominale et l'obésité mixte. Les facteurs favorisant l'obésité semblent liés à des prédispositions génétiques, à l'âge (l'obésité est favorisée à partir de 50 ans), au sexe (la prédominance de l'obésité féminine est nette), aux facteurs socioculturels, (dans les pays à niveau de vie élevé, l'obésité s'est développée dans les milieux défavorisés), aux facteurs environnementaux (variété et abondance des aliments, sédentarité, stress, arrêt du tabac).

1.2 Signes et évolution

Les indices de corpulence (IMC et formule de Lorentz) sont les témoins indirects de l'augmentation de la masse grasse. Dans la pratique courante, ils sont suffisants pour déterminer le degré d'obésité. L'obésité est dite modérée pour un IMC de 25 à 30, franche entre 30 et 40, sévère au-delà. L'évolution dépend de l'âge du sujet, du type d'obésité et de son stade au moment du traitement : il est plus facile de faire maigrir un sujet jeune dont l'obésité est de type androïde et en phase dynamique. La surmortalité liée à l'obésité est due aux accidents cardiovasculaires qui concernent essentiellement les obèses de type androïde. La résistance aux traitements amaigrissants est parfois observée ; elle peut être d'ordre biologique ou psychologique. Après amaigrissement, les rechutes sont fréquentes, surtout si la perte de poids a été très rapide. A long terme, seuls 30% des obèses traités conservent un poids proche du poids souhaitable.

1.3 Complications

L'obésité, maladie chronique, peut entraîner, selon son importance et son type, des désagréments d'ordre esthétique (obésité gynoïde) et peut menacer la vie du malade en cas d'obésité sévère ou morbide. Quel que soit le type d'obésité, un certain nombre de complications sont à craindre : métaboliques, mécaniques, cardiovasculaires, respiratoires, digestives, phlébologiques, trophiques, endocriniennes et psychologiques. L'obésité androïde est redoutable par le fait qu'elle accélère l'évolution de l'athérosclérose. L'obésité est aussi un facteur de morbidité en obstétrique et en chirurgie. Enfin, selon de récentes recherches, elle favoriserait l'apparition de certains cancers.

1.4 Traitement

Le traitement de l'obésité est basé sur des mesures diététiques. Son but essentiel est de faire disparaître les troubles, qu'ils soient métaboliques, somatiques ou psychologiques, et d'éviter l'apparition de complications mortelles. Le traitement diététique doit assurer un déficit énergétique n'entraînant pas de carence nutritionnelle : pour cela, il convient de diminuer les apports et éventuellement d'augmenter les dépenses. Les autres moyens (médicaments et psychothérapie) sont des mesures adjuvantes. Le traitement médical n'existe que dans les cas d'obésité secondaires à un trouble endocrinien. Certains médicaments provoquent un amaigrissement rapide et important mais entraînent des effets secondaires redoutables comme la thyroxine et les amphétamines qui ne doivent jamais être utilisés pour traiter une obésité essentielle. Il en est de même pour les diurétiques puisqu'ils font perdre de l'eau et non de la graisse, et peuvent être responsables de déshydratation et d'hypokaliémie. La recherche expérimente actuellement de nouveaux médicaments du comportement alimentaire, mais comme l'a malheureusement illustré Isoméride [®], aucun jusqu'à présent ne semble inoffensif. Quant aux médicaments qui limitent l'absorption des graisses, ... En ce qui concerne les traitements chirurgicaux, en France, ils restent marginaux et palliatifs (court-circuit digestif, gastroplastie). Pour ce qui est de la psychothérapie, elle peut être souhaitable car l'amaigrissement est une transformation majeure qui remet en question à tous points de vue l'image que l'ancien obèse montre aux autres et, surtout, celle qu'il a de lui-même : c'est donc son identité tout entière qui est affectée et pas seulement sa masse corporelle.

1.5 Quel est mon poids idéal ? Et mon indice de masse corporelle ?

N.B. : Les renseignements qui suivent sont adaptés aux adultes.

Voici la Formule de Lorentz, qui est la méthode la plus utilisée en France pour calculer le poids théorique d'un individu (+ ou - 10%) :

- pour un homme : $(Taille_{en\text{cm}} - 100) - (Taille_{en\text{cm}} - 150)/4$
- pour une femme : $(Taille_{en\text{cm}} - 100) - (Taille_{en\text{cm}} - 150)/2,5$

Exemple :

Vous êtes une femme de 1,68 m. Votre poids théorique est :

$(168 - 100) - ((168 - 150) / 2,5) = 60,8$ kg (+ ou - 10%, soit un poids compris entre 55 et 67 kg)

Il est à noter que la formule de Lorentz est assez "généreuse", notamment pour la femme. C'est sans doute la raison pour laquelle on trouve fréquemment cette formule sous une forme simplifiée qui, du même coup, la rend moins généreuse, soit :

$$(Taille_{en\text{cm}} - 100) - (Taille_{en\text{cm}} - 150)/2$$

On peut également prendre en considération l'indice de masse corporelle (IMC = BMI = IBM = Indice de Quételet) :

$$IMC = Poids(en\text{kg})/Taille \times Taille(en\text{m})$$

L'IMC normal pour un homme est compris entre 20 et 25. L'IMC normal pour une femme est compris entre 19 et 23,8.

(Si l'on est moins généreux, on retiendra 23 comme valeur normale maximale chez la femme, ce qui correspondra à la formule de Lorentz version "allégée".

Méthode de calcul du poids théorique maximum :

- pour un homme : $Taille \times Taille(en\text{m}) \times 25$
- pour une femme : $Taille \times Taille(en\text{m}) \times 23,8$

Méthode de calcul du poids théorique moyen :

- pour un homme : $Taille \times Taille(en\text{m}) \times 23$
- pour une femme : $Taille \times Taille(en\text{m}) \times 21,5$

Méthode de calcul du poids théorique minimum :

- pour un homme : $Taille \times Taille(en\text{m}) \times 20$
- pour une femme : $Taille \times Taille(en\text{m}) \times 19$

Chapitre 2

Les facteurs génétiques

2.1 L'expérience de Claude BOUCHARD

Le canadien Claude BOUCHARD a magistralement mis en évidence le rôle de la prédisposition génétique. Son expérience princeps est célèbre.

Il a soumis pendant trois mois des sujets à une suralimentation en leur faisant consommer 1000 calories de plus qu'à leur habitude. Au bout de ces trois mois, certains avaient pris 14 kg tandis que d'autres n'en avaient pris que 2. Il s'agit là d'une démonstration exemplaire de l'interaction gènes-environnement. Pour une même suralimentation (modification de l'environnement), la prise de poids est éminemment variable selon la prédisposition de chacun.

Cela confirme scientifiquement notre observation quotidienne : pour une même alimentation, certains deviennent obèses, d'autres maintiennent leur poids.

Le chercheur avait d'ailleurs pris soin de soumettre des paires de jumeaux à ce test.

Les jumeaux se sont comportés de façon absolument identique pour ce qui concerne la prise de poids : il y a donc bien prédisposition génétique puisque la prise de poids est identique au sein des paires de jumeaux.

De la même manière, les individus réagissent différemment en cas de dénutrition.

2.2 Hypothèses

L'hypothèse est qu'au cours de l'évolution, les humains ont été « sélectionnés » en fonction de leur capacité biologique (génétique) à résister aux famines.

Autrement dit, nous serions les descendants des « résistants » à la perte de poids lors des périodes de carence alimentaire. Les dernières famines ne sont pas si lointaines. . .

Elles persistent malheureusement dans certaines parties du monde. Par un effet « boomerang », ces gènes qui nous permettent donc de résister à la dénutrition nous rendent très vulnérables à la suralimentation. Ce qui a protégé

l'espèce humaine se retourne à présent contre le mangeur moderne.

Les personnes obèses ont beaucoup de mal à maigrir car lorsqu'elles se mettent au régime, leurs gènes de résistance à l'amaigrissement s'expriment. Les chercheurs travaillent actuellement sur ces gènes. Le problème est d'arriver à les identifier et à les recenser. Manifestement, il y en a une multitude et les formes d'obésité pour lesquelles un seul gène est en cause sont rarissimes.

Dans la majorité des cas, plusieurs gènes sont en cause dont les effets respectifs sont modestes mais dont l'association est nocive.

2.3 Gènes de l'obésité

Les chercheurs ont décelé de nombreux gènes de l'obésité.

Certains, comme ceux du système leptine, produisent des substances hormonales ou des neurotransmetteurs impliqués dans le contrôle de la prise alimentaire.

D'autres comme les gènes du système sympathique (β 3 récepteurs) ou des protéines dites « découplantes », sont impliqués dans le contrôle de la dépense énergétique.

Des chercheurs français (K. CLÉMENT, Ch. VAYSSE et leurs collaborateurs) ont montré que l'altération du gène du récepteur de la leptine entraînait une obésité gravissime.

Mais en réalité, les cas d'obésité causés par une anomalie majeure d'un seul gène sont extrêmement rares. Il a fallu que l'on teste 3000 sujets pesant entre 100 et 200 kg, pour trouver un cas d'obésité lié à l'altération d'un seul gène (ce que l'on appelle obésité mono génique).

En revanche, il existe beaucoup plus couramment des obésités multi géniques. Elles sont le fruit d'une association de gènes.

La recherche porte donc sur les facteurs génétiques impliqués dans les différences individuelles de corpulence. Pourquoi certains mangent gras et ne stockent pas alors que d'autres mangent gras et grossissent ? Pourquoi certains « brûlent » leur graisse et perdent du poids quand ils pratiquent une activité physique, alors que d'autres ne perdent pas un gramme ? Cela conduit aussi les chercheurs à se pencher sur le lien entre les hormones avec le tissu adipeux et le système nerveux.

Nous allons désormais nous intéresser plus spécifiquement à l'influence des gènes sur le système de régulation du poids à long et à court terme.

2.4 Gènes spécifiques au système de régulation du poids

Dans le monde, moins de cent individus sont concernés par la mutation d'un des gènes qui correspondent à la production :

- de la leptine
- du récepteur de la leptine

- de la POMC
- de la proconvertase 1 (enzyme de maturation des hormones, dont l'insuline et la POMC)
- du récepteur hypothalamique aux melanocortines (MC4R)

Or, ces gènes interviennent directement dans les deux systèmes pour réguler le poids :

- le système à long terme
- le système à court terme

2.4.1 Le système à long terme

Identifiée en 1994, par FRIEDMAN, la leptine est l'hormone la plus importante du système de régulation du poids à long terme. Elle est produite par le gène *ob*, et agit au niveau du cerveau dans le noyau arcé, grâce à un récepteur spécifique : la protéine *ob-R*, produite par le gène *db*. Elle déclenche ainsi la sécrétion d'une protéine dérivée de la POMC (pro-opiomélanocortine), agissant elle-même par un récepteur (MC4R) situé dans l'hypothalamus, pour exercer un effet anorexigène :

Le noyau arcé contient deux types de neurones : l'activation du premier type produit le peptide neurotransmetteur NPY (neuropeptide Y) et l'AgRP qui stimule l'appétit en réduisant le métabolisme. Le deuxième type de neurone POMC/CART, cause le relargage de la α -MSH qui inhibe l'appétit.

Lorsque les stocks de graisse et que le niveau de la leptine baissent, les neurones NPY/AgRP sont activés et les neurones POMC/CART inhibés. On gagne alors du poids à long terme. Au contraire, lorsque les stocks de graisse et le niveau de la leptine augmentent, les neurones NPY/AgRP sont inhibés et les neurones POMC/CART activés. On perd alors du poids à long terme.

Mais les obèses adultes possédant beaucoup plus de leptine que la normale, ils sont devenus insensibles à son action. On ne peut donc les traiter avec la leptine. Au contraire, les enfants ne sont pas encore immunisés contre les effets de la leptine et peuvent donc être soignés. Il y a aussi, bien sûr, le cas des obèses qui ne produisent pas de leptine. En tout cas, les effets de ce traitement sont spectaculaires.

L'insuline fait aussi partie des systèmes à long terme pour réguler le poids. Elle inhibe la production de NPY dans le cerveau. Toutefois l'insuline a une action moins puissante que la leptine.

2.4.2 Le système à court terme

La ghreline et le PYY sont des peptides produits par le système digestif. Ils ont des effets contraires :

La ghreline, produite par l'estomac, stimule l'appétit. Les taux de ghreline augmentent donc avant un repas, et diminuent après. Le syndrome de Prader-Willi est une maladie génétique rare qui entraîne une surproduction de ghreline dans le corps humain. L'obésité provoquée est très grave, et le malade meurt souvent à 30 ans.

Le PYY, produit par le gros intestin, signe la fin du repas. Comme la leptine, elle agit au niveau du noyau arcé dans l'hypothalamus et inhibe l'activité des NPY/AgRP qui stimulent l'appétit et activent les POMC.

L'action de ces deux peptides se fait donc à court terme : c'est eux qui délimitent les heures des repas pendant la journée d'un individu.

2.4.3 Conclusion

Le système pour réguler le poids dans le corps humain est donc composé de multiples hormones, de protéines, etc. Cependant, les cas où seuls des facteurs génétiques entraînent l'obésité, sont rares. Ces obésités sont très sévères et débutent dans l'enfance. L'obésité naît d'une interaction entre les facteurs génétiques et environnementaux : on devient obèse si l'on possède certains gènes, pour un mode de vie donné.

Chapitre 3

Obésité et modes de vie

3.1 Introduction

« L'origine du surpoids, qui affecte avec une prévalence croissante les populations des pays occidentalisés, apparaît certes plurifactorielle mais le rôle du comportement alimentaire n'est pas à négliger, d'autant plus qu'il représente la composante sur laquelle il est possible d'agir. »

Dr Béatrice VUAILLE, Agence Pour la Recherche et l'Information en Fruits et Légumes Frais (APRIFEL), avril 1998

L'influence de la prédisposition génétique est très importante dans le développement de l'obésité. Mais seule une corrélation aux facteurs environnementaux peut permettre d'expliquer cette forte augmentation depuis plusieurs dizaines d'années de la prévalence de l'obésité. En effet, nous pouvons parler d'une véritable pression environnementale : l'équilibre de l'organisme dépend d'un système de régulation qui assure la croissance et l'entretien des cellules, des tissus, des organes et des différentes fonctions du corps humain.

Il dépend également des échanges avec l'environnement qui sont fonction de nombreux paramètres (climat, température, disponibilité alimentaire, vie sociale, . . .).

Très clairement, les évolutions des styles de vie liés au changement d'environnement (relatif à la vie moderne) ont favorisé l'obésité comme nous allons pouvoir l'observer avec les nombreuses études menées dans le monde.

3.2 Facteurs favorisant l'obésité

3.2.1 Préférence alimentaire pour les produits sucrés, sédentarité

Une étude de l'INCA du 15/12/2000 a révélé un attrait des Français pour le « prêt à consommer » (pizza, soda ou jus de fruits) et chez les enfants une

préférence pour les jus de fruits bien avant les produits laitiers et les légumes. L'étude indique que le mode de vie des enfants se sédentarise et s'accompagne d'une baisse de la pratique régulière d'un sport.[1]

3.2.2 Inflation des rations alimentaires

Keith AYSOB et ses collaborateurs de l'association américaine de diététique ont évalué le volume des portions proposées dans les établissements de restauration rapide depuis leur mise sur le marché. Les résultats sont particulièrement spectaculaires. Entre 1995 et 2002, le volume des hamburgers a quintuplé, celui des portions de frites a triplé, celui des canettes de soda a été multiplié par 6, et les barres chocolatées sont 13 fois plus grosses qu'en 1908. Pour certains aliments, la portion proposée est jusqu'à 8 fois plus importante que celle recommandée par les standards de diététique.[2]

Des chercheurs de l'université de Caroline du Nord à Chapel Hill ont analysé 3 sondages du Gouvernement réalisés sur 20 ans et ont observé la portion alimentaire moyenne consommée pour certaines nourritures telles que les goûters, desserts et boissons sucrées, ainsi que le lieu où le repas était pris (chez soi ou à l'extérieur).

Entre 1977 et 1996, les portions alimentaires ont augmenté dehors et chez soi pour toutes les catégories d'aliment sauf la pizza, d'après Samara JOY NIELSEN et Barry M. POPKIN du *Journal of the American Medical Association* de la semaine du 20/01/03. L'augmentation des portions serait due à une habitude prise à l'extérieur (restaurants), d'après Lisa DRAYER, diététicienne et directrice de services de nutrition avec Dietwatch.com. Il faudrait se méfier de la mentalité « more is better », surtout dans les restaurants fast-food. Nous sommes souvent encouragés à acheter de plus grandes portions et des « menus » parce qu'ils reviennent moins chers au final, d'après DRAYER.[3]

3.2.3 Tendances à « finir son assiette »

La tendance à finir son assiette et les portions alimentaires importantes sont les principaux facteurs contribuant à l'épidémie d'obésité mondiale, selon des chercheurs américains. Des chercheurs de l'université de Pennsylvanie ont étudié la réponse de consommateurs aux différentes tailles des portions alimentaires. Ils ont trouvé que les personnes, quels que soient leur sexe et leur poids, mangeaient plus quand plus de nourriture était à leur disposition, mais sans se sentir davantage rassasiées. Chose encore plus troublante, la plupart des volontaires ne remarqua même pas qu'on leur servait de plus grandes portions.[4]

3.2.4 Publicités à grands moyens face à une éducation lacunaire

Autre problème : Au Chili, un enfant de 4 à 8 ans est exposé en moyenne à 20 heures de télévision par semaine (source UNICEF) soit 1043 heures par année. Si on estime que, outre le sédentarisme télévisuel, il absorbe environ 1 minute

par heure de publicité pour alimentations riches en calories, on peut calculer une exposition théorique annuelle de 17 heures à la promotion de « junk food » avec des messages audiovisuels richement élaborés et fréquemment répétés. D'un autre côté, l'éducation nutritionnelle demeure lacunaire, insuffisante et insatisfaisante dans toute la sphère des pays d'Amérique latine (source Olivares S et coll. 1998).

3.2.5 Hausse de la consommation de boissons sucrées

Le professeur David LUDWIG du Children's Hospital (Boston, Etats-Unis) et des chercheurs de la Harvard School of Public Health (Boston, Etats-Unis) ont trouvé une association entre la consommation de boissons sucrées, les modifications de l'IMC (Indice de Masse Corporelle) et l'incidence de l'obésité chez les enfants scolarisés. Selon eux, pour chaque verre de boissons sucrées supplémentaire, l'IMC et le risque d'obésité augmentent de 60%[5]. Par ailleurs, la prévalence de l'obésité a doublé entre 1980 et 1994. La moitié des américains consomme des boissons sucrées tous les jours. Entre 1991 et 1995, la consommation de boissons de ce type est passée de 195 à 275 ml dans la population américaine et de 345 à 570 ml chez les adolescents. En France, entre 1950 et 1995, les consommations annuelles totales de boissons gazeuses sucrées, jus de fruits et nectars ont été multipliées par 6 pour atteindre près de 50 litres par personne.[6]

3.2.6 Goûters trop caloriques

Non seulement les enfants sont de plus en plus nombreux à grignoter entre les repas, mais ce qu'ils avalent est de plus en plus calorique, rapportent le Dr Barry POPKIN et son équipe (université de Caroline du Nord, Chapel Hill) dans le journal *Pediatrics*. Aux Etats-Unis, le pourcentage d'enfants s'adonnant au « snacking » est passé de 80 à 90% en 20 ans. Le problème n'est pas dans le fait de manger entre les repas, mais plutôt de manger trop calorique : les goûters apportaient 450 Kcal en moyenne il y a 20 ans, contre 600 Kcal aujourd'hui. Ce serait suffisant pour entraîner une augmentation du poids des enfants.

3.2.7 Repas supplémentaires et tardifs

Des chercheurs suédois ont remarqué que les femmes obèses faisait un repas supplémentaire par jour, et avaient tendance à manger plus tard dans la journée. Les résultats de l'étude menée par le Dr H. BERTEUS FORSLUND de l'université de Sahlgrenska à Gothenburg et ses collègues ont interrogé 83 femmes obèses et 94 femmes de poids normal pour déterminer les habitudes alimentaires contribuant à l'obésité. Les résultats montrent que les femmes obèses consommaient 6,1 repas par jour, alors que les femmes d'un poids normal en consommaient 5,2. L'étude montra aussi que « tous les types d'aliments sauf ceux liquides » étaient consommées plus fréquemment dans le groupe de personnes obèses, et

aussi que ce groupe consommait leurs repas plus tard dans la journée, la soirée ou la nuit.[7]

3.2.8 Influence de la télévision durant le repas

Katherine COON et des chercheurs de l'université Tufts (Boston, Massachusetts) ont comparé la composition des menus selon que la télévision reste ou non allumée pendant le repas familial. Résultat : les enfants qui prennent leur repas en regardant la télévision consomment significativement plus de viande rouge, de snacks, de pizzas, de sodas et moins de fruits et légumes que les enfants issus de familles où la télévision est éteinte. Ces enfants à « télé » reçoivent aussi deux fois plus de caféine (par la consommation de sodas) que les autres. L'usage immodéré de la télé apparaît donc non seulement comme un facteur de risque d'obésité, mais aussi un facteur de risque nutritionnel indépendant, dans la mesure où cette pratique privilégie des aliments impliqués dans des troubles du métabolisme qui peuvent survenir des décennies plus tard.[8]

3.2.9 Temps passé devant un écran en recrudescence

La réduction du temps passé à des activités physiques au profit de la télévision ou des consoles de jeux expliquerait l'augmentation du surpoids observé chez les enfants ces dernières années. Des études ont montré que lorsqu'on réduit le temps que les enfants obèses passent devant un écran et qu'on les encourage à se dépenser physiquement, leur santé s'améliore et ils perdent du poids.[9]

3.2.10 Temps de sommeil

Le Dr Elisabeth LOCARD (ADESR, Lyon) a mené, avec l'INSERM et l'association d'éducation pour la santé, des études à Lyon en 1992 qui ont révélé un lien statistiquement significatif entre la durée du sommeil et l'obésité chez l'enfant. Moins les enfants dormaient, plus ils étaient obèses. Ceci pourrait s'expliquer entre autre par le lien existant entre l'activité physique et la durée de sommeil : lorsqu'un individu a une activité physique suffisante, il dort plus longtemps.

3.2.11 Dépendance au sucré/gras

Le Dr John HOEBEL (université Princeton, New Jersey) a conduit des études chez le rat, montrant l'installation d'une véritable dépendance lorsque ces animaux se nourrissent d'aliments sucrés et gras. « Ces aliments activent le système dopaminergique comme le font les drogues », assure John HOEBEL. Ainsi submergés de dopamine, neurotransmetteur associé à la sensation de plaisir, de désir et aux dépendances en général, les rats délaissent peu à peu leur alimentation traditionnelle pour se ruer sur le gras/sucré et devenir obèses. Selon, John HOEBEL, ces résultats s'appliqueraient à l'homme.

3.2.12 Perte des repères de la satiété

Le Dr Michael SCHWARTZ, endocrinologue de l'université de Washington (Seattle) a montré qu'en prenant du poids, les amateurs de fast-food développent une résistance aux effets de la leptine, hormone qui permet le contrôle de l'appétit. « Leur cerveau perd sa capacité de répondre aux signaux de la leptine, et ils ne parviennent plus à contrôler leur comportement alimentaire », explique Michael SCHWARTZ. D'où la multiplication des prises alimentaires et les épisodes boulimiques qui caractérisent maintenant les pays développés.

3.3 Conclusion

Les nombreuses études menées sur l'influence des facteurs environnementaux sur le développement de l'obésité permettent sans aucun doute d'affirmer que les modes de vie ont un rôle important dans l'épidémie actuelle dans les pays occidentalisés. La pression environnementale est tellement forte que notre corps n'est pas du tout apte à faire face.

Bibliographie

- [1] Etude INCA (enquête individuelle et nationale sur les comportements alimentaires) du Credoc commandée par la direction générale de l'alimentation du ministère de l'agriculture (DGAL), l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) et plusieurs groupes industriels et interprofessionnels du secteur agroalimentaire. (15/12/2000, L.Q.S.), relayé par le-journalsante.com
- [2] *Journal of The American Dietetic Association*, février 2003, relayé par yahooactualités.com
- [3] Article écrit par Amy COX de CNN.com le 23/01/03
- [4] *American Journal of Clinical Nutrition* relayé par healthnews.co.uk & abc-news.com
- [5] Ludwig D. : *Sugar-sweetened drinks contribute to obesity in children*. *Lancet*2001 (pp490, 505) relayé par le-journalsante.com
- [6] Martin A. : *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*. 3ème édition. CNERNA-CNRS. Ed. TEC&DOC. p.424 relayé par le-journalsante.com
- [7] *European Journal of Clinical Nutrition* 2002 ; 56 :740-747 relayé par world-health.net
- [8] Paris, 24/01/01 LQS.com relayé par le-journalsante.com
- [9] Epstein LH : *Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity*. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000 Mar ; 154(3) :220-6 (27/12/2001, L.Q.S.)
- [10] Marie-Odile MONCHICOURT, *Les enquêtes de Marie-Odile MONCHICOURT : obésité, une véritable épidémie*
- [11] Philippe FROGUEL, Patrick SÉROG & Fabrice PAPILLON, *La planète obèse* (chapitre 2 uniquement)
- [12] *Science*, volume 299, 7 février 2003 (chapitre 2 uniquement)
- [13] [http ://perso.club-internet.fr/fderad/](http://perso.club-internet.fr/fderad/) (chapitre 1 uniquement)

Conclusion

La survenue de l'obésité est due à une multitude de facteurs, les plus importants étant la prédisposition génétique à la prise de poids et la pression croissante de l'environnement, la tendance à la sédentarité. Ces deux facteurs ensemble entraînent l'obésité, ce qui contribue à expliquer l'augmentation importante et constante du nombre d'obèses dans nos sociétés occidentales actuellement.