

Zeitschrift: Domaine public
Herausgeber: Domaine public
Band: 31 (1994)
Heft: 1196

Artikel: Biologie moléculaire : obésité : l'heure des gènes
Autor: Escher, Gérard
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-1009714>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 12.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Obésité: l'heure des gènes

L'obsession récente du surplus pondéral a généré d'innombrables stratégies de perte de poids; les scientifiques, sceptiques au sujet des régimes, et plus attentifs aux facteurs génétiques et métaboliques à long terme, n'ont pas été écoutés. En publiant ce mois la séquence du premier gène - ob - directement impliqué dans l'obésité auront-ils leur revanche?

REPÈRES

Trois Américains sur dix souffrent d'obésité, c'est-à-dire que leurs poids est de plus de 20% supérieur au «poids idéal». Ces mêmes Américains ont dépensé l'année passée 30 milliards de dollars en livres, vidéos, salons de beauté et suppléments nutritionnels pour maigrir.

Sources : Sur l'histoire des régimes, *Smithsonian*, nov. 1994, p. 147; sur le clonage du gène *obèse*, *Nature*, 1^{er} déc. 1994, p. 406 et p. 425, et *Science*, 2 déc. 1994, p. 1477.

(ge) Lorsque vers 1860 un certain William Banting, de Londres, s'aperçut qu'il ne pouvait plus descendre son escalier frontalement, il ne se doutait pas qu'il allait lancer une des industries occidentales les plus fructueuses - celle des conseils amaigrissants. William Banting se mit à un régime sans sucre ni amidon, perdit 52 livres et vendit 58 000 exemplaires de son fascicule. Le flambeau fut repris par un certain Horace Fletcher, connu comme le Grand Masticateur - 32 mastications par morceau (qu'il soit liquide ou solide); ce qui restait à l'état solide devait être recraché. 200 000 familles embrassèrent sa technique, dont un Monsieur Kellogg, qui remarqua l'utilité des solides pour lutter contre la constipation et fonda ainsi l'empire céréaliier qui porte encore son nom. La jeune thermodynamique apporta rapidement ses lumières, et dès 1919, on se mit à compter les magiques *calories*, qui firent la fortune de maint nutritionniste. Mentionnons encore l'école dissociante, - un seul groupe nutritionnel: glucides, protéines, lipides par repas - très populaire dans les années vingt, et l'école de la vitamine B, basée sur les levures, germes de blé etc. Dès les années d'après-guerre, les préoccupations liées à la ligne refirent surface, et l'on vit apparaître le vibromassage (*Slenderella*) censé «brûler les graisses», les produits de substitution à la nourriture (les «liquid diets» Metrecal, en 1960, furent parmi les premières), et toute l'école de la prise en charge psychologique, tels que Weight Watchers (fondés en 1963).

Les chercheurs du métabolisme, eux, sont restés sceptiques (mais peu entendus). D'abord, tous ces régimes, bien que réussissant effectivement à faire perdre rapidement du poids, sont relativement impuissants à éviter la reprise des kilos; ensuite, le contenu en corps gras de la plupart des personnes est étonnamment constant, une fois atteint l'âge adulte et la plénitude: des variations de l'ordre de un pour-cent sont observées sur plusieurs années, malgré les gueuletons du 31 décembre.

Comment cette constance est-elle maintenue? Selon une hypothèse dite du lipostat, il existe à la fois des signaux rapides (glucose sanguin, température, exercice, gourmandise) auxquels nous répondons par une prise de nourriture, et des signaux beaucoup plus lents qui règlent non pas la faim du moment, mais les réserves d'énergie. Les cellules grais-

seuses, les adipocytes, déverseraient un signal dans le sang qui, transporté au cerveau, en particulier à l'hypothalamus, y signalerait l'état de satiété. Dans ce modèle, malheureusement, poids «idéal» et poids «génétique» peuvent différer considérablement: les régimes n'agissent que sur les signaux rapides. Mais voici *ob*, le gène cloné récemment, qui pourrait coder ce signal introuvable jusqu'ici.

Il y a quarante ans apparaissaient dans une nichée de souris des souriceaux mutants obèses (trois fois leur poids normal à l'âge adulte). Des milliers de souris plus tard, et après un effort de dix ans pour localiser l'endroit muté, on identifiait une séquence d'ADN qui *coderait* une protéine sécrétée (une hormone). Seuls les adipocytes semblent être aptes à produire cette protéine. Et effectivement, dans la souris mutante *ob*, cette protéine est modifiée et donc probablement inactive. De sorte que ce message, relâché par la graisse pour signaler au cerveau l'état des réserves, est indéchiffrable chez le mutant; le cerveau interprète l'absence de signal en «manque» de graisses - et voilà l'obésité.

Beaucoup d'expériences seront encore nécessaires pour vérifier cette hypothèse, mais il ne fait pas de doute qu'une boîte de Pandore a été ouverte: on se dépêchera d'inventer des molécules synthétiques capables d'imiter cette nouvelle hormone; son absorption pourrait tromper le cerveau, soit lui faire croire que le stock d'énergie est suffisant ou excédentaire.

Un mécanisme aussi important que le réglage de l'équilibre énergétique n'est pas contrôlé par un seul gène - nous n'en sommes qu'au début de l'identification -. Par contre, un seul gène hélas peut dérégler l'équilibre. Peut-on tirer des enseignements de cette interruption de la génétique dans l'obésité? L'obésité est héréditaire à 66% - dernier chiffre connu. On n'affirme pas par là que seule une personne sur trois serait responsable de son obésité, mais on veut dire que même dans le cas de vrais jumeaux, le poids peut encore varier dans une bonne mesure, et faire de l'un des jumeaux une personne bien enveloppée et de l'autre une personne obèse. Mais aucun des deux ne sera maigre.

Malgré le gène *ob*, les brocolis et le vélo resteront nos meilleurs atouts pour atteindre notre poids idéal. A moins que justement cette nouvelle pilule... ■