

2

Déterminants biologiques et comportementaux

Le rôle des facteurs environnementaux dans le développement de l'obésité, qui seuls peuvent expliquer l'augmentation rapide de sa prévalence ces dernières décennies, est bien établi. L'obésité s'explique par une suralimentation relative, c'est-à-dire un apport alimentaire supérieur à la dépense énergétique. Dans ce contexte, la généralisation du comportement sédentaire apparaît aussi importante comme déterminant de l'augmentation de l'incidence de l'obésité que la modification des modes alimentaires. Par ailleurs, la capacité de stockage de ce surplus énergétique peut être modulée en fonction de facteurs génétiques ou acquis. La génétique détermine une susceptibilité à l'obésité. Certains individus peuvent être plus susceptibles du fait de leur génotype aux effets de la sédentarité, d'autres à ceux d'une suralimentation. Des éléments récents suggèrent que cette prédisposition pourrait également provenir d'une empreinte laissée par des conditions intra-utérines ou post-natales sur la régulation de la balance énergétique ou les capacités de stockage. L'analyse des déterminants de l'obésité comprend donc les aspects génétiques, les déterminants précoces *in utero* et postnatals, le comportement alimentaire et l'activité physique.

Déterminants génétiques

La susceptibilité génétique a été démontrée par les études menées chez des jumeaux monozygotes qui présentent une grande similarité de la prise de poids au sein de paires de jumeaux lors d'études de surnutrition (Bouchard et Tremblay, 1997). Cependant, le caractère familial de l'obésité est le reflet de facteurs combinés, génétique mais aussi d'environnement intrafamilial (incluant facteurs intra-utérins, allaitement maternel...), qui interviennent en plus des facteurs d'environnement extra-familiaux propres à chaque individu. Il est difficile de savoir la contribution spécifique de chacun de ces facteurs. À partir d'une cinquantaine d'études sur des familles de jumeaux concordants ou non pour l'obésité, Bouchard et coll. (2003) ont conclu que les facteurs génétiques intervenaient pour 25 à 40 % dans

les variations de poids et de masse grasse de ces sujets. Une recherche intensive des gènes de l'obésité a été conduite ces dernières années. Plus de 400 gènes, marqueurs ou régions chromosomiques, ont été montrés reliés à l'obésité (Snyder et coll., 2004). Cependant, seulement 6 atteintes monogéniques ont été identifiées comme responsables d'obésité pour moins de 150 individus. Ces découvertes (Clément et coll., 1998 ; O'Rahilly et coll., 2003) ont permis de faire progresser la connaissance sur les mécanismes de l'obésité, mais en dehors de ces cas exceptionnels, l'obésité apparaît comme un trait génétique complexe. Néanmoins, il existe une augmentation du risque d'obésité chez les enfants avec le surpoids des parents surtout si les deux sont atteints (Magarey et coll., 2003). Cependant, il est évident que l'augmentation de l'incidence de l'obésité que l'on observe actuellement ne vient pas d'une modification des caractéristiques génétiques des populations, mais bien de l'interaction entre des génotypes de prédisposition et des modifications des comportements et de l'environnement.

Déterminants précoces

Récemment a émergé la notion que des facteurs environnementaux précoces allant de la vie foetale aux premières années de vie pouvaient influencer la santé à l'âge adulte. En ce qui concerne l'obésité, une relation a pu être mise en évidence entre le poids de naissance et l'IMC à l'âge adulte. Plusieurs études ont montré la relation entre un poids de naissance élevé et l'obésité à l'âge adulte (Whitaker, 2004), de même qu'une obésité a été retrouvée chez les enfants dont la mère a eu un diabète gestationnel (Silverman, 1998). Il semble que l'hyperinsulinisme foetal retrouvé dans ces situations soit responsable de modifications de composition corporelle et même d'adaptation de la fonction pancréatique générant un hyperinsulinisme. Des relations ont été également mises en évidence entre petit poids de naissance et obésité centrale et hyperinsulinisme à l'âge adulte. Il apparaît que la malnutrition foetale pendant la 2^e et 3^e partie de la gestation soit capable de modifier l'expression des gènes par un processus d'épigénétique et conduise à un phénotype d'épargne responsable à l'âge adulte d'effets délétères avec l'apparition d'un syndrome métabolique (Gallou-Kabani et Junien, 2005). De nouvelles études sont encore nécessaires pour confirmer ces hypothèses. Des données expérimentales chez l'animal et des études épidémiologiques telles que l'étude Eden¹ actuellement entreprise doivent permettre d'éclairer la connaissance dans ce domaine (Charles, 2005). L'étude Eden a pour but d'identifier les facteurs pré- et postnatals précoces (facteurs d'exposition et d'état de santé maternels pendant la grossesse, développement du fœtus

in utero, état de l'enfant à la naissance et dans les premiers mois de vie) qui influencent le développement et la santé ultérieure de l'enfant, et de comprendre les mécanismes de ces relations. Elle devrait permettre de mieux établir l'importance des déterminants précoces sur la santé des individus, en particulier en regard des nombreux facteurs d'environnement qui l'influencent au cours de l'enfance, puis de la vie adulte.

L'alimentation dans la période néonatale semble également impliquée dans l'évolution ultérieure du poids. La première observation d'un effet protecteur de l'allaitement maternel sur l'obésité de l'enfant a été publiée par Kramer en 1981. Depuis, un certain nombre d'études ont été publiées et ont fait l'objet de revues. Dans la méta-analyse d'Arenz et coll. (2004), 954 études ont été identifiées, dont seulement 9 ont pu être retenues après élimination des facteurs confondants (poids de naissance, poids des parents, facteurs socioéconomiques...). Cette méta-analyse permet la comparaison entre des enfants ayant été allaités plus de 6 mois et des enfants non allaités ; elle montre un effet protecteur faible, mais certain, de l'allaitement maternel sur l'obésité de l'enfant. Quatre études mettent en évidence un effet dose-réponse de la durée de l'allaitement sur la prévention de l'obésité. Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur semblent multiples et sont encore sujets de discussion : meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, rôle de la composition du lait maternel (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), moindre insulino-sécrétion après allaitement...

Récemment, il a été mis en évidence le rôle de la nature des acides gras dans le développement du tissu adipeux. Les acides gras de la série n-6 sont des puissants promoteurs de l'adipogenèse *in vitro* et du développement du tissu adipeux *in vivo* (Ailhaud et Guesnet, 2004). Les acides gras de la série n-3 comme l'EPA, le DHA ainsi que les acides linoléiques conjugués (CLA) diminuent la prolifération des pré-adipocytes et l'adiposité dans les modèles de rongeurs (Azain, 2004). Ces facteurs apparaissent donc comme des déterminants importants du développement de l'obésité. Cependant, la nature des acides gras du lait maternel dépend de l'alimentation de la mère et la composition en acides gras des laits artificiels a évolué avec le temps. Il est ainsi difficile de connaître l'influence de ces changements, mais ce sont probablement des paramètres dont il faudra tenir compte à l'avenir.

Le poids pendant l'enfance est un élément prédictif du poids à l'âge adulte ; l'IMC à l'âge de 6 ans apparaît notamment prédictif de l'IMC à 20 ans. Ce paramètre a plus d'influence que l'IMC des parents bien que le risque de surpoids augmente avec le poids des parents (Magarey et coll., 2003). Il est à noter que le poids du père et de la mère semble avoir une influence différente sur le poids de l'enfant, l'IMC de la mère étant plus déterminant sur l'IMC de l'enfant et de l'adolescent, alors que celui du père influence plus la répartition de la masse adipeuse (Heude et coll., 2005). La courbe de

L'évolution de l'IMC de l'enfant a également une valeur prédictive. Celle-ci ré-augmente de façon physiologique après un point bas entre 4 et 7 ans, on parle de rebond adipocytaire. Il a été montré par Rolland-Cachera et coll. (1984) que la précocité de ce rebond était associée à un risque accru d'obésité. Cette notion a été contestée par certains auteurs qui montrent que le fait de croiser la courbe des centiles d'IMC correspond à un risque accru d'obésité quel que soit l'âge (Cole, 2004). L'ensemble de ces données souligne l'intérêt de la surveillance de l'évolution du poids et de la taille au cours de l'enfance. Il semble donc, que durant l'enfance, puisse se dessiner un profil à risque associant un poids de naissance aux extrêmes, une absence d'allaitement maternel, une évolution défavorable de l'indice de masse corporelle et une obésité des parents. La conjonction de plusieurs de ces éléments est à prendre en compte dans la définition des cibles des interventions.

Apports alimentaires et comportement alimentaire

L'apport alimentaire est un des déterminants fondamentaux de l'obésité. Quelle que soit la susceptibilité génétique, la prise de poids ne peut survenir que s'il existe au préalable et de façon prolongée un déséquilibre du bilan énergétique et donc un excès des apports alimentaires par rapport aux dépenses. Cependant, en plus de répondre aux besoins énergétiques de l'individu, l'alimentation implique les aspects sociaux, culturels et émotionnels de la vie quotidienne. Les adultes et les enfants mangent en partie parce qu'ils ont faim mais aussi parce que le boire et le manger sont agréables et sont une partie indissociable de la vie familiale, des fêtes et de divers événements sociaux. La nourriture est, pour de nombreuses personnes, un élément important du bien-être et une façon de se faire plaisir face aux agressions psychologiques. De ce fait, il est tout à fait irréaliste et voué à l'échec de fonder les actions de prévention de l'obésité uniquement sur les seules considérations énergétiques de composition des aliments sans tenir compte des dimensions sociales, économiques et affectives de l'alimentation. Par ailleurs, autant le caractère toxique du tabac ou de l'alcool n'est pas discutable, la notion de bon ou mauvais aliment ne fait pas de consensus même en termes purement nutritionnels.

En réalité, les qualités nutritionnelles d'un aliment dépendent beaucoup des quantités consommées, du mode de consommation et des autres aliments consommés avec. C'est l'ensemble de l'alimentation qui fait sa qualité tant en ce qui concerne son contenu énergétique que la répartition entre les macronutriments. Il n'empêche que certaines recommandations peuvent être données quant à la qualité de l'alimentation comme cela a été fait dans les « Apports nutritionnels conseillés pour la population française » (tableau 2.1) (Martin, 2001). La densité énergétique des ali-

ments est à prendre en compte (Simon, 2003). Il apparaît que les individus adaptent plus leurs ingestats sur le volume alimentaire que sur l'apport calorique. On comprend donc qu'une alimentation de densité énergétique élevée conduit à des apports énergétiques élevés alors qu'une alimentation de faible densité énergétique, qui apporte peu de calories sous un volume important, est rassasiante et conduit à un plus faible apport d'énergie. La densité énergétique des aliments dépend en grande partie de leur contenu en lipides qui apportent 9 kcal/g alors que les glucides et les protéines n'en apportent que 4. L'hydratation, qui augmente le poids et le volume sans changer le contenu calorique, et le contenu en fibres, permettent de diminuer la densité énergétique des aliments. La quantité d'aliments absorbés dépend aussi de leur palatabilité. La palatabilité correspond au caractère plaisant de l'aliment, elle dépend des caractéristiques sensorielles de cet aliment : aspect, goût odeur, texture... La palatabilité favorise la surconsommation énergétique d'autant que palatabilité et densité énergétique sont souvent associées. Il est à noter que l'attrait pour le gras, le sucre de même que l'intensité du plaisir ressenti lors de l'ingestion d'aliments palatables varient selon les individus et est probablement en partie génétiquement déterminé.

Tableau 2.1 : Fréquence des consommations des aliments permettant un apport adéquat en micronutriments notamment l'acide folique (1), le calcium (2), l'iode (3), le fer (4) et la vitamine C (5) (d'après Martin, 2001)

Aliments consommés	Fréquence de consommation
Un produit laitier (en variant laitages frais et fromages) (1, 2, 3)	À chacun des 3 principaux repas
Viande ou jambon (4), poisson ou fruits de mer (3, 4) et/ou de temps en temps œuf (1, 3), charcuterie chaude, pâté de foie, ou foie pas plus d'une fois par semaine (1, 4)	1 fois par jour
Légumes cuits (1) (frais, surgelés ou en conserve) Ou Pomme de terre, riz, pâtes ou légumes secs (1, 4) avec salade verte ou crudités ou potage de légumes (1, 5)	2 fois par jour
1 fruit, 1 agrume (1, 5) ou éventuellement fruits secs (1, 4)	1 fois par jour de chaque sorte
Dessert sucré ou viennoiserie	Au plus 1 fois par jour
Du pain	À tous les repas
Des matières grasses variées (huiles diversifiées, beurre, crème fraîche, margarine)	Cruées de préférence
De l'eau	À volonté
Utiliser du sel enrichi en iode (3)	

L'augmentation de la consommation de boissons sucrées est une modification importante du comportement alimentaire actuel. La consommation des boissons est soumise principalement à une régulation hydrique plus

qu'énergétique. La rapidité d'ingestion, l'absence de mastication sont des facteurs qui ne favorisent pas le rassasiement. Dans ce contexte, l'augmentation actuelle de la consommation de boissons sucrées notamment chez les adolescents paraît inquiétante dans le contexte de développement de l'obésité. Le rôle des aliments lipidiques *versus* glucidiques dans la genèse de l'obésité a beaucoup été discuté dans la littérature (Willett, 1999). Les aliments riches en lipides du fait de leur densité calorique élevée, de leur palatabilité généralement bonne et de leur faible coût énergétique de stockage sont potentiellement les nutriments les plus générateurs d'obésité. Cependant, une diminution de la consommation des lipides est rapportée dans divers pays (États-Unis, Finlande, Grande-Bretagne) alors même que la prévalence de l'obésité augmente (Prentice et Jebb, 1995 ; Fogelholm et coll., 1996). Il faut cependant rapporter ces données au fait qu'en parallèle, une sédentarisation de la population est survenue, responsable d'une diminution des besoins énergétiques, mais peu d'études ont pris en compte simultanément les niveaux d'activité physique et de consommation alimentaire. Il est à noter que malgré la multiplication des produits allégés en graisses et des recommandations pour diminuer le contenu en graisse de l'alimentation, les apports énergétiques de la population restent élevés. On ne peut exclure le fait que les campagnes stigmatisant les graisses conduisent certains individus à consommer, sans restriction, des produits allégés, dont certains ont une densité énergétique et une palatabilité élevées (Simon, 2003). Cela souligne le danger potentiel des campagnes stigmatisant un type d'aliment, alors que l'obésité a des déterminants multiples et que c'est l'apport calorique total de la prise alimentaire qui est important plus que la nature des nutriments. Une consommation excessive de glucides peut également être délétère surtout lorsqu'il s'agit de sucres ajoutés qui augmentent la densité énergétique des aliments. Le goût sucré participe aux qualités hédoniques des aliments surtout lorsqu'il est associé aux graisses, il peut ainsi induire une surconsommation passive. Ainsi, la recommandation de l'Afssa (2004) est de diminuer la consommation de sucres simples ajoutés. Ce rapport souligne également qu'il faut que la consommation de glucides se fasse plutôt sous forme solide que liquide et au sein de repas structurés plutôt qu'en dehors des repas. En effet, l'évolution des modes de consommation alimentaire joue un rôle certain dans le développement de l'obésité. La disponibilité alimentaire et notamment d'aliments prêts à consommer conduit à une déstructuration de l'alimentation et une déritualisation des repas. L'étude Inca² (Afssa, 1999) montre que la France n'est pas épargnée par cet effritement du modèle traditionnel. Par ailleurs, il faut noter le rôle de l'augmentation de la taille des portions dans l'inflation de la consommation énergétique des individus.

Capacité de stockage du tissu adipeux

Le tissu adipeux est en charge du stockage des réserves énergétiques. L'inflation des réserves adipeuses qui caractérise l'obésité résulte en premier lieu du déséquilibre entre entrée et sortie d'énergie. Mais ce déséquilibre peut également être favorisé par des anomalies primaires du tissu adipeux devenu particulièrement « doué » pour le stockage du fait d'anomalies cellulaires. Le tissu adipeux est d'une exceptionnelle plasticité. Tout au long de la vie, il reste capable de se développer. Le nombre des adipocytes peut ainsi s'accroître dans de larges proportions. L'augmentation du nombre d'adipocytes résulte du processus d'adipogenèse qui implique un processus de prolifération des cellules souches et leur différenciation en adipocytes. De nombreux facteurs intrinsèques ou extrinsèques, moléculaires et cellulaires sont impliqués dans la prolifération du tissu adipeux. Ce processus complexe est contrôlé par différents signaux modifiant l'activité de facteurs transcriptionnels identifiés par la biologie moléculaire. Selon l'hypothèse dite de la « taille critique », il existerait une taille cellulaire maximale. Ainsi, la cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides jusqu'à atteindre une taille critique au-delà de laquelle elle « recrute » un nouveau pré-adipocyte. C'est ainsi que peut se constituer une augmentation du nombre des adipocytes, c'est-à-dire une hyperplasie. Le nombre des cellules adipeuses peut continuer d'augmenter si le stockage d'énergie est rendu nécessaire par un bilan énergétique positif. En revanche, une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseurs. Elles restent disponibles pour stocker de nouveau. L'hyperplasie semble irréversible. Ceci explique pourquoi, au-delà d'une certaine ampleur et d'une certaine durée, le retour au poids antérieur n'est plus possible. Il est impossible de maintenir la taille cellulaire en dessous d'une certaine valeur sans déclencher l'ensemble des mécanismes de reconstitution de la masse grasse ; le niveau minimum de masse grasse qu'il est possible d'atteindre est limité par le nombre des adipocytes. Si ce nombre est élevé soit constitutionnellement, soit à la suite de recrutement de nouvelles cellules lors de la prise de poids, il est difficile d'abaisser le volume de la masse grasse en deçà d'un certain seuil (sauf restriction alimentaire permanente). Autrement dit, l'obésité peut résulter ou être favorisée par des anomalies primaires du tissu adipeux d'origine génétique ou acquise (on s'interroge sur les substances qui dans l'organisme, dans l'alimentation, ou dans l'environnement pourraient favoriser l'obésité indépendamment des calories, en particulier dans la période périnatale). La physiopathologie de l'obésité s'avère de plus en plus complexe et hétérogène d'un individu à l'autre.

Activité physique

L'autre partie importante de la balance énergétique est la dépense énergétique. Bien que l'activité physique ne soit pas la composante la plus impor-

tante de la dépense énergétique totale (c'est le métabolisme de repos qui dépend essentiellement du poids, de la taille, de l'âge et du sexe), c'est la partie la plus modulable. Le niveau d'activité physique de chaque individu dépend de différents paramètres liés à ses caractéristiques personnelles, environnementales mais aussi génétiques (Wolfarth et coll., 2005). Par ailleurs, il faut comprendre que la balance énergétique correspond à une intégration sur du très long terme. Une déséquilibre mineur de cette balance de l'ordre de 100 kcal/j conduit à une prise de poids annuelle de 5 kg et peut donc engendrer au fil du temps une obésité (Jéquier, 2002). En plus des conséquences énergétiques, il est reconnu qu'un faible niveau d'activité physique est associé avec une augmentation du risque de mortalité totale, de morbi-mortalité de cause cardiovasculaire, à une augmentation du risque d'hypertension artérielle, de diabète de type 2, de certains cancers ainsi qu'à une augmentation des états d'anxiété et de dépression (Oppert, 2003). Les recommandations actuelles en ce qui concerne le niveau d'activité physique de la population sont de pratiquer 30 minutes d'activité physique quotidienne de type marche rapide. Il s'agit en fait de recommandations visant l'état de santé en général et notamment le risque cardiovasculaire, elles ne sont cependant pas spécifiquement adaptées à la prévention du gain de poids et de l'obésité. En France, il existe peu de données concernant le niveau d'activité physique de la population et son évolution au cours du temps. L'étude Suvimax montre que 10 % des hommes et 12 % des femmes ne pratiquent pas d'activité physique et que presque la moitié de la population n'atteint pas le niveau d'activité physique recommandé. Les modifications des conditions de vie et notamment les progrès technologiques ont diminué la dépense énergétique liée aux occupations professionnelles, aux travaux ménagers et aux déplacements. Malgré l'augmentation des temps de loisirs, il apparaît que la tendance générale est à la diminution de l'activité physique faisant de l'inactivité physique un véritable problème de santé publique (Prentice et Jebb, 1995 ; Haut comité de santé publique, 2000). Il est à noter que le temps passé à des occupations inactives comme la télévision et les jeux vidéo est en forte augmentation. Les calculs visant à établir le niveau d'activité physique nécessaire à la prévention du gain de poids montrent que celui-ci est 1,5 à 2 fois plus élevé que les recommandations précitées (Fogelhom et Kukkonen-Harjula, 2000 ; Oppert, 2003). Le type d'activité physique capable d'avoir un effet sur la prévention de l'obésité est encore en discussion, notamment faut-il s'intéresser au niveau total de dépense énergétique lié à l'exercice ou à l'intensité de celui-ci ? Enfin à la promotion de l'activité physique pour lutter contre l'obésité, il paraît utile d'ajouter des mesures concernant la réduction de la sédentarité. Cela va nécessiter le développement de nouveaux marqueurs de sédentarité, celle-ci ne se réduisant pas au temps passé devant la télévision. Il est important de tenir compte à la fois du comportement vis-à-vis de l'activité physique mais aussi du comportement alimentaire ainsi que d'autres comportements comme la consommation d'alcool ou le tabagisme.

Une meilleure compréhension des regroupements entre ces différents types de comportement, et surtout de leurs déterminants tant individuels que collectifs, est un enjeu majeur pour la définition des stratégies de lutte contre l'obésité (Oppert, 2003).

Facteurs psychologiques et sociaux

Autour de l'acte alimentaire se jouent des processus décisifs dans le développement psychologique de l'enfant. Il n'est donc pas étonnant que les facteurs psychologiques jouent un rôle déterminant dans la genèse de certaines obésités associées à des désordres du comportement alimentaire. Les facteurs psychologiques influencent le comportement alimentaire très sensible aux émotions et au stress. L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner des impulsions alimentaires.

L'environnement nutritionnel, familial et social, les évolutions économiques sont autant de facteurs déterminants. Insistons sur le rôle de l'évolution du système alimentaire à tous les niveaux : production intensive, distribution facilitée, préparation simplifiée, consommation désordonnée. La situation nutritionnelle actuelle est inédite. Il faut apprendre à s'adapter à la pléthore alors que nous étions programmés pour résister aux famines.

On peut, par ailleurs, identifier à l'origine de la réduction des dépenses énergétiques, l'évolution de l'habillement, du chauffage, des moyens de transport, du travail manuel, du travail de conquête de la nourriture, le développement des services, la réduction du « coût énergétique » des activités de consommation, les évolutions de la communication. Si les loisirs occupent une place croissante, les activités physiques de détente sont peu développées. La consommation passive de loisirs (télévision et autres) domine en particulier en raison de l'urbanisation et de ses conséquences matérielles, psychologiques et sociales. Il existe en effet une relation étroite entre le nombre d'heures passées devant la télévision et la prévalence de l'obésité.

Perspectives et orientations

À la lumière de ces déterminants, on peut imaginer les cibles des interventions de prévention de l'obésité.

Il est évident que l'on ne peut modifier les aspects génétiques, dont on a vu toutefois qu'ils interviennent à différents niveaux, non seulement sur les aspects énergétiques mais également comportementaux tant alimentaires

que d'activité physique. En ce qui concerne les déterminants précoces, les recherches doivent se poursuivre pour connaître leur importance exacte. Il apparaît que l'état nutritionnel de la mère pendant la grossesse influence le devenir de l'enfant futur et son état de santé. Une surveillance étroite de l'état nutritionnel de la femme enceinte est de ce point de vue essentiel. Un rôle favorable de l'allaitement maternel semble se dessiner, ce qui justifie la promotion de celui-ci sans penser que cette mesure à elle seule, aura un impact important sur l'évolution du poids des populations. Dans ce contexte de l'alimentation précoce, il sera important de suivre l'évolution de la nature des acides gras du lait, qu'il soit maternel ou artificiel, tant il paraît que le type d'acides gras peut avoir de l'importance dans l'adipogenèse. Enfin, la surveillance régulière du poids et de la taille au cours de l'enfance doit permettre la mise en évidence des situations à risque pour lesquelles des interventions précoces seront justifiées.

Les campagnes visant à modifier le comportement alimentaire ne devront pas oublier la part sociale, affective et culturelle de celui-ci. Les campagnes devront être plus ciblées sur un mode global d'alimentation visant à la restructuration des repas et à leur ritualisation, que stigmatisant tel ou tel type d'aliment ou de nutriment. Les efforts de l'industrie agro-alimentaire devront porter sur la limitation de la taille des portions, le développement d'aliments de faible densité énergétique. Leur challenge sera de conserver une bonne palatabilité à ces aliments et de les « marketter » efficacement. Seuls de tels changements dans l'offre alimentaire permettront à la population de s'orienter « passivement » vers une alimentation plus saine. Les modifications des modes de consommation ne permettront pas à elles seules d'être efficaces ; des stratégies globales, intégrant la lutte contre la sédentarité et la promotion de l'activité physique, doivent également être entreprises. Des études sont encore à réaliser pour définir au mieux le type d'activité physique (temps, intensité) qui sera le plus efficace dans le cadre de la lutte contre la prise de poids, mais la mise en pratique par la population des recommandations actuelles serait déjà un progrès considérable. Là encore, il faudra privilégier les modifications de l'environnement qui rendront plus faciles l'accès à l'activité physique, voire plus difficile l'accès à l'inactivité...

En conclusion, les déterminants du développement de l'obésité sont de mieux en mieux connus, ils sont complexes et intriqués. L'erreur serait de croire qu'un seul facteur est en cause ou est prédominant. Des stratégies permettant des modifications de l'environnement et conduisant à l'adoption facile de comportements « sains » ont des chances d'être efficaces. Elles nécessitent cependant l'implication d'un grand nombre d'acteurs de la société : politiques, urbanistes, économistes, professionnels de l'agro-alimentaire, de la grande distribution, responsables de la restauration, enseignants, éducateurs, médecins...

BIBLIOGRAPHIE

AFSSA. Enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires (INCA). 1999

AFSSA. Rapport glucides et santé : état des lieux, évaluation et recommandations. Édition Afssa, 2004

AILHAUD G, GUESNET P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* 2004, **1** : 21-26

ARENZ S, RUCKERL R, KOLETZKO B, VON KRIES R. Breast-feeding and childhood obesity-a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004, **10** : 1247-1256

AZAIN MJ. Role of fatty acids in adipocyte growth and development. *J Anim Sci* 2004, **3** : 916-924

BOUCHARD C, TREMBLAY A. Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balance in human identical twins. *J Nutr* 1997, **127** : 943S-947S

BOUCHARD C, PÉRUSSE L, RICE T, RAO DC. Genetics of human obesity. In: Handbook of Obesity. BRAY GA, BOUCHARD C (eds). 2nd ed, Marcel Dekker, New York, 2003

CHARLES MA. Early nutrition and weight evolution in children. *Ann Endocrinol* 2005, **2** : 2S11-2S18

CLEMENT K, VAISSE C, LAHLOU N, CABROL S, PELLOUX V, et coll. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998, **6674** : 398-401

COLE TJ. Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity? *BMC Pediatr* 2004, **1** : 6

FOGELHOLM M, KUKKONEN-HARJULA K. Does physical activity prevent weight gain-a systematic review. *Obes Rev* 2000, **2** : 95-111

FOGELHOLM M, MANNISTO S, VARTIAINEN E, PIETINEN P. Determinants of energy balance and overweight in Finland 1982 and 1992. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, **12** : 1097-1104

GALLOU-KABANI C, JUNIEN C. Nutritional epigenomics of metabolic syndrome: new perspective against the epidemic. *Diabetes* 2005, **7** : 1899-1906

HAUT COMITÉ DE SANTÉ PUBLIQUE. Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Enjeux et propositions. Éditions ENSP, Rennes, 2000

HEUDE B, KETTANEH A, RAKOTOVAO R, BRESSON JL, BORYS JM. Anthropometric relationships between parents and children throughout childhood: the Fleurbaix-Laventie Ville Sante Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005, **29** : Epub

JÉQUIER E. Pathways to obesity. *Int J Obes* 2002, **26** : S12-S17

KRAMER MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr* 1981, **98** : 883-887

MAGAREY AM, DANIELS LA, BOULTON TJ, COCKINGTON RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, **4** : 505-513

MARTIN A. The "apports nutritionnels conseillés (ANC)" for the French population. *Reprod Nutr Dev* 2001, **2** : 119-128

OPPERT JM. Sédentarité et obésité. In : Pour une approche scientifique de l'obésité. Ed médicales et scientifiques Elsevier, 2003 : 51-63

O'RAHILLY S, FAROOQI IS, YEO GS, CHALLIS BG. Minireview: human obesity-lessons from monogenic disorders. *Endocrinology* 2003, **9** : 3757-3764

PRENTICE AM, JEBB SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995, **7002** : 437-439

ROLLAND-CACHERA MF, DEHEEGER M, BELLISLE F, SEMPE M, GUILLOUD-BATAILLE M, PATOIS E. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984, **1** : 129-135

SILVERMAN BL, RIZZO TA, CHO NH, METZGER BE. Long-term effects of the intrauterine environment. The Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care* 1998, **21** : B142-149

SIMON C. Alimentation et obésité. In : Pour une approche scientifique de l'obésité. Ed médicales et scientifiques Elsevier, 2003 : 65-77

SNYDER EE, WALTS B, PERUSSE L, CHAGNON YC, WEISNAGEL SJ, RANKINEN T. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* 2004, **3** : 369-439

WHITAKER RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004, **114** : e29-36

WILLETT W. Reply to GA Bray and BM Popkin. *Am J Clin Nutr* 1999, **70** : 573

WOLFARTH B, BRAY MS, HAGBERG JM, PERUSSE L, RAURAMAA R, et coll. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2004 update. *Med Sci Sports Exerc* 2005, **6** : 881-903