ENCYCLOPÉDIE
sur le développement
des jeunes enfants

Influences génétiques sur le comportement alimentaire des enfants

Clare Llewellyn, Ph.D., Jane Wardle, Ph.D.

Health Behaviour Research Centre, University College London, Royaume-Uni

Septembre 2013

Introduction

L'obésité est une épidémie mondiale. De plus en plus de personnes en souffrent,[1] etde plus en plus jeune.[2] Pour ces raisons, nous devons absolument déterminer les facteurs de causalité qui entraînent un gain de poids à un jeune âge. Il ne fait aucun doute que les récents changements apportés à l'environnement, comme la possibilité accrue de consommer des aliments très caloriques et les occasions restreintes de faire de l'activité physique, ont été déterminants. Néanmoins, nous ne sommes pas tous obèses pour autant. Le poids a une importante base génétique,[3,4] ce qui porte à croire que les gènes peuvent influer sur la probabilité qu'un individu prenne du poids dans l'environnement moderne.[5] La susceptibilité génétiquement déterminée à l'influence environnementale permettrait d'expliquer comment l'obésité peut être à la fois d'origine génétique et environnementale.

Sujet

©2013-2026 ABILIO | ALIMENTATION – ENFANT

On a suggéré que le comportement alimentaire, ou l'appétit, soit un mécanisme par lequel les gènes ont une influence sur la prédisposition à l'obésité.[5,6] Les individus dont l'appétit est plus grand, c'est-à-dire qui réagissent plus aux signaux alimentaires extérieurs et moins aux processus internes de satiété, seraient plus susceptibles de profiter des nombreuses occasions de manger que procure l'environnement moderne et, par conséquent, de prendre plus de poids. Les gènes peuvent avoir une influence sur l'ampleur de l'appétit d'un individu et finir par avoir un effet sur son poids. On appelle ce phénomène « prédisposition comportementale héréditaire à l'obésité » (inherited behavioural susceptibility to obesity).

Problèmes et contexte de la recherche

Les comportements alimentaires qui nous intéressent sont ceux qui représentent potentiellement des facteurs causaux de gain de poids durant la petite enfance.[7-11] De façon générale, ils peuvent être vus comme des comportements d' « approche alimentaire », qui suggèrent un plus gros appétit et un plus grand intérêt envers la nourriture (p. ex., plaisir associé aux aliments,[11] réaction aux signaux alimentaires extérieurs[8,11]) et prédisposent à la prise de poids, et comme des comportements d'« évitement alimentaire», qui suggèrent une meilleure régulation de l'appétit et un intérêt moins grand envers les aliments (p. ex., sensibilité à la satiété,[9,11] moins grande vitesse d'ingestion des aliments[7,10,11]) et protègent contre la prise de poids. Les mesures d'observation du comportement alimentaire fournissent des renseignements détaillés, mais elles prennent du temps et sont coûteuses. C'est pourquoi les observations sont limitées, ce qui cause un problème pour la recherche génétique qui nécessite de grands échantillons (voir ci-dessous). De plus, il est possible que les participants, et particulièrement les adultes en surpoids qui sont conscients de leur image, modifient leur comportement alimentaire lorsqu'ils se savent observés. En travaillant avec des enfants, ce problème ne se pose pas et l'élaboration d'un questionnaire sur les comportements alimentaires de l'enfant rempli par les parents (Child Eating Behavior Questionnaire [CEBQ][12,13] ou Baby Eating Behavior Questionnaire [BEBQ][14]) a permis de recueillir des données fiables auprès de très grands échantillons sur divers comportements alimentaires.

Deux méthodes différentes permettent aux chercheurs d'étudier les influences génétiques sur le comportement alimentaire. Les études en « génétique quantitative » évaluent sommairement l'influence des gènes ou de l'environnement sur un comportement.[15] Les études comparent les membres d'une famille qui ne partagent pas les mêmes liens génétiques. Si les membres de la famille qui présentent plus de similarités génétiques adoptent également un comportement alimentaire semblable, on peut inférer une influence génétique sur ce comportement. Ces études

sont souvent réalisées auprès de jumeaux, car les jumeaux identiques (paires monozygotes, MZ) possèdent exactement les mêmes gènes, tandis que les jumeaux non identiques ou « fraternels » (paires dizygotes, DZ) partagent environ 50 % de leurs gènes en moyenne, comme les autres frères et sœurs. De plus, nous pouvons supposer que les jumeaux MZ et DZ partagent des facteurs environnementaux très similaires (p. ex, ils sont nés en même temps dans la même famille), alors ils sont comparables. De plus grandes similarités entre les jumeaux MZ comparativement aux jumeaux DZ suggèrent que les gènes influent sur le comportement alimentaire.[15] L'héritabilité est une statistique dérivée des études de jumeaux, qui indique dans quelle mesure les différences individuelles observées dans l'échantillon s'expliquent par la variabilité génétique. Elle varie de 0 % (la variabilité génétique ne contribue pas aux différences individuelles) 100 % (les différences individuelles peuvent être expliquées entièrement par la variabilité génétique). Les études portant sur les jumeaux restent limitées, car elles n'identifient pas les gènes impliqués; elles indiquent simplement l'importance relative des gènes par rapport à l'environnement.

Les études en « génétique moléculaire » tentent d'identifier les gènes spécifiques à un trait donné. Les premières recherches portaient sur les individus et les familles où la présence du trait était manifeste, p. ex., obésité sévère dès un jeune âge, pour repérer ces gènes.[16] Ces études ont permis d'identifier les gènes responsables de troubles génétiques rares et graves, mais pas les gènes communs ayant une influence sur la variabilité au sein de la population en général (p. ex., poids corporel). De récentes avancées technologiques et l'achèvement du Projet Génome Humain en 2000 ont permis d'étudier les effets de millions de variantes génétiques sur les traits au sein d'une plus grande population à l'aide d'une méthode appelée « association pangénomique ».[17] De grands échantillons sont nécessaires pour réaliser des études en génétique quantitative et les échantillons doivent être encore plus importants pour des études en génétique moléculaire.[15]

Questions clés de la recherche

1. Le comportement alimentaire est-il héritable?
2. Quels gènes influent sur le comportement alimentaire?
3. Les gènes liés au poids ont-ils une influence sur le poids par le biais du comportement alimentaire?

Résultats récents de la recherche

L'héritabilité élevée du poids chez les enfants et les adultes (~70 %) est une conclusion qui est établie depuis longtemps à partir de diverses études portant sur les jumeaux et la famille.[3,4] Des estimations semblables ont été trouvées en ce qui a trait au comportement alimentaire des nourrissons et des enfants. Un total de 5 435 paires de jumeaux britanniques âgés de 10 ans a répondu au CEBQ. Les résultats ont montré que les gènes expliquent la plus grande partie des différences individuelles propres à la réaction aux signaux alimentaires et à la satiété (75 % et 63 % respectivement).[5] Des données similaires ont été obtenues en observant la vitesse de consommation des aliments (63 %) auprès d'un sous-échantillon de 254 paires de ces jumeaux âgés de 11 ans.[18] Une version du CEBQ adaptées aux nourrissons (le BEBQ[19]) a montré une héritabilité élevée comparable en ce qui a trait à l'appréciation des aliments (53 %), à la réaction aux aliments (59 %), à la réaction à la satiété (72 %) et à la lenteur de consommation des aliments (84 %) auprès de 2 420 paires de jeunes jumeaux.[20] De plus, le même échantillon de jeunes jumeaux a indiqué qu'environ 33 % des gènes qui influencent les comportements alimentaires ont aussi un effet sur le poids, confirmant ainsi l'idée que les gènes ont une influence sur le poids en raison des effets qu'ils ont sur le comportement alimentaire.[21]

Les premières études portant sur les individus et les familles obèses ont permis de détecter des mutations majeures dans un des gènes qui entraîne l'obésité dès un jeune âge, un très grand appétit et aucune satiété apparente.[22] Ces gènes constituent des facteurs de régulation essentiels à la *voie leptine-mélanocortine* qui contrôle la faim et la satiété et qui est située dans une ancienne partie du cerveau, l'hypothalamus. Ces mutations génétiques ont permis de mieux comprendre la biologie du poids et du comportement alimentaire, mais elles sont très rares et c'est pourquoi elles n'expliquent pas la variation de poids de la population.

L'association pangénomique a permis d'identifier plus de 30 variantes génétiques courantes liées au poids chez les adultes et les enfants.[23] Le « gène lié à l'obésité » (FTO) est la première variante génétique à avoir été découverte.[24] Presque la moitié d'entre nous possédons au moins l'une des variantes du gène FTO lié au poids et ceux qui en possèdent deux accusent un surplus de poids d'environ trois kilogrammes par rapport à ceux qui n'en ont aucune. Non seulement le gène FTO est-il principalement exprimé dans l'hypothalamus, mais il est également lié aux mesures d'observation de la réaction aux aliments dans le cadre de repas tests[25] et de la réaction à la satiété selon le CEBQ.[26] De plus, plusieurs autres variantes génétiques découvertes grâce à l'association pangénomique sont exprimées par l'hypothalamus, ce qui suggère que les variantes

génétiques courantes, comme les mutations rares, influent sur le poids par le biais du comportement alimentaire. Toutefois, les liens qui existent entre ces autres variantes courantes et le comportement alimentaire n'ont pas été approfondis.

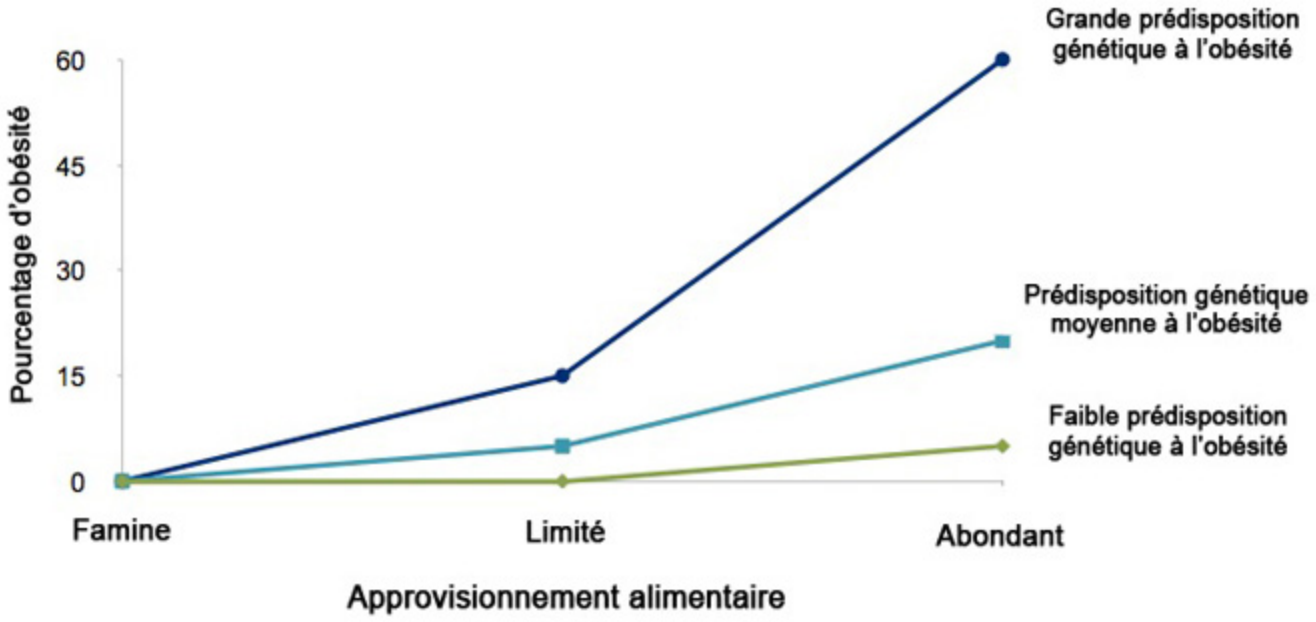
Lacunes de la recherche

Bien que la recherche ait permis d'établir que le comportement alimentaire, comme le poids, repose sur une base génétique importante, nous en savons très peu sur les gènes spécifiques impliqués. Il faudrait commencer par déterminer si les gènes courants liés au poids ayant été identifiés jusqu'à maintenant sont également liés au comportement alimentaire. La biologie qui permet d'établir un lien entre les gènes et le comportement devrait aussi être caractérisée. De plus, il faut absolument tester s'il est possible de modifier le comportement alimentaire des individus qui sont génétiquement prédisposés à être obèses. Jusqu'à présent, peu de recherches ont porté sur la modification du comportement alimentaire, mais certaines études sont prometteuses. Epstein et ses collaborateurs ont réussi à ralentir la vitesse de consommation des aliments des enfants âgés de 7 ans sur une période de six mois en les encourageant à déposer leur fourchette et leur couteau après chaque bouchée.[27] Une autre étude a prouvé qu'il est possible d'enseigner à des enfants âgés de 4 et de 5 ans à mieux reconnaître leur sensation de faim et à la combler.[28]

Conclusions

Les études réalisées auprès de jumeaux ont montré que, dans les sociétés occidentales modernes, les différences individuelles en matière de comportements alimentaires s'expliquent en partie par la variabilité génétique, mais les gènes impliqués restent encore à identifier. Ces études ont également montré que les mêmes gènes influent sur le comportement alimentaire et le poids, ce qui suggère qu'en fin de compte, le plus ou moins grand appétit d'un individu a une influence sur sa vulnérabilité à être obèse dans notre environnement moderne permissif. À l'appui, le plus important gène courant lié à l'obésité (FTO) semble influer sur le poids par le biais des effets qu'il a sur la sensation de satiété chez les enfants. Cette « prédisposition comportementale héréditaire à l'obésité » aide à vaincre le paradoxe selon lequel la génétique et l'environnement auraient une influence sur le poids.

Schéma 1. Interactions entre la prédisposition génétique individuelle à l'obésité et l'environnement alimentaire



Le schéma 1 illustre hypothétiquement le pourcentage d'enfants obèses selon trois conditions environnementales différentes, que la prédisposition génétique à l'obésité soit grande, moyenne ou faible.[29,30] Dans le cas d'une famine, aucun enfant ne serait obèse, peu importe la prédisposition génétique à l'obésité. Avec un approvisionnement alimentaire limité, un peu plus d'enfants dont la prédisposition génétique à l'obésité est élevée seraient obèses que ceux dont la prédisposition génétique à l'obésité est moyenne, mais aucun dont la prédisposition génétique à l'obésité est faible ne serait obèse. Dans une situation d'abondance (comme l'environnement alimentaire moderne des États-Unis), la majorité des enfants dont la prédisposition génétique à l'obésité est grande serait obèse, un nombre considérable d'enfants dont la prédisposition génétique à l'obésité est moyenne serait obèse, mais très peu d'enfants dont la prédisposition génétique à l'obésité est faible seraient obèses.

Implications pour les parents, les services et les politiques

Nous sommes portés à croire que le poids d'un enfant reflète l'éducation que lui offrent ses parents. Toutefois, la recherche suggère que certains enfants (plus souvent ceux dont les parents présentent un surpoids et qui sont ainsi susceptibles d'avoir hérité de leurs gènes à risque plus élevé[31]) pourraient éprouver plus de difficulté à bien réguler leur apport alimentaire parce qu'ils ont un plus grand appétit, ce qui s'explique en partie par les gènes hérités de leurs parents. Il peut donc être plus difficile pour ces enfants de résister à trop manger dans l'environnement

moderne, qui offre tant d'occasions de le faire.

Une stratégie efficace pour réduire les possibilités de trop manger pourrait passer par une réglementation plus sévère de l'état en matière d'environnement alimentaire. Ceci pourrait notamment se concrétiser par le retrait des machines distributrices des écoles, le contrôle plus sévère de la commercialisation des aliments à l'intention des enfants, la limitation du nombre de lieux de restauration rapide et la réglementation sur les étalages dans les supermarchés.[32] Les parents peuvent également modifier l'environnement à la maison en cuisinant des quantités moindre de nourriture à chaque repas, éliminant ainsi la possibilité de consommer une « deuxième » portion, en cachant les aliments malsains (ou encore mieux, en ne les achetant tout simplement pas) et en enseignant à leurs enfants à reconnaître leurs signaux de satiété.

Références

1. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, Singh GM, Gutierrez HR, Lu Y, Bahalim AN, Farzadfar F, Riley LM, Ezzati M. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011;377(9765):557-567.
2. Lee JM, Pilli S, Gebremariam A, Keirns CC, Davis MM, Vijan S, Freed GL, Herman WH, Gurney JG. Getting heavier, younger: trajectories of obesity over the life course. *Int J Obes (Lond)* 2010;34(4):614-623.
3. Elks CE, den Hoed M, Zhao JH, Sharp SJ, Wareham NJ, Loos RJ, Ong KK. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012;3:29.
4. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997;27(4):325-351.
5. Carnell S, Haworth CM, Plomin R, Wardle J. Genetic influence on appetite in children. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(10):1468-1473.
6. Carnell S, Wardle J. Appetite and adiposity in children: evidence for a behavioral susceptibility theory of obesity. *Am J Clin Nutr* 2008;88(1):22-29.
7. Agras WS, Kraemer HC, Berkowitz RI, Korner AF, Hammer LD. Does a vigorous feeding style influence early development of adiposity? *J Pediatr* 1987;110(5):799-804.
8. Rodin J, Slochower J. Externality in the nonobese: effects of environmental responsiveness on weight. *J Pers Soc Psychol* 1976;33(3):338-344.
9. Parkinson KN, Drewett RF, Le Couteur AS, Adamson AJ. Do maternal ratings of appetite in infants predict later Child Eating Behavior Questionnaire scores and body mass index? *Appetite* 2010;54(1):186-190.
10. Stunkard AJ, Berkowitz RI, Schoeller D, Maislin G, Stallings VA. Predictors of body size in the first 2 y of life: a high-risk study of human obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(4):503-513.
11. van Jaarsveld CH, Llewellyn CH, Johnson L, Wardle J. Prospective associations between appetitive traits and weight gain in infancy. *Am J Clin Nutr* 2011;94(6):1562-1567.
12. Carnell S, Wardle J. Measuring behavioral susceptibility to obesity: validation of the child eating behavior questionnaire. *Appetite* 2007;48(1):104-113.

13. Wardle J, Guthrie CA, Sanderson S, Rapoport L. Development of the Children's Eating Behavior Questionnaire. *J Child Psychol Psychiatry* 2001;42(7):963-970.

14. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Johnson L, Carnell S, Wardle J. Development and factor structure of the Baby Eating Behavior Questionnaire in the Gemini birth cohort. *Appetite* 2011;57(2):388-396.

15. Plomin R, DeFries JC, McClearn GE, McGuffin P. *Behavioral Genetics. 5 ed*. New York, US: Worth Publishers; 2008.

16. Farooqi IS. Genetic aspects of severe childhood obesity. *Pediatr Endocrinol Rev* 2006;3 Suppl 4:528-536.

17. Manolio TA. Genomewide association studies and assessment of the risk of disease. *N Engl J Med* 2010;363(2):166-176.

18. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Boniface D, Carnell S, Wardle J. Eating rate is a heritable phenotype related to weight in children. *Am J Clin Nutr* 2008;88(6):1560-1566.

19. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Johnson L, Carnell S, Wardle J. Development and factor structure of the Baby Eating Behavior Questionnaire in the Gemini birth cohort. *Appetite* 2011;57(2):388-396.

20. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Johnson L, Carnell S, Wardle J. Nature and nurture in infant appetite: analysis of the Gemini twin birth cohort. *Am J Clin Nutr* 2010;91(5):1172-1179.

21. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Plomin R, Fisher A, Wardle J. Inherited behavioral susceptibility to adiposity in infancy: a multivariate genetic analysis of appetite and weight in the Gemini birth cohort. *Am J Clin Nutr* 2012;95(3):633-639.

22. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000;404(6778):644-651.

23. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet* 2010;42(11):937-948.

24. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 2007;316(5826):889-894.

25. Wardle J, Llewellyn C, Sanderson S, Plomin R. The FTO gene and measured food intake in children. *International Journal of Obesity* 2009;33(1):42-45.

26. Wardle J, Carnell S, Haworth CMA, Farooqi IS, O'Rahilly S, Plomin R. Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety. *J Clin Endocrinol Metab*2008;93(9):3640-3643.

27. Epstein LH, Parker L, Mccoy JF, Mcgee G. Descriptive analysis of eating regulation in obese and nonobese children. *J Appl Behav Anal* 1976;9(4):407-415.

28. Johnson SL. Improving Preschoolers' self-regulation of energy intake. *Pediatrics* 2000;106(6):1429-1435.

29. Rokholm B, Silventoinen K, Tynelius P, Gamborg M, Sorensen TI, Rasmussen F. Increasing genetic variance of body mass index during the Swedish obesity epidemic. *PloS one* 2011;6(11):e27135.

30. Demerath EW. The genetics of obesity in transition. *Coll Antropol* 2012;36(4):1161-1168.

31. Whitaker KL, Jarvis MJ, Beeken RJ, Boniface D, Wardle J. Comparing maternal and paternal intergenerational transmission of obesity risk in a large population-based sample. *Am J Clin Nutr* 2010;91(6):1560-1567.

32. Gostin LO. Law as a tool to facilitate healthier lifestyles and prevent obesity. *JAMA* 2007;297(1):87-90.