

Aux origines génétiques de l'obésité

8 septembre 2016

Dans un article du dernier numéro de *Pour la science*, Richard Johnson (professeur de médecine à l'université du Colorado) et Peter Andrews (professeur d'anthropologie à l'University College de Londres), croisent leurs approches scientifiques pour mieux reposer la question, pendante, du lien entre génétique et obésité. En 1962, James Neel avait émis l'hypothèse de l'existence d'un « gène d'épargne », favorisant le stockage de graisse, et qui aurait permis aux hominidés de résister à des disettes sévères. Souvent discutée, mais jamais démontrée, cette conjecture a été réexaminée par Johnson et Andrews, à l'aune de recherches récentes, et ils pensent l'avoir enfin confirmée. Leurs travaux montrent qu'une alimentation riche en fructose actionne le déclencheur d'engraissement et l'absence d'uricase fonctionnelle, chez les grands singes et les humains, conduit à des niveaux élevés d'acide urique, qui amplifie à son tour l'effet du fructose et la production d'acides gras. Il s'ensuit que le gène muté codant une uricase non fonctionnelle serait le « gène d'épargne » de Neel. Seule une série d'essais menés chez l'homme pourrait prouver cette théorie. Si tel était le cas, la prévention de l'obésité, du diabète et des maladies cardiovasculaires nécessiterait avant tout d'abaisser les taux élevés d'acide urique, de cholestérol et de triglycérides.

Source : [*Pour la science*](#)