



# Facteurs génétiques à l'origine de l'obésité

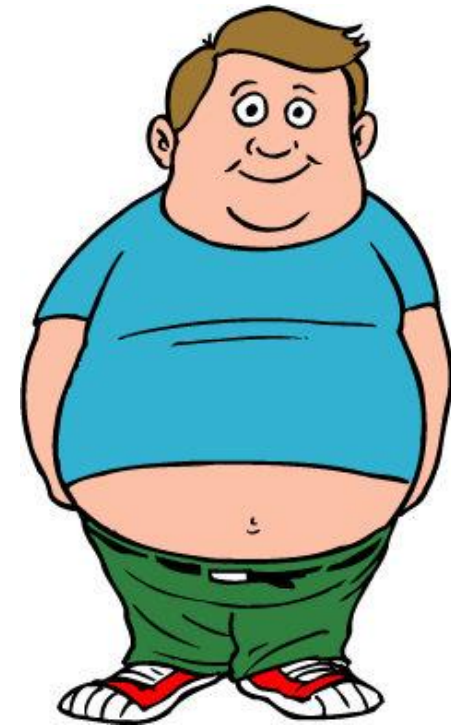
**Pr. Asma Omezzine  
(PHU, PhD)**

**FPHM, EPS Sahloul Sousse, LR12SP11**



# Obésité : Définition ??

© C'est l'état d'une personne souffrant d'une **hypertrophie de la masse adipeuse** qui se traduit par un **excès** de poids, reparti de façon généralisée dans les diverses zones grasses de l'organisme ». **OMS 1997**



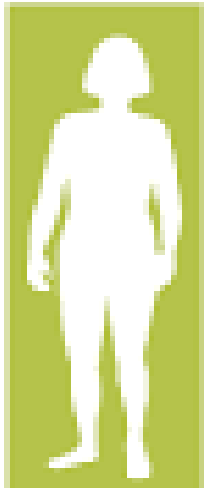


Comment  
voulez  
vous que je  
sache si je  
suis trop  
gros ?

Je ne vois  
pas le  
cadran de  
la balance

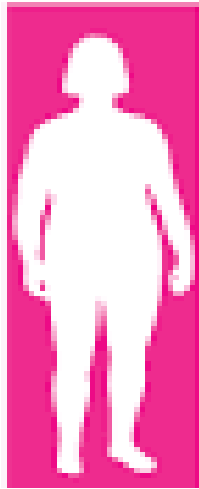
# Classification ??

**IMC= Poids/ (taille)x2**



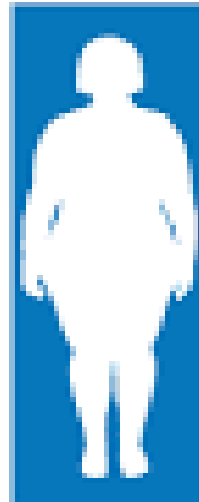
**Poids normal**

**IMC 19-24,9**



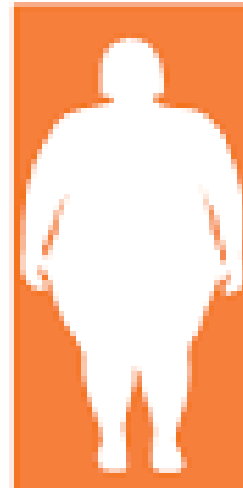
**Surpoids**

**IMC 25-29,9**



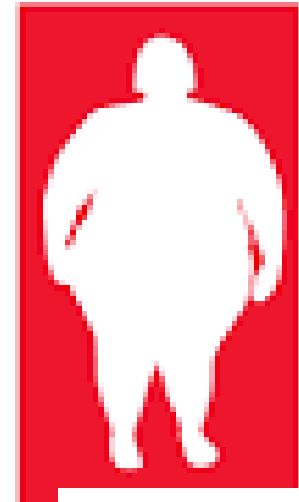
**Classel  
modérée**

**IMC 30-34,9**



**Classell  
sévère**

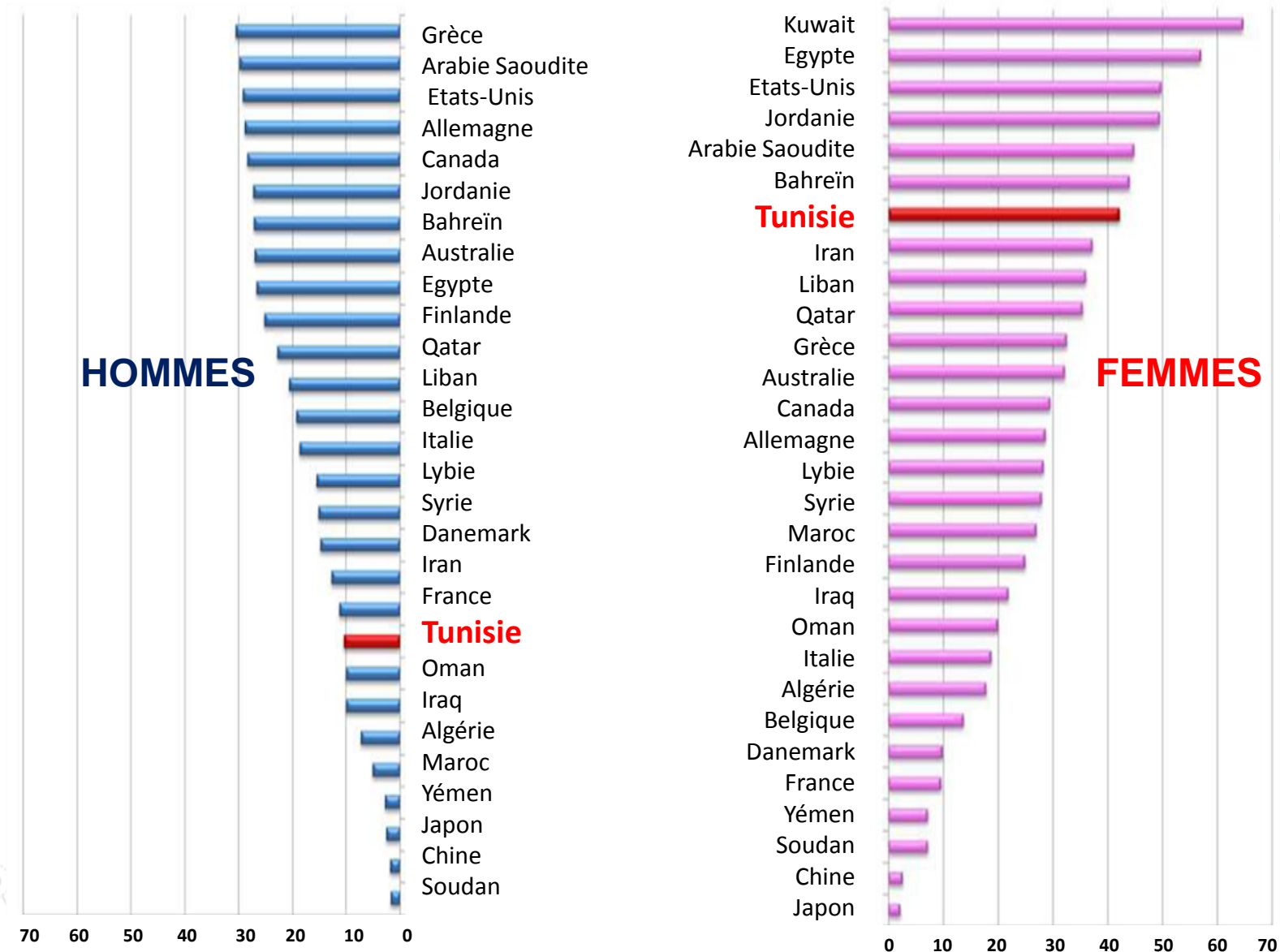
**IMC 35-39,9**



**Classe III  
morbide**

**IMC > 40**

# Obésité dans quelque pays du monde (OMS)



# ↑↑↑ Obésité



Alimentation à **grande** densité énergétique

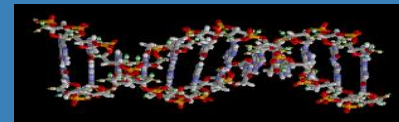


Activité physique



sédentarité

Facteurs psychologiques



Prédisposition génétique

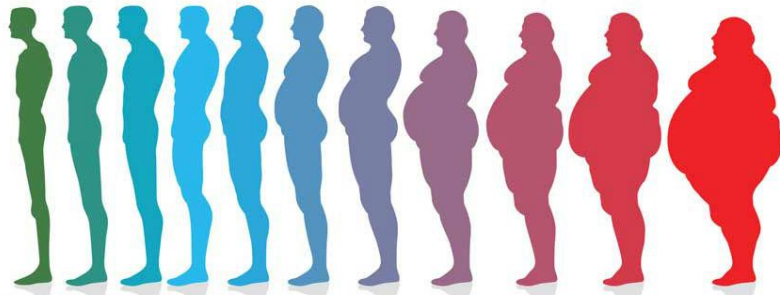
## Effet « Boomerang »

⊙ *“Ce qui a protégé l'espèce humaine se retourne à présent contre le mangeur moderne”*

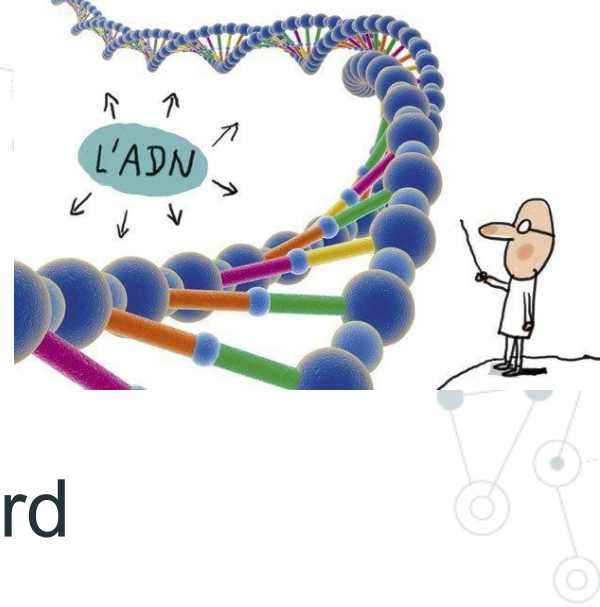
⊙ Nous serions les descendants des “résistants à la perte de poids” lors des périodes de carence alimentaire.

⊙ Effet boomerang : ces gènes qui nous permettent donc de résister à la dénutrition nous rendent **très vulnérables à la suralimentation**.

⊙ Lors des régimes, les gènes de résistance à l'amaigrissement s'expriment.



# Preuve de la dimension génétique



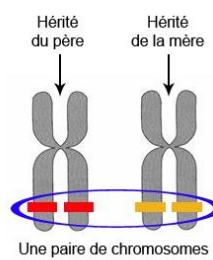
⊙ L'expérience de Claude Bouchard

⊙ Le taux élevé de concordance chez les jumeaux monozygotes

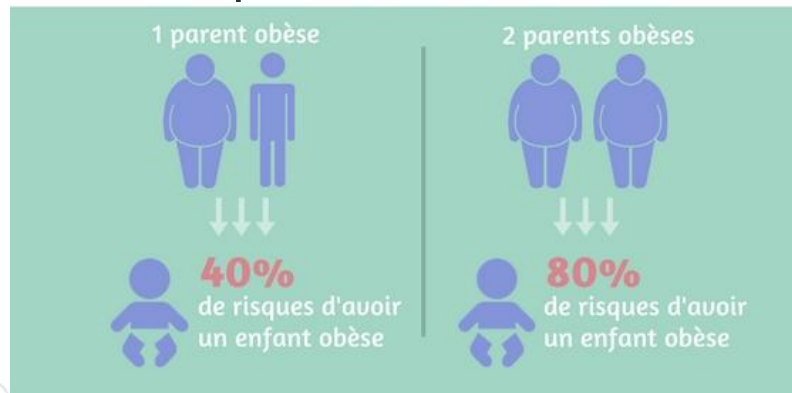
⊙ La concentration de cas dans une même famille (risque 2 à 8 x)



# L'héritabilité de l'obésité



- ◎ Deux parents maigres ou normaux : risque < 10 %
- ◎ Phénotypes liés à la distribution du tissu adipeux (40 à 55 %)
- ◎ Phénotypes qui traduisent l'excès de masse ou de graisse corporelle (5 à 40 %).
- ◎ Le gain de poids et d'adiposité qui surviennent avec l'âge sont également influencés par l'hérédité.



Gènes candidats?



**La génétique quantitative**

**La génomique**

**La bio-informatique**

⇒ les bases génétiques et moléculaires de l'obésité.



# gènes candidats?



**Obésité Monogénique** (78 cas , 8 gènes)

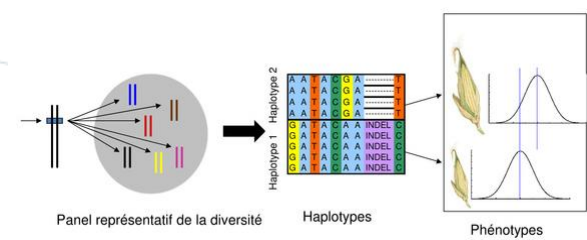
LEP, LEPR, MC4R, POMC, PCSK1, BDNF, NTKR2, SIM1

**Obésité Polygénique** (++) gènes)

Interaction gène-gène et gène-environnement



# Approches génétiques



- Modèle animal (ob/ob ; db/db; Knock-Out, ou de surexpression)
- SNP au sein ou proches de gènes candidats.
- Etude d'associations positives ou négatives entre des variants d'un gène et des phénotypes d'obésité dans des études de population.
- Etudes de liaison familiales, études d'association chez des patients non apparentés
- Etudes des conséquences fonctionnelles in vitro et par bioinformatique



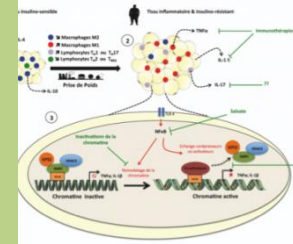
## Régulation de l'appétit

Ob (leptine)  
LEPR  
DRD2  
SLC6A14  
GAD2...



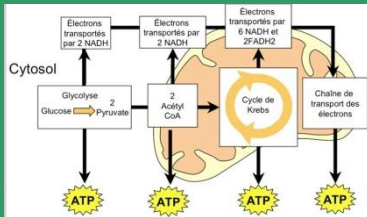
## Métabolisme du tissu adipeux

PPAR $\gamma$   
GRL  
TNF $\alpha$   
B2-AR  
Adipokines



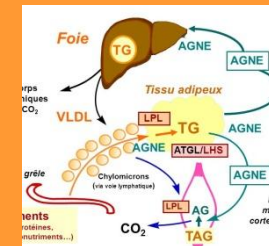
## Métabolisme énergétique

UCP2  
UCP3  
B3-AR...



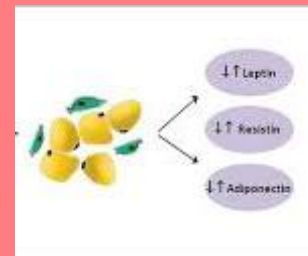
## Métabolisme des lipides

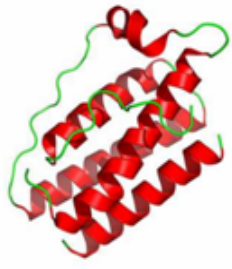
LDL-R  
ApoB  
ApoA



## Adipokines

Ob  
ADIPO  
REST  
GHRL



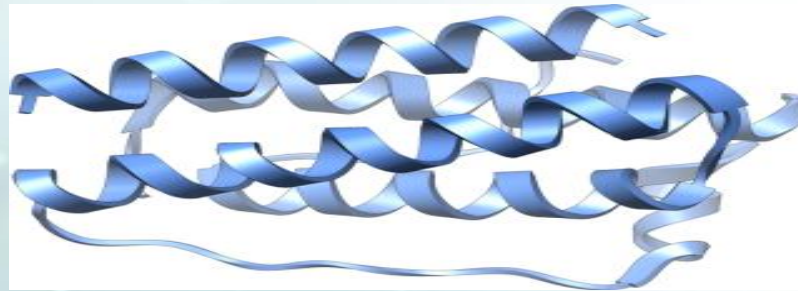


# La Leptine (1)

la première hormone identifiée dans le tissu adipeux.

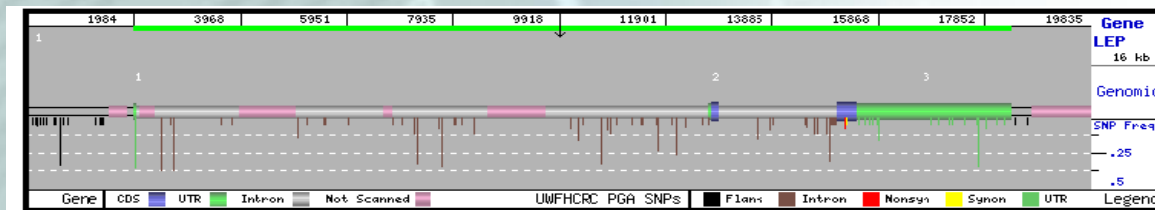
## Protéine:

Hormone de 16KDa: 167AA



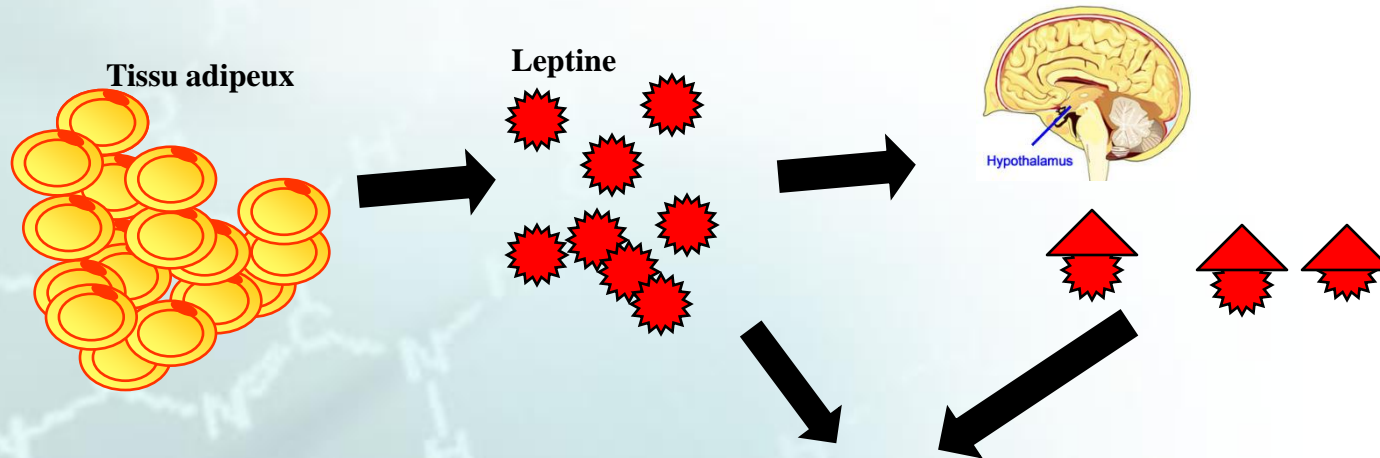
## Gène:

codé par le gène ob  
Bras long du chromosome 7 (7q31.3)  
3 exons et 2 introns



# La Leptine (3)

## Rôle physiologique de la leptine



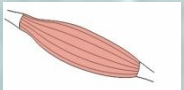
Principal : ↓ L'appétit; ↑ de dépenses énergétiques



- **Pancréas:** ↓ insuline et ↑ sa sensibilité  
Contrôle du métabolisme de glucose

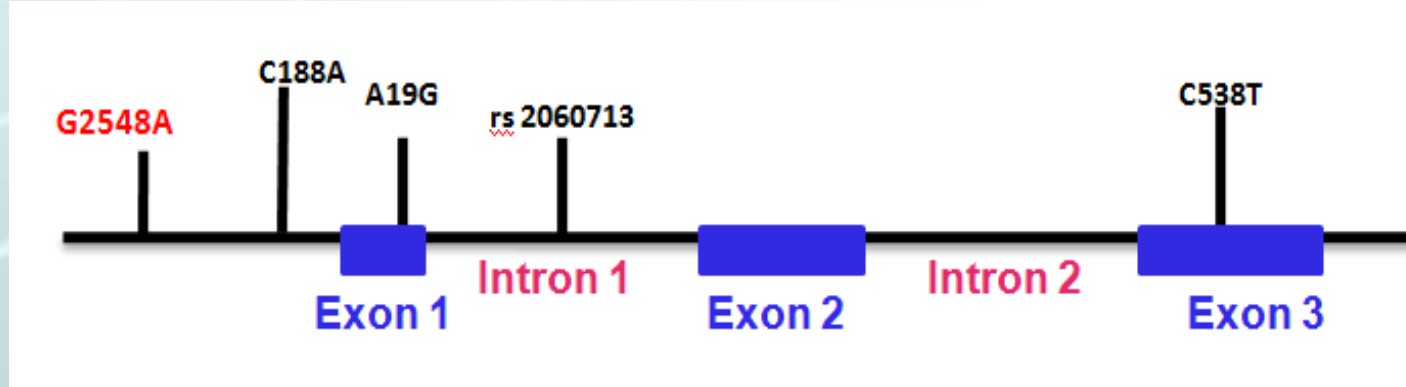


- **Foie:** inhibe glycogénolyse  
↑ β oxydation des acides gras




- **Muscle:** ↓ stock des TG intramusculaires par ↑ leur hydrolyse  
↑ β oxydation des acides gras

# La Leptine (2)







GENETIC TESTING AND MOLECULAR BIOMARKERS

Volume 16, Number 7, 2012

© Mary Ann Liebert, Inc.

Pp. 726–733

DOI: 10.1089/gtmb.2011.0324

## Relationship Between Leptin G2548A and Leptin Receptor Q223R Gene Polymorphisms and Obesity and Metabolic Syndrome Risk in Tunisian Volunteers

Imen Boumaiza,<sup>1</sup> Asma Omezzine,<sup>1</sup> Jihène Rejeb,<sup>1</sup> Lamia Rebhi,<sup>1</sup> Amani Ouedrani,<sup>1</sup>  
Nabila Ben Rejeb,<sup>1</sup> Naoufel Nabli,<sup>1</sup> Ahmed Ben Abdelaziz,<sup>2</sup> and Ali Bouslama<sup>1</sup>

# Fréquences génotypiques

SNPs	Non obèses (n=169)	Obèses (n=160)	p
G2548A	<p>AA; 13,6 GA; 37,28 GG; 49,12</p>	<p>AA; 28,12 GA; 42,5 GG; 29,38</p>	<b>&lt;0.001</b>
Q223R	<p>GG; 7,1 CG; 34,3 CC; 58,6</p>	<p>RR; 21,88 QR; 41,87 QQ; 36,25</p>	0.176

L'association des deux allèles mutés 2548A et 223R est plus fréquente dans le groupe d'obèses que dans le groupe des non obèses (0.194 versus 0.116 ; **p = 0.028**).

## Association génotypes / obésité

---

- ✓ OR ajusté AA G2548A **3.40** [1.78–6.48] **p < 0.001**
- ✓ OR ajusté RR Q223R **1.74** [1.13-3.23] **p = 0.037**

significativité a disparu quand l'**AEQM** est prise en compte dans le modèle d'ajustement.



*l'effet du polymorphisme sur l'obésité passerait par un effet sur la prise alimentaire.*

Dosage de la leptine et sa relation avec des polymorphismes de la LEP et LEPR

	[leptin] ng/ml	p	Global p
<b>LEPR 223G/A</b>			
GG	29.5 [0.05-111.6]	1	0.410
GA	24.2 [0-148.8]	0.694*	
AA	41.7 [0.08-93]	0.306*	
<b>LEP 2548 G/A</b>			
GG	30.85[0-148.8]	1	0.378
GA	29.2[0.05-111.6]	0.248*	
AA	25.4[0.05-96.5]	0.789*	
<b>LEP 11761556 A/C</b>			
AA	10.85[0-96.5]	1	0.009
AC	31[0.05-148.8]	0.008*	
CC	41[0.05-111.6]	0.003*	
<b>LEPR rs1137100 A/G</b>			
AA	35.7[0.05-148.8]	1	<0.001
AG	3.8[0-67.8]	<0.001*	
GG	3.7[0.05-17]	0.020*	

# Association haplotype/leptinémie/obésité

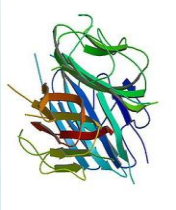
La Leptine

- L'analyse par le logiciel SNP analyser a montré **17 haplotypes**

Haplotypes	OR	CI	p	[Leptine] ng/ml	p*
H3	<b>1,818</b>	0,928 - 3,558	<b>0,002</b>	41,2[0,09 - 72,7]	
H9	<b>0,108</b>	0,021 - 0,567	<b>0,005</b>	9,1[0,08 - 48,3]	<b>&lt;0,001</b>

## La leptinémie

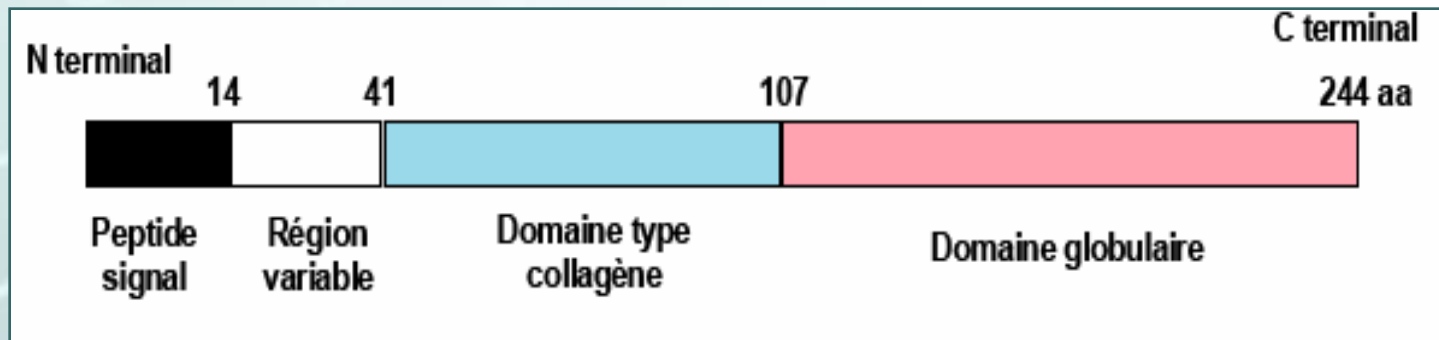
(41,6[0,05-148,8] ng/ml) obèses versus (2,45[0-23] ng/ml ) témoins (**p<0,001**)



# L'Adiponectine (1)

## Protéine:

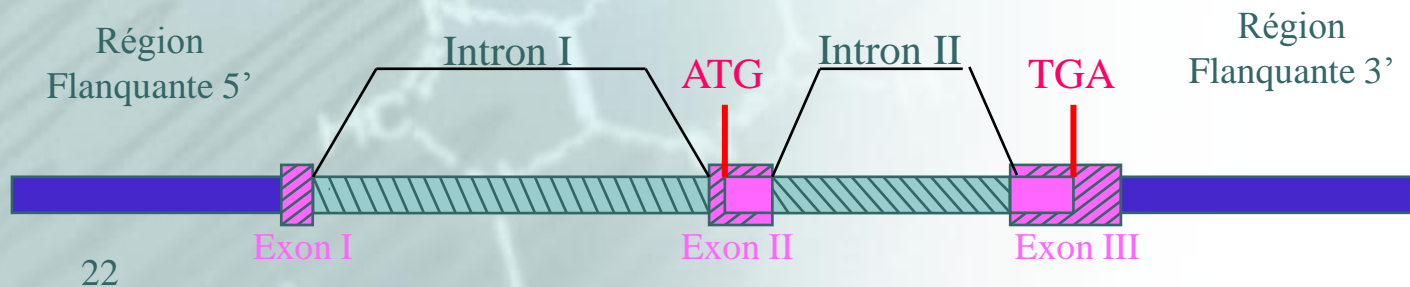
Glycoprotéine de 30KDa :244 AA



## Gène:

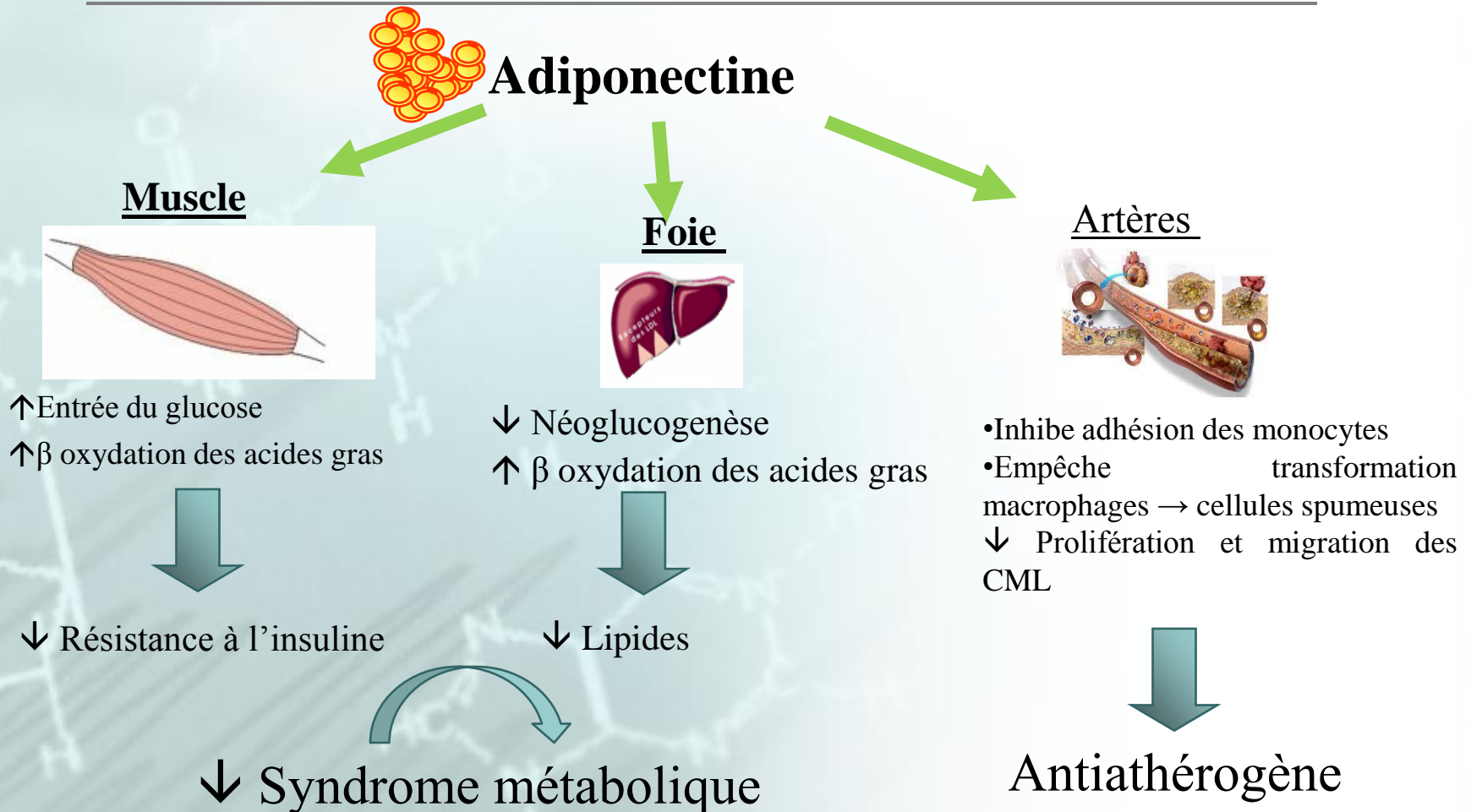
Bras long du chromosome 3 (3q27); 16 Kb

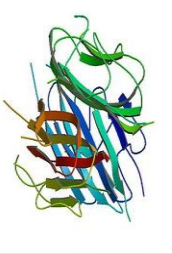
3 exons et 2 introns



# L'Adiponectine (3)

## Rôle physiologique de l'adiponectine





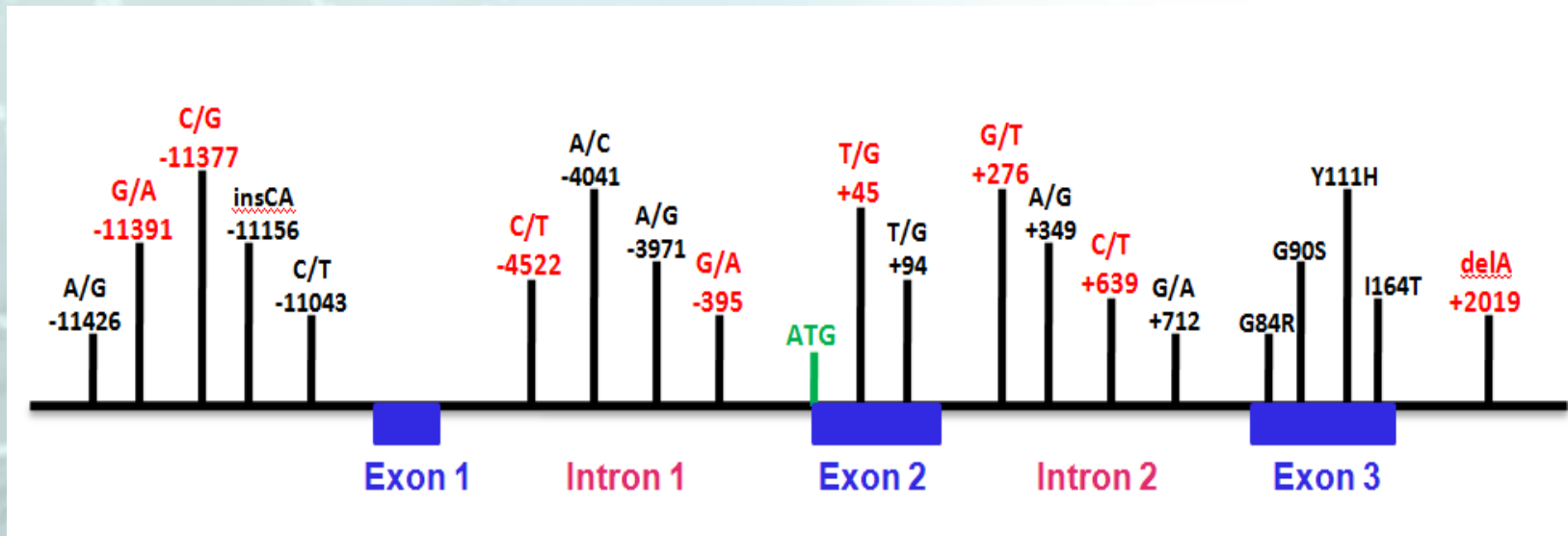
# L'Adiponectine (2)



Le screening du gène adiponectine



Plusieurs mutations et polymorphismes





JCM 201339

Original article



## **Single-nucleotide polymorphisms at the adiponectin locus and risk of coronary artery disease in Tunisian coronaries**

Imen Boumaiza<sup>a</sup>, Asma Omezzine<sup>a</sup>, Jihène Rejeb<sup>a</sup>, Lamia Rebhi<sup>a</sup>,  
Nabila Ben Rejeb<sup>a</sup>, Naoufel Nabli<sup>a</sup>, Ahmed Ben Abdelaziz<sup>b</sup>,  
Essia Boughzala<sup>c</sup> and Ali Bouslama<sup>a</sup>

METABOLIC SYNDROME AND RELATED DISORDERS  
Volume 9, Number 6, 2011  
© Mary Ann Liebert, Inc.  
Pp. 1–8  
DOI: 10.1089/met.2011.0035

**ORIGINAL ARTICLE**

## Association Between Eight Adiponectin Polymorphisms, Obesity, and Metabolic Syndrome Parameters in Tunisian Volunteers

Imen Boumaiza, Ph.D.,<sup>1</sup> Asma Omezzine, Ph.D., M.D.,<sup>1</sup> Jihène Rejeb, Ph.D.,<sup>1</sup>  
Lamia Rebhi, Ph.D.,<sup>1</sup> Nabila Ben Rejeb, Ph.D.,<sup>1</sup> Naoufel Nabli, M.D.,<sup>1</sup>  
Ahmed Ben Abdelaziz, M.D.,<sup>2</sup> and Ali Bouslama, M.D.<sup>1</sup>

# Association génotype/ obésité

SNPs	Génotypes	OR*	IC	p
45TG	TG	0.83	0.492-1.408	0.53
	GG	1.09	0.639-1.881	
276G/T	GT	0.81	0.483-1.35	0.45
	TT	<b>0.64</b>	<b>0.41-1.00</b>	<b>0.039</b>
4522C/T	CT	0.72	0.41-1.27	0.225
	TT	1.55	0.880-2.043	0.712
639C/T	CT	0.85	0.463-1.330	0.161
	TT	<b>1.85</b>	<b>1.110-3.100</b>	<b>0.018</b>
395G/A	GA	0.78	0.463-1.330	0.367
	AA	1.36	0.785-2.380	0.269
1139X	GA	1.10	0.627-1.930	0.741
	AA	<b>1.68</b>	<b>1.040-3.110</b>	<b>0.044</b>
11374C/G	CG	1.22	0.716-2.084	0.463
	GG	<b>1.77</b>	<b>1.002-3.150</b>	<b>0.038</b>
+2019delA	insAdelA	<b>1.86</b>	<b>1.110-3.090</b>	<b>0.017</b>
	delAdelA	<b>1.94</b>	<b>1.170-3.210</b>	<b>0.010</b>

OR\*: OR<sup>27</sup> ajusté à l'âge, sexe, tabac, HTA, diabète, dyslipidémie et MCV



# La résistine (1)

Induit l'insulino-résistance

## Protéine:

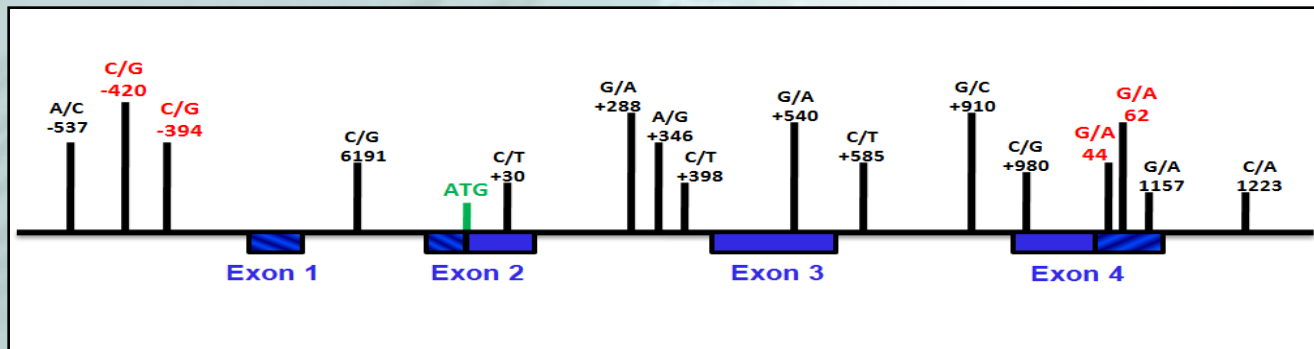
Hormone de 12 KDa: 114 AA

## Gène:

Bras court du chromosome 19 (19p13.3)

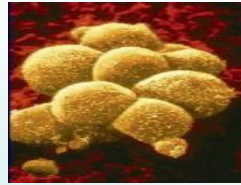
4 exons et 5 introns: 1750pb

Polymorphismes: Relation avec obésité et SMet est controversée



# La résistine (2)

Tissu adipeux



Résistine



Muscle squelettique



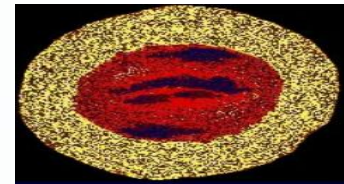
↑ Insulino  
résistance

Foie



↑ Insulino  
résistance

Plaque d'athérome



Pro inflammatoire

GENETIC TESTING AND MOLECULAR BIOMARKERS

Volume 16, Number 12, 2012

© Mary Ann Liebert, Inc.

Pp. 1–7

DOI: 10.1089/gtmb.2012.0156

ORIGINAL ARTICLES

## Association Between Four Resistin Polymorphisms, Obesity, and Metabolic Syndrome Parameters in Tunisian Volunteers

Imen Boumaiza,<sup>1</sup> Asma Omezzine,<sup>1</sup> Jihène Rejeb,<sup>1</sup> Lamia Rebhi,<sup>1</sup> Nabila Ben Rejeb,<sup>1</sup>  
Naoufel Nabli,<sup>1</sup> Ahmed Ben Abdelaziz,<sup>2</sup> and Ali Bouzlama<sup>1</sup>

## Association génotype/ obésité

Polymorphismes	OR* ajusté	IC	<i>p</i>
420 CG+GG /CC	<b>2.17</b>	<b>1.28-3.68</b>	<b>0.004</b>
44 GA+AA/GG	1.61	0.948-2740	0.078
62 GA+AA/GG	1.38	0.742-2.580	0.307
394 CG+GG/CC	1.37	0.926-2.030	0.115

\*OR ajusté à l'âge, sexe, tabac, HTA, diabète, dyslipidémie et MCV.

## Association génotype/ SMet

Polymorphismes	OR* ajusté	IC	<i>p</i>
420 CG+GG/CC	1.43	0.742-2.75	<i>0.286</i>
44 GA+AA/GG	<b>1.93</b>	<b>1.09-3.41</b>	<b>0.023</b>
62 GA+AA/GG	1.54	0.76-3.12	<i>0.223</i>
394 CG+GG/CC	0.89	0.525-1.529	<i>0.687</i>

\*OR ajusté à l'âge, sexe et tabac.



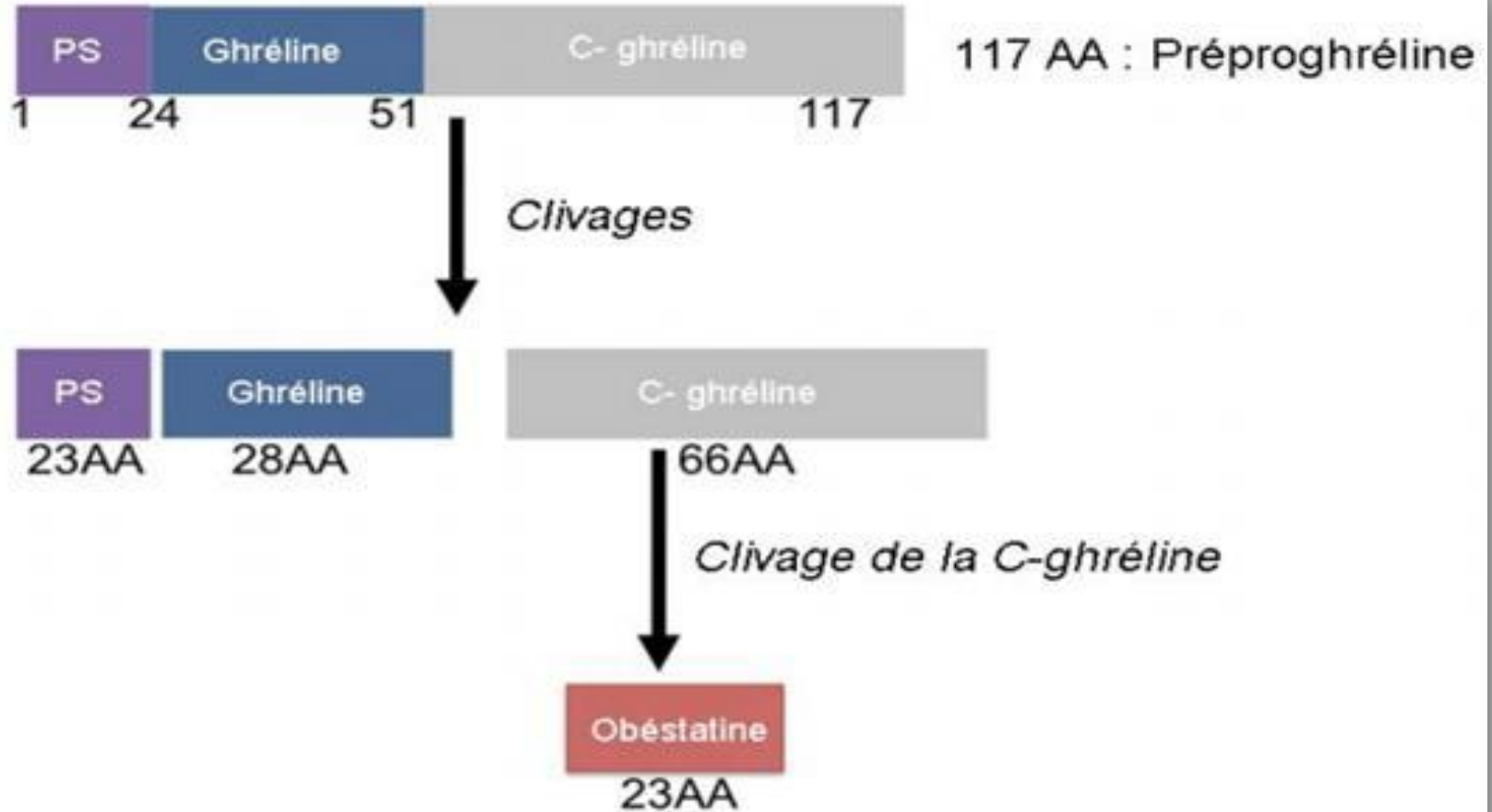
# Association haplotype/obésité

La résistine

- L'analyse par le programme SNP analyser a montré l'existence de **22 haplotypes**

Haplotypes (H)		OR	CI	p	[Résistine]ng/ml	p
H4	CGGCA	<b>0,328</b>	0,151-0,711	0,030	10,03[0,11-6,51]	
H5	GGGGA	<b>3,299</b>	0,982-11,08	0,020	<b>33,3 [6,06-69,2]</b>	<b>&lt;0,001</b>

# La ghréline/ l'obéstatine



# Rôle Physiologique de la ghréline

## Appareil digestif



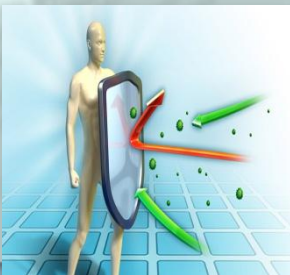
- ✓ Stimule la sécrétion et la motricité gastrique
- ✓ Protège contre les atteintes de la muqueuse

## Prise alimentaire et homéostasie du glucose



- ✓ Stimule l'appétit et la prise alimentaire (NPY)
- ✓ Participe à la récompense alimentaire
- ✓ Augmente le poids corporel
- ✓ Augmente la glycémie
- ✓ Altère la sensibilité à l'insuline

## Système immunitaire



- ✓ Stimule la prolifération des cellules immunitaires
- ✓ Diminue les cytokines pro-inflammatoires

## Etude de l'association génotypes/obésité

Polymorphisms	OR <sup>a</sup> ajusté	CI	p
<b>GHRL rs696217 AA+CA/CC</b>	<b>6,29</b>	1,059-52,3	<b>0,048</b>

❖ l'allèle A associé à ↓ HDL-C, ↑ IMC et TT .

DOI: 10.1002/jcla.22148

**RESEARCH ARTICLE**

WILEY

# Association of ADIPOQ, leptin, LEPR, and resistin polymorphisms with obesity parameters in Hammam Sousse Sahloul Heart Study

Nesrine Zayani<sup>1</sup> | Asma Omezzine<sup>1</sup> | Imen Boumaiza<sup>1</sup> | Ons Achour<sup>1</sup> | Lamia Rebhi<sup>1</sup> | Jihen Rejeb<sup>1</sup> | Nabila Ben Rejeb<sup>1</sup> | Ahmed Ben Abdelaziz<sup>2</sup> | Ali Bouslama<sup>1</sup>

# Fréquences génotypiques

	SNPs	Génotypes	Non obèses n(%)	Obèses n(%)	P
AdipoQ	45 T/G rs2241766	TT	437(61,5)	247 (62,8)	0,379
		TG	240 (33,7)	121 (30,8)	
		GG	34 (4,8)	25(6,4)	
	276 G/T rs1501299	GG	207 (27,9)	160 (39,1)	<0,001
		GT	408 (55,1)	139 (34)	
		TT	126 (17)	110 (26,9)	
	4522 C/T rs822393	CC	412 (54,6)	180 (43,2)	<0,001
		CT	263 (34,9)	202 (48,8)	
		TT	79 (10,5)	32 (8)	
LEP	395 G/A rs17366568	GG	435 (59,1)	228 (19,9)	0,250
		GA	256 (34,8)	144 (12,6)	
		AA	45 (6,1)	35 (3,1)	
	2548 G/A rs7799039	GG	196 (25,4)	55 (12,7)	<0,001
		GA	396 (51,3)	209 (49)	
LEPR	Q223R rs1137101	QQ	381(51,2)	219 (53,9)	0,126
		QR	287 (38,6)	160 (39,4)	
		RR	76 (10,2)	27 (6,7)	
RETN	420 C/G rs1862513	CC	162 (22)	74(16)	<0,001
		CG	266(36,1)	301 (65)	
		GG	309 (41,9)	88 (19)	

# Association haplotype/obésité

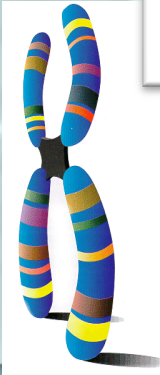
L'analyse par le programme SNP analyser a montré **16 haplotypes**

<i>Haplotypes (H)</i>	<i>LEP A/C</i>	<i>RETN G/A</i>	<i>LEPR A/G</i>	<i>GHRL C/A</i>	<i>Frequency (Total population)</i>	<i>Obesity</i>	
						<i>Frequency (nonobese)</i>	<i>Frequency (Obese)</i>
H1	C	G	A	C	0.19260	0.17655	0.21111
H2	A	G	A	C	0.18954	0.20822	0.17655
H3	C	A	A	C	0.14294	0.13640	0.15381
H4	A	A	A	C	0.13951	0.14424	0.12664
<b>H5</b>	<b>C</b>	<b>G</b>	<b>A</b>	<b>A</b>			.11461
H6	A	G	A	A			.04275
H7	C	A	A	A	0.04004	0.03726	0.04007
<b>H8</b>	<b>C</b>	<b>G</b>	<b>G</b>	<b>C</b>			.03290
<b>H9</b>	<b>A</b>	<b>A</b>	<b>G</b>	<b>C</b>			.00877
H10	A	A	A	A			.05784
H11	A	G	G	C	0.02188	0.01587	0.02122
H12	C	A	G	C	0.01152	0.02001	0
H13	C	G	G	A	0.00934	0.01325	0
H14	C	A	G	A	0.00859	0.02255	0
H15	A	A	G	A	0.00382	0	0.00668
H16	A	G	G	A	0.00298	0	0.00705

**OR = 2.34; p= 0,048**

**OR =0,33; p= 0,040**

**OR =0,067; p= 0,007**



# Association haplotype/obésité

○ différence significative pour **7 haplotypes**

Haplotypes (H)		OR	CI	population Totale	Fréquence		p
					non obèse	Obèse	
H1	TGCGAGG	0,579	0,393-0,85	0,06952	0,08573	0,03685	0,004
H2	TGCGAGG	1,848	1,288-2,65	0,05158	0,04195	0,06281	<0,001
<b>H8</b>	<b>TGCGAGG</b>	<b>0,253</b>	<b>0,10-0,72</b>	0,03346	0,02599	0,02115	0,002
H11	TGTAGGC	2,03	1,06-3,86	0,02210	0,01384	0,03974	0,031
H12	TGCGAGG	1,91	1,04-3,50	0,02179	0,02120	0,02881	0,0036
<b>H15</b>	<b>TGCAAGC</b>	<b>9,06</b>	<b>1,05-77,72</b>	0,01653	0,01597	0,03894	0,010
H23	TGTGAGG	0,28	0,10-0,82	0,01326	0,01675	0,00280	0,007

L'haplotype le plus protecteur

Haplotype à risque

Haplotypes suits cet ordre, :45T<G, 395G<A, 4522C<T, 2548G<A, LEP 223Q<R, 276G<T, 420C<G.



# La Nutriginétique



# Nutrigénétique et polymorphismes de l'adiponectine

- rs266729 ADIPOQ
- rs10920533 ADIPOR1.

(allèles mineurs)  $\Leftrightarrow$  AG saturés

**Conseil diététique**

## LIPGENE-SU.VI.MAX study

© rs3790433 SNP LEPR

© GG vs AA (OR = 1.65) → n-3 PUFA ↓ et ↑ n-6 PUFA **(OR 3.40)**.

© 12 semaines de régime pauvre en lipides supplémenté en n-3 PUFA

© GG sensibles à la composition en AG

## Exemples d'études nutriginétiques



Gene Locus	Polymorphism	Dietary Factors	Odds Ratio	Conclusions
Acetyl-CoA carboxylase $\beta$ ( <i>ACC2</i> )	rs4766587	<i>n</i> -6 PUFA	1.82	Risk conferred by the A allele was exacerbated among individuals with a high-fat intake (>35% energy) (OR 1.62), particularly a high intake (>5.5% energy) of <i>n</i> -6 PUFA (OR 1.82 for gene-nutrient interaction).
Apolipoprotein A-I ( <i>APOA1</i> )	rs670	MUFA	1.57	MetS risk was exacerbated among the habitual high-fat consumers (>35% energy, OR 1.58). In addition a high MUFA fat increased MetS risk (OR 1.57).
Apolipoprotein B ( <i>APOB</i> )	rs512535	MUFA	1.89	MetS risk was increased among the habitual high-fat consumers (>35% energy, OR 2.00). Moreover a high MUFA intake increased MetS risk (OR 1.89).
Complement component 3 ( <i>C3</i> )	rs2250656 rs11569562	<i>n</i> -6 PUFA	2.2 (rs2250656) 0.32 (rs11569562)	AA genotype for rs2250656 had increased MetS risk relative to minor G subjects. GG genotype for rs11569562 had decreased MetS risk compared with minor A allele carriers.
Interleukin 1 beta ( <i>IL-1<math>\beta</math></i> )	6054 G	<i>n</i> -3 PUFA	3.29 (GG) 1.95 (GA)	Low <i>n</i> -3-PUFA intake (below the median) among the 6054 G allele carriers was associated with increased MetS risk (OR 3.29, for GG and OR 1.95, for GA) compared with the AA genotype.



## Exemples d'études nutrigenétiques

Gene Locus	Polymorphism	Dietary Factors	Odds Ratio	Conclusions
Lymphotoxin- $\alpha$ ( <i>LTA</i> )	<i>LTA</i> rs915654	Total PUFA/	4.4	<i>LTA</i> rs915654 minor A allele carriers and <i>TNF-<math>\alpha</math></i> rs1800629 major G allele homozygotes had increased MetS risk (OR 1.37 and OR 1.35). Possession of the <i>IL-6</i> rs1800797 GG genotype by the <i>LTA</i> and <i>TNF-<math>\alpha</math></i> "risk genotype" carriers further increased MetS risk (OR 2.10). Low total PUFA/SFA exacerbated MetS risk (OR 4.4).
Interleukin 6 ( <i>IL-6</i> )	rs1800629 <i>IL-6</i>	SFA		
Tumor necrosis factor- $\alpha$ ( <i>TNF-<math>\alpha</math></i> )	rs1800797			
Peroxisome proliferator-activated receptor-delta ( <i>PPAR-<math>\delta</math></i> )	-87T>C	Total fat	0.42	Low dietary fat consumers (<34.4% of energy from fat (median of fat consumption)) carrying the -87C allele had reduced MetS risk (OR 0.42).
Transcription factor 7-like 2 ( <i>TCF7L2</i> )	rs7903146	Total SFA	2.35	High SFA intake ( $\geq 15.5\%$ energy) exacerbated MetS risk (OR 2.35) and was associated with further impaired insulin sensitivity in the T allele carriers of rs7903146 compared to the CC homozygotes and particularly to the T allele carriers with the lowest SFA intake.

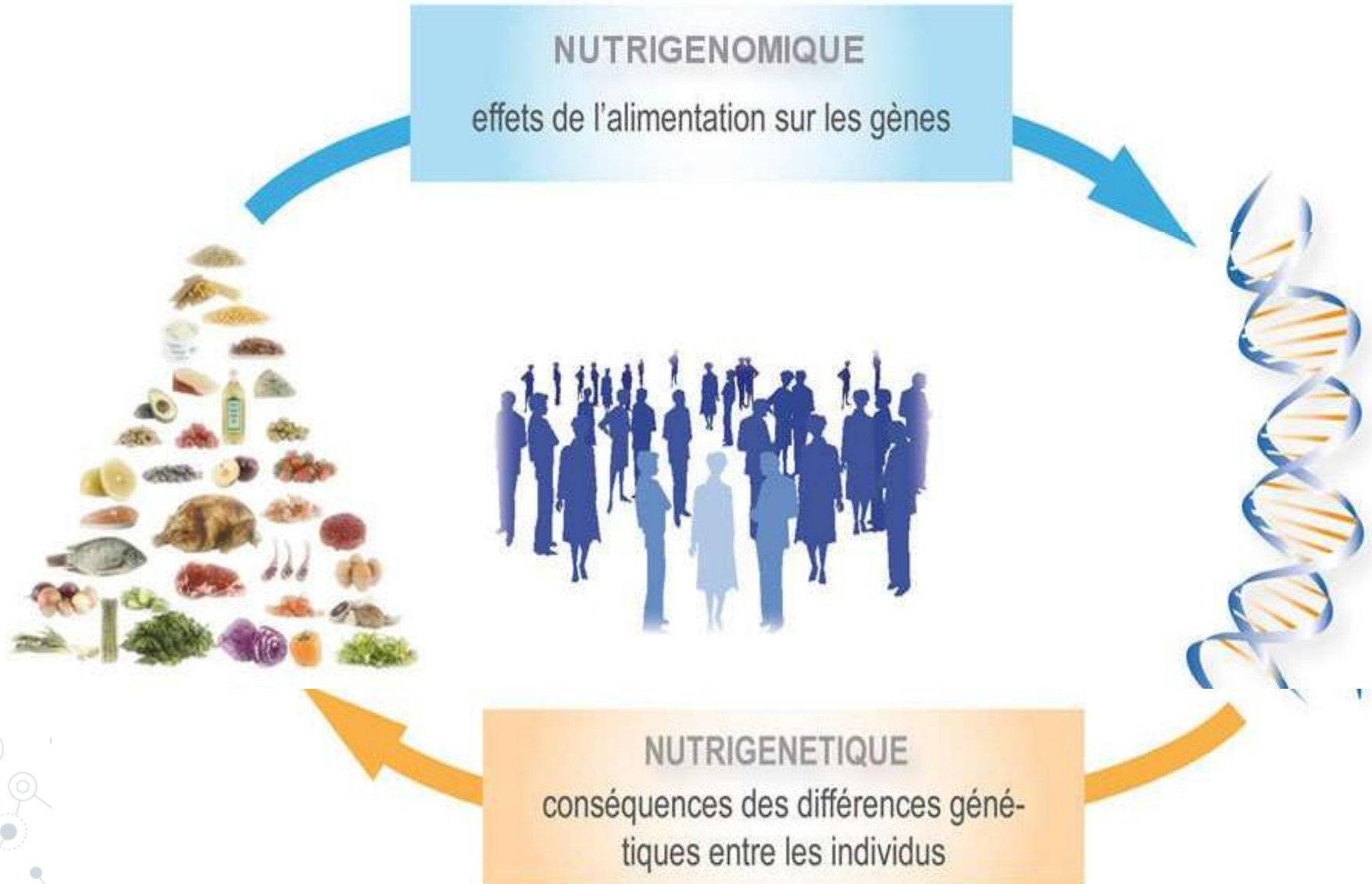


## Intérêt de la pharmacogénétique

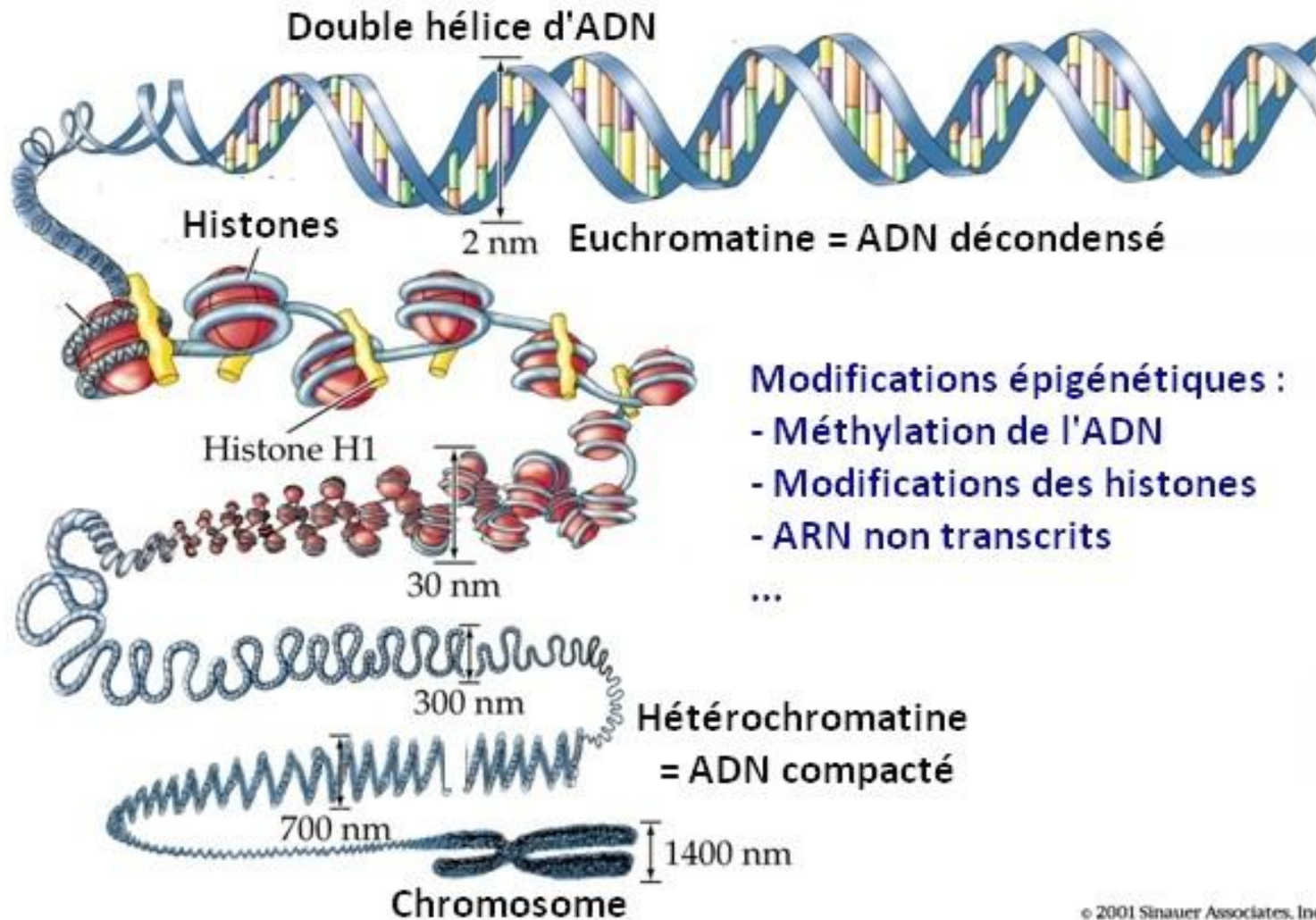
L'apport nutritionnel est **manipulé ou optimisé** en fonction du **profil génétique** des individus

permettrait de **réduire le risque** de maladie ou **améliorer l'efficacité** des recommandations diététiques

# La Nutriginétique



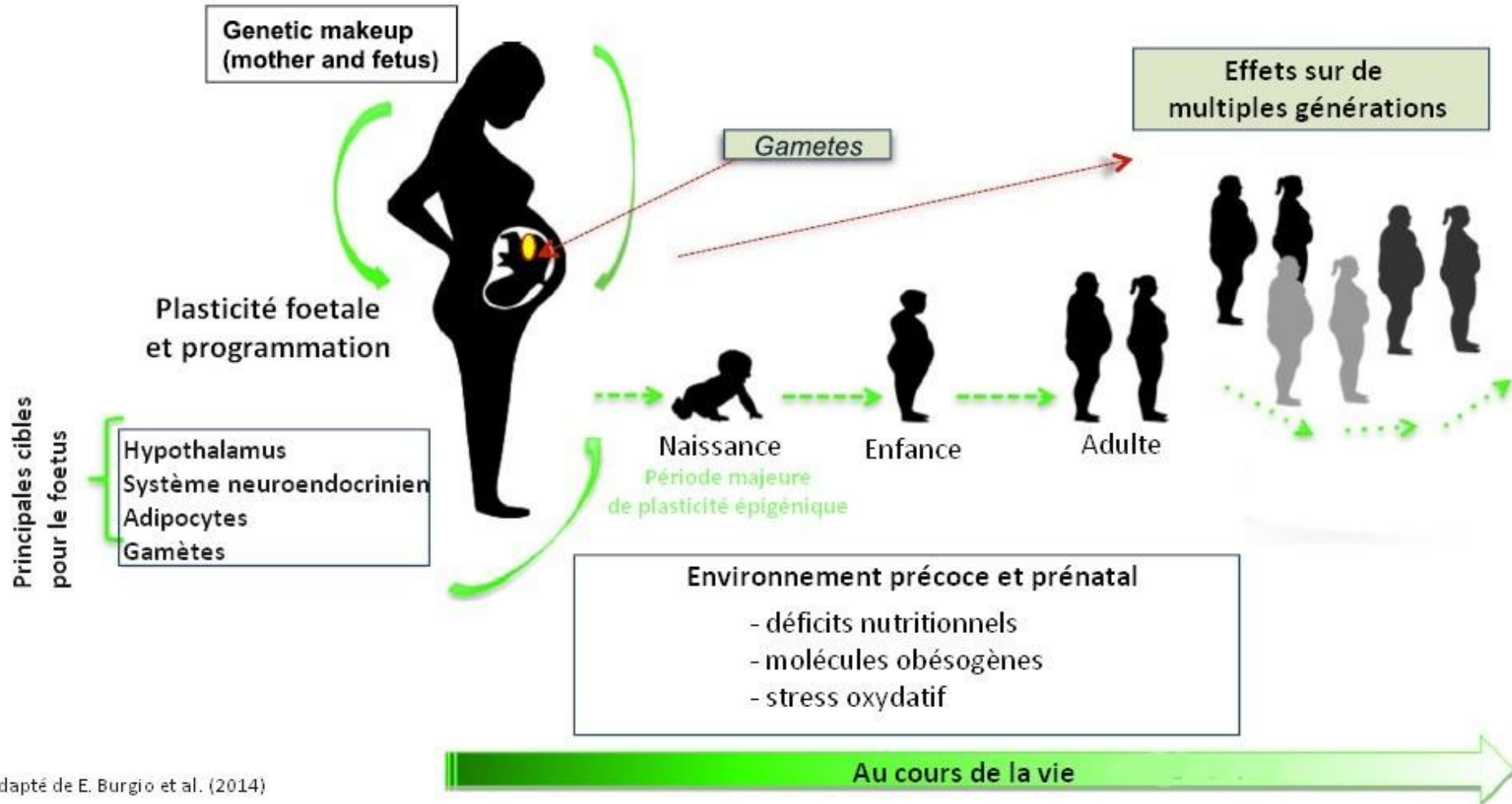
# Epigénétique



- Modifications épigénétiques :**
- Méthylation de l'ADN
  - Modifications des histones
  - ARN non transcrits
  - ...



# Influence de l'environnement sur les modifications épigénétiques



## Take Home Messages



- L'obésité est une pathologie multifactorielle
- L'implication génétique est bien prouvée
  - Interactions Gène-Gène
  - Interactions Gène – environnement
- Nutriginétique : discipline naissante mais prometteuse

Merci de votre  
attention!

