

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : biochimie appliqué

Présenté par :

Guettiche Sami et Kettar Soraia

Thème

*Relation entre l'obésité, habitude alimentaire et
hygiène de vie chez les étudiants de l'université de
BOUIRA*

Soutenu le : 15/09/2022

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>AIT MIMOUNE .N</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Présidente</i>
<i>BOURFIS .N</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>FERHOUM .F</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promotrice</i>



Remerciements

*En tout premier lieu, nous remercions notre Dieu **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la force pour achever ce travail.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice **Mme FERHOUM FATIHA** d'avoir accepté de nous encadrer, ainsi que pour les conseils, les orientations et le temps qu'elle nous a consacré à la réalisation de ce mémoire.*

*Un très grand merci à **Mme. AIT MIMOUNE .N** d'avoir accepté de présider notre jury.*

*Nous remercions également **Mme. BOURFIS.N** d'avoir accepté d'examiner notre travail. Merci à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.*

Un grand merci à tout le monde qui a participé de près à la réalisation de ce mémoire.





Dédicace

Je dédie ce modeste travail

Aux deux êtres les plus chères de ma vie, mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, qu'ALLAH vous protège.

A mes chers, LINA ET DOUAA ,MICHA. A toute ma famille, merci du fond du cœur. pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Je cite particulièrement mon cher binôme GUETTICHE SAMY

A tous mes camarades surtout la promotion 2021 /2022 Option Master II biochimie appliqué





Dédicace

Je dédie ce modeste travail

Aux deux êtres les plus chères de ma vie, mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, qu'ALLAH vous protège.


A toute ma famille, merci du fond du cœur. pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

A mes amis Maroune, abed,ryme , ibtissem, rahim, Rachid, ayache , et autre amis . Merci d'être toujours là pour moi.

Je cite particulièrement ma binôme kettar Soraia

*A tous mes camarades surtout la promotion 2021 /2022 Option Master II
biochimie appliqué*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail*



Sommaire

Remerciements.....	/
Dédicaces	/
Dédicaces	/
Sommaire	/
Liste des figures	/
Liste des tableaux.....	/
Liste des abréviations	/
Introduction :.....	1

Partie Théorique

I. Historique	3
II. Définition de l'obésité.....	6
III. Epidémiologie	6
1. Dans le monde.....	6
2. En Afrique.....	7
3. En Algérie	7
IV. Les différents types d'obésité :.....	8
1) Selon la structure cellulaire du tissu adipeux, on distingue :.....	8
2) Selon l'IMC en termes de sévérité	8
3) Selon la répartition les tissus adipeux.....	8
V. Causes	9
VI. Conséquences pathologiques de l'obésité	12
1- Complications ostéo-articulaires	12
2- Maladies cardiovasculaires.....	13
3- Pathologie respiratoire	13
4- Complications métaboliques.....	13
5- Stéatose hépatique	14

6- Néphropathies chroniques	14
7- Cancer.....	14
8- Complications veineuses	14
9- Complications digestives	15
10 -Répercussions endocriniennes	15
VII. Traitements de l'obésité.....	15
1. Modifications du mode de vie.....	15
2. Pharmacothérapie.....	16
3. Chirurgie	16
VIII. Activité physique	17
A. Définitions.....	17
B. Bénéfices de l'activité physique dans l'obésité.....	17
IX. Les régimes alimentaires	28
A / Définition	28
B/ Habitudes alimentaires	29

Partie Pratique

I- Matériel et méthodes	34
1. Variables étudiées	34
2. Statistiques	35
II- résultats et discussions	35
II.1. Population de l'étude.....	35
II.2. Paramètres anthropométriques	35
II.3. Hygiène de vie des étudiants	39
Conclusion	46
Références.....	
Résumé.....	

Liste des figures

1-partie théorique

Figure	Titre de la figure	Page
Figure 01	La Vénus de Willendorf. Calcaire figure du Paléolithique supérieur, c. 25 000 BC.	4
Figure 02	Répartition de la masse grasse	9

2- partie pratique

Figure	Titre de la figure	Page
Figure 01	Répartition d'échantillon selon le sexe	35
Figure 02	La taille moyenne des populations enquêtées	37
Figure 03	Distribution des classe du poids en Kg , a : sexe masculin, b : sexe féminin	37
Figure 04	L'activité physique	39
Figure 05	La distribution de l'obésité selon les heures de sommeil	42
Figure 06	Elle montre le pourcentage de la consommation (pas de consommation) journalière des différents groupes d'aliments (légumes, fruits, poissons, produits, corps gras, boissons et pâtes alimentaires) chez la population étudiée.	43
Figure 07	La fréquence de consommation dans les fast-foods selon le sexe	44
Figure 08	Relation entre la fréquence de consommation dans les fast-foods et le pourcentage de l'obésité	45

Liste des tableaux

1-partie théorique

Tableaux	Titre de tableau	Page
Tableau 01	Obésité et gradient de développement : l'Algérie et une sélection de pays voisins.	7

2-partie pratique

Tableaux	Titre de tableau	Page
Tableau 01	Les paramètres anthropométriques pour le sexe féminin et le sexe masculin.	36
Tableau 02	Relation entre l'activité physique et l'obésité.	40
Tableau 03	Répartition des heures de sommeil durant la nuit selon le sexe et la relation avec l'obésité.	41

Liste des abréviations

IMC : indice de masse corporelle

FAO : Food and Agriculture Organization

MC4R : melanocortin 4 receptor

FTO : alpha-ketoglutarate-dependent dioxygenase

CTNNB1 : Beta-catenin-like protein 1

MAF : MAF BZIP Transcription Factor

ENPP1 : ectonucleotide pyrophosphatase/phosphodiesterase 1

SLC6A14 : Sodium- and chloride-dependent neutral and basic amino acid transporter
B(0+)

DDT/3PBA : Maternal Peripartum Serum /**3-Phenoxybenzoic Acid**

IC : insuffisance cardiaque

HTA : hypertension artérielle

AVC : accident vasculaire cérébral

SAS : syndrome d'apnée-hypopnée-obstructive du sommeil

NAFLD : La stéatose hépatique non alcoolique

HDL : lipoprotéines de haute densité

LDL : lipoprotéines de basse densité

IgA : immunoglobulines A

GIP : peptide inhibiteur gastrique

AP : activité physique

MGF : facteur de croissance musculaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

Introduction

Il y a trois choses que l'homme doit faire pour bien fonctionner dans sa vie quotidienne : manger, bouger et dormir. Pour être en harmonie avec lui-même, ce dernier doit avoir un environnement sécuritaire et propice au bien-être ainsi qu'une bonne santé physique et mentale.

L'obésité est un problème de santé publique, elle est décrite comme étant une épidémie dans les pays industrialisés, voire une pandémie (**Ogden et al., 2006**). Cette problématique a des conséquences importantes sur la santé de la population. En effet, l'obésité se caractérise par de nombreuses co-morbidités qui affectent autant la sphère physiologique (cancer, hypertension, diabète, maladies cardiovasculaires, apnée du sommeil) que psycho-affective (dépression, estime de soi, sentiment de compétence, troubles alimentaires impulsifs) qui vont détériorer la qualité de vie (**Kopelman, 2000**).

Elle est généralement définie comme une accumulation excessive ou anormale de graisse dans le tissu adipeux (**Ferro-Luzzi et al., 1995**). La cause sous-jacente est liée à une balance énergétique positive (une régulation anormale de la balance énergétique et/ou de celle des macronutriments) conduisant au gain de poids c-à-d, lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses, l'excès des calories est stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux (**Ziegler et al., 2000**).

Une simple mesure permet de définir si le poids est « idéal » : l'Indice de Masse Corporelle (IMC), qui relie le poids à la taille de l'individu. Il se calcule en divisant le poids corporel (en kg) par la taille (en mètre) au carré (kg/m²) (**Despres et Lemieux, 2006**).

Pour lutter contre cette épidémie, il est nécessaire de rétablir l'équilibre alimentaire en adoptant une alimentation saine. Celle-ci est une alimentation dans laquelle les macronutriments sont consommés dans des proportions appropriées pour répondre aux besoins énergétiques et physiologiques sans apport excessif tout en fournissant suffisamment de micronutriments et d'hydratation pour répondre aux besoins physiologiques du corps (**Stark et al., 2013**). De plus, il est recommandé de pratiquer une activité physique régulière (30 à 60 min/jour) ce qui active la perte de poids,

l'amélioration des paramètres cardio-métaboliques et le maintien du poids après sa perte (**Mabire et al., 2017**).

Peu d'études s'attachent à la prévalence de ces troubles chez les étudiants, en rapport avec les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie surtout en Algérie. C'est dans ce cadre que ce travail a été réalisé. Il a pour objectifs :

- De mesurer la prévalence de l'obésité chez une population d'étudiants
- D'analyser les facteurs associés à l'obésité surtout les habitudes alimentaires ainsi que l'hygiène de vie.

Partie
Théorique

I. Historique :

Malgré les preuves croissantes d'une étiologie multifactorielle de l'obésité, les informations disponibles sur la thermodynamique du métabolisme alimentaire ont clairement confirmé l'hypothèse intuitive de longue date selon laquelle l'apport alimentaire est en fin de compte responsable du dépôt excessif de graisse sous-cutanée et viscérale chez les individus. Essentiellement, le dépôt de graisse est un processus physiologique adaptatif de stockage d'énergie. Lorsque les progrès technologiques modifient l'équilibre entre l'approvisionnement alimentaire et l'énergie du corps, l'énergie devient déséquilibrée. Dépense énergétique, en particulier la dépense énergétique pour obtenir de la nourriture. 1-3,9 Ainsi, l'histoire de l'obésité est indissociable de l'alimentation. Il s'agit d'un exemple classique d'une maladie considérée comme un effet secondaire d'un processus évolutif (**Nesse et Williams,1994**).

Tout au long de l'histoire de l'évolution humaine, la graisse corporelle semble avoir servi des objectifs naturels en équipant les espèces de mécanismes pour stocker leurs propres réserves alimentaires. À l'époque préhistorique, lorsque le fardeau de la maladie était la peste et la famine, la sélection naturelle récompensait les génotypes "frugaux" qui pouvaient stocker le plus de graisse avec le moins. La graisse est alors instable. les aliments disponibles et les distribuer le moins possible sur le long terme. Cette capacité à stocker l'excès de graisse à partir d'un apport alimentaire aussi faible que possible pourrait faire la différence entre la vie et la mort, non seulement pour l'individu mais - plus important encore - pour l'espèce. Ceux qui stockaient facilement les graisses avaient un avantage évolutif dans l'environnement difficile des premiers chasseurs-cueilleurs. 1-3,9 La valeur esthétique et la signification culturelle de l'obésité s'incarnent dans les mystérieuses statues féminines nues de l'âge de pierre européen datant de plus de 20 000 ans, considérées comme des symboles de la fertilité matrilineaire ou des déesses mères. La plus célèbre de ces premières représentations de la forme humaine est la représentation de 1908 de Willendorf, Australie (Figure 1). Souvent appelée la Vénus de Willendorf, son corps trapu, sa silhouette bulbeuse, ses

seins tombants et son ventre protubérant reflètent le plus fidèlement possible l'obésité sévère (Anonyme, 2001).



Figure 1 : La Vénus de Willendorf. Calcaire figure du Paléolithique supérieur, c. 25 000 BC (Naturhistorisches Museum, Vienne, Autriche.Reproduit avec permission.)
Crédit photo : Erich Lessing, Art Resource, NY.

La découverte de l'agriculture et la domestication des animaux il y a environ 10 000 ans ont progressivement réduit l'approvisionnement alimentaire précaire causé par la chasse et la cueillette jusqu'alors, et l'homme peut désormais cultiver de la nourriture. Cependant, alors que les nouvelles sociétés agro-pastorales amélioraient leur contrôle sur la production alimentaire, ouvrant finalement la voie aux cités-États et aux empires, les approvisionnements alimentaires restaient rares, précaires et soumis aux caprices de la nature (Fogel,2004). C'est peut-être la meilleure heure du conte, la bible, pleine d'images de nourriture, car elle a été écrite pour un public principalement affamé, pour qui l'idée de nourriture dans le jardin d'Eden était abondante, et le paradis était un lieu de nourriture était abondante, La promesse du pays du lait et du miel a des pouvoirs maléfiques, et toutes ces périodes de pénurie alimentaire et de famine sont décrites de manière vivante (Mead, 2001). Cette hypothèse explique également pourquoi tout événement significatif dans la Bible est une excuse pour manger, et pourquoi la nourriture est une offrande à Dieu et aux dieux d'Égypte et de Mésopotamie.

Alors que les famines sont plus dramatiques et attirent le plus l'attention, les pénuries alimentaires chroniques sont plus mortelles pour les humains à long terme. La malnutrition chronique a été la norme pendant la majeure partie de l'histoire de l'humanité, comme l'a documenté et exposé avec éloquence Robert William Fogel,

lauréat du prix Nobel d'économie en 1993. Après les progrès technologiques du XVIIIe siècle, qui ont conduit à ce que Fogel appelle la deuxième révolution agricole, était-ce incrémental ? Les vivres deviennent disponibles. Cette malnutrition a persisté pendant une grande partie du début du XXe siècle, peut-être mieux illustrée par le slogan de la campagne de 1928 d'Herbert Hoover, "Un poulet par pot". Autrement dit, avant et après l'introduction des mesures de santé publique, la quantité, la qualité et la variété des aliments disponibles ont progressivement augmenté, ce qui a entraîné une augmentation de la durée de vie et de la taille humaines moyennes. Des humains plus grands et en meilleure santé ont ensuite accéléré la croissance économique, ce qui a entraîné moins de travail et plus de temps libre.(Fogel,2004). Autrefois, dépendants des plantes et des jeux traversant au hasard les chemins des chasseurs-cueilleurs, les humains affamés d'aujourd'hui ont facilement accès à une quantité infinie de nourriture et de délices du monde entier - il suffit de marcher jusqu'au réfrigérateur pour les obtenir avec une consommation d'énergie minimale ou de conduire. Aller au supermarché.

Cette quintessence de l'accomplissement humain sur 7 000 générations est incarnée et scientifiquement documentée dans les peintures des 3 dernières générations d'Indiens Pima. (Gladwell, 1998) Les vies sédentaires des générations passées d'athlètes qui se sont précipités pour se nourrir dans le désert aride de l'Arizona ont pu obtenir un excès de malbouffe tout en se livrant à une activité physique minimale. Leurs gènes frugaux sont passés d'un avantage à un désavantage, ce qui est responsable des taux d'obésité et de diabète les plus élevés de tous les groupes ethniques (Anonyme, 2001).

De toute évidence, la pathogenèse de l'obésité est plus complexe que les simples paradigmes alimentaires et les efforts pour obtenir de la nourriture. Des facteurs autres que l'alimentation et l'exercice peuvent influencer l'obésité et aggraver les conséquences d'une mauvaise alimentation et d'un exercice limité. Indépendamment de ces facteurs génétiques ou physiopathologiques confondants, il existe en fin de compte un déséquilibre entre les deux. L'apport et la production d'énergie, c'est-à-dire la disponibilité facile d'aliments riches en calories et une activité physique réduite, peuvent expliquer l'épidémie actuelle d'obésité.

II. Définition de l'obésité :

L'obésité est un état pathologique caractérisé par un excès de masse grasse répartie de manière omniprésente dans différentes régions graisseuses de l'organisme. Le mot "obèse" vient du latin "obesus", qui signifiait à l'origine mince, et est le participe passé du mot "obedere", qui signifie "celui qui a été rongé". Sarcasme linguistique, évolution sémantique le conduiront à définir « celui qui mange » et enfin celui qui mange trop, d'où l'obésité moderne. La différence entre normal et obèse reste arbitraire. En fait, le concept de poids corporel idéal résulte de la corrélation observée entre le poids corporel et la mortalité en fonction de l'âge par les assureurs nord-américains. Bien que différentes, métriques existent pour classer les personnes selon leur excès de graisse l'indice de masse corporelle (IMC) ou IMC (indice de masse corporelle) reste de loin le plus fiable et fiable (**Goulenok et Cariou, 2006**). D'après Adolphe Quetelet (1796–1874), des mathématiciens et statisticiens belges sont à l'origine de la création de l'indice. L'IMC est calculé en divisant le poids d'une personne par le carré de sa taille (kg/m²) et est actuellement la mesure la plus largement utilisée dans la recherche épidémiologique et clinique. Lorsque cet indice est supérieur ou égal à 30, un individu est considéré comme obèse. Entre 25 et 30 ans, on parle de surpoids ou de pré-obésité. A partir de 40 kg/m² on parle d'obésité morbide. Ces seuils sont couramment utilisés par la communauté scientifique ainsi que par de nombreuses organisations clés, telles que les National Institutes of Health (**Goulenok et Cariou, 2006**) ou l'Organisation mondiale de la santé.

III. Epidémiologie

1. Dans le monde

Sur la base de l'évolution de la prévalence du surpoids et de l'obésité par l'Organisation mondiale de la santé de 1980 à 2014, nous avons constaté qu'il y avait 1,9 milliard de personnes âgées de plus de 20 ans, dont plus de 200 millions d'hommes et plus de 300 millions de femmes (13% de la population mondiale) et 42 millions d'enfants, mais en surpoids et à risque d'obésité dès 5 ans ----- 15 ans.

2. En Afrique

La prévalence de l'obésité en Afrique a augmenté plus rapidement ces dernières années. En 2010, l'Organisation mondiale de la santé estimait que ce phénomène touchait particulièrement l'Algérie et d'autres pays africains, l'obésité touchant 16,2 % des hommes et des femmes âgés de 15 ans et plus. Le tableau ci-dessous présente les statistiques d'obésité en Afrique (**Diop et al., 2014**).

Tableau. 1 : Obésité et gradient de développement : l'Algérie et une sélection de pays voisins (**Diop et al., 2014**).

	% obésité féminine (2010)*
Mauritanie	26.9
Alger	16.2
Sénégal	11.8
Mali	8.4
Cote d'ivoire	6.2
Ghana	5.9
Niger	3.4
Burkina Faso	1.7

3. En Algérie

Est une maladie de type épidémique car le nombre de personnes obèses a considérablement augmenté. Dans un rapport publié en 2013, l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) (**FAO, 2013**) montre que 15,9% des enfants et 17,5% des adultes du pays sont profondément touchés par ce fléau, et plus de 6 millions d'Algériens sont en surpoids. Des statistiques élevées font de l'Algérie le pays du Maghreb le plus obèse, tandis que la Tunisie compte 9% d'enfants et 23,8% d'adultes obèses. Dans le même temps, la FAO considère les Marocains comme 14,9% d'enfants et 17,3% d'adultes (**FAO, 2013**).

IV. Les différents types d'obésité :

1) Selon la structure cellulaire du tissu adipeux, on distingue :

a. Obésité hyperplasique (nombre de cellules graisseuses) :

Le dépôt de graisse se produit pendant les premiers mois de la vie (surtout le sixième mois) et puberté. Un apport alimentaire excessif peut provoquer une irritation pendant ces périodes hormones et donc une augmentation significative du nombre de cellules graisseuses (**GUERRE-MILLO et Salauds, 2003**).

b. Obésité hypertrophique (volume de cellules graisseuses) : adultes, souffrant d'un apport calorique excessif Prédiposition génétique, facteurs hormonaux, mode de vie et manque d'exercice.

Lorsque l'obésité est de type morbide, elle est à la fois hypertrophique et hyperplasique (**GUERRE-MILLO et Salauds, 2003**).

2) Selon l'IMC en termes de sévérité

a. Obésité type I ou modérée, pour un IMC entre 30,0 et 34,9 kg/m² .

b. Obésité type II ou sévère, pour un IMC entre 35,0 et 39,9 kg/m² .

c. Obésité type III ou massive, pour un IMC supérieur à 40 kg/m² .

Des études ont montré qu'un IMC plus élevé est associé à une morbidité et une mortalité plus élevées. Mais la classification ne peut pas évaluer la répartition de la masse grasse. (**Vattier et al., 2014**).

3) Selon la répartition les tissus adipeux

Selon **Vague et al., 1956**, l'obésité peut être divisée en deux types.

Localisation de la graisse (Figure 2) :



Figure 02: Répartition de la masse grasse (**Goubely, 2003**).

V. Causes

Les causes de l'accumulation excessive de graisse corporelle chez les patients obèses ont évolué depuis le début du XXe siècle (**Hinney et al., 2010**). D'abord considérée comme une conséquence indirecte du dysfonctionnement hypothalamique (1900-1940), l'obésité s'est traduite en troubles du comportement (1940-1970) puis en troubles génétiques (1980-2000) (**Hinney et al., 2010**).

Depuis le début des années 2000 (2000-2015), il a été proposé qu'une série d'interactions entre la susceptibilité génétique, le comportement et l'environnement du patient soient impliquées dans le développement de l'obésité (**Agence de la Santé Publique Canada, 2011**).

a) Facteurs génétiques

Depuis le début des années 1990, de nombreuses études d'association pan-génome ont porté sur les mutations/variant/susceptibilités génétiques susceptibles d'augmenter le risque d'obésité. La recherche s'est concentrée sur les mutations/variations qui déclenchent l'obésité « monogénique » et l'obésité dite « normale ».

L'obésité monogénique est rare (<5% des cas) et est causée par une mutation/erreur de transcription de gènes spécifiques (syndrome de Prader-Willi, syndrome de Bardet-Biedl, déficit en leptine, mutation MC4R, etc.) (**Farooqi et O'Rahilly, 2006**).

L'obésité "commune" (>95 % des cas) est associée à de multiples variantes/susceptibilités génétiques ainsi qu'à des facteurs environnementaux et comportementaux individuels.

Dans le contexte de l'obésité « courante », des variants locaux d'environ 30 gènes (répartis sur 12 chromosomes différents) ont été identifiés comme ayant un « effet potentiel » sur l'augmentation de l'IMC (**Speliotes et al., 2010**).

Les gènes les plus fréquemment cités comprennent :

- ♣ Gènes liés à la masse grasse et à l'obésité (FTO) (**Frayling et al., 2007**)
- ♣ Protéine de type β -caténine 1 (CTNNB1) (**Liu et al., 2008**)
- ♣ Proto-oncogène C-Maf (MAF) (**Meyre et al., 2009**)
- ♣ Exonucléotide pyrophosphatase/phosphodiesterase 1 (ENPP1) (**Meyre et al., 2005**)
- ♣ Soluté transporteur famille 6, membre 14 (SLC6A14) (**Suviolahti et al., 2003**)

Selon diverses études réalisées à ce jour, des variant et une transcription sous-optimale de ces gènes peuvent altérer la régulation de l'appétit (SLC6A14/FTO), diminuer les performances des récepteurs de l'insuline (ENPP1), altérer la production d'insuline (MAF) et induire des adipocytes (CTNNB1).

Malgré des progrès considérables dans les études d'association à l'échelle du génome, l'évaluation de la "véritable" influence des facteurs génétiques sur le développement de l'obésité commune reste un défi majeur. En fait, des revues systématiques sur ce sujet suggèrent que la susceptibilité génétique pourrait représenter de 6 % à 85 % du risque de développer une maladie (**Yang et al., 2007**).

Par exemple, la variation observée sur le gène FTO (régulation de l'appétit) ne représente qu'un pour cent (1 %) de l'héritabilité pour l'IMC (**Frayling et al., 2007**).

En conclusion, des facteurs génétiques ont été impliqués dans le développement de l'obésité, mais des études supplémentaires doivent être réalisées pour déterminer leur part d'héritabilité dans l'IMC.

b) Facteurs comportementaux

Depuis le début du XXe siècle, la plupart des recherches sur les causes de l'obésité se sont concentrées sur l'impact des habitudes de vie des patients (**Hruby et Hu, 2015**). Le concept de base est que le comportement individuel (mode de vie) peut entraîner des déséquilibres énergétiques à long terme (suralimentation versus dépense énergétique). Étant donné que le déséquilibre énergétique favorise l'accumulation excessive de graisse, ce sera un déterminant important du risque d'obésité. (**Hruby et Hu, 2015**).

En matière d'alimentation, la consommation régulière d'aliments riches en sucre et en lipides (**Rolls, 2003**) a longtemps été pointée du doigt.

Mangez régulièrement de la viande maigre (**Mozaffarian et al., 2011**), sautez des repas (**Schlundt et al., 1990**), réveillez-vous la nuit (**Striegel-Moore et al., 2010**), et la consommation de nombreuses boissons sucrées (**Brown et al., 2008**) a également été identifiée comme des causes directes de déséquilibres énergétiques. Les personnes qui ont tendance à s'asseoir ou à passer beaucoup de temps devant un écran fixe (TV, ordinateur, etc.) sont également plus à risque de développer la maladie (**Shield et Tremblay, 2008**).

Outre les comportements liés à l'alimentation et à l'activité physique, il a récemment été suggéré que les individus dorment moins de 7 heures (**Gangwisch et al., 2005**) et mènent une vie stressante (**Zellner et al., 2006**). Risque accru de devenir obèse.

c) Facteurs environnementaux

Le faible statut socio-économique (**McLaren, 2007**) et l'exposition aux perturbateurs endocriniens (DDT/3PBA) sont des facteurs environnementaux connus pour contribuer au développement de l'obésité (**Keith et al., 2006**). Depuis quelques années, le concept d'un milieu « obésité » a également émergé, notamment dans les pays développés.

Ce type d'environnement est une profession de plus en plus sédentaire, un étalement urbain qui favorise une utilisation accrue de l'automobile, une disponibilité

accrue de calories, des prix plus bas pour des aliments nutritifs et des aliments facilement disponibles, caractérisé par un marketing alimentaire agressif (INSPQ, 2015).

Vivre dans un environnement obèse favorise les déséquilibres énergétiques et favorise ainsi le développement de l'obésité.

d) Facteurs liés aux comorbidités / médicaments

Souffrant de dépression (Doll et al., 2000), de boulimie nerveuse (Davis et al., 2011), d'hypothyroïdie (De Moura Souza et Sichieri, 2011) et/ou de déficit hormonal (Scacchi et al., 2010). Le risque est élevé. Il en est de même pour les patients prenant des antidépresseurs, des contraceptifs oraux, des corticostéroïdes ou certains antihypertenseurs (Aronne et Segal, 2003). En fait, ces comorbidités et le dosage contribuent à atteindre un déséquilibre énergétique.

VI. Conséquences pathologiques de l'obésité

1- Complications ostéo-articulaires

Les effets de l'obésité sur le système ostéo-articulaire sont courants et sont associés à des contraintes mécaniques exercées sur le cartilage des principales articulations portantes (c'est-à-dire les genoux, les hanches et la colonne lombaire). Cela a conduit à une augmentation des modes de vie sédentaires, entraînant une augmentation de l'obésité et de l'invalidité, qui est souvent la cause de l'incapacité professionnelle. L'articulation du genou est la plus touchée. L'obésité est la première cause d'arthrose du genou chez les femmes, tandis que les hommes sont plus vulnérables aux traumatismes. L'arthrose du genou est présente chez 50 % des femmes sévèrement obèses. L'arthrose de la hanche est également fréquente, notamment parce que l'obésité peut exacerber les malformations congénitales de l'articulation de la hanche. C'est aussi un facteur de nécrose de la tête fémorale chez l'homme. L'obésité reste associée à des taux élevés de discopathie lombaire dégénérative, de tendinite de la cheville et de fasciite plantaire (Anandacoomarasamy et al., 2009).

2-Maladies cardiovasculaires

L'obésité, en particulier l'obésité viscérale et massive, est un facteur de risque bien connu d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque (IC), de maladie coronarienne et, finalement, de mortalité cardiovasculaire excessive (**Lavie et al., 2009**).

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est plus fréquent chez les sujets obèses. On estime que pour chaque augmentation de 1 kg/m² de l'IMC, le risque d'AVC ischémique augmente de 4 % et le risque d'AVC hémorragique de 6 %. Cette relation peut s'expliquer par la prévalence de l'hypertension, de l'inflammation et de l'état pro-thrombotique (**Kurth et al., 2002**).

3-Pathologie respiratoire

L'obésité est à l'origine d'une altération de la mécanique respiratoire, se manifestant principalement par une dyspnée proportionnelle à l'IMC. Le syndrome d'apnée-hypopnée-obstructive du sommeil (SAS), défini comme l'arrêt du flux d'air pendant au moins 10 secondes et plus de 5 sommeils par heure, est particulièrement fréquent (jusqu'à 50 % des cas d'obésité importante). Elle provoque des hypopnées nocturnes, exacerbe l'hypoventilation alvéolaire, et favorise l'hypertension artérielle, les arythmies, et surtout la survenue d'hypertension pulmonaire. On pense également qu'il exacerbe les troubles métaboliques, au moins en partie, en augmentant la méta-inflammation (**Weitzenblum et al., 2008**).

4-Complications métaboliques

Des complications telles que la dyslipidémie et le diabète sont associées à la présence d'obésité abdominale et sont basées sur la résistance à l'insuline et l'inflammation de bas grade. Le syndrome métabolique, dont l'une des composantes de base est l'obésité viscérale, est particulièrement fréquent. Elle regroupe un ensemble d'anomalies exposant à un risque cardiovasculaire élevé (dyslipidémie, intolérance au glucose et hypertension artérielle). La dyslipidémie est courante et comprend généralement une hypertriglycémie, un faible taux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL) et un cholestérol des lipoprotéines de basse

densité (LDL), généralement normal ou modérément élevé 75 % des patients atteints de diabète de type 2 sont obèses et l'obésité augmente Le diabète est de 10 fois plus élevé chez les hommes et 8 fois plus élevé chez les femmes (**Haffner, 2006**).

5-Stéatose hépatique

La stéatose hépatique non alcoolique(NAFLD) est l'une des complications les plus mal comprises et sous-estimées de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Anatomiquement, définie par l'accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, contrairement à la stéatose commune, elle évolue par infiltration inflammatoire et fibrose sans rapport avec la consommation d'alcool, pouvant conduire à une véritable cirrhose, qui à terme conduira à un cancer du foie (**Utzschneider et Kahn, 2006**).

6-Néphropathies chroniques

Il s'agit de la glomérulosclérose segmentaire et focale ou glomérulomégalie solitaire dont la prévalence est décuplée dans l'obésité sévère. L'obésité est également un facteur aggravant d'autres types de maladies rénales, comme la néphropathie à IgA (maladie de Berger), qui évolue plus rapidement vers l'insuffisance rénale chronique. Enfin, l'obésité est un facteur de risque de lithiase urinaire (**Hsu et al., 2006**).

7-Cancer

- Il existe une association positive entre l'obésité et de nombreux cancers, tels que les cancers de l'œsophage, des voies biliaires, du rein, du sein et de l'endomètre chez la femme et les cancers du côlon, du rein et de la gorge chez l'homme. D'autres cancers - ovariens, pancréatiques et hépatiques - sont également favorisés par l'obésité (**Sunyer, 2009**).

8-Complications veineuses

L'obésité détermine mécaniquement la stase veineuse et les modifications capillaires, entraînant des troubles du reflux, un œdème chronique dépendant et parfois une composante lymphatique. Cela peut entraîner une dermatite sous-cutanée dystrophique et un risque accru d'érysipèle (**Almér et Janson, 1975**).

9- Complications digestives

Le reflux gastro-oesophagien est deux fois plus fréquent chez les obèses que chez les personnes obèses, ce qui contribue à expliquer le risque accru d'adénocarcinome de l'œsophage observé chez les sujets obèses. Chez les femmes obèses, l'incidence annuelle de lithiase biliaire asymptomatique est sept fois plus élevée (**Halsted, 1999**).

10-Répercussions endocriniennes

Chez les jeunes femmes, l'obésité sévère peut être à l'origine de troubles ovulatoires dus à une insuffisance lutéale, une aménorrhée, voire une aménorrhée au-delà d'un seuil d'IMC propre à la femme. Cela conduit à une baisse de la fertilité (**Schlienger, 2010**).

Chez l'homme, une obésité importante peut entraîner un hypogonadisme associé à une surproduction d'œstrogènes par les adipocytes et conduire à une hypofertilité (**Mola, 2009**).

VII. Traitements de l'obésité

Les troubles liés à l'obésité disparaissent avec la perte de poids, améliorant des résultats importants. Compte tenu des difficultés rencontrées par les professionnels de santé pour traiter l'obésité, l'objectif du traitement des patients obèses n'est pas nécessairement d'éliminer l'obésité, mais de perdre du poids de manière stable dans le temps. .Aujourd'hui, il existe trois principales options de traitement pour aider les patients à réduire leur obésité : Changements de mode de vie, médicaments et chirurgie bariatrique.

1. Modifications du mode de vie

Les changements de mode de vie sont des changements volontaires basés sur le comportement. Il est nécessaire de combiner des mesures visant une alimentation équilibrée et une activité physique. Le succès ne peut être atteint que si ces mesures sont réalistes, c'est-à-dire si elles peuvent être appliquées à long terme, acceptées et tolérées par les patients obèses. Cependant, moins de 5 % des sujets obèses qui ont

suivi ces recommandations ont effectivement perdu et maintenu ce poids (**Miller, 1999**).

2. Pharmacothérapie

Les cibles thérapeutiques des médicaments contre l'obésité peuvent agir de manière centrale en réduisant la sensation de faim, ou elles peuvent agir de manière périphérique, en altérant l'absorption des nutriments et/ou en augmentant la dépense énergétique (**Fujioka, 2002**). Il existe des médicaments (sibutramine, olisat et rimonabant), mais leur rôle dans la perte de poids étaient modérés (perte moyenne de 5 kg) et étaient tous associés à des effets secondaires indésirables (dépression, incontinence fécale, nausées) (**Rucker et al, 2007**).

3. Chirurgie

Surgery to date, bariatric surgery is by far the most effective treatment option for long-term weight loss: 14% to 25% weight loss, depending on the procedure (**Sjostrom et al., 2004; Sjostrom et al., 2007**). De plus, toute perte de poids a l'avantage d'améliorer les comorbidités liées à l'obésité : guérit 50 à 82 % des diabètes, 93 % des apnées du sommeil et 50 à 66 % des hypertensions (**Mason et al., 1997 ; Samuel et al. . , 2006 ; Santry et al., 2005**), entraînant de réels bénéfices en termes de longévité. La chirurgie bariatrique réduit également l'incidence des cancers liés à l'obésité de 60 % (**Adams et al., 2007**).

Il existe des indications spécifiques à la chirurgie bariatrique : des critères d'éligibilité ont été définis en fonction de l'âge du patient, de son IMC et de ses comorbidités : seuls les patients ayant un IMC ≥ 40 kg/m² ou un IMC ≥ 35 kg/m² et en Au moins une comorbidité et d'autres mesures de perte de poids ont échoué. La chirurgie bariatrique, quelle que soit la procédure utilisée, est associée à des complications dans 10 % des cas en moyenne et entraîne le décès dans 1 % des cas (**Livingston, 2002**), il est donc conseillé aux patients de se soumettre à un suivi médical régulier après la chirurgie.

La chirurgie bariatrique utilise deux approches chirurgicales. Procédures malabsorptives qui entraînent une absorption réduite des aliments par le tube digestif

et techniques restrictives qui réduisent la capacité gastrique pour limiter l'apport alimentaire ("restriction gastrique") Les techniques hybrides, telles que le pontage gastrique Roux-en-Y, combinent réduction du volume gastrique et court-circuit d'une partie de l'intestin (**Fisher et Schauer, 2002**).

Il existe aussi une chirurgie esthétique de l'obésité : la liposuction. La chirurgie consiste à enlever l'excès de tissu adipeux sous-cutané. La liposéctomie facilite également l'hémodialyse chez les patients obèses insuffisants rénaux (**Bourquelot et al., 2009**).

Aussi significatives de la leptine, du peptide YY, de la cholécystokinine, de l'insuline et d'augmentations de la ghréline, du peptide inhibiteur gastrique (GIP), du polypeptide pancréatique. Ces modifications des médiateurs de la faim et de l'appétit contribuent à la récupération alimentaire et à la reprise de poids ; la diminution de la leptine explique en partie la diminution des dépenses énergétiques. Ces changements dureront un an. Les auteurs ont conclu que « ces les mécanismes adaptatifs sont favorables pour les sujets maigres dans les environnements de pénurie alimentaire mais pas pour les sujets obèses dans les environnements riches en énergie alimentaire Zones intensives avec une activité physique insuffisante inutile".

VIII. Activité physique

A. Définitions

✓ L'activité physique

Elle se caractérise par une activité motrice volontaire sans compétition et des niveaux de dépenses énergétiques supérieurs au seuil de la sédentarité, perte d'autonomie, estimée à un niveau de VO₂ maximum de 14 ml/min/kg (**Scoatariu-Thiébaud, 2016**).

Le terme activité physique regroupe les activités physiques domestiques, professionnelles (travail ou déplacements), les activités physiques récréatives qui correspondent à des sports non compétitifs, et les activités physiques informelles non codifiées comme les promenades en famille, le vélo, etc.

✓ **Le sport**

La Charte européenne du sport le définit comme « toutes les formes d'activité physique, par une pratique organisée ou non, dont le but est : d'exprimer ou d'améliorer la condition physique ou mentale, de se développer socialement ou d'obtenir des résultats à tous les niveaux de la compétition. »

Les activités sportives ont prospéré depuis les années 1960, grâce au soutien du gouvernement à l'arrivée de la Ve République (Scoatariu-Thiébaud, 2016).

Ils regroupent donc les sports "sportifs" de compétition et les sports non compétitifs, et puis on parle d'APS que l'on classe comme AP de loisir.

✓ **L'inactivité physique**

Ce comportement sédentaire s'apparente à un état où les mouvements physiques sont réduits au minimum et où la dépense énergétique se rapproche de la dépense énergétique au repos. Il comprend l'inactivité physique et les comportements qui n'impliquent pas de dépense énergétique, comme regarder la télévision, travailler sur un ordinateur, etc.

Cela peut s'expliquer par l'inactivité causée par l'ère industrielle. En conséquence, le XXe siècle a vu une explosion de la sédentarité, accompagnée d'augmentations régulières de l'espérance de vie, et néanmoins d'une augmentation du nombre de maladies chroniques.

B. Bénéfices de l'activité physique dans l'obésité

➤ **Effets sur la morbi-mortalité**

Il est généralement admis que l'AP régulière réduit la mortalité précoce, notamment cardiovasculaire, de 20 à 30 % (Lee et Skerrett, 2001). Une étude observationnelle longitudinale portant sur 26 000 personnes de plus de 24 ans, l'Aerobic Exercise Center Longitudinal Study, a montré que les individus obèses en bonne condition physique (endurance cardiopulmonaire ou capacité maximale du système circulatoire et respiratoire à fournir de l'oxygène pendant l'AP, exprimée en oxygène maximal) (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2008) ont

montré que la mortalité cardiovasculaire précoce était divisée par deux par rapport à des sujets de poids normal et en mauvaise condition physique (Wei et al., 1999). En revanche, le risque de mortalité précoce chez ces sujets n'est que légèrement supérieur à celui des sujets de poids normal et en bonne condition physique (Wei et al., 1999).

De nombreuses études ont montré que l'AP a des effets favorables sur la pression artérielle, la sensibilité à l'insuline, les lipides sanguins, l'incidence du cancer du côlon et du cancer du sein en plus de l'effet sur le poids corporel (General,1996).

➤ Effets sur le poids et la composition corporelle

• Perte de poids

De nombreuses études ont montré que le renforcement musculaire est plutôt inefficace comme seul moyen de perdre du poids (Thorogood et al., 2011). En fait, sur une période de 9 mois, la perte de poids due à l'exercice aérobic seul (sans intervention diététique) a été modeste : -2,5 à -3 kg (Miller et al., 1997). La raison de la faible contribution de l'AP à la perte de poids est d'une part que les participants à ces études ont généralement augmenté leur prise alimentaire malgré les consignes de l'expérimentateur, la plupart du temps non contrôlées, mais surtout, d'autre part, ce qui est lié à la variabilité individuelle (Butcher et Dunn, 2009).

Néanmoins, pour avoir un bilan énergétique "négatif" significatif sans restriction calorique associée, l'AP doit être volumineux (Ross et Janssen, 2001).

Un bilan énergétique négatif causé par l'AP peut entraîner une perte de poids. Cette perte de poids habituellement modeste (2 à 3 kg) était plus importante lorsque la dépense énergétique était contrôlée (études en laboratoire). Il existe une relation dose-réponse entre la durée d'AP et la perte de poids : les durées d'AP inférieures à 150 min.semaine-1 sont inefficaces, tandis que les durées d'AP supérieures à 150 et 225 à 420 min.semaine-1 entraînent une perte de poids de 2 à 3 kg et 5 à 7,5 kg (Donnelly et al., 2009). Par conséquent, dans le but de perdre du poids, il est préférable de combiner le plan E avec un contrôle précis de l'apport calorique.

- **Maintien de la perte de poids**

Bien que l'AP ait un rôle modeste dans la réduction de l'obésité, l'AP associée à des mesures diététiques semble jouer un rôle clé dans le maintien à long terme de la perte de poids initiale (**Wing, 1999**). Un exemple est l'étude du National Weight Control Registry des États-Unis impliquant plus de 5 000 sujets qui ont réussi à maintenir une perte de poids de 15 kg sur un an. 77 % des sujets qui réussissaient à maintenir leur poids déclaraient pratiquer la marche rapide au moins 1 heure par jour (**Wing et Hill, 2001**). De plus, environ 20% des sujets se livraient à des activités de renforcement musculaire. Bien que le niveau de preuve ne soit pas optimal, il existe un consensus sur le fait que la quantité d'AP doit être comprise entre 200 et 300 min.semaine-1 pour éviter la reprise de poids après un amaigrissement (**Donnelly et al., 2009**).

- **Amélioration de la composition corporelle**

- ❖ **Activité physique et masse grasse**

Il est bien connu que la graisse viscérale profonde constitue des dépôts ectopiques et est associée à la mortalité, au risque cardiométabolique, en particulier à la dyslipidémie et à la résistance à l'insuline (RI) (**Kuk et al., 2006**). Ces anomalies sont dues à un efflux accru d'acides gras libres et à une production plus prononcée d'adipokines inflammatoires que le tissu adipeux de stockage (sous-cutané). La réduction de la masse graisseuse viscérale s'accompagne d'une amélioration de la sensibilité à l'insuline, d'une diminution de la thrombophilie, d'une diminution des marqueurs sériques de l'inflammation et d'une amélioration de la fonction endothéliale (**Després et al., 2001**).

Une revue de la littérature a confirmé que l'AP peut réduire la masse graisseuse viscérale chez les patients obèses d'âge moyen (45-50 ans) avec ou sans diabète de type 2 (**Kay et Fiatarone Singh, 2006**). Ces effets ont été obtenus à l'aide d'un programme multimodal modéré à vigoureux (endurance, force) pendant au moins 8 semaines. Ils ont confirmé les résultats de plusieurs études observationnelles incluant des milliers de sujets.

❖ Activité physique et masse musculaire

Non seulement l'AP stimule la perte de graisse, mais elle augmente également la masse musculaire. Elle peut donc contrecarrer la perte de masse musculaire, qui peut atteindre 30 % de la perte de poids totale en cas de restriction calorique, contre seulement 12 % dans le cas de l'AP pertinente (**Ballor et Poehlman, 1994**), et dans le cas combiné. vient ensuite la restriction calorique à 0% - l'entraînement en force aérobie PA (**Kraemer et al., 1999**). Ces données ont été confirmées dans une étude dans une population âgée obèse à risque de sarcopénie (**Lambert et al., 2008**). Ces auteurs ont montré qu'un programme E multimodal (à la fois aérobie et musculation) augmentait la masse musculaire (avec une légère diminution de la masse grasse) par rapport à la thérapie de restriction calorique seule (**Lambert et al., 2008**). Ce dernier provoque une fonte musculaire, bien qu'il entraîne une plus grande perte de masse grasse. L'un des effets marquants du programme E est qu'en plus d'augmenter l'expression du facteur de croissance musculaire (MGF), il réduit également l'expression de facteurs inflammatoires musculaires tels que le TNF α et l'IL-6, qui sont impliqués dans le catabolisme musculaire mais également les maladies associées à la sensibilité à l'insuline (**Varma et al., 2009**). L'intérêt du traitement par AP est plus plausible car les muscles des personnes obèses développent une infiltration de macrophages, entraînant une expression et une production accrues de cytokines inflammatoires. Ces cytokines entraînent une production accrue de facteurs de dégradation musculaire spécifiques (ligase ubiquitine-E3) associés à l'atrophie (atrophie musculaire F-box ou MAFbx et muscle ring finger protein-1 ou MuRF-1). Concentration d'acide palmitique, une condition qui imite l'obésité (**Varma et al., 2009**).

En conclusion, même si l'AP comme seul moyen de traiter l'obésité est moins une perte de poids que la restriction calorique, elle assure surtout une correction de la masse corporelle maigre qui peut être réduite en raison d'une inflammation (**Varma et al., 2009**) ou en cas de traitement par restriction calorique seule (**Ballor et Poehlman, 1994**).

Dans le cas de l'AP aérobie, il apparaît que la relation avec la prise de masse maigre est plus proche de l'intensité que du volume d'AP (**Wing et Hill, 2001**).

➤ Effets sur le métabolisme

• Amélioration du métabolisme lipidique

L'un des rôles centraux de l'AP conventionnel est sa capacité à stimuler la lipolyse des adipocytes et l'oxydation des lipides (**Bruce et al., 2006**), anormalement réduites dans l'obésité. Dans des études de moins de 16 semaines, cet effet s'est traduit par une diminution de la masse grasse proportionnelle à la quantité d'AP (**Ross et Janssen, 2001**). Cependant, l'excès de masse grasseuse, notamment au niveau viscéral, est responsable d'états inflammatoires chroniques de bas grade et de stress oxydatif impliqués dans le développement de maladies cardiométaboliques (**Rasouli et Kern, 2008**). Par conséquent, réduire cette masse grasse grâce au programme E prévient ce risque cardiométabolique. Une stimulation régulière du métabolisme des lipides peut également améliorer la dyslipidémie, réduisant ainsi le risque de maladie coronarienne (**Rashid et Genest, 2007**). Une étude contrôlée randomisée a montré que le volume de PA était proportionnel à l'amélioration de nombreuses sous-fractions lipidiques chez les sujets obèses présentant une perte de poids significative (**Kraus et al., 2002**). Le profil lipoprotéique est altéré chez les sujets obèses, en particulier les lipoprotéines athérogènes telles que le VLDL-cholestérol et le LDL-cholestérol sont augmentées dans l'obésité. Cependant, ces changements ont été moins observés que la réduction des niveaux de HDL-cholestérol et de ses sous-composants athérogènes (HDL-2, apolipoprotéine A-I et pré- β -HDL), en particulier la disproportion entre ces changements. sous-fractions pré- β 1 et pré- β 2) (**Rashid et Genest, 2007**). Les causes possibles de ces anomalies de l'obésité peuvent être un excès de graisse viscérale abdominale, une IR, une hypertriglycéridémie, une activité accrue de la protéine de transfert des esters de cholestérol, de la lipase triglycéride-hépatique et de la protéine de transfert des phospholipides (**Rashid et Genest, 2007**). AP a corrigé le cholestérol HDL (ré-élevé) et ses sous-composants plus efficacement que la restriction calorique. D'autre part, l'AP a renforcé l'effet de la perte de poids induite par ce dernier (**Rashid et Genest, 2007**).

Enfin, l'effet bénéfique de l'activité physique sur le métabolisme des lipides chez des sujets obèses a été démontré en comparant les effets d'une thérapie de restriction calorique seule sur le taux d'oxydation des lipides au repos, et en associant restriction calorique et activité physique (**van Aggel-Leijssen et al., 2001**). L'AP maintient les

niveaux d'oxydation des lipides au repos. La restriction calorique seule a entraîné une augmentation du quotient respiratoire au repos, correspondant à cette diminution de l'oxydation des lipides.

- **Réduction de l'insulino-résistance**

L'obésité est souvent associée au syndrome métabolique qui se définit par la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées (obésité abdominale, hypertriglycéridémie, cholestérol HDL bas, intolérance au glucose ou diabète de type 2, hypertension artérielle) (**Reaven, 1988**). Ce syndrome prédispose aux maladies cardiovasculaires et au risque d'événements cardiovasculaires. Au niveau du muscle squelettique et du tissu adipeux, plusieurs facteurs contribuent au développement de l'IR :

- Le muscle squelettique joue un rôle central dans l'homéostasie du glucose en raison de sa masse et de sa capacité à absorber le glucose sanguin sous l'influence de l'insuline. Des anomalies musculaires intrinsèques, y compris une capacité oxydative réduite et une incapacité à oxyder les lipides, ont été rapportées dans le statut IR ou le diabète de type 2 (**Thyfault et al., 2004**). combinaison de ces anomalies avec des facteurs génétiques et environnementaux (suralimentation et manque d'exercice) conduit à l'accumulation de lipides (**Korach-Andre et al., 2005**) et d'acyl-CoA à longue chaîne et de ses métabolites (diacylglycérols, céramides) dans les cellules musculaires, qui peuvent être altérées Signalisation . Insuline (**Dresner et al., 1999**) ,
- L'inflammation présente dans le tissu adipeux chez les sujets obèses (**Wellen et Hotamisligil, 2005**), en particulier dans le tissu adipeux viscéral, conduit à la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et de chimiokines qui contribuent à l'IR musculaire. L'infiltration de macrophages dans le tissu adipeux et musculaire induite par la chimiokine MCP-1 contribue fortement à cette inflammation (**Wei et al., 2008**).
- Les cytokines pro-inflammatoires, reflet d'une inflammation systémique de bas grade, jouent un rôle central et direct dans le développement de l'IR. Limiter la production de cytokines pro-inflammatoires peut constituer une cible thérapeutique potentielle pour limiter/voire améliorer l'IR.

Différentes anomalies (tolérance au glucose, lipides, tension artérielle) associées au syndrome d'insulino-résistance ou au syndrome cardiométabolique sont améliorées par une AP régulière d'intensité modérée. Chez les patients obèses non diabétiques (**Bell et al., 2007**), des modifications favorables de la sensibilité à l'insuline peuvent être observées indépendamment des modifications du poids corporel ou de la masse grasse. Plusieurs voies peuvent être suggérées pour expliquer les effets bénéfiques de l'AP régulière sur la sensibilité à l'insuline chez les sujets obèses. Premièrement, une augmentation du transport des acides gras et de la capacité oxydative au niveau mitochondrial a entraîné une diminution de la masse musculaire, mais également une diminution des niveaux de saturation lipidique dans les cellules musculaires (**Bruce et al., 2006**). De plus, l'AP peut réduire les niveaux de TNF α (**Sloan et al., 2007**) et d'autres cytokines pro-inflammatoires (**Petersen et Pedersen, 2005**) produites par les monocytes, ce qui peut constituer l'un des mécanismes expliquant les effets protecteurs de l'AP sur les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2 (**Wei et al., 2008 ; Petersen et Pedersen, 2005**). Enfin, l'AP peut réduire les niveaux de stress oxydatif, d'obésité et de diabète de type 2, et également contribuer à l'IR (**Henriksen, 2006**).

- **Activité physique et stéatose hépatique**

La stéatose hépatique touche environ 30 % des adultes et la plupart des personnes obèses (**Stefan et al., 2008**). L'accumulation de graisse dans le foie augmente la morbidité et la mortalité des maladies du foie et constitue un facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires, la résistance à l'insuline et le diabète de type 2 (**Stefan et al., 2008**). Peu d'études randomisées ont évalué l'efficacité de la thérapie par AP pour la stéatose hépatique, en partie à cause de la nature invasive de l'évaluation par biopsie (la méthode de référence). Cela limite la capacité de mesurer à plusieurs reprises l'infiltration graisseuse hépatique. Les données existantes montrent clairement que les changements de mode de vie, y compris la restriction calorique et l'AP, peuvent améliorer la stéatose hépatique lorsque 3 % à 10 % du poids corporel est perdu (**Hickman et al., 2004**). Des études qui isolent l'effet de l'AP ont montré des effets favorables sur la stéatose hépatique (**Devries et al., 2008**). Dans une étude prospective, un sous-groupe de stéatose hépatique a pratiqué 3 mois d'activité physique sans intervention nutritionnelle,

Sreenivasa Baba et al. Une réduction de 50 % des concentrations plasmatiques d'aminotransférases a été rapportée (**Baba et al., 2006**). Les effets bénéfiques potentiels de l'activité physique sur la stéatose hépatique peuvent être obtenus indépendamment de la perte de poids (**St. George et al., 2009**). Les sujets qui en ont le plus bénéficié sont ceux qui ont pratiqué une AP modérée pendant plus de 150 minutes par semaine et ont obtenu la plus grande amélioration de VO₂max (**St. George et al., 2009**).

➤ Effets sur le système vasculaire

Il n'est plus nécessaire de démontrer une association entre hypertension artérielle et obésité (**Antic et al., 2003**). L'étiologie de ce facteur de risque cardiovasculaire (conduisant à la coronaropathie et à l'accident vasculaire cérébral) est multifactorielle et caractéristique des anomalies cardiovasculaires liées à l'obésité.

Les altérations de la réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium (RV) sont des marqueurs précoces d'anomalies vasculaires associées au risque cardiovasculaire. Cela signifie que le muscle lisse vasculaire est très capable de se détendre sous l'influence de l'oxyde nitrique (NO), mais les mécanismes responsables de sa sécrétion à partir de l'endothélium vasculaire ont changé, ou son élimination a augmenté, réduisant sa demi-vie et ses propriétés vasomotrices effet Activité. Il semble qu'une réduction du RV (évaluée par l'hyperémie réactive après l'interruption de la circulation par un garrot) soit associée à une réduction des taux circulants de NO en raison d'une réponse à un excès de radicaux libres et à une inflammation chronique dans l'obésité. Ce VD peut être amélioré par une perte de poids ou par une AP (**Hodnett et Hester, 2007**). Les perturbations du VD peuvent également être associées à des effets accrus des vasoconstricteurs : dans l'obésité, l'hypersensibilité à l'angiotensine 2, des taux élevés d'endothéline 1 et des taux élevés de prostaglandines (p. ex., thromboxane) entraînent un rétrécissement vasculaire. Enfin, à long terme, il existe une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique, entraînant une diminution de la perfusion musculaire, favorisant la perfusion de la région mésentérique (voir Activité du tissu adipeux viscéral) et une hypersensibilité adrénérique des récepteurs vasculaires (**Hodnett et Hester, 2007**). Des anomalies

vasculaires intrinsèques telles qu'un tonus myogénique excessif surviennent sous l'influence de la pression de perfusion.

La perfusion musculaire anormale observée chez les personnes obèses peut également résulter d'une réduction du nombre et de la densité des capillaires alimentant les tissus (**Frisbee, 2007**). En fait, il a été rapporté que la rareté des réseaux capillaires dans certains tissus/organes est associée au développement du syndrome métabolique qui accompagne l'obésité (**Frisbee et al., 2006**). Ce mécanisme d'amincissement capillaire semble à nouveau être lié à la biodisponibilité du NO, qui dans l'obésité peut être réduite par un stress oxydatif excessif (**Frisbee, 2005**). Le rôle du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et de ses récepteurs dans ces changements n'est pas clair (**Gavin et al., 2005**). Une diminution de la densité capillaire peut entraîner une ischémie, une hypoxie tissulaire et perturber le métabolisme tissulaire, en particulier celui du muscle actif. Un stress oxydatif excessif, en particulier l'anion superoxyde et sa réponse au NO sous l'influence du stress de perfusion, semble être responsable de ces anomalies (**Hodnett et Hester, 2007**).

L'hypothèse selon laquelle la possibilité d'un recrutement d'insuline dans les capillaires est associée à des modifications de l'IR associées à l'obésité, qui accompagne souvent l'obésité, ne doit pas être ignorée (**Clark, 2008**). En fait, chez les humains ou les animaux obèses, la réactivité du muscle lisse vasculaire à l'insuline est réduite dans le cadre de l'IR (**Clark, 2008**). Cette altération semble être associée à une production excessive de métabolites d'acides gras (céramides), d'adipokines et d'autres chimiokines par un excès de masse grasseuse viscérale (**Bakker et al., 2009**).

Enfin, les altérations structurelles vasculaires toujours associées au développement du syndrome métabolique et de l'IR sont également mentionnées. De nombreuses études cliniques et fondamentales ont établi que l'augmentation de la rigidité et de la résistance artériolaire est associée à l'épaississement de la membrane basale et à la prolifération des muscles lisses induite par l'hyperinsulinémie (**Stapleton et al., 2008**).

L'AP régulière peut corriger bon nombre des anomalies vasculaires susmentionnées en réduisant les concentrations d'acides gras libres et de TNF α (**Bakker et al., 2009**),

ce qui peut altérer la réactivité vasculaire, et en restaurant la production de NO (Moien-Afshari et al., 2008), un terme qui peut entraîner des modifications de la structure vasculaire. L'amélioration de la sensibilité à l'insuline associée à l'AP peut également contribuer à l'amélioration de la fonction vasculaire. Dans l'obésité, comme dans les maladies cardiométaboliques, l'AP conventionnel améliore également l'équilibre redox et donc la biodisponibilité du NO en raison de l'augmentation des défenses antioxydantes enzymatiques, de la diminution de la masse et de la concentration des graisses, des lipides circulants et de l'amélioration de l'équilibre glycémique.

En général, l'entraînement en endurance améliore la relaxation artérielle dépendante de l'endothélium dans le muscle squelettique en réduisant les réponses vasoconstrictrices noradrénergiques, en modulant la synthèse des prostaglandines, en augmentant la synthèse des prostaglandines vasodilatatrices et en réduisant la synthèse du thromboxane. La synthèse de l'endothéline-1 (vasoconstricteur) diminue également pendant l'entraînement d'endurance, en particulier par rapport à l'entraînement en force ; la synthèse de l'endothéline-1 vasoconstricteur augmente avec la durée de l'exercice, y compris l'endurance (INSERM, 2008).

L'exercice chronique d'intensité modérée peut également modifier l'équilibre entre l'angiogenèse et les facteurs de croissance vasculaire, contribuant ainsi à améliorer la densité capillaire musculaire chez l'homme et l'animal (Frisbee, 2007). La stimulation "exercice chronique" chez les sujets obèses est principalement utilisée pour la perte de poids, ou vise à améliorer les facteurs associés au risque cardiovasculaire (vasodilatation médiée par le flux). D'après quelques études chez des rats Zucker (un rat modèle d'obèse résistant à l'insuline) (Frisbee, 2007; Frisbee et al., 2006) et des adultes (Frisbee, 2007), il apparaît donc que l'exercice à long terme augmente la densité capillaire dans l'obésité. Cependant, il n'est pas facile de séparer les effets de perte de poids associés à un programme d'exercice des effets de la construction musculaire elle-même. Une étude chez des rats Zucker (Frisbee et al., 2006) a montré un effet bénéfique d'un programme d'exercices musculaires d'intensité modérée sur la densité capillaire, qui était associé à une biodisponibilité plus élevée du NO et à une réduction du stress oxydatif, ce qui peut contribuer à améliorer le métabolisme des glucides.

IX. Les régimes alimentaires

A / Définition :

Une alimentation saine est une alimentation qui promouvoir la croissance et le développement et Prévenir la dénutrition. Sur le terrain La nutrition au niveau mondial, Terminologie La malnutrition n'est plus seulement une question Malnutrition, comme l'émaciation, un retard de croissance, perte de poids ou carence en vitamines ou minéraux. Malnutrition, diverses formes, maintenant comprises y compris l'obésité et les facteurs aliments qui augmentent le risque de maladie les maladies non transmissibles (MNT), telles que les maladies maladie cardiaque, accident vasculaire cérébral, le diabète et certains cancers (**OMS, 2018**). Composition des MNT Maintenant la principale cause d'invalidité et de décès dans chaque pays. L'obésité et la malnutrition peuvent coexister dans les communautés et les familles. Dans certains pays à faible revenu, la prévalence élevée de la malnutrition reste aujourd'hui un problème de santé publique majeur et peut être trouvée dans sa forme la plus grave, tandis que dans de nombreux pays à revenu intermédiaire supérieur, une préoccupation majeure pour les maladies non transmissibles, l'adoption d'un apport alimentaire adéquat est Bien sûr, sauf pour les groupes les plus défavorisés économiquement.

Document d'information sur les consultations Une alimentation saine est établie composants de ce régime Vision globale, impact exceptionnel Ces composants sont en cours de développement et Atteindre les objectifs liés à la durabilité du système alimentaire. Un consensus a émergé d'une comparaison de trois approches complémentaires fondées sur des preuves pour définir une alimentation saine, résumées comme suit :

- 1) Les recommandations diététiques de l'Organisation Mondiale de la Santé
- 2) Étude sur les facteurs de risque de la charge mondiale de morbidité des maladies non transmissibles,
- 3) Analyse des résultats de santé liés à leurs habitudes alimentaires Ensemble.

B/ Habitudes alimentaires :

Indépendamment de la prédisposition génétique, le surpoids et l'obésité ne surviennent que lorsque le bilan énergétique est déséquilibré, c'est-à-dire lorsque l'apport alimentaire dépasse les dépenses.

1- Prise et lieux des repas :

Régularité des prises des repas :

Le nombre optimal de repas qu'une personne devrait manger varie d'un auteur à l'autre. Pour certaines études, il semble que manger de petits repas fréquents (2 à 3 fois par jour) réduit la tolérance au glucose et augmente le poids. Cependant, d'autres études n'ont pas confirmé ces résultats, en effet, manger plusieurs repas par jour ne semble pas avoir de bénéfice métabolique (Basdevant et al., 2001).

modèle de représentation étudiante les traditions marocaines de rythmes alimentaires existent toujours. Les étudiants mangent souvent au déjeuner (99,7%) et au dîner (88,5%).

Le petit-déjeuner est très important pour les étudiants en médecine car il aide à surmonter la fatigue causée par des horaires chargés (Tanaka et al., 2008).

Le déjeuner est le repas le moins fréquent, avec seulement la moitié des étudiants qui en mangent régulièrement tous les jours, 57,7 %, 36 % ayant le temps et 6,3 % ne prenant jamais de petit-déjeuner pendant la semaine, contre 93,3 % Déjeuner régulièrement les jours libres. Il n'y avait pas de différences significatives entre les deux sexes.

Ce résultat est plus élevé qu'une étude précédente (**Ganasegeran et al., 2012**), qui a révélé que seulement 43,9 % des étudiants en médecine malaisiens prenaient un petit-déjeuner tous les jours. Cependant, une étude française a trouvé des taux similaires de consommation de petit-déjeuner chez les adolescents chaque matin, avec (52 %) des adolescents prenant un petit-déjeuner tous les matins, 37 % parfois et 11 % ne prenant jamais de petit-déjeuner (**Caïus et Benefice, 2002**).

Les participants consommaient fréquemment en dehors des repas, plus des trois quarts des étudiants (77,1 %) grignotant au moins une fois par jour entre les repas. Ce résultat est relativement élevé par rapport à certaines études antérieures de différents pays (12,7). Cependant, nos résultats restent proches de ceux observés chez les adolescents français (**Caïus et Benefice, 2002**).

□ Lieux de consommations des repas principaux :

Actuellement, "manger dans la rue" est une forme de franchissement de ligne, une manière plus libre et plus autonome. Se réunir pour manger est un acte social fort. Ils partagent leurs repas (pizza, frites...). Malheureusement, cet aliment n'est pas bon pour la santé et est souvent riche en matières grasses, en sucre, en sel et en produits chimiques, et pauvre en fibres végétales et en vitamines. En ce sens, une étude portant sur 6 212 jeunes américains âgés de 4 à 19 ans visait à évaluer l'impact de la consommation de fast-food sur la qualité de l'alimentation chez les jeunes adultes (**Bowman et al., 2004**). Les auteurs ont établi une comparaison intrigante entre les régimes alimentaires des jeunes consommateurs de restauration rapide et ceux qui mangent rarement en famille, qui avaient tous deux des régimes plus pauvres en fruits et légumes et plus riches en aliments frits et boissons gazeuses, plus de graisses saturées et moins fibre. Malheureusement, il y a eu une réduction marquée des repas familiaux, qui peut s'expliquer par plusieurs facteurs, dont les conflits d'horaire (**Fulkerson et al., 2006**).

Moy et al, (2009) (**Moy et al., 2009**) rapportent que 60 à 70 % des étudiants du collégial mangent régulièrement de la restauration rapide.

Nos recherches montrent que plus de la moitié des étudiants prennent (54,2 %) le petit déjeuner, (50,8 %) le déjeuner et (79,1 %) le dîner à la maison. Seuls 42,7 % des étudiants libanais dînent en famille (**Yahia et al., 2008**).

Nous n'avons pas remarqué de différence entre les deux sexes, ni trouvé d'association avec une alimentation en surpoids à l'extérieur de la maison.

2- Apport nutritionnel journalier :

L'apport énergétique quotidien moyen des étudiants était de 3070 kcal, les glucides représentant 58,86 %, les lipides représentant 17,88 % et les protéines représentant 17,98 %.

Cette répartition est loin des recommandations d'apports nutritionnels recommandés de 50-55 %, 30-35 % et 11-15 %, et les régimes alimentaires des élèves sont riches en glucides.

Il y avait une différence significative entre les garçons et les filles, principalement parce que les garçons avaient des rations quotidiennes beaucoup plus élevées que les filles, mais les filles avaient généralement des apports en macronutriments plus élevés avec des différences statistiquement significatives.

3- Consommations des légumes et fruits :

La consommation de légumes et de fruits peut réduire le risque à long terme d'obésité et de prise de poids (**He et al., 2004 ; Pesa et Turner, 2001**). Or, des études épidémiologiques ont démontré que la consommation de ces aliments est insuffisante, surtout chez les jeunes, des statistiques québécoises démontrant que chez les 12 à 17 ans, la proportion de cinq portions de légumes et fruits par jour est de 56 %. Jusqu'à 44 ans. Pourcentage de jeunes de 18 ans et plus (**Karroumi, 1988**). Les données sont préoccupantes pour les adolescents et les jeunes adultes en transition vers l'université (**Yahia et al., 2008 ; Chourdakis et al., 2010**).

Dans notre étude, 35,3 % des élèves ont déclaré consommer cinq portions de légumes et de fruits par jour, sans différence significative entre les sexes, inférieurs aux taux décrits dans la littérature.

Quant à l'association avec l'obésité, nos résultats n'ont pas montré de lien entre une consommation insuffisante de légumes et de fruits et les taux d'obésité.

4- Consommation des produits sucrés :

Selon l'Organisation mondiale de la santé, le sucre est l'une des trois principales causes de l'épidémie d'obésité, avec la graisse et l'inactivité physique. Dans un vaste rapport sur l'effet préventif de l'alimentation sur les maladies chroniques, l'Organisation mondiale de la santé recommande de limiter la consommation de sucres libres (sucres ajoutés et sucres dans les jus de fruits) pour prévenir l'excès de poids (**Ludwig et al., 2001**).

Une étude de cohorte d'un an portant sur 10 000 Américains a montré que lorsque les jeunes adultes buvaient plus de boissons sucrées, ils prenaient plus de poids, bien que les résultats ne soient pas statistiquement significatifs (**Berkey et al., 2004**).

Dans notre étude, nous avons constaté que 75,3 % des élèves à très forte consommation de sucre consommaient des sucreries plusieurs fois par jour, en effet, la préférence pour le sucré (plaisir) et le fait de sauter le petit-déjeuner étaient les principaux moteurs pour que les élèves en consomment davantage.

Nous avons également constaté que les jeunes adultes en surpoids consommaient plus de sucre que les jeunes adultes de poids normal, mais sans différence significative.

5- Stress et comportement alimentaire :

Les facteurs de stress aigus et chroniques sont associés à l'apport alimentaire à forte intensité énergétique et à l'obésité (**Björntorp, 2001 ; Blocket et al, 2009 ; Eriksson et al, 2008 ; Groesz et al, 2012**). Dans une enquête récente, 39 % des personnes ont réagi au stress en consommant de grandes quantités de nourriture ou en augmentant leur consommation d'aliments riches en énergie (American Psychological Association, 2012). Une étude portant sur les mangeurs de stress, l'apport alimentaire élevé et le syndrome métabolique chez les étudiants en médecine a révélé que les mangeurs de stress avaient un poids et une insuline significativement plus élevés pendant les examens, par rapport aux étudiants qui ont déclaré manger moins pendant les périodes de stress (**Epel et al., 2004**).

Une étude menée auprès d'étudiants en médecine en Malaisie a révélé que 59,1 % des étudiants mangent lorsqu'ils sont stressés (**Ganasegeran et al., 2012**).

Nos résultats sont cohérents avec les conclusions de la littérature selon lesquelles 48,3 % des étudiants perdent le contrôle en mangeant de grandes quantités de nourriture dans des situations stressantes. De même, nous avons remarqué une relation entre cette habitude et le surpoids, les élèves en surpoids mangeant plus de nourriture dans des situations stressantes que les élèves de poids normal.

Partie

Pratique

I- Matériel et méthodes

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale dont l'objectif était de décrire les habitudes alimentaires et de déterminer la prévalence de l'obésité chez les étudiants universitaires. L'étude a été menée du mois de Mars, au mois d'avril 2022 lors des travaux dirigés pour tous les étudiants inscrits à l'université AKLI MOHANED OU LHADJ.

Cette étude a été menée par le biais d'un questionnaire anonyme comportant plusieurs sections. Un entretien a été réalisé avec les enquêtés afin de garantir une bonne compréhension de toutes les questions. L'interrogatoire a été suivi de mesures anthropométriques.

1. Variables étudiées

Plusieurs variables ont été étudiées :

1.1. Paramètres anthropométriques :

Les paramètres anthropométriques mesurés incluent la taille, le poids, l'IMC.

L'indice de la masse corporelle (IMC) a été calculé à partir du poids et de la taille du sujet.

Chez l'adulte, l'IMC est utilisé pour classer les sujets selon leur statut nutritionnel, en utilisant les normes de l'Organisation Mondiale de la Santé. $IMC < 18,5 \text{ Kg/m}^2$

traduit une maigreur; IMC «normal » se situe entre $18,5 \text{ kg/m}^2$ et $24,9 \text{ kg/m}^2$. Un IMC entre 25 kg/m^2 et $29,9 \text{ kg/m}^2$ correspond au surpoids, et au-dessus de 30 kg/m^2 on parle d'obésité (Entre 30 et 35 Obésité modérée ; Entre 35 et 40 Obésité sévère ; Au-delà de 40, Obésité massive).

1.2. Evaluation de l'activité et de l'inactivité physique

L'activité physique a été déterminée selon le questionnaire de Bigard et al., (1992), qui comportait 5 questions [17]. Il s'agit du questionnaire de Baecke (1982) adapté. La fréquence, la durée et l'intensité du sport ont été déterminées.

1.3. Habitudes alimentaires

Elles ont été évaluées par questionnaire. Nous avons étudié des facteurs potentiels de surpoids et d'obésité tels que : les habitudes alimentaires, les informations en rapport avec la consommation des différents groupes d'aliments, les collations et le grignotage, les durées et les lieux de prises de repas.

1.4. Sommeil : La quantité et la qualité du sommeil ont été étudiées, ainsi que les corrélations avec l'activité physique et l'IMC.

2. Statistiques :

Les données ont été saisies et codées sur Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences), version 21. Ce logiciel permet le calcul des significativités, des moyennes ainsi que des écarts types. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écarts types alors que les variables qualitatives en effectifs et en pourcentages. Le test Khi2 de Pearson a permis la comparaison entre les variables qualitatives.

L'intensité des relations entre les variables a été mesurée par le test de Cramer. Le résultat est considéré comme significatif quant $p < 0,05$.

II- résultats et discussions

II.1. Population de l'étude :

L'étude a concerné 250 étudiants (figure 1) dont 60% sont des filles et 40% des garçons. L'âge moyen est de 23 ans \pm 5, le minimum étant de 18 ans et le maximum étant de 29 ans. La classe d'âge la plus représentée par nos enquêtés est entre 22 et 24 ans.

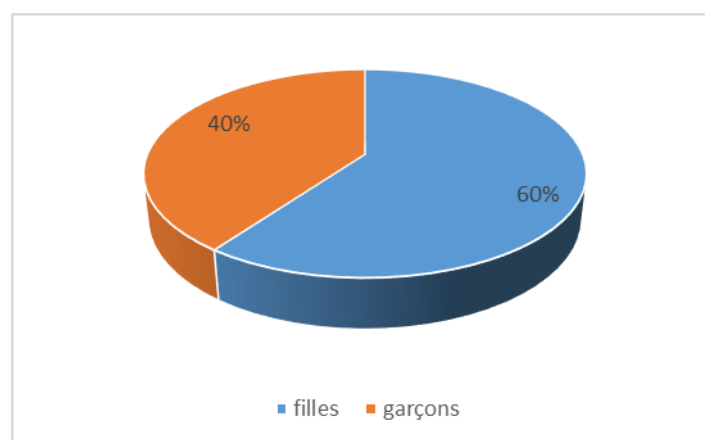


Figure 1 : Répartition d'échantillon selon le sexe

II.2. Paramètres anthropométriques :

Les méthodes d'évaluation de la quantité et la distribution du tissu adipeux corporel sont multiples. En pratique courante les mesures anthropométriques simples comme le poids et la taille à partir desquelles on peut calculer des indices (IMC,...). Ces mesures, bien que prédisant la composition corporelle, ne sont pas aussi précises que des méthodes de mesure plus sophistiquées de la composition corporelle telles que l'impédance mètre, la tomographie ... Ces dernières méthodes, utilisées surtout pour des études très particulières sont très peu

envisageables en pratique courante, en revanche ces techniques de mesure ont confirmé la validité des indices anthropométriques (**Marta Arroyo et al 2004**).

Ainsi, l'anthropométrie a été largement et avec succès appliquée et demeure la seule et unique méthode à la fois universellement applicable et peu coûteuse et qui reflète l'état de santé et les conditions sociales et économiques des groupes de populations. En effet, c'est la méthode la plus facile, simple, rapide, non invasive, moins coûteuse et reproductible, à utiliser en pratique (**Marta Arroyo et al 2004**).

La mesure des paramètres anthropométriques des participants (tableau I) montre que les étudiants de sexe masculin présentent une moyenne de poids, de taille plus élevés que les filles, mais la moyenne de l'IMC est inférieure à celle des filles.

Le tableau ci-après résume les paramètres anthropométriques

Tableau 1 : Les paramètres anthropométriques pour le sexe féminin et le sexe masculin

Paramètres	Sexe féminin	Sexe masculin
	Moyenne-écart-type	Moyenne-écart-type
Poids (kg)	63,01 ± 14,57	75,83 ± 14,44
Taille (m)	163 ± 6,5	177 ± 7,2
IMC (kg/m ²)	23,49	23,97
% des classes selon l'IMC		
Poids insuffisant (IMC < 18,5)	6,43	1,6
Poids normale (18,5 ≤IMC≤24,9)	38,4	25,2
Excès de poids (25 ≤IMC≤29,9)	6,4	6,4
Obèse ≥ 30	8	6,8

La taille moyenne de la population enquêtée est de 169,3 ± 9,7 cm (Tableau 1). On note une différence significative entre la taille des filles par rapport à celle des garçons (p<0,01) **Figure 2**. Les filles enquêtées ont une taille moyenne de l'ordre de 163 ± 6,5 cm, alors que les garçons ont une taille moyenne de l'ordre de 177 ± 7,2 cm.

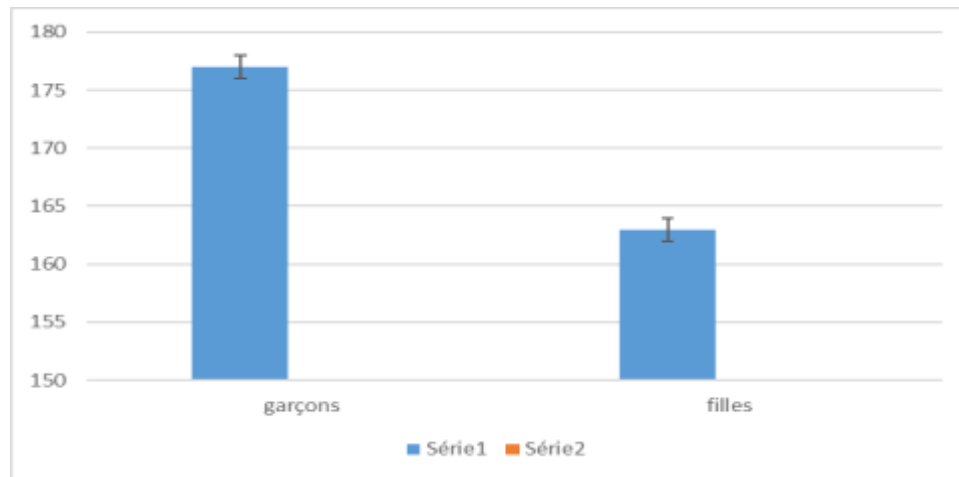


Fig 2 : La taille moyenne des populations enquêtées

La population étudiée présente un poids moyen de $68,14\text{Kg} \pm 15,80$, avec un poids minimal de 40Kg et un poids maximal de 115 Kg. On note une différence très significative entre le poids des garçons par rapport à celui des filles ($p < 0,01$). On a enregistré un poids moyen de l'ordre de $75,83 \pm 14,44$ pour le sexe masculin et $63,01 \pm 14,57$ pour le sexe féminin (tableau 1). La majorité des garçons présentent les classes de poids entre 50 et 70 Kg : 9 % ont un poids entre 50 et 60 Kg ; 38 % entre 61 et 70 Kg ; 20% entre 71 et 80 Kg et 24 % dépassent 80. Par contre, la majorité des filles présentent un poids dans les classes inférieures à 70 Kg : 18 % présentent un poids compris entre 40 et 50 Kg ; 37 % de 51 à 60 Kg ; 21% entre 61 et 70 Kg et 20 % dépassent 70 Kg (**figure 3 (a et b)**).

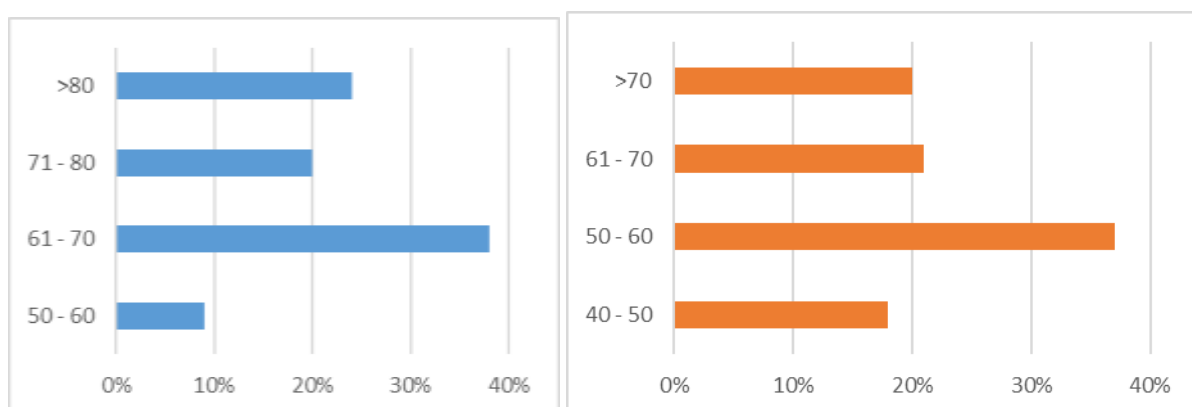


Figure 3 : Distribution des classe du poids en Kg , a :  sexe masculin, b :  sexe féminin

Selon **Houriya Mestaghanmi et al 2019**, l'excès de poids accroît les problèmes de santé, tels que le diabète de type 2, une lipidémie anormale, les maladies coronariennes, l'hypertension, les maladies de la vésicule biliaire, l'apnée obstructive du sommeil et certains types de cancer (**Tremblay M. 2011**).

Indice de masse corporelle :

L'indice de Masse Corporelle (IMC) en anglais "Body Mass Index" (BMI) est actuellement l'indice le plus utilisé pour mesurer la corpulence. Il est égal au rapport du poids (en kilogramme) d'un individu sur le carré de sa taille (en mètre). Il est aussi l'indice de mesure de la composition corporelle le plus associé à la fois au poids et à la masse grasse et la moins corrélé à la taille (**Bray et al 1998**). De plus, il constitue un bon indicateur de l'estimation du déficit ou d'excès du poids (**Bray et al 1998**). Par ailleurs, une catégorisation de l'IMC a été adoptée par l'OMS, et chacune de ces catégories est associée à un niveau de risque pour la santé. Parmi les risques pour la santé associés à la catégorie de poids insuffisant, on note l'ostéoporose, l'infertilité et une diminution de la fonction immunitaire tandis que les risques associés à l'excès de poids et à l'obésité sont le diabète de type 2, une lipidémie anormale, la résistance à l'insuline, l'hypertension, les maladies coronariennes, les maladies de la vésicule biliaire, l'apnée du sommeil et certains cancers (**Paul Poirier et Al 2001 ; Tobias Pischon et al 2008**).

Bien qu'il existe une relation positive entre l'IMC et le pourcentage de graisse corporelle(15), les complications métaboliques associées à l'obésité sont plus étroitement reliées à la répartition régionale de la graisse corporelle qu'à l'excès de poids en soi (**Bray et al, 1998**). Ainsi, il a été proposé de classifier l'obésité en deux catégories selon la répartition du tissu adipeux, soit l'obésité gynoïde et l'obésité androïde. Une obésité gynoïde fait référence à une accumulation des graisses de façon plus importante au niveau des hanches et des cuisses et est le plus souvent rencontrée chez la femme tandis qu'une obésité androïde, caractérisée par une accumulation plus importante du tissu adipeux dans la partie supérieure du corps et particulièrement au niveau abdominal, est le plus souvent rencontrée chez l'homme.

Dans cette étude L'IMC moyen est de $23.71 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,87$. 8.03% de la population présentent une maigreur ($\text{IMC} < 18,5 \text{ Kg/m}^2$), dont 1.6% sont de sexe masculin et 6.43% sont de sexe féminin. Donc, les filles sont proportionnellement plus nombreuses que les garçons à présenter un poids bas, ceci pourrait être expliqué par les critères actuels de beauté qui privilégient la maigreur ou peuvent même développer l'anorexie. Des résultats similaires ont été observés par **Azzouzi à Fès en 2015**, et à **Marrakech par Cherradi en 2018**, chez les étudiants de médecine. Nos résultats sont en accord aussi avec ceux de **Ladner et al., en 2016**, qui ont réalisé une enquête chez les étudiants de l'Université de Rouen en Haute Normandie et chez les étudiants de l'Université du Littoral et de la Côte d'Opale dans le Nord Pas-de-Calais (NPC). Ces auteurs ont observé un taux de maigreur de 9% qui est plus

important chez les filles que chez les garçons et qu'ils pensent être dûs à un trouble de comportement alimentaire. Selon

ces auteurs aussi, ce trouble peut constituer un signal pouvant alerter sur un risque d'anorexie mentale ou de boulimie (**Ladner et al., 2016**)

63.6 % présentent une corpulence normale (entre 18,5 et 24,9Kg/ m²) dont 38.4% pour le sexe féminin et 25.2% pour le sexe masculin. 12.8 % présentent un excès de poids, dont 6,4% sont des garçons et 6,4% sont des filles. Alors que l'obésité est présentée par 14.8% des étudiants dont 6.8% sont des garçons et 8% sont des filles. (**Tableau 1**).

D'après l'étude de **Houriya Mestaghanmi et al 2019**, 31% des étudiants présentent un surpoids dont 19,6% sont des filles et 11,4% sont des garçons ; 11% présentent une obésité modérée dont 8% sont des filles et 3% sont des garçons alors que l'obésité sévère est présentée uniquement chez les filles à raison de 3%. Donc, les deux sexes ne sont pas touchés de la même façon face à ces problèmes de poids. En effet, les hormones féminines pourraient jouer un rôle dans la prise du poids, particulièrement les oestrogènes, dont l'augmentation du taux pourrait favoriser une accumulation des graisses. Il en est de même pour le cortisol. Cette accumulation pourrait être accentuée par la sédentarité et le grignotage lié au stress. (**Cherradi, 2018**)

II.3. Hygiène de vie des étudiants :

II.3.1. Activité physique :

Dans l'ensemble de la population étudiée, 41,6% pratiquent une activité physique, avec une différence significative entre les deux sexes (**p=0,003**). Les filles sont moins actives que les garçons (**Figure 4**).

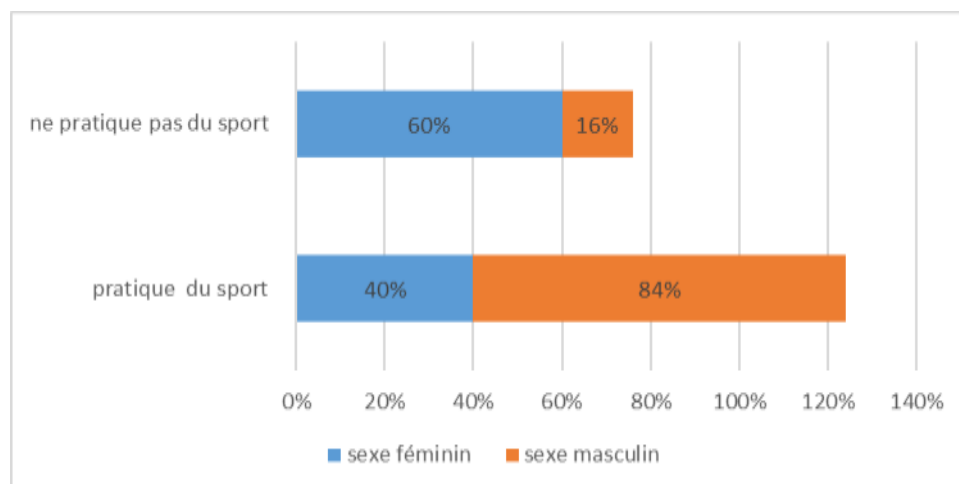


Figure 4 : L'activité physique

Nous avons observé une corrélation positive entre la pratique du sport et l'obésité (**Tableau 2**), entre la pratique du sport et l'IMC ($r = 0,906$). On remarque aussi que 65% des sportifs présentent un IMC normal, 13,8% ont une obésité modérée, alors que les deux tiers de la population des non sportifs présentent un surpoids et 16% sont obèses.

Tableau 2 : Relation entre l'activité physique et l'obésité

Les personnes	Oui (fait le sport)	Non (pas fait le sport)
Filles (femmes)	60 (6 obèses)	90 (14 obèses)
Garçons (hommes)	84 (14 obèses)	16 (3 obèses)

Le sport contribue au bien être des étudiants, une santé physique et psychique sont garanties pour les sportifs. On constate que la quasi-totalité des sportifs de notre population ont une corpulence normale et un bon sommeil. Aussi les sportifs perçoivent que leur état de santé est excellent. En effet, la pratique régulière d'une activité physique contribue au bien-être subjectif et à la qualité de vie globale, en agissant sur les facteurs qui interviennent dans différentes dimensions (baisse du niveau de stress, satisfaction par rapport au corps, satisfaction par la participation active à la vie sociale) (**Tavolacci et al 2013**)

Selon les résultats des études, l'activité sportive permet de garder une pression artérielle optimale, une fréquence cardiaque normale, ainsi qu'une santé psychique équilibrée loin du stress, de la nervosité, de la dépression et de pensées suicidaires. Ces résultats sont proches de ceux de **Nicholson, 2004**.

II.3.2. Sommeil

La durée moyenne du sommeil estimée par nos enquêtés au cours de la semaine est de $6h30min \pm 2h23min$. Cette habitude de sommeil est significativement différente entre les deux sexes, en fonction du jour de la semaine ($p < 0,05$) : pendant le week-end, 38,7% des filles dorment plus de 8h, contre 26,7% des garçons. Alors que pendant la semaine (**tableau 3**), 50% des filles dorment moins de 8h contre 51% des garçons. 45 % des filles dorment entre 8h et 10 h par nuit contrairement au garçons, ou nous avons enregistré 43 %. 5,3 % de la population étudier dorment plus de 8 h par nuit.

Tableau 3 : Répartition des heures de sommeil durant la nuit selon le sexe et la relation avec l'obésité

Durée de sommeil	inferieure a 8H	entre 8h et 10h	plus de 10h	totales
Nombre de Filles	75	68	7	150
Nombre de Garçons	51	43	6	100
Personnes obèses				
Nombre de Filles	8	11	1	20
Nombre de Garçons	10	7	0	17

Nous avons constaté que nos résultats sont proche de ceux de **Houriya Mestaghanmi et al 2019** réalisé sur des étudiants au Maroc, où ils ont constaté que LA durée moyenne du sommeil estimée par leurs enquêtés au cours de la semaine est de 6h30min±2h23min, de 8h28min±2h81min pendant le week-end. Cette habitude de sommeil est significativement différente entre les deux sexes, en fonction du jour de la semaine ($p < 0,05$) : pendant le week-end, 38,7% des filles dorment plus de 8h, contre 26,7% des garçons, alors que pendant la semaine, 32,2% des filles dorment moins de 8h contre 25,8% des garçons. Donc, selon **Houriya Mestaghanmi et al 2019** la quantité du sommeil est plus importante le week end qu'en semaine, pour compenser le déficit accumulé durant la semaine, et où les moments du coucher et du lever s'effectueraient plus tard.

Selon l'étude réalisée (**figure 5**) , nous avons constaté que la population qui dore inférieure à 8 h par nuit présente un pourcentage d'obésité plus important que ceux des autres catégories. Ce pourcentage d'obésité est significativement différent ($p < 0,05$), 10% pour le sexe masculin et 5,33% pour le sexe féminin . pour la catégories de la population que dore entre 8h et 10h ont présenté un pourcentage d'obésité presque équivalent ($p > 0,05$).

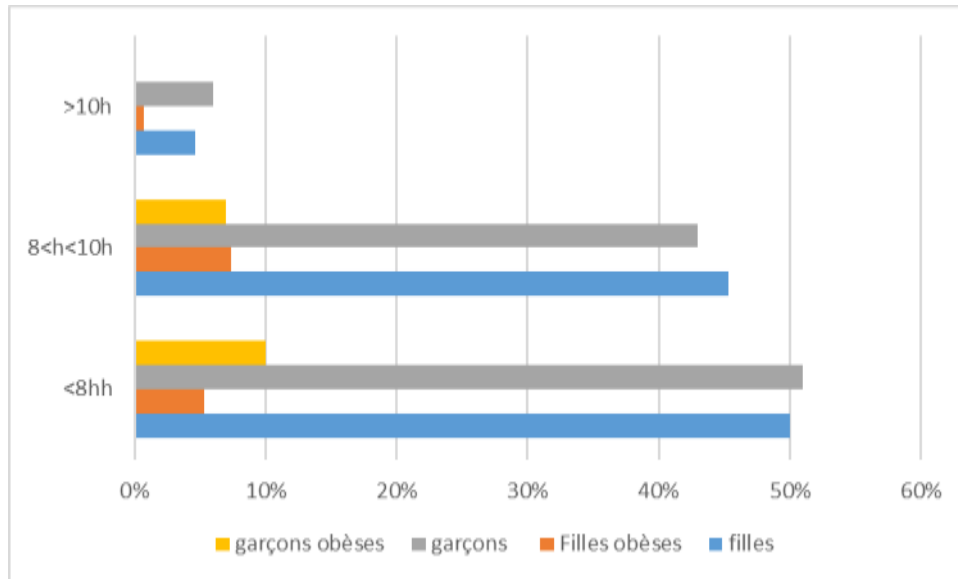


Figure 5 : La distribution de l'obésité selon les heures de sommeil

Cette obésité peut être en relation directe avec les troubles de sommeil. En effet, les troubles du sommeil chez les étudiants peuvent avoir des répercussions tant sur le plan physique que psychologique ; la privation de sommeil altère les performances cognitives tout au long de la semaine. En revanche, il a été montré que les gens obèses ou ayant un surpoids dorment moins en moyenne de 8h par jour que ceux qui ont un poids normal. Selon **Nicholson, 2004** tous ces problèmes peuvent être liés les uns aux autres.

II.3.4.Habitudes alimentaires :

Certaines habitudes alimentaires peuvent être des facteurs potentiels de surpoids ou d'obésité telle que le type d'aliment consommé (**figure 6**)

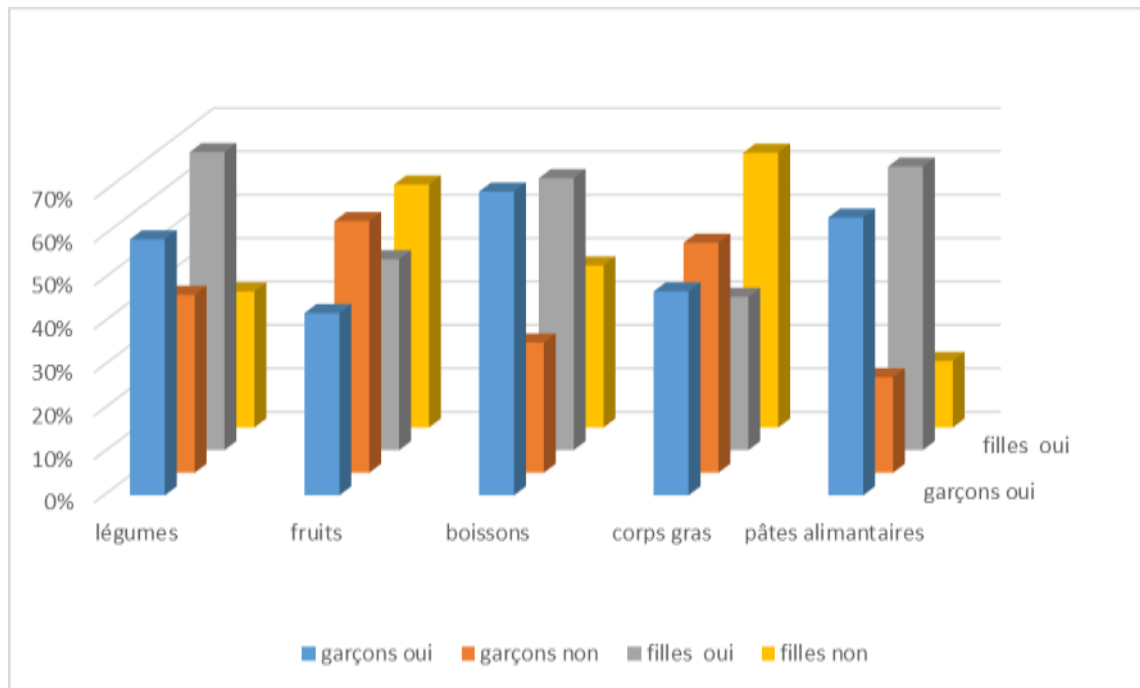


Figure 6 : Elle montre le pourcentage de la consommation (pas de consommation) journalière des différents groupes d'aliments (légumes, fruits, poissons, produits, corps gras, boissons et pâtes alimentaires) chez la population étudiée.

Seulement 25% des étudiants déclarent manger équilibré. Ce résultat a été confirmé par la consommation hebdomadaire des différents groupes d'aliments. En effet, 9% des étudiants ne mangent jamais de produits laitiers, 40% ne consomment jamais de poissons, 22% ne consomment pas d'œufs, 40% jamais de viandes et 26% jamais de fruits. Il est à noter aussi que 65% des étudiants consomment les fruits une fois par jour et 85% les légumes une fois par jour (Figure 3).

Dans notre population, seulement 32% des enquêtés pensent manger équilibré, 68% parmi eux consomment des repas non équilibrés et ceci augmente le risque d'obésité. En effet, l'obésité peut être causée par une mauvaise alimentation.

Cette dernière doit être diversifiée et surtout équilibrée. C'est aussi un moyen de protection contre le diabète et les maladies du cœur, l'obésité et l'excès de cholestérol. Mais la nourriture peut aussi constituer un facteur de risque pour la santé. Les plus néfastes des habitudes alimentaires sont la consommation d'aliments riches en sucre et en graisses, des repas irréguliers et peu variés, une alimentation anarchique au cours et en dehors des repas, associé à un manque d'activité physique.

Plusieurs travaux ont montré le lien entre la consommation de fruits et de légumes et l'obésité. D'ailleurs, **Shields et al 2016** a montré que les jeunes qui consommaient moins de

fruits et de légumes étaient plus susceptibles de faire de l'embonpoint/obésité que ceux qui en mangeaient plus souvent.

Ces résultats observés indiquent que des habitudes alimentaires de nos étudiants sont loin d'être celles recommandées par l'OMS. Les étudiants ne mangeant pas suffisamment de légumes et des fruits d'origine animale peuvent présenter des carences alimentaires. Une bonne nutrition est un incontestable facteur de bonne santé. Les repas doivent être variés et toutes les catégories d'aliments doivent être représentées. Des campagnes de prévention dans le domaine nutritionnel en milieu étudiant s'avèrent donc nécessaire.

Selon **Houriya Mestaghanmi et al 2019**, la consommation régulière de boissons à haute teneur en sucre serait également liée à l'obésité. En effet, on augmente la consommation de calories d'une personne sous forme liquide plutôt que sous forme solide, le sujet n'arrivera pas à ajuster sa consommation totale d'aliments en mangeant moins. Alors que ce processus se fait naturellement quand les calories consommées en plus ont été ingérées sous forme d'aliments solides. Il paraît aussi que les signaux de plénitude, qui normalement avertissent le sujet qu'il a assez consommé de calories, ne sont presque pas activés par les aliments liquides.

II.3.5. La consommation dans les fast-foods

Les résultats sont illustrés dans la figure N07.

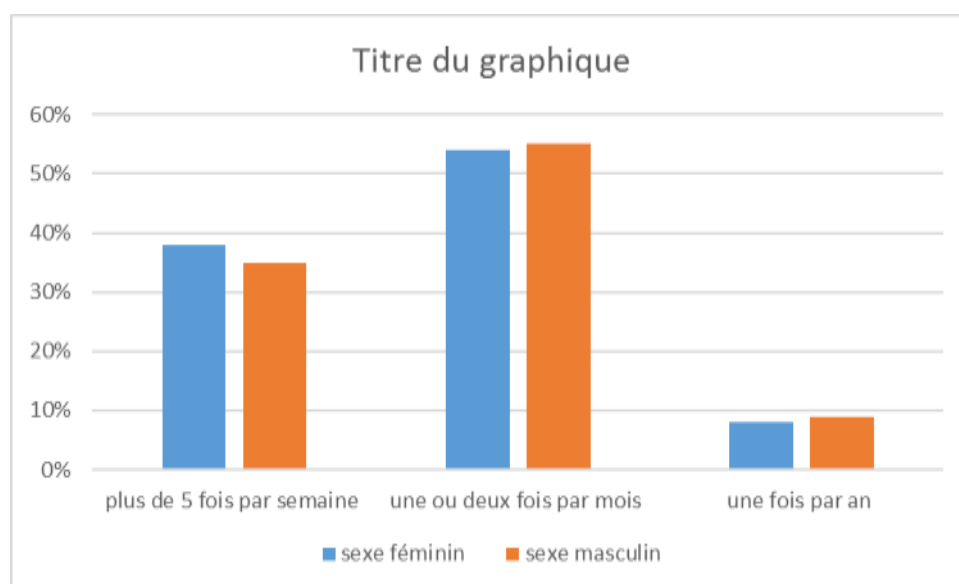


Figure 7 : La fréquence de consommation dans les fast-foods selon le sexe

Nous avons constaté que plus de 50% de la population étudiée sans différence significative entre les deux sexes ($p > 0,05$) consomme au moins deux fois dans les fast-foods, et plus de 30 % consomment plusieurs fois par semaine dans les fast-foods, 38% et 35% pour le féminin et masculin respectivement.

Nous avons constaté qu'il y a une bonne corrélation entre la fréquence de consommation dans les fast-foods et le pourcentage d'obésité (**figure 8**) à chaque fois la fréquence augmente le pourcentage de l'obésité augmente

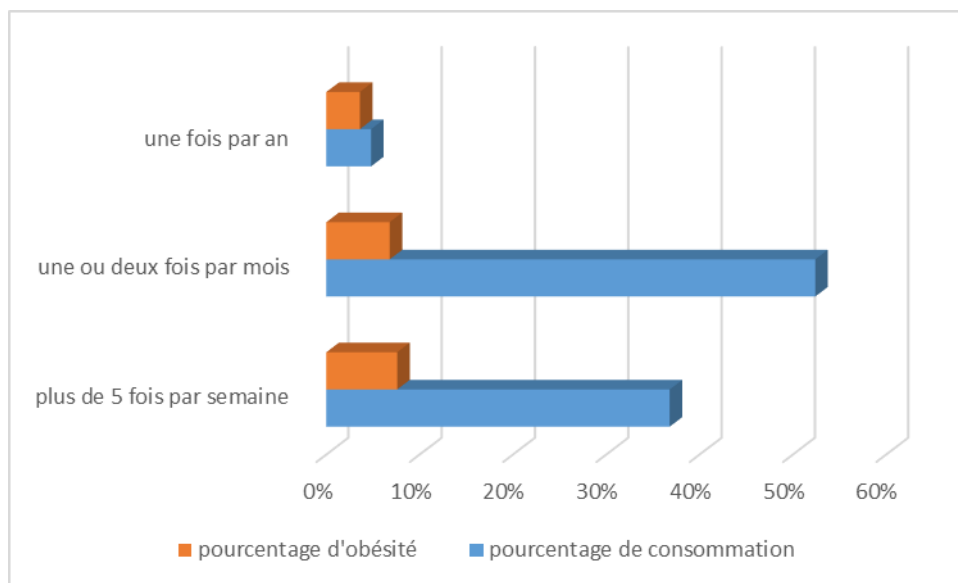


Figure 8 : Relation entre la fréquence de consommation dans les fast-foods et le pourcentage de l'obésité

Conclusion

Conclusion

Notre étude sur la relation entre la prévalence de l'obésité, les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie des étudiants de l'Université Akli Mohand Oulhadj BOUIRA, a permis de montrer que les paramètres anthropométriques des étudiants ont été influencés par les habitudes alimentaires, l'activité physique et la durée du sommeil. Ainsi, une alimentation anarchique au cours et en dehors des repas, associée à un manque d'activité physique et un manque de sommeil peut être un facteur de risque de prise de poids.

L'étude réalisée indique que la population étudiée présente un âge moyen de 23ans \pm 5, un poids moyen de 68,5Kg \pm 14. L'IMC moyen est de 23,71Kg/m² \pm 4,87. 8,03% présentent une maigreur ; 63,6% une corpulence normale ; 12,8% un surpoids et 14,8% une obésité.

Une corrélation statistiquement significative a été observée entre la durée du sommeil par nuit et l'IMC ainsi que la qualité de l'alimentation.

Afin de prévenir la surcharge pondérale chez les étudiants, il faut les sensibiliser à une alimentation équilibrée, à une activité physique régulière adaptée ainsi qu'au respect d'un sommeil de qualité.

Il serait aussi souhaitable de compléter cette étude en s'intéressant beaucoup plus à la qualité de l'alimentation (alimentation riche en protéines animale) et faire une étude statistique approfondie

Référence

Référence

- Adams, T. D., Gress, R. E., Smith, S. C., Halverson, R. C., Simper, S. C., Rosamond, W. D., ... & Hunt, S. C. (2007). Long-term mortality after gastric bypass surgery. *New England journal of medicine*, 357(8), 753-761.
- Agence de la santé publique du Canada. (2011). *Obésité au Canada*.
- Almé, L. O., & Janzon, L. (1975). Low vascular fibrinolytic activity in obesity. *Thrombosis Research*, 6(2), 171-175.
- American Psychological Association. (2012). *Stress in America: Our health at risk*.
- Anandacoomarasamy, A., Fransen, M., & March, L. (2009). Obesity and the musculoskeletal system. *Current opinion in rheumatology*, 21(1), 71-77.
- Anonyme,(2001). *Oxford english dictionnaire*. Oxford university, new york, 2.01
- Antic, V., Dulloo, A., & Montani, J. P. (2003). Multiple mechanisms involved in obesity-induced hypertension. *Heart, Lung and Circulation*, 12(2), 84-93.
- Aronne, L. J., & Segal, K. R. (2003). Weight gain in the treatment of mood disorders. *The Journal of clinical psychiatry*, 64 Suppl 8, 22-29.
- Azzouzi N. 2015. Les troubles des conduites alimentaires chez les étudiants en médecine marocains. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté De Médecine et de Pharmacie de Fes. 84 pages Available :http://scolarite.fmpusmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/e_memoires/53-15. Pdf.
- Baba, C. S., Alexander, G., Kalyani, B., Pandey, R., Rastogi, S., Pandey, A., & Choudhuri, G. (2006). Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 21(1), 191-198.
- Bakker, W., Eringa, E. C., Sipkema, P., & van Hinsbergh, V. W. (2009). Endothelial dysfunction and diabetes: roles of hyperglycemia, impaired insulin signaling and obesity. *Cell and tissue research*, 335(1), 165-189.
- Ballor, D. L., & Poehlman, E. T. (1994). Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 18(1), 35-40.
- Basdevant, A., Laville, M., & Lerebours, E. (2001). *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Flammarion Médecine-Sciences.

- Bell, L. M., Watts, K., Siafarikas, A., Thompson, A., Ratnam, N., Bulsara, M., ... & Davis, E. A. (2007). Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(11), 4230-4235.
- Berkey, C. S., Rockett, H. R., Field, A. E., Gillman, M. W., & Colditz, G. A. (2004). Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obesity research*, 12(5), 778-788.
- Björntorp, P. (2001). Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities?. *Obesity reviews*, 2(2), 73-86.3- Block, J. P., He, Y., Zaslavsky, A. M., Ding, L., & Ayanian, J. Z. (2009). Psychosocial stress and change in weight among US adults. *American journal of epidemiology*, 170(2), 181-192.
- Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, Dussault J, Moorjani S, Pinault S, Fournier G. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 1477-1482.
- Bourquelot, P., Tawakol, J. B., Gaudric, J., Natário, A., Franco, G., Turmel-Rodrigues, L., ... & Raynaud, A. (2009). Lipectomy as a new approach to secondary procedure superficialization of direct autogenous forearm radial-cephalic arteriovenous accesses for hemodialysis. *Journal of vascular surgery*, 50(2), 369-374.
- Boutcher, S. H., & Dunn, S. L. (2009). Factors that may impede the weight loss response to exercise-based interventions. *Obesity Reviews*, 10(6), 671-680.
- Bowman, S. A., Gortmaker, S. L., Ebbeling, C. B., Pereira, M. A., & Ludwig, D. S. (2004). Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*, 113(1), 112-118.
- Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am. J. Clin. Nutr.* 1998; 68:1157-1173.
- Brown, C. M., Dulloo, A. G., & Montani, J.-P. (2008). Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *International journal of obesity* (2005), 32 Suppl 6, S28-S34. <http://doi.org/10.1038/ijo.2008.204>.
- Bruce, C. R., Thrush, A. B., Mertz, V. A., Bezaire, V., Chabowski, A., Heigenhauser, G. J., & Dyck, D. J. (2006). Endurance training in obese humans improves glucose tolerance and mitochondrial fatty acid oxidation and alters muscle lipid content. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 291(1), E99-E107.

- Caius, N., & Benefice, E. (2002). Habitudes alimentaires, activité physique et surpoids chez des adolescents. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 50(6), 531-42.
- Cherradi M. E. A. 2018. Les troubles des conduites alimentaires chez les étudiants en médecine de Marrakech. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. 131pages. Available : <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these221-18.pdf>
- Chourdakis, M., Tzellos, T., Papazisis, G., Toulis, K., & Kouvelas, D. (2010). Eating habits, health attitudes and obesity indices among medical students in northern Greece. *Appetite*, 55(3), 722-725
- Clark, M. G. (2008). Impaired microvascular perfusion: a consequence of vascular dysfunction and a potential cause of insulin resistance in muscle. *American journal of physiology-Endocrinology and metabolism*, 295(4), E732-E750.
- Davis, C., Zai, C., Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Carter, J. C., Reid-Westoby, C., ... Kennedy, J. L. (2011). Opiates, overeating and obesity: a psychogenetic analysis. *International Journal of Obesity*. <http://doi.org/10.1038/ijo.2010.276>.
- de Mola, J. R. L. (2009). Obesity and its relationship to infertility in men and women. *Obstetrics and Gynecology Clinics*, 36(2), 333-346.
- De Moura Souza, A., & Sichieri, R. (2011). Association between serum TSH concentration within the normal range and adiposity. *European Journal of Endocrinology*. <http://doi.org/10.1530/EJE-11-0261>.
- Després, J. P., Lemieux, I., & Prud'Homme, D. (2001). Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *Bmj*, 322(7288), 716-720.
- Devries, M. C., Samjoo, I. A., Hamadeh, M. J., & Tarnopolsky, M. A. (2008). Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. *Obesity*, 16(10), 2281-2288.
- Diop, S., Sauvain-dugerdil, C., Diarra, S. et Douptcheva, N. (2014). La montée de l'obésité dans un contexte où la dénutrition n'est pas éradiquée. Application de l'approche des Capabilités sur des données mixtes au Mali. *African Population Studies*, 28(2). Repéré à www.bioline.org.br/pdf?ep14028.
- Doll, H. A., Petersen, S. E. K., & Stewart-Brown, S. L. (2000). Obesity and Physical and Emotional Well-Being: Associations between Body Mass Index, Chronic Illness, and the Physical and Mental Components of the SF-36 Questionnaire; *Obesity*, 8(2), 160-170. <http://doi.org/10.1038/oby.2000.17>.

- Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W., & Smith, B. K. (2009). American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 41(2), 459-471.
- Dresner, A., Laurent, D., Marcucci, M., Griffin, M. E., Dufour, S., Cline, G. W., ... & Shulman, G. I. (1999). Effects of free fatty acids on glucose transport and IRS-1-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity. *The Journal of clinical investigation*, 103(2), 253-259.
- Eknoyan, G. (2006). A history of obesity, or how what was good became ugly and then bad. *Advances in chronic kidney disease*, 13(4), 421-427.
- Epel, E., Jimenez, S., Brownell, K., Stroud, L., Stoney, C., & Niaura, R. A. Y. (2004). Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome?. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 208-210.
- Eriksson, A. K., Ekblom, A., Granath, F., Hilding, A., Efendic, S., & Östenson, C. G. (2008). Psychological distress and risk of pre-diabetes and Type 2 diabetes in a prospective study of Swedish middle-aged men and women. *Diabetic Medicine*, 25(7), 834-842.
- FAO. (2013). THE STATE OF FOOD AND AGRICULTURE. Repéré <https://www.fao.org/publications/sofa/2013/en/>.
- FAO.OMS. (2020). Régimes alimentaires sains et durables – principes directeurs, Rome, 44p. <https://doi.org/10.4060/ca6640>.
- Farooqi, I. S., & O’Rahilly, S. (2006). Genetics of obesity in humans. *Endocrine Reviews*. <http://doi.org/10.1210/er.2006-0040>.
- Fisher, B. L., & Schauer, P. (2002). Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *The American journal of surgery*, 184(6), S9-S16.
- Fogel, R. W. (2004). *The escape from hunger and premature death, 1700-2100: Europe, America, and the Third World (Vol. 38)*. Cambridge University Press.
- Frayling, T. M., Timpson, N. J., Weedon, M. N., Zeggini, E., Freathy, R. M., Lindgren, C. M., ... & McCarthy, M. I. (2007). A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*, 316(5826), 889-894. <http://doi.org/10.1126/science.1141634>.

- Frisbee, J. C. (2005). Reduced nitric oxide bioavailability contributes to skeletal muscle microvessel rarefaction in the metabolic syndrome. *American journal of physiology-Regulatory, integrative and comparative physiology*, 289(2), R307-R316.
- Frisbee, J. C. (2007). Obesity, insulin resistance, and microvessel density. *Microcirculation*, 14(4-5), 289-298.
- Frisbee, J. C., Samora, J. B., Peterson, J., & Bryner, R. (2006). Exercise training blunts microvascular rarefaction in the metabolic syndrome. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 291(5), H2483-H2492.
- Fulkerson, J. A., Story, M., Mellin, A., Leffert, N., Neumark-Sztainer, D., & French, S. A. (2006). Family dinner meal frequency and adolescent development: Relationships with developmental assets and high-risk behaviors. *Journal of Adolescent Health*, 39(3), 337-345.
- Ganasegeran, K., Al-Dubai, S. A., Qureshi, A. M., Al-Abed, A. A. A., Am, R., & Aljunid, S. M. (2012). Social and psychological factors affecting eating habits among university students in a Malaysian medical school: a cross-sectional study. *Nutrition journal*, 11(1), 1-7.
- Gangwisch, J. E., Malaspina, D., Boden-Albala, B., & Heymsfield, S. B. (2005). Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*, 28(10), 1289-1296. [http://doi.org/10.1016/S8756-3452\(08\)70484-5](http://doi.org/10.1016/S8756-3452(08)70484-5).
- Gavin, T. P., Stallings III, H. W., Zwetsloot, K. A., Westerkamp, L. M., Ryan, N. A., Moore, R. A., ... & Hickner, R. C. (2005). Lower capillary density but no difference in VEGF expression in obese vs. lean young skeletal muscle in humans. *Journal of applied physiology*, 98(1), 315-321.
- General, U. S. (1996). *Physical activity and health: a report of the Surgeon General*. Atlanta: US Department of Health and Human Services, CDC, National Center for Disease Control and Prevention, USA.
- Gladwell, M. (1998). The Pima paradox. *New Yorker* February, 44-57.
- Goubely, V. (2003). Le pharmacien d'officine face à l'obésité de l'adulte. *Faculté de pharmacie*.
- Goulenok, C., & Cariou, A. (2006). Obésité en réanimation, définition, épidémiologie, pronostic. *Réanimation*, 15(6), 421-426.

- Groesz, L. M., McCoy, S., Carl, J., Saslow, L., Stewart, J., Adler, N., ... & Epel, E. (2012). What is eating you? Stress and the drive to eat. *Appetite*, 58(2), 717-721.
- Guerre-Millo, M.; Bastard, J. (2003). *Biochimie pathologique : Aspects moléculaires et cellulaires* ed Flammarion.12, 203-220.
- Haffner, S. M. (2006). Relationship of metabolic risk factors and development of cardiovascular disease and diabetes. *Obesity*, 14(S6), 121S-127S.
- Halsted, C. H. (1999). Obesity: effects on the liver and gastrointestinal system. *Current opinion in gastroenterology*, 15(2), 154.
- He, K., Hu, F. B., Colditz, G. A., Manson, J. E., Willett, W. C., & Liu, S. (2004). Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *International journal of obesity*, 28(12), 1569-1574.
- Henriksen, E. J. (2006). Exercise training and the antioxidant α -lipoic acid in the treatment of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 40(1), 3-12.
- Hickman, I. J., Jonsson, J. R., Prins, J. B., Ash, S., Purdie, D. M., Clouston, A. D., & Powell, E. E. (2004). Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life. *Gut*, 53(3), 413-419.
- Hinney, A., Vogel, C. I., & Hebebrand, J. (2010). From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *European child & adolescent psychiatry*, 19(3), 297-310. <http://doi.org/10.1007/s00787-010-0096-6>.
- Hodnett BL, Hester RL.(2007). Regulation of muscle blood flow in obesity. *Microcirculation*. 2007 Jun-Jul;14(4-5):273–88.
- Hruby, A., & Hu, F. B. (2015). The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *PharmacoEconomics*. <http://doi.org/10.1007/s40273-014-0243-x>.
- Hsu, C. Y., McCulloch, C. E., Iribarren, C., Darbinian, J., & Go, A. S. (2006). Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Annals of internal medicine*, 144(1), 21-28.
- <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/> malnutrition
- INSERM Ec. 2008. *Activité physique. Contextes et effets sur la santé*. 2008.

- INSPQ. (2015). Les conséquences économiques associées à l'obésité et à l'embonpoint au Québec : les coûts liés à l'hospitalisation et aux consultations médicales. Consulté à l'adresse https://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/1922_Consequences_Economiques_Obesite.pdf.
- Karroumi, M. S. (1988). Paramètres anthropométriques et habitudes alimentaires chez les étudiants de médecine (Doctoral dissertation, Thèse de doctorat. 1988, Université Cadi Ayyad).
- Karroumi, M. S. (1988). Paramètres anthropométriques et habitudes alimentaires chez les étudiants de médecine (Doctoral dissertation, Thèse de doctorat. 1988, Université Cadi Ayyad).
- Kay, S. J., & Fiatarone Singh, M. A. (2006). The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obesity Reviews*, 7(2), 183-200.
- Keith, S. W., Redden, D. T., Katzmarzyk, P. T., Boggiano, M. M., Hanlon, E. C., Benca, R. M., ... Allison, D. B. (2006). Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *International journal of obesity* (2005), 30(11), 1585-1594. <http://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803326>.
- Korach-Andre, M., Gao, J., Gounarides, J. S., Deacon, R., Islam, A., & Laurent, D. (2005). Relationship between visceral adiposity and intramyocellular lipid content in two rat models of insulin resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 288(1), E106-E116.
- Kraemer, W. J., Volek, J. S., Clark, K. L., Gordon, S. E., Puhl, S. M., Koziris, L. P., ... & Sebastianelli, W. J. (1999). Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(9), 1320-1329.
- Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., ... & Slentz, C. A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, 347(19), 1483-1492.
- Kuk, J. L., Katzmarzyk, P. T., Nichaman, M. Z., Church, T. S., Blair, S. N., & Ross, R. (2006). Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity*, 14(2), 336-341.

- Kurth, T., Gaziano, J. M., Berger, K., Kase, C. S., Rexrode, K. M., Cook, N. R., ... & Manson, J. E. (2002). Body mass index and the risk of stroke in men. *Archives of internal medicine*, 162(22), 2557-2562.
- Lambert, C. P., Wright, N. R., Finck, B. N., & Villareal, D. T. (2008). Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons. *Journal of applied physiology*, 105(2), 473-478.
- Ladner Joël, Alessandro Porrovecchio, Philippe Masson, Gauthier Zunquin, Rémy Hurdiel, Thierry Pezé, Denis Theunynck et Marie-Pierre Tavolacci. *Activité physique chez les étudiants : Prévalence et profil de comportement à risque associés S.F.S.P. | « Santé Publique » 2016/HS S1 | pages 65 à 73. CAIRN Info.* Available : <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2016-HS-page-65.htm>.
- Lavie, C. J., Milani, R. V., & Ventura, H. O. (2009). Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *Journal of the American college of cardiology*, 53(21), 1925-1932.
- Lee, I. M., & Skerrett, P. J. (2001). Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation?. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(6; SUPP), S459-S471.
- Liu, Y. J., Liu, X. G., Wang, L., Dina, C., Yan, H., Liu, J. F., ... & Deng, H. W. (2008). Genome-wide association scans identified CTNBL1 as a novel gene for obesity. *Human molecular genetics*, 17(12), 1803-1813. <http://doi.org/10.1093/hmg/ddn072>
- Livingston, E. H. (2002). Obesity and its surgical management. *The American journal of surgery*, 184(2), 103-113.
- Ludwig, D. S., Peterson, K. E., & Gortmaker, S. L. (2001). Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *The lancet*, 357(9255), 505-508.
- Marta Arroyo, Ana M. Rocandio, Laura Ansotegui, Hector Herrera, Itziar Salces and Esther Rebato. Comparison of predicted body fat percentage from anthropometric methods and from impedance in university Student. *British Journal of Nutrition* (2004), 92, 827–832.
- Mason, E. E., Tang, S., Renquist, K. E., Barnes, D. T., Cullen, J. J., Doherty, C., & Maher, J. W. (1997). A decade of change in obesity surgery. *Obesity surgery*, 7(3), 189-197.

- McLaren, L. (2007). Socioeconomic status and obesity. *Epidemiologic Reviews*. <http://doi.org/10.1093/epirev/mxm001>.
- Mead, R. (2001). Slim for him. *New Yorker* January, 48-56.
- Mendelson, M., Michallet, A. S., Tonini, J., Guinot, M., Bricout, V. A., & Flore, P. (2012). Activité physique dans la prise en charge de l'obésité: effets bénéfiques et modalités pratiques. *Obésité*, 7(3), 160-168.
- Meyre, D., Bouatia-Naji, N., Tounian, A., Samson, C., Lecoœur, C., Vatin, V., ... & Froguel, P. (2005). Variants of ENPP1 are associated with childhood and adult obesity and increase the risk of glucose intolerance and type 2 diabetes. *Nature genetics*, 37(8), 863-867. <http://doi.org/10.1038/ng1604>.
- Meyre, D., Delplanque, J., Chèvre, J. C., Lecoœur, C., Lobbens, S., Gallina, S., ... & Froguel, P. (2009). Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. *Nature genetics*, 41(2), 157-159. <http://doi.org/10.1038/ng.301>.
- Miller, W. C. (1999). How effective are traditional dietary and exercise interventions for weight loss?. *Medicine and science in sports and exercise*, 31, 1129-1134.
- Miller, W. C., Koceja, D. M., & Hamilton, E. J. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International journal of obesity*, 21(10), 941-947.
- Moien-Afshari, F., Ghosh, S., Khazaei, M., Kieffer, T. J., Brownsey, R. W., & Laher, I. (2008). Exercise restores endothelial function independently of weight loss or hyperglycaemic status in db/db mice. *Diabetologia*, 51(7), 1327-1337.
- Moy, F. M., Surin, J., Ismail, Y., Mahad, R., Tie, F. H., & Wan Ismail, W. M. A. (2009). Breakfast skipping and its associated factors among undergraduates in a public university in Kuala Lumpur. *Malaysian journal of nutrition*, 15(2), 165-174.
- Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E. B., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*, 364(25), 2392-2404. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1014296>.
- Nesse, R. M., & Williams, G. C. (1994). *Evolution and Healing. The New Science of Darwinian Medicine*. London (Phoenix) 1994.

- Nicholson, Patricia. 2004. «Doctors weigh in with nutrition care for kids». Medical Post (Novembre), p. 26. Cité In: S Boudries - 2015 <http://www.univbejaia.dz/dspace/bitstream/handle/123456789/483/Etude%20de%20la%20relation%20nutrition%2C%20activit%C3%A9%20physique%20et%20le%20surpoidsob%C3%A9sit%C3%A9.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
- OMS. (2015) Aide mémoire OMS n°311 - Obésité et surpoids. [Online]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>.
- OMS. 2018. Malnutrition. Principaux faits. Mis à jour le 16 février 2018. [Cité le 02 octobre 2019].
- Paul Poirier, MD, FRCP(C), and Jean-Pierre Despres, PhD Exercise in weightmanagement of obesity Cardiology clinics volume 19 number 3 august 2001.
- Pesa, J. A., & Turner, L. W. (2001). Fruit and vegetable intake and weight-control behaviors among US youth. American Journal of Health Behavior, 25(1), 3-9.
- Petersen, A. M. W., & Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. Journal of applied physiology, 98(4), 1154-1162.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee. (2008). Physical activity guidelines advisory committee report, 2008. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, 2008, A1-H14.
- Pi-Sunyer, X. (2009). The medical risks of obesity. Postgraduate medicine, 121(6), 21-33.
- Rashid, S., & Genest, J. (2007). Effect of obesity on high-density lipoprotein metabolism. Obesity, 15(12), 2875-2888.
- Rasouli, N., & Kern, P. A. (2008). Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 93(11_supplement_1), s64-s73.
- Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 37(12), 1595-1607.
- Rolls, B. J. (2003). The Supersizing of America: Portion Size and the Obesity Epidemic. Nutr Today, 38(2), 42-53. <http://doi.org/10.1097/00017285-200303000-00004>.
- Ross, R., & Janssen, I. A. N. (2001). Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. Medicine and science in sports and exercise, 33(6; SUPP), S521-S527.

- Rucker, D., Padwal, R., Li, S. K., Curioni, C., & Lau, D. C. (2007). Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *Bmj*, 335(7631), 1194-1199.
- Samuel, I., Mason, E. E., Renquist, K. E., Huang, Y. H., Zimmerman, M. B., & Jamal, M. (2006). Bariatric surgery trends: an 18-year report from the International Bariatric Surgery Registry. *The American journal of surgery*, 192(5), 657-662.
- Santry, H. P., Gillen, D. L., & Lauderdale, D. S. (2005). Trends in bariatric surgical procedures. *Jama*, 294(15), 1909-1917.
- Scacchi, M., Orsini, F., Cattaneo, A., Grasso, A., Filippini, B., Giraldi, F. P., ... Cavagnini, F. (2010). The diagnosis of GH deficiency in obese patients: A reappraisal with GHRH plus arginine testing after pharmacological blockade of lipolysis. *European Journal of Endocrinology*, 163(2), 201-206. <http://doi.org/10.1530/EJE-10-0160>.
- Schlienger, J. L. (2010). Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*, 39(9), 913-920.
- Schlundt, D. G., Hill, J. O., Sbrocco, T., Pope-Cordle, J., & Kasser, T. (1990). Obesity: a biogenetic or biobehavioral problem. *International journal of obesity*, 14(9), 815-828.
- Scoatariu-Thiébaud, N. (2016). *Activité Physique sur ordonnance: à propos d'une enquête auprès de patients, tout venant, consultant leur médecin généraliste en Lorraine* (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).
- Shield, M., & Tremblay, M. (2008). Comportements sédentaire et obésité, *Rapports sur la santé*, vol. 19. Consulté à l'adresse <http://www.statcan.gc.ca/pub/82-003-x/2008002/article/10599-fra.htm>
- Sjöström, L., Lindroos, A. K., Peltonen, M., Torgerson, J., Bouchard, C., Carlsson, B., ... & Wedel, H. (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *New England Journal of Medicine*, 351(26), 2683-2693.
- Sjöström, L., Narbro, K., Sjöström, C. D., Karason, K., Larsson, B., Wedel, H., ... & Carlsson, L. M. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *New England journal of medicine*, 357(8), 741-752.

- Sloan, R. P., Shapiro, P. A., DeMeersman, R. E., McKinley, P. S., Tracey, K. J., Slavov, I., ... & Flood, P. D. (2007). Aerobic exercise attenuates inducible TNF production in humans. *Journal of applied physiology*, 103(3), 1007-1011.
- Speliotes, E. K., Willer, C. J., Berndt, S. I., Monda, K. L., Thorleifsson, G., Jackson, A. U., ... & Hui, J. (2010). Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature genetics*, 42(11), 937-948. <http://doi.org/10.1038/ng.686>.
- St. George, A., Bauman, A., Johnston, A., Farrell, G., Chey, T., & George, J. (2009). Independent effects of physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 50(1), 68-76.
- Stapleton, P. A., James, M. E., Goodwill, A. G., & Frisbee, J. C. (2008). Obesity and vascular dysfunction. *Pathophysiology*, 15(2), 79-89.
- Stefan, N., Kantartzis, K., & Häring, H. U. (2008). Causes and metabolic consequences of fatty liver. *Endocrine reviews*, 29(7), 939-960.
- Striegel-Moore, R. H., Rosselli, F., Wilson, G. T., Perrin, N., Harvey, K., & DeBar, L. (2010). Nocturnal eating: Association with binge eating, obesity, and psychological distress. *International Journal of Eating Disorders*, 43(6), 520-526. <http://doi.org/10.1002/eat.20735>.
- Suviolahti, E., Oksanen, L. J., Öhman, M., Cantor, R. M., Ridderstråle, M., Tuomi, T., ... & Pajukanta, P. (2003). The SLC6A14 gene shows evidence of association with obesity. *The Journal of clinical investigation*, 112(11), 1762-1772. <http://doi.org/10.1172/JCI200317491>.
- Tanaka, M., Mizuno, K., Fukuda, S., Shigihara, Y., & Watanabe, Y. (2008). Relationships between dietary habits and the prevalence of fatigue in medical students. *Nutrition*, 24(10), 985-989.
- Tavoracci MP, Ladner J, Grigioni S, Richard L, Villet H, Dechelotte P. Prevalence and association of perceived stress, substance use and behavioral addictions: a cross-sectional study among university students in France, 2009-2011. *BMC Public Health*. 2013;13:724. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23919651>.
- Thorogood, A., Mottillo, S., Shimony, A., Filion, K. B., Joseph, L., Genest, J., ... & Eisenberg, M. J. (2011). Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American journal of medicine*, 124(8), 747-755.

- Thyfault, J. P., Kraus, R. M., Hickner, R. C., Howell, A. W., Wolfe, R. R., & Dohm, G. L. (2004). Impaired plasma fatty acid oxidation in extremely obese women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 287(6), E1076-E1081.
- Tobias Pischon*, Ute Nöthlings and Heiner Boeing Department of Epidemiology, German Institute of Human Nutrition Potsdam-Rehbruecke, 14558 Nuthetal, Germany Symposium on 'Diet and cancer' Obesity and cancer. *Proceedings of the Nutrition Society* (2008).
- Tremblay M. 2011. L'obésité préoccupation mondiale de santé publique. Analyse des impacts de la mondialisation sur la santé - Rapport 8 Janvier 2011. ENAP. L'Université de l'administration publique. 23pages. Available http://www.leppm.enap.ca/leppm/docs/Rapports_sante/Rapport8_sante_web.pdf.
- Utzschneider, K. M., & Kahn, S. E. (2006). The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(12), 4753-4761.
- Van Aggel-Leijssen, D. P., Saris, W. H., Hul, G. B., & van Baak, M. A. (2001). Short-term effects of weight loss with or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men. *The American journal of clinical nutrition*, 73(3), 523-531.
- Varma, V., Yao-Borengasser, A., Rasouli, N., Nolen, G. T., Phanavanh, B., Starks, T., ... & Peterson, C. A. (2009). Muscle inflammatory response and insulin resistance: synergistic interaction between macrophages and fatty acids leads to impaired insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 296(6), E1300-E1310.
- Vatié, C., Poitou, C., & Clément, K. (2014). Chapter 6—Evaluation of Visceral Fat in Massive Obesity. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity*; Watson, RR, Ed, 67-77.
- Wei, M., Kampert, J. B., Barlow, C. E., Nichaman, M. Z., Gibbons, L. W., Paffenbarger Jr, R. S., & Blair, S. N. (1999). Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *Jama*, 282(16), 1547-1553.
- Wei, Y., Chen, K., Whaley-Connell, A. T., Stump, C. S., Ibdah, J. A., & Sowers, J. R. (2008). Skeletal muscle insulin resistance: role of inflammatory cytokines

and reactive oxygen species. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294(3), R673-R680.

-
- Weitzenblum, E., Kessler, R., Canuet, M., & Chaouat, A. (2008). Syndrome obésité-hypoventilation. *Revue des maladies respiratoires*, 25(4), 391-403.
- Wellen, K. E., & Hotamisligil, G. S. (2005). Inflammation, stress, and diabetes. *The Journal of clinical investigation*, 115(5), 1111-1119.
- Wing, R. R. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(11 Suppl), S547-52.
- Wing, R. R., & Hill, J. O. (2001). Successful weight loss maintenance. *Annual review of nutrition*, 21(1), 323-341.
- Yahia, N., Achkar, A., Abdallah, A., & Rizk, S. (2008). Eating habits and obesity among Lebanese university students. *Nutrition journal*, 7(1), 1-6.
- Yang, W., Kelly, T., & He, J. (2007). Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiologic Reviews*. <http://doi.org/10.1093/epirev/mxm004>.
- Zellner, D. A., Loaiza, S., Gonzalez, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D., & Wolf, A. (2006). Food selection changes under stress. *Physiology and Behavior*, 87(4), 789-793. <http://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.01.014>.

Résumé

La prévalence de l'obésité ne cesse d'augmenter à l'échelle mondiale. L'obésité constitue un facteur de risque important de plusieurs maladies. L'objectif de notre étude est d'évaluer la relation entre la prévalence de l'obésité, les habitudes alimentaires et l'hygiène de vie chez une population d'étudiants. Pour cela, une étude épidémiologique transversale a été conduite en 2022, par le biais d'un questionnaire anonyme. Ce dernier comprenait des informations sur l'âge, le sexe, les paramètres anthropométriques, les habitudes alimentaires, l'hygiène de vie (qualité et quantité du sommeil et activité physique). Les résultats obtenus indiquent que la population étudiée présente un âge moyen de 23ans±5, un poids moyen de 68,5Kg±14. L'IMC moyen est de 23,71Kg/m² ±4,87. 8,03% présentent une maigreur ; 63,6% une corpulence normale ; 12,8% un surpoids et 14,8% une obésité. Plusieurs habitudes de vie des étudiants les exposent au surpoids et à l'obésité, tel que le type de repas consommés (consommation de boissons ou d'aliments sucrés), ainsi que la consommation de fast-Food. 41,6% des étudiants pratiquent une activité physique. Des corrélations statistiquement significatives ont été observées entre l'activité physique, l'IMC. Une corrélation statistiquement significative a été observée entre la durée du sommeil par nuit et l'IMC. Cette étude a permis de montrer que la détérioration des habitudes de vie peut être associée à une prise de poids. Ainsi, une alimentation favorable pour la santé, une bonne hygiène de vie réduiraient la prévalence de l'obésité. Des campagnes de santé publique destinées à sensibiliser les étudiants marocains sont nécessaires pour réduire cette épidémie.

Mots clés : Etudiants, obésité, IMC, habitudes alimentaires, sommeil, activité physique.

Abstract

The prevalence of obesity is increasing worldwide. Obesity is a major risk factor for many diseases. The objective of our study is to assess the relationship between the prevalence of obesity, eating habits and lifestyle in a student population. For this, a cross-sectional epidemiological study was conducted in 2022, using an anonymous questionnaire. This included information on age, sex, anthropometric parameters, eating habits, lifestyle (quality and quantity of sleep and physical activity). The results obtained indicate that the study population has an average age of 23 years 5, with an average weight of 68.5Kg 14. The average BMI is 23.71Kg/m² 4.87. 8.03% are thin; 63.6% are normal build; 12.8% are overweight and 14.8% are obese. Many lifestyle habits of students expose them to overweight and obesity, such as the type of meals consumed (consumption of drinks or sugary foods), as well as the consumption of fast food. 41.6% of students are engaged in physical activity. Statistically significant correlations were observed between physical activity, BMI. A statistically significant correlation was observed between sleep duration per night and BMI. This study has shown that the deterioration of lifestyle can be associated with a weight gain. Thus, a healthy diet, a healthy lifestyle would reduce the prevalence of obesity. Public health campaigns to raise awareness among Moroccan students are needed to reduce this epidemic.

Key words : Students, obesity, BMI, eating habits, sleep, physical activity.

تلخيص

يتزايد انتشار السمنة في جميع أنحاء العالم. السمنة عامل خطر رئيسي للعديد من الأمراض. الهدف من دراستنا هو تقييم العلاقة بين انتشار السمنة وعادات الأكل ونمط الحياة لدى الطلاب. لهذا، تم إجراء دراسة وبائية مقطعية في عام 2022، باستخدام استبيان مجهول. وشمل ذلك معلومات عن العمر والجنس والمعايير البشرية وعادات الأكل ونمط الحياة (نوعية وكمية النوم والنشاط البدني). تشير النتائج التي تم الحصول عليها إلى أن متوسط عمر سكان الدراسة يبلغ 23 عامًا و 5 أعوام، بمتوسط وزن يبلغ 68.5 Kg. متوسط مؤشر كتلة الجسم هو 23.71 / 4.87 Kg/m². 8.03% نحيفة ؛ 63.6% من البناء العادي ؛ 12.8% يعانون من زيادة الوزن و 14.8% يعانون من السمنة. العديد من عادات نمط الحياة للطلاب تعرضهم لزيادة الوزن والسمنة، مثل نوع الوجبات المستهلكة (استهلاك المشروبات أو الأطعمة السكرية)، وكذلك استهلاك الوجبات السريعة. 41.6% من الطلاب يمارسون نشاطاً بدنياً. لوحظت ارتباطات ذات دلالة إحصائية بين النشاط البدني ومؤشر كتلة الجسم. لوحظ وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين مدة النوم في الليلة ومؤشر كتلة الجسم. أظهرت هذه الدراسة أن تدهور نمط الحياة يمكن أن يرتبط بزيادة الوزن. وبالتالي، فإن اتباع نظام غذائي صحي ونمط حياة صحي من شأنه أن يقلل من انتشار السمنة. ويلزم القيام بحملات صحية عامة لتوعية الطلاب المغاربة للحد من هذا الوباء.

الكلمات المفتاحية: الطلاب، السمنة، مؤشر كتلة الجسم، عادات الأكل، النوم، النشاط البدني.