

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Tlemcen
Faculté des Sciences de la nature et de la vie et Sciences de la terre et de l'univers
Département de Biologie

Mémoire en vue d'obtention du

Diplôme de MASTER

En Physiologie humaine et épidémiologie

Thème

**Etude de la prévalence de l'obésité dans la population de
Ouled Mimoun (Tlemcen-Algérie)**

Présenté par

TOUIL Amina

Soutenu le 02/07/2017, devant le jury composé de :

Président	DIDI Amel	MCB, Université de Tlemcen
Encadreur	BOUKLI HACENE Latifa	MCA, Université de Tlemcen
Examineur	ALLAM Souad	MAA, Université de Tlemcen

REMERCIEMENTS

Au nom d'Allah le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'étude.

En préambule à ce mémoire, je souhaitais adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

*Je tiens à remercier sincèrement Madame **BOUKLI HACENE Latifa**, qui a accepté de m'encadrer, et qui s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle a bien voulu me consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais été achevé.*

Je remercie également le chef de service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMPEP) de Ouled Mimoun pour ses aides.

Je remercie très sincèrement madame DIDI Amel qui me fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Mes remerciements s'adressent également à madame ALLAM Souad pour avoir accepté d'être membre du jury et pour ses remarques pertinentes.

J'exprime ma gratitude à monsieur le directeur d'EPSP Ouled Mimoun pour sa compréhension.

Je n'oublie pas ma petite famille et surtout ma chère maman pour sa contribution, soutien et sa patience.

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à tous les professeurs de la faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers de l'université de Tlemcen, et tout mes proches et amis, qui m'ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

DEDICACES

- ❖ **A la mémoire du mon cher père.**
- ❖ **A ma chère mère en témoignage de ma reconnaissance pour sa patience, ses sacrifices et son soutien au long de mes études. Que Dieu lui prête santé.**
- ❖ **A mes frères et sœurs DJAMEL-EDDINE, YASSINE et ZINEB**
- ❖ **A mon adorable sœur MERIEM qui m'a beaucoup donné. Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter. En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.**
- ❖ **A mes oncles, tantes, cousins et cousines. Vous avez de près ou de loin contribué à ma formation.**
- ❖ **Affectueuse reconnaissance à madame BOUKLI HACENE Latifa pour tous ses conseils et son dévouement. Vous avez contribué en fonction de vos moyens à affermir ma formation.**
- ❖ **Sincère gratitude à mes amis ESMA, MERIEM, FAIZA, GHANIA, ZAHIRA, SARA, ZAHRA ,NADIA ,SOUHILA et à leurs familles.**
- ❖ **A mes camarades de la promotion de physiologie humaine et épidémiologie.**
- ❖ **A tous les habitants de la région de Ouled Mimoun pour leur accueil, collaboration et soutien.**

**Je dédie ce travail.
TOUIL Amina**

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

ABREVIATIONS

INTRODUCTION1

CHAPITRE 1 : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Obésité et surcharge pondérale :

I.1.Définition.....	4
I.2. Les mesures de l'obésité chez l'adulte.....	4
I.2.1.L'indice de masse corporelle (IMC).....	4
I.2.2.Valeurs de l'IMC et classification de l'obésité.....	5
I.2.3.Le périmètre abdominal.....	6
I.3.Répartition de la masse grasse.....	6
I.4.Les formes de l'obésité.....	7
I.4.1.Obésité androïde.....	7
I.4.2.Obésité gynoïde.....	8
I.5.Etudes épidémiologiques	9
I.5.1. Prévalence de l'obésité dans le monde	9
I.5.2. Les causes de l'obésité à l'âge adulte	9
I.5.2.1.Les facteurs génétiques.....	9
I.5.2.2. Les facteurs alimentaires.....	10
I.5.2.3.Sédentarité et activité physique.....	10
I.5.2.4.Autres facteurs favorisant l'obésité.....	10

II. Physiopathologie de l'obésité abdominale

II.1.Excès de masse.....	10
II.2.Détérioration du profil lipidique.....	10
II.3.Inflammation.....	11
II.3.1.Marqueurs de l'inflammation et obésité	11
II.3.2.Mécanismes induisant une inflammation chez les obèses.....	11
II.4.Insulino-résistance dans différents tissus.....	11
II.4.1.Tissu adipeux.....	11
II.4.2.Foie.....	11
II.4.3.Tissus périphérique.....	12
II.5.Place des adipokines dans la physiopathologie de l'insulino-résistance.....	12

• La leptine.....	12
• L'adiponectine.....	12
• Les cytokines pro-inflammatoires.....	13
III. Conséquences de l'obésité.....	13
III.1.Le diabète de type 2.....	13
III.2.L'hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires	13
III.3.Le cancer	14
III.4.Autres complications liées à la surcharge pondérale.....	14
CHAPITRE 2 : Matériels et méthodes.....	16
La réalisation de l'enquête.....	17
Lieu d'enquête	17
Population étudiée.....	18
Analyse statistique des données.....	19
CHAPITRE 3 : Résultats et discussion.....	21
Résultats.....	21
Discussions	29
CONCLUSION.....	32
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	34

Abréviations

AGL : acides gras libres

CRP : Protéine C réactive

DNID : diabète non insulino-dépendant

DT2 : Diabète de type 2

HDL : High Density Lipoproteine

HTA : Hypertension artérielle

IL : Interleukines

IMC : Indice de masse corporelle

IR : Insulino-résistance

Kg/m² : Kilogramme par mètre carre

LDL : Lipoprotéine de Basse Densité

MCV : Maladies cardiovasculaires

OMS : Organisation mondiale de la santé

P : Degré de signification

PAI-1 : Inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1

RTH : Rapport tour de taille/tour des hanches

SOCS : Suppressor Of Cytokine Signalling

TG : Triglycerides

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé par l'OMS chez les adultes

Tableau 02 : Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru

Tableau 03 : Caractéristiques de la population étudiée

Liste des figures

Figure 01 : De la maigreur à l'obésité: l'IMC chez l'adulte

Figure 02 : Répartition de la masse grasse

Figure 03 : Silhouette androïde

Figure 04 : Silhouette gynoïde.

Figure 05 : Répartition d'un échantillon de la population de Ouled Mimoun selon l'âge et le sexe

Figure 06 : Répartition d'un échantillon de la population de Ouled Mimoun selon les mesures anthropométrique et le sexe

Figure 07 : Répartition des sujets selon les catégories d'IMC et les tranches d'âge

Figure 08 : Répartition des mesures anthropométriques chez les femmes selon l'âge

Figure 09 : Répartition des mesures anthropométriques chez les hommes selon l'âge

Figure 10 : Répartition de l'obésité abdominale selon le rapport : tour de taille/tour de hanches (RTH) et le sexe

Figure 11 : Répartition de l'obésité androïde selon la tranche d'âge et le sexe

Figure 12: Répartition de l'obésité androïde selon les facteurs de risques et le sexe

INTRODUCTION

L'obésité est devenue un problème majeur de santé publique. En 2002, le surpoids touchait 43% de femmes algériennes avec une prévalence d'obésité de 12% contre 32% des hommes et avec 5% d'obésité (**WHO, 2005**). En Algérie, les études réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence et les facteurs de risques de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays prend de l'ampleur et devient un véritable problème de santé publique. En effet, quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité l'approbation se fait sur son développement à un rythme alarmant (**INSP, 2010**).

. En dehors des contraintes sociales que peut rencontrer un patient obèse, la morbidité et la mortalité associées à ce syndrome ont convaincu les autorités sanitaires que l'obésité devait être considérée comme une véritable maladie et combattue comme telle. La recherche fondamentale et la recherche clinique essaient d'analyser les mécanismes qui sous-tendent l'obésité et presque tous les domaines de la recherche, de l'épidémiologie à la biologie moléculaire sont maintenant impliqués

L'obésité est un excès pathologique de masse grasse (**Maithé et al., 2008**). Tous les travaux menés indiquent que les risques de complication s'accroissent dangereusement avec la montée du taux d'obésité. Raison pour laquelle, Il est indispensable de mieux comprendre les causes et les mécanismes de ces complications afin de mieux prévenir cette pathologie et d'établir des traitements appropriés.

La présente étude a pour objectif l'évaluation de la prévalence du surpoids et de l'obésité et l'identification de ses principaux déterminants dans un échantillon de la population adulte de Ouled Mimoun.

CHAPITRE I: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Obésité et surcharge pondérale

I. 1. Définition

L'obésité est une maladie neurocomportementale résultant de nombreux facteurs : génétiques, comportementaux, sociaux, environnementaux et psychologiques. Souvent considérée comme un facteur de risque, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) l'a identifiée comme une véritable pathologie nutritionnelle qui se définit par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (OMS, 2004).

Au niveau individuel, l'obésité résulte d'une balance énergétique positive, il s'agit d'un excès de calories ingérées par rapport à celles dépensées, stockées sous forme de graisse corporelle. Cette accumulation adipeuse liée à un comportement individuel dépend d'un système obésogène (OMS, 2004).

Ces diversifications ne sont pas sans importance d'un point de vue médical car selon ces auteurs, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques (diabète), cardiovasculaires (athérosclérose) ou hépatique que l'obésité gynoïde. Selon la distribution de la graisse on distingue :

- Le tissu adipeux sous-cutané : dépôt de graisse, formant une silhouette en forme de poire, localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen. Cette forme de dépôt de graisse est souvent trouvée dans l'obésité gynoïde de la femme
- Le tissu adipeux viscéral : il entoure les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme (Cette accumulation de graisse est typique de l'obésité androïde des hommes). Toutefois, le modèle viscéral peut être présent chez les femmes, particulièrement après la ménopause.

I.2. Les mesures de l'obésité chez l'adulte

I.2.1. L'indice de masse corporelle

Depuis les années 90, l'organisation mondiale de la santé s'est basée sur l'indice de masse corporelle (IMC), qui consiste à mesurer le poids par rapport au carré de la taille (kg/m²), pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations (Guillaume, 1999).

L'indice de masse corporelle (IMC) est une norme anthropométrique qui indique la composition de la masse corporelle

On obtient l'IMC en divisant le poids (en kilogrammes) par le carré de sa taille (en mètres).

$$\text{ICM} = \text{poids corporel (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$$

I.2.2. Valeurs d'IMC et classification de l'obésité (tableau 1, figure 1)

La surcharge pondérale et l'obésité sont caractérisées respectivement par un IMC égal ou supérieur à 25 et à 30. Entre 18,5 et 24,9, l'individu est considéré comme « sain », les individus avec un IMC entre 25 et 29,9 sont considérés, « à risque plus élevé » de développer des maladies associées et ceux avec un IMC de 30 ou plus, à « risque modéré ou haut risque » (OMS, 1995).

Tableau 01: Classification de l'excès de poids et évaluation du degré de risque pour la santé par l'OMS chez les adultes (OMS, 2003).

Description (Risque pour la santé)	IMC (Kg / m ²)	Risque de co- morbidité
Poids normal	18,5 -24,9	Bas
Surcharge pondérale Ou pré – obésité	25 -29,9	Moyen
Obésité de classe I (modérée)	30-34,9	Elevé
Obésité de classe II (sévère)	35,0 -39,9	Elevé
Obésité de classe III (très sévère)	≥ 40	Très élevé

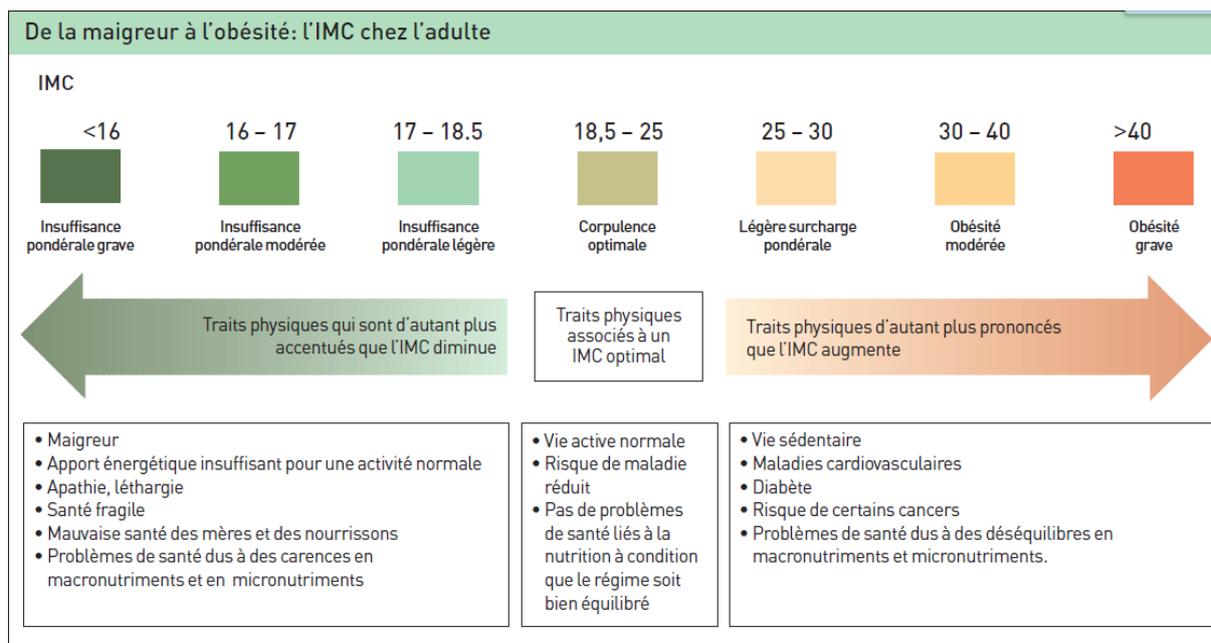


Figure 01: De la maigreur à l'obésité: l'IMC chez l'adulte (FAO, 2000)

I.2.3. Le périmètre abdominal

D'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches (RTH), servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic d'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (Orzano & Scott., 2004).

Tableau 02 : Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru. (OMS, 2000).

	Femmes	Hommes
RTH	> 0.85	> 1
Tour de taille (cm)	≥ 88	≥ 102

I.3. Répartition de la masse grasse (tableau 2)

La masse grasse est plus élevée chez la femme, 20-25 % du poids, elle est cependant de 10-15 % chez l'homme (Youssef, 2008).

La mesure du tour de taille divise les individus en 2 catégories : les personnes avec une distribution androïde de la graisse (souvent appelés « pommes »), ce qui signifie que la majorité de leur tissu adipeux est située dans l'abdomen, autour de l'estomac et près de la poitrine, et les expose à un plus grand risque de maladies ; les personnes avec une distribution

gynoïde de la graisse (les « poires »), avec un tissu adipeux généralisé sur les hanches, les cuisses et les fesses, sont plus exposées aux problèmes mécaniques. Les hommes obèses sont plus souvent « pommes » que les femmes, d'ordinaire « poires » (Lemieux et al., 1993)

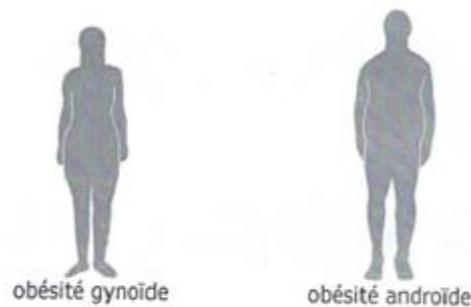


Figure 02: Répartition de la masse grasse (Goubely, 2003)

I.4. Les formes de l'obésité :

L'obésité peut être divisée en deux types selon Vague et coll en 1956, et ce ci suivant la localisation de la graisse (figure 2):

I.4.1. Obésité androïde (abdomino-mésentérique) :

L'obésité androïde donne une silhouette en forme de pomme (Figure 03) signifie une accumulation du tissu adipeux au niveau de l'abdomen, ce type d'obésité s'accompagne de maladies cardiovasculaires, dégénératives métabolique (Cowin & Emette., 2000 ; Després, 2001 ; Yusuf et al ., 2005).

La distribution des graisses est principalement abdominale (importante accumulation de graisses péri-viscérale sous la paroi musculaire abdominale) : ces obésités sont cliniquement définies par un rapport taille / hanches $> 0,85$ chez les femmes et > 1 chez l'homme (Yusuf et al ., 2005).

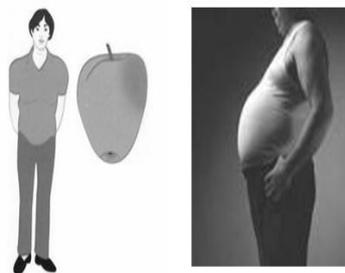


Figure 03 : Silhouette androïde (Croibier, 2005)

➤ Le rapport tour de taille /tour de hanches :

Le tour de taille est un bon indicateur pour connaître le type d'obésité (si elle est gynoïde ou androïde) (Marlis, 2005).

Une technique de mesure appropriée est la circonférence du tour de taille (Han et al., 1997). Celle-ci est indépendante de la taille et compose une méthode simple et pratique pour identifier les personnes corpulentes à risque de pathologies liées à l'obésité. Si la circonférence du tour de taille dépasse 94 -102 cm chez l'homme et 80-88 cm chez la femme, c'est le signe d'un excès de graisses, au niveau abdominal, ce qui augmente la morbidité, même si l'IMC est relativement correct. (Lean et al., 1998)

On considère que le rapport est élevé lorsque le résultat est supérieur à 1 chez les hommes, et supérieur à 0,85 chez les femmes (Tremblay et al ; 2008).

I.4.2.Obésité gynoïde (fessio-crurale) :

Caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-fémorale affecte plus particulièrement les femmes en donnant une silhouette en forme de poire (Figure 04) (Croibier, 2005). Ces personnes avec ce type d'obésité sont exposées aux problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses (Goubely, 2003)

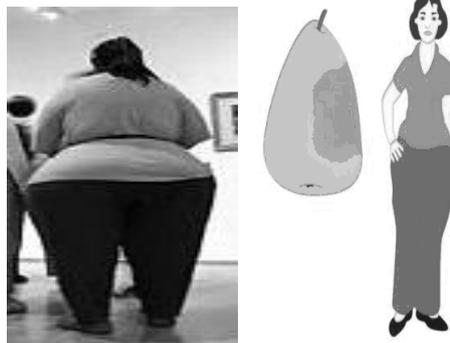


Figure 04 : Silhouette gynoïde. (Croibier, 2005)

I.5.Études épidémiologiques

L'obésité est l'un des problèmes de santé publique le plus visible mais aussi le plus négligé, qui menace de submerger à la fois les pays les plus et les moins développés.

I.5.1. Prévalence de l'obésité dans le monde

Selon l'OMS, plus de 300 millions d'adultes sont obèses et 1 milliard d'adultes sont en surpoids. Aux Etats-Unis, l'obésité concerne près d'un tiers de la population, soit environ 60 millions de personnes, et 64,5% d'Américains adultes (environ 127 millions) sont obèses ou en surpoids (**Flegal et al., 2002**).

Les autres pays de l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) sont aussi touchés. Canada : 14,9% et 47,4% en surpoids ; Royaume-Uni :23% et 62% en surpoids ; Australie : 21,7% et 58,4% en surpoids ; France : 12,4% (2006) avec une augmentation annuelle de 5% (**OCDE, 2005 ; Charles et al., 2008**) ; (**OMS,2005**) estime qu'il y a aujourd'hui autant de malnutris que de personnes obèses dans le monde. Le nombre de personnes présentant un excès de poids pourrait passer à 1,5 milliard en 2015, faisant progresser les maladies cardio-vasculaires.

Le nombre de décès liés aux maladies cardiovasculaires devrait augmenter de plus de 25 %. L'augmentation de l'IMC est un facteur de risque majeur de cardiopathie, d'accident vasculaire cérébral, de DT2 et d'autres maladies chroniques. Dans les pays en développement, les données déterminent que l'obésité touche 5 à 10 % des adultes en Amérique Latine, 1 à 15 % en Asie, et moins de 5 % en Afrique subsaharienne. Le Proche-Orient présente des prévalences d'obésité qui peuvent dépasser celles des pays industrialisés : 30,3 % à Bahreïn, 38 % aux Emirats Arabes Unis, 44 % au Kuwait, 24 % en Arabie-Saoudite (**OMS, 1998**).

I.5.2. Les causes de l'obésité à l'âge adulte :

Les causes de l'obésité sont nombreuses, telles que la sédentarité, la suralimentation, les préférences alimentaires, le statut socio-économique, les influences environnementales et culturelles et l'activité physique, les maladies psychologiques (incluant les désordres alimentaires) ainsi que la génétique (**Carrol et al., 2005 ;Lau et al.,2007**).

I.5.2.1.Les facteurs génétiques

Le risque accru d'obésité, dont l'un ou les deux parents sont obèses, peut s'expliquer à la fois par des facteurs génétiques mais également par l'environnement familial.

Selon les types d'études, la part héréditaire de l'obésité varie entre 20 % et 80 % soulignant leur imprécision méthodologique. Cependant, une autre étude portant sur plus de 10000

individus, Maes et al., (1997), suggère que les influences génétiques expliqueraient 50 à 90 % des variations phénotypiques de l'IMC.

I.5.2.2. Facteurs alimentaires

La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité (**Jacotot & Compillo, 2003**)

La modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyperlipidique, hyperprotidique, pauvres en fibres provoque une obésité. Plusieurs études ont suggéré qu'une alimentation riche en graisse était associée à une prise de poids (**Apfelbaum et al., 2004**)

I.5.2.3. Sédentarité et activité physique :

La sédentarité se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique au repos ».

L'activité physique est définie comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui engendre une augmentation substantielle de la dépense énergétique supérieure à la valeur de repos » (**Sallis, 1993**).

I.5.2.4. Autres facteurs favorisant l'obésité :

La tendance qu'a un individu à prendre du poids peut être majorée par certains facteurs tels que le fait d'arrêter de fumer, l'apparition de maladie, ou le traitement par des médicaments dont l'effet secondaire est de favoriser la prise de poids (**OMS, 2003**)

II. Physiopathologie de l'obésité abdominale :

II.1. Excès de masse

Au-delà de son rôle énergétique inerte, le tissu adipeux est devenu un organe endocrinien immunométabolique. Il secrète diverses substances hormonales, telles que les éléments du système rénine-angiotensine, l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1) et des cytokines, regroupées sous le terme d'adipocytokines ou adipokines. Parmi ces molécules on retrouve la leptine, l'adiponectine, la résistine et des protéines inflammatoires comme l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) (**Youssef, 2008**).

II.2. Déterioration du profil lipidique

Cette dyslipidémie est caractérisée par des concentrations élevées en cholestérol total, en triglycérides, en lipoprotéines de basse densité (LDL et VLDL), et en apolipoprotéine B, ainsi que par des concentrations basses en lipoprotéines de haute densité (HDL) et en apolipoprotéine A (**Teixeira et al., 2001**).

II.3.Inflammation

II.3.1.Marqueurs de l'inflammation et obésité :

L'obésité est considérée comme un état inflammatoire chronique de faible intensité contrairement à de nombreuses pathologies qui lui sont fréquemment associées comme l'athérosclérose et le diabète de type 2. Cette réponse inflammatoire chronique de faible intensité est provoquée par l'activation de voies de signalisation pro-inflammatoires et une production anormale d'adipokines. Ceci se traduit par une élévation de l'expression et de la libération par le tissu adipeux de certains marqueurs de l'inflammation comme le TNF- α , l'IL-6, l'IL-8, l'IL-1..., dans la circulation sanguine (**Das, 2002 ; Engstrom et al., 2003 ; Bastard et al., 2002**). L'IL-6 stimulant la production hépatique de la protéine C réactive (**Ford et al., 2003**) . On retrouve également des niveaux plasmatiques élevés en CRP chez les obèses.

II.3.2.Mécanismes induisant une inflammation chez les obèses :

Le tissu adipeux chez l'obèse est particulièrement riche en macrophages résidents pouvant être également à l'origine de l'état d'inflammation chronique associé à l'obésité (**Wellen et al., 2003 & 2005**). Ainsi, les macrophages infiltrés dans le tissu adipeux seraient responsables de l'expression d'une partie du TNF- α présent dans ce tissu, ainsi que d'une partie significative de celle de l'IL-6 (**Weisberg et al., 2003**).

II.4.Insulino-résistance dans différents tissus

L'insulino-résistance (IR) se caractérise par une diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale à une hyperinsulinémie. L'IR liée à l'obésité conduit au diabète de type 2 (**Youssef, 2008**).

II.4.1.Tissu adipeux

L'accumulation de graisse viscérale augmente la libération d'AGL dans la veine porte et diminue la production d'adiponectine induisant une diminution de la sensibilité à l'insuline (**Boden, 1996**).

II.4.2.Foie

Au niveau du foie, l'IR se manifeste par une oxydation accrue des AGL qui stimulent la néoglucogenèse, la synthèse des triglycérides et la production glucosée hépatique (**Stumvoll et al., 1997**). Tout ceci entraîne une surproduction de glucose qui contribue à détériorer la tolérance au glucose et favoriser l'hyperglycémie. (**Gastaldelli et al., 2000**).

II.4.3. Tissus périphérique :

Le muscle est un tissu à part car c'est à ce niveau que l'insuline exerce son action prépondérante. Par conséquent il joue un rôle clé dans la pathogénèse de l'IR. Les AGL en excès diminuent l'utilisation du glucose en inhibant son oxydation, cycle « glucose-acides gras », contribuant ainsi au développement du diabète de type 2. Cependant, cette hypothèse n'explique que partiellement les effets des AGL et a été remise en cause (**Girard, 2004**).

II.5. Place des adipokines dans la physiopathologie de l'insulino-résistance

L'insulino-résistance associée à l'obésité peut provenir également d'une modification d'expression de certaines adipokines (augmentation de la synthèse des adipokines proinflammatoires et diminution des adipokines anti inflammatoires). Ces adipokines pouvant être à l'origine de l'insulino-résistance (**Youssef, 2008**).

- **La leptine**

La leptine est une adipokine qui intervient dans le contrôle de la masse grasse en modulant la prise alimentaire et la dépense d'énergie (**Zhang et al., 1994**).

Elle est presque exclusivement exprimée et produite par les adipocytes différenciés du tissu adipeux blanc (**Ahima & Flier., 2000**). L'action principale de la leptine est l'inhibition de la prise alimentaire grâce à sa fixation sur l'hypothalamus via le neuropeptide Y (**Friedman, 2002**). Elle augmente également la dépense énergétique en majorant la thermogénèse. Au niveau métabolique, elle stimule la β -oxydation, le captage du glucose et empêche l'accumulation des lipides dans les tissus non adipeux (**Fantuzzi, 2005**).

- **Adiponectine**

L'adiponectine est une adipocytokine, impliquée, entre autres, dans la régulation du métabolisme des lipides et du glucose. L'adiponectine est une protéine fortement exprimée et produite par le tissu adipeux. Néanmoins, Le degré d'obésité n'est pas le paramètre déterminant de l'adiponectinémie, celle-ci étant plus reliée à l'hyperinsulinémie et à la résistance à l'insuline (**Weyer et al., 2001**). La réduction pondérale augmente l'adiponectinémie ainsi que l'expression de son gène chez l'homme (**Youssef, 2008**)

De nombreux travaux suggèrent que l'adiponectine est un important régulateur de l'insulinosensibilité. En effet, elle améliore la sensibilité à l'insuline au niveau hépatique et musculaire. Au niveau du foie, elle diminue la production de glucose et le contenu en

triglycérides augmentant ainsi la sensibilité à l'insuline. Au niveau musculaire, l'adiponectine favorise l'entrée du glucose et augmente l'oxydation des acides gras, ce qui contribue également à améliorer l'insulinosensibilité en empêchant le développement de la lipotoxicité (Youssef, 2008).

- **Les cytokines pro-inflammatoires**

Son action passerait par une phosphorylation inhibitrice sur les résidus sérine thréonine empêchant son interaction avec le récepteur de l'insuline. Le TNF- α induit également l'expression de SOCS3 (Suppressor Of Cytokine Signalling), participant ainsi à l'inhibition de la voie de signalisation de l'insuline (Ishizuka et al., 2007). L'ensemble de ces différents phénomènes entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline en présence de TNF- α

III. Conséquences de l'obésité :

L'obésité est associée à une panoplie de complications métaboliques. L'obésité morbide, ou obésité de classe III, augmente davantage le risque de morbidités telles que la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, l'intolérance au glucose et le diabète, les maladies cardiovasculaires, les cancers et autre (Ford et al., 2003 ; Okosun et al., 2004).

III.1. Le diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID), est celui le plus lié avec l'obésité et la surcharge pondérale. En effet, le risque de contracter un diabète de type 2 s'élève avec l'IMC, déjà bien en dessous des valeurs correspondant à l'obésité (IMC de 30). Les femmes obèses sont ainsi 12 fois plus à risque de développer la maladie que les femmes en équilibre de poids. Le risque augmente avec l'IMC, surtout chez les personnes ayant des antécédents familiaux de diabète, et diminue avec la perte de poids (Parillo et al., 2004).

III.2. L'hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) comprennent les maladies coronariennes, l'infarctus et les maladies vasculaires périphériques. Ces maladies comptent pour une grande proportion (jusqu'à un tiers) de décès chez les hommes et les femmes dans les pays les plus industrialisés et leur incidence augmente dans les pays en voie de développement.

L'obésité prédispose l'individu à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension et un taux de cholestérol sanguin élevé. Chez les femmes, l'obésité est le troisième prédicateur le plus puissant des MCV, après l'âge et l'hypertension. Le risque de crise cardiaque pour une femme obèse est environ trois fois celui d'une femme maigre de corpulence normale du même âge (Hubert et al., 1983).

Les individus obèses ne vont pas tous avoir un taux sanguin de triglycérides et de mauvais cholestérol LDL élevés et un taux de bon cholestérol HDL diminué. Ce profil métabolique se retrouve plus souvent chez les gens obèses avec une forte accumulation de graisse intra-abdominale et augmente le risque de maladie coronarienne.

Avec la perte de poids, les taux de lipides sanguins s'améliorent. Pour chaque kilo de poids perdu, le cholestérol LDL diminuerait de 1%. Une perte de poids de 10 kg peut produire une diminution de 15 % des taux de cholestérol LDL et une augmentation de 8% du cholestérol HDL (**Dattilo et al., 1992**).

L'association entre l'hypertension et l'obésité est bien documentée et l'on estime que l'hypertension est attribuable à l'obésité dans 30 à 65 % des cas en Occident. En fait, la tension augmente avec l'IMC : pour toute augmentation de poids de 10 kg, celle-ci monte de 2-3 mm Hg. A l'inverse, la perte de poids provoque une chute de la tension artérielle. Ainsi, pour chaque réduction de 1% du poids corporel, la tension baisse de 1-2mm Hg.

La fréquence de l'hypertension chez les individus ayant un poids excessif est presque trois fois plus élevée que chez les adultes de poids normal. et ce risque, entre 20-44 ans, est presque six fois plus grand chez les personnes obèses.

III.3. Le cancer :

Bien que le lien entre l'obésité et le cancer soit moins bien défini, plusieurs études ont trouvé une association positive entre la surcharge pondérale et l'incidence de certains cancers, en particulier les cancers hormono-dépendants et gastro-intestinaux. Chez les femmes obèses, le risque est plus grand de contracter un cancer du sein, de l'endomètre, des ovaires et des cervicales. Chez l'homme, on suspecte l'influence de l'obésité dans le cancer de la prostate et du rectum. L'association la mieux définie est celle qui lie le cancer du colon à l'obésité : presque trois fois plus de risque chez l'homme et la femme.

III.4. Autres complications liées à la surcharge pondérale :

Les autres complications sont rares, mais peuvent être graves : risque anesthésique et préopératoire, hypertension intracrânienne, complications rénales (**Merrouche et al., 2005**), varices, infections cutanées et un retard de cicatrisation (**Basdevant, 2006**).

CHAPITRE II:

PARTIE PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

I. Méthodologie

I.1.Présentation de l'enquête :

L'étude a été menée à Ouled Mimoun et a pris en compte 35 sujets de sexe et d'âge différents. Ainsi 24 femmes et 11 hommes ont participé à la présente étude.

I.2.Lieu d'enquête :

Ouled Mimoun est une commune de la wilaya de Tlemcen en Algérie, dont le chef-lieu est la ville éponyme d'Ouled Mimoun.

- Localisation :

La daïra est située au centre est de la wilaya de Tlemcen.



Google earth

- Démographie:

Selon le recensement général de la population et de l'habitat de 2008, la population de la commune de Ouled Mimoun est évaluée à 26 389 habitants contre 10 766 en 1977 (ONS, 2008)

- Évolution démographique :

1977	1987	1998	2008
10 766	18 030	24 368	26 389

I.3. Population étudiée :

Ce travail a été réalisé dans le service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP) à l'hôpital de la commune de Ouled Mimoun ainsi dans les polycliniques de la région.

La population cible de notre enquête réalisée au mois de mars est la population adulte de la région d'Ouled Mimoun répondant aux critères d'inclusion. Au total, 35 personnes âgées de 18 ans et plus ont participé à cette enquête (24 femmes et 11 hommes) et ont complété le questionnaire donné.

➤ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans la présente étude, les patients présentant les caractéristiques suivantes :

- Habitant la commune de Ouled Mimoun
- Être âgé de 18 à 80 ans
- Être bien portant (en bon état moral)
- Habiter la ville de Ouled Mimoun ou ses environs de manière permanente depuis au moins 6 mois

➤ Critères d'exclusion

- Les patients âgés de moins de 18 ans
- Femmes enceintes et allaitantes
- Sujets gravement malades (non hospitalisés)
- Handicapés physiques et malades mentaux

I.4. Aspects d'éthique

Les données ont été accomplies dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat. Au préalable une autorisation par l'EPSP d'ouled Mimoun les patients d'élèves ont été informés et instruits de l'objectif du travail de recherche mené.

I.5. Méthode de collecte des données

Notre interrogatoire est mené auprès des autochtones d'ouled Mimoun, la collecte des données est réalisée à travers un questionnaire individuel validé, composé de plus de 13 questions, portant sur les caractéristiques sociodémographiques, les mesures anthropométriques, la sédentarité, la présence ou non de maladies ou de facteurs de risque cardiovasculaires (Annexe 1).

II. Mesure des variables anthropométriques

La surcharge pondérale est mesurée puis définie selon les recommandations de l'OMS

(2011). Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille et du tour de taille.

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne d'une capacité de 120 Kg et d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussure. Le tour de taille est effectué à l'aide de mètre ruban.

La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Le tour de taille permet d'estimer la répartition du tissu adipeux.

$$\text{RTH} = \text{Tour de taille}/\text{Tour des hanches}$$

L'obésité centrale ou viscérale est définie, selon la classification IDF, (Alberti et al., 2005).

III. Mesure des variables indépendantes

Les variables indépendantes ou explicatives sont essentiellement le mode de vie et les facteurs socio-économiques.

L'activité physique a été évaluée grâce aux données collectées sur la pratique du sport et le moyen de transport utilisé pour effectuer le trajet entre le domicile et le lieu de travail.

Dans le but de bien cerner l'état de santé de chaque individu dans cette étude, nous avons voulu savoir s'il souffre d'une maladie cardiovasculaire ou d'un risque associé et si lui-même ou l'un de ces deux parents en souffrent de maladie chronique.

IV. Analyse statistique des données :

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel Excel. La relation entre les variables du sexe et obésité a été effectuée par le test de KHI2, les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs pour un risque \leq à 5%.

➤ Test de Khi deux :

Ce test est l'un des plus simples et des plus largement utilisé en analyse des données. C'est un test non paramétrique, par conséquent il ne fait aucune hypothèse sur la population échantillonnée.

- **Problème posé :**

Les variables X (poids) et Y (sexe) sont-elles indépendantes?

On peut facilement énoncer ce problème sous la forme suivante : les répartitions des individus en fonction des différentes mesures anthropométriques sont-elles différentes pour les individus du sexe masculin et les individus du sexe féminin ? On modifie alors l'énoncé du problème et il apparaît comme un problème de comparaison entre de deux échantillons.

- **La quantité Khi carré s'écrit comme suit :**

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_{ij} - T_{ij})^2}{T_{ij}}$$

Où X, Y : Variables aléatoires qualitatives étudiées

O_{ij} : Nombre d'individus présentant une obésité i et le sexe des individus j (i indice de ligne indice de colonne)

t_{ij} : Effectifs théoriques, calculés si H_0 est vraie, pour chaque modalité i de Y et j de X

La statistique χ^2 calculée est comparée à la statistique χ^2 de table pour un nombre donné de degré de liberté et un niveau de signification choisi par l'analyste. Les hypothèses de ce test sont : H_0 : indépendance de X et Y ou homogénéité des distributions

H_1 : Dépendance de X et Y ou non-homogénéité des distributions

Si, χ^2 calculé $>$ χ^2 table : rejet de l'hypothèse nulle.

χ^2 Calculé $<$ χ^2 table : acceptation de l'hypothèse nulle

Si $\chi^2 = 0$, on en déduit que les valeurs observées coïncident totalement avec les valeurs attendues. Plus grande est la valeur de χ^2 , plus élevé est la différence entre la théorie et le fait observé.

RESULTATS

I. Répartition de la population selon l'âge et le sexe :

Presque la majorité des participants (40 %), soit 14 individus, sont classés dans la catégorie d'âge entre 35-44ans. Dans notre enquête les femmes ont un pourcentage de 68.57%.

Les sujets visés par notre étude sont au nombre de 35 répartis entre :

- 11 sujets de sexe masculin soit 31.43 %
- 24 sujets de sexe féminin soit 68.57%

Ils sont classés en tranches d'âge de 10 ans sauf pour les 60 ans et plus qui sont classés en une seule tranche (Figure 05)

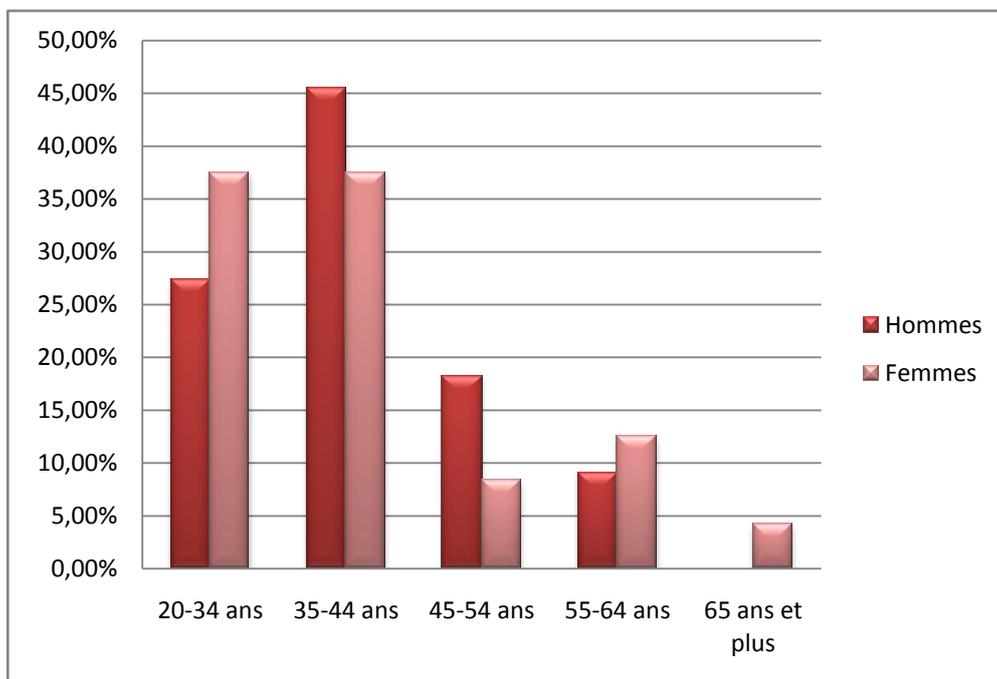


Figure 05 : Répartition d'un échantillon de la population de Ouled Mimoun selon l'âge et le sexe

II. Caractéristiques de la population étudiée : Les caractéristiques physiques de l'échantillon sont obtenues grâce aux mesures anthropométriques notamment la mesure de la taille, du poids et du tour de taille. Les valeurs moyennes sont présentées au tableau 03.

Tableau 03 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Hommes	Femmes
Effectifs	11	24
Age (ans)	40.09	40.96
Poids (kg)	77.36	64.21
Taille(m)	1.73	1.60
Tour de taille (cm)	89.73	89.04
Tour des hanches (cm)	100.09	100.92
IMC (kg/m ²)	25.85	24.89
RTH	0.89	0.88
Antécédents (%)	36.36	20.83
Tabagisme (%)	18.18	0
HTA(%)	18.18	12.5
Dyslipidémies (%)	9.09	12.5
Diabète (%)	9.09	12.5

III. Répartition des sujets selon les mesures anthropométriques et le sexe :

III.1. Répartition des sujets selon les catégories d'IMC et le sexe :

Les résultats de la répartition de la population étudiée selon les mesures anthropométriques (catégorie d'IMC) et le sexe, sont apportés par la figure 06

Ces résultats indiquent que la prévalence de surpoids est un peu plus élevée chez les femmes que chez les hommes, or que celle de l'obésité de classe I est supérieure chez les hommes. Les taux respectifs sont de 45.45 % de sexe masculin contre 50 % de sexe féminin représentant un poids normal ($18.5 < \text{IMC} < 24.9$) et 27.27 % des hommes contre 29.16% des femmes représentant un surpoids ($25 < \text{IMC} < 29.9$) et 27.28 % de hommes souffrent de l'obésité de classe I contre 16.66% % de femmes dont l'IMC est supérieur à 30. On n'observe pas d'obèses de classe 2 et de classe 3 chez les deux sexes.

Le χ^2 calculé montre qu'il n'existe aucune liaison significative entre le sexe et le surpoids.

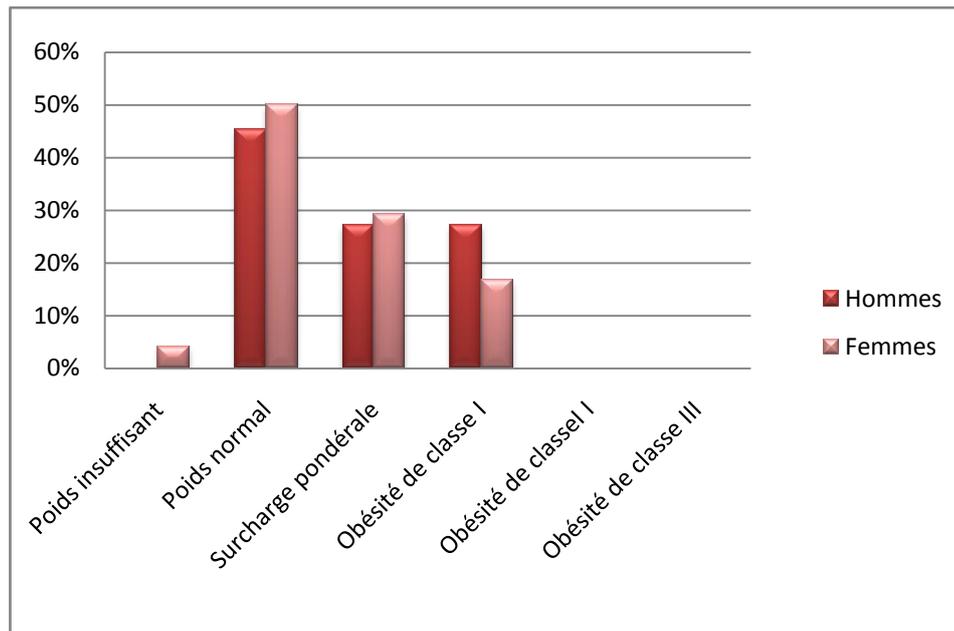


Figure 06 : Répartition d'un échantillon de la population de Ouled Mimoun selon l'Anthropométrie et le sexe

III.2.Répartition des sujets selon les catégories d'IMC et les tranches d'âge :

Les résultats de la répartition de la population étudiée en fonction des catégories d'IMC et la tranche d'âge sont résumés dans la figure 07. Il apparaît que la tranche d'âge 20-35 ans représente une prévalence importante d'un poids normal dont 25.71% et une prévalence de 8.57% de surpoids tandis que la prévalence d'obésité est nulle, pour la tranche d'âge 52 ans et plus, les résultats sont respectivement 2.86% pour le poids normal, et les taux de surpoids et obésité sont égaux dont 8.57%.

Les taux respectifs de la tranche d'âge 36-51 ans sont de 20 % représentant un poids normal et de 11.43% représentant une obésité et un surpoids. Les taux respectifs de la tranche d'âge 52 ans et plus sont de 88,88 % représentant un poids normal et de 66,66% représentant une obésité et un surpoids.

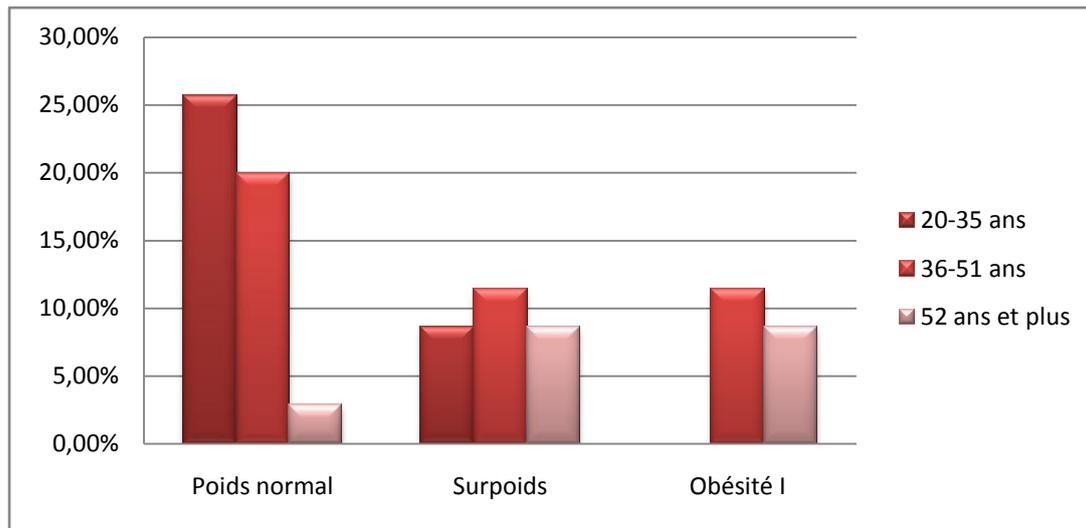


Figure 07 : Répartition des sujets selon les catégories d'IMC et les tranches d'âge

IV-Répartition des sujets en fonction des mesures anthropométriques selon l'âge et le sexe :

Les résultats en fonction des catégories d'IMC selon l'âge et le sexe (figure 08 et 09) montrent que la prévalence de surpoids et d'obésité soit un peu supérieure chez les hommes de la tranche d'âge 52 ans et plus, par contre chez les femmes, elle est représentée dans la tranche d'âge 20-35 ans tandis que cette même tranche d'âge ne représente aucune prévalence chez le sexe masculin. Chez les femmes, les taux respectifs de la tranche d'âge 36-51 ans sont de 20.83% représentant un poids normal contre 8.33% d'obésité idem pour la prévalence de surpoids. Les taux respectifs de la tranche d'âge 52 ans et plus sont de 4.17% représentant un poids normal contre une prévalence égale de surpoids et d'obésité dont 8.33%. Chez les hommes, la prévalence de surpoids et d'obésité est égale pour la tranche d'âge 36-51 ans. Or les taux respectifs de la tranche d'âge 52 ans et plus sont de 0% représentant un poids normal et de 9.09% représentant un surpoids et obésité. On remarque aussi que la prévalence d'obésité et de surpoids est nulle pour la tranche d'âge 20-35 ans.

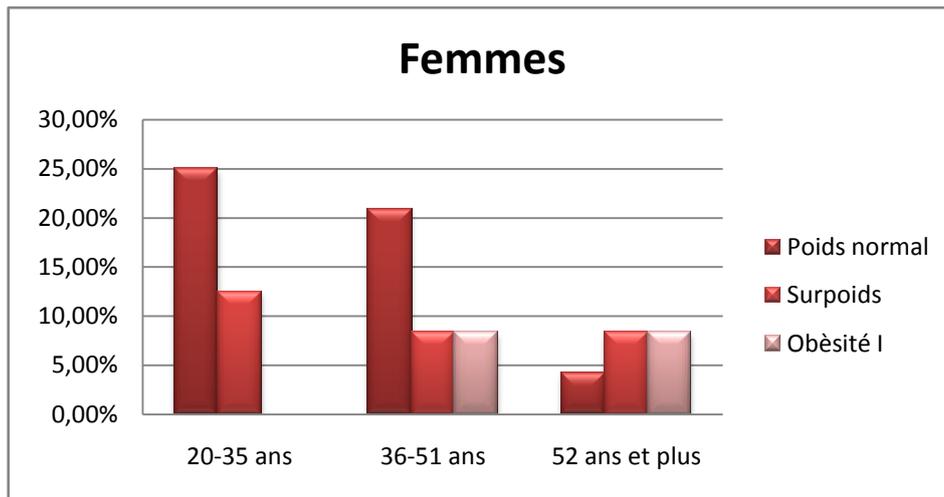


Figure 08 : Répartition des mesures anthropométriques chez les femmes selon l'âge

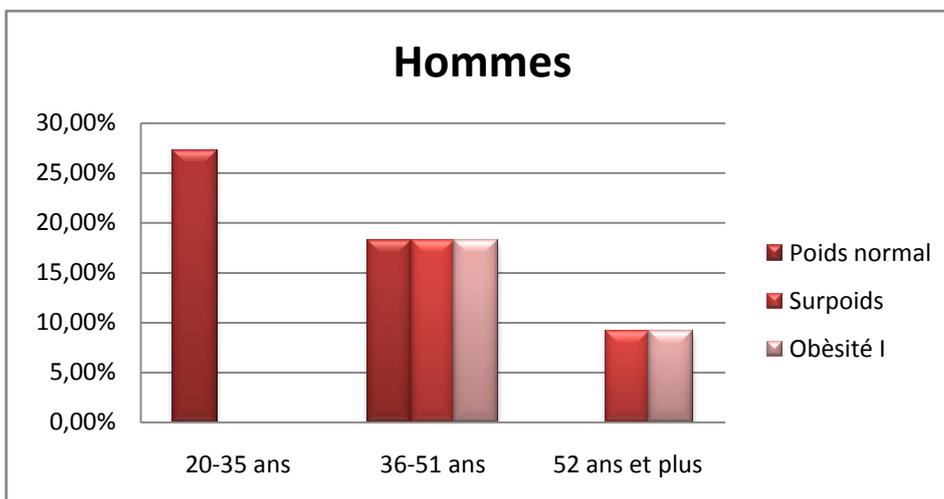


Figure 09 : Répartition des mesures anthropométriques chez les hommes selon l'âge

I. Etude de l'obésité androïde :

L'étude de l'obésité androïde est déterminée suivant le calcul du rapport tour de taille / tour de hanches.

V.1.Obésité androïde selon le sexe :

Les résultats obtenus de l'obésité androïde selon le rapport : tour de taille / tour de hanches (RTH) et le sexe retrouvé dans notre échantillon sont indiqués dans la figure 10. Le taux des personnes représentant une obésité androïde, ayant un rapport tour de taille / tour de hanches > 1 chez l'homme et > 0,85 chez les femmes est respectivement de 9.09% chez les

hommes et 58.33% chez les femmes. Le $\chi^2 = 7.47$ montre qu'il existe une différence significative de l'obésité androïde entre les deux sexes ($p \leq 0.01$).

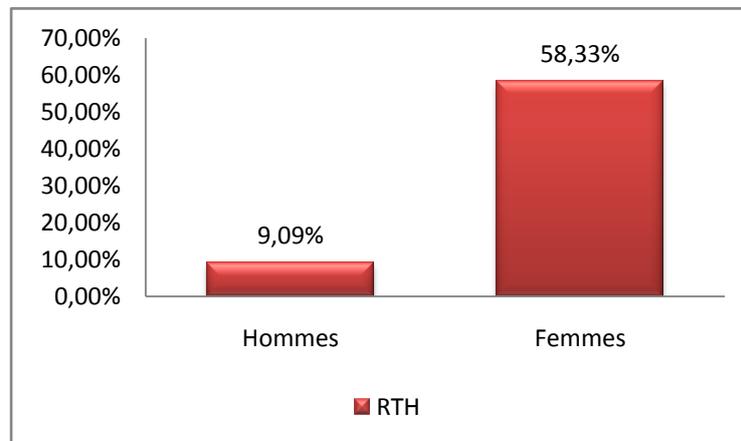


Figure 10: Répartition de l'obésité abdominale selon le rapport : tour de taille/tour de hanches (RTH) et le sexe

V.2.Obésité androïde selon le sexe et les tranches d'âge :

La répartition de l'obésité androïde selon la tranche d'âge et le sexe (figure 11) a montré que chez les femmes la prévalence d'obésité androïde, la plus élevée est représentée à partir de la tranche d'âge 36-51 ans avec un pourcentage de 29.17 %. Le taux le plus faible est celui de la tranche d'âge 20-35 ans, il est de 8.33 %, tandis que la prévalence d'obésité androïde pour la tranche d'âge 52 ans et plus, est de 20.83 %.

Chez les hommes la prévalence d'obésité androïde montre qu'uniquement la tranche d'âge de 52 ans et plus qui est représentée par la proportion de 9.09%, les proportions sont nulles pour les autres tranches d'âge.

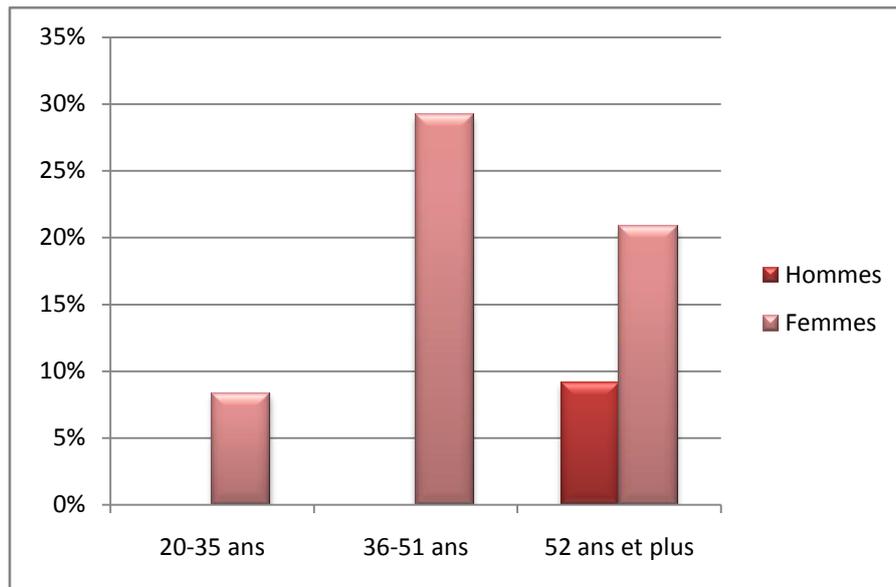


Figure 11 : Répartition de l'obésité androïde selon les tranches d'âge et le sexe

V.3. Obésité androïde selon les facteurs de risque et le sexe :

Chez les hommes, le facteur de risque le plus important est la sédentarité avec une proportion de 45.45%, les proportions des autres facteurs de risque sont respectivement : tabagisme (18.18%), dyslipidémie (9.09%), d'hypertension artérielle (18.18%), diabète (9.09%) et 36.36% de sujets ayant des antécédents familiaux présentant une maladie cardiovasculaire. Chez les femmes, les taux des facteurs de risque sont de l'ordre de 41.67% de sédentarité, 20.83% ayant des antécédents familiaux ,12.5% des femmes présentent une dyslipidémie, les diabétiques et les hypertendues ont la même proportion (figure 12).

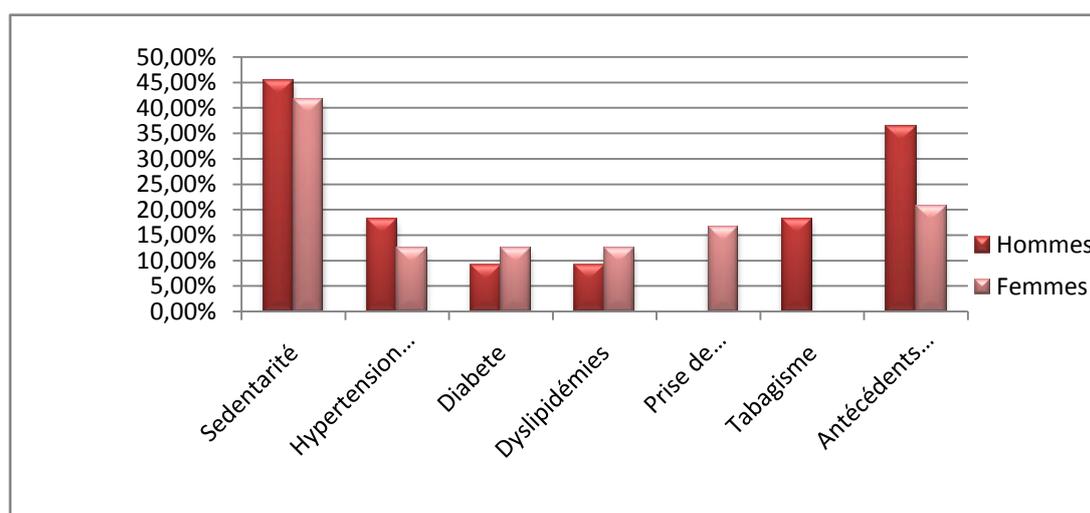


Figure 12: Répartition de l'obésité androïde selon les facteurs de risques par sexe

DISCUSSION

Selon les données anthropométriques mesurées au cours de cette étude 50% des sujets ont une corpulence normale. Dans la présente étude, la prévalence globale de l'obésité est de 20 % et celle du surpoids est de 28.57 %.

- La prévalence de surpoids chez les femmes est de 29.16% contre 27.27% chez les hommes selon l'OMS en 2003.
- Notre étude a révélé une prévalence d'obésité de 27.28% pour les hommes et 16.66% pour les femmes.
- La prévalence de la minceur est de 4.16% selon les références de l'OMS en 2003.

Nombreuses sont les études épidémiologiques sur le surpoids et l'obésité à travers le Maghreb et le monde.

En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. 39% des adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids et 13% étaient obèses (OMS, 2016)

Il y a près de deux fois plus d'obèses de sexe masculin dans notre échantillon que sur l'ensemble des études prises avec une prévalence de 27.28%. Ceci explique l'augmentation de la fréquence des MCV en Algérie comme étant en pays en transition épidémiologique : régression des maladies infectieuses et progression des maladies non transmissibles.

En Algérie, l'Enquête nationale de santé révélait une prévalence de 8.7% chez les hommes et 28.4% chez les femmes (ENS, 2005). La prévalence d'obésité féminine dans notre échantillon est jugée faible comparativement à la prévalence urbaine de Tlemcen (27.8%) (Boukli Hacène et Meguenni, 2007)

L'institut National de Santé Publique montrait une prévalence d'obésité de 28.39% chez les femmes et 8.69% chez les hommes (INSP, 2010)

Au Maroc, l'obésité touche nettement plus les femmes (19,1%) que les hommes (7,2%) (Tazi et al., 2000). En Tunisie, l'Enquête Nationale de Nutrition montrait une prévalence de 6.4% chez les hommes et 22.7% chez les femmes (Enquête nationale, 1997)

Cette étude montre que l'obésité augmente avec l'âge jusqu'à environ 51 ans avec un pic de prévalence de 18.18%, puis diminue légèrement. Chez le sexe féminin, la prévalence de 8.33% diminue jusqu'à un âge avancé.

L'obésité est plus fréquente chez les femmes et augmente avec l'âge, jusqu'à 50-60 ans (Oppert, 2000). Ces résultats concordent avec ceux de l'Algérie (Boukli H et al., 2007 ; ENS, 2005) et notamment les nôtres puisque l'obésité dans notre échantillon présente un

pic entre 36 et 51 ans avec une prévalence de 8.33% chez les femmes et 18.18% chez les hommes, tandis qu'il n'y a pas d'apparition de ce phénomène à l'âge précoce.

La relation étroite entre poids et âge est retrouvée, il semble donc que l'âge soit un facteur important dans l'apparition de l'obésité vu la sédentarité remarquée chez les personnes âgées.

Dans notre étude il n'existe aucune relation significative entre sexe et surcharge pondérale (obésité incluse). Les résultats sont différents des nôtres par sexe, l'obésité est plus fréquente chez les hommes au Canada (**Macdonald et al., 1997**).

L'obésité abdominale est à l'origine de nombreuses complications métaboliques et cardiovasculaires (**LECERF, 2002**).

Notre étude a montré que la sédentarité était plus fréquente chez les personnes présentant une obésité androïde dans les deux sexes. L'obésité androïde est aussi liée à l'hérédité et à l'hypertension artérielle.

Nos résultats confirment qu'il existe une différence significative entre les hommes et les femmes de l'obésité abdominale ($p \leq 0.01$). Sachant que les normes actuellement utilisés pour définir l'obésité abdominale en Algérie sont les mêmes que ceux utilisés en Europe, la graisse abdominale sera responsable de plusieurs pathologies (insulinorésistance, diabète, HTA, athérosclérose, dyslipidémie,...) (**Bjorntorp, 2000**). Il y a une relation proportionnelle entre l'adiposité abdominale et le risque d'infarctus du myocarde (**Empana JP et al., 2004**).

Un des marqueurs de la transition nutritionnelle en cours est l'accroissement de l'obésité presque partout dans le monde, au point que l'OMS parle d'épidémie mondiale. Il y avait environ 200 millions d'obèses dans le monde en 1995 il y en aurait actuellement un peu plus de 300 millions, dont 115 dans les pays en développement qui n'échappent pas à cette tendance. (**Maire et al., 2002**). L'augmentation de la prévalence de l'obésité s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des maladies chroniques notamment le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires.

Quoique, l'ampleur de la prévalence de l'obésité abdominale élevée nous est apparue alarmante. Le tour de taille moyen des femmes est de 89.04 contre 89,73 cm des hommes. Elle est un peu élevée du tour de taille moyen en milieu urbain algérien (88,3cm) (**ENS, 2005**). La recherche sur les causes, la prévention et le traitement de l'obésité doivent rester une priorité de tous les secteurs de santé publique.

CONCLUSION

L'obésité est devenue un problème inquiétant à l'échelle mondiale. L'Algérie qui voit apparaître les signes d'une société en transition épidémiologique caractérisée par la régression de la part des maladies transmissibles et l'accroissement de celle des maladies non transmissibles n'échappe pas à la tendance observée au niveau mondial vers une augmentation de la prévalence de l'obésité. Cette augmentation est en grande partie liée à une évolution marquée des modes de vie, notamment via des changements dans les modes de consommation alimentaire.

Notre étude a révélé que l'obésité y montre un véritable problème de santé publique. La prévalence d'obésité observée chez les autochtones de Ouled Mimoun est respectivement de 27.28 % chez les hommes et 16.66 % chez les femmes sans différence significative entre les deux sexes. Ce travail montre ainsi que l'obésité androïde est significativement supérieure chez les femmes que chez les hommes ($p \leq 0.01$).

La présente étude montre aussi une association entre les antécédents familiaux et l'obésité androïde. Il en est de même entre les valeurs élevées de l'hypertension artérielle et l'obésité androïde. La sédentarité a été identifiée comme facteur de risque de l'obésité.

Les résultats de notre étude indiquent qu'il est nécessaire de mettre en place des mesures de prévention pour lutter contre ce fléau qui ne cesse pas à envahir notre population.

L'enjeu principal est de mettre en œuvre des stratégies à long terme afin d'établir des programmes de prévention de l'obésité androïde en évaluant l'activité physique, l'apport d'une modification des deux composants de la balance énergétique. De telles recommandations témoignent de l'ampleur des questions posées par le problème de l'obésité et de la nécessité de disposer d'outils adaptés puissants permettant tout à la fois de diminuer l'obésité et les déterminants du risque cardiovasculaires qui lui sont associés.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

Ahima R.S, Flier J.S. Leptin, Annu..Rev. Physiol. 2000 ; 62: 413–437.

Apfelbaum M, Roman M, Dulus M . Diététique et Nutrition. Edition Masson.2000 ; P :162-535.

Basdevant A.CR.Biologies.2006 ;329 :562-569

Bastard J.P., Maachi M. and J.T. Van Nhieu et al., 2002. Adipose tissue IL-6 content correlates with resistance to insulin activation of glucose uptake both in vivo and in vitro, *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87: 2084–2089.

Bjorntorp P. Différences métaboliques entre graisse viscérale et graisse abdominale sous-cutanée. *Diabetes Metab* 2000;26 :10-13

Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest.* 2002; 32(Suppl 3):14– 23.

Boukli HL, Meguenni K. Facteurs de risque cardiovasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie). *Cahiers Santé* 2007;17(3):153-8

Charles MA, Eschwege E, Basdevant A. Épidémiologie de l'obésité de l'adulte en France. Les études Obépi 1997–2006. *Obes* 2008;3:258-263

Cowin I, Emmett P .Cholestrol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children .ALSPAC Study team. Avon longitudinal Stucty of pregnancy and childhood *Int Jobs Relat Metab Disord.* 24(3). 2000 ; 330-339. *Obestet Gynecol* 192 :1472-1474

Croibier.A.Diagnostique ostéopathique générales évier Masson.2005.P :318

Das UN. Obesity, metabolic syndrome X, and inflammation. *Nutrition.* 2002; 18:430-432.

Dattilo,A.M.and P.M.Kris-Etherton,Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins :a meta analysis.*American Journal of Clinical Nutrition,*1992.56 :p.320-328.

Després JP.H ealth consequence of visceral obesity. *Ann Med.*2001; 33:534-41.

Empana JP, Ducimetiere P, Charles MA, Jouven X. Sagittal abdominal diameter and risk of sudden death in asymptomatic middle-aged men:the Paris prospective study *Circulation* 2004;110:2781-85

Engstrom G, Hedblad B, Stavenow L, Lind P, Janzon L, Lindgarde F. Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain. *Diabetes.*2003 ; 52:2097-2101.

Références bibliographiques

- Enquête nationale** 1996-1997. Evaluation de l'état nutritionnel de la population Tunisienne: Rapport national. Tunis, Tunisia: Sotepa Grafic, 1998 (and additional analysis).
- ENS** (Enquête nationale de santé 2005). Transition épidémiologique et système de santé – Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011), 2007.Algérie
- Fantuzzi G.** Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115: 911-9.
- FAO.**Country Pasture/Forage Resource Profiles: Algérie. Par D. Nedjraoui. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. Rome. 2000. (disponible à <http://www.fao.org/ag/agp/agpc/doc/Counprof/Algerie.htm>).
- FAO** Profil Nutritionnel de l'Algérie – Division de l'Alimentation et de la Nutrition.2005
- Flegal KM. et al.** Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000.
- Ford ES, Capewell S.** Coronary heart disease mortality among young adults in the V.S. from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates. *J Am Coll CardioI*2007;50:2128-32.
- Ford ES, Giles WH, Myers GL, Rifai N, Ridker PM, Mannino DM.** Creactive protein concentration distribution among US children and young adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999- 2000. *Clin Chem.*2003; 49:1353-1357.
- Friedman JM.** The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutr Rev.*2002 ; 60; S1-14.
- Gastaldelli A, Baldi S, Pettiti M, Toschi E, Camastra S, Natali A, Landau BR, Ferrannini E.** Influence of obesity and type 2 diabetes on gluconeogenesis and glucose output in humans: a quantitative study. *Diabetes.*2000 ;49(8):1367-73.
- Girard J.** Acides gras et résistance à l'insuline. *Métabolisme, Hormones, Diabète et Nutrition* .2004 ;VIII (1):14-20.
- Goubely V** .Le phamacien d'officine face a l'obésité de l'adulte Thèse de doctorat en pharmacie Faculté de pharmacie limoges. 2003 ; 296
- Han,T.S.,et al,**The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults.*International Journal of Obesity*,1997.21 :p.83-89.
- Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM:** PRevalence of overweight and obesity among us children, adolescents, and adults, 1999-2002, *JAMA*, 291, 2004, 2847–2850.
- Hubert,H.B.,et al.**,Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease :a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study.*Circulation*,1983.67 :p.968-977.

Références bibliographiques

Institut National de Sante Publique (INSP). Projet TAHINA 2010

Ishizuka K, Usui I, Kanatani Y. Chronic tumor necrosis factor-alpha treatment causes insulin resistance via insulin receptor substrate-1 serine phosphorylation and suppressor of cytokine signalling-3 induction in 3T3-L1 adipocytes. *Endocrinology*.2007 ;148: 2994-3003.

Jacotot B,Campillo B. Nutrition Humaine. Edition Masson.2003 ; P :216-217

Lau, David C.W., James D. Douketis, Katherine M. Morisson, Irene M. Hramiak, Arya M. Sharma, et Ehud Ur.Canadien clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [Summary] ». *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 176 (8): S1-13.doi: 10.1503/cmaj.061409.2006 2007

Lean,M.E.J.,T.S.Han,and C.E.Morrison,Waist circumference as a mesure for indicating the need for weight management.*British Medical Journal*,1995.311 :p.158-161.

Lecerf JM. Poids et obésité. Paris, John Libbey Eurotext éd., 2002:218 (Pathologie science formation)

Lemieux,S et al.,Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness.*American Journal of Clinical Nutrition*,1993.58 :p.463-467.

Macdonald SM. et al. Obesity in Canada: a descriptive analysis *Can.Med.Ass.J.* 1997;157,S3
Maire B,Lioret S,Gartner A,Delpeuch F.Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement.*Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé.Questions nouvelles :Janvier-Fevrier 2002 ;Volume 12,Numero 1,45-55.*

Maithé T, Béatrice J, Gwenaëlle D. Obésité de l'enfant (et de l'adulte*). 2008.Item 267

Marlis O. L'obésité infantile Quel risque du point de vue de la médecine d'assurance.2005.

Merrouche M,B coffin. obésité prise en charge, indications & méthodes du traitement endoscopique & chirurgical *EMC- Hépatogastroentérologie* 2.2005 ; 189-200

OCDE (organisation for economic co-operation and development) en chiffres 2005. Statistiques sur les pays membres. L'observateur de l'OCDE 2005 Disponible sur « <http://www.oecdbookshop.org/oecd/display.asp?lang= EN& sf1=identifiers &st1 = 01200506 2e1>

Okosun IS, Chandra KM, Boev A, Boltri JM, Choi ST, Parish DC, et al. Abdominal adiposity in V.S. adults: prevalence and trends, 1960-2000. *Preventive medicine* 2004; 39: 197-206.

Références bibliographiques

OMS. Physical status :the use and interpretation of anthropometry.Report of a WHO Expert Committee.WHO Technical Report Series,No 854,1995

OMS. Obésité. Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapport technique N°894 ; OMS Genève. 2003

OMS Risques liés à l'excès pondéral et à l'obésité: l'organisation mondiale de la santé met en garde contre la menace croissante de cardiopathies et d'accidents vasculaires cérébraux. Communiqué de presse du 22.09.2005. Disponible sur « <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2005/pr44/fr/index.html> » (consultée le 05.03.09).

OMS Obésité et surpoids.Aide-mémoire N°311.Juin 2016.Disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/> (consulté le 25.05.17).

Oppert JM. Rôle de la sédentarité et des apports alimentaires dans le gain de poids chez l'adulte Cah.Nutr.Diét 2000 ;35,5:317-26

Orzano AJ, Scott JG. Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. J Am Board Fam Pract; 17(5): 359-69. Review. 2004.

Parillo,M.and G.Riccardi,Diet composition and the risk of Type 2 biabetes :epidemiological and clinical evidence.British Journal of Nutrition,2004.In press

Sallis JF, Prochaska JJ, Taylor WC. A review of correlates of physical activity of children and adolescents.Med Sci Sports Exerc.2000; 32(5):963-75. Review.

Tazi MA, Abir-khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Srairi JE, Mahjour J. Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. J Hypertens 2003;21,5:897-903

Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. Obes Res.2001 ; 9(8);432-42.

Tremblay A, chaput JP,About unsuspected potential determinants of obésity, dans Appl physiol Nutr Metab, Vol 33-N°4(2008) P :7By-6.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW, Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. J Clin Invest.2003 ;112:1796-1808.

Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. J Clin Invest.2003 ; 112: 1785–1788.

Références bibliographiques

Wellen KE, Hotamisligi GS. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest.* 2005 ;115:1111-1119.

Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.*2001 ;86(5):1930-5.

WHO Obesity :preventing and managing the global epidemic. Report of the WHO Consultation on Obesity. Geneva,3-5 june 1997 (WHO/NUT/NCD/98.1),1998

WHO. The SuRF Report 2. Surveillance of chronic diseases Risk Factors: country-level data and comparable estimates. World Health Organization. Genève.2005 (disponible à http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/surf2/start.html).

Youssef H. L'obésité de l'adolescent libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids. Thèse en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives. Rennes : Université Rennes. 2008 ;2, 313

Yusuf S , Hawkens, Ownpun S. Obésité and the risk of myocardial infarction in 27,000 participant from 52 countries : a casecontrol study *Lancet* .2005 ;366(9497) :1640-1649.

Zhang, Y.; Ling, Z.Y.; Deng, S.B.; Du, H.A.; Yin, Y.H.; Yuan, J.; She, Q.; Chen, Y.Q. Associations between CD36 gene polymorphisms and susceptibility to coronary artery heart disease. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2014, 47, 895–903.

ANNEXE

ANNEXE 1 : Questionnaire de mesures anthropométriques auprès des adultes de Ouled Mimoun

1-Quel est votre âge?

2-Quel est votre sexe?

Homme

Femme

3-Situation familiale

Célibataire

Marié(e)

Divorcé(e)

4-Profession

5-Commune

Maintenant je vais vous poser quelques questions concernant vos activités physiques

6-D'habitude comment déplacez vous ?

Moyen de transport

A pied

7-Est-ce que vous pratiquez un sport?

Oui

Non

8-Maintenant on vous posera des questions sur votre état de santé

Maladies cardiovasculaires

Hypertension artérielle

Diabète

Dyslipidémies

- **Prise des médicaments**

Contraceptifs oraux

Autres

- **Tabagisme**

Oui

Non

9-Est-ce que l'un de vos parents est atteint d'une maladie cardiovasculaire

Oui

Non

FICHE DE MESURES

Le jour de l'enquête :

10-Poids Kg

11-Taille M

12-Tour de taille Cm

13-Tour des hanches Cm

ANNEXE 2 : Liste des tableaux des figures

Tableau A5: Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe.

Age (ans)	20-34		35-44		45-54		55-64		65 ans et plus		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Homme	3	27.27%	5	45.45%	2	18.18%	1	9.1%	0	0%	11	31.43%
Femme	9	37.5%	9	37.5%	2	8.33%	3	12.5%	1	4.17%	24	68.57%
Total	12	34.28%	14	40%	4	11.42%	4	11.42%	1	2.88%	35	100%

Tableau A6 : Répartition d'un échantillon de la population de Ouled Mimoun selon les mesures anthropométrique et le sexe

	Hommes	Femmes
Poids insuffisant	0%	4,16%
Poids normal	45,45%	50%
Surcharge pondérale	27,27%	29,16%
Obésité de classe I	27,28%	16,66%
Obésité de classe I I	0%	0%
Obésité de classe III	0%	0%

Tableau A7 : Répartition des sujets selon les catégories d'IMC et les tranches d'âge

Age/Sexe	Hommes	Femmes
20-34 ans	27,27%	37,50%
35-44 ans	45,45%	37,50%
45-54 ans	18,18%	8,33%
55-64 ans	9,10%	12,50%
65 ans et plus	0,00%	4,17%

Tableau A8 : Répartition d'un échantillon de la population de Ouled Mimoun en fonction des mesures anthropométriques selon l'âge et le sexe

	Poids normal	Surpoids	Obésité I
20-35 ans	25,71%	8,57%	0,00%
36-51 ans	20,00%	11,43%	11,43%
52 ans et plus	2,86%	8,57%	8,57%

Tableau A9 : Répartition de l'obésité abdominale selon le rapport : tour de taille/tour de hanches (RTH) et le sexe

Obésité androïde/Sexe	Hommes	Femmes
RTH>1 chez les hommes RTH>0,85 chez les femmes	9.09%	58.33%

Tableau A10 : Répartition de l'obésité androïde selon la tranche d'âge et le sexe

	Hommes	Femmes
20-35 ans	0%	8,33%
36-51 ans	0%	29,17%
52 ans et plus	9,09%	20,83%

Tableau A11 : Répartition de l'obésité androïde selon les facteurs de risques et le sexe

	Hommes		Femmes	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Sédentarité	5	45,45%	10	41,67%
Hypertension artérielle	2	18,18%	3	12,50%
Diabète	1	9,09%	3	12,50%
Dyslipidémies	1	9,09%	3	12,50%
Prise de contraceptifs	0	0,00%	4	16,67%
Tabagisme	2	18,18%	0	0,00%
Antécédents familiaux	4	36,36%	5	20,83%

Tableau A12 : Comparaison entre obésité et obésité androïde chez les femmes et les hommes, et calculs du χ^2

Calcul		Femmes		Hommes		χ^2	P
		N	%	n	%		
Obésité	Surpoids et obésité	11	47.82%	6	54.54%	0.13	NS
	Poids normal	12	52.17%	5	45.45%		
Obésité androïde	RTH>seuil	14	58.33%	1	9.09%	7.47	≤0.01
	RTH normal	10	41.67%	10	90.91%		

ANNEXE 3 : Mesures anthropométriques collectées

Echantillon de la population 1	Age	Poids	Taille	Tour de taille	Tour des hanches	IMC	RTH
Homme 1	31	62	1,72	80	98	20,96	0,82
Homme 2	43	90	1,72	95	100	30,42	0,95
Homme 3	36	58	1,6	84	100	22,66	0,84
Homme 4	39	85	1,7	86	98	29,41	0,88
Homme 5	28	59	1,75	81	95	19,27	0,85
Homme 6	60	95	1,7	112	108	32,87	1,04
Homme 7	57	77	1,74	99	102	25,43	0,97
Homme 8	37	65	1,75	75	85	21,22	0,88
Homme 9	50	110	1,8	105	115	33,95	0,91
Homme 10	20	70	1,75	85	105	22,86	0,81
Homme 11	40	80	1,78	85	95	25,25	0,89
Moyenne	40,09	77,36	1,73	89,73	100,09	25,85	0,89

Echantillon de la population 2	Age	Poids	Taille	Tour de taille	Tour des hanches	IMC	RTH
Femme1	27	69	1,63	82	108	25,97	0,76
Femme2	42	75	1,65	90	98	27,55	0,92
Femme3	26	49	1,6	69	95	19,14	0,73
Femme4	33	64	1,69	82	98	22,41	0,84
Femme5	63	70	1,63	105	106	26,35	0,99
Femme6	36	57	1,58	74	91	22,83	0,81
Femme7	60	80	1,63	101	119	30,11	0,85
Femme8	48	58	1,62	102	100	22,10	1,02
Femme9	75	65	1,65	105	108	23,88	0,97
Femme10	44	88	1,67	118	113	31,55	1,04
Femme11	64	75	1,53	104	107	32,04	0,97
Femme12	35	60	1,55	78	94	24,97	0,83
Femme13	37	62	1,55	93	107	25,81	0,87
Femme14	37	68	1,68	84	90	24,09	0,93
Femme15	32	48	1,58	68	72	19,23	0,94
Femme16	24	40	1,6	81	86	15,63	0,94
Femme17	36	55	1,56	74	91	22,60	0,81
Femme18	34	56	1,5	76	92	24,89	0,83
Femme19	54	74	1,62	105	115	28,20	0,91
Femme20	34	62	1,5	86	102	27,56	0,84
Femme21	39	88	1,68	104	117	31,18	0,89
Femme22	28	52	1,6	75	98	20,31	0,77
Femme23	33	62	1,55	85	110	25,81	0,77
Femme24	42	64	1,66	96	105	23,23	0,91
Moyenne	40,96	64,21	1,60	89,04	100,92	24,89	0,88

Résumé

L'OMS définit l'obésité comme une épidémie caractérisée par un excès de masse grasse qui a des effets néfastes sur la santé publique. L'objectif de cette étude est d'estimer les prévalences du surpoids et de l'obésité dans la population de Ouled Mimoun. L'étude a été menée dans la ville de Ouled Mimoun et a pris en compte 35 sujets de sexe et d'âge différents. Ainsi 11 hommes et 24 femmes ont participé à la présente étude. Les données anthropométriques telles que le poids (P), la taille (T), le rapport du tour de taille et le tour des hanches ont été calculés. La prévalence de l'obésité ($IMC \geq 30$) est de 27.28% chez les hommes et 16.66% chez les femmes sans différence significative. La prévalence de l'obésité la plus élevée a été observée dans la tranche d'âge 36-51 ans. La surcharge pondérale ($IMC \geq 25$) concerne 29.16% des femmes et 27.27% des hommes. La prévalence de l'obésité abdominale est significativement plus élevée chez le sexe féminin (58.33%) que masculin (9.09%) ($p \leq 0, 01$) Il est important de limiter l'extension de l'obésité qui est un problème de santé publique.

Summary

WHO defines obesity as an epidemic characterized by excess fat that has adverse effects on public health. The objective of this study is to estimate the prevalences of overweight and obesity in the population of Ouled Mimoun. The study was conducted in the town of Ouled Mimoun and included 35 subjects of different sex and age. Thus, 11 men and 24 women participated in this study. Anthropometric data such as weight (P), height (T), waist ratio and hip circumference were calculated. The prevalence of obesity ($BMI \geq 30$) is 27.28% in men and 16.66% in women without significant difference. The highest prevalence of obesity was observed in the 36-51 age group. Overweight ($BMI \geq 25$) was 29.16% of women and 27.27% of men. The prevalence of abdominal obesity is significantly higher in the female (58.33%) than in the male (9.09%) ($p \leq 0.01$) It is important to limit the extent of obesity which is a health problem public.

ملخص

تعرف منظمة الصحة العالمية السمنة باعتبارها وباء , تتميز بزيادة نسبة الكتلة الدهنية في الجسم التي لها آثار سلبية على الصحة العامة. وكان الهدف من هذه الدراسة تقدير معدل انتشار السمنة في سكان أولاد ميمون. وشملت 35 عينة من جنس مختلف والعمر. وهكذا، شارك 11 رجلا و 24 امرأة في هذه الدراسة. بيانات القياسات البشرية مثل الوزن (P)، ارتفاع (T)، والخصر ونسبة محيط الورك حسب. انتشار السمنة ($IMC \geq 30$) هو 27.28% للذكور و 16.66% للنساء دون فرق كبير. لوحظ أن أعلى نسبة انتشار بين الفئة العمرية 36-51 عاما. زيادة الوزن ($IMC \geq 25$) تتعلق 29.16% من النساء و 27.27% من الرجال. وبلغت نسبة انتشار السمنة في منطقة البطن أكبر لدى الإناث (58.33%) من الرجال (9.09%) مع ($p \leq 0.01$) ومن المهم أن تحد من زيادة السمنة التي أصبحت مشكل الصحة العامة.