REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère d'enseignement supérieur et de la Recherche scientifique
Université de JIJEL

ABB. 06/07

Faculté de science
Département De Biologie Moluculaire Et Cellulaire

Mémoire

En Vue De L'Obtention Du Diplôme d'Etudes Universitaire Appliquées (DEUA)

Option : Analyses Biologiques et Biochimiques

Thème

Obésité

Membre de Jury :

Encadreur :Mr: Alyane Mohamed
Examinateur : M^{eme} Boutelba Nadia

Présenter par :

1. **Belmenaï Hayet**
2. **Benaissa Meriem**
3. **Zaout Nadia**

Année Universitaire 2006 - 2007

ABB. 06/07.

بسم الله الرحمن الرحيم

Lu et approuvé
le 07/07/07
Mme Boutelba - Bezzazel Nadia.

Remerciement

Nous remercions "Dieu" qui nous a donnée du courage et de la volonté d'avoir réussit dans notre étude.

- *toutes les personnes service épidémiologie de la cité d'administration particulièrement " ALYAN"ET M^{emme} BOUTALBA*
- *toutes les personnes du bureau d'étude.*

Enfin, notre respect aux membres de jury d'avoir examiné et critiqué le contenu de notre mémoire.

Sommaire

Introduction 01

Chapitre I

1. Définition de l'obésité 02

2. Evaluation de l'obésité : mesures anthropométrique 02

2.1.1. Poids idéal 02

-Formule de Lorentz 02

- Formule de Domde 02

- Formule de Broca 02

-Formule de Monnerot-Dumaine 02

2.2. Poids et obésité 03

2.2.1. BMI ou indice de Quetelet 03

2.2.2. Indice de François ou indice de corpulence 03

2.2.3. Périmètre abdominal 03

3. Classification de l'obésité selon l'IMC 03

4. Structure corporelle de l'obésité 04

-Masse grasse 04

-Masse maigre 04

-Masse liquidienne 04

5. Obésité chez l'enfant 05

Chapitre II

1. Epidémiologie 06

1.1. Facteurs influençant la masse adipeuse 06

1.1.2. Sexe 07

1.1.3. Alcool 07

1.1.4. Arrêt du tabac 07

1.1.5. Facteurs environnementaux 07

-Mal bouffe 07

-Manque d'activité physique 08

1.1.6. Facteurs génétiques 08

1.1.7. Facteurs iatrogènes 08
1.1.8. Facteurs psychologiques 09
2. Biologie 09
2.1. Dynamique de la prise de poids ou histoire naturelle 09
2.1.1. la phase préobèse statique 10
2.1.2. La phase dynamique 10
2.1.3. La phase obèse statique 10
3. Physiopathologie 10
3.1. Bilan énergétique 10
3.1.1. Apport énergétique 10
3.1.2. Dépense énergétique 11
3.2.2. La régulation du poids 11
3.2.1. Stimuli métaboliques 11
3.2.1.1. Contrôle glucostatique 11
3.2.1.2. Contrôle lipostatique 11
3.2.1.3. Contrôle aminostatique 11
3.2.2. Stimuli psychosensoriels 12
3.2.3. Contrôle neurohormonal 12
3.2.3.1. Contrôle Hypothalamique 12
3.3. Stimulants centraux de la prise alimentaire 12
3.3.1. Sérotonine 12
3.3.2. Endorphines 12
3.3.3. Cholécystokinine (CCK) 13
3.3.4. Peptides opioïdes 13
3.3.5. Neuropeptide y 13
3.3.6. β-adrénergique 13
3.3.7. Les dopaminergiques 13
3.3.8. Régulation par la leptine 13

Chapitre III

Les formes morphologiques de l'obésité 14
1. Obésités androïde ou sthénique 14

2. Obésité gynoïde ou asthénique 14
3. Obésités mixte 14
Les complications de l'obésité 16
1. Cardiovasculaires 16
2. Métaboliques 17
2.1. Diabète gras 17
2.2. Hypercholestérolémie 17
2.3. Hyperuriémie 17
2.4. Hypertriglycéridémie 17
3. Complications ou risques respiratoires 17
3.1. Trouble de la mécanique ventilatoire 17
3.2. Syndrome des apnées du sommeil 18
3.4. Complications digestifs 18
4. Cancer 18
5. Troubles hormonales 18
6. Complications ostéoarticulaires 19
Traitement 20
1. Objectif du traitement 20
2. Régime alimentaire 20
2.1. Régime hypoglucidique 20
2.2. Régime Hypolipidique 20
2.3. Régime Hyperprotidique 21
2.4. Riche en fibres 21
3. Réalisation du traitement diététique 21
3.1. Aliments autorisés 21
3.2. Aliments autorisées en quantité limitée mais obligatoire 21
3.3. Aliments totalement interdits 22
4. La régulation dans les horaires et le nombre de repas 23
Conclusion 27

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification de l'obésité en fonction de le IMC..... 04

Tableau 2 : Médicaments pouvant favoriser une prise de poids..... 09

Tableau 3 : Complications de l'obésité, classés en fonction du risque relatif (RR). 16

Tableau 4 : Pourcentage en glucides de certains aliments (en g pour 100 g)..... 24

Tableau 5 : Quantité de calories pour quelques aliments riche en lipides (en cal pour 100 g)..... 24

Tableau 6 : Aliments permis..... 25

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mesure du périmètre abdominal.....05.

Figure 2 : Les formes cliniques de l'obésité..... .15

Abréviation

IMC : Indice de masse corporelle.

I.C: Indice de corpulence.

DNID: Diabète non insulinodépendant.

DID : Diabète insulinodépendant.

CRH: Corticopin releasing hormone.

HTA : Hypertension artérielle.

HDL : Lipoprotéines de haute densité.

LDL : Lipoprotéines de basse densité.

γGt : Gamma glutamyl transférase.

CCK : cholécystokinine.

NPY : Neuropeptide y.

CRH: Coorticotropin releasing hormon.

RR: Risque relative.

introduction

Introduction

La signification du mot obèse est un paradoxe il dérive en effet du latin *"obesus"* qui est le participe passé de *obedere* composé de ob (objet) et edere (manger):
Obesus signifie donc, à l'origine, rongé, décharné, maigre ce n'est que vers le XVIe siècle que *obesitas* prend le sens de **qui dévore**. Il faut attendre 1978 pour qu'apparaisse officiellement le terme d'obésologue, gros [1].

L'évolution des idées sur obésité, ses rapports avec la santé, la longévité, les complications qu'elle entraîne, sur son aspect social est psychologique, ont beaucoup changé au cours des siècles et sans doute changeront encore [2].

C'est que pendant longtemps, l'obésité a joui d'une gloire sans mélange réservée à ceux qui pouvaient se l'offrir, c'est à dire disposer de nourritures à volonté: les riches, les puissants, les chef [2].
A l'opposé, la maigreur était signe de fragilité, de faiblesse, de maladies; tout amaigrissement était suspect et redouté, la graisse étant considérée, non seulement comme une réserve en cas de famine mais aussi comme un remparte contre la maladie[2].

Certain temps est passé pour que les idées évolue, et depuis quelques dizaines d'années, la silhouette de la femme "modèle" a changé, décuplant ainsi la demande de solution pour maigrir; jusqu'à cela l'obésité n'est pas une maladie. Mais plus proche de cette période et après les études épidémiologiques qui confirment que l'espérance de vie des sujets obèses est réduite, le risque de morbidité et de mortalité augmentant avec le poids excédentaire; des consultations de diabétologie (plus de 50% des malades), de cardiologie (près de 46% des consultations), de phlébologie ou de gastro-hépatologie[2].
Les idées se recrute et l'obésité devient la principale maladie nutritionnelle, et soulève un intérêt général, tout est grande sa fréquence dans les pays industrialisés. Elle intéresse les médecins, mais aussi les sociologues, les démographes, et les professionnels de la mode [2].

Ce problème majeur de santé publique se pose à bon nombre de régions dans le monde à toutes les tranches d'âges (enfants, adultes et sujets âgées).
Le peu d'importance accordée à ce problème dans notre société nous amène à réaliser une étude bibliographique afin d'essayer de donner une information simple utile et pertinente sur l'obésité dont le but d'une meilleure prise en charge de ce fléau aussi bien sur le plan social que médical étant donnée que une fois constituée, l'obésité est très difficile à traiter.

Chapitre I

définition et classification

1. Définition de l'obésité

L'obésité est un excès de matières grasses dues à une accumulation anormale ou excessive de graisses dans les tissus adipeux et pouvant entraîner des problèmes de santé [3,4,5]. Cette définition exclut les excès de poids non liés à la masse grasse (rétention hydrosodée ou surmusculation) et les dystrophies graisseuses [2].

2. Evaluation de l'obésité: Mesures anthropométriques

2.1. Poids

le plus souvent, l'obésité est appréciée par le poids mais il faut noter qu'il n'y a pas de stricte équivalence entre poids et obésité, puisque dans le poids interviennent outre la masse grasse, le tissu osseux, l'eau et le muscle ; le poids reflète infidèlement l'obésité [2].

2.1.1. Poids idéal

Malgré la diffusion des formules ou des tables de poids idéal, il n'existe pas des normes strictes en matière de poids [6]. Cependant certaines formules sont employées pour évaluer le poids idéal.

- ***Formule de Lorentz***

Poids idéal chez l'homme= Taille (en cm) $-100-\frac{taille-150}{4}$

- ***Formule de*** (Domée) Demole :

Poids idéal chez la femme= Taille (en cm) $-100-\frac{taille-150}{2.5}$ [7].

- ***Formule de Broca***

Poids idéal = taille (cm)-100 [2]

Ou :

Poids idéal $=\frac{taille-100+8CP}{3}$ [8]

- ***Formule de Monnerot-Dumaine***

Poids idéal $=\frac{taille-100+4CP}{2}$ [8]

CP : la circonférence du poignet.

Ces formules tendent à être abondonnées étant donnée qu'elles ne donnent pas une idée précise sur la masse graisseuse du corps (le poids peut être modifié par une

rétention hydrosodée et son augmentation ne correspond pas toujours à l'augmentation de la masse grasse) [4].

2.2. Poids et obésité

Pour définir précisément l'obésité, il faudrait être en mesure de calculer la masse grasse et de situer le niveau à partir duquel la morbidité et la mortalité augmentent

2.2.1. IMC ou indice de Quetelet

Le IMC ou Indice de la Masse Corporelle fournit une estimation indirecte de l'adiposité à partir de deux mesures simples (le poids et la taille) [3,4 ,9].

Il se calcul en divisant le poids en Kg par le carré de la taille en mètre (Kg/m^2).

$$IMC=\frac{Poids(Kg)}{taille^2(m^2)}$$

2.2.2. Indice de François ou indice de corpulence

Utilise également les deux mesures citées ci-dessus, cependant il est moins employé que le IMC [4] :

$$IC=\frac{Poids(Kg)}{Poids\ idéal(selon\ la\ formule\ de\ lorentz)}\times 100$$

2. 2. 3. Périmètre abdominal

Se mesure à mi-distance de la limite inférieure de la cage thoracique et de la crête iliaque, le périmètre abdominal constitut un indicateur plus commande de la répartition abdominale de la graisse et des problèmes de santé qui lui sont associés [10]. La circonférence abdominale témoigne d'une obésité abdominale si elle est supérieure à 95cm chez une femme et 100 cm chez un homme (fig1) [11].

3. Classification de l'obésité selon l' IMC

L'augmentation de la morbidité et de la mortalité liées à l'obésité se produit significativement à partir d'un IMC de 30 [3].

- IMC normal, doit être compris entre 18,5 et 24,99.
- Obésité, IMC supérieur à 30 (28.6 pour la femme et 30 pour l'homme).
- Surpoids lorsque le sujet sort des fourchettes de poids, IMC compris entre 25 et 29.9.
- Insuffisance pondérale ou maigre IMC inférieure à 18.5 [1,12].

Ces normes s'appliquent chez la femme comme chez l'homme jusqu'à 65 ans. Au delà de cet âge, la définition de l'obésité n'est pas établie. Chez l'enfant la définition de l'obésité repose sur d'autres critères (tableau 2) [3].

Tableau 1 : Classification de l'obésité en fonction de le IMC [12].

Classification	*IMC*	*Risque de morbidité associée*
Insuffisance pondérale	< 18.50	Faible (mais risque accru d'autres problèmes clinique)
Eventail normal	18.5 – 24.99	Moyen
Surpoids	≥25.00	
Préobèse	25.00 – 29.99	Accru
Obèse classe I	30.00 – 34.99	Modéré
Obèse classe II	35.00 – 39.99	Important
Obèse classe III	≥40	Très important

4. Structure corporelle de l'obèse

Normalement, chez l'individu jeune, la masse grasse représente 10 à 15% du poids corporel chez l'homme et 20 à 25% chez la femme. L'étude indirecte de la masse grasse est possible grâce à la mesure de l'eau totale de l'organisme.

Chez l'obèse, il existe une altération de la structure corporelle :

- ***Masse grasse***

  Elle dépasse 20 ± 9% du poids corporel chez l'homme et 30 ± 7% chez la femme [4].

- ***Masse maigre***

  Elle est constituée de muscles et des viscères et demeure normale dans l'obésité non compliquée [4].

- ***Masse liquidienne***

  Le tissu graisseux est un des plus pauvre en eau de l'organisme, de sorte qu'en dehors des complications, il n' y a pas de rétention d'eau dans l'obésité. Cependant une rétention hydrosodée est observée au cours de l'obésité s'il existe une insuffisance cardiaque, une insuffisance veineuse ou un usage intempestif de diurétiques entraînent un hyperaldostéronisme secondaire [4].

5. Obésité chez l'enfant

Chez l'adulte, le IMC augmente très lentement avec l'âge et on peut donc utiliser des seuils indépendants de l'âge pour classer les divers degrés d'adiposité. En revanche, chez l'enfant, le IMC se modifie beaucoup avec l'âge, augmentant rapidement durant la petite enfance, puis chutant au cours de la période préscolaire, pour augmenter à nouveau pendant l'adolescence et au début de l'âge adulte. C'est pourquoi le IMC chez l'enfant doit être évalué au moyen de courbes de référence établies en fonction de l'age.

En effet, des courbes plus récentes du rapport IMC/âge ont été élaborées pour les enfants britanniques, italiens et suédois au moyen de la méthode des moindres carrés de Cole, qui tient compte de l'asymétrie de la distribution du IMC et permet d'exprime, le IMC de chaque sujet sous forme de centile exact ou d'écart réduit [12] :
est considéré obèse, un enfant dont le IMC est supérieur au 97 ^{e} centile de la distribution pour une classe d'âge donnée [4].

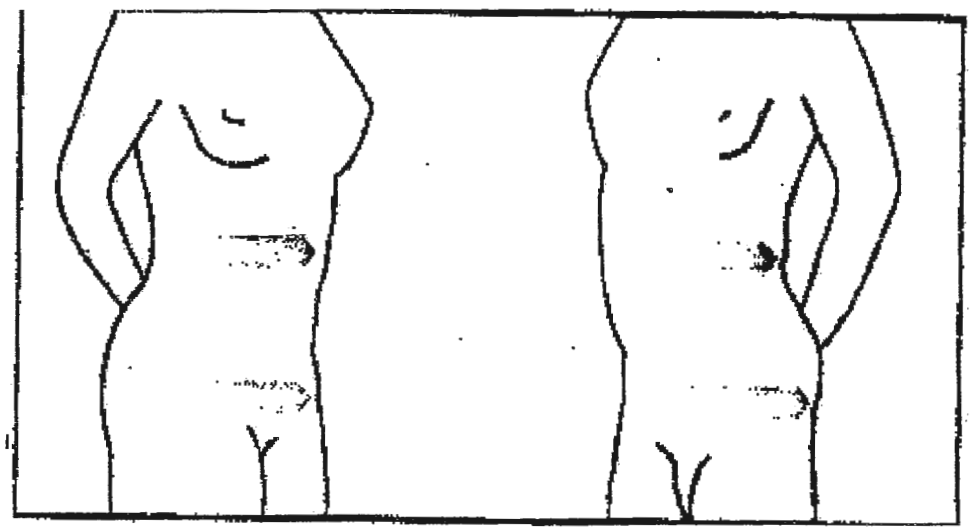

Fig 1 : Mesure de périmètre Abdominal [6]

Chapitre II

Epidémiologie et Biologie de l'obésité

Epidémiologie et Biologie de l'obésité

1. Epidémiologie

Tout semble indiquer, aujourd'hui que la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant.

Dans le monde, plus de 300 millions d'adultes présentant un surpoids et la majorité d'entre eux sont atteints des maladies liées au poids [13].

La prévalence de l'obésité est appréciée diversement selon les critères retenus, cependant elle varie avec un certain nombre de facteurs :

- ***Age :*** la fréquence de l'obésité culmine dans les tranches d'âge supérieures à 50 ans; 62% des hommes et 75% des femmes sont obèses [8], la prévalence dans l'enfance est 2%, elle atteint 7% à la puberté [1].
- ***Sexe*** **:** l'obésité est plus fréquente chez la femme [11].
- ***Niveau socioculturel :*** joue un rôle important; l'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées dans les pays industrialisés et dans les classes favorisées des pays sous développés [6].
- ***Géographie :*** il existe un plus grande nombre de gros obèses aux USA qu'en France Cette disparité pouvait s'expliquer par les habitudes culturelles qui jouent certainement un rôle important [1].

1.1. Facteurs influençant la masse adipeuse

1.1.1. Age :

La puberté accomplie, tant chez la fille que chez le garçon, le poids relatif de la masse graisseuse qui ne cesse de s'accroître progressivement. Chez l'homme, entre 18 et 50 ans, elle passe, en moyenne de 15 à 28-30%, et chez la femme, entre 13 et 50 ans, elle augmente de 20 à 35-40 %.

Inversement, la masse maigre diminue proportionnellement, de sorte que la densité corporelle baisse de 1 040 à 1 016 [2].

L'enquête ObEpi (2003) montre que le surpoids et l'obésité progressent dans toutes les tranches d'âge et en particulier après 65 ans. Alors qu'entre 15 à 45 ans, l'obésité est plus fréquente chez les femmes; les hommes entre 45 et 65 ans affichent une prévalence d'obésité supérieure aux femmes. La prévalence de l'obésité après 65 ans est presque égale chez les hommes (15, 3%) et les femmes (15.5%) [13].

1.1.2. Sexe

Dès la naissance, la fillette possède un peut plus de graisse que le garçon, en particulier, son pli cutané des hanches est légèrement plus épais.

La différenciation se fait au cours de la puberté, la parti adipeuse du poids corporel passant de 18 à 25 % chez la jeune fille, contre 12 à 18% chez le garçon. C'est a testostérone est responsable de cette disparité [2].Ces dépôts graisseux seraient indispensables pour la femme afin de lui permettre d'assurer sa fonction de reproduction [6].

1.1.3. Alcool

L'organisme est incapable de stocker l'alcool qui est oxydé en priorité avant les antres macronutriments. La consommation d'alcool répond donc à certains besoins energitiques de l'organisme et permet à une plus forte proportion de l'énergie provenant d'autres aliments ingérés d'être stockée, et est donc associée à un risque accru d'adiposité abdominale [14].

Toutefois; dans les études épidémiologiques, les sujets dont la consommation d'alcool est la plus importante ont tendance à être plus minces [15,16], peut être parce qu'ils mangent moins et qu'une grande partie de leurs besoins énergétiques sont satisfaits par l'alcool [16].

1.1. 4. Arrêt du tabac

C'est une cause très commune de prise de poids, tel que, le tabagisme et le poids montrent un rapport inverse [17] et les fumeurs prennent fréquemment du poids lorsqu'ils arrêtent de fumer. Williamson [18] a étudie une cohorte représentative sur le plan national de fumeurs et de non fumeurs aux USA (1981,1984) et s'est aperçu que la prise de poids moyenne imputable à l'arrêt du tabac était de 2.8 kg chez l'homme et de 3,8 kg chez la femme [12]. Le tabac induit des troubles de l'équilibre lipidique.

1.1. 5. Facteurs environnementaux

- ***Mal bouffe***

L'environnement nutritionnel *in utéro* puis en période prénatale peut grandement influencer le risque d'installation ultérieure d'une obésité [4].

Les sujets obèses modifient leur prise alimentaire, en plus ou en moins, selon le goût des aliments, la difficulté à les obtenir, et l'horaire des repas [19].

➢ ***Manque d'activité physique***

Les données transversales révèlent souvent un rapport inverse entre IMC et activité physique, indiquant que les sujets obèses ou présentant un surpoids sont moins actifs que leurs homologues minces. Toutefois, ces corrélations ne mettent pas en évidence une relation de cause à effet et il est difficile de savoir avec certitude si les sujets obèses sont moins actifs du fait de leur obésité, ou si c'est leur faible degré d'activité qui provoqué l'obésité. Quoi qu'il en soit, les résultats d'autres types d'études laissent à penser que des degrés d'activité faibles ou en diminution sont les premiers responsables de l'obésité; par exemple, il n'y a pas d'obésité chez les athlètes de haut niveau, alors que ceux qui abandonnent le sport enregistrent fréquemment une prise de poids et adiposité [12].

1.1. 6. Facteurs génétiques

L'obésité massive est très souvent familiale : 69% des obèses ont un parent obèse et 18% les deux [15]. En effet, Il existe une bonne corrélation entre poids des parents et des enfants cette corrélation est beau coup moins bonne pour les enfants adoptés [4] :

15% ont un père et une mère de poids normal.

30% ont un père ou une mère obèse (8 fois sur 10 c'est la mère).

40% ont un père et une mère obèse [2].

Les sujets présentant une obésité morbide ont 25 fois plus d'antécédents familiaux d'obésité au premier degré que les non obèses [3].

1.1. 7. Les facteurs iatrogènes

L'emploi des médicaments indiqués dans le tableau **2** peut favoriser une prise de poids. Les adultes qui suivent un traitement au long cours par les corticostéroïdes pour une polyarthrite rhumatoïde peuvent présenter un risque particulier de prise de poids puisque les effets secondaires de ces médicaments exacerbent les effets d'une activité physique limitée [12].

Il est probable que la plupart des médicaments qui entraînent une certaine prise de poids le font en stimulant la prise alimentaire par une action centrale, soit sur les formations sous corticales, soit directement sur les centres hypothalamiques (tableau 3) [2].

Tableau 2 : Médicaments pouvant favoriser une prise de poids [9,10].

Médicament	*Principales pathologies traitées ou autres emplois*
Antidépresseurs tricycliques, lithium	Dépression
Sulfamides hypoglycémiants	DNID
Bêtabloquants	Hypertension
Certains contraceptifs stéroïdiens	Contraception
Corticostéroïdes	Diverses maladies
Insuline	DNID
Cyproheptadine	Allergie, rhume des foins
Acide valproïque, neuroleptiques	Epilepsie
Phénothiazine	Psychose
Pizotiféne	Migraine

1.1.8. Facteurs psychologiques

Les facteurs psychologiques comportementaux ou sociaux occupent une place de premier ordre dans une très large proportion de cas d'obésité. Cependant une agression psychique, une émotion, ou un changement d'activité peut entraîner une modification du comportement alimentaire aboutissant à la constitution d'une obésité [4] et constituent à l'occasion de multiples stress de la vie quotidienne, la répétition du stress induit une hyperphagie et une obésité [3].

2. Biologie

2.1. Dynamique de la prise de poids ou histoire naturelle

Malgré la régulation physiologique importante qui s'exerce sur le poids, un bilan énergétique positif peut conduire à une prise de poids s'il perdure. Un bilan énergétique positif chronique débute par un apport énergétique supérieur aux besoins à la suite d'une augmentation de l'apport énergétique total, d'une diminution de la dépense énergétique totale, ou d'une combinaison des deux [12].

L'obésité est un processus évolutif dont l'histoire naturelle passe schématiquement par :

- **La phase pré-obèse statique**

Lorsque le sujet depuis longtemps a un bilan énergétique et un poids constants [12].

- **La phase dynamique**

Au cours de laquelle le sujet prend du poids par suite d'un apport énergétique supérieur à la dépense pendant une période prolongée [12]. On distingue les obésités de constitution précoce, dès l'enfance voire la petite enfance, et les obésités constituées à l'âge adulte (généralement avant 45 ans) [3].

- **La phase obèse statique**

Lorsque le bilan énergétique est rétabli mais pour poids désormais plus important qu'au cours de la phase pré obèse statique [12]. L'état d'obésité constituée a généralement tendance ce à se maintenir durablement et peut s'aggraver [3].

3. physiopathologie

Les raisons pour lesquelles un individu devient obèse sont multiples, mais il existe toujours un excès des apports par rapport aux dépenses énergétiques [1]. Le stabilité du poids et donc le résultat d'un équilibre remarquable entre les apports et les dépenses énergétiques [19].

3.1. Bilan énergétique

Le principe fondamental qui régit le bilan énergétique est le suivant :

Modifications des réserves = apport énergétique – dépenses énergétique énergétiques.

Le bilan énergétique est positif lorsque l'apport énergétique est plus important que la dépense; il favorise une augmentation des réserves énergétiques et la prise de poids. A l'inverse, le bilan énergétique est négatif lorsque l'apport est inférieur à la dépense, favorisant une diminution des réserves énergétiques et donc une perte de poids.

Chez tout individu, de nombreux mécanismes physiologiques agissent pour réaliser un équilibre entre l'apport énergétique total et la dépense énergétique totale et conserver ainsi un poids stable dans le long terme. Donc, ce n'est que lorsqu'il y'à eu un bilan énergétique positif pendant une période prolongée que l'obésité est susceptible d'apparaître [2,12].

3.1.1Apport énergétique

L'apport énergétique total présente l'ensemble de l'énergie consommée sous forme d'aliments et de boissons pouvant être métabolisés par l'organisme [12].

Les graisses fournissent la plus forte énergie par unité de poids et les glucides et les protéines la plus faible. Les fibres subissent une dégradation bactérienne dans le gros intestin libérant des acides gras volatils qui sont ensuite absorbés et utilisés sous forme d'énergie [2,12].

3.1.2 Dépense énergétique

Le second volet de l'équation qui permet le calcul du bilan énergétique, à savoir la dépense énergétique totale, renferme les trois principaux éléments suivants:

- Le métabolisme de base.
- La thermogenèse post–prandiale (production thermique induite par les repas).
- L'activité physique.
- Action dynamique spécifique 8à10 % de la dépense (rendement de tube digestif)[12,2].

3. 2. La régulation du poids

Le poids d'une personne est déterminé par les facteurs faim/satiété et absorption/utilisation d'énergie [21]. Il existe des centres de la faim et de la satiété situés dans le diencéphale et qui sont soumis à diverses incitations neurohormonales dont le point de départ est central ou périphérique (lingual, digestif, adialectique) [20].

3.2.1. Stimuli Métabolique

3.2.1.1. Contrôle glucosamine

Les contractions gastriques signifiantes de la faim étaient dues à une hypoglycémie, et plus précisément on considère que la glycogénie intracellulaire est responsable de la sensation ou de la faim [20].

3.2.1.2. Contrôle lipostatique

A court terme, la libération des acides gras à partir de tissus de réserves adipeuses entraîne un état de satiété. A long terme, au contraire, une diminution du tissu adipeux tend à augmenter les prises alimentaires [20].

3.2.1. 3. Contrôle aminostatique

Il en est de même des acides aminés; il ne fait plus aucun doute que le taux plasmatique des acides aminés joue un rôle comparable à celui du glucose [2], dont le

rôle est incomplètement élucidé. Dans l'ensemble l'ingestion d'acides aminés est responsable d'un état de satiété [20].

3.2.2. Stimuli psychosensoriels

La palatabilité des aliments intervient dans les prises alimentaires. Il s'agit de sensations olfactives, gustatives, visuelles, et de consistance. Cette palatabilité est en grande partie respensable des sensations de plaisir qui conditionnent ultérieurement les prises alimentaires. Elle contrôle également, à court terme, la quantité des aliments ingérés. En effet, après quelques minutes, la palatabilité des aliments diminue ou s'inverse, entrainant un état de satiété. Au contraire, après une restriction alimentaire prolongée, la diminution de la palatabilité n'apparaît que beaucoup plus tard [20].

3.2.3. Contrôle neurohormonal

Il existe des centres qui commandent la faim et la sensation de satiété.

3.2.3.1. Contrôle Hypothalamique

Les centres de la faim et de la satiété sont situés, dans l'hypothalamus, le centre de la faim est latéral dans la région périformicole, c'est lui qui commande le désire de s'alimenter, et l'autre de la satiété est ventromédian et comporte deux noyaux, peut induire le phénomène de satiété qui induit l'arrêt de la prise alimentaire [1]. La destruction du centre de la satiété entraîne une hyperphagie, et aussi la destruction du centre de la faim résulte une aphagie ce qui sont induit sous l'administration de certaines hormones [20].

3.2.3.2. Stimulants centraux de la prise alimentaire

- **Sérotonine**

Est l'agent prédominant dans le contrôle du centre de la satiété en exerçant une action stimulatrice [20]. Elle a une double action, elle bloque les effets des adrénergiques qui inhibent le centre de la satiété et augmente fortement la prise alimentaire, et stimule la sécrétion du CRH, ce dernier stimule la sécrétion de l'ACTH hypophysaire qui est un puissant agent anorexigène [1].

- **Endorphines**

Ces substrats dont on commence ce à entrevoir l'importance sur le comportement alimentaire. En effet, les endorphines stimulent le centre de la faim, alors que les

malaxons, antagonistes des opiacés, entraînent une action inhibitrice, qui est fonction de la dose [20].

- **Cholécystokinine**

Est un peptide intervenant dans le comportement alimentaire, la CCK est sécrétée après ingestion de lipides est responsable d'une sensation de satiété [3].

- **Peptides opioïdes**

Augmentent l'ingestion de nourriture palatable en réponse aux sensations de plaisir générées par telle nourriture [1].

- **Neuropeptide y**

Est une protéine synthétisée et sécrétée par des neurones des noyaux de l'hypothalamus, il exerce des effets métaboliques indépendants en inhibant la dépense énergétique, et en facilitant le stockage d'énergie dans le tissu adipeux. Il stimule fortement la prise alimentaire [1].

- **β adrénergiques**

Réduits la taille du repas et la consommation de protéines [1].

- **Dopaminergiques**

Le système le plus puissant pour inhiber la pise alimentaire [1].

- **Régulation par la leptine**

La leptine est une protéine hormonale, dont le rôle dans la prise alimentaire et de contrôler l'absorption et l'utilisation de l'énergie en régulant d'importants facteurs de la satiété au niveau de l'hypothalamus, comme le neuropeptide y et la GLP. (Glucagan like peptide).Comme la leptine est synthétisée dans les adipocytes blanches, la masse grasse joue le rôle d'une sorte de capteur de la commande centrale [21].

Chapitre III

Les formes, complications et traitement l'obésité

Les formes morphologiques des obésités

1. Les obésités androïdes ou sthéniques

Elles touchent surtout les hommes sous l'effet de la testostérone et des corticoïdes. Les masses graisseuses s'accumulent sur la partie supérieure du corps, au dessus d'une ligne horizontale passant par les épines iliaques antérieures et supérieures [2].La graisse est disposée de façon préférentielle au niveau de l'abdomen, le tronc, les épaules, la ceinture scapulaire, les bras, le cou, et la face (facio–tronculaire) le faciès est coloré; la musculature est bien développée car la force et l'activité de ces obèses est grande.

Ce type d'obésité survient volontiers chez des sujets gros mangeurs, " bons vivants ", et prédispose souvent aux complications métaboliques (goutte, D.N.I.D) [4].

2. Les obésités gynoïdes ou asthéniques

Elles touchent essentiellement la femme en activité ovarienne et débute en générale à la puberté, ce sont les oestrogénes qui localisent les masses grasses sur la moitié inférieure du corps, au dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic [2].La grasse est répartie principalement à la partie inférieure du corps (bassin, lombes, abdomen, cuisses, fesses). Les téguments sont pâles, la musculature est généralement peu développée. L'insuffisance veineuse est fréquente ainsi que les troubles menstruels [4].

3. Les obésités mixtes

La répartition de l'excès adipeux est "harmonieux "et possède les caractères appartement aux deux types précédents. Les grandes obésités sont souvent mixtes [4].

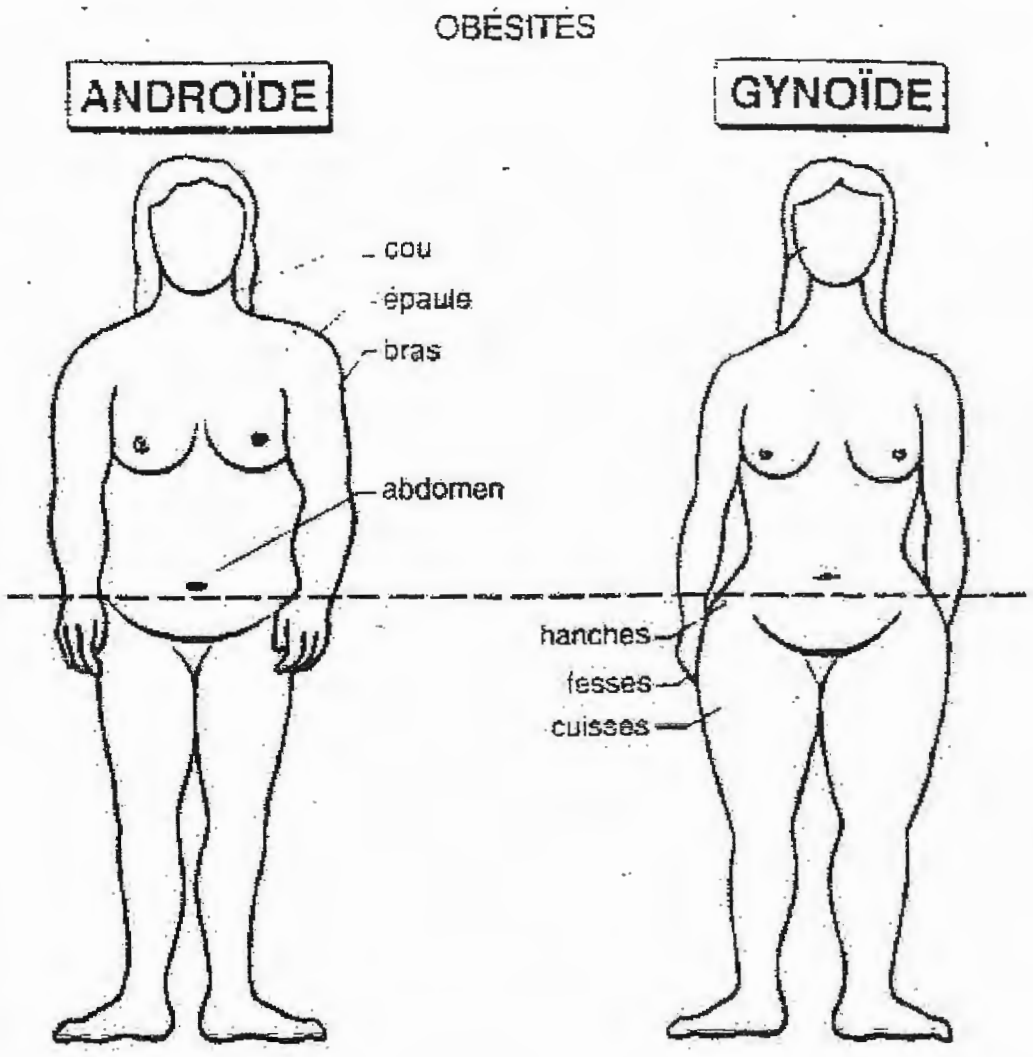

Fig 2 : Morphologie de l'obèse[1].

Les complications de l'obésité

Il n'est pas aisé de savoir si les facteurs de risque sont associés ou au contraire dus à l'obésité. On peut considérer que les risques vitaux augmentent avec le surpoids et qui sont essentiellement cardiorespiratoires, métabolique, et fonctionnels (tableau 3) [6].

Tableau 3 : complications de l'obésité, classés en fonction du risque relatif (RR) [11].

1 < RR< 2	2 < RR< 3	RR> 3
Cancer du sein	Insuffisance coronaire	Diabète
Cancer d'endomètre	Accidents vasculaires cérébraux	Lithiase vésiculaire
Cancer du colon	Hypertension artérielle	Dyslipidémie
Cancer de l'oropharynx	Arthrose	Insulinorésistance
Infertilité	Hyperuricémie et goutte	dyspnée
Augmentation du risque opératoir et obstétrical	Stéato–hépatites (risque de cirrhose)	Syndrome d'apnée du sommeil

Intuitivement on pense souvent au rapport de deux proportions qu'à leur différence .Ce rapport est appelé le risque relatif qui est le rapport des incidences [22].

1. Cardiovasculaires

Le surpoids de plus de 20% augmente la mortalité d'origine cardiovasculaire de moitié et plus [20]. Parmi les complications on peut citer :

- L'Hypertension artérielle, complication la plus fréquente et la plus grave. Sa prévalence est plus élevée chez les sujets obèses, elle se développe dans les surpoids androïdes et chez la femme après la ménopause [2].
- Troubles du rythme ventriculaire avec l'hypertrophie ventriculaire gauche responsable de mort subite [1].
- L'insuffisance cardiaque, deux fois plus fréquente, due à l'association de plusieurs facteurs [6].
- Insuffisance coronarienne :

Angor, infarctus du myocarde et mort subite [23].

- Insuffisance veineuse, accédants thrombo-emboliques dont le diagnostic est

Compliqué par l'obésité [6].

2. Métaboliques

Quatre ordres de troubles métaboliques sont fréquents:

2.1 Diabète gras

Le notion de"diabète gras" par opposition au diabète maigre insulinoprive, montre des relations étroites et très anciennement connues entre le surpoids et l'hyperglycémie [2].

L'impact de l'obésité sur le risque de diabète de type II est majeur, 80% des DNID ont des antécédents de surpoids ou un surpoids actuel [23]. Le DNID régresse le plus souvent avec l'amaigrissement. Cependant l'association DID et obésité peut se rencontrer [1].

2.2. L'hypercholestérolémie

La prise pondérale s'accompagne souvent d'une hypercholestérolémie avec élévation du cholestérol LDL associée à une baisse du cholestérol HDL : cette hypercholestérolémie, le plus souvent accompagnée d'une hypertriglyceridémie, réalise une hyperlipidémie mixte, athérogène [1].

2. 3. Hyperuriémie

Elle est corrélée à l'hypertriglyceridémie est génératrice de crise de goutte et de coliques néphrétiques [1].

2. 4. Hypertriglycéridémie

Elle est importante dans les formes apparues à l'âge adulte et particulièrement dans les obésités de type androïde [1].

3. Complications ou risques respiratoires

3.1. Troubles de la mécanique ventilatoire

L'amplitude des mouvements respiratoires de la cage thoracique est diminuée par l'obésité, donc la ventilation est plus faible et la perfusion plus incomplète que chez le sujet normal [23].

3.2. Syndrome des apnées du sommeil

À évoquer en cas de somnolence diurne, céphalées matinales, ronflement nocturnes; augmentent la fréquence de l'hypertension et le risque de mort subite [6].

3. 3. Syndrome d'hypoventilation alvéolaire

Il est rare, on retrouve alors une respiration irrégulière surtout pendant le sommeil ŏu il existe des rares poussées respiratoires pouvant être mortelles [21].

3. 4. Complication digestif

Le reflux gastro-œsophagien est d'une particulière fréquente. Sa symptomatologie douleureuse ne doit pas être confondue avec celle de l'insuffisance coronaire. La prévalence des lithiases biliaires est accrue. L'obésité fait partie des causes de stéatose hépatique diffuse ou centrolobaire. Elle se traduit cliniquement par une hépatomégalie et biologiquement par une augmentation fréquente des γ – GT. Les lésions inflammatoires sont rares et modérées en l'absence d'éthylisme associé [3].

4. Cancer

Chez l'homme, l'obésité est associée à un risque accru de cancer de la prostate et de cancer colorectal. Chez la femme le cancer de l'endomètre, des voies biliaires, du col de l'utérus, de l'ovaire, du sein après la ménopause sont plus fréquents chez les sujets obèses [3].

5. Troubles hormonales

En dehors de l'insulinorésistance, on note :

- L'association obésitédystrophie ovarienne (ovaires poly kystiques).
- Les troubles du cycle : aménorrhée, dysovulation (insuffisance lutéale).
- L'hyperoestrogénie par production adpocytaire d'oestrogènes extra-ovariens.
- L'hyperandrogénie chez la femme.
- L'hypogonadisme des hommes présentant une obésité massive.
- Le déficit en hormone de croissance dont les conséquences restent à préciser [3].

6. Complications ostéo-articulaires

L'obésité augmente l'évolutivité des coxarthroses et gonothroses : la fréquence des nécroses ischémiques de la tète fémorale et accrue. Ces troubles augmentent chez la femme la ménopauseé [3].

Traitement

1. L'objectif du traitement

L'objectif de la thérapeutique est de permettre au sujet de perdre du poids. Il peut s'agir de :

- Maintenir un poids stable.
- Atténuer le risque de complications ou les traiter.
- Restaurer un équilibre psychosomatique compromis.
- Traiter un trouble du comportement alimentaire plutôt que le surpoids [3].

2. Le régime alimentaire

Quelque soit la conception physiopathologique que l'on ait de l'obésité, quelque soit son approche psychologique et quelles que soient les éventuelles thérapeutiques adjuvantes, il n'existe dans le traitement de chaque obèse qu'un seul et unique dénominateur commun : le régime alimentaire "***diététique de l'obésité*** ".

Le régime est le traitement le plus conventionnel du surpoids et de l'obésité. Pour l'obtention d'un meilleur résultat à long terme, ce régime théoriquement doit être "***hypoglucidique, hypolipidique hyperprotidique et riche en fibre***" [3,2].

2.1. Le régime hypoglucidique

Il constitue la base du traitement et s'intéresse à la réduction calorique. Cette réduction se fonde sur les niveaux d'apports caloriques habituels des sujets. Les glucides présentent un apport calorique important et ont une action médiocre et passagère sur la faim, qu'ils calment mal, et favorisent la liposynthèse, donc il faut éviter ou réduire certains aliments riches en glucides (tableau4) [11].

2.2. Hypolipidique

Certains aliments, à teneur en lipides élevée, fournissent beaucoup d'énergie [11]. En théorie l'apport lipidique peut s'admettre car les grassies ingérées ne sont pas stockées telles quelles. Elles doivent être dégradées puis resynthètisées. Cette opération nécessite impérativement, l'insuline et le glucose, et donc pratiquement l'apport de lipides est inadmissible car il faudrait parallèlement supprimer complètement tout apport glucidique [2].

Les aliments riches en lipide constituent donc une cible prioritaire pour le régime, il faut éviter les aliments, à teneur en lipides élevée (tableau 5) [11].

2.3. Hyperprotidique

Les protéines ont des propriétés inverses de celles des glucides, il calment très bien la faim et pour un certain temps, ils ont peu d'effet sur la sécrétion d'insuline donc sur la glycémie, et ils apportent les matériaux plastiques. La fonte de la masse cellulaire, et que la carence des matières protéique dans le corps peut entraînent une diminution de la résistance aux infections (blocage de synthèse des anticorps), d'où le régime alimentaire doit être hyperprotidique [2].

2.4. Riche en fibres

L'apport calorique étant négligeable, une consommation importante de légumes verts qui calment convenablement la faim est tout à fait licite. Par ailleurs il assure un apport intéressant en sels minéraux, en vitamine C et en carotène (provitamine A) [2].

3. Réalisation du traitement diététique

Pour une réalisation pratique du traitement diététique, l'établissement d'un rythme alimentaire bien régulier constitue la base de la pratique thérapeutique, et qui détermine des listes des aliments autorisés, des aliments obligatoires à manger et d'autres qui sont totalement interdits. Le nombre de repas et la régulation des leurs horaires sont très importants [12].

3.1 Les aliments autorisés à être mangés

Il s'agit des aliments riches en protéines et en fibres. Autoriser ces aliments en quantité illimitée permet de satisfaire les appétits les plus solides (ce qui peut dispenser de l'emploi des anorexigènes). Cela permet aussi d'éviter la contrainte de la pesée des aliments, psychologiquement très mal supportée et facteur d'arrêt prématuré du traitement (tableau 6) [2,24].

3.2. Les aliments autorisées en quantité limitée mais obligatoire

Ces aliments ne sont pas uniquement des sources d'énergie, ils ont tous une mission enzymatique et vitaminique dont l'organisme ne peut se passer et qui ne peut être assurée par les aliments du groupe précédent, ceux qui sont autorisés en quantité limitée [2].

Aliments autorisés obligatoires [2]:

Huile.....par jour.

Beurre.....par jour.

Fromage.....par jour.

ambon maigre bien dégraissé .....tranche par semaine.

Œufs (à la copue, dure, pochés, mollets).....par semaine.

Pomme de terre..... par jour.

Fruits..... par jour.

Biscottes ordinaire ou pain.....par jour.

Sucre n° 4.....par jour.

3.3. Les aliments totalement interdits

Ils sont interdits parce que trop gras, trop farineux, trop sucrés et ne présentent pas par ailleurs l'intérêt minéral ou vitaminique de la série précédente.

L'alcool bien entendu est interdit sous toutes ses formes. Cette notion d'aliments "interdits" est critiquée par certains auteurs qui lui préfèrent la notion d'aliments non recommandés, se donnant ainsi la possibilité de jouer sur les équivalences et d'autoriser la consommation d'aliments lipidogènes [2].

Aliments interdits [2] :

- Bouillons de viande et de poissons, les potages aux pommes de terre ou aux pâtes.
- Graisses, margarines, huiles (y compris huile de régime type soja, mais ou tournesol, pépin de raisins, noix), fritures, sauces, ragoûts, mayonnaise, béarnaise.
- Gibier faisandé, charcuterie, conserves de viandes et de poisons (sauf conserves de poisons au naturel).
- Porc gras, mouton gras, oie, canard d'élevage, agneau gras.
- Poisson gras : anguille, lamproie, murène.
- Féculents : pois, haricots secs, lentilles, fèves, pois chiches et cassés.
- Farineux : pâtes, riz, pommes de terre, topinambours, pain y compris le pain complet, biscottes complètes, produits de régime à base de farines, crackers, biscottes au gluten, cornflakes.
- Sucreries, confitures, gelées, chocolat, miel, bonbons, pâtisseries, entremets.
- Fromage, lait complet liquide ou en poudre, petits suisses.

- Entremets, crèmes, tous les fruits frais, les fruits secs.
- Fruits oléagineux : noix noisettes, amandes, cacahuètes, olives, avocats.
- Fruits secs : raisins, figues, pruneaux, abricots.
- Alcool, apéritifs, digestifs, vins, cidre, bières, sodas, sirops, jus de fruits.

4. La régulation dans les horaires et le nombre des repas

Maigrir demande certes des restrictions, mais uniquement dans le choix des aliments, pas dans la quantité globale et surtout pas dans le nombre de repas. L'horaire et le nombre des repas sont des facteurs qui vont jouer un rôle favorable dans la réduction pondérale et surtout dans la prévention de réduite [2].

L'obése, le patient, dont le but de maigrir, import ne saute pas de repas mais la répartition au cours de la journée est importante, il fractionne sa ration au minimun de 3 vrais repas : petit déjeuner, déjeuner de dîner, et en plus un collation à 10^{H} et un goûter a 16^{H} 30. Ces collations peuvent être aménagées pour éviter le phénomène de grignotage [2].

Tableau 4 : pourcentage en glucides de certains aliments (en g pour 100 g) suivant un ordre décroissant [11].

Produit	*Quantité*
Sucre	100
Riz cru	80
Corn Flakes	80
Miel	76
Biscottes	75
Pâtes crues, semoule	75
Confitures	70
Biscuit (petit beurre)	65
Chocolat noir	60
Pain blanc	55
Chips	50
Lentilles crues	50
Haricots secs crus	40
Bananes, raisin, figue	20
Pomme de terre crues	19
Cerise, poire	15
Orange prune	10
Pomme, abricot, pêche	10
Melon, pastèque	05

Tableau 5 : Quantité de calories pour quelques aliments riche en lipides (en cal pour 100g) suivant un ordre decroissant [11].

Produit	*Quantité*
Huile	900
Beurre	750
Margarine	750
Mayonnaise	750

Sauces	600 à 700
Noix, amandes	650
Rillettes	500 à 600
Saucisson	550
Chips	550
Chocolats	550
Roquefort	400
Gruyère	400
Frites	400
Biscuits secs à	300 à 400
Camembert	300
Côte de porc	300
Bœuf maigre	200
Poison gras	200
Poulet	150
Veau	150

Tableau 6 : Aliments permis [2,24].

Toutes les viandes de boucherie	Bœuf, veau, cheval, porc maigre (rôti de porc froid dégraissé, par exemple), gigot et côtes de mouton dégraissés; grillés, bouillies, rôties sans graisses, ou à la broche.
Toutes les volailles	(sauf oie ou canard d'élevage): poulet, pintade, dinde, dindonneau, pigeon, lapin : grillées, bouillies, à la broche ou rôties (mais ne pas consommer la peau).
Tous les gibiers non faisandés	Lapins de garenne, lièvre, faisan, perdrix, canard sauvage, chevreuil, sanglier.
Les abats	Cœur, foie, langue, rognons, tripes.
Tous les poissons	Cuites ou court–bouillon, grillés, en papillotte ou four, avec aromates.

Les coquillages	Crus ou cuits en marinière
Les crustacés	Crabes, crevettes, langoustines, langoustine, homard;
Tous les légumes verts	Asperges, aubergines, blettes, célerisbranche, champignons, choux, choux-fleurs, chaux de Bruxelles, cœurs de palmier, concombres, courgettes, endives, épinards, fenouil, haricots verts, oseilles, poireaux, poivrons, radis, soja
Tous les crudités et salades	et salades à l'huile de paraffine et au citron et au vinaigre.

- Les bouillons de légumes (sans pommes de terre, ni vermicelle ni tapioca).
- Les formages à 0% de matières grasse nature.
- Les yogourts nature.
- Les laits écrémés (liquide ou en poudre).
- Le café, le thé, les infusions.
- Les eaux minérales non gazeuses faiblement minéralisées

Conclusion

Conclusion

De nos jours et dans un cadre nosologique, notamment dans des pays développés l'obésité est perçu comme une maladie, dont l'éthiologie est multifactorielle. Certains auteurs n'hésitent plus à qualifier l'obésité de "fléau social" compte tenu de ce qu'elle coûte pour ce constituer, de ce qu'elle coûte ensuite pour être soignée et, plus encoure, de ce qu'elle coûte quand on ne la soigne pas.

Notre travail quoi que exhaustive et à travers une littérative variée nous à permis d'assair que :

- L'obésité résulte d'un déséquilibre entre les entrées et les sorties.
- La mesure du poids est insuffisante pour définir l'obésité.
- Le IMC est la mesure anthropometrique la plus employée pour définir l'obésité.
- Obésité est très répondue aussi bien parmi les classes sociales aisées que pauvres.
- Les hormones sexuelles sont à l'origine des 3types d'obésité.
- Le cancer, HTA, diabète sont les complications majeures de l'obésité.
- Le meilleur traitement de ce fléau reste la prévention étant donné que la diététique reste parfois inéfficace.

A la lumière de ces conclusions nous proposons de développer parallèlement les recherches et les études épidémiologiques sur les relations entre alimentation et la santé, à fin d'obtenir une connaissance approfondie de l'alimentation idéale des humains.

référance

[1] **Perlemuter L., Collin de l'hortet G., Sélam J-L., Simon D., chanu B**. (2000).Diabète et maladies métaboliques. Masson. Paris ; PP : 329,330, 339,345.

[2] **Creff A-F.,Herschberg A-D**.(1979). Abrégé d'obésité. Masson. Paris ; PP:16-138.

[3] **Laville M.,lerebours É.,Basdevant**.(2001).Traité de nutrition clinique de l'adulte.Médecine-sciences Flammarion.Paris ;PP :424,430,431,437,440.

[4] **Wemeau J-L., Fantaine P**. (1988).Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte. Maloine. Paris; PP: 146-151.

[5] **Garrow J-S**.(1988).Obesity and related diseax .Churchill Livingston londres; PP:1-16

[6] **Massol J., Penforins A., Gerson M**. (1997).Endocrinologie métabolisme et nutrition. Collection «Décision en» Vigot.Paris; PP : 412-415.

[7] **Chanson P., Guillausseau P-J., LubetzKi J.** (2000). Le livre de l'interne : Endocrinologie et maladies métaboliques. Medicine-science Flammation. Paris; PP: 487.

[8] **Tchobroutsky G., Gruy-Grand B**. (1979). Nutrition métaboliques et diététique. Flammarion France; PP : 202-206.

[9] **Fero A.Alfediam, SBDLF**. (1998). Rocommandation pour diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité.cah.nut Diet, 1998,...deabète Metab,.2 ; PP :1,48.

[10] **James WPT**. (1996) The epidémiology of obesity.In : chadwiek DJ,fardew Gc eds. The origins and consequences of obesity. Chiestere T,Wiley. Royaumuni; PP:1-16.

[11] **Jacotot B., Campillo B**.(2003).Nutrition humaine. Masson. Paris ; PP : 215-227.

[12] **OMS :** 2003, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale : rapport d'une consultation de l'OMS.

[13] **Anonyme : Ob Epi** : (2003) :3^{éme} enquête épidémiologique national sur l'obésité et le surpoids en France. institut Roche. bale suisse.

[14] **Troisi RJ et al.** Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution – the Normative Aging Study. American journal of clinical Nutrition; 53:1104-1111.

[15] **Gruchow HW et al**. (1985) Alcohol consumption, nutrient intake and relative body weight among US adults. American journal of Clinical Nutrition, 42:289-295.

[16] **Colditz GA et al**. (1991). Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. American journal of Clinical Nutrition, 54:49-55.

[17] **Grunberg NE. (**1986). Behavioral and biological factors in the relationship between

tobacco use and body weight. In: Katkin ES, Manuck SB eds. Advances in behavioural medicine. Vol 2. Greenwich, CT, JAI Press; PP: 97-129.

[18] **Williamson DF.** (1991).Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. New England journal of Medicine; 324:739-745.

[19] **Creff A-F**. (2004).Manuel de diététique : en pratique médicale courante. Masson. Paris; PP : 451-452.

[20] **Gounelle H., Loraux N.** (1985).Soins Infirmiers. FOUCHER. Paris ; PP : 340-341.

[21] **Hans K-B., Grimm P.** (2001).Atlas de poche de nutrition. Maloine. Paris; PP : 32.

[22] **HARVEY J-M**. (2002).Biostatistique. Bibliothèque nationale. Paris ; PP : 92.

[23] **Damiens-Delloye B.** (1985).Diabète et nutrition.Vigot. Paris; PP: 141-145.

[24] **Apfelbaum M.,Perlemuter L.,Nillus P.,Forrat c., Begon M**.(1981).Dictionnaire pratique de diététique et de nutrition. Masson. Paris; PP : 33-34.

Obésité

Présenté par : Belmenaï Hayet
Benaissa Mariem
Zaout Nadia

Dirigé: Alyane Mohamed

En vue de l'obtention du diplôme d'études universitaire appliqués (DEUA).
Option: analyses biochimiques biologiques

Résumé :

L'obésité se définit comme un excès de matières grasses. Le poids reflète infidèlement l'obésité ; le IMC, autre mesure anthropométrique, permet de juger de l'importance d'adiposité corporelle et par conséquent de la sévérité de l'obésité.

L'excès de grasse chez l'obèse s'accompagne souvent de troubles métaboliques favorisant l'apparition clinique d'un certain nombre d'affections systémiques importantes. Cependant l'obésité ne les crée pas de toutes pièces : elle en active le développement sur un train prédisposé.

Le traitement de l'obésité débute toujours par l'instauration d'un régime alimentaire hypoglucidique, hypolipidique et hyperpotibique. Un traitement médical voire chirurgical est evisagé selon le degré de l'obésité.

Mots clés : Obésité, IMC, adiposité, régime alimentaire.

Abstract :

The obesity defined like a fat matter excess. The weight reflects infidels; the BMI, other measure anthropometrique, permits to judge the body adiposity importance therefore of the severity of the obesity.

The excess of fat at the obese comes with metabolic unrest same times encouraging the apparition clinic of a certain number of important systemic affections.
However the obesity does not create them of all parts, it of active the development on a predisposed train.

The treatment of the obesity debit still by the institution of a food regime and hypoglucidique, and hypolipidique and hyperpotibique. A medical treatment in truth surgical according to the degree of the obesity.

Key words: obesity, BMI, adiposity, food regime.

التلخيص :

السمنة معرفةبأنها زيادة في المواد الذهنية ، الوزن لا يصف دائماالسمنة .IMC مقياس أونثروبومتري يحدد نسبةالدهون في الجسم و يقسم مرضيةالسمنة.

زيادةالدهون عند الشخص البدين ترافقها إضطرابات أيضية معتبرة.

لا تنشأ السمنة في كامل أعضاء الجسم حيث هناك أجزاء مهمة تشملها السمنة.

في الأخير علاج السمنة يبدأ دائما بحمية غذائية تحتوي علىكميات مخفضة من الدهون و السكريات و تكون غنية بالبروتينات و الألياف ، يتبعها علاج طبي و تكون الجراحة آخر علاج يلجأ إليه المريض.

Université de Jijel- Faculté des sciences. Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire