



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم: بيولوجيا الحيوان

Département : Biologie Animale

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Immunologie Moléculaire et Cellulaire

Intitulé

Etude épidémiologique sur l'obésité dans le milieu scolaire.

Le : 29/09/2020

Présenté et soutenu par :

AMEZIANE BESMA

BENGOURACHE YOUSRA

Jury d'évaluation:

Président du jury :Messaoudi Saber

MAA Universitaire de Constantine 1

Rapporteur : Dr. Kehili Housseem Eddine

MCB Centre Universitaire de Tissemsilt

Examinateur :Mechati Chahinez

MAA Universitaire de Constantine 1

Année universitaire

2019-2020

Remerciements

En tout premier lieu, nous remercions le bon Dieu, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre cher encadrant **Dr. KEHILI HOUSSEM EDDINE** qui nous a fourni le sujet de ce mémoire et nous a guidé de ses précieux conseils et suggestions, et la confiance qu'il nous a témoigné tout au long de ce travail.*

*A mademoiselle **MECHATI CHAHINEZ** docteur à université frères Mentouri Constantine 1, merci d'avoir accepté d'examiner notre humble travail.*

*Nous voudrions remercier également tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'accomplissement de ce travail et, en particulier : chef de département monsieur **Dr. MADACI IBRAHIM**, et monsieur **MESSAOUDI SABER**, pour leur serviabilité et leur gentillesse.*

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté à nous rencontrer et répondre à nos questions durant notre parcours universitaire.





Dédicaces

A l'aide de dieu tout puissant, qui a tracé le chemin de ma vie et grâce à lui j'ai pu

Réaliser ce travail qui je dédie :

*A ma mère **Nedjma,***

*La femme la plus aimante et extraordinaire du monde, les mots ne seront jamais assez suffisants
pour exprimer toute ma gratitude envers toi.*

*A mon père **Samir,***

*L'homme étant le mur protecteur de toute insécurité, celui qui m'a élevé et qui a tous donné
pour me voir réussir.*

*Merci d'être tout simplement mes parents. C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fière
de vous l'offrir.*

A ma sœur et mon frère,

Marwa et chouaib

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur et de réussite.

*A tous les membres de famille **AMEZIANE**, petits et grands. Veuillez trouver dans ce
Modeste travail l'expression de mon affection.*

A mes chères amies,

Rania,faten, racha,yousra,amani

*je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des sœurs sur qui je peux compter.*

A mes tantes,

Samah et hanene

Merci pour votre soutien moral, je vous souhaite tous ce que la vie a de meilleur à offrir.

*A mon cher fiancé **Zouheir,***

Merci beaucoup pour ton aide, tes efforts et surtout merci d'être là pour moi.

Merci à tous ceux qui contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible.

Besma



Dédicaces

*A l'aide de **ALLAH** notre **DIEU** tout puissant, qui a donné moi la santé et la volonté d'entamer
et de terminer ce travail*

*A celle que je porte toujours dans mon cœur **Qui m'a appris le sens des mots amour et tendresse**
A qui j'ai toujours une pensée dans les moments de joie et de tristesse A la mémoire de ma très
chère maman **Farida***

*A **PAPA** qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond
Amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des
Sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, pour
Mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi
Un grand soutien moral tout au long de mes études.*

*Ce modeste travail, qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos
Grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je
Suis. J'espère rester toujours digne de votre estime.*

*Puisse Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de
Bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse vous
Rendre un minimum de ce que je vous dois.*

*A ma chère sœur **MALAK** et mes deux chères frères **HAITHEM** et **MAZEN**,
Que dieu vous gardes pour moi.*

*A ma chère grande mère, mes tantes **SOUHAILA & LAILA** et mon oncle **ALI**
Merci d'être toujours là pour moi.*

*A mon cousin **DJABER** je te souhaite tout le bonheur et la réussite de monde
A mes amies : **SELMA, BESMA & AMANI** qui ont toujours été à mes cotés
Une spéciale dédicace a mon âme sœur **ROKIA***

Merci pour ton belle amitié

*A cher **KARIM** merci pour ton amitié, ton encouragement et ton soutien moral
Sans oublier mes enseignants qui m'ont soutenue durant toutes mes années d'études.*

YOUSRA

Liste d'abréviations

CCL : Chemokine Ligand.

CLSs : Structures en forme de couronne.

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité.

CNRS : Centre National de la Recherche Scientifique.

CPA : Cellule Présentatrice d'Antigène.

CRP : Protéine C réactive.

DC : Cellule Dendritique.

DT2 : Diabète de type 2.

FRCV : Facteur de risque Cardiovasculaire.

GATA : Facteurs de transcription.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HDL : Lipoprotéine de haute densité.

HTA : Hypertension artérielle.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IFN: Interféron.

Ig: Immunoglobuline.

IGF: Insulin-like Growth Factor.

IL: Interleukine.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale.

IOTF: International Obesity Task Force.

LB: Lymphocyte B.

LT: Lymphocyte T.

MI: Macrophage pro-inflammatoire.

M2: Macrophage anti-inflammatoire.

MALT : Tissus lymphoïdes associés aux muqueuses.

MCV: Maladie Cardiovasculaire.

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

RE: Réticulum Endoplasmique.

STAT : Transducteur de Signal et l'Activateur de Transcription.

TA: Tissue Adipeux.

TCR : Récepteur des cellules T.

TG: Triglycérides.

TGF: Facteur de croissance transformant.

Th: Lymphocyte T Helper.

TNF: Facteur de necrosetumorale.

Treg : Lymphocyte T régulateur.

VLDL : Lipoprotéine de très basse densité.

Liste des figures

Figure.1 : Augmentation de la prévalence du surpoids dans le temps	06
Figure.2 : Coupes histologiques et différences fonctionnelles entre le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun.....	13
Figure.3 : Remodelage du tissu adipeux au cours de l'obésité	14
Figure.4 : Régulation de l'inflammation et la sensibilité à l'insuline par les cellules Immunitaires innées et adaptatives du tissu adipeux et dérégulation au cours de l'obésité.....	22
Figure.5 :Mètre ruban	26
Figure.6 : Pèse-personne mécanique.....	26
Figure.7 : Répartition des enfants selon l'âge	28
Figure.8 : Répartition des enfants selon le sexe.....	29
Figure.9 : Répartition des enfants selon le statut pondéral.....	29
Figure.10 : Répartition du statut pondéral selon le sexe	30
Figure.11 : Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge.....	31
Figure.12 : Répartition du statut pondéral selon la prise du petit déjeuner.....	32
Figure.13 : Répartition du statut pondéral selon l'aspect alimentaire du petit déjeuner	32
Figure.14 : Répartition du statut pondéral selon l'aspect alimentaire de gouter.....	33
Figure.15 : répartition du pondéral selon l'aspect du déjeuner et du dîner	34
Figure.16 : Répartition du statut pondéral selon la prise de boissons sucrées.....	34
Figure.17 : Répartition du statut pondéral selon le temps passe devant la télévision / jeux vidéo	35
Figure.18 : Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de transport vers l'école	36
Figure.19 : Répartition du statut pondéral selon la pratique du sport	36

Liste des tableaux

Tableau.1 : Les facteurs de risques prénatals.....	07
---	----

Table des matières :

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION..... 01

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

I.	Obésité.....	02
1)	La définition de l'obésité infantile	02
➤	Les courbes de corpulence	03
1.	Référence française	03
2.	Référence de l'IOTF	03
3.	Référence de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).....	04
2)	Epidémiologie	04
•	En Amérique.....	04
•	En Europe	05
•	En Asie	05
•	En Afrique	05
•	En Algérie	06
II.	Etiologie de l'obésité	06
➤	Les majeures causes de l'obésité	06
1.	Facteurs prénatales	06
2.	Facteurs génétiques	07
3.	L'alimentation	07
4.	Niveau d'activité physique	07
5.	Autres facteurs	07
III.	Les Conséquences de l'obésité	08
A.	Conséquences Somatiques	08
1.	Complications cardio-vasculaires	08
2.	Complications métaboliques	08

3.	Complications respiratoires	09
•	L'asthme	09
•	Le syndrome d'apnées du sommeil	09
4.	Complications ostéo-articulaires	09
5.	Complications endocriniennes	09
6.	Autres complications somatiques	10
B.	Conséquences psychologiques	10
IV.	Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux :	10
1.	Le tissu adipeux	10
➤	Le tissu adipeux brun	10
➤	Le tissu adipeux blanc	11
2.	Les adipocytes	12
3.	Composition cellulaire du tissu adipeux	12
4.	Inflammation du tissu adipeux	13
a)	Définition de l'inflammation chronique de bas grade	13
b)	Conséquences locales de l'inflammation chronique	13
•	La résistance à l'insuline et les voies inflammatoires	13
•	La fibrose du tissu adipeux	13
•	Les chimiokines du tissu adipeux	14
5.	Cellules immunitaires du tissu adipeux.....	14
A.	Les cellules de l'immunité innée	14
•	Les macrophages.....	14
•	Les cellules dendritiques	15
•	Les granulocytes	15
✓	Les éosinophiles	15
✓	Les neutrophiles	15
•	Les mastocytes.....	16
B.	Les lymphocytes T entre immunité innée et immunité adaptative	16
✓	Les lymphocytes NKT	16
✓	Les lymphocytes T $\gamma\delta$	17
✓	Les cellules MAIT	17
C.	Les cellules de l'immunité adaptative	18
•	Les lymphocytes B	18

• Les lymphocytes T CD8+	18
• Les lymphocytes T CD4+	18
a) Les lymphocytes Th2	18
b) Les lymphocytes Th1	19
V. Les maladies liées à l'obésité	20
1. L'obésité et le diabète de type 2	21
2. Obésité et maladies cardiovasculaires	21
3. Obésité et cancer	22

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'enquête et population de l'étude	23
II. Objectif de l'étude	23
III. Protocol et réalisation des mesures	23
✓ Anthropométrie	23
✓ Recueil des informations	24
✓ Détermination du statut pondéral des enfants	25

RESULTATS

I. Caractéristiques générales des enfants	26
1. Répartition des enfants selon l'âge	26
2. Répartition des enfants selon le sexe	26
3. Répartition des enfants selon le statut pondéral	27
4. Répartition du statut pondéral selon le sexe	28
5. Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge	28
II. Répartition du statut pondéral selon les habitudes alimentaires de l'enfant	29
1. Répartition du statut pondéral selon la prise et l'aspect alimentaire du petit déjeuner	29
2. Répartition du statut pondéral selon la prise et l'aspect alimentaire de goute	31
3. Répartition du statut pondéral selon l'aspect alimentaire de déjeuner et de diner	31
4. Répartition du statut pondéral selon la prise de boissons sucrées	32

III.	Répartition du statut pondéral selon l'activité physique et la sédentarité	33
1.	Répartition du statut pondéral selon le temps passe devant la télévision / jeux vidéo	33
2.	Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de transport vers l'école	33
3.	Répartition du statut pondéral selon la pratique du sport	34
IV.	Répartition du statut pondéral selon la prédisposition génétique.....	35

DISCUSSION

.....	36
-------	----

CONCLUSION

.....	40
-------	----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	41
--	-----------

ANNEXES

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

RÉSUMÉ EN ARABE

RÉSUMÉ EN ANGLAIS

Introduction

Introduction

Tout semble indiquer aujourd'hui que la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant. Les pays développés comme les pays en développement sont touchés. Ce problème semble progresser rapidement aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ; ses conséquences réelles pour la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilantes ayant des effets indésirables sur la qualité de vie. L'obésité est également un facteur de risque important de maladies non transmissibles, tels que le diabète non insulino-dépendant (DNID), les pathologies cardio-vasculaires et certains cancers, et est associée dans bon nombre de pays industrialisés à divers problèmes psychosociaux (**Organisation Mondiale de la Santé OMS ; 2003**).

La tranche d'âge de six à onze ans est une période favorable pour des stratégies de prévention et mérite donc un intérêt particulier. Vers l'âge de six ans, survient le rebond d'adiposité, à la suite de la courbe de l'indice de masse corporelle (IMC) ce qui permet d'estimer une meilleure valeur prédictive du statut adipeux de l'adulte. À la puberté, vers l'âge de onze ans, les facteurs comportementaux et physiologiques peuvent introduire des facteurs « parasites » (stade pubertaire, régimes, désordres alimentaires, etc.) pour les interventions et l'analyse des données (**Rolland-Cachera et al ; 1984/ 1991**).

Selon le rapport de l'International Obesity Task Force (IOTF), un enfant sur dix, dans le monde, présente un excès de poids, c'est-à-dire 155 millions d'enfants dont environ 30 à 45 millions sont considérés comme obèses (**Lobstein et al ; 2004**).

L'objectif d'étude :

- l'estimation de la prévalence de la surcharge pondérale (surpoids, obésité) et de son évolution chez les enfants scolarisés dans la commune de Constantine, âgés de 6 à 11 ans et étudier l'effet de l'obésité sur le système immunitaire.

Chapitre 01 :

Analyse

Bibliographique

I. Obésité

1) Définition de l'obésité de l'enfant :

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation excessive de masse grasse pouvant avoir des conséquences néfastes pour la santé (**Tyler et Fullerton ; 2008**).

Dans le cadre de l'obésité infantile, il s'agit d'un excédent de masse grasse au niveau du tissu adipeux de l'enfant. En revanche, la définition de l'obésité dite « pédiatrique », est établie à partir de la répartition de l'IMC (Indice de Masse Corporelle), en fonction des critères physiologiques que sont l'âge et le sexe (**Conseil Général de l'Essonne ; 2011**).

En Pratique clinique, on définit l'obésité par l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ou, Body Mass Index, en anglais, (BMI). Qui correspond à la formule : poids (kg)/taille² (m).

Chez l'adulte, des repères simples permettent de poser les diagnostics suivants en fonction de la valeur de l'IMC : (**Rolland-Cachera et Thibault ; 2002**).

- IMC < 18 = insuffisance pondérale
- 18 < IMC < 25 = corpulence normale
- 25 < IMC < 30 = surpoids
- 30 < IMC < 35 = obésité modérée
- 35 < IMC < 40 = obésité sévère
- IMC > 40 = obésité morbide

Afin de suivre l'évolution du poids de l'enfant, les spécialistes utilisent le même indicateur que celui de l'adulte.

Lors de l'utilisation de l'IMC, il est important de prendre la taille et le poids, mais aussi et surtout le sexe et l'âge de l'enfant. Une fois le calcul de l'IMC effectué, le résultat doit être interprété. Si la somme obtenue est comprise entre 18 et 25, l'individu est alors de corpulence normale. En revanche, une personne est considérée obèse dès lors que son IMC atteint 30. Enfin, de 25 à 30, il s'agit tout simplement d'un surpoids sans effet réellement néfaste pour la santé de l'individu (**Borys et Treppoz ; 2005**).

➤ Les courbes de corpulence :

Lorsque l'IMC est utilisé dans le cadre du suivi de l'enfant, le résultat obtenu est reporté sur des courbes dites de « corpulence ». Ces courbes permettent, grâce à des standards internationaux, de définir si un enfant est en surpoids, s'il est obèse ou bien encore s'il est, au contraire, en état d'insuffisance pondérale (**Lioret et Touvier ; 2009**).

1. Référence française :

Les courbes de corpulence de référence française ont été établies en 1982 par le Docteur Rolland-Cachera. Elles ont été révisées en 1991 et figurent dans le carnet de santé depuis 1995. Elles ont été tracées par le calcul des différents centiles (du 3ème au 97ème centile). Elles permettent de définir différentes zones caractérisant le statut pondéral d'un enfant depuis la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans :

- Zone d'insuffisance pondérale : IMC au-dessous de la courbe du 3ème centile
- Zone de normalité : IMC entre la courbe du 3ème et du 97ème centile
- Zone de surpoids : IMC au-dessus de la courbe du 97ème centile

Il faut noter que les courbes de corpulence françaises permettent de définir le surpoids mais ne comportent pas de seuil permettant de distinguer parmi les enfants en surpoids, ceux qui présentent une obésité (**Lioret et Touvier ; 2009**).

2. Référence de l'IOTF :

L'International Obesity Task Force (IOTF), a élaboré en 2000, une définition du surpoids de l'enfant, utilisant des courbes de l'IMC établies à partir de données recueillies dans six pays disposant de données représentatives. L'IOTF a considéré que le risque majeur pour un enfant en surpoids ou obèse, en matière de morbi-mortalité, était de conserver un surpoids ou une obésité à l'âge adulte. Les courbes constituées en centiles atteignent donc respectivement les valeurs 25 et 30 kg/m² à 18 ans.

À partir de ce raisonnement le surpoids (dont obésité) est défini lorsque l'IMC est au-dessus du centile IOTF-C25 (c'est-à-dire le centile dont l'IMC atteint la valeur de 25 kg/m² à 18 ans).

L'obésité est définie lorsque l'IMC est au-dessus du centile IOTF-C30 (c'est-à-dire le centile dont l'IMC atteint la valeur de 30kg/m² à 18 ans). On parle de surpoids (non obèse) entre le centile IOTF-C25 et le centile IOFT-C30 (**Lioret et al ; 2001**).

3. Référence de l’OMS:

En 2006, l’OMS a publié de nouveaux standards de la croissance dont des courbes d’IMC pour les enfants âgés de 0 à 5 ans. Ces courbes ont ensuite été complétées en 2007 à partir des données de référence NCHS. Ainsi, les courbes de croissance de 0 à 19 ans ont été obtenues.

Chez l’adulte, l’OMS recommande d’utiliser l’IMC. Le surpoids est défini par un IMC > 25kg/m² et l’obésité par un IMC > 30 kg/m².

La définition chez l’enfant est plus complexe : les critères de valeurs seuils recommandés pour déterminer le surpoids et l’obésité diffèrent selon l’âge.

De la naissance à 2 ans : On utilise la courbe standard poids selon la taille. On parle de surpoids quand un enfant est situé au-dessus du 97^{ème} centile et d’obésité au-dessus du 99,9^{ème} centile.

De 2 ans à 5 ans : on utilise la courbe standard IMC selon l’âge. On parle de surpoids quand un enfant est situé au-dessus du 97^{ème} centile et d’obésité au-dessus du 99,9^{ème} centile.

De 5 ans à 19 ans : on utilise la courbe standard IMC selon l’âge. On parle de surpoids quand un enfant est situé au-dessus du 85^{ème} centile et d’obésité au-dessus du 97^{ème} centile (**Onis et al ; 2009**).

2) Epidémiologie :

Depuis plusieurs dizaines d’années, la prévalence du surpoids et de l’obésité a tendance à augmenter à un rythme préoccupant, partout dans le monde, en touchant les pays Développés comme les pays en voie de développement, explique pourquoi l’obésité est considérée actuellement comme un problème essentiel de santé publique (**Kolanowski ; 2000**). Selon le rapport de l’IOTF, un enfant sur dix, dans le monde, présente un excès de poids, c’est-à-dire 155 millions d’enfants dont environ 30 à 45 millions sont considérés comme obèses (**Lobstein et al ; 2004**).

- **En Amérique :** Dans les années 1970, les études de surveillance nutritionnelle aux Etats-Unis (NHANES) ont révélé une augmentation régulière du nombre d’enfants en surpoids (**Inserm ; 2000**).

La comparaison des distributions de l’IMC des enfants américains âgés de 6 à 11 ans dans les années 1963-1994 a permis de constater que le pourcentage des enfants en surpoids est passé de 15% en 1963 à 22% en 1994 (**Caballero et al ; 2003**).

Chapitre 1

- **En Europe :** La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente d'une façon préoccupante dans les pays européens. Le rapport de l'IOTF a montré que l'obésité infantile avait augmenté de façon constante, avec une prévalence plus importante dans les pays d'Europe.

Europe du Nord, la prévalence du surpoids est de 10-20% tandis qu'en Europe du Sud elle est de 20-35% (Niesten et al ; 2007).

- **En Asie :** En Asie, on observe également une augmentation de la prévalence de l'excès de poids. Cependant, il existe de grandes variations de cette prévalence dans les différentes régions. En 1995, l'OMS a estimé à environ 2.9% la prévalence de l'excès de poids chez les enfants en âge préscolaire pour l'Asie dans son entièreté (Siong Tee ; 2002).
- **En Afrique :** En Afrique du Nord, les données sont comparables à celle des pays méditerranéens. En Afrique sub-saharienne, très peu de données sur l'obésité infantile sont disponibles car les différentes actions relatives à la nutrition et à la santé publique ont été axées sur la malnutrition et les problèmes de sécurité alimentaire. Dans la plupart des pays, excepte l'Afrique du Sud, la prévalence de l'excès de poids chez l'enfant reste faible (Lobstein ; 2004).

La prévalence du surpoids chez les enfants continue d'augmenter dans les pays développés et dans les pays en voie de développement mais à des vitesses et des conditions différentes. Les pays de l'Amérique du nord et les pays européens, qui ont le taux d'enfants obèses le plus élevé, ont montré une augmentation de la prévalence de l'obésité plus rapide qu'au Brésil ou en Chine (Onis et al ; 2009).

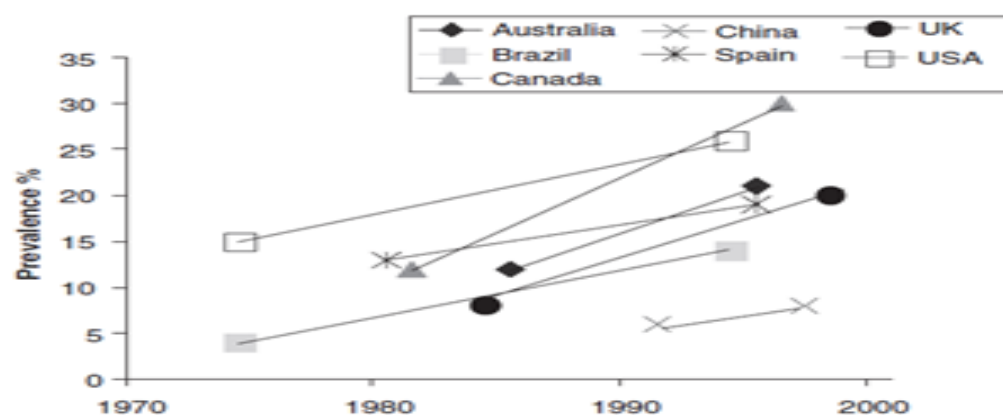


Figure.1 : Augmentation de la prévalence du surpoids dans le temps (Onis et al ; 2009)

Chapitre 1

- **En Algérie :** il n'y a pas de données actuelles sur l'ampleur du problème. Très peu d'études ont été réalisées sur l'obésité.

- ❖ D'après les estimations de l'**OMS** en 2014, environ 39 % de la population adulte mondiale étaient en surpoids : plus de 1,9 milliard d'adultes en surpoids dont plus de 600 millions obèses. Le nombre de cas d'obésité a plus que doublé depuis 1980. Environ 34,4 millions d'adultes meurent chaque année faute du surpoids et de l'obésité (**OMS ; 2014**)

I. Etiologie de l'obésité :

L'étiologie du surpoids et de l'obésité est complexe et multifactorielle

➤ **Les majeures causes de l'obésité :**

L'alimentation est le premier domaine à repenser. Elle se doit d'être diversifiée et surtout équilibrée. Cependant, l'activité et l'hérédité sont également à considérer (**Haute Autorité de santé HAS ; 2011**).

1. Facteurs prénatales :

L'HAS identifie dans ses recommandations 6 facteurs de risques présents avant la naissance de l'enfant :

Tableau .1: les facteurs de risques prénatals.

Tabagisme maternel	Les enfants de 3 à 5 ans nés de mères qui étaient des fumeuses actives et passives durant leur grossesse étaient 1.79 fois plus susceptibles d'être en surpoids que les enfants nés de mères non fumeuses (Moschonis et al ; 2007)
Diabète maternel quel que soit son type	Les enfants de mères diabétiques, y compris les enfants de mères ayant présenté un diabète gestationnel, avaient une masse grasse à la naissance supérieure aux enfants de mères non diabétiques, indépendamment de leur poids de naissance (Catalano et al ; 2003) (Lapillonne et al ; 1997)
Surpoids et obésité parentale notamment de la mère en début de grossesse	De nombreuses études ont montré que les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèses que les enfants dont les parents ne le sont pas (HAS ; 2011)
Prise de poids excessive au cours de la grossesse	Une étude de cohorte américaine a montré que la prise de poids pendant la grossesse avait une influence sur le poids de naissance (Luduing et Currie ; 2010)
Difficultés socio-économiques des parents et cadre de vie défavorable	Une étude transversale française a identifié le statut socio-économique des parents comme facteur de risque du surpoids et de l'obésité des adolescents (Charles ; 2007)
Excès ou défaut de croissance fœtale	Macrosomie / Hypotrophie

1. Facteurs génétiques :

Il existe une prédisposition génétique à la prise de poids. Plusieurs équipes françaises de **Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)** et du **Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS)** ont identifié des gènes impliqués dans la prise de poids, l'obésité sévère et les complications de l'obésité aussi bien dans des populations d'enfants que chez l'adulte (**Boulaud et al ; 2014**).

2. L'alimentation :

Une mauvaise alimentation peut mener au surpoids ou à l'obésité. Les mauvaises habitudes alimentaires les plus néfastes sont une alimentation trop grasse, trop sucrée, trop salée et surtout en trop grande quantité (**Bonnamy et Kurtz ; 2014**).

3. Niveau d'activité physique :

La sédentarité représente un facteur de risque majeur (**Boulaud et al ; 2014**). En effet, si une personne consomme plus de calories qu'elle n'en dépense, son organisme stockera le surplus, ce qui augmentera sa masse grasseuse (**Bonnamy et Kurtz ; 2014**).

Le temps passé devant un écran (télévision, jeux vidéo, ordinateur...) est actuellement l'indicateur de sédentarité le plus utilisé (**Boulaud et al ; 2014**).

4. Autres facteurs :

On a démontré que les mauvaises habitudes alimentaires, le faible niveau d'activité physique et les comportements sédentaires sont les principaux déterminants de l'obésité. Mais ces facteurs ne représentent qu'une infime partie du problème de l'obésité (**Middleton et al ; 2011**).

D'autres facteurs environnementaux, psychologiques et économiques peuvent également influencer la balance énergétique et favoriser un gain de poids (**Groot et van Staveren ; 1995**), (**Hill et Melanson;1999**).

II. Les conséquences de l'obésité :

A. Conséquences Somatiques :

Les conséquences de l'obésité sont nombreuses, qu'elles soient physiques et/ou psychologiques. La difficulté de traitement est souvent liée au déni des personnes atteintes (**Bonnamy et Kurtz ; 2014**).

1. Complications cardio-vasculaires :

Plus de la moitié des enfants obèses ont au moins un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV), et 20% d'entre eux plus de deux (**Jouret et al ; 2004**).

Ces facteurs de risque sont les mêmes que ceux de l'adulte obèse. La présence chez l'enfant de plusieurs FRCV est fortement corrélée à l'existence d'un surpoids.

Hypertension artérielle (HTA) est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35 % des obèses. Il y a 3,6 fois plus d'HTA traitée chez les personnes obèses que chez les personnes avec un IMC < 25 kg/m² (**Girerd et Rosenbaum ; 2011**).

L'obésité a de nombreuses autres complications cardio-vasculaires : l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), l'insuffisance cardiaque, les coronaropathies, les troubles du rythme cardiaque et les pathologies thromboemboliques (**Oppert et Basdevant ; 2011**).

2. Complications métaboliques :

Le diabète de type 2 qui représente 90% des cas est une complication fréquente de l'obésité (**Lobstein et al ; 2004**).

L'incidence du DT 2 est passée de 4% en 1990 à 45% en 2001 dans certaines populations d'enfants obèses âgés de 6 à 17 ans (**Freedman et al ; 2007**). La prévalence réelle est probablement sous-estimée, la plupart des enfants diabétiques de type 2 étant asymptomatiques (**Lobstein et al ; 2004**).

Chapitre 1

D'un point de vue physiopathologique, le DT 2 de l'enfant obèse se caractérise par une insulino-résistance marquée, compensée par une hypersécrétion d'insuline, suivie par une diminution rapide et sévère de la sécrétion d'insuline (**Tounian ; 2002**).

La Dyslipidémie Une dyslipidémie est retrouvée chez 20 % des enfants obèses (**Jouret et al ; 2004**).

Les enfants obèses ont un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur et un taux de LDL-cholestérol significativement plus élevé.

La triglycéridémie moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses (**Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé ; 2003**).

L'intolérance au glucose beaucoup moins fréquente. Elle se définit comme chez l'adulte par une glycémie à jeun inférieure à 1,26 g/L et une glycémie 2h après ingestion de glucose supérieure à 1,4 g/L et inférieure à 2 g/L au cours d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (**Druet e Levy-Marchal ; 2009**).

3. Complications respiratoires :

- **L'asthme :** notamment asthme d'effort, est plus fréquent chez l'enfant obèse, environ deux fois plus que chez les enfants minces. Dans la mesure où la mauvaise tolérance de l'effort physique est une plainte fréquente de l'enfant obèse, il faut toujours rechercher une maladie asthmatique révélée par l'effort avant d'attribuer ces difficultés à la simple surcharge pondérale. Une fois dépisté, l'asthme devra être efficacement traité pour faciliter l'application des consignes thérapeutiques portant sur l'augmentation de l'activité physique.
- **Le syndrome d'apnées du sommeil :** est le trouble respiratoire nocturne le plus fréquent en pédiatrie. Il concerne 2 à 3 % des enfants dans la population générale et jusqu'à 20 % des enfants obèses. Ces derniers ont ainsi 4,5 fois plus de risque de développer un syndrome d'apnées du sommeil et cela d'autant plus que leur obésité est sévère. La cause principale est une hypertrophie des végétations et des amygdales.

Il existe un lien entre le syndrome d'apnées du sommeil et les anomalies métaboliques décrites dans l'obésité. De plus, le manque de sommeil est un facteur de risque de prise de poids. (**Dubern;2011**), (**Tounian ; 2007**).

4. Complications ostéo-articulaires :

Elles sont la conséquence du retentissement d'un poids excessif sur les articulations. Elles sont associées à une moins bonne qualité de vie et entravent la mobilité de ces enfants (**Tounian ; 2007**).

Chapitre 1

Epiphysiolyse fémorale (surtout chez le garçon), genuvalgum (**Nielsen et al ; 2007**), Osgood-schlatter, scoliose : les études portent sur des séries de cas (**Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé; 2003**).

5. Complications endocriniennes :

*chez les filles : puberté avancée (apparition des caractères sexuels secondaires avant 10 ans) (**Lobstein et al ; 2004**), trouble du cycle et syndrome des ovaires poly kystiques (**Nielsen et al;2007**)

*chez les garçons : l'âge de la puberté est peu ou non influencé par l'obésité, un pseudo hypogénitalisme et un Pseudo gynécomastie.

6. Autres complications somatiques :

Les complications cutanées sont fréquentes et motivent souvent de nombreuses interrogations. Il s'agit principalement de vergetures, hirsutisme et hypersudation source d'infections mycosiques.

Une stéatose hépatique est observée chez 10 à 20 % des enfants obèses s'exprimant par une élévation modérée des transaminases. Son évolution est presque toujours bénigne (**Tounian ; 2007**).

B. Conséquences psychologiques :

Les conséquences psychologiques de l'obésité diffèrent selon la gravité de l'obésité, le moment de sa survenue et bien évidemment l'environnement et la particularité du sujet (**Oderda et Tounian ; 2013**).

La dépression est à la fois une cause et une conséquence de l'obésité. La dépression de la personne obèse en générale peut en outre être causée par le rejet de son corps, l'incompréhension de sa maladie par son entourage et par elle-même, l'invalidité causée par le surpoids, la douleur et la discrimination (**Bonnamy et Kurtz ; 2014**).

L'échec scolaire est très fréquent chez les enfants obèses. L'expertise publiée par l'INSERM en 2000 a souligné que la stigmatisation est le fléau de l'obésité : compréhensible mais non acceptable de la part des enfants (**Oderda et Tounian ; 2013**).

III. Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux:

1. Le tissu adipeux :

Le tissu adipeux stocke la plupart des réserves lipidiques du corps humain. Doté de multiples fonctions, il est situé au niveau sous-cutané et dans la région intra-abdominale. Il est

Chapitre 1

essentiellement constitué de cellules appelées adipocytes, permettant de stocker les triglycérides (TG).

Chez l'homme, il existe deux types de tissus adipeux, plus ou moins prédominants au cours de la vie, et ayant chacun des fonctions particulières. Le tissu adipeux brun, principalement présent au moment de la naissance et plus rare à l'âge adulte, et le tissu adipeux blanc (**Bastard et Fève ; 2012**).

➤ **Le tissu adipeux brun :**

Ce tissu adipeux, richement vascularisé, est majoritairement constitué d'adipocytes bruns. Ces cellules adipeuses particulières contiennent un grand nombre de gouttelettes de triglycérides et sont capables d'oxyder rapidement les acides gras et de produire de la chaleur.

La fonction de la graisse brune est de produire de la chaleur (pouvoir thermogénique) et de maintenir une température centrale à 37°C. La présence de protéines de découplage de la phosphorylation oxydative au sein des nombreuses mitochondries permet la production de chaleur (**Bastard et Fève ; 2012**).

➤ **Le tissu adipeux blanc :**

Contrairement au tissu adipeux brun, le tissu adipeux blanc se développe majoritairement après la naissance. Bien que son excès puisse poser problème, le développement de celui-ci est un processus physiologique nécessaire au vu de ses différentes fonctions. Organisé en lobules, le tissu adipeux blanc est principalement composé d'adipocytes, cellules spécialisées dans la synthèse, le stockage et la mobilisation des triglycérides.

Les adipocytes se forment à partir de cellules précurseurs appelées pré-adipocytes (Figure). Bien que le développement du tissu adipeux blanc soit possible tout au long de la vie et le processus irréversible, il semble que la première année de la vie, ainsi que la période entre 9 et 13 ans, soient les périodes durant lesquelles la multiplication et la différenciation adipocytaire sont très importantes (**Bastard et Fève ; 2012**).

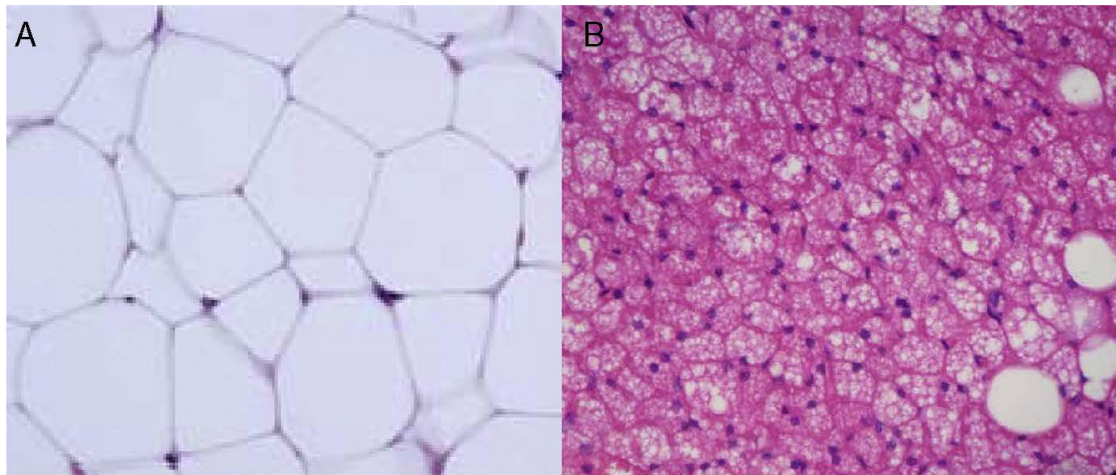


Figure.2 : Coupes histologiques et différences fonctionnelles entre le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun (Esteve Ràfols ; 2014).

(A) Les adipocytes blancs, présents en quantité importante chez l'homme, assurent essentiellement un rôle de stockage et présentent une structure architecturale cellulaire particulière, avec une seule vacuole lipidique et quelques mitochondries. (B) Les adipocytes bruns, présents en quantité plus réduite, assurent une fonction thermogénique et présentent les caractéristiques suivantes ; plusieurs gouttelettes lipidiques et une quantité importante de mitochondries.

2. Les adipocytes :

L'adipocyte est une cellule hautement spécialisée dans le stockage des lipides, et également caractérisée par un sécrétome particulier. Ce dernier est sujet à de nombreuses modulations au cours de l'obésité (en effet la production d'adipokines et de cytokines est dérégulée chez les sujets obèses) (Zechner et al ; 2000).

3. Composition cellulaire du tissu adipeux :

Le tissu adipeux est constitué d'une grande variété de types cellulaires et il est maintenant établi que l'obésité induit un profond remodelage de ce tissu (Rosen et Spiegelman ; 2014).

En effet, une augmentation du nombre et du volume des adipocytes est observable au cours de l'obésité (Figure.3).

D'autre part, une forte augmentation du nombre de cellules immunitaires présentes dans le tissu, et en particulier de macrophages (Weisberg et al ; 2003, Xu et al ; 2003), de cellules dendritiques (Bertola et al ; 2012) et de lymphocytes (Kintscher et al ; 2008; Winer et al ; 2011; Wu et al ; 2007).

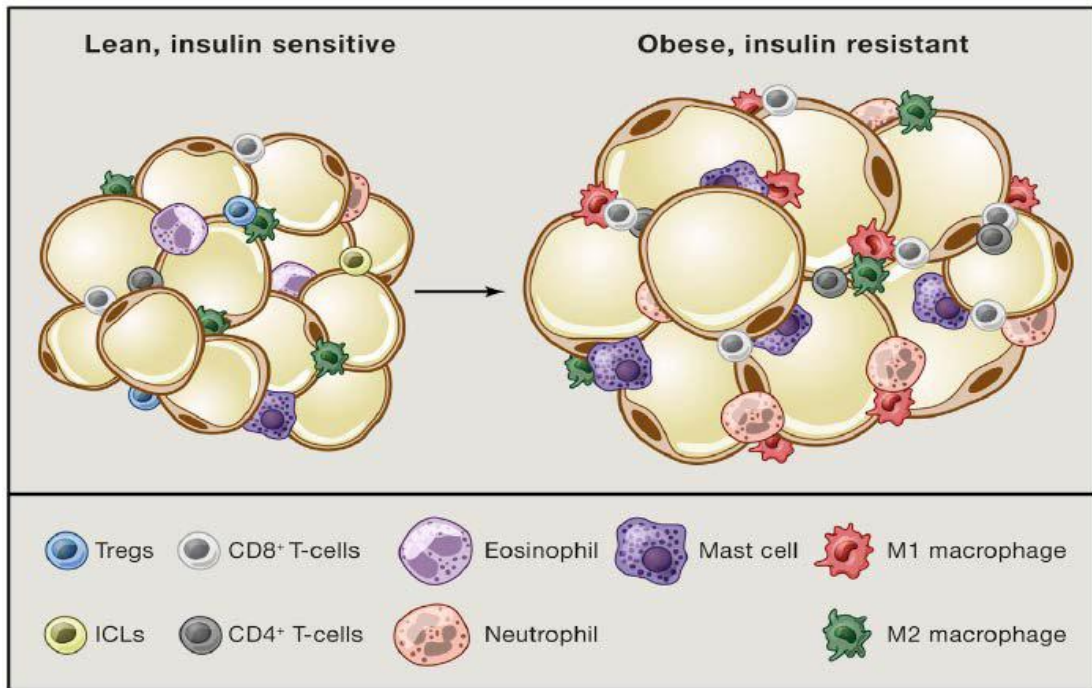


Figure.3 : Remodelage du tissu adipeux au cours de l'obésité
(Rosen et Spiegelman, 2014)

4. Inflammation du tissu adipeux :

a) Définition de l'inflammation chronique de bas grade :

Contrairement à l'inflammation aiguë qui est une réaction immunitaire rapide avec pour symptômes la rougeur, la chaleur, le gonflement et la douleur, l'inflammation chronique de bas grade est sans signes cliniques. Elle est le reflet d'une phase anormale de l'inflammation, caractérisée par sa persistance dans le temps, d'où le terme chronique. En effet, c'est une réaction lente et sournoise qui peut durer plusieurs mois, voire plusieurs années, dont les symptômes sont multiples et variés et qui ont la particularité d'être récurrents.

Ces symptômes « alarmes » nous avertissent d'une maladie en devenir, ainsi toute pathologie est le résultat d'une inflammation chronique de bas grade.

Une des anomalies majeures caractérisant le TA des individus obèses est une inflammation chronique de bas grade principalement liée à l'infiltration et à la prolifération de cellules immunitaires pro-inflammatoires au sein du TA. Le nombre des molécules contribuant à caractériser l'inflammation chez les individus obèses ne cesse d'augmenter ces dernières années, ainsi on peut véritablement parler de « cocktail » inflammatoire dont les taux s'élèvent modérément au cours de l'obésité (Bastelica et al ; 2002, Trayhurn ; 2005).

b) Conséquences locales de l'inflammation chronique :

- **La résistance à l'insuline et les voies inflammatoires :**

Le Tissu Adipeux est l'un des tissus cibles majeurs de l'insuline, qui stimule le stockage des TG dans les adipocytes. Pour cela, l'insuline agit par des mécanismes multiples favorisant l'adipogenèse et la lipogenèse et, au contraire, inhibant la lipolyse (**Kahn et Flier ; 2000**).

Les effets métaboliques de l'insuline sont médiés par un réseau complexe de signalisation (non détaillé ici). Au cours de l'obésité, différents acteurs tels que les acides gras, certains métabolites, le stress du RE, ainsi que des cytokines pro-inflammatoires contribuent à altérer la signalisation de l'insuline (**Schenk et al ; 2008**).

- **La fibrose du tissu adipeux :**

La fibrose est la formation d'un excès de tissu conjonctif fibreux dans un organe lors d'un processus de réparation tissulaire. Cela peut être un état réactif, bénin, ou pathologique. En réponse à une blessure, le processus de réparation tissulaire est nommé cicatrisation. Le processus fibrotique induit un dépôt excessif de tissu conjonctif qui peut effacer l'architecture et la fonction de l'organe ou du tissu sous-jacent et ainsi induire un état pathologique. La fibrose est similaire au processus de cicatrisation, les deux phénomènes impliquent une stimulation de différents types cellulaires qui génère du tissu conjonctif en produisant des collagènes. Parmi ces cellules il y a les fibrocytes dérivés de la moelle osseuse, les cellules épithéliales, les péricytes, les cellules endothéliales et les fibroblastes. La stimulation de ces cellules résulte généralement de la sécrétion constitutive de facteurs solubles par des cellules immunitaires telles que les macrophages. Le médiateur profibrotique le plus étudié et le mieux caractérisé est le TGF (facteur de croissance transformant)- β , notamment le TGF- β 1 (**Ask et al. 2008**).

- **Les chimiokines du tissu adipeux :**

Les chimiokines jouent un rôle majeur dans le recrutement sélectif des différentes cellules immunitaires par chimiotactisme sur les sites infectieux ou inflammatoires (**Bromley et al ; 2008, Griffith et al ; 2014**).

Or, au cours de l'obésité les tissu adipeux sous-cutané et viscéral expriment plus fortement un grand nombre de chimiokines (**Huber et al ; 2008**).

5. Cellules immunitaires du tissu adipeux :

Le système immunitaire est un système composé de nombreuses structures et processus biologiques au sein d'un organisme qui protège contre les infections et les maladies. Pour fonctionner correctement, un système immunitaire doit détecter une grande variété d'agents pathogènes, tels que les virus, les vers parasites, les bactéries, et les distinguer de ses propres

Chapitre 1

tissus sains. Afin de s'adapter à l'évolution des pathogènes, le système immunitaire multiplie les différents mécanismes de défense avec plusieurs strates de réponse et une variété de cellules. Ainsi, chez plusieurs espèces, dont l'humain, le système immunitaire induit des réponses très vastes et peut être classé en deux grandes parties, le système immunitaire inné et le système immunitaire adaptatif (**O'Byrne et Dalglish ; 2001**).

Un dysfonctionnement du système immunitaire peut entraîner des maladies auto-immunes, des maladies inflammatoires chroniques et certains cancers (**O'Byrne et Dalglish ; 2001**).

Ainsi, au cours de ces 10 dernières années, il a été mis en évidence l'accumulation de nombreux types de cellules immunitaires au sein du TA obèse induisant des conséquences pathologiques ou bénéfiques sur l'inflammation chronique de bas grade et sur les comorbidités associées à l'obésité (**Hotamisligil ; 2006**).

A. Les cellules de l'immunité innée :

L'immunité innée regroupe les cellules et les mécanismes permettant la défense de l'organisme contre les agents infectieux de façon immédiate et non spécifique.

- **Les macrophages :**

En tant que cellules « professionnelles » de la phagocytose, les macrophages sont extrêmement compétents dans l'élimination de nombreuses molécules, comme les débris cellulaires, les pathogènes et les petits lipides (**Gordon ; 1995**).

- **Les cellules dendritiques :**

En tant que cellules présentatrices d'antigènes (CPA) « professionnelles », les cellules dendritiques (DC) jouent un rôle fondamental dans la mise en place de la réponse immunitaire adaptative. En effet, de nombreuses études montrent que les DC sont à l'origine de la génération de différents types de réponses Th et de la mise en place de la mémoire immunitaire (**Kapsenberg ; 2003, Lanzavecchia et Sallusto ; 2000**).

Dans le TA, l'identification des DC est compliquée car l'un de leurs antigènes principaux, le CD11c, est également fortement exprimé par les macrophages pro-inflammatoires M1 (**Hashimoto et al ; 2011**).

Chez l'humain, très peu d'études ont été faites. Il a tout de même été montré que dans le TA sous-cutané d'individus obèses le nombre de cellules DC (CD11c+CD1c+) corrèle positivement avec l'IMC et la résistance à l'insuline (**Bertola et al ; 2012**).

- **Les granulocytes :**

Les granulocytes, appelés autrefois polynucléaires, sont des leucocytes qualifiés de « non spécifiques » dans la mesure où ils ne sont pas dirigés contre un seul antigène. Il existe trois

Chapitre 1

types de granulocytes : les neutrophiles, les basophiles et les éosinophiles. Cette dénomination est basée sur leur affinité à absorber des colorants neutres, basiques, ou acides à base d'éosine. Si actuellement aucune étude ne semble impliquer les basophiles dans l'inflammation du TA, par contre les neutrophiles et les éosinophiles ont été détectés dans le TA et sont impliqués dans la régulation de son inflammation (**Guigas et Molofsky ; 2015**).

✓ **Les éosinophiles :**

Les éosinophiles sont les premiers effecteurs de la défense immunitaire contre les infections Parasitaires (**Guigas et Molofsky ; 2015**).

Cependant, chez l'humain, aucune étude n'a encore mis en évidence la présence d'éosinophiles dans le TA. Au niveau circulant, une étude a montré une corrélation positive entre le nombre d'éosinophiles et certains marqueurs du DT2 (**Fukui et al ; 2009**), tandis qu'une autre étude observe l'inverse (**Zhu et al ; 2013**).

✓ **Les neutrophiles :**

Les neutrophiles sont des cellules phagocytaires qui constituent 60 à 70 % des leucocytes sanguins chez l'humain. Ils sont rapidement recrutés dans les tissus infectés mais meurent rapidement après avoir phagocyté quelques agents pathogènes car ils ne sont pas en mesure de renouveler leurs lysosomes (**Pillay et al ; 2010**).

Chez l'humain, les études sont principalement basées sur des marqueurs systémiques. En effet, il a été montré que la concentration plasmatique de facteurs dérivés des neutrophiles, comme la myéloperoxydase et la calprotectine, ainsi que le nombre de neutrophiles activés, marqués par le CD66b, sont augmentés chez les individus obèses (**Nijhuis et al ; 2009**). Cependant, il n'a pas été trouvé d'augmentation du nombre de cellules positives pour la myéloperoxydase dans le TA d'individus obèses. De plus, il a aussi été démontré que l'augmentation de la sécrétion de CXCL2 dans le TA obèse pouvait stimuler l'adhésion des neutrophiles sur les cellules endothéliales du TA et contribuer à leur état inflammatoire au cours de l'obésité (**Rouault et al ; 2013**).

• **Les mastocytes :**

Les mastocytes sont des cellules abondantes dans les barrières telles que la peau et les muqueuses, et sont un des premiers effecteurs contre les agents pathogènes en raison de leur capacité de dégranulation rapide (**Bischoff ; 2007**). Les mastocytes sont ainsi impliqués dans les réactions de défense contre les infections bactériennes et parasitaires, mais leur activation incontrôlée contribue de manière significative au développement de l'asthme, d'allergies et de l'anaphylaxie (**Galli et al ; 2005**).

Chapitre 1

Chez l'humain, une étude a montré une corrélation entre le nombre de mastocytes et plusieurs caractéristiques du TA obèse telles que la fibrose, l'accumulation macrophagique et l'inflammation. De plus, le nombre de mastocytes est augmenté dans le TA d'individus obèses DT2 comparé au TA d'individus minces et obèses (**Divoux et al ; 2012**).

B. Les lymphocytes T entre immunité innée et immunité adaptative :

Trois sous-ensembles de lymphocytes T représentent un pont entre l'immunité innée et adaptative : les lymphocytes NKT, les lymphocytes $T\gamma\delta$ et les cellules T invariantes associées aux muqueuses (MAIT). En effet, ces trois types cellulaires expriment le récepteur des cellules T (TCR), mais leur répertoire TCR est limité ou même unique, ce qui restreint leur reconnaissance antigénique. Or, des données récentes font état de leur implication dans l'homéostasie et l'inflammation du TA au cours de l'obésité (**Godfrey et al ; 2004**).

✓ **Les lymphocytes NKT :**

Il a été proposé une classification des lymphocytes NKT en trois groupes, les NKT de type 1 ou invariants, les NKT de type 2 ou non classiques, et les NKT-like qui sont moins bien décrits (**Godfrey et al ; 2004**). La sous-population de NKT invariants (iNKT) est la mieux décrite dans le TA. Ces lymphocytes iNKT expriment une chaîne alpha du TCR semi-invariante, ainsi ils ne reconnaissent pas des complexes CMH/peptides, mais des lipides et glycolipides présentés par la molécule CD1d (**Beckman et al ; 1994, Brigl et Brenner ; 2004**). De plus, ils peuvent induire des réponses immunitaires pro- et anti-inflammatoires par leur aptitude à sécréter de grandes quantités d'IFN- γ et d'IL-4 en fonction du microenvironnement tissulaire (**Berzins et al ; 2011; Godfrey et Rossjohn, 2011**).

Le rôle exact des cellules iNKT dans l'inflammation et la résistance à l'insuline du TA induite par l'obésité n'est pas encore très clair.

Chez l'humain, il y a moins de lymphocytes iNKT et d'expression du CD1d dans le TA obèse. De plus le nombre de lymphocytes iNKT corrèle négativement avec la résistance à l'insuline et la glycémie à jeun (**Ji et al ; 2012, Lynch et al ; 2009**).

✓ **Les lymphocytes $T\gamma\delta$:**

Les $LT\gamma\delta$, qui représentent moins de 2 % des lymphocytes, possèdent le TCR mais n'expriment généralement pas les co-récepteurs CD4 et CD8 associés. Leur TCR est composé de deux chaînes protéiques γ et δ par opposition au TCR des LT dits conventionnels qui est constitué des chaînes α et β .

Dans le TA murin, une étude a mis en évidence une augmentation des $LT\gamma\delta$ (**Caspar-Bauguil et al ; 2005**). Plus récemment, une autre étude a confirmé cette augmentation des $LT\gamma\delta$

Chapitre 1

et a montré qu'ils sont la principale source de l'IL-17 dans le TA chez la souris. Ainsi, ils peuvent induire une inflammation, diminuer l'adipogenèse et altérer le métabolisme adipocytaire dans le TA obèse (**Zúñiga et al ; 2010**). Une autre étude montre également un rôle inflammatoire et insulino-résistant des LT $\gamma\delta$ dans le TA obèse en induisant une augmentation de CCL2, IL-6 et TNF- α (**Mehta et al ; 2015**).

✓ **Les cellules MAIT :**

Les cellules T invariantes associées aux muqueuses (MAIT) sont un sous-type de lymphocytes récemment décrit. Elles se trouvent dans le sang périphérique, la muqueuse intestinale et abondamment dans le foie (**Dusseaux et al ; 2011, Le Bourhis et al ; 2011**). Comme les lymphocytes iNKT, elles expriment une chaîne α semi-invariante du TCR et sont restreintes au CMH-I MR1 (**Treiner et al ; 2003**). Elles peuvent produire de l'IFN- γ , du granzyme B et de l'IL-17 (**Dusseaux et al ; 2011**), et sont impliquées dans l'immunité antibactérienne (**Leeansyah et al ; 2014, Ussher et al ; 2014**).

Chez l'humain, une récente étude a montré que malgré une diminution de leur pourcentage, les MAIT circulantes des individus obèses sécrètent plus de molécules pro-inflammatoires. De plus, bien que le pourcentage de MAIT soit inchangé dans le TA obèse, elles sécrètent plus d'IL-17 comparé aux MAIT du TA d'individus minces (**Magalhaes et al ; 2015**).

C. Les cellules de l'immunité adaptative :

Les leucocytes du système immunitaire adaptatif sont nommés les lymphocytes. En termes de structure et de fonction, on distingue deux grandes lignées lymphocytaires différentes, les lymphocytes B (LB) et les lymphocytes T (LT). De plus, on distingue également deux types de LT, les LT CD8+ cytotoxiques et les LT CD4+ auxiliaires (**Cooper ; 2015**).

• **Les lymphocytes B :**

Les LB sont responsables de l'immunité humorale et produisent des protéines de la famille des immunoglobulines (IGS) appelées anticorps.

Les LB sont augmentées dans le TA obèse et jouent un rôle délétère pro-inflammatoire et insulino-résistant. Cela est dû à leur profil de sécrétion et l'activation des LT (**DeFuria et al ; 2013**), mais également en raison de leur production pathologique d'immunoglobulines, principalement d'IgG2b (**Winer et al ; 2011**).

Chez l'humain, en revanche il existe très peu de données sur la variation et le rôle des LB au sein du TA au cours de l'obésité. Une étude a montré la présence de LB dans les CLSS (**McDonnell et al ; 2012**), pourtant leur nombre est extrêmement faible (**Duffaut et al ; 2009**). Il a également été observé que la résistance à l'insuline chez les individus obèses est liée à des auto-

Chapitre 1

anticorps dirigés contre un profil spécifique d'auto-antigènes au niveau sanguin (**Winer et al ; 2011**).

- **Les lymphocytes T CD8+ :**

Les LT de type CD8+, exprimant le co-récepteur CD8 sur leur TCR, sont dits cytotoxiques.

En effet, après maturation dans le thymus (**Koch et Radtke ; 2011**), et activation par un antigène pathogène, les LT CD8+ peuvent tuer des cellules infectées.

Chez la souris, il a été clairement mis en évidence une augmentation du pourcentage de LT CD8+ dans le TA au cours de l'obésité (**Rausch et al ; 2008**), pouvant induire une inflammation et une résistance à l'insuline. Cette accumulation de LT CD8+ a lieu avant celle des macrophages et des LT CD8+ sont présents au niveau des CLSs, ce qui peut potentiellement induire la polarisation des macrophages M1 (**Nishimura et al ; 2009**).

- **Les lymphocytes T CD4+ :**

- a) **Les lymphocytes Th2 :**

Les LT CD4+ naïfs sont polarisés en Th2 en présence d'IL-2 et d'IL-4, ils expriment les facteurs de transcriptions GATA3 et STAT6, et sécrètent principalement des cytokines connues pour être anti-inflammatoires telles que l'IL-4, l'IL-5, l'IL-13 et l'IL-25. Ils favorisent ainsi un microenvironnement cytokinique pour leur propre polarisation et celle des macrophages M2. Finalement les Th2 limite l'inflammation aiguë et chronique, ce qui est cohérent avec l'accumulation de ces cellules à des stades tardifs de la réponse immunitaire (**Zhu et Paul ; 2008**).

- b) **Les lymphocytes Th1 :**

Les LT CD4+ naïfs peuvent être polarisés en Th1 en présence d'IL-12 et d'IFN- γ , ils expriment les facteurs de transcriptions T-bet et STAT4, et sécrètent principalement des cytokines connues pour être pro-inflammatoires telles que l'IFN- γ , le TNF- α et la lymphotoxine- α (ou TNF- β). Ainsi, les Th1 peuvent induire la polarisation des monocytes en macrophages M1, activer les macrophages et augmenter la prolifération des LT CD8+. Ils jouent donc un rôle crucial dans la défense immunitaire contre les bactéries intracellulaires et les virus, mais également dans les maladies inflammatoires chroniques (**Zhu et Paul ; 2008**).

Chez l'humain, plusieurs études ont clairement mis en évidence une accumulation des Th1 et une augmentation de l'IFN- γ dans le TA obèse, principalement dans le TA viscéral, bien que peu d'études fonctionnelles aient été réalisées (**Duffaut et al ; 2009, McLaughlin et al ; 2014, O'Rourke et al ; 2009, Zeyda et al ; 2011**).

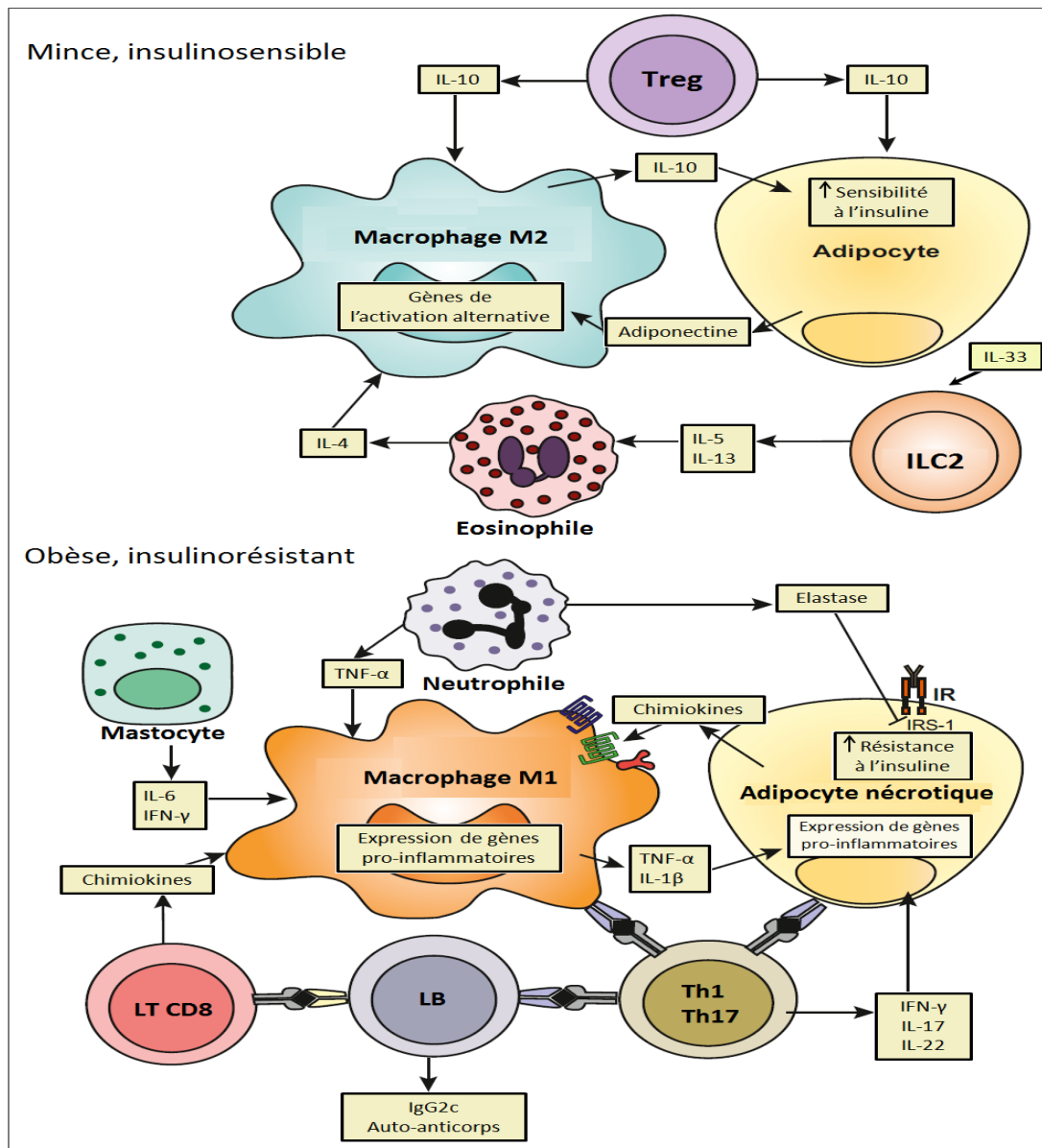


Figure 4 : Régulation de l'inflammation et la sensibilité à l'insuline par les cellules immunitaires innées et adaptatives du tissu adipeux et dérégulation au cours de l'obésité (McNelis et Olefsky, 2014)

IV. Les maladies liées à l'obésité :

L'augmentation de la prévalence de l'obésité à travers le monde (Finucane et al : 2011). C'est accompagnée d'une augmentation de la prévalence du diabète de type 2, des maladies cardiovasculaires, de certains types de cancers et de la mortalité par ces maladies, faisant de l'obésité un véritable problème de santé publique (Hinnouho ; 2014).

1. L'obésité et le diabète de type 2 :

Les épidémies de diabète et d'obésité semblent suivre la même progression et sont intimement liées à tel point que le terme « diabésité » est parfois employé (**Haslam ; 2010**).

La relation entre obésité et DT2 est plus forte chez les adultes que pour toute autre comorbidité de l'obésité (**Hinnouho ; 2014**).

Le risque de DT2 serait augmenté de 18% pour une augmentation d'une unité d'IMC (**Hartemink et al ; 2006**).

En cas d'obésité légère à modérée, le maintien de la tolérance normale au glucose est assuré par l'augmentation de la fonction des cellules B du pancréas (**Rosenbloom et al ; 1998**). Avec la progression de l'obésité, la résistance à l'insuline augmente : à partir d'un certain point, la fonction des cellules b ne peut plus faire face et l'intolérance au glucose apparaît. La susceptibilité génétique, l'action toxique des glycémies élevées et des triglycérides induisent une diminution de la fonction b et le DT 2 apparaît (**Theintz ; 2005**).

2. Obésité et maladies cardiovasculaires :

Selon l'Haute Autorité de Santé (HAS), les maladies cardio-vasculaires correspondent à différentes pathologies chroniques ou événements ayant en commun une physiopathologie liée à l'athérosclérose (**Mansouri ; 2012**).

Plusieurs études prospectives ont évalué le lien entre obésité et MCV rapportant un risque élevé d'événements cardiovasculaires incidents chez les sujets obèses par rapport aux individus de poids normal (**Zheng et al; 2011, Nordestgaard et al ; 2012**) chez les deux sexes (**Guh et al ; 2009**).

Permis les plusieurs mécanismes liants l'obésité aux MCV, il y a en plus des facteurs classiques tels que l'hypertension artérielle, les dyslipidémies (particulièrement des taux élevés de triglycérides et des taux bas d'HDL-cholestérol) (**Nordestgaard et al ; 2012**), l'adiposité viscérale et la résistance à l'insuline, des facteurs moins conventionnels (leptine, adiponectine IL-6, CRP et PAI-1) sécrétés par les adipocytes et les macrophages infiltrant le tissu adipeux. Ces facteurs augmenteraient le stress oxydatif et la dysfonction endothéliale, favorisant l'athérosclérose (**Van Gaal et al ; 2006**). L'IMC de base et le changement d'IMC au cours du temps prédisent tous deux le risque de développer les MVC et cette association est retrouvée aussi bien chez les hommes que chez les femmes (**Manson et al ; 1995**). Il a par ailleurs été rapporté que cette association était plus forte avec les mesures d'adiposité abdominale (tour de taille) qu'avec l'IMC (**Balkau et al ; 2007**).

3. Obésité et cancer :

Une méta-analyse a évalué la relation entre l'IMC et l'incidence des cancers, et a mis en évidence une augmentation du risque de cancer chez les patients obèses par rapport à ceux de poids normal (**Carette et al ; 2011**).

Dans les deux sexes, l'IMC était significativement associé à une augmentation de la mortalité par cancer de l'œsophage, du côlon, du rectum, du foie et des voies biliaires, du pancréas et du rein (**HAS ; 2011**). L'IMC était également associé à une augmentation de la mortalité par lymphomes non hodgkiniens et myélome multiple. Une tendance significative à l'accroissement du risque avec l'augmentation de la valeur de l'IMC a été observée chez l'homme pour la mortalité par cancer de la prostate et de l'estomac, et chez la femme pour la mortalité par cancer du sein, de l'utérus, du col et de l'ovaire (**Calle et al ; 1999**).

D'un point de vue physiopathologique, l'hyper insulinémie chronique provoquée par l'obésité augmente la biodisponibilité plasmatique de l'IGF-1 dont les effets sur les cellules cibles favorisent la formation des cancers (mitogénèse, inhibition de l'apoptose, angiogénèse, régulation cellulaire et augmentation de la migration cellulaire). Les adipokines sécrétées par le tissu adipeux, en particulier la leptine et l'adiponectine, et les stéroïdes sexuels pourraient aussi être impliqués (**Gallissot ; 2013**).

Chapitre 02 :

Matériel et méthode

Matériels et méthodes

I. Type d'enquête et population de l'étude :

- ✓ Il s'agit d'une enquête de type transversal réalisée au cours du mois de février 2020. La durée de recueil des données a été de 10 jours.
- ✓ Le choix de la population d'étude s'est porté sur les élèves âgés de 6 à 11 ans scolarisés au cycle primaire de la commune de Constantine.
- ✓ Au total, l'échantillon était constitué de trois écoles primaires, le choix des écoles c'était aléatoire.
- ✓ L'étude a porté sur 785 élèves (393 garçons et 392 filles), scolarisés dans trois écoles primaires à Constantine, et ayant répondu au questionnaire en ligne.
- ✓ Une autorisation a été délivrée par l'académie de Constantine afin d'accéder aux différentes écoles incluses dans l'enquête. Les données ont été recueillies dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat.

II. Objectif de l'étude :

- ✓ Déterminer la fréquence de surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 6 à 11 ans.
- ✓ Evaluer les facteurs de risque potentiel favorisant la surcharge pondérale ;
 - L'alimentation.
 - L'activité physique et la sédentarité.

III. Protocol et réalisation des mesures :

✓ Anthropométrie :

Les mesures anthropométriques ont été réalisées par l'enquêteur le jour de l'enquête. La taille a été mesurée debout pieds joints et nus avec mètre ruban permettant d'apprécier le dixième de centimètre.



Figure.5 : Mètre ruban ([www. les filles apois.fr](http://www.lesfillesapois.fr)).

Le poids des enfants a été mesuré à l'aide d'un pèse-personne mécanique d'une précision de 0,1 kg ; les élèves ont été pesés debout, immobile, sans appui, les pieds nus et habillés légèrement. L'IMC a été calculé selon la formule (poids/taillé², en kg/m²).



Figure.6 :Pèse-personne mécanique ([www. Mediprostore. com](http://www.Mediprostore.com)).

✓ **Recueil des informations :**

L'enquête a été réalisée au moyen d'un questionnaire en ligne, en langue arabe rempli par les parents domicile, comportant deux volets :

- Le premier concernait les mesures anthropométriques effectuées par l'enquêteur lui-même

- le deuxième comprenait deux parties :
 - La première concernait l'identification de l'enfant (âge, sexe, poids, taille ...)
 - La seconde était relative à des questions sur les conditions socio-économiques, les habitudes alimentaires, les antécédents familiaux d'obésité et l'activité physique.



(Annexes 02)

✓ Détermination du statut pondéral des enfants :

La surcharge pondérale a été définie par un indice de masse corporelle $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$, en kg/m^2 , dans cette étude nous avons utilisé les courbes de corpulences de l'OMS 2007 des deux sexes (**annexes 01**).

Chapitre 03 :

Résultats

Résultats

I. Caractéristiques générales des enfants :

1. Répartition des enfants selon l'âge :

L'échantillon objet de notre enquête concerne les enfants âgés entre 5 à 11 ans, la fréquence la plus élevée est celle de 6 ans (20%) et aussi de 8 ans (20%) suivie par les enfants de 7 ans (19%) et aussi de 9 ans (19%) après ,10 ans (16%), 5 ans (4%) et enfin la fréquence la plus faible des enfants de 11 ans et qui représente (2 %). (Fig.7)

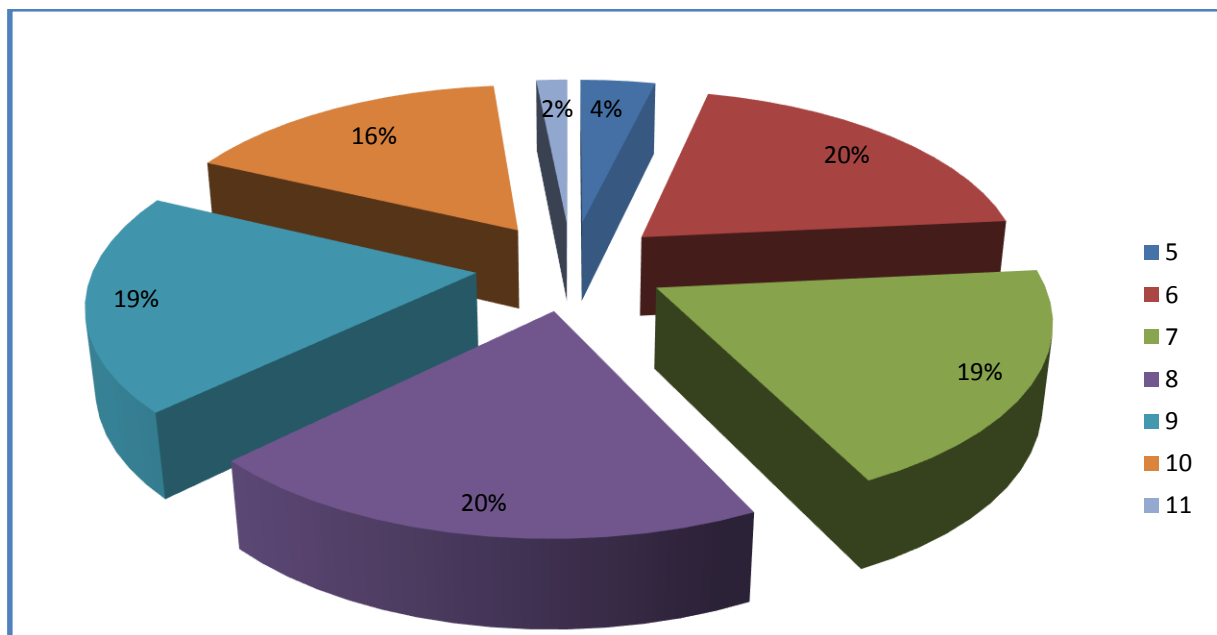


Figure.7 : Répartition des enfants selon l'âge

2. Répartition des enfants selon le sexe :

Parmi les 785 enfants sur lesquels on a réalisé notre enquête : 392 sont de sexe féminin ce qui représente 50 % de l'échantillon et 393 de sexe masculin soit 50 %. (Fig.8)

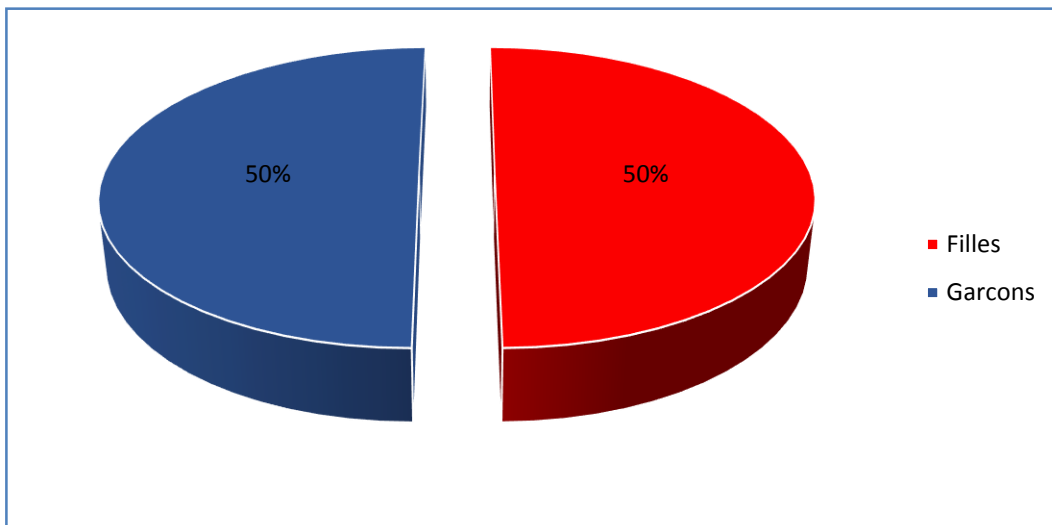


Figure.8 : Répartition des enfants selon le sexe

3. Répartition des enfants selon le statut pondéral :

Les résultats de l'enquête montrent que la fréquence des enfants en surpoids pour l'ensemble de l'échantillon est de 1 % alors que celle de l'obésité est de 0 %, les enfants de corpulence normale représentent 25 % et 74 % sont des enfants maigres. (Fig.9)

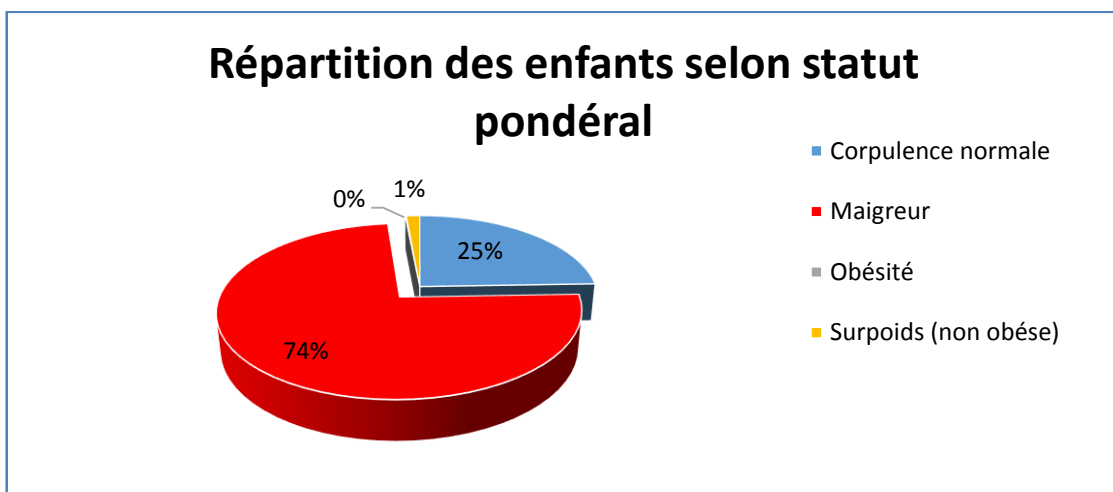


Figure.9 : Répartition des enfants selon le statut pondéral

4. Répartition du statut pondéral selon le sexe :

Les chiffres montrent que les résultats sont presque similaires pour les deux sexes, la fréquence du statut maigreur , corpulence normale , en surpoids et obèses est respectivement 300 , 86 , 6 , 1 chez les garçons contre 281 , 106 , 5 , 0 chez les filles. **(Fig.10)**

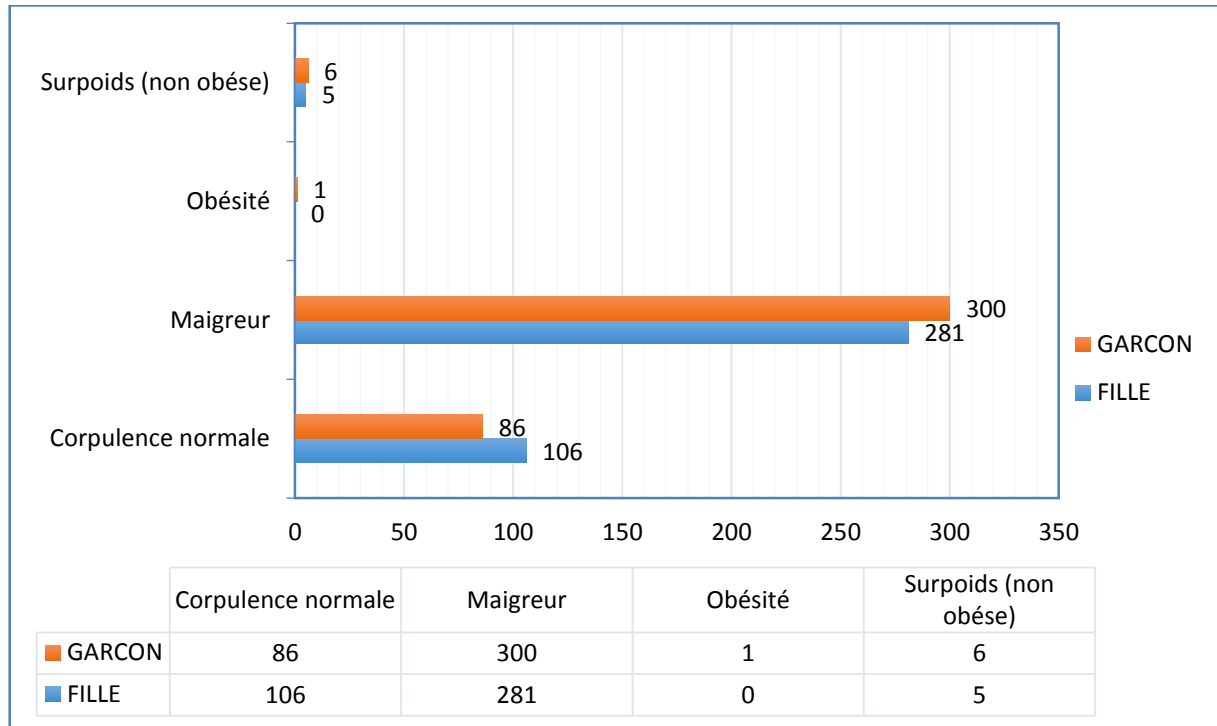


Figure.10 : Répartition du statut pondéral selon le sexe

5. Répartition du statut pondéral selon les tranches d'âge :

La figure indique les fréquences du statut pondéral selon les tranches d'âge, la tranche d'âge de 8-10 ans est la plus exposée au surpoids avec un taux de 90,91%, suivie de celle de 5-7 ans avec 9,09 % et en dernier lieu ceux âgés entre 11- 14 ans avec 0%. **(figure.11)**

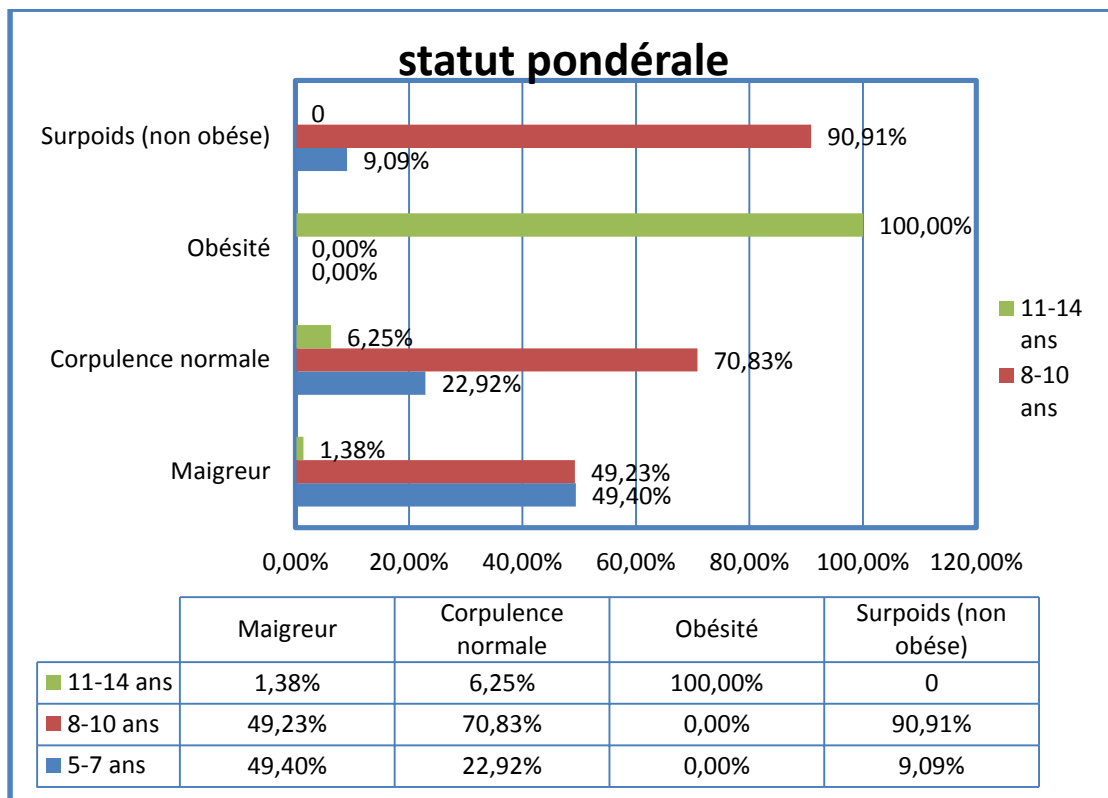


Figure.11 : Répartition du statut pondéral selon les tranches d’âge

II. Répartition du statut pondéral selon les habitudes alimentaires de l’enfant :

1. Répartition du statut pondéral selon la prise et l’aspect alimentaire du petit déjeuner :

La distribution de l’échantillon en fonction de la prise du petit déjeuner apportée par la figure montre que la plupart des enfants prennent leur petit déjeuner. (figure.12)

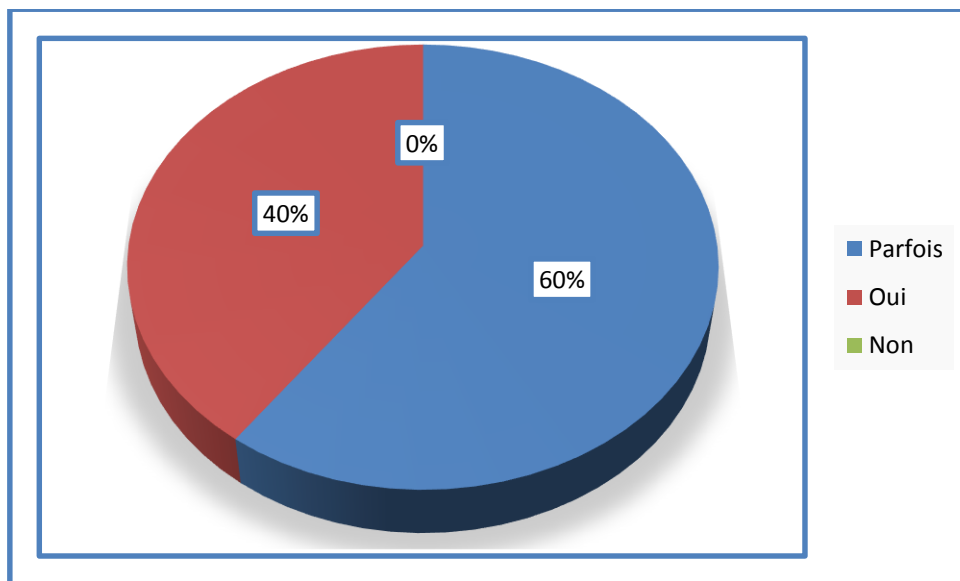


Figure.12 : Répartition du statut pondéral selon la prise du petit déjeuner

Selon la liste du petit déjeuner qu'on a proposé dans le questionnaire (annexe 02), la plupart des enfants prennent surtout du lait, du croissant/pain ; du jus et du confiture/chocolat. (**Figure.13**)

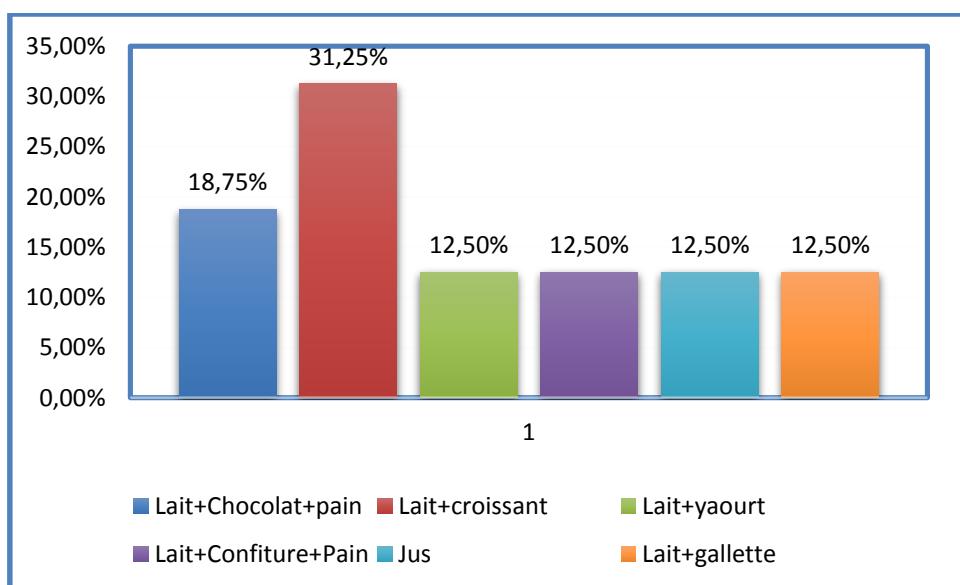


Figure.13 : Répartition du statut pondéral selon l'aspect alimentaire du petit déjeuner

2. Répartition du statut pondéral selon la prise et l'aspect alimentaire de goûter :

Pour les résultats montrent que plus de 87.5% des enfants prennent la collation dont 37.5% prennent du jus + de la pâtisserie + chocolat, 31.5% prennent du chocolat, 18.75% prennent de jus et 6.25% prennent des fruits et le lait. (Figure.14)

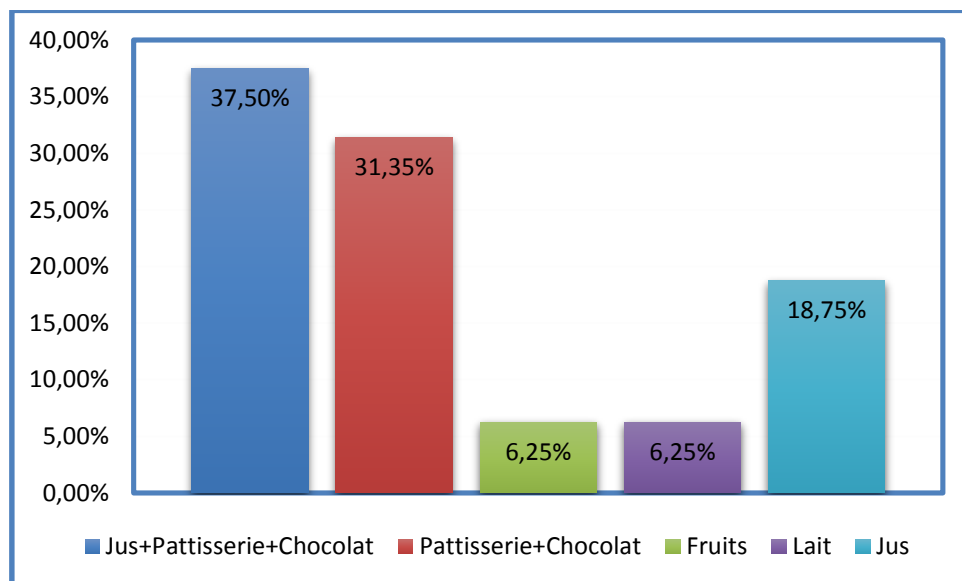


Figure.14 : Répartition du statut pondéral selon l'aspect alimentaire de goûter

3. Répartition du statut pondéral selon l'aspect alimentaire de déjeuner et de diner :

En ce qui concerne l'aspect alimentaire du déjeuner et du dîner, les résultats montrent que les enfants obèses et les en surpoids consomment beaucoup plus des sucres, des amidons et des lipides avec des grandes quantités durant la semaine contre des quantités faibles des protéines et des vitamines. Et ce qui concerne les enfants normales, on a observé que leurs consommations est juste le contraire de celles des obèses. (figure.15)

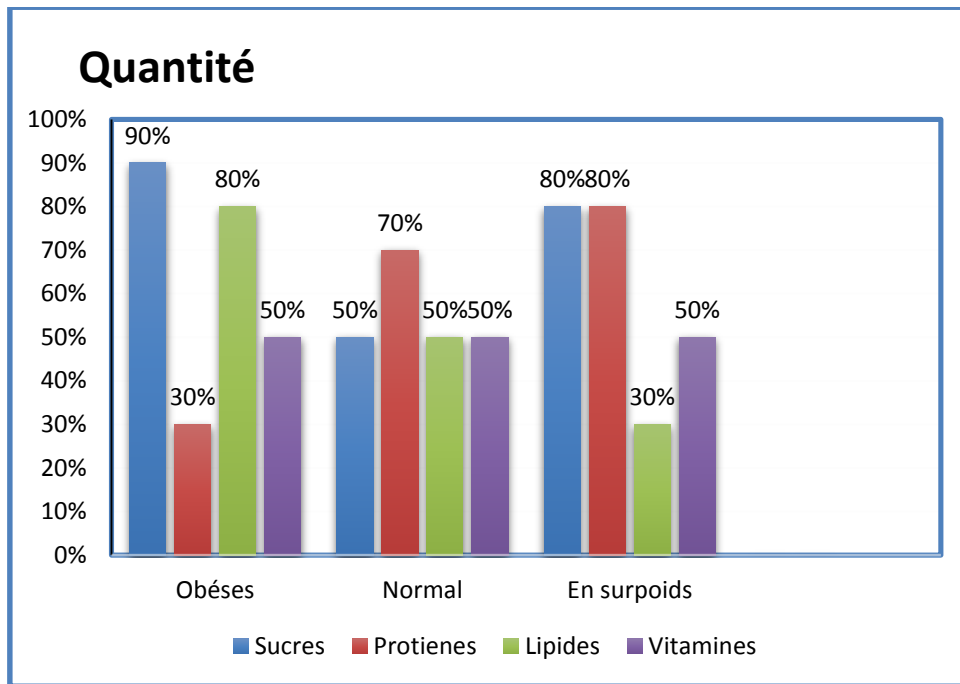


Figure.15 : répartition du pondéral selon l’aspect du déjeuner et du diner

4. Répartition du statut pondéral selon la prise de boissons sucrées :

La distribution de l’échantillon en fonction de la prise des boissons sucrées apportée par la figure ci-dessous fait ressortir une forte proportion des enfants qui consomment ces boissons : 86.5% des normo pondéraux, 75% en surpoids et 50% des obèses. (**Figure.16**)

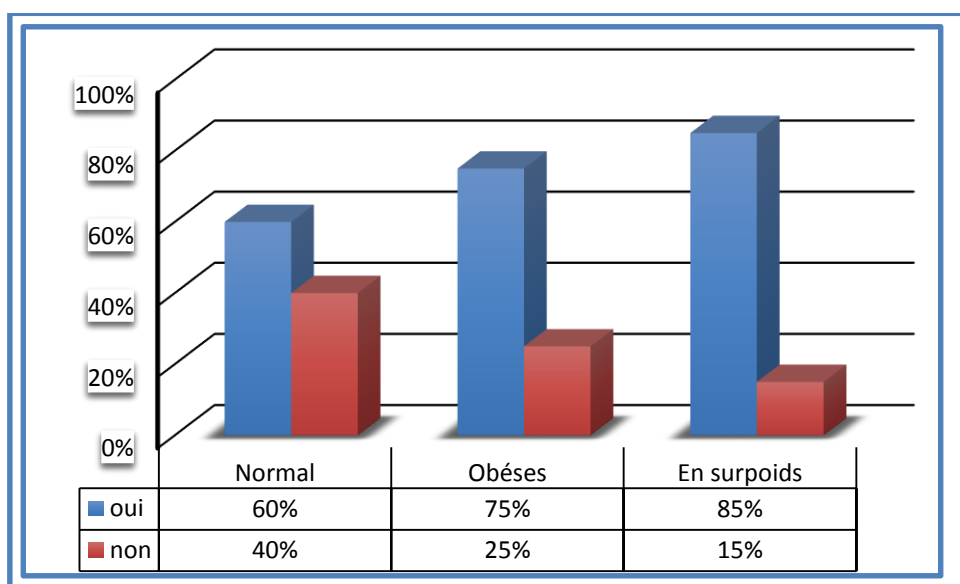


Figure.16 : Répartition du statut pondéral selon la prise de boissons sucrées

III. Répartition du statut pondéral selon l'activité physique et la sédentarité :

1. Répartition du statut pondéral selon le temps passé devant la télévision / jeux vidéo :

Les résultats de l'enquête montrent que 75% des enfants prennent leurs déjeuner/diner devant la télévision. La plus part des enfants quel que soit leurs statut pondéral ont déclaré qu'ils passent de 2 jusqu'aux 5 heures de temps à regarder la télévision et qu'ils passent de 3 heures jusqu'aux 7 heures par jours de temps avec les jeux vidéo. **(Figure.17)**

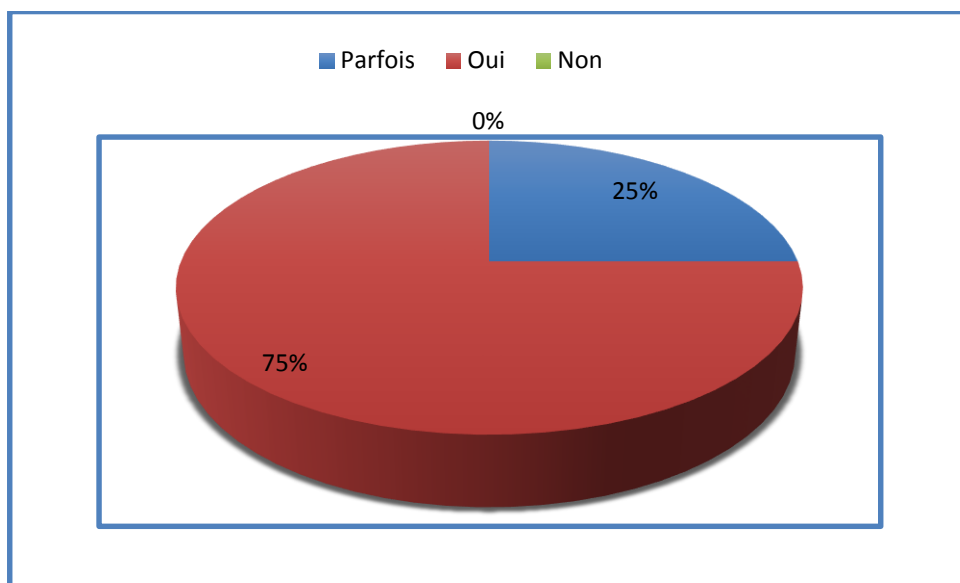


Figure.17 : Répartition du statut pondéral selon le temps passé devant la télévision / jeux vidéo

2. Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de transport vers l'école :

La majorité des enfants vont à l'école à pied, .77.78% des normo pondéraux, 100% en surpoids et 50% des obèses, par contre ceux qui se déplacent par un moyen de transport (véhicule) représentent 22.22% des normo pondéraux, 50% des obèses et 0 % en surpoids. **(Figure.18)**

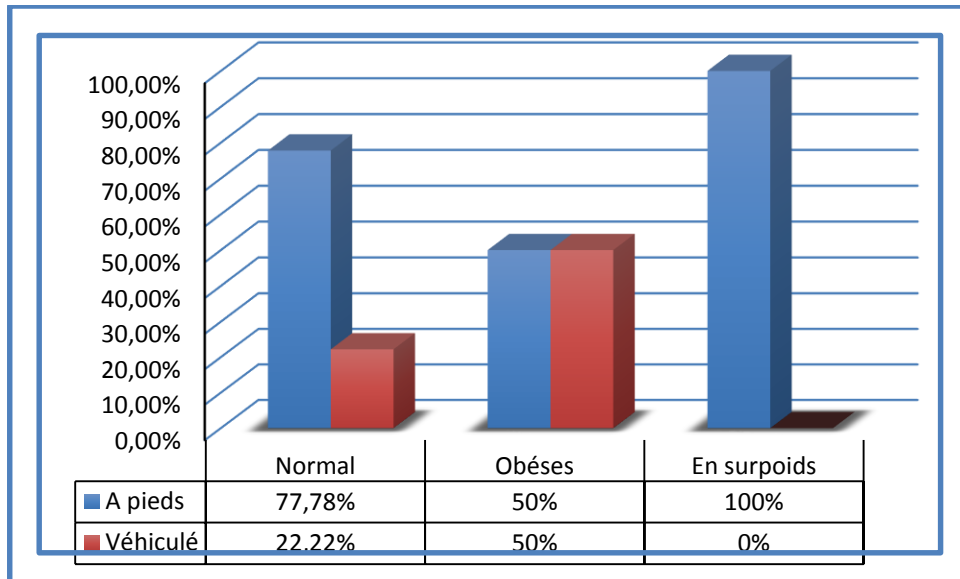


Figure.18 : Répartition du statut pondéral selon le type de moyen de transport vers l'école

3. Répartition du statut pondéral selon la pratique du sport :

Le sport, la plupart des enfants pratiquent des activités de leurs choix, 54.54% contre 45.45% chez les obèses, 33.33% contre 66.67% chez les enfants en surpoids et 100% contre 0% chez les normo pondéraux. Concernant les enfants qui pratiquent du sport les pourcentages les plus élevés sont marqués chez ceux qui ont une surcharge pondérale. **(Figure.19)**

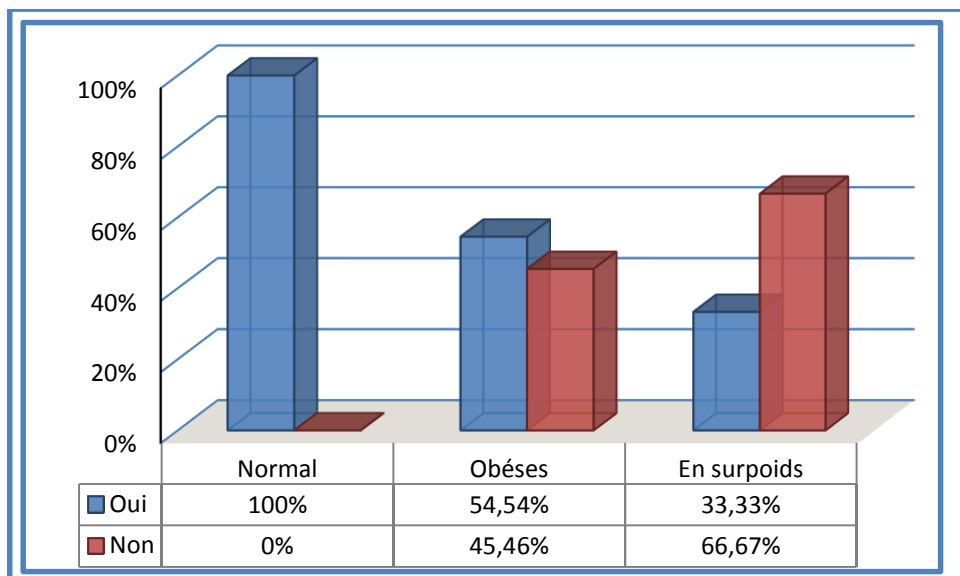


Figure.19 : Répartition du statut pondéral selon la pratique du sport

IV. **Répartition du statut pondéral selon la prédisposition génétique :**

Selon la prédisposition génétique, on n'a trouvé aucun résultat.

Chapitre 04 :

Discussion

Discussion

L'objectif principal de cette étude est de réaliser une enquête transversale sur le surpoids et l'obésité chez les enfants repartis aux niveaux des écoles primaires étatiques de la commune de Constantine durant l'année scolaire 2019-2020.

L'enquête a été menée auprès d'un échantillon de 785 enfants dont l'âge se situe entre 6 et 11 ans, représentée par 392 filles et 393 garçons avec des pourcentages respectifs de 50% et 50%.

Des mesures anthropométriques, poids et taille, ont été réalisées pendant l'enquête sur l'ensemble des enfants inclus dans l'échantillon pour déterminer les fréquences des enfants qui avaient une corpulence normale ou souffrant d'une surcharge pondérale. Les autres informations exploitées ont été recueillies à travers des questionnaires en ligne remplis par leurs parents.

Dans cette étude, la fréquence du surpoids incluant l'obésité est de 1%. Le surpoids seul touche 1% des enfants tandis que la fréquence de l'obésité est de 0 %.

Globalement, les proportions d'enfants en surpoids et obèses sont basses par rapport à celle de l'enquête transversale réalisée au niveau des écoles primaires de la commune d'Oran durant l'année scolaire 2010-2011 où 3.1% des enfants sont obèses et 10% en surpoids (**Mourad Raiahet al ; 2012**).

En ce qui concerne la fréquence globale du surpoids et de l'obésité par tranche d'âge, le pic de la fréquence du surpoids est observée dans la tranche d'âge de 8 à 10 ans avec un taux de 90,91 %.

En Algérie, en **2003**, selon une étude réalisée à Constantine, la prévalence du surpoids incluant l'obésité chez les 7-13 ans était de 2 % (**Oulmara et al ; 2004**).

Aux États-Unis, la fréquence du surpoids (obésité incluse) était, chez les enfants de 6 à 8 ans, de 12,5 % chez les garçons et de 11,8 % chez les filles dans l'enquête *National Healthand Nutrition Examination Survey – II (NHANES-II) (1976-1980)*, et de 18,3 % chez les garçons et 22,7 % chez les filles dans l'enquête **NHANES-III (1988-1994)**(**Flegal et al ; 2001**). Les fréquences de surpoids incluant l'obésité en France en 2000 chez les enfants de 7 ans était de 19,7 % chez les garçons et de 18,6 % chez les filles (**Rolland-Cachera et Thibault ; 2002**)

En Angleterre, en **1994**, la prévalence du surpoids chez les 7-8 ans était de 12,5 % chez les filles et de 9 % chez les garçons (**Chinn et Rona ; 2001**). Au Canada, en **1996**, chez les enfants âgés de 7 à 13 ans, la prévalence du surpoids était de 32,4% chez les garçons et de 26,4 % chez les filles (**Tremblay et al ; 2002**). En Grèce, durant la période **1997-1998**, la prévalence

du surpoids chez les 11,5 ans était de 18,6 chez les garçons et de 11,8 chez les filles (**Karayiannis et al ; 2003**).

En Espagne, en 1998-1999, la prévalence de l'obésité chez les 6-7 ans était de 8,5 % à Madrid (**Rodriguez-Artalejo et al ; 2002**). Selon une étude réalisée à Chypre en **1999-2000**, la prévalence de l'obésité chez les 7 ans était de 8,6 % chez les garçons et de 8 % chez les filles (**Savva et al ; 2002**).

Dans cette étude, 1,53 % garçons et 1,27 % filles sont en surpoids. Ces prévalences sont beaucoup plus faibles que celles des pays européens et des États-Unis.

D'après cette étude sur la surcharge pondérale on constate que les garçons sont les plus touchés que les filles. Ces taux sont plus faibles que ceux observés en Europe.

En Tunisie, l'équipe du laboratoire de recherche « épidémiologie et prévention des maladies cardio-vasculaires » (**Abdelkafi et al ; 2012**) a réalisé en 2005 une enquête sur l'obésité auprès de 3199 enfants d'âge scolaire dans la région d'Ariana et montré que la prévalence de l'obésité était de 8.60% chez les garçons et 6.10% chez les filles; ces données s'avèrent presque similaires aux résultats obtenues.

Cette prédominance masculine de l'obésité a été trouvée dans d'autres études (**Aspray et al ; 2000, Zagre; 2001**).

L'évolution des fréquences du surpoids et de l'obésité est probablement liée au mode de vie. Plusieurs facteurs sont associés à cette maladie comme la sédentarité, les conditions socio-économiques et la corpulence des parents (la génétique).

Une étude menée par l'OMS a montré que le nombre d'enfants obèses ou en surpoids dans le monde a augmenté de 60% au cours des 20 dernières années (**Onis et al ; 2010**).

Chez les enfants et les adultes, l'obésité est plus susceptible d'être attribuée à des facteurs environnementaux. En effet, la combinaison d'un déséquilibre alimentaire (souvent caractérisé par un excès de graisse ou de sucre) et d'un mode de vie sédentaire entraînera sans aucun doute un déséquilibre des dépenses et dépenses énergétiques pour de nombreux enfants. Par conséquent, cela conduit à un déséquilibre métabolique, qui conduit malheureusement au développement d'un surpoids ou d'une obésité (**Abla ; 2018**). Dans cette étude, la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 31,25%. La plupart des enfants sont en surpoids 18,75%, et 12,5% sont obèses.

Les résultats de l'enquête alimentaire, montre que les enfants ont une alimentation très diversifiée, comprenant des aliments riches en protéine, glucides, lipides et vitamines., mais aussi des aliments de haute densité énergétique (sucreries, boissons sucrées, friandises, fastfood...). Selon les résultats de l'étude, la plupart des enfants prennent 3 à 4 repas par jour

: petit-déjeuner, collations (gouter), déjeuner et dîner. Les résultats obtenus montrent que les enfants en surpoids sont plus susceptibles de prendre leur petit-déjeuner tous les jours (100 %) par rapport aux enfants à poids normal (72,25 %) et 50 % pour les enfants obèses. Alors que l'étude effectuée par **Taleb** entre **1995** et **2007** montre que les enfants normo pondéraux sont plus nombreux à prendre le petit-déjeuner (75 %).

Selon diverses études, l'obésité est liée à un apport énergétique moindre au petit-déjeuner (**Deheeger et al, 1993 ; Bellisle et al 1988**) ont rapporté que les enfants obèses âgés de 7 à 12 ans mangeaient moins de petit déjeuner que les enfants normale. Notre étude montre que la consommation des différents aliments matinales est généralement la même entre les enfants quel que soit leurs statut pondéral.

Pour les deux de trois repas principaux de la journée (le déjeuner et le dîner), les résultats montrent que les enfants prennent des aliments riches en matières grasses et en glucides. Ces résultats sont similaires avec l'étude de (**Sayed et al ; 2014**), qui ont rapporté que par rapport aux enfants de poids normal, les enfants en surpoids et obèses consommaient des aliments riches en énergie : les pâtes, les aliments frits, les aliments sucrés...

La destruction de la structure alimentaire et la consommation d'aliments hors repas, (gouter) que l'on trouve chez la plupart des enfants quel que soit leur poids (87.5%). Quelques auteurs Y compris (**Taleb , Sayed et al ; 2014**) , dans leurs recherches montre que les collations sont également fréquentes chez les enfants obèses.

Cependant, des changements dans la fréquence de consommation de certains aliments ont été remarqués, ce qui peut affecter l'état nutritionnel des enfants parmi ces changements, l'augmentation de la consommation de boissons sucrées. En effet, des études de corrélation ont montré que dans cette population. Le nombre d'enfants qui consomment des boissons sucrées augmente avec l'âge avec 86.5% des normopondéraux, 75% en surpoids et 50% des obèses. Certaines études récentes font état du même avis. Les enquêtes sur la nutrition au Canada et dans d'autres régions du monde montrent que la consommation de plusieurs produits comme les produits laitiers riches en calcium sains est en baisse constante, laissant plus de place aux boissons sucrées (**Wabitsch et coll ; 2008, CRNH ; 2012**).

L'augmentation des risques de prise de poids est directement liée à un mode de vie sédentaire. Dans ce travail l'activité physique est désignée par la pratique du sport, mode de déplacement vers l'école et les jeux d'extérieur. Ces résultats montrent que les enfants en surpoids et les obèses sont les plus nombreux à pratiquer une activité physique surtout le sport avec un pourcentage de 100% pour les en surpoids, 54,54% chez les obèses contre 33.33% pour les enfants du statut normal. Peu d'études prospectives ont conclu que la prise de poids peut être

réduite par l'exercice physique au fil du temps sans entraîner de perte de poids soit chez les adultes ou les enfants **(Di-Pietro ; 1999)**.

Selon santé publique France, la durée quotidienne moyenne passée devant un écran a fortement augmenté ces 10 dernières années et temps apparaît alors maintenant comme un indicateur de sédentarité Dans cette étude La relation entre le surpoids et l'obésité chez les enfants et la durée du temps passé devant la télévision est toujours très importante et positivement corrélée diverses enquêtes montrent que l'obésité infantile presque toujours en raison de l'interaction entre les facteurs environnementaux (suralimentation et / ou activité physique réduite) et des facteurs génétiques.

Selon les recherches, 30% à 80% des personnes Les changements de poids seront déterminés par des facteurs génétiques **(Tounian ; 2007b)**. Par ailleurs, est suite a cette enquête on conclut aucun résultat de la sorte.

Conclusion

Conclusion

L'obésité est un phénomène en constante augmentation au niveau mondial. En Algérie, il existe peu de données statistiques dans ce domaine.

La présente étude a pour objectif de déterminer la fréquence de la surcharge pondérale chez des élèves scolarisés dans la commune de Constantine durant l'année scolaire 2019-2020. Elle a permis de constater que l'obésité est essentiellement associée à une alimentation malsaine, au manque d'activité physique et aussi aux facteurs prénatal. Ainsi que c'est une pathologie avec des conséquences à court et à long terme somatiques (diabète, maladies cardio-vasculaires...) et psychologiques (dépression, échec scolaire...).

Les résultats de l'enquête montrent que chez l'enfant, un petit déjeuner inexistant est surcompensé durant le reste de la journée. La prise alimentaire globale de la journée est alors augmentée et plus riche en sucres. Les enfants en surpoids grignotent un peu plus que les enfants normo pondéraux. La plus part des aliments grignotés sont des aliments à haute densité énergétique riches en glucides et lipides. La déstructuration des repas et les prises alimentaires en dehors des repas (le grignotage) contribuent pour une large part à l'augmentation des apports caloriques et à la prise de poids.

Ce travail a un autre objectif celui de déceler les nombreuses cellules immunitaires qui présentent dans le tissu adipeux et de montrer l'implication du système immunitaire et de l'inflammation chronique dans la progression et la sévérité des troubles métaboliques.

Cette étude montre que :

- L'obésité et le diabète de type 2 sont intimement liés. Des mécanismes d'insulinorésistance peuvent se développer en présence de surpoids. Le pancréas doit alors produire une quantité plus importante d'insuline dans le sang pour maintenir un taux constant de sucre.
- Le lien entre l'apparition des cancers et le surpoids ou l'obésité est surtout lié à des dérèglements dans le fonctionnement d'hormones et de facteurs de croissance (œstrogène, insuline...), ainsi qu'à une forme chronique d'inflammation.
- Les complications cardiovasculaires sont la principale cause de décès chez les personnes obèses. L'obésité est un facteur de risque indépendant de maladie coronarienne. De plus, l'obésité est liée à d'autres facteurs de risque (hypertension artérielle), qui peuvent favoriser l'apparition de maladies cardiovasculaires (**Galinier et al ; 2006**).

Enfin, étant donné que l'environnement pro-inflammatoire dans le tissu adipeux obèse entraîne alors l'activation de cellules immunitaires (**Charles ; 2016**).

Références

Bibliographiques

A

- **Abla, Khalida . (2018).**Déterminants de l'état nutritionnel des enfants à Tébessa.pour l'obtention du diplôme de doctorat en sciences. Sciencesalimentaires. I.N.A.T.A.A. Université frères Mentouri Constantine. P194.
- **Anaes. (2003).** Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, Service des recommandations professionnelles. Prise en charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent.
- **Ask, K., Bonniaud, P., Maass, K., Eickelberg, O., Margetts, P.J., Warburton, D., Groffen, J., Gauldie, J., and Kolb, M. (2008).** Progressive pulmonary fibrosis is mediated by TGF-beta isoform 1 but not TGFbeta3. *Int. J. Biochem. CellBiol.* 40. 484–495.

B

- **Balkau, B., Deanfield, J. E., Despres, J. P., Bassand, J. P., Fox, K. A., Smith, S. C., Jr et al.(2007).** International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference. Cardiovascular disease and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation.*116.1942-1951.
- **Bastelica, D., Morange, P., Berthet, B., Borghi, H., Lacroix, O., Grino, M., Juhan-Vague, I., and Alessi, M.-C. (2002).** Stromal cells are the main plasminogen activator inhibitor-1-producing cells in human fat: evidence of differences between visceral and subcutaneous deposits. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 22, 173–178.
- **Bastard J-P, Fève B. (2012).** Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux. Springer VerlagFrance.
- **Bellisle. F, Rolland-cachera. M.F,Deheeger. M,Guilloudbataille M. (1988).** Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite*, 11: 111-118.
- **Bertola, A., Ciucci, T., Rousseau, D., Bourlier, V., Duffaut, C., Bonnafous, S., Blin-Wakkach, C., Anty, R., Iannelli, A., Gugenheim, J., et al. (2012).** Identification of adipose tissue dendritic cells correlated with obesity-associated insulin-resistance and inducing Th17 responses in mice and patients. *Diabetes* 61.2238–2247.

- **Berzins, S.P., Smyth, M.J., and Baxter, A.G. (2011).** Presumed guilty: natural killer T cell defects and human disease. *Nat. Rev. Immunol.* 11, 131–142.
- **Bischoff, S.C. (2007).** Role of mast cells in allergic and non-allergic immune responses: comparison of human and murine data. *Nat. Rev. Immunol.* 7, 93–104.
- **Bonnamy, MM., et Kurtz. (2014a).** Fine Media.le guide de l'obésité-Dr Paul Wiesel. page.24.
- **Bonnamy,MM. , Kurtz.(2014b).**le guide de l'obésité. Fine Media.p30.
- **Borys, Jean-michelet Treppoz, Sophie. (2004).** L'obésité de l'enfant. Paris : Masson. 138 p.
- **Bounaud, V., Moreau,F.(2014).** Nutrition, Obésité, Activités physiques. synthèsedocumentaire réalisée dans le cadre de la mise en place des plates formes. p16.
- **Brenner, M.B.(1994).** Recognition of a lipid antigen by CD1-restricted alpha beta+ T cells. *Nature* 372, 691–694.
- **Brigl, M., and Brenner, M.B. (2004).** CD1: antigen presentation and T cell function. *Annu. Rev. Immunol.* 22, 817–890.n of human and murine data. *Nat. Rev. Immunol.* 7, 93–104.
- **Bromley, S.K., Mempel, T.R., and Luster, A.D.(2008).** Orchestrating the orchestrators: chemokines in control of T cell traffic. *Nat. Immunol.* 9, 970–980.
- **Bromley, S.K., Mempel, T.R., and Luster, A.D. (2008).** Orchestrating the orchestrators: chemokines in control of T cell traffic. *Nat. Immunol.* 9, 970–980.

C

- **Caballero B., Clay T., Davis SM. ET coll. (2003).** Pathways: a school-based.Randomized controlled trial for the prevention of obesity in American Indian school children. *Am J of Clinical Nutrition* .22 (5): 357-62.
- **Charles Caër. (2016).**Inflammation du tissu adipeux au cours de l'obésité humaine : Implication des lymphocytes Th17.Pour obtenir le grade de docteur de l'université pierre et marie curie. *Physiologie & Physiopathologie.* P.145.
- **Calle, E., E., Thun,MJ. , Petrelli,JM. , Rodriguez,C. , Heath Jr,CW.(1999).** Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults.the *New England journal of medicine.*341 (15):1097-105.
- **Catalano, P.M., Thomas, A., Huston-Presley, L. et al. (2003).** Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* .189(6):1698-704.

- **Caspar-Bauguil, S., Cousin, B., Galinier, A., Segafredo, C., Nibbelink, M., André, M., Casteilla, L., and Pénicaud, L. (2005).** Adipose tissues as an ancestral immune organ: site-specific change in obesity. *FEBS Lett.* 579, 3487–3492.
- **Charles, M.A. (2007).** Épidémiologie de l'obésité infantile : le passé, le présent, l'avenir. *MTP Med Ther Pediatr*;10(6):360-4.
- **Conseil Général de l'Essonne. (2011).** « Obésité : que nous dit l'épidémiologie ? ». *Bulletin Santé.* N°37. p. 28.
- **CRNH. (2012).** L'état de la question : Le calcium et la régulation du poids. *Professionnels de la santé* ; p13.

D

- **Davoine, F., and Lacy, P. (2014).** Eosinophil cytokines, chemokines, and growth factors: emerging roles in immunity. *Front. Immunol.* 5, 570.
- **DeFuria, J., Belkina, A.C., Jagannathan-Bogdan, M., Snyder-Cappione, J., Carr, J.D., Nersesova, Y.R., Markham, D., Strissel, K.J., Watkins, A.A., Zhu, M., et al. (2013).** B cells promote inflammation in obesity and type 2 diabetes through regulation of T-cell function and an inflammatory cytokine profile. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 110, 5133–5138.
- **Deheeger, M ; Rolland-cachera, M.F ; Labadie, M.D ; Rossignol, C. (1993).** Évolution du petit déjeuner avec l'âge chez les mêmes enfants aux âges de 4 ans, 6 ans et 8 ans. *Informations Diététiques* ; 3 : 8-13.
- **De Onis M., Blössner M., Borghi E. (2010).** Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*, 92 (5) : 1257.
- **Dipietro L. (1999).** Physical activity in the prevention of obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*; 31 (Suppl 11): S542-6.
- **Divoux, A., Tordjman, J., Lacasa, D., Veyrie, N., Hugol, D., Aissat, A., Basdevant, A., Guerre-Millo, M., Poitou, C., Zucker, J.-D., et al. (2010).** Fibrosis in human adipose tissue: composition, distribution, and link with lipid metabolism and fat mass loss. *Diabetes* 59, 2817–2825.
- **Druet ; Levy-marchal. (2009).** Obésité et complications métaboliques chez l'enfant et l'adolescent. *Soins.* Volume 54, pages 22-27.

- **Dubern. (2011).** Obésité et troubles respiratoires nocturnes chez l'enfant. Archives de Pédiatrie. Volume 18, pages 1247–1250.
- **Duffaut, C., Zakaroff-Girard, A., Bourlier, V., Decaunes, P., Maumus, M., Chiotasso, P., Sengenès, C., Lafontan, M., Galitzky, J., and Bouloumié, A. (2009).** Interplay between human adipocytes and T lymphocytes in obesity: CCL20 as an adipochemokine and T lymphocytes as lipogenic modulators. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 29, 1608–1614.
- **Dusseaux, M., Martin, E., Serriari, N., Péguillet, I., Premel, V., Louis, D., Milder, M., Le Bourhis, L., Soudais, C., Treiner, E., et al. (2011).** Human MAIT cells are xenobiotic-resistant, tissue-targeted, CD161hi IL-17-secreting T cells. *Blood* 117, 1250–1259.

E

- **Escalon, H., Beck, .F, Bachelot-narquin, R. (2009).** Baromètre santé nutrition 2008, page 424.
- **Esteve Ràfols, M. (2014).** Adipose tissue: cell heterogeneity and functional diversity. *Endocrinol. Nutr. Órgano Soc. Esp. Endocrinol. Nutr.* 61, 100–112.

F

- **Fielding, B. (2011).** Tracing the fate of dietary fatty acids: metabolic studies of postprandial lipaemia in human subjects. *Proc. Nutr. Soc.* 70, 342-350.
- **Freedman, D.S., Mei, Z., Srinivasan, S.R., Berenson, G.S. & Dietz, W.H. (2007).** Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatric* 150, 12-17 e12.
- **Fukui, M., Tanaka, M., Hamaguchi, M., Senmaru, T., Sakabe, K., Shiraishi, E., Harusato, I., Yamazaki, M., Hasegawa, G., and Nakamura, N. (2009).** Eosinophil count is positively correlated with albumin excretion rate in men with type 2 diabetes. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN* 4, 1761–1765.

G

- **Galinier, M ; Pathak, A ; Roncalli, J ; Massabuau, P ; (2006).** cœur et obésité. EMC. 11-071-A-20.p1.

- **Galli, S.J., Kalesnikoff, J., Grimbaldston, M.A., Piliponsky, A.M., Williams, C.M.M., and Tsai, M. (2005).** Mast cells as “tunable” effector and immunoregulatory cells: recent advances. *Annu. Rev.Immunol.* *23*, 749–786.
- **Gallissot-pierrot, E. (2013).** Pratique d’une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d’adultes obèses: Diminution des affects dépressifs et possibilités d’action par le médecin généraliste. pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE. médecine générale. Université de Lorraine. Page 31.
- **Girerd, X., Rosenbaum, D. (2011).** Hypertension artérielle. *Traité Médecine et Chirurgie de l’obésité.* Médecine Sciences Publications. Lavoisier. p. 187-91.
- **Godfrey, D.I., MacDonald, H.R., Kronenberg, M., Smyth, M.J., and Van Kaer, L. (2004).**NKT cells: what’s in a name? *Nat. Rev. Immunol.* *4*, 231–237.
- **Godfrey, D.I., and Rossjohn, J. (2011).** New ways to turn on NKT cells. *J. Exp. Med.* *208*, 1121–1125.
- **Gordon, S. (1995).** The macrophage. *BioEssays News Rev. Mol. Cell. Dev. Biol.* *17*, 977–986.
- **Griffith, J.W., Sokol, C.L., and Luster, A.D. (2014).** Chemokines and chemokine receptors: positioning cells for host defense and immunity. *Annu. Rev. Immunol.* *32*, 659–702.
- **Guh, D. P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C. L., &Anis, A. H. (2009).** The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC. Public Health*, *9*, 88.
- **Guigas, B., and Molofsky, A.B. (2015).** A worm of one’s own: how helminths modulate host adipose tissue function and metabolism. *Trends Parasitol.* *31*, 435–441.

H

- **HAS. (2011).**Recommandation de bonne pratique : surpoids et obésité de l’adulte : prise de charge médicale de premier recours.
- **Hashimoto, D., Miller, J., and Merad, M. (2011).** Dendritic cell and macrophage heterogeneity in vivo. *Immunity* *35*, 323–335.
- **Henk, S Schipper ; Berent Prakken; Eric Kalkhoven; Marianne Boes.(2012).**Cellules immunitaires résidant dans les tissus adipeux: acteurs clés de l’immunométabolisme. *Trends Endocrinol. Metab. TEM* *23*, 407–415.

- **Hinnouho, G., M. (2014).** Phénotype “ obésité à profil cardiométabolique normal ” et risque de pathologies chroniques dans les cohortes Whitehall II et GAZEL. pour l’obtention du diplôme de doctorat. *Epidémiologie. Sant publique. Université Paris Sud.* page 32.
- **Hotamisligil, G.S. (2006).** Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 444, 860–867.
- **Huber, J., Kiefer, F.W., Zeyda, M., Ludvik, B., Silberhumer, G.R., Prager, G., Zlabinger, G.J., and Stulnig, T.M. (2008).** CC chemokine and CC chemokine receptor profiles in visceral and subcutaneous adipose tissue are altered in human obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 93, 3215–3221.

I

- **Inserm. (2000)** .Obésité. Dépistage et prévention chez l’enfant. Expertise collective. INSERM. 325 p.

J

- **Ji, Y., Sun, S., Xu, A., Bhargava, P., Yang, L., Lam, K.S.L., Gao, B., Lee, C.-H., Kersten, S., and Qi, L. (2012).** Activation of natural killer T cells promotes M2 Macrophage polarization in adipose tissue and improves systemic glucose tolerance via interleukin-4 (IL-4)/STAT6 protein signaling axis in obesity. *J. Biol. Chem.* 287, 13561–13571.
- **Jouret, B., Tauber, M. (2004).** Obesity in children and adults. *Rev Prat* 54, 997-1005.

K

- **Kahn, B.B., and Flier, J.S. (2000).** Obesity and insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 106, 473–481.
- **Kintscher, U., Hartge, M., Hess, K., Foryst-Ludwig, A., Clemenz, M., Wabitsch, M., Fischer-Posovszky, P., Barth, T.F.E., Dragun, D., Skurk, T., et al. (2008).** T-lymphocyte infiltration in visceral adipose tissue: a primary event in adipose tissue inflammation and the development of obesity-mediated insulin resistance. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 28, 1304–1310.
- **Koch, U., and Radtke, F. (2011).** Mechanisms of T cell development and transformation. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 27, 539–562.
- **Kolanowski J. (2000).** Epidémiologie de l’obésité en Belgique. *Louvain Med* .119: S273-S275.

L

- **Lanzavecchia, A., and Sallusto, F. (2000).** Dynamics of T lymphocyte responses: intermediates effectors and memory cells. *Science* 290, 92–97.
- **Lapillonne, A., Guerin, S., Braillon, P. et al. (1997).** Diabetes during pregnancy does not alter whole body bone mineral content in infants. *J Clin Endocrinol Metab* .82(12):3993-7.
- **Le Bourhis, L., Guerri, L., Dusseaux, M., Martin, E., Soudais, C., and Lantz, O. (2011).** Mucosal associated invariant T cells: unconventional development and function. *Trends Immunol.* 32, 212– 218.
- **Leeansyah, E., Loh, L., Nixon, D.F., and Sandberg, J.K. (2014).** Acquisition of innate-like microbial reactivity in mucosal tissues during human fetal MAIT-cell development. *Nat. Commun.* 5, 3143.
- **Lioret;Touvier. (2009).** Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: relationships with socioeconomic status. *Obesity* .Volume 17. pages 1092–1100.
- **Lioret ; Volatier ; Basdevant. (2001)** .Prévalence de l’obésité infantile en France. *Cahier de nutrition et de diététique* .Volume 36. pages 405-411.
- **Lobstein, T., Baur, L., Uauy, R. (2004).** Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*; 5 (Suppl 1): 4-85.
- **Ludwig, D.S., Currie, J. (2010).** The association between pregnancy weight gain and birthweight: a with infamily comparison. *Lancet*; 376(9745):98490.
- **Lynch, L., Nowak, M., Varghese, B., Clark, J., Hogan, A.E., Toxavidis, V., Balk, S.P., O’Shea, D., O’Farrelly, C., and Exley, M.A. (2012).** Adipose tissue invariant NKT cells protect against diet-induced obesity and metabolic disorder through regulatory cytokine production. *Immunity*37, 574–587.

M

- **Manson, J. E., Greenland, P., LaCroix, A. Z., Stefanick, M. L., Mouton, C. P., Oberman, A. et al. (2002).** Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N.Engl.J Med.*347, 716-725
- **Magalhaes, I., Pingris, K., Poitou, C., Bessoles, S., Venticlef, N., Kiaf, B., Beaudoin, L., Da Silva, J., , O., Rossjohn, J., et al.(2015a).** Mucosal-associated invariant T cell alterations in obese and type 2 diabetic patients. *J. Clin. Invest.* 125, 1752–1762.

- **Magalhaes, I., Kiaf, B., and Lehuen, A. (2015b).**iNKT and MAIT Cell Alterations in Diabetes. *Front. Immunol.* 6, 341.
- **McDonnell, M.E., Ganley-Leal, L.M., Mehta, A., Bigornia, S.J., Mott, M., Rehman, Q., Farb, M.G., Hess, D.T., Joseph, L., Gokce, N., et al. (2012).** B lymphocytes in human subcutaneous adipose crown-like structures. *Obesity.* Silver Spring Md20, 1372–1378.
- **McLaughlin, T., Liu, L.-F., Lamendola, C., Shen, L., Morton, J., Rivas, H., Winer, D., Tolentino, L., Choi, O., Zhang, H., et al. (2014).** T-cell profile in adipose tissue is associated with insulin resistance and systemic inflammation in humans. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 34, 2637–2643.
- **McNelis, J.C., and Olefsky, J.M. (2014).** Macrophages, immunity, and metabolic disease. *Immunity*41, 36–48.
- **Mehta, P., Nuotio-Antar, A.M., and Smith, C.W. (2015).** $\gamma\delta$ T cells promote inflammation and insulin resistance during high fat diet-induced obesity in mice. *J. Leukoc. Biol.* 97, 121–134.
- **Mensouri, L. (2012).**connaissances et perception de la notion de facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients en médecine générale. Pour l’obtention du diplôme d’état de docteur en médecine. *Médecine générale.* Université Paris Diderot. Page6.
- **Moschonis, G., Grammatikaki, E., Manios, Y. (2007).** Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. *Int J Obes.*

N

- **Nielsen L, et Bruwier G. (2007).** L’obésité chez l’enfant.
- **Nijhuis, J., Rensen, S.S., Slaats, Y., van Dielen, F.M.H., Buurman, W.A., and Greve, J.W.M. (2009).** Neutrophil activation in morbid obesity, chronic activation of acute inflammation. *Obes.* Silver Spring Md17, 2014–2018.
- **Nishimura, S., Manabe, I., Nagasaki, M., Eto, K., Yamashita, H., Ohsugi, M., Otsu, M., Hara, K., Ueki, K., Sugiura, S., et al. (2009).** CD8⁺ effector T cells contribute to macrophage recruitment and adipose tissue inflammation in obesity. *Nat. Med.* 15, 914–920.
- **Nordestgaard, B. G., Palmer, T. M., Benn, M., Zacho, J., Tybjaerg-Hansen, A., Davey, S. G. et al. (2012).** The effect of elevated body mass index on ischemic heart

disease risk: causal estimates from a Mendelian Randomisation approach. *PLoS. Med.* 9, e1001212.

O

- **Obésité**: prévention 1. et prise en charge de l'épidémie mondiale. (2003). Rapport d'une Consultation de l'OMS. Genève. Organisation mondiale de la Santé. (Série de Rapports techniques, N° 894).
- **O'Byrne, K.J., and Dagleish, A.G. (2001).** Chronic immune activation and inflammation as the cause of malignancy. *Br. J. Cancer* 85, 473–483.
- **OderdaT ; Ounian. (2013).** Les complications psychologiques de l'obésité infantile. *Archives de Pédiatrie*, Volume 20, H65–H66.
- **Onis ;Garza ;Onyango. (2009).** Les standards de croissance de l'Organisation mondiale de la santé pour les nourrissons et les jeunes enfants. *Archive de Pédiatrie* .Volume 16. pages 47–53.
- **Oppert, J-M., Basdevant, A. (2011).**Complications cardiovasculaires. *Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité.* Médecine Sciences Publications. Lavoisier. p. 197-202.
- **Oppert, J-M., Simon, C., Riviere, D. (2005).** Activité physique et santé. *Arguments scientifiques. Pistes pratiques* .page 55.
- **O'Rourke, R.W., Metcalf, M.D., White, A.E., Madala, A., Winters, B.R., Maizlin, I.I., Jobe, B.A., Roberts, C.T., Slifka, M.K., and Marks, D.L.(2009).** Depot-specific differences in inflammatory mediators and a role for NK cells and IFN-gamma in inflammation in human adipose tissue. *Int. J. Obes.* 2005 33, 978– 990.

P

- **Pillay, J., den Braber, I., Vriskoop, N., Kwast, L.M., de Boer, R.J., Borghans, J.A.M., Tesselaar, K., and Koenderman, L. (2010).** In vivo labeling with 2H2O reveals a human neutrophil lifespan of 5.4 days. *Blood* 116, 625–627.

R

- **Rausch, M.E., Weisberg, S., Vardhana, P., and Tortoriello, D.V. (2008).** Obesity in C57BL/6J mice is characterized by adipose tissue hypoxia and cytotoxic T-cell infiltration. *Int. J. Obes.* 2005 32, 451– 463.
- **Recommandations de bonne pratique (RBP) de la haute autorité de santé (l'HAS) actualisées en septembre. (2011).** « Surpoids et l'obésité de l'enfant et de l'adolescent ».

- **Rogers, I.S., Ness, A.R., Steer, C.D. et al. (2006).** Associations of size at birth and dual-energy X-ray absorptiometry measures of lean and fat mass at 9 to 10 y of age. *Am J Clin Nutr*; 84(4):739-47.
- **Rolland-cacheraMF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. 1991** .Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr*;45:13-21.
- **Rolland-cacheraMF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guillaud- Bataille M, Patois E. (1984)** .Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr*;39:129-35.
- **Rolland-cachera, Thibault. (2002).** Définition et évolution de l'obésité infantile. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. Volume 15. numéro 8. pages 448-453.
- **Rosenbloom, A.I., House, D.V., winter, W.E. (1998).** Noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) in minority youth: Research, priorities and needs. *Clin Ped*; 37:147.
- **Rosen, E.D., and Spiegelman, B.M. (2014).** What We Talk About When We Talk About Fat. *Cell* 156, 20–44.
- **Rouault, C., Pellegrinelli, V., Schilch, R., Cotillard, A., Poitou, C., Tordjman, J., Sell, H., Clément, K., and Lacasa, D.(2013).** Roles of chemokine ligand-2 (CXCL2) and neutrophils in influencing endothelial cell function and inflammation of human adipose tissue. *Endocrinology* 154, 1069–1079.

S

- **Sayed, A; Daoudi, H; Rouabah, Khan, NA; Rouabah, L. (2014).**Dietary Patterns among Overweight/Obese School Children of District of Constantine (Algeria): A Longitudinal Study. *IJSR* 3-8.
- **Schenk, S., Saberi, M., and Olefsky, J.M. (2008).** Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *J. Clin. Invest.* 118, 2992–3002.
- **Schipper, H.S., Prakken, B., Kalkhoven, E., and Boes, M. (2012).** Adipose tissue resident
- **Siong tee E. (2002).** Obesity in Asia: prevalence and issues in assessment methodologies. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition.* 11 (8): S694.

T

- **Taleb.S, Oulamara.H , Agli.A.N.(2010).**Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés à Tébessa (Algérie) entre 1998 et 2005.*Eastern Mediterranean Health Journal.* volume 16.774.

- **Theintz,G.(2005).** De l'obésité au diabète de type 2 chez l'enfant et l'adolescent. Rev Med Suisse. volume 1. 30208. Page2.
- **Tounian. (2007a).** Les conséquences de l'obésité infantile sur la santé. Soins pédiatriques et puériculture. Volume 28, pages 20-22.
- **Tounian P. (2007b)** l'obésité de l'enfant. Edition John Libbey Euro text, ISBN 2742005498, 9782742005499 196 pages.
- **Tounian. (2002).** Obésité infantile et avenir cardiovasculaire. Archives de pédiatrie. Volume 9, pages 129- 130.
- **Trayhurn, P. (2005).** Adipose tissue in obesity--an inflammatory issue. *Endocrinology* 146, 1003–1005.
- **Treiner, E., Duban, L., Bahram, S., Radosavljevic, M., Wanner, V., Tilloy, F., Affaticati, P., Gilfillan, S., and Lantz, O. (2003).** Selection of evolutionarily conserved mucosal-associated invariant T cells byMR1. *Nature* 422, 164–169.
- **Tyler, C., et Fullerton, G. (2008).**The definition and assessment of childhood overweight: A developmental perspective. In *Handbook of childhood and adolescent obesity*. Springer US.

U

- **Ussher, J.E., Klenerman, P., and Willberg, C.B. (2014).** Mucosal-associated invariant T-cells: new players in anti-bacterial immunity. *Front. Immunol.* 5, 450.

V

- **Van Gaal, L. F., Mertens, I. L., & De Block, C. E. (2006).**Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*, 444, 875-880.

W

- **Weisberg, S.P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R.L., and Ferrante, A.W. (2003).** Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 112, 1796–1808.
- **Winer, D.A., Winer, S., Shen, L., Wadia, P.P., Yantha, J., Paltser, G., Tsui, H., Wu, P.,Davidson, M.G., Alonso, M.N., et al. (2011).** B cells promote insulin resistance through modulation of T cells and production of pathogenic IgG antibodies. *Nat. Med.* 17, 610–617.

- **Wu, H., Ghosh, S., Perrard, X.D., Feng, L., Garcia, G.E., Perrard, J.L., Sweeney, J.F., Peterson, L.E., Chan, L., Smith, C.W., et al. (2007).** T-cell accumulation and regulated on activation, normal T cell expressed and secreted up regulation in adipose tissue in obesity. *Circulation* *115*, 1029–1038.

X

- **Xu, H., Barnes, G.T., Yang, Q., Tan, G., Yang, D., Chou, C.J., Sole, J., Nichols, A., Ross, J.S., Tartaglia, L.A., et al. (2003).** Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J. Clin. Invest.* *112*, 1821–1830.

Z

- **Zechner, R., Strauss, J., Frank, S., Wagner, E., Hofmann, W., Kratky, D., Hiden, M., and Levak-Frank, S. (2000).** The role of lipoprotein lipase in adipose tissue development and metabolism. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obesity.* *24 Suppl4*, S53-56.
- **Zeyda, M., Huber, J., Prager, G., and Stulnig, T.M. (2011).** Inflammation correlates with markers of T cell subsets including regulatory T cells in adipose tissue from obese patients. *Obesity. SilverSpring Md* *19*, 743–748.
- **Zheng, W., McLerran, D. F., Rolland, B., Zhang, X., Inoue, M., Matsuo, K. et al. (2011).** Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. *N.Engl.J Med.*, *364*, 719-729.
- **Zhu, J., and Paul, W.E. (2008).** CD4 T cells: fates, functions, and faults. *Blood* *112*, 1557–1569.
- **Zhu, L., Su, T., Xu, M., Xu, Y., Li, M., Wang, T., Sun, J., Zhang, J., Xu, B., Lu, J., et al. (2013).** Eosinophil inversely associates with type 2 diabetes and insulin resistance in Chinese adults. *PloS One* *8*, e67613.
- **Zúñiga, L.A., Shen, W.-J., Joyce-Shaikh, B., Pyatnova, E.A., Richards, A.G., Thom, C., Andrade, S.M., Cua, D.J., Kraemer, F.B., and Butcher, E.C. (2010).** IL-17 regulates adipogenesis, glucose homeostasis, and obesity. *J. Immunol. Baltim. Md* *1950* *185*, 6947–6959

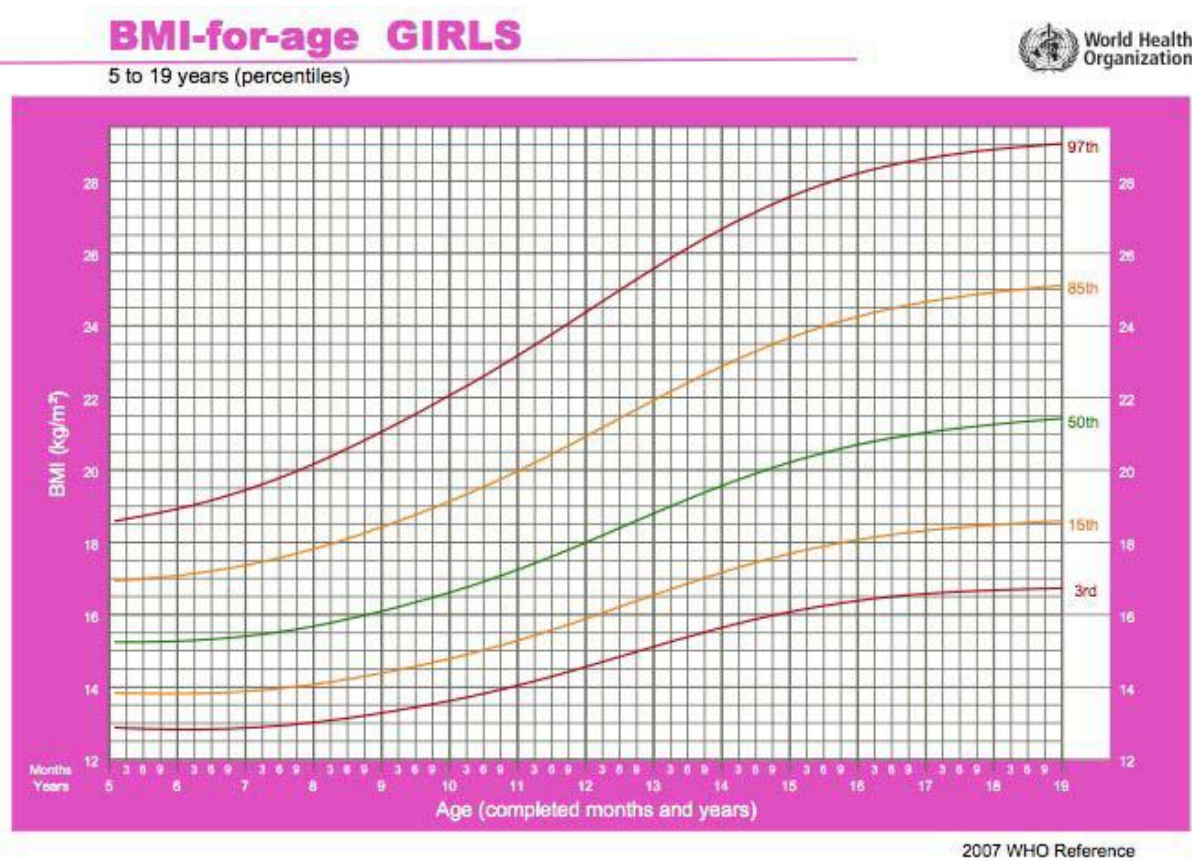
Site Web:

https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Fwww.lesfillesapois.fr%2F2258-metre-ruban-double-face-inversees-1m50.html%3Ffbclid%3DIwAR0WXPt2AgF8GcafaK9nZNcFndnfWsSP7sPIRs1c5FrhX-8L1W6tDREachE&h=AT3-8ukU037FLZMxvcgTwpRs8Gh3x-IiTSjstDqvQmZB032ZhoNUEnYnXV_TcUaSNru6CcWj2IFghQy1zzEAnomIfYhxqb0BUwjc7hd4N2j2zfA1ne2sLnWn5ZDuinV1o_QO

https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Fwww.mediprostore.com%2Fpese-personne-mecanique-kern-mgc.html%3Ffbclid%3DIwAR0WXPt2AgF8GcafaK9nZNcFndnfWsSP7sPIRs1c5FrhX-8L1W6tDREachE&h=AT3-8ukU037FLZMxvcgTwpRs8Gh3x-IiTSjstDqvQmZB032ZhoNUEnYnXV_TcUaSNru6CcWj2IFghQy1zzEAnomIfYhxqb0BUwjc7hd4N2j2zfA1ne2sLnWn5ZDuinV1o_QO

Annexes

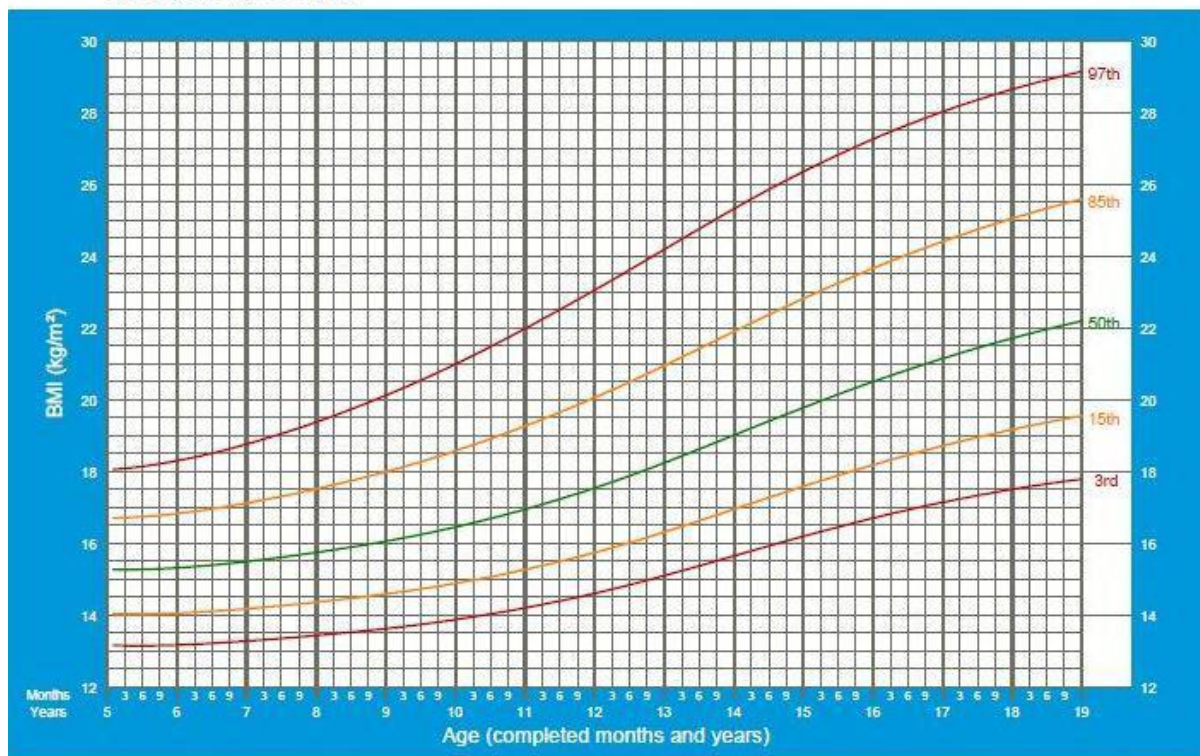
1. Courbes d'IMC en percentile, selon l'âge (5 à 19 ans) publiées par l'OMS en 2007 chez les garçons et les filles.



Courbes d'IMC en percentile, selon l'âge (5 à 19 ans) publiées par l'OMS en 2007 chez les filles.

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

Courbes d'IMC en percentile, selon l'âge (5 à 19 ans) publiées par l'OMS en 2007 chez les garçons

2. Le Questionnaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة الاخوة منتوري - قسنطينة 1-

كلية علوم الطبيعة والحياة

الحيوان بيولوجيا قسم

استبيان حول السمنة في الوسط المدرسي

معلومات خاصة بالتلميذ

إسم التلميذ: الجنس: ذكر أنثى تاريخ الميلاد:/...../.....

بلدية الإقامة: القسم: الطول: سم الوزن: كغ

العادات الغذائية عند التلميذ

* عدد الوجبات المتناولة في اليوم: 1 2 3 4 5

* هل يتناول وجبة الفطور؟ نعم لا أحيانا

* مما تتكون وجبة الفطور عادة؟ حليب عصير طبيعي عصير مصنع ياغورت كسرة خبز

كرواسن (هالليات) شيكولاتة معجون زبدة شيء اخر

* هل يتناول اللمجة؟ نعم لا أحيانا

* مما تتكون اللمجة عادة؟ حليب ومشتقاته عصير طبيعي عصير مصنع فواكه

حلويات و شيكولاتة خبز بيض شئى اخر

* أين يتناولها؟ البيت مطعم المدرسة مطعم خارج المدرسة

* ماذا يتناول عادة؟ خضراوات معجنات بقوليات لحوم (سمك, دجاج.... الخ) بيض

مشتقات الحليب (جبين, ياغورت,,, الخ) أكل مقلي أكل سريع (شاورما, بيتزا, ساندويتش,,, الخ)

شيء اخر

* هل يتناول وجبة العشاء؟ نعم لا أحيانا

* ماذا يتناول عادة في وجبة العشاء؟ حساء معجنات سلطة لحوم (سمك, دجاج.... الخ)

فواكه خضراوات أكل مقلي أكل سريع شيء اخر

* كم عدد المرات التي تتناول فيها الوجبات السريعة (بيتزا, شاورما, هامبرغر..)؟

نادرا مرة في الأسبوع عدة مرات في الأسبوع كل يوم

* ما مدى استهلاكه للمشروبات الغازية؟

نادرا مرة في الأسبوع عدة مرات في الأسبوع كل يوم

* حدد الكميات المتناولة على مدار الأسبوع

كميات كبيرة جدا	كميات كبيرة	كميات متوسطة	كميات صغيرة	نادرا
				سكريات ونشويات
				البروتينات
				الدهون و الزيوت

الفيتامينات و الأملاح المعدنية					
-----------------------------------	--	--	--	--	--

النشاط البدني الرياضي والحركي عند التلميذ

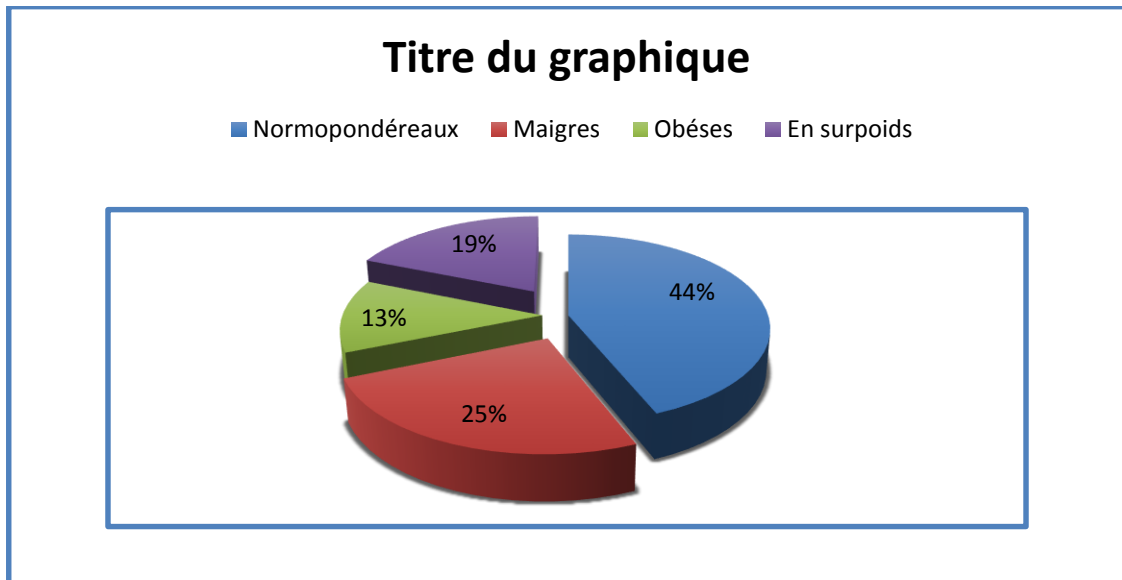
- *كم من الوقت يقضيه في اليوم أمام التلفاز (عدد الساعات)؟
- *كم من الوقت يقضيه في ألعاب الفيديو والحاسوب في اليوم (عدد الساعات)؟
- *هل يتناول الأكل إثناء مشاهدتك للتلفاز؟ نعم لا أحيانا
- *هل يذهب إلى المدرسة راكبا مشيا على الأقدام
- *إذا كانت الإجابة مشيا فكم تستغرق من الوقت؟
- *هل يمارس الرياضة؟ نعم لا
- *ما نوع الرياضة التي يمارسها؟
- *أين يمارسها؟ المدرسة النادي الاثنيثين معا
- *كم مرة في الأسبوع؟
- *مدى نشاطه خارج المنزل (لعب الكرة، بالدراجة، الخ) بعد الدوام المدرسي، نهاية الأسبوع و في العطل؟

نادرا	1	2	3	4	5	دائما

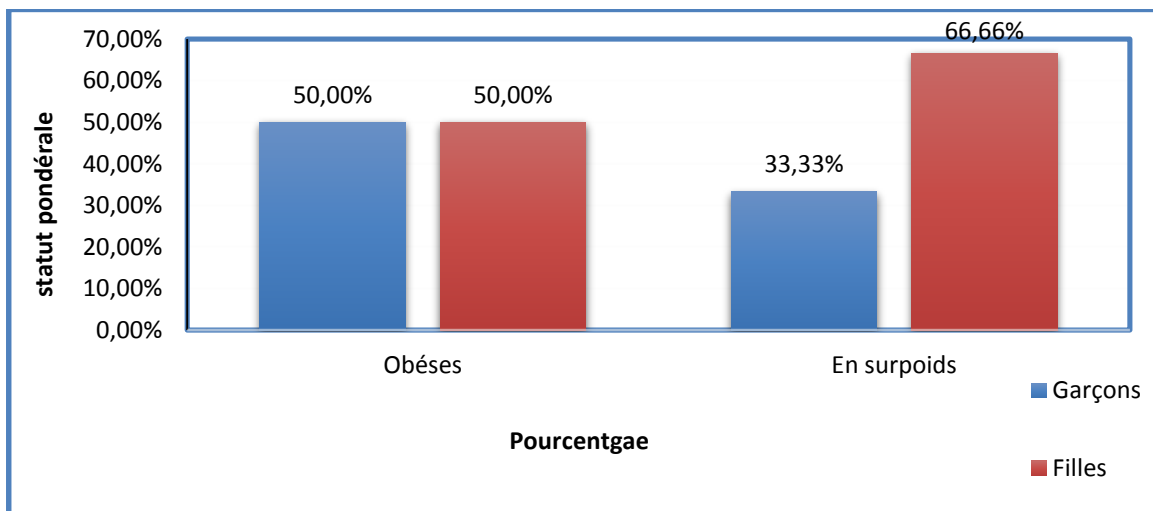
التاريخ المرضي والجانب الوراثي

- *هل لديه في أسرته وعائلته من يعاني من السمنة؟ نعم لا
- *إذا كانت الإجابة نعم ما صلة القرابة معه؟
- *هل يعاني التلميذ من احد الأمراض التالية؟
- السكري أمراض القلب و الشرايين خمول الغدة الدرقية فرط نشاط الغدة الدرقية
- الربو الحساسية لا يعاني من أي مرض
- *أذكر منذ متى وهو مصاب بالمرض.....
- *إذ يعاني من مرض آخر أذكره مع ذكر منذ متى وهو مصاب به.....
- *هل يتعاط أي نوع من الأدوية؟ نعم لا
- *ما اسم الدواء؟
- *إذ يعاني أحد الأبوين أو الجددين من نفس المرض أو من مرض آخر أذكره مع ذكر منذ متى و هو مصاب به
-

3. Répartition des enfants selon le statut pondéral



4. Répartition du statut pondéral selon le sexe



Résumé :

La présente étude a pour but de déterminer la fréquence et les facteurs de risque du surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 6 à 11 ans et scolarisés dans les établissements publics de la commune de Constantine.

Un total de 785 enfants (392 filles et 393 garçons) âgés entre six et onze ans, scolarisés dans trois écoles primaires à Constantine, ont participé à l'étude par la prise de leurs mesures anthropométriques afin de calculer l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$). Un questionnaire a été mis en place pour obtenir des informations sur le mode de vie des ces enfants, ce questionnaire a été remplis par les parents en ligne.

L'obésité et le surpoids étaient déterminés selon les courbes de croissances de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Une analyse statistique a été réalisée pour déterminer les facteurs de risque du surpoids et de l'obésité. La fréquence du surpoids touche 1 % des enfants (1,53 % chez les garçons et 1,27 % chez les filles). 0 % des enfants sont obèses En analyse uni-variée, la surcharge pondérale est associée au sexe masculin, la tranche d'âge (6-8 ans), à la prise du petit-déjeuner et du goûter, le manque des activités physiques, l'augmentation de la sédentarité et la présence d'un antécédent familial de surpoids.

L'excès pondéral est un problème non seulement des sociétés industrialisées mais aussi des pays en voie de développement, pour lequel des moyens de lutte doivent être déployés.

Mots clés : Enfants, Obésité, IMC, OMS, Constantine.

ملخص:

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مدى انتشار و عوامل الخطر من زيادة الوزن و السمنة لدى الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 6-11 عاما المسجلين في المدارس العامة في بلدية قسنطينة.

785 طفلا (392 بنت و 393 ولد) تتراوح أعمارهم بين ستة و أحد عشر عاما، موزعين على ثلاثة مدارس ابتدائية في مدينة قسنطينة، شاركوا في الدراسة بأخذ قياساتهم الجسمية لحساب مؤشر كتلة الجسم ($BMI = \frac{\text{الوزن}}{\text{الطول}^2}$) و قيام أوليائهم بالإجابة على أسئلة استبيان الكتروني. وتم تحديد البدانة و زيادة الوزن وفقا لمعايير منظمة الصحة العالمية (WHO) تم إجراء تحليل إحصائي لتحديد عوامل الخطر من زيادة الوزن و السمنة.

بلغت نسبة انتشار زيادة الوزن بما في ذلك السمنة 1 % حيث بلغت نسبة زيادة الوزن وحده 1 % من الأطفال (1,27% من الفتيات و 1,53% من الأولاد). 0 % من الأطفال يعانون من السمنة المفرطة. في التحليل إحدى المتغيرات، زيادة الوزن ترتبط أكثر بالذكور، الفئة العمرية (6-8 سنوات) ، مع أخذ إفطار الصباح و اللعجة المسائية، غياب ممارسة الأنشطة البدنية و ارتفاع الأنشطة المستقرة، و وجود عامل وراثي عائلي لزيادة الوزن.

الوزن الزائد يمثل مشكلة، ليس فقط في المجتمعات الصناعية و لكن أيضا في البلدان النامية، و التي هي بحاجة لتدابير رقابية.

كلمات المفتاحية: السمنة -الأطفال -منظمة الصحة العالمية -مؤشر الكتلة الجسمية -قسنطينة

Abstract:

This study aims to determine the prevalence and risk factors of overweight and obesity in children aged 6 to 11 years enrolled in public schools in the municipality of Constantine.

785 children (392 girls and 393 boys) aged between six and eleven years, attending three elementary schools in Constantine, have participated in the study by taking their anthropometric measurements to calculate body mass index ($BMI = \text{weight} / \text{height}^2$). This survey has been answered by their parents. Obesity and overweight were determined according to the criteria of the World Health Organization (WHO). Statistical analysis was performed to determine the risk factors of overweight and obesity.

The prevalence of overweight and obesity is 1%. On one hand, only 1 % of children are overweight (1, 27 % girls and 1, 53 % boys). On the other hand 0 % of children are suffering from obesity. In univariate analysis, overweight is associated with male sex, aged between 6-8 years, taking breakfast and snacks, the lack of physical activity, the increase of sedentary activities, and the presence of an overweight family history.

Excess weight is a problem not only in industrialized societies but also in developing countries, for which control measures are needed.

Keywords: Obesity - children - WHO -BMI - Constantine.

Intitulé : Etude épidémiologique sur l'obésité dans le milieu scolaire.

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Immunologie Moléculaire et Cellulaire

Résumé :

La présente étude a pour but de déterminer la fréquence et les facteurs de risque du surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 6 à 11 ans et scolarisés dans les établissements publics de la commune de Constantine.

Un total de 785 enfants (392 filles et 393 garçons) âgés entre six et onze ans, scolarisés dans trois écoles primaires à Constantine, ont participé à l'étude par la prise de leurs mesures anthropométriques afin de calculer l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$). Un questionnaire a été mis en place pour obtenir des informations sur le mode de vie de ces enfants, ce questionnaire a été rempli par les parents en ligne.

L'obésité et le surpoids étaient déterminés selon les courbes de croissances de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Une analyse statistique a été réalisée pour déterminer les facteurs de risque du surpoids et de l'obésité. La fréquence du surpoids touche 1 % des enfants (1,53 % chez les garçons et 1,27 % chez les filles). 0 % des enfants sont obèses. En analyse uni-variée, la surcharge pondérale est associée au sexe masculin, la tranche d'âge (6-8 ans), à la prise du petit-déjeuner et du goûter, le manque des activités physiques, l'augmentation de la sédentarité et la présence d'un antécédent familial de surpoids.

L'excès pondéral est un problème non seulement des sociétés industrialisées mais aussi des pays en voie de développement, pour lequel des moyens de lutte doivent être déployés.

Mots clés : Enfants, Obésité, IMC, OMS, Constantine.

Jury d'évaluation :

Président du jury : Messaoudi Saber	MAA Universitaire de Constantine 1
Rapporteur : Dr. Kehili Housseem Eddine	MCB Centre Universitaire de Tissemsilt
Examineur : MehatiChahinez	MAA Universitaire de Constantine 1

Date de soutenance : 30/09/2020