الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de RELIZANE
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : Sciences de la Nutrition

جامعة غليزان
RELIZANE UNIVERSITY

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER en :

Agroalimentaire Contrôle de Qualité

Intitulé

Habitudes alimentaires et facteurs de risque métabolique chez les étudiants universitaires

Présenté par :
Mlle : DERKAOUI Fatima Nessrine
Mme : BOULARES Malika

Devant les membres de jury :

Président : M. BENADA M'hamed	**Maître** de conférences (A) (U. Relizane)
Encadreur : M. HADRI Zouheyr	**Maître** de conférences (A) (U. Relizane)
Examinateur : Mme BOUAMAR Sarah	**Maître** de conférences (A) (U. Relizane)

Année universitaire : 2025/2026

Remerciments

Avant tout, nous remercions Dieu tout-puissant de nous avoir donné la force, le courage, et la patience pour accomplir ce travail.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre encadreur ***Dr HADRI ZOUHEYR*** *pour son accompagnement, ses précieux conseils, sa disponibilité et ses encouragements tout au long de réalisation de ce mémoire.*

Nous adressons également nos vifs remerciements aux : ***Monsieur Benada M'hamed*** *, Président de jury et* ***Madame Bouamar Sarah*** *, examinatrice de jury qui nous ont fait l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail et de consacrer une partie de leur temps à son examen.*

Nos remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire.

Dédicaces

بِسْمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحْمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ

Je dédie ce travail avec une profonde gratitude et une immense affection :

À mon cher mari et à mon fils Mohamed,

Pour leur amour, leurs soutiens, leur patience et leur présence qui m'ont donné la force d'avancer.

À mes très chers parents ainsi qu'à mes beaux-parents,

Pour leurs encouragements, leurs conseils précieux et leurs sacrifices.

À mon encadreur, DR. Zouheyr Hadri,

Pour son accompagnement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son soutien tout au long de ce travail.

***À mes chères sœurs Khadija, Lilya, Dalila et Karima, ainsi qu'à mes chers frères Abed, Ismail, Fahd, Mhamed Elhadj, Youcef et Souhaib**,*

Pour leur soutien et leurs encouragements constants.

À mon binôme Nessrine,

Pour sa collaboration, son sérieux et les moments partagés durant cette aventure.

Enfin, je tiens à remercier toutes les personnes qui m'ont soutenue de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Malika

Dédicaces

بِسْمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحْمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ

Avec tout mon amour et ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail fruit de plusieurs années d'efforts, de patience, a toutes les personnes qui m'ont soutenue et accompagnée tout au long de mon parcours universitaire.

A ma très chère mère,

Pour son amour infini, ses sacrifices, Son soutien et ses conseils précieux. Aucun mot ne suffit à exprimer ma gratitude et mon immense respect envers tout ce qu'elle a fait pour moi. J'ai pu avancer avec confiance grâce à ses encouragements et ses prières.

A mon père

Pour sa présence et tous les efforts qu'il fournit afin de nous voir réussir.

***A mes chères frères HAMID et CHAKIB**,*

Pour leur soutien moral et leurs encouragements constants qui m'ont donné la force de poursuivre mes études.

A ma petite sœur AMIRA,

Qui apporte joie et bonheur à notre famille, et qui a toujours me redonner le sourire dans les moments de stresse et fatigue.

***A mon fiancé**,*

Pour sa compréhension, sa présence tout au long de cette période importante de ma vie merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir encouragée.

***A mon binôme**,*

Avec qui j'ai partagé ce travail, les efforts, les défis ainsi que les moments de réussite. Merci pour la collaboration, la patience et l'esprit d'équipe tout au long de cette expérience.

***A mon encadreur Dr HADRI** pour son aide et sa patience avec nous.*

***A mes chères cousines et ma copine Wafaa** pour leur motivation.*

Enfin, je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Que ce travail soit le témoignage de mon respect, reconnaissance et ma profonde gratitude envers chacun d'eux.

Nessrine

Résumé

Les maladies métaboliques chroniques non transmissibles, incluant l'obésité, le diabète de type 2, les dyslipidémies et l'hypertension artérielle, représentent un problème croissant de santé publique en Algérie. La population étudiante universitaire, soumise à des contraintes économiques, temporelles et sociales spécifiques, constitue un groupe particulièrement vulnérable aux déséquilibres nutritionnels susceptibles de favoriser le développement précoce de ces pathologies.

Ce travail avait pour objectif d'évaluer les habitudes alimentaires des étudiants universitaires algériens et d'analyser leur relation avec les facteurs de risque des maladies métaboliques. Une étude descriptive transversale a été menée auprès de 300 étudiants universitaires algériens durant la période allant du 14 mars au 15 mai 2026, par le biais d'un questionnaire structuré comprenant des données sociodémographiques, anthropométriques, alimentaires et comportementales.

Les résultats révèlent un profil nutritionnel et comportemental préoccupant. Sur le plan alimentaire, 74.3 % des étudiants consomment des fast-foods au moins deux fois par semaine, 54 % consomment des boissons sucrées une fois par jour ou plus, 64.7 % ajoutent du sel à table et 34.7 % sautent fréquemment le petit-déjeuner. Sur le plan du mode de vie, 62 % des étudiants sont sédentaires et 65 % passent plus de 4 heures par jour devant les écrans. Sur le plan anthropométrique, l'IMC moyen est de 25.9 ± 8.4 kg/m², avec une prévalence du surpoids de 22.5% et de l'obésité de 12 %. Sur le plan clinique, 28 % des étudiants sont déjà diagnostiqués avec au moins une maladie métabolique à un âge moyen de 22.7 ± 3.0 ans, et 55 % présentent des antécédents familiaux positifs de maladies métaboliques.

Ces résultats confirment que les habitudes alimentaires déséquilibrées des étudiants universitaires algériens constituent un facteur de risque réel pour le développement précoce des maladies métaboliques, et soulignent la nécessité d'interventions préventives nutritionnelles ciblées dès les premières années universitaires.

Mots clés : habitudes alimentaires, maladies métaboliques, étudiants universitaires, Surpoids, obésité.

ملخص

تُمثّل الأمراض المزمنة غير المعدية ذات الطابع الاستقلابي، بما فيها السمنة، وداء السكري من النوع الثاني، وفرط شحوم الدم، وارتفاع ضغط الدم الشرياني، إشكالية صحة عامة متنامية في الجزائر. ويُعدّ الطلبة الجامعيون، الذين يخضعون لضغوط اقتصادية وزمنية واجتماعية خاصة، من أكثر الفئات عرضةً للاختلالات الغذائية التي قد تُهيّئ لظهور هذه الأمراض في سن مبكرة.

هدف هذا العمل إلى تقييم العادات الغذائية لدى الطلبة الجامعيين الجزائريين وتحليل علاقتها بعوامل خطر الأمراض الاستقلابية. أُجريت دراسة وصفية مقطعية على 300 طالب جامعي جزائري خلال الفترة الممتدة من 14 مارس إلى 15 مايو 2026، بواسطة استبيان منظّم يشمل بيانات اجتماعية وديموغرافية وقياسات بشرية ومعطيات غذائية وسلوكية.

كشفت النتائج عن ملف غذائي وسلوكي مثير للقلق. على صعيد التغذية، يتناول 74.3 % من الطلبة الوجبات السريعة مرتين في الأسبوع على الأقل، ويستهلك 54 % منهم المشروبات السكرية مرة يومياً أو أكثر، فيما يُضيف 64.7 % الملح إلى طعامهم على المائدة، ويتخطى 34.7 % وجبة الإفطار بصفة منتظمة. أما على صعيد نمط الحياة، فإن 62 % من الطلبة يعيشون حياة خاملة، و65 % يقضون أكثر من 4 ساعات يومياً أمام الشاشات خارج أوقات الدراسة. وقياسياً، بلغ متوسط مؤشر كتلة الجسم 25.9 ± 8.4 كغ/م²، مع نسبة انتشار للوزن الزائد 22.5% والسمنة تصل إلى 12 %. وعلى الصعيد السريري، سبق تشخيص 28 % من الطلبة بمرض استقلابي واحد على الأقل بمتوسط عمر 7.22 ± 3.0 سنة، فيما أفاد 55 % منهم بوجود سوابق عائلية إيجابية لهذه الأمراض.

تؤكد هذه النتائج أن الأنماط الغذائية غير المتوازنة لدى الطلبة الجامعيين الجزائريين تُشكّل عامل خطر حقيقياً للإصابة المبكرة بالأمراض الاستقلابية، وتُبرز الحاجة الملحّة إلى تدخلات وقائية غذائية موجَّهة منذ سنوات الدراسة الجامعية.

الكلمات المفتاحية :العادات الغذائية، الأمراض الاستقلابية، الطلبة الجامعيون، زيادة الوزن، السمنة

Abstract

Non-communicable chronic metabolic diseases, including obesity, type 2 diabetes, dyslipidaemias and arterial hypertension, represent a growing public health problem in Algeria. The university student population, subject to specific economic, time and social constraints, constitutes a particularly vulnerable group to nutritional imbalances likely to promote the early development of these pathologies.

This work aimed to evaluate the dietary habits of Algerian university students and to analyse their relationship with risk factors for metabolic diseases. A descriptive cross-sectional study was conducted among 300 Algerian university students during the period from March 14 to May 15, 2026, using a structured questionnaire including sociodemographic, anthropometric, dietary and behavioural data.

The results reveal a concerning nutritional and behavioural profile. In terms of diet, 74.3% of students consume fast food at least twice a week, 54% consume sugary drinks at least once a day, 64.7% add salt at the table and 34.7% frequently skip breakfast. In terms of lifestyle, 62% of students are sedentary and 65% spend more than 4 hours a day in front of screens. Anthropometrically, the mean BMI is 25.9 ± 8.4 kg/m², with a prevalence of overweight of 22.5% and obesity of 12%. Clinically, 28% of students are already diagnosed with at least one metabolic disease at a mean age of 22.7 ± 3.0 years, and 55% have positive family histories of metabolic diseases.

These results confirm that unbalanced dietary habits of Algerian university students constitute a real risk factor for the early development of metabolic diseases, and highlight the need for targeted nutritional preventive interventions from the university years onwards.

Keywords: dietary habits, metabolic diseases, university students, overweight, obesity.

TABLE DES MATIERES

Résumé v
Table des matieres viii
liste des tableaux xii
liste des figures xiii
Introduction générale 1

CHAPITRE I: Les habitudes alimentaires et besoins nutritionnelles

1 Généralités 4
2 Les habitudes alimentaires chez les étudiants universitaires 4
3 Déterminants des choix alimentaires des étudiants universitaires 5
3.1 Principaux déterminants des choix alimentaires 5
3.2 Comportement alimentaire 6
4 Besoins nutritionnels et énergétique 8
4.1 Apports énergétiques 9
4.2 Répartition des macronutriments 9
4.2.1 Les besoins en protéines 10
4.2.2 Les besoins en glucides 10
4.2.3 Les besoins en lipides 11
4.2.4 Les besoins hydriques 11
4.3 Besoins en micronutriments 11

CHAPITRE II: Les maladies métaboliques

1 Généralités 15
2 Définition et classification des maladies métaboliques 15
2.1 Définition des maladies métaboliques 15
2.2 Classification des maladies métaboliques 15
2.3 Classification selon différents critères 16
3 Principales maladies métaboliques chez l'adulte 17
3.1 Obésité et Surpoids 17
3.1.1 Définition et Épidémiologie 17
3.1.2 Pathophysiologie et complications 17
3.2 Diabète de Type 2 18
3.2.1 Définition et Épidémiologie 18
3.2.2 Physiopathologie 18

4 Dyslipidémies 19
4.1 Définition et Transport des Lipides 19
4.2 Hypertension Artérielle 20
4.2.1 Définition 20
4.2.2 Mécanismes impliqués (les causes de l'hypertension sur le chemin) 20
4.2.3 Facteurs de risqué et complications 21
4.2.4 Complications 21
4.3 Syndrome Métabolique 21
4.3.1 Définition et Critères Diagnostiques 21
4.3.2 Physiopathologie 21
4.3.3 Impact Pronostique 22
5 Facteurs de risque des maladies métaboliques 23
5.1 Facteurs Non Modifiables 23
5.1.1 L'Âge 23
5.1.2 Le Sexe et le Dimorphisme Sexuel 23
5.1.3 La Génétique 24
5.2 Facteurs Nutritionnels 25
5.2.1 Excès Calorique et Bilan Énergétique Positif Chronique 25
5.2.2 Insuffisance de Fibres Alimentaires 25
5.2.3 Effets Métaboliques Délétères : 25
5.3 Sédentarité et Manque d'Activité Physique 26
5.4 Facteurs Psychosociaux 26
5.5 Tabac et Alcool 26

CHAPITRE III: Rôle des habitudes alimentaires dans l'apparition des maladies métaboliques

1 Lien entre habitudes alimentaires et maladies métaboliques 28
1.1 Comment l'alimentation influence le métabolisme 28
1.2 Les mécanismes biologiques du lien alimentation-maladie 29
1.3 Spécificité des étudiants (comportements alimentaires à risque) 29
2 Impact des mauvaises habitudes alimentaires sur les maladies métaboliques 30
2.1 Les excès alimentaires et leurs conséquences 30
2.1.1 Excès en sucres raffinés et glucides et insulinorésistance 30
2.1.2 Excès en graisses saturées et trans et dyslipidémie 31
2.1.3 Excès en sel et hypertension 31
2.1.4 Excès caloriques, prise de poids et obésité 31

2.2 Les carences nutritionnelles et leurs conséquences 32
2.2.1 Carence en fibres alimentaires 32
2.2.2 Carence en micronutriments (fer, magnésium, vitamines) 33
2.2.3 Carence en protéines 33
3 Conséquences sur la santé des étudiants 33
3.1.1 Conséquences métaboliques à court terme 34
3.2 Conséquences métaboliques à long terme 34
3.3 Impact sur les performances cognitives et académiques 35
4 Meilleurs moyens pour garantir une bonne santé métabolique 35
4.1 Le régime méditerranéen 35
4.2 L'assiette équilibrée selon les recommandations nutritionnelles 36
4.3 Stratégies alimentaires adaptées aux étudiants 36
4.4 Pyramide Alimentaire, Assiette Equilibrée 37
5 Recommandations pour la prévention 39
5.1 Recommandations pratiques pour les étudiants 39
5.2 Rôle des institutions universitaires 40
5.3 Perspectives de prévention 40

CHAPITRE IV: Matériels et Méthodes

1 Type d'enquête 43
1.1 Type d'enquête 43
2 Population de l'étude 43
3 Protocole de l'étude 44
4 Questionnaire 44
5 Analyse et traitement des données 45

CHAPITRE V: Résultats et Discussions

1 Paramètres sociodémographiques 47
1.1 Répartition selon le sexe 47
1.2 Répartition selon l'âge 47
1.3 Répartition selon le niveau d'étude 48
1.4 Situation résidentielle 49
1.5 Activité professionnelle en parallèle des études 49
2 Données anthropométriques 50
2.1 Paramètres anthropométriques selon le sexe et l'IMC 50

3 Habitudes alimentaires 51
3.1 Nombre de repas par jour 51
3.2 Régularité de la prise du petit-déjeuner 52
3.3 Fréquence de consommation des fruits et légumes 52
3.4 Fréquence de consommation des fast-foods 53
3.5 Fréquence de consommation des boissons sucrées 54
3.6 Consommation de produits transformés 55
3.7 Ajout de sel à table 55
3.8 Consommation quotidienne d'eau 56
3.9 Régime alimentaire particulier 57
4 Activité physique et mode de vie 58
4.1 Activité physique 58
4.2 Fréquence et durée de l'activité physique 59
4.3 Temps passé devant les écrans 60
4.4 Tabagisme et consommation d'alcool 61
5 Facteurs de risque métaboliques 61
5.1 Prévalence des maladies métaboliques diagnostiquées 61
5.2 Antécédents familiaux de maladies métaboliques 62

Conclusion Générale 65
Références bibliographiques 68
Annexes 75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Besoins énergétiques estimatifs(Kcal) quotidiens pour différents groupe d'âge pour un niveau d'activité physique « actif » et « sédentaire », selon la guide alimentaire canadien 2008. 9

Tableau 2: Recommandation sur les prises quotidiennes de vitamines et de minéraux (Anses,2016) 13

Tableau 3: le secteur de la population de l'étude 43

Tableau 4: Distribution anthropométriques selon le sexe (Moyenne ± ET, n=267) 50

Tableau 5: Durée moyenne de l'activité physique et fréquence selon les étudiants actifs (n=114) 59

Tableau 6: Tabagisme et consommation d'alcool chez les étudiants (n=300) 61

LISTE DES FIGURES

Figure 1: les phases d'appétit et de prise de nourriture avec le plaisir de manger et la sécrétion de dopamine (DA) dans l'aire hypothalamique latérale (LHA) 7

Figure 2: TCA au cours de l'évolution du DSM (Marc, 2023). 8

Figure 3: schéma de calcul de l'IMC (OMS, 2021). 17

Figure 4: La pyramide alimentaire (Dupont, 2025). 38

Figure 5: L'Assiette Santé (Harvard University, s.d.) 39

Figure 6: Répartition de l'échantillon selon le sexe 47

Figure 7: Distribution des âges des participants 48

Figure 8: Répartition selon le niveau d'étude 48

Figure 9: Répartition selon la situation résidentielle 49

Figure 10: Activité professionnelle en parallèle des études 50

Figure 11: Nombre de repas principaux par jour 51

Figure 12: Régularité de la prise du petit-déjeuner 52

Figure 13: Fréquence de consommation des fruits et légumes 53

Figure 14: Fréquence de consommation des fast-foods 53

Figure 15: Fréquence de consommation des boissons sucrées 54

Figure 16: Consommation de produits transformés 55

Figure 17: Ajout de sel à table 56

Figure 18: Consommation quotidienne d'eau 57

Figure 19: Type de régime alimentaire suivi 58

Figure 20: Pratique d'une activité physique régulière 59

Figure 21: Temps passé devant les écrans hors études 60

Figure 22: Prévalence des maladies métaboliques diagnostiquées 62

Figure 23: Antécédents familiaux de maladies métaboliques 62

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Introduction générale

Les maladies métaboliques chroniques non transmissibles constituent aujourd'hui l'un des défis majeurs de la santé publique mondiale. Selon l'OMS (2023), elles sont responsables de plus de 74 % des décès mondiaux, avec une progression alarmante de l'obésité, du diabète de type 2, des dyslipidémies et de l'hypertension artérielle. En Algérie, cette réalité est particulièrement préoccupante, avec une prévalence du surpoids et de l'obésité estimée entre 35 et 40 % chez les adultes en milieu urbain (Ministry of Health Algeria, 2022).

Parmi les facteurs de risque modifiables de ces pathologies, les habitudes alimentaires occupent une place centrale. Une alimentation chroniquement déséquilibrée déclenche une cascade de mécanismes physiopathologiques progressifs, notamment l'insulinorésistance, l'inflammation chronique de bas grade, le stress oxydatif et la dysbiose intestinale, conduisant à l'installation des maladies métaboliques (Sonnenburg et Bäckhed, 2022).

La population étudiante universitaire représente un groupe particulièrement vulnérable. La transition vers l'enseignement supérieur est marquée par une rupture avec les habitudes alimentaires familiales, des contraintes économiques importantes et une exposition accrue aux comportements alimentaires à risque tels que le saut du petit-déjeuner, la consommation fréquente de fast-food et de boissons sucrées. En Algérie, la transition nutritionnelle en cours amplifie ce risque chez les jeunes générations, tandis que les données scientifiques relatives aux habitudes alimentaires des étudiants algériens et à leur relation avec le risque métabolique demeurent insuffisantes (Aounallah-Siad, 2022).

C'est dans cette réalité que s'ancre la problématique centrale de ce travail **:**

Dans quelle mesure les déséquilibres nutritionnels caractérisant les habitudes alimentaires des étudiants universitaires algériens constituent-ils un facteur de risque pour le développement des maladies métaboliques, et quels mécanismes biologiques sous-tendent cet impact sur leur santé ?

Pour répondre à cette problématique, deux hypothèses principales ont guidé ce travail :

- Les étudiants universitaires algériens présentent des habitudes alimentaires majoritairement déséquilibrées, caractérisées par des excès en glucides raffinés, en graisses saturées et en sel, et des carences en fibres, en micronutriments et en protéines de qualité.

- Ces déséquilibres nutritionnels sont significativement associés à la présence de facteurs de risque métaboliques mesurables tels que le surpoids, l'obésité abdominale et la dyslipidémie subclinique chez cette population jeune.

Afin de vérifier ces hypothèses, ce travail poursuit les objectifs suivants :

1. Décrire le profil alimentaire des étudiants universitaires algériens et identifier les principaux déséquilibres nutritionnels présents dans cette population.
2. Caractériser les paramètres anthropométriques et les facteurs de risque métaboliques des participants.
3. Explorer les associations entre les habitudes alimentaires et les marqueurs de risque métabolique identifiés.
4. Proposer des recommandations pratiques adaptées au contexte algérien pour la prévention des maladies métaboliques chez les étudiants.

Pour atteindre ces objectifs, ce mémoire est structuré en cinq chapitres complémentaires. Le premier chapitre traite des habitudes alimentaires et des besoins nutritionnels. Le deuxième chapitre est consacré aux maladies métaboliques et à leurs facteurs de risque. Le troisième chapitre explore les liens entre les habitudes alimentaires et l'apparition des maladies métaboliques. Le quatrième chapitre présente la méthodologie menée auprès des étudiants universitaires algériens. Enfin, le cinquième chapitre comporte la partie résultats et discussion.

CHAPITRE I

Les habitudes alimentaires et besoins nutritionnels

1 Généralités

D'une manière générale, les habitudes alimentaires désignent la façon dont nous choisissons, préparons et consommons nos aliments au quotidien. Elles ne se limitent pas uniquement à la nature des aliments consommés, mais englobent plusieurs dimensions essentielles : la composition (ce que l'on mange), le rythme (quand on mange), le mode de préparation (comment les aliments sont préparés) et le contexte social (où et avec qui l'on mange). L'ensemble de ces dimensions structure le comportement alimentaire et influence directement l'état de santé des individus (Knopik, 2024).

Selon Organisation mondiale de la Santé, 2024, elles correspondent à la combinaison des aliments consommés de manière régulière, influencée par des facteurs biologiques, culturels, économiques et sociaux.

Elles peuvent être :

- Saines (équilibrées) : couvrent les besoins nutritionnels.
- Défavorables : augmentent le risque de maladies (obésité, diabète…).

2 Les habitudes alimentaires chez les étudiants universitaires

La transition vers l'enseignement supérieur constitue une étape importante dans la vie de l'étudiant, souvent accompagnée de changements significatifs dans les habitudes alimentaires. Cela s'explique par plusieurs facteurs, notamment l'anxiété et le stress, ainsi que l'éloignement de nombreux étudiants de leur domicile et des habitudes alimentaires et sportives qui y sont associées. De plus, les habitudes alimentaires malsaines acquises durant l'enfance tendent à persister à l'âge adulte, ce qui complique davantage la situation nutritionnelle des étudiants (Mofakhami et *al.*, 2024 ; Resende, 2025).

Dans les sociétés modernes, l'urbanisation constitue un facteur majeur de transformation des habitudes alimentaires. En effet, la croissance rapide des villes s'accompagne de modifications profondes des modes de vie, notamment une réduction du temps consacré à la préparation des repas et une dépendance accrue aux marchés urbains. Cela entraîne une augmentation de la consommation de produits transformés, importés et riches en sucres, graisses et protéines animales, au détriment des aliments traditionnels riches en fibres. L'exposition aux circuits commerciaux modernes, à la publicité et à la mondialisation favorise également une diversification alimentaire mais souvent au prix d'une

moindre qualité nutritionnelle. Par ailleurs, l'urbanisation modifie les systèmes d'approvisionnement en concentrant la demande dans les villes et en développant la grande distribution, ce qui transforme toute la chaîne alimentaire, de la production à la consommation. Ainsi, ces changements traduisent une transition alimentaire rapide caractéristique des sociétés en développement, avec des conséquences à la fois économiques, sociales et sanitaires, notamment l'augmentation des maladies liées à l'alimentation (FAO, 2002).

3 Déterminants des choix alimentaires des étudiants universitaires

Les jeunes adultes rencontrent souvent des difficultés à adopter une alimentation de qualité, en raison de la multiplicité des discours et des influences provenant de l'environnement et du système alimentaire. L'entrée à l'université constitue une étape charnière, marquée par des changements importants dans le mode de vie et le niveau d'autonomie. Dans ce contexte, les choix alimentaires des étudiants sont influencés par plusieurs déterminants (Aprifel, 2019).

3.1 Principaux déterminants des choix alimentaires

Dans ce contexte, plusieurs facteurs majeurs interviennent dans la détermination des choix alimentaires des étudiants universitaires, reflétant à la fois des contraintes personnelles, sociales et économiques.

- Séparation d'avec le foyer familial : Le départ du domicile est un tournant majeur. Les étudiants, libérés de la structure familiale, affirment leur identité, parfois au détriment de la qualité nutritionnelle.
- Changements d'horaires et autonomie : Des emplois du temps inconstants, des repas sautés et une liberté accrue favorisent le grignotage (Aprifel, 2019).
- Précarité financière et coût : Le budget limité contraint le choix vers des produits moins chers, souvent transformés, au détriment des produits frais (Cerin, 2026).
- Manque de temps et commodités : Le manque de temps pour cuisiner et l'absence d'équipements adaptés orientent vers des plats préparés, le fast-food et la restauration rapide (Cheef, 2021).

- Le goût et l'émotion : L'alimentation est une source de plaisir et de réconfort. Les « aliments-plaisir » sont privilégiés pour gérer le stress, parfois en lien avec des souvenirs familiaux (Mofakhami et *al.*, 2024).
- Préoccupation concernant le poids corporel :
- Près d'un étudiant sur deux est préoccupé par son poids, ce qui influence les choix, parfois de manière restrictive (Aprifel, 2019).
- Environnement social et physique : L'influence des pairs (amis), la disponibilité de la restauration universitaire et la proximité de commerces de restauration rapide jouent un rôle majeur.
- Exigences académiques : Le stress et la charge de travail intense réduisent le temps et l'énergie consacrés à la préparation des repas (Cheef, 2021)

3.2 Comportement alimentaire

➢ Régulation de la prise alimentaire (faim, satiété)

La régulation de la prise alimentaire repose sur une interaction complexe entre des mécanismes homéostatiques et non homéostatiques, assurant le maintien de l'équilibre énergétique de l'organisme. La faim correspond à un état physiologique et psychologique qui survient lorsque les apports énergétiques deviennent insuffisants, notamment sous l'effet de signaux hormonaux tels que la ghréline, stimulant ainsi la recherche et la consommation d'aliments. À l'inverse, la satiété se définit comme l'état d'absence de faim qui apparaît après un apport alimentaire adéquat, grâce à l'action de divers signaux neuroendocriniens et digestifs (hormones, neuropeptides) informant le cerveau, en particulier l'hypothalamus, de la suffisance des réserves énergétiques et entraînant l'arrêt de l'ingestion (Bellisle, 2005). Par ailleurs, ces mécanismes sont modulés par le système de récompense, impliquant notamment la dopamine, qui associe l'alimentation à une dimension hédonique. Enfin, des facteurs externes tels que les caractéristiques sensorielles des aliments, leur disponibilité ainsi que les influences sociales et culturelles interviennent également dans ce processus. Ainsi, la prise alimentaire résulte d'un équilibre dynamique entre besoins physiologiques, signaux biologiques et environnement, permettant de maintenir l'homéostasie énergétique. Comme l'illustre la figure 1,ce processus passe par trois phases : la phase préprandiale caractérisée par la faim, la phase prandiale correspondant au rassasiement progressif durant le repas, puis la phase postprandiale marquée par la satiété. Cette régulation implique également le plaisir

alimentaire et la sécrétion de dopamine, liés à l'activation des circuits cérébraux de la récompense (Serguei, 2016).

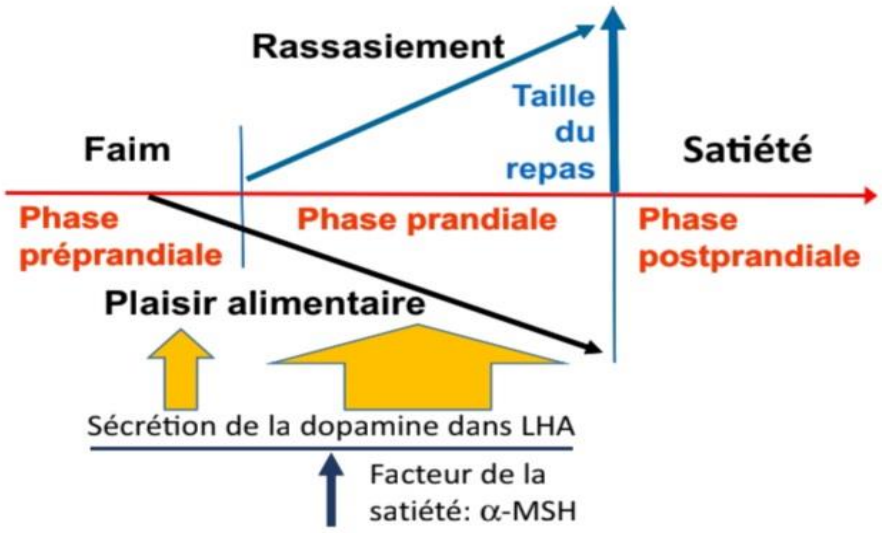


Figure 1: les phases d'appétit et de prise de nourriture avec le plaisir de manger et la sécrétion de dopamine (DA) dans l'aire hypothalamique latérale (LHA)

- **Facteurs psychologiques**

Selon Jean-Marc Cheylan (2017) Les facteurs psychologiques jouent un rôle important dans la prise alimentaire.

- La mémoire implicite, liée aux expériences sensorielles (goût, odeur, texture), influence durablement les préférences alimentaires, contrairement à la mémoire explicite qui diminue avec l'âge. Le souvenir du repas précédent contribue à réguler la consommation en renforçant la sensation de satiété.

- La cognition et l'attention influencent également le comportement alimentaire : les repères comme l'heure du repas ou la perception de la valeur calorique des aliments peuvent modifier la quantité consommée. Être attentif à son repas favorise un meilleur rassasiement, tandis que la distraction entraîne une surconsommation.

- Les émotions ont un impact variable : les émotions négatives peuvent augmenter la prise alimentaire, alors que des émotions intenses peuvent la diminuer. La présence d'autres personnes peut aussi influencer la consommation.

- Enfin, le stress est un facteur déterminant : il peut entraîner soit une surconsommation, souvent d'aliments riches, soit une diminution de l'appétit, selon les individus. Le stress

aigu peut altérer les mécanismes de récompense et favoriser la consommation d'aliments très palatables.

- **Troubles du comportement alimentaire**

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) constituent un ensemble de pathologies complexes caractérisées par des perturbations durables de l²&asa relation à l'alimentation, au poids et à l'image corporelle. Ils représentent un véritable problème de santé publique en raison de leur fréquence, de leur début souvent précoce (généralement à l'adolescence) et de leurs conséquences physiques et psychologiques importantes. Les formes principales incluent l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et le trouble de l'hyperphagie boulimique, chacune présentant des caractéristiques spécifiques mais partageant des facteurs de risque communs. Ces troubles sont reconnus et classés dans des systèmes internationaux comme le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux et la Classification internationale des maladies, dont les critères ont évolué au fil du temps afin d'améliorer le diagnostic et la prise en charge (Benabdelkader er Borsla, 2023). La classification des TCA a évolué dans le temps au travers de différentes éditions du DSM : DSM-III-R en 1987, DSM-IV en 1994, DSM-5 en 2013 (figure 2) et d'une mise à jour en 2022, le DSM-5-TR.

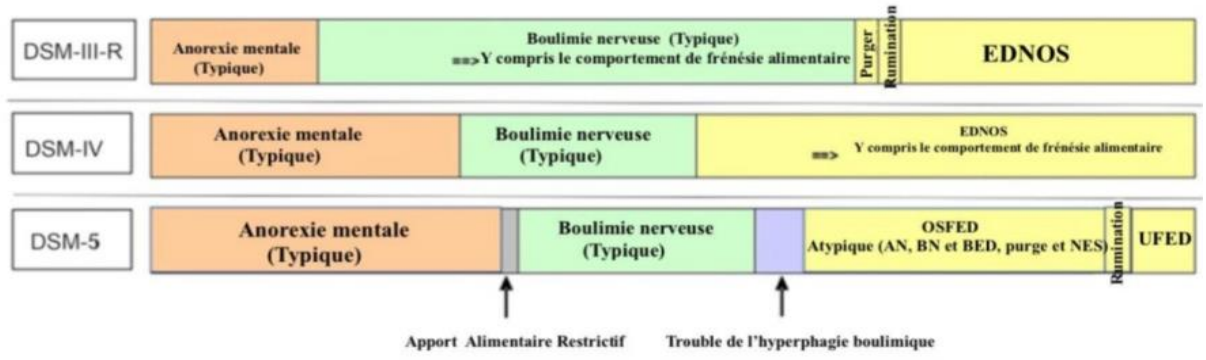


Figure 2: TCA au cours de l'évolution du DSM (Galmiche et *al*., 2019).

4 Besoins nutritionnels et énergétique

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) pour la population française, qui ont été actualisés en 2001, constituent une bonne base d'information et de réflexion pour le clinicien. Ils sont destinés à couvrir les besoins de la quasi-totalité de la population et ne correspondent pas à une norme individuelle. En pratique, il est admis que si les apports d'un individu correspondant à un peu plus des deux tiers des ANC, les risques de carences nutritionnelles sont faibles (Mir, 2009).

4.1 Apports énergétiques

Les apports énergétiques représentent la quantité d'énergie fournie par l'alimentation pour compenser les dépenses énergétiques de l'organisme et maintenir une bonne santé. Selon la FAO (1986), le besoin énergétique est « La quantité d'énergie nécessaire pour compenser les dépenses énergétiques et assurer une composition corporelle compatible avec le maintien à long terme d'une bonne santé et une activité physique adaptée ».

Tableau 1: Besoins énergétiques estimatifs(Kcal) quotidiens pour différents groupe d'âge pour un niveau d'activité physique « actif » et « sédentaire », selon le guide alimentaire canadien 2008.

Age	**Enfants 4 à 9 ans**		**Enfants 10 à 13 ans**		**Adolescents 14 à 18ans**		**Adultes 19 à 50ans**	
Sexe	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Filles	Garçons	Femmes	Hommes
Besoins énergétiques estimatifs(Kcal) Au niveau d'activité physique : actif	4-5 ans 1500 6-7 ans 1700 8-9 ans 1850	4-5 ans 1650 6-7 ans 1800 8-9 ans 2000	10-11 ans 2050	10-11 ans 2300	14-16 ans 2350	14-16ans 3100	19-30 ans 2350	19-30 ans 3000
			12-13 ans 2250	12-13 ans 2600	17-18 ans 2400	17-18 ans 3300	31-50 ans 2250	31-50 ans 2900
Besoins énergétiques estimatifs(Kcal) Au niveau d'activité physique : sédentaires	4-5 ans 1200 6-7 ans 1300 8-9 ans 1400	4-5 ans 1250 6-7 ans 1400 8-9 ans 1500	10-11 ans 1500	10-11 ans 1700	14-18 ans 1750	14-16 ans 2300	19-30 ans 1900	19-30 ans 2500
			12-13 ans 1700	12-13 ans 1900		17-18 ans 2450	31-50 ans 1800	31-50 ans 2350

4.2 Répartition des macronutriments

Selon Abdouli, (2023), les macronutriments sont les nutriments nécessaires en grande quantité et qui apportent l'énergie à l'organisme. Ils comprennent :

- **les glucides :** principale source d'énergie pour le cerveau et les muscles.

- **les lipides :** source importante d'énergie et interviennent dans la structure des membranes cellulaires et l'absorption des vitamines liposolubles.
- **les protéines :** nécessaires à la croissance, à la réparation et au maintien des tissus.

4.2.1 Les besoins en protéines

Les ANC ont été revus à la baisse pour les protéines, soit 0,8 g/kg/j (à la place de 1 g/kg/j), Pour des protéines de bonne qualité (œuf, lait, viande, poisson). Cela correspond à 11-15 % de l'apport énergétique total (AET), pour des protéines de qualité moyenne (ANC, 2001) Les aliments riches en protéines, surtout d'origine animale (viande, lait, fromage), sont souvent également riches en lipides, ce qui peut conduire à recommander une réduction de leur consommation au profit des protéines végétales. Les protéines animales présentent l'avantage d'être facilement digestibles et riches en acides aminés essentiels, indispensables à l'organisme. Il est important que tous ces acides aminés soient présents pour permettre une bonne synthèse des protéines (Fuller et Tomé, 2005). Les protéines végétales ont des propriétés variables en fonction de leur origine (céréales ou légumineuses), tant pour leur digestibilité que pour leur composition en acides aminés indispensables. Les céréales sont déficitaires en lysine et les légumineuses en acides aminés soufrés ; d'où l'intérêt de les associer, notamment dans les régimes végétariens. les régimes végétaliens qui excluent tous les produits animaux sont carencés en acides aminés essentiels et en vitamine B12 (Allen, 2008).

4.2.2 Les besoins en glucides

Les glucides doivent représenter 50 à 55 % de l'apport énergétique total (AET), bien que les apports observés soient généralement insuffisants (39 à 41 % de l'AET) (AFSSA ; 2005). La consommation de glucides complexes est recommandée en raison de leur richesse en amidon, en fibres alimentaires et en micronutriments. L'apport en fibres est estimé à 30 g/jour, contribuant au bon fonctionnement du transit intestinal.

Une alimentation riche en céréales complètes, fruits et légumes est associée à une réduction du risque de maladies cardiovasculaires et de certains cancers. À l'inverse, les aliments riches en sucres simples, caractérisés par une forte densité énergétique et une faible valeur nutritionnelle, doivent être limités (Mir, 2009.)

Enfin, un apport élevé en glucides (> 55 % de l'AET) peut, dans certains cas, entraîner des déséquilibres métaboliques, notamment une augmentation des triglycérides plasmatiques

et une diminution du cholestérol HDL, en lien avec le syndrome métabolique (Arefhosseini et *al*., 2009).

4.2.3 Les besoins en lipides

Les lipides doivent représenter 30 à 35 % de l'apport énergétique total (AET). Un excès concerne principalement les acides gras saturés (AGS), dont la consommation est associée à un risque accru d'obésité, de maladies cardiovasculaires et de certains cancers (Lecerf, 2008). Il est recommandé de limiter les AGS à environ 8 % de l'AET, soit 16 g/j chez la femme et 19,5 g/j chez l'homme.

À l'inverse, les acides gras mono insaturés (AGMI) sont bénéfiques, avec un apport conseillé d'environ 20 % de l'AET, en raison de leurs effets antiathérogènes. Les acides gras polyinsaturés (AGPI), notamment les séries n-6 et n-3, sont essentiels car non synthétisés par l'organisme. Les apports recommandés sont de 4 % de l'AET pour l'acide linoléique (n-6) (≈ 8–10 g/j) et de 0,8 % de l'AET pour l'acide α-linoléique (n-3) (≈ 2 g/j). Les experts de l'OMS/FAO, (2002) recommande respectivement 5–8 % de l'AET pour les n-6 et 1–2 % pour les n-3.

Ces acides gras sont les précurseurs d'AGPI à longue chaîne, tels que l'EPA et le DHA (série n-3), présents dans les produits marins, et l'acide arachidonique (série n-6), retrouvé dans les produits animaux. Enfin, l'équilibre entre les apports en n-6 et n-3 est essentiel, avec un rapport recommandé d'environ 5 (Mir, 2009).

4.2.4 Les besoins hydriques

Les apports hydriques sont souvent inadéquats, avec des insuffisances fréquentes, notamment chez les personnes âgées, mais aussi des cas d'excès. Les besoins quotidiens en eau sont estimés à environ 2600 ml/j. Ceux-ci sont couverts par des apports exogènes comprenant environ 1300 ml d'eau de boisson et 1000 ml provenant des aliments, ainsi que par une production endogène issue du métabolisme (Mir, 2009).

4.3 Besoins en micronutriments

Les micronutriments sont des nutriments nécessaires en petites quantités mais indispensables au fonctionnement normal de l'organisme. Ils regroupent les vitamines ainsi que les éléments minéraux, incluant les macroéléments comme le calcium, phosphore, potassium… ; et oligo-éléments comme le fer, zinc, iode…)

Les micronutriments participent à plusieurs fonctions essentielles :

- régulation des réactions métaboliques
- fonctionnement du système immunitaire
- croissance et maintien des tissus
- prévention des maladies liées aux carences nutritionnelles (Abdouli, 2023).

Les éléments minéraux se répartissent en deux catégories : les macroéléments, dont les besoins sont de l'ordre du gramme par jour (sodium, potassium, calcium, phosphore, magnésium), et les oligo-éléments, requis en quantités inférieures à 100 µg/j (fer, zinc, cuivre, iode, etc.) (Bonjour et *al*., 2009). Les besoins en calcium sont particulièrement élevés chez l'adolescent (1200 mg/j) et l'adulte jeune (900 mg/j). Une consommation excessive de sel peut favoriser l'augmentation de la pression artérielle chez certains individus (Michikawa et *al*., 2009).

Les vitamines, indispensables et dépourvues de valeur énergétique, doivent être apportées par l'alimentation. Les besoins en vitamine A sont d'environ 0,6–0,8 mg/j chez l'enfant et 1 mg/j chez l'adulte. La vitamine C, impliquée dans de nombreuses fonctions métaboliques et immunitaires, est recommandée à 110 mg/j. La vitamine E, aux propriétés antioxydants, est nécessaire à raison de 12 à 20 mg/j.

Globalement, les carences en micronutriments sont rares, sauf pour l'anémie ferriprive chez les femmes enceintes, les femmes en âge de procréer et les jeunes enfants, ainsi que chez les personnes âgées présentant des carences multiples. Une alimentation équilibrée et diversifiée, avec un apport énergétique supérieur à 1500 kcal/j, permet généralement de couvrir les besoins en micronutriments (Mir, 2009)

Tableau 2: Recommandation sur les prises quotidiennes de vitamines et de minéraux (Anses,2016) .

Les vitamines	**AJR**	**Les minéraux**	**AJR**
Vit A	800 µg	Potassium	2000 mg
Vit D3	5 µg	Chlorure	800 mg
Vit E	12 µg	Calcium	800 mg
Vit K	75 µg	Phosphore	700 mg
Vit C	80 µg	Magnésium	375 mg
Vit B1	1,1 µg	Fer	14 mg
Vit B2	1,4 µg	Zinc	10 mg
Vit B3	16 µg	Cuivre	1 mg
Vit B6	1,4 µg	Manganèse	2 mg
Vit B9	200 µg	Fluorure	3,5 mg
Vit B12	2,5 µg	Sélénium	55 µg
Vit B8 ou H	50 µg	Chrome	40 µg
Vit B5	6 µg	Molybdane	50 µg
		Iode	150 µg

CHAPITRE II

Les maladies métaboliques

1 Généralités

Les maladies métaboliques chroniques non transmissibles représentent un problème majeur de santé publique dans le monde. Selon l'OMS (2022), elles sont responsables d'environ 71 % des décès mondiaux. Parmi ces maladies, l'obésité, le diabète de type 2 et le syndrome métabolique connaissent une augmentation importante. En effet, plus de 700 millions de personnes souffrent d'obésité dans le monde, tandis que le diabète touche environ 537 millions d'adultes, avec une projection de 783 millions d'ici 2045 (IDF, 2021).

Ces pathologies entraînent également des coûts économiques très élevés pour les systèmes de santé. Les dépenses mondiales liées au diabète sont estimées à près de 966 milliards de dollars par an. De plus, ces maladies touchent davantage les populations socialement défavorisées, ce qui accentue les inégalités en matière de santé (Global Burden of Disease Study, 2017).

En Algérie, la prévalence du surpoids et de l'obésité est estimée entre 35 % et 40 % chez les adultes en milieu urbain, avec une proportion plus élevée chez les femmes. Le diabète de type 2 concerne environ 7 à 8 % de la population adulte, ce qui constitue un enjeu important pour la santé publique nationale (Ministry of Health Algeria, 2018).

2 Définition et classification des maladies métaboliques

2.1 Définition des maladies métaboliques

Les maladies métaboliques sont des affections caractérisées par une perturbation des processus métaboliques normaux, conduisant à l'accumulation ou à la carence de certaines substances, ou à une dysrégulation des voies métaboliques essentielles (Wild et *al.*, 2004)

Ces maladies résultent de l'interaction complexe entre facteurs génétiques prédisposants, conditions environnementales adverses (alimentation déséquilibrée, inactivité physique), et dysfonctionnements physiologiques acquis (résistance à l'insuline, inflammation chronique, stress oxydatif) (Alberti et *al*., 2009).

2.2 Classification des maladies métaboliques

Les maladies métaboliques peuvent être classées selon leur origine en deux grandes catégories : les maladies héréditaires et les maladies acquises.

Maladies héréditaires : Les affections génétiques rares sont caractérisées par un déficit enzymatique ou un trouble du transport de molécules. Elles incluent les glycogénoses (défauts de stockage du glycogène), les sphingolipidoses, la phénylcétonurie (PCU) et les maladies mitochondriales. Bien que rares, elles constituent des urgences médicales nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge spécialisée (Saudubray et *al.*, 2012).

Maladies acquises : Les maladies acquises résultent d'une dysrégulation des processus métaboliques normaux due à des facteurs environnementaux et comportementaux. L'obésité, le diabète de type 2, les dyslipidémies et l'hypertension appartiennent à cette catégorie. Ces maladies sont multifactorielles et fortement associées au mode de vie et à l'alimentation (Global Burden of Disease Study, 2017).

2.3 Classification selon différents critères

Les maladies métaboliques peuvent également être classées selon trois critères complémentaires.

- **Selon le substrat métabolique affecté**

On distingue les maladies du métabolisme glucidique (diabète, glycogénoses), les maladies du métabolisme lipidique (dyslipidémies, lipidoses), les maladies du métabolisme protéique (phénylcétonurie, leucinose), les maladies du métabolisme énergétique (maladies mitochondriales), et les maladies multimétaboliques (syndrome métabolique, obésité) (Wild et *al*., 2004).

- **Selon la pathophysiologie**:

On distingue les maladies de carence liées à un déficit enzymatique, les maladies de surcharge caractérisées par l'accumulation d'éléments non dégradés, et les maladies de dysrégulation telles que la résistance à l'insuline (Saudubray et *al*., 2012).

- **Selon l'importance en santé publique**

L'OMS distingue les facteurs de risque métaboliques majeurs : l'hypertension, l'hyperglycémie, la dyslipidémie et le surpoids/obésité, responsables ensemble de plus de 20 % de la charge de morbidité mondiale. Les dyslipidémies affectent à elles seules 40 % de la population adulte mondiale et constituent le principal facteur de risque modifiable des maladies cardiovasculaires (Baigent et *al*., 2010).

3 Principales maladies métaboliques chez l'adulte

3.1 Obésité et Surpoids

3.1.1 Définition et Épidémiologie

L'obésité est définie par l'Organisation mondiale de la Santé comme une accumulation excessive de masse grasse pouvant présenter un risque pour la santé (OMS, 2021). Elle se distingue du surpoids par une accumulation pathologique de graisses, notamment au niveau viscéral et dans certains organes, pouvant entraîner diverses complications métaboliques (Fruh, 2017).

L'évaluation de l'obésité repose principalement sur l'indice de masse corporelle (IMC), calculé par la formule : IMC = poids (kg) / taille² (m²). Selon la classification de l'OMS (Figure 1), un IMC entre 25 et 29,9 correspond au surpoids, tandis qu'un IMC supérieur ou égal à 30 indique une obésité.

À l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité représentent un problème majeur de santé publique. Selon l'OMS (2022), environ 2,5 milliards d'adultes sont concernés, dont plus de 700 millions souffrent d'obésité.

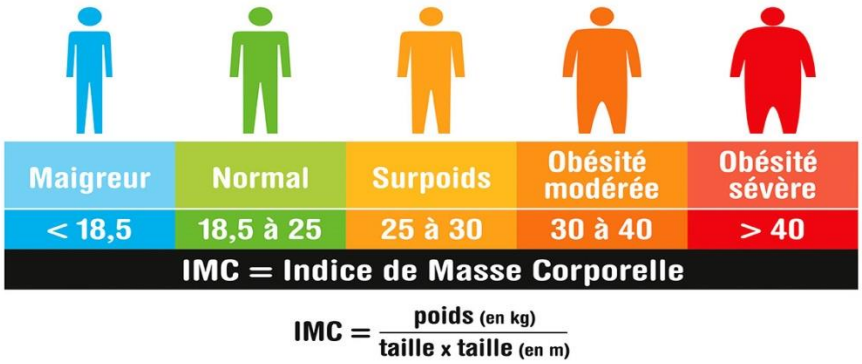


Figure 3: schéma de calcul de l'IMC (OMS, 2021).

3.1.2 Pathophysiologie et complications

L'obésité résulte d'un déséquilibre chronique entre apport énergétique et dépense énergétique, favorisé par une dysrégulation du système de régulation de l'appétit .Au-delà du simple excès calorique, l'obésité induit :

- Inflammation chronique de bas grade avec élévation des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6, IL-1β)

- Augmentation du stress oxydatif et production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS)
- Dysfonctionnement adipocytaire entraînant une insulinorésistance
- Accumulation de graisses viscérales favorisant la résistance à l'insuline, la lipolyse basale accrue, et la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) (Caprio et *al.*, 2020).

Les autres complications incluent le diabète de type 2, dyslipidémie, hypertension artérielle, coronaropathie, accidents vasculaires cérébraux, apnée du sommeil, asthme, NAFLD, augmentation de l'incidence de cancers (endomètre, sein, côlon), arthrose, et dépression (Global Burden of Disease Study, 2017).

3.2 Diabète de Type 2

3.2.1 Définition et Épidémiologie

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'une résistance à l'insuline et d'une insuffisance progressive de la sécrétion insulinique pancréatique (ADA, 2022). Il représente 90-95 % de tous les cas de diabète. La prévalence mondiale a augmenté : 108 millions (1980) à 537 millions (2021), avec projection de 783 millions d'ici 2045 (IDF, 2021).

3.2.2 Physiopathologie

La physiopathologie du diabète de type 2 repose sur plusieurs mécanismes interdépendants. Le principal mécanisme est **la résistance à l'insuline**, caractérisée par une diminution de la réponse des cellules cibles à l'action de l'insuline, ce qui entraîne une réduction de l'absorption du glucose par les tissus. Cette résistance est liée à plusieurs facteurs, notamment des anomalies au niveau des récepteurs de l'insuline, des altérations des voies de signalisation intracellulaires ainsi qu'une accumulation de lipides dans les cellules et une inflammation chronique.

Parallèlement, on observe un dysfonctionnement progressif des cellules bêta du pancréas, responsables de la sécrétion d'insuline. Avec le temps, leur capacité à produire et libérer l'insuline diminue, notamment en raison de phénomènes tels que la glucotoxicité, la lipotoxicité et l'apoptose cellulaire (Eizirik et *al.*, 2009).

De plus, **le foie joue également un rôle important**, car la résistance à l'insuline hépatique entraîne une augmentation de la production de glucose par la gluconéogenèse et la

glycogénolyse. Également, on observe également un **dysfonctionnement des cellules alpha pancréatiques**, conduisant à une sécrétion excessive de glucagon même en présence d'une hyperglycémie. Enfin, une diminution de l'effet des incrétines, notamment du GLP-1, contribue aussi au déséquilibre de la régulation glycémique (Holst, 2007).

Le diagnostic du diabète repose sur plusieurs critères biologiques établis par l'American Diabètes Association (ADA, 2022), notamment :

- une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dL;
- une glycémie ≥ 200 mg/dL deux heures après une hyperglycémie provoquée par voie orale;
- une HbA1c ≥ 6,5 %;
- une glycémie aléatoire ≥ 200 mg/dL chez un patient présentant des symptômes.

Avant l'apparition du diabète, certains individus présentent un **état de prédiabète**, caractérisé par une glycémie à jeun comprise entre 100 et 125 mg/dL, une intolérance au glucose ou une HbA1c comprise entre 5,7 % et 6,4 %.

4 Dyslipidémies

4.1.1 Définition et Transport des Lipides

Les dyslipidémies regroupent les anomalies des concentrations sériques de lipides (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides). Les lipides sont transportés dans le sang par des lipoprotéines de diverses densités : VLDL (triglycérides), LDL (cholestérol), HDL (transport inverse du cholestérol) . affectent 40 % de la population adulte mondiale et constituent le principal facteur de risque modifiable des maladies cardiovasculaires (Grundy, 2008).

❖ **Types Cliniques**

On distingue plusieurs types cliniques de dyslipidémies

- **Hypercholestérolémie isolée** : élévation du cholestérol LDL
- **Hypertriglycéridémie isolée** : élévation des triglycérides et VLDL, réduction du HDL
- **Hyperlipidémie mixte** : élévation concomitante de LDL et triglycérides
- **Hypo-HDL-émie** : réduction du HDL protecteur

❖ **Rôle dans l'Athérosclérose**

Le cholestérol LDL oxydé pénètre l'endothélium vasculaire et est phagocyté par les macrophages, formant les cellules spumeuses. L'accumulation progressive forme la plaque athéromateuse qui peut s'éroder ou se rompre, menant à la thrombose aiguë et l'infarctus du myocarde. Chaque augmentation de 1 mmol/L du cholestérol LDL augmente le risque cardiovasculaire d'environ 22 %. (Baigent et *al*., 2010).

Le HDL possède des propriétés anti-athérogènes et anti-inflammatoires. Chaque augmentation de 1 mg/dL du HDL réduit le risque cardiovasculaire d'environ 2-3 %. (Grundy, 2008)

4.2 Hypertension Artérielle

4.2.1 Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une pression artérielle systolique persistante ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg. Elle affecte environ 1,13 milliards de personnes mondialement (20-30 % de la population adulte). Malheureusement, seulement 50 % des hypertendus sont diagnostiqués, et moins de 25 % des traités atteignent les cibles tensionnelles. (Mills et *al*., 2020).

L'HTA résulte d'une augmentation de la résistance vasculaire systémique et/ou du débit cardiaque. (Savoia et Schiffrin, 2006).

4.2.2 Mécanismes impliqués (les causes de l'hypertension sur le chemin)

Plusieurs mécanismes contribuent au développement et au maintien de l'hypertension artérielle (Savoia et Schiffrin, 2006) :

La **dysfonction endothéliale** se caractérise par une réduction de la production de monoxyde d'azote (NO, vasodilatateur), une augmentation des vasoconstricteurs comme l'endothéline-1, et une augmentation du stress oxydatif vasculaire.

L'**activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** joue également un rôle central : l'angiotensine II augmente la résistance vasculaire et la rétention rénale de sodium, tandis que l'aldostérone favorise la rétention sodée, augmentant ainsi le volume sanguin (Savoia et Schiffrin, 2006).

L'**augmentation du tonus sympathique**, induite par le stress chronique et l'apnée du sommeil, entraîne une libération accrue de noradrénaline et d'épinéphrine, provoquant une vasoconstriction et une hypertension (Savoia et Schiffrin, 2006).

Enfin, la **dysrégulation ionique**, génétiquement déterminée chez certains individus, entraîne une sensibilité accrue au sodium, favorisant la rétention sodée et l'augmentation du volume sanguin (Savoia et Schiffrin, 2006).

4.2.3 Facteurs de risqué et complications

L'obésité, l'apnée du sommeil, la résistance à l'insuline, le diabète et l'inflammation systémique sont des facteurs prédisposants majeurs à l'hypertension artérielle (Savoia et Schiffrin, 2006).

4.2.4 Complications

L'hypertension artérielle non contrôlée peut entraîner de nombreuses complications graves (Mills et *al.*, 2020). Parmi celles-ci figurent l'hypertrophie ventriculaire gauche, la rigidité vasculaire et l'artériosclérose, la dysfonction rénale progressive, ainsi que l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux.

4.3 Syndrome Métabolique

4.3.1 Définition et Critères Diagnostiques

Le syndrome métabolique est un ensemble de troubles métaboliques coexistants augmentant le risque cardiovasculaire et diabétique. Selon les critères de la Fédération Internationale du Diabète (IDF, 2006),

le diagnostic repose sur la présence obligatoire d'une obésité abdominale (tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme, ≥ 80 cm chez la femme), associée à au moins deux des quatre critères supplémentaires suivants : une triglycéridémie ≥ 150 mg/dL ; un HDL-cholestérol < 40 mg/dL chez l'homme ou < 50 mg/dL chez la femme ; une tension artérielle ≥ 130/85 mmHg ; ou une glycémie à jeun ≥ 100 mg/dL (IDF, 2006),

Le syndrome métabolique affecte 20-30 % de la population adulte occidentale, avec prévalence augmentée chez les personnes obèses (40-50 %) et jusqu'à 60-70 % chez l'obésité classe II-III. (Mottillo et *al.*, 2010).

4.3.2 Physiopathologie

Plusieurs chercheurs ont décrit les pathologies liées aux syndromes métaboliques. **La résistance à l'insuline est le pathogène central** liant tous les composants. Cette résistance

crée une cascade de dysfonctionnements (Grundy, 2008 ; Alberti et *al.*, 2009 ; Reaven, 2011 ;) et qui sont comme suit :

- **Hyperinsulinémie Compensatrice** : Le pancréas sécrète 2-3 fois plus d'insuline. Cette hyperinsulinémie stimule excessivement les récepteurs à l'insuline hépatique, rénale et surrénalienne, entraînant augmentation de la synthèse VLDL, rétention sodée rénale, et augmentation du tonus sympathique.
- **Dysrégulation du Métabolisme Lipidique** : L'obésité viscérale augmente la lipolyse basale, libérant des acides gras libres vers le foie. Cela augmente la synthèse VLDL, entraînant hypertriglycéridémie, réduction du HDL, et LDL petit et dense.
- **Dysfonction Endothéliale** : Réduction du NO, augmentation de l'endothéline-1, augmentation du stress oxydatif, réduisant la vasodilatation et augmentant la résistance vasculaire.
- **Inflammation Chronique de Bas Grade** : Le tissu adipeux viscéral sécrète des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6), entraînant élévation de la CRP et amplification de l'insulinorésistance.
- **Dysrégulation Progressive de la Sécrétion Insulinique** : La résistance chronique épuise progressivement la capacité des cellules bêta, menant à progression graduelle vers le diabète (5-15 ans).

4.3.3 Impact Pronostique

Le syndrome métabolique est associé à un risque accru de plusieurs complications graves (Mottillo et *al*., 2010) : le risque de maladie cardiovasculaire est multiplié par 1,5 ; le risque de diabète de type 2 est multiplié par 3 à 5 ; et la mortalité globale est augmentée d'environ 50 %.

L'approche thérapeutique repose sur la réduction de l'obésité abdominale (5 à 10 % de perte de poids) et l'augmentation de l'activité physique (150 min/semaine), des modifications qui peuvent permettre de reverser l'ensemble des composants du syndrome (Alberti et *al*.,2009).

5 Facteurs de risque des maladies métaboliques

5.1 Facteurs Non Modifiables

5.1.1 L'Âge

L'incidence et la prévalence des maladies métaboliques augmentent significativement avec l'âge. Chez l'adulte jeune (18-30 ans), la prévalence de l'obésité est faible (5-10 %) et celle du diabète type 2 est négligeable (< 1 %). Ces prévalences augmentent exponentiellement à partir de 50-60 ans, atteignant 30-40 % pour l'obésité et 15-20 % pour le diabète chez les 65 ans et plus (Després et Lemieux, 2006).

Selon Després et Lemieux, (2006), le vieillissement s'accompagne de modifications métaboliques majeures :

- **Sarcopénie** : diminution progressive de la masse musculaire (3-5 % par décennie après 30 ans) avec augmentation concomitante de la graisse corporelle
- **Réduction de la dépense énergétique** : due à la perte de masse musculaire métaboliquement active
- **Réduction de la sensibilité à l'insuline** : augmentation indépendante de la composition corporelle
- **Altération de la fonction mitochondriale** : diminution du nombre et de l'activité des mitochondries cellulaires
- **Augmentation de l'inflammation systémique** : élévation chronique de marqueurs pro-inflammatoires (IL-6, TNF-α, CRP)
- **Diminution de la fonction pancréatique** : réduction de la sécrétion insulinique basale et de la sensibilité des cellules bêta.

5.1.2 Le Sexe et le Dimorphisme Sexuel

Des différences substantielles existent entre hommes et femmes en termes de prévalence, de présentation clinique et de pronostic des maladies métaboliques (Mauvais-Jarvis, 2015).

Chez la femme, la protection hormonale conférée par les œstrogènes se traduit par plusieurs effets métaboliques favorables : une augmentation de la sensibilité à l'insuline, une amélioration du profil lipidique avec élévation du HDL-cholestérol et réduction des

triglycérides, une diminution de l'inflammation systémique, ainsi qu'une amélioration de la fonction endothéliale et de la vasodilatation. Ces effets protecteurs contribuent à maintenir un équilibre métabolique et influencent favorablement la répartition du tissu adipeux ainsi que certains paramètres cardiovasculaires (Mauvais-Jarvis, 2015).

Chez l'homme, l'absence de protection hormonale équivalente et une tendance naturelle à l'accumulation viscérale dès l'âge adulte jeune se traduisent par une prévalence plus élevée d'obésité, de diabète et d'hypertension avant 60 ans comparativement aux femmes du même âge. Après 60 ans, la convergence progressive des risques entre les deux sexes reflète la perte de protection hormonale chez la femme liée à la ménopause (Mauvais-Jarvis, 2015).

5.1.3 La Génétique

La prédisposition génétique aux maladies métaboliques est bien établie, avec des estimations d'héritabilité substantielles issues d'études sur des jumeaux et des familles : 40 à 70 % pour l'obésité, 50 à 80 % pour le diabète de type 2, 30 à 50 % pour l'hypertension artérielle, et 40 à 60 % pour les dyslipidémies (Maes, et al ., 1997).

Des études d'association pan-génomique (GWAS) ont permis d'identifier plusieurs centaines de variants génétiques communs, appelés SNPs (Single Nucleotide Polymorphisms), associés à l'obésité et aux maladies métaboliques (Maes et al., 1997). Ces variants peuvent influencer différents mécanismes biologiques impliqués dans la régulation du métabolisme. Parmi eux, le gène FTO (Fat Mass and Obesity-associated gene) est l'un des plus étudiés : le variant rs9939609 est associé à une augmentation de l'IMC d'environ 1,5 kg/m² par allèle porté. D'autres gènes, tels que BDNF, TMEM18 et MC4R, participent aux mécanismes neuronaux contrôlant l'appétit et la prise alimentaire.

Cependant, la présence de ces prédispositions génétiques ne détermine pas à elle seule l'apparition des maladies métaboliques. Les facteurs environnementaux, tels que les habitudes alimentaires, le niveau d'activité physique et le stress, jouent un rôle déterminant dans l'expression de ces prédispositions. Des études menées chez des jumeaux monozygotes élevés dans des environnements différents ont montré que les conditions de vie peuvent expliquer une part importante des différences observées dans le développement de ces pathologies (Maes, et al., 1997 ; Poulter et al., 1999).

5.2 Facteurs Nutritionnels

5.2.1 Excès Calorique et Bilan Énergétique Positif Chronique

L'obésité résulte fondamentalement d'un déséquilibre chronique et cumulatif entre l'apport énergétique alimentaire et la dépense énergétique totale, persistant pendant des mois ou des années. Une consommation quotidienne excédentaire de seulement 50-100 kcal (moins que l'équivalent d'une petite barre chocolatée) par rapport aux besoins, maintenue chroniquement, entraîne une prise de poids progressive et insidieuse (Hall et al., 2012).

Cette accumulation progressive et souvent imperceptible explique pourquoi l'obésité se développe souvent sans que les individus ne se rendent compte des changements alimentaires progressifs (drift calorique) : une augmentation graduelle des portions, une augmentation des grignotages, une augmentation des aliments hyperplaisants. Les sources de cet excès calorique varient selon le contexte culturel et économique : dans les pays à revenus élevés, les aliments ultratraités riches en graisses et sucres sont les contributeurs majeurs, tandis que dans les pays en développement comme l'Algérie, les féculents raffinés, les huiles de cuisson, et les boissons sucrées contribuent davantage (Popkin, 2006).

5.2.2 Insuffisance de Fibres Alimentaires

Les fibres alimentaires, solubles et insolubles, jouent des rôles protecteurs majeurs contre les maladies métaboliques, et leur insuffisance constitue un facteur de risque indépendant significatif (King et al., 2008). Les fibres ralentissent l'absorption des glucides, améliorent la sensibilité à l'insuline et réduisent l'apport énergétique en augmentant la sensation de satiété (Mozaffarianet al., 2011).

5.2.3 Effets Métaboliques Délétères :

La consommation d’aliments ultratransformés (UPF) est associée à plusieurs effets négatifs sur la santé. Plusieurs études de cohorte ont montré qu’une augmentation de 10 % des calories provenant des UPF est liée à une augmentation de l’IMC et du poids corporel. Elle peut également induire une résistance à l’insuline, caractérisée par une hausse de l’indice HOMA-IR. Par ailleurs, ces aliments favorisent une augmentation de l’inflammation systémique, marquée par l’élévation de certains marqueurs inflammatoires tels que la CRP et l’IL-6. Enfin, leur consommation peut provoquer une dysbiose du microbiote intestinal, avec

une diminution des bactéries bénéfiques et une augmentation des bactéries pro-inflammatoires(Monteiro et Cannon, 2012)..

5.3 Sédentarité et Manque d'Activité Physique

L'inactivité physique est un facteur de risque indépendant majeur des maladies métaboliques et cardiovasculaires, responsable de 3,2 millions de décès annuels mondialement. La sédentarité et le manque d'exercice sont deux phénomènes distincts : une personne peut faire 30 minutes d'exercice quotidien mais rester sédentaire le reste de la journée, conservant un risque métabolique élevé (Biswas et *al.*, 2015).

5.4 Facteurs Psychosociaux

Le stress chronique permet l'activation prolongée de l'axe HPA (Hypothalamo-Pituitary-Adrenal) cortisol et catécholamines, entraînant libération d'acides gras libres, hyperglycémie, redistribution de la graisse vers le viscéral, résistance à l'insuline et consommation accrue d'aliments hypercaloriques (Chandola et *al.*, 2006 ; Koolhaas et *al.*, 2011). De plus, un sommeil insuffisant ou de mauvaise qualité (< 6-7 h/nuit) provoque une augmentation du poids, résistance à l'insuline, hypertension et dyslipidémie via dysrégulation de l'appétit altération du métabolisme du glucose, inflammation systémique et préférence pour les aliments hypercaloriques . (Knutson et Van Cauter, 2008).

5.5 Tabac et Alcool

Le tabagisme est un facteur important qui est impliqué dans l'augmentation du risque des maladies métaboliques via un stress oxydatif massif, une dysfonction endothéliale, une résistance à l'insuline**,** une inflammation systémique et une distribution viscérale de la graisse. La cessation du tabac, bien que bénéfique, peut entraîner une légère prise de poids (Xia & Zheng, 2019) . Par ailleurs, un apport excessif en alcool (> 2 verres/jour femmes, > 3 verres/jour hommes) favorise la **p**rise de poids abdominale, l'augmentation des triglycérides, l'hypertension, la résistance à l'insuline, la stéatose hépatique et l'inflammation chronique**.** Une consommation modérée (≈ 1 verre/jour, notamment vin rouge) peut avoir des effets cardiovasculaires protecteurs grâce aux polyphénols (Katz et Vaya, 2003; Mokdadet *al.*, 2004).

CHAPITRE III

Rôle des habitudes alimentaires dans l'apparition des maladies métaboliques

1 Lien entre habitudes alimentaires et maladies métaboliques

L'alimentation et le métabolisme entretiennent une relation bidirectionnelle complexe et fondamentale. Les choix alimentaires quotidiens influencent directement les voies métaboliques cellulaires, la régulation hormonale et l'homéostasie énergétique de l'organisme. Une alimentation chroniquement déséquilibrée constitue le principal facteur de risque modifiable des maladies métaboliques, agissant via des mécanismes biologiques progressifs et interdépendants (Willett et *a*l., 2002).

Cette section explore les différentes dimensions de ce lien, depuis les mécanismes physiologiques généraux jusqu'aux comportements alimentaires spécifiques à la population étudiante (Hu, 2011).

1.1 Comment l'alimentation influence le métabolisme

L'alimentation constitue l'un des déterminants les plus puissants de la santé métabolique humaine. Chaque repas consommé déclenche une cascade de réponses physiologiques et biochimiques régulant l'homéostasie glucidique, lipidique et protéique. La nature, la qualité et la quantité des nutriments ingérés conditionnent directement le fonctionnement des voies métaboliques essentielles, notamment la glycolyse, la lipolyse, la lipogenèse et la gluconéogenèse (Willett et *al*., 2002).

Les macronutriments exercent des effets distincts sur le métabolisme. Les glucides stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques, favorisant l'absorption cellulaire du glucose et la synthèse du glycogène. Les lipides alimentaires influencent la composition des membranes cellulaires et le profil lipidique plasmatique. Les protéines participent à la synthèse enzymatique et à la régulation de la satiété via la sécrétion de peptide YY et de GLP-1 (Mozaffarian et *al*., 2011).

Les micronutriments jouent également un rôle fondamental : le magnésium intervient dans plus de 300 réactions enzymatiques, le zinc est indispensable à la sécrétion d'insuline, et les vitamines du groupe B participent au métabolisme énergétique mitochondrial (Rains et Jain, 2011). La fréquence et la distribution temporelle des repas influencent aussi le métabolisme une alimentation irrégulière perturbe les rythmes circadiens métaboliques, altère la sensibilité à l'insuline et favorise la prise de poids abdominale (Pot et *al.*, 2016).

1.2 Les mécanismes biologiques du lien alimentation-maladie

Les mécanismes par lesquels une alimentation déséquilibrée conduit aux maladies métaboliques sont multiples et interdépendants. Quatre grands mécanismes biologiques ont été identifiés et documentés comme reliant directement les habitudes alimentaires au développement des maladies métaboliques (Calder et *al.*, 2011).

L'insulinorésistance constitue le mécanisme central : une consommation chronique excessive de glucides raffinés entraîne des pics glycémiques répétés, conduisant progressivement à la désensibilisation des récepteurs à l'insuline, amplifié par l'accumulation de lipides intramyocellulaires qui interfèrent avec les voies de signalisation intracellulaire (Hu, 2011). L'inflammation chronique de bas grade représente un deuxième mécanisme majeur : les acides gras saturés activent les récepteurs TLR-4 des macrophages, déclenchant la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6, IL-1β) qui amplifient l'insulinorésistance (Calder et *al.*, 2011). Le stress oxydatif, généré par une alimentation riche en acides gras trans et en sucres raffinés, produit un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui contribuent à la dysfonction des cellules bêta pancréatiques (Furukawa et *al.*, 2004).

Enfin, la dysbiose intestinale, résultant d'une alimentation pauvre en fibres, altère la diversité microbienne et favorise la translocation de lipopolysaccharides bactériens dans la circulation systémique, amplifiant l'inflammation et l'insulinorésistance (Sonnenburg et Bäckhed, 2016).

1.3 Spécificité des étudiants (comportements alimentaires à risque)

La population étudiante présente un profil alimentaire particulièrement vulnérable, caractérisé par une convergence de facteurs de risque comportementaux, socioéconomiques et psychologiques. Cette période de transition vers l'indépendance s'accompagne souvent d'une dégradation notable de la qualité alimentaire (Deliens et *al.*, 2014).

Le saut du petit-déjeuner, rapporté chez 30 à 60 % des étudiants selon les pays, entraîne une hypoglycémie matinale et une compensation calorique excessive lors des repas suivants (Ruxton et Kirk, 1997).

La consommation élevée de fast-food et de boissons sucrées, motivée par l'accessibilité et le faible coût, représente une source majeure d'acides gras saturés, de sucres ajoutés et de sel, favorisant un bilan énergétique positif chronique (Malik et *al.*, 2010).

Les contraintes économiques poussent les étudiants à privilégier des aliments à haute densité énergétique et faible valeur nutritionnelle, contribuant à des apports insuffisants en micronutriments et en fibres (Leblanc et *al*., 2015).

En Algérie, les études disponibles confirment une alimentation déséquilibrée chez les étudiants universitaires, caractérisée par une consommation insuffisante de fruits et légumes et un recours fréquent aux féculents raffinés, reflet de la transition nutritionnelle en cours dans le pays (Aounallah-Siad et *al*., 2016).

2 Impact des mauvaises habitudes alimentaires sur les maladies métaboliques

Les mauvaises habitudes alimentaires exercent un impact direct sur le développement des maladies métaboliques à travers deux grandes catégories de déséquilibres nutritionnels : les excès en nutriments délétères et les carences en nutriments protecteurs. Ces deux dimensions, souvent coexistantes chez les étudiants, déclenchent des mécanismes physiopathologiques spécifiques et bien documentés (Global Burden of Disease Study, 2017).

2.1 Les excès alimentaires et leurs conséquences

Les excès alimentaires ne se limitent pas au seul excès calorique global, mais concernent également des déséquilibres qualitatifs portant sur des nutriments spécifiques dont la consommation excessive déclenche des mécanismes physiopathologiques bien caractérisés. Quatre types d'excès alimentaires ont été particulièrement bien documentés dans la littérature scientifique en raison de leur rôle direct dans le développement des principales maladies métaboliques (Johnson et *al*., 2009).

2.1.1 Excès en sucres raffinés et glucides et insulinorésistance

La consommation excessive de sucres raffinés et de glucides à index glycémique élevé constitue l'un des facteurs alimentaires les plus directement impliqués dans le développement de l'insulinorésistance et du diabète de type 2. Les sucres raffinés sont rapidement absorbés, provoquant des élévations brutales et répétées de la glycémie postprandiale (Johnson et *al*., 2009).

Le fructose industriel, métabolisé quasi exclusivement par le foie, stimule la lipogenèse de novo, favorise la stéatose hépatique non alcoolique et induit une résistance à l'insuline hépatique (Malik et Hu, 2015). Des études de cohorte prospectives ont montré qu'une

alimentation à charge glycémique élevée augmente le risque de diabète de type 2 de 40 à 50 % (Fung et *al*., 2009).

2.1.2 Excès en graisses saturées et trans et dyslipidémie

Les acides gras saturés, présents dans les viandes grasses, les produits laitiers entiers et les aliments frits, augmentent la synthèse hépatique du cholestérol LDL et diminuent le cholestérol HDL, créant un profil athérogène caractéristique (Ludwig et *al*., 2018).

Les acides gras trans, présents dans les biscuits industriels et les fast-foods, exercent des effets encore plus délétères : chaque augmentation de 2 % de l'apport énergétique sous forme d'acides gras trans est associée à une augmentation de 23 % du risque de maladie coronarienne (Mozaffarian et *al*., 2011).

Au niveau cellulaire, ces acides gras activent les récepteurs TLR-4, déclenchant une cascade inflammatoire qui amplifie l'insulinorésistance et la dysfonction endothéliale (Calder et *al*., 2011).

2.1.3 Excès en sel et hypertension

La consommation excessive de sodium constitue le principal facteur alimentaire modifiable de l'hypertension artérielle. L'OMS recommande une consommation inférieure à 5 grammes de sel par jour, tandis qu'en Algérie elle est estimée entre 8 et 10 grammes par jour (Ministry of Health Algeria, 2018).

L'hypernatrémie augmente l'osmolarité plasmatique, stimulant la réabsorption rénale d'eau et augmentant le volume sanguin circulant. Ce mécanisme est amplifié chez les individus génétiquement sensibles au sodium par une suractivation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), altérant la fonction endothéliale en réduisant la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO) et en augmentant la rigidité vasculaire. Les aliments ultratransformés concentrent des quantités élevées de sel ajouté, souvent insoupçonnées par les consommateurs (Monteiro et Cannon, 2012).

2.1.4 Excès caloriques, prise de poids et obésité

Un bilan énergétique chroniquement positif constitue la cause fondamentale de la prise de poids et de l'obésité. Un excédent de seulement 50 kcal par jour représente environ 18 250 kcal excédentaires par an, soit l'équivalent de 2 à 2,5 kg de prise de poids annuelle (Hall et *al*., 2012).

L'accumulation de graisse viscérale est métaboliquement délétère : les adipocytes viscéraux libèrent des acides gras libres directement dans la circulation portale hépatique, stimulant la gluconéogenèse hépatique et induisant une résistance à l'insuline hépatique (Mathieu et *al*., 2009).

Le tissu adipeux viscéral sécrète également des adipokines pro-inflammatoires et réduit la sécrétion d'adiponectine, une adipokine aux propriétés insulinosensibilisantes et anti-inflammatoires, aggravant ainsi l'ensemble des composants du syndrome métabolique (Grundy, 2008).

2.2 Les carences nutritionnelles et leurs conséquences

Les carences nutritionnelles représentent la face moins visible mais tout aussi délétère des déséquilibres alimentaires. Souvent masquées par un apport calorique suffisant voire excessif, elles privent l'organisme de nutriments indispensables à la régulation métabolique. Trois types de carences sont particulièrement documentés dans la population étudiante et présentent des conséquences métaboliques significatives (Lukaski, 2004).

2.2.1 Carence en fibres alimentaires

Les fibres alimentaires exercent des effets métaboliques protecteurs majeurs. Les recommandations internationales préconisent un apport journalier de 25 à 38 grammes, alors que la majorité des populations n'atteignent pas 15 grammes par jour (King et *al*., 2008). Les fibres solubles forment un gel visqueux dans l'intestin grêle qui ralentit l'absorption des glucides et des lipides, atténuant les pics glycémiques postprandiaux, et sont fermentées par le microbiote colique en acides gras à chaîne courte (AGCC), exerçant des effets bénéfiques sur la sensibilité à l'insuline et l'intégrité de la barrière intestinale (Sonnenburg et Bäckhed, 2016).

Une méta-analyse portant sur plus de 900 000 participants a montré qu'une augmentation de 7 grammes par jour de fibres est associée à une réduction de 9 % du risque cardiovasculaire (Mozaffarian et *al*., 2011). Chez les étudiants, la faible consommation de fruits, légumes et céréales complètes contribue à des apports en fibres insuffisants, favorisant l'insulinorésistance et la dysbiose intestinale (Deliens et *al*., 2014).

2.2.2 Carence en micronutriments (fer, magnésium, vitamines)

Les carences en micronutriments exercent des effets significatifs sur la régulation métabolique et représentent un problème de santé publique sous-estimé chez les étudiants (Rains et Jain, 2011).

Le magnésium, impliqué dans plus de 300 réactions enzymatiques, joue un rôle clé dans la signalisation de l'insuline : une carence en magnésium altère la translocation des transporteurs GLUT-4 et est associée à une augmentation du risque de diabète de type 2 de 17 à 22 % (Rains et Jain, 2011). La carence en fer altère la fonction mitochondriale et réduit la capacité oxydative musculaire. Les vitamines du groupe B sont des cofacteurs indispensables au métabolisme énergétique mitochondrial, et leur déficit contribue à l'élévation de l'homocystéine plasmatique, facteur de risque cardiovasculaire indépendant. La vitamine D, dont la carence est très répandue chez les étudiants du fait d'une faible exposition solaire, joue un rôle documenté dans la sécrétion insulinique et la sensibilité à l'insuline (Lukaski, 2004).

2.2.3 Carence en protéines

Les protéines alimentaires jouent un rôle fondamental dans le maintien de la masse musculaire, la régulation de l'appétit et l'homéostasie métabolique. Un apport protéique insuffisant, inférieur à 0,8 gramme par kilogramme de poids corporel par jour selon les recommandations de l'OMS, expose à des conséquences métaboliques délétères (Lukaski, 2004).

La sarcopénie nutritionnelle réduit la masse musculaire squelettique, principal tissu responsable de la captation périphérique du glucose, favorisant mécaniquement l'hyperglycémie chronique et l'insulinorésistance. De plus, l'insuffisance en protéines réduit l'effet satiétogène des repas via une diminution de la sécrétion de peptide YY et de GLP-1, favorisant une surconsommation de glucides et de lipides compensatoires, aggravant ainsi les déséquilibres métaboliques existants (Mozaffarian et *al*., 2011).

3 Conséquences sur la santé des étudiants

Les conséquences des mauvaises habitudes alimentaires sur la santé des étudiants s'expriment à plusieurs niveaux et selon des temporalités différentes. Certaines manifestations apparaissent rapidement, dès les premières semaines d'une alimentation déséquilibrée, tandis

que d'autres s'installent silencieusement sur des années. Cette section présente successivement les conséquences à court terme, à long terme, ainsi que l'impact spécifique sur les performances cognitives et académiques (Bellisle, 2004).

3.1.1 Conséquences métaboliques à court terme

Les conséquences métaboliques d'une alimentation déséquilibrée peuvent se manifester à court terme, même chez des sujets jeunes apparemment en bonne santé. L'hyperglycémie postprandiale répétée, résultant d'une alimentation riche en glucides raffinés, entraîne une fatigue postprandiale caractéristique, des difficultés de concentration et des troubles de l'humeur liés aux fluctuations glycémiques qui altèrent la disponibilité cérébrale en glucose (Bellisle, 2004).

La dyslipidémie subclinique, caractérisée par une élévation modérée des triglycérides et une réduction du HDL-cholestérol, peut s'installer progressivement, constituant des facteurs de risque cardiovasculaire précoces souvent asymptomatiques . La fatigue chronique, l'irritabilité et les troubles du sommeil, fréquemment rapportés par les étudiants, sont en partie liés à des déséquilibres nutritionnels en magnésium, vitamines B et fer, qui compromettent le métabolisme énergétique cellulaire et la synthèse des neurotransmetteurs (Rains et Jain, 2011).

3.2 Conséquences métaboliques à long terme

Les habitudes alimentaires acquises pendant les années universitaires tendent à persister à l'âge adulte, conditionnant le risque métabolique à long terme. Les études de cohorte montrent que les comportements alimentaires établis entre 18 et 25 ans sont fortement prédictifs du profil métabolique à 40-50 ans (Hu, 2011).

L'insulinorésistance subclinique évolue silencieusement pendant des années avant de se manifester cliniquement : sans intervention précoce, 15 à 30 % des personnes en état de prédiabète évoluent vers un diabète de type 2 dans les cinq ans (ADA, 2022). L'obésité, dont les fondements se construisent souvent pendant les années universitaires, est associée à un risque considérablement augmenté de maladies cardiovasculaires, de diabète de type 2 et de certains cancers . L'athérosclérose, dont les premières lésions peuvent apparaître dès l'adolescence, progresse silencieusement sous l'effet d'une dyslipidémie chronique et d'une inflammation systémique entretenues par une alimentation déséquilibrée, avec des conséquences cliniques qui ne se manifestent qu'à l'âge adulte (Grundy, 2008).

3.3 Impact sur les performances cognitives et académiques

Le cerveau consomme environ 20 % de la dépense énergétique totale et dépend quasi exclusivement du glucose comme substrat énergétique, ce qui le rend très vulnérable aux fluctuations glycémiques et aux carences nutritionnelles. Une alimentation riche en acides gras oméga-3, notamment le DHA, est indispensable à la structure et au fonctionnement optimal des membranes neuronales et à la plasticité synaptique. À l'inverse, une alimentation riche en acides gras saturés et en sucres raffinés est associée à une réduction du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF), protéine essentielle à la neurogenèse (Mozaffarian et *al.*, 2011).

La carence en fer, en réduisant l'oxygénation cérébrale et en altérant la synthèse des neurotransmetteurs dopaminergiques et sérotoninergiques, affecte directement la concentration, la mémoire de travail et les fonctions exécutives. Le saut du petit-déjeuner est associé à une réduction des performances cognitives matinales, notamment de la mémoire épisodique et de la vitesse de traitement de l'information, effets particulièrement marqués lors des sessions d'examens (Lukaski, 2004).

4 Meilleurs moyens pour garantir une bonne santé métabolique

Face aux risques métaboliques engendrés par les mauvaises habitudes alimentaires, plusieurs modèles alimentaires et stratégies nutritionnelles ont démontré leur efficacité pour prévenir et corriger les déséquilibres métaboliques. Ces approches, soutenues par un corpus scientifique solide, doivent être adaptées aux contraintes spécifiques de la vie étudiante pour être applicables et durables (Kastorini et *al.*, 2011).

4.1 Le régime méditerranéen

Le régime méditerranéen est reconnu comme l'un des modèles alimentaires les mieux documentés scientifiquement pour la prévention des maladies métaboliques et cardiovasculaires. Il est caractérisé par une consommation abondante de fruits, légumes, céréales complètes, légumineuses, noix et graines, une utilisation de l'huile d'olive comme principale source de lipides, une consommation modérée de poisson et une consommation très limitée de viande rouge et d'aliments ultratransformés (Kastorini et *al.*, 2011).

L'étude PREDIMED, portant sur plus de 7 000 participants, a démontré qu'une adhésion à ce régime réduit l'incidence des événements cardiovasculaires majeurs de 30 %.

Sur le plan métabolique, il améliore la sensibilité à l'insuline, réduit la glycémie à jeun et l'HbA1c, améliore le profil lipidique et diminue les marqueurs d'inflammation systémique, grâce à sa richesse en acides gras mono-insaturés, en polyphénols, en fibres et en antioxydants (Kastorini et *al*., 2011).

Pour les étudiants algériens, ce modèle présente l'avantage d'être culturellement proche du régime traditionnel nord-africain, basé sur les légumineuses, les céréales complètes et les légumes, représentant une stratégie de prévention culturellement adaptée et économiquement accessible (Aounallah-Siad et *al*., 2016).

4.2 L'assiette équilibrée selon les recommandations nutritionnelles

Le concept de l'assiette équilibrée, développé par l'École de Santé Publique de Harvard, constitue un outil pédagogique simple et pratique pour guider les choix alimentaires quotidiens. Ce modèle recommande de composer chaque repas de la manière suivante la moitié de l'assiette constituée de légumes et fruits variés, un quart de céréales complètes à faible index glycémique, et un quart de protéines de qualité telles que les légumineuses, le poisson, la volaille ou les œufs, avec une source de lipides sains comme l'huile d'olive (Mozaffarian et *al*., 2011).

Ce modèle garantit un apport suffisant en fibres, en protéines de haute valeur biologique, en acides gras insaturés et en micronutriments essentiels, tout en limitant les glucides raffinés, les graisses saturées et le sel. Les recommandations nutritionnelles internationales convergent vers des messages clés similaires : consommer au moins cinq portions de fruits et légumes par jour, privilégier les céréales complètes, augmenter la consommation de poisson gras et réduire les sucres ajoutés et le sel (OMS, 2022).

4.3 Stratégies alimentaires adaptées aux étudiants

Des stratégies alimentaires spécifiquement adaptées aux contraintes de la vie étudiante ont été développées et évaluées dans la littérature. La planification des repas à l'avance et la préparation de repas en grande quantité permettent de disposer de repas équilibrés même lors des périodes de forte charge académique (Leblanc et *al*., 2015).

L'utilisation des légumineuses comme source principale de protéines représente une option à la fois économique, nutritionnellement riche et métaboliquement bénéfique, particulièrement adaptée au contexte algérien (Aounallah-Siad et *al*., 2016).

Le maintien d'une structure régulière des repas, avec trois repas principaux à horaires fixes, permet de stabiliser la glycémie et de réguler l'appétit, prévenant les épisodes de surconsommation compensatoire. La consommation d'au moins 1,5 à 2 litres d'eau par jour est fondamentale pour le maintien des fonctions cognitives et métaboliques (Pot et *al*., 2016).

4.4 Pyramide Alimentaire, Assiette Equilibrée

Les représentations visuelles constituent des outils pédagogiques puissants pour communiquer les recommandations nutritionnelles de manière accessible et mémorisable. Deux figures de référence sont particulièrement utilisées dans le contexte de la prévention des maladies métaboliques et de l'éducation nutritionnelle (Mozaffarian et *al*., 2011).

La pyramide alimentaire méditerranéenne (Figure 1) illustre la hiérarchie des groupes alimentaires selon leur fréquence de consommation recommandée à la base se trouvent les activités physiques quotidiennes, les céréales complètes, les fruits, les légumes et l'huile d'olive constituent le socle alimentaire quotidien, les légumineuses et les noix sont recommandées régulièrement, tandis que la viande rouge, les sucres ajoutés et les aliments ultratransformés sont à limiter au maximum (Kastorini et *al*., 2011).

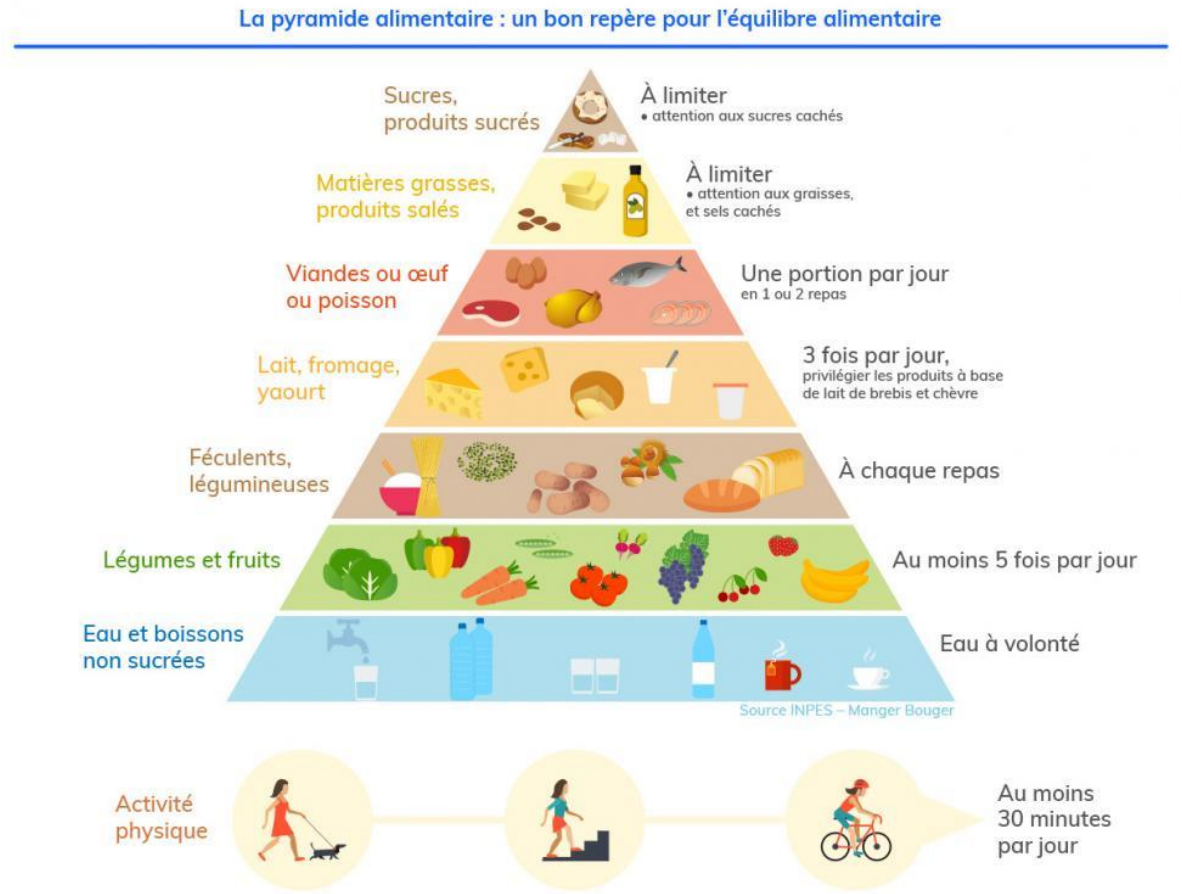


Figure 4: La pyramide alimentaire (Dupont, 2025).

L'assiette équilibrée de Harvard (Figure 3) représente visuellement la composition idéale d'un repas principal, la moitié occupée par des légumes et fruits variés et colorés, un quart par des céréales complètes, et le quart restant par des protéines de qualité, avec de l'eau comme boisson de référence (Mozaffarian et *al.*, 2011).



Figure 5: L'Assiette Santé (Harvard University, s.d.)

5 Recommandations pour la prévention

La prévention des maladies métaboliques chez les étudiants nécessite une approche globale et multidimensionnelle, impliquant à la fois les comportements individuels, les institutions universitaires et les politiques de santé publique. Les données scientifiques disponibles permettent de formuler des recommandations pratiques fondées sur des preuves, ciblant trois niveaux d'intervention complémentaires (Deliens et *al*., 2014).

5.1 Recommandations pratiques pour les étudiants

Sur la base des données scientifiques disponibles, plusieurs recommandations pratiques peuvent être formulées à destination des étudiants. Il est recommandé de ne jamais sauter le petit-déjeuner, en privilégiant un repas riche en protéines et en fibres assurant une glycémie stable et des performances cognitives optimales en matinée (Ruxton et Kirk, 1997).

La consommation de fruits et légumes doit atteindre au moins cinq portions par jour, les boissons sucrées doivent être remplacées par de l'eau ou des infusions non sucrées, et la fréquentation des fast-foods doit être limitée au maximum. Les légumineuses doivent être intégrées régulièrement dans l'alimentation quotidienne comme source de protéines végétales,

de fibres et de micronutriments, et la consommation de sel doit être réduite en évitant les aliments industriels très salés (OMS, 2022).

La pratique d'une activité physique régulière d'au moins 150 minutes par semaine et un sommeil régulier de 7 à 9 heures par nuit sont indispensables pour potentialiser les effets bénéfiques d'une alimentation équilibrée sur la santé métabolique (Biswas et *al*., 2015).

5.2 Rôle des institutions universitaires

Les institutions universitaires jouent un rôle déterminant dans la promotion de la santé alimentaire des étudiants et disposent de leviers d'action puissants pour faciliter l'adoption de comportements alimentaires sains (Deliens et *al*., 2014).

Sur le plan de l'offre alimentaire, les restaurants universitaires et cafétérias doivent proposer des repas équilibrés, accessibles financièrement et culturellement adaptés, avec un affichage clair des informations nutritionnelles. La disponibilité d'eau potable gratuite et la réduction de l'accessibilité aux distributeurs automatiques de boissons sucrées dans les espaces universitaires constituent des mesures d'environnement alimentaire efficaces (Nelson et *al*., 2009).

Sur le plan éducatif, l'intégration de modules d'éducation nutritionnelle dans les cursus universitaires, des ateliers pratiques de cuisine et des campagnes de sensibilisation ciblées constituent des interventions complémentaires efficaces (Leblanc et *al*., 2015). Les services de santé universitaires doivent intégrer le dépistage des comportements alimentaires à risque et des marqueurs métaboliques précoces dans le bilan de santé annuel des étudiants (Nelson et *al*., 2009).

5.3 Perspectives de prévention

La prévention des maladies métaboliques chez les étudiants s'inscrit dans une perspective de santé publique globale nécessitant une approche multisectorielle. Au niveau individuel, le développement de l'éducation nutritionnelle dès le plus jeune âge et les interventions comportementales basées sur l'entretien motivationnel montrent des résultats prometteurs pour induire des changements alimentaires durables chez les adultes jeunes (Deliens et *al*., 2014).

Au niveau populationnel, des politiques de santé publique ambitieuses sont nécessaires, notamment la taxation des boissons sucrées, la réglementation du marketing alimentaire

ciblant les jeunes et l'amélioration de l'accès économique aux aliments sains (Monteiro et Cannon, 2012). En Algérie, la prise en compte de la transition nutritionnelle dans les politiques nationales de nutrition représente un enjeu majeur pour la prévention de l'épidémie de maladies métaboliques (Aounallah-Siad et *al*., 2016).

Au niveau de la recherche, le développement d'études épidémiologiques longitudinales spécifiquement dédiées aux étudiants algériens permettrait de mieux caractériser leurs profils alimentaires et métaboliques, et d'évaluer l'efficacité des interventions de prévention culturellement adaptées (Ministry of Health Algeria, 2018).

.

CHAPITRE IV

Méthodes

Chapitre IV : Méthodes

1 Type d'enquête

1.1 Type d'enquête

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'une étude descriptive à visée analytique. Elle repose sur l'utilisation d'un questionnaire comme principal outil de collecte des données afin d'évaluer les habitudes alimentaires et d'étudier leur relation avec les maladies métaboliques chez les adultes. Notre étude a été réalisée durant la période allant du 14/03/2026 au 15/05/2026. Elle a concerné les étudiants des établissements universitaires en Algérie.

2 Population de l'étude

La population ciblée par cette étude est constituée d'étudiants universitaires adultes inscrits dans différents établissements d'enseignement supérieur en Algérie. L'échantillon retenu comprend un total de 300 étudiants universitaires. Cette étude a été menée au sein de plusieurs institutions universitaires algériennes dans le but d'évaluer les habitudes alimentaires et d'analyser leur relation avec les maladies métaboliques chez les étudiants universitaires. La répartition des participants selon les établissements universitaires est présentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 3: le secteur de la population de l'étude

Secteur	Établissements universitaires	Nombre des étudiants
Algérie	Bouzereah et Ben aknoun	7
Annaba	Badji Mokhtar	1
Blida	Saad dahlab	5
Chalef	Hassiba ben bouali	1
Constantine	Abdelhamid mahri	1
Media	Yahia fares	1
Mostaganem	Abdelhamid ibn badis	18
Ouargla	Kasdi merbah	6
Oran	Ahmed ben bella	16
Relizan	Ahmed zabana	205
Sidi bel Abbes	Djilali liabbes	19
Sétif	Farhat abbes 1	1

Souk-Ahras	Mohamed cherif messaidia	1
Tipaza	Morsli abdellah	1
Tiaret	Ibn khaldoune	16
Tlemcen	Abou bakr belkaid	1

3 Protocole de l'étude

Avant le début de l'enquête, une autorisation a été obtenue auprès des établissements concernés. Les responsables administratifs des structures d'accueil ainsi que les participants adultes ont été informés des objectifs de l'étude, dans le respect des principes d'anonymat et de confidentialité des données recueillies. La participation à cette étude s'est effectuée sur une base volontaire, après obtention du consentement libre et éclairé des participants. La collecte des données a été réalisée directement auprès des participants.

4 Questionnaire

Le questionnaire utilisé dans cette étude a été élaboré sous format électronique via la plateforme Google Formes. Il comprend 28 questions réparties en plusieurs sections :

- **Section 1** : Les informations générales permettent de caractériser les participants à l'étude. Elles incluent l'âge et le sexe, ainsi que la faculté ou le département et l'université ou la wilaya d'origine. Le niveau d'étude est également précisé (licence, master ou doctorat), de même que la situation résidentielle (chez la famille, en résidence universitaire, en location ou autre). Enfin, l'étude prend en compte l'activité professionnelle en parallèle des études, ainsi que le type d'activité exercée le cas échéant.
- **Section 2** : Les données anthropométriques comprennent la taille, ainsi que le poids, et le tour de taille est également relevé lorsqu'il est disponible, Ces mesures permettent d'évaluer l'état nutritionnel et de déterminer les indicateurs anthropométriques des participants.
- **Section 3** : Les habitudes alimentaires sont évaluées à travers plusieurs dimensions. Elles concernent le nombre de repas principaux consommés quotidiennement ainsi que la régularité de la prise du petit-déjeuner. La fréquence de consommation des fruits et légumes, des fast-foods, des boissons sucrées et des produits transformés est également prise en compte. L'étude examine aussi l'ajout de sel à table, la consommation quotidienne d'eau ainsi que la Méthode de suivi éventuel d'un régime alimentaire particulier, tel qu'un régime végétarien, hypocalorique ou autre.

- **Section 4** : l'activité physique et le mode de vie sont évalués à travers la pratique régulière d'une activité physique, sa fréquence hebdomadaire ainsi que sa durée. Le temps passé devant les écrans est également pris en compte. Enfin, le tabagisme et la consommation d'alcool sont classés selon leur fréquence (absence, occasionnelle ou régulière) afin de mieux caractériser les comportements liés au mode de vie.
- **Section 5** : Les facteurs de risque métabolique sont identifiés à partir des antécédents médicaux personnels des participants, incluant notamment l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie (hypercholestérolémie) ainsi que le syndrome métabolique, en précisant également l'absence de ces pathologies.

L'étude prend également en compte les antécédents familiaux de maladies métaboliques telles que le diabète, l'hypertension artérielle et l'obésité, afin de déterminer l'existence d'une éventuelle prédisposition génétique. Les questions ont été posées oralement aux étudiants, et les réponses ont été enregistrées directement dans le formulaire.

5 Analyse et traitement des données

Les données recueillies à partir des 300 questionnaires ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Excel. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type, tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage.

CHAPITRE V

Résultats et Discussion

1 Paramètres sociodémographiques

1.1 Répartition selon le sexe

L'échantillon de l'étude était composé de 300 étudiants universitaires algériens, dont 175 femmes (58.3 %) et 125 hommes (41.7 %), comme l'illustre la figure 6.

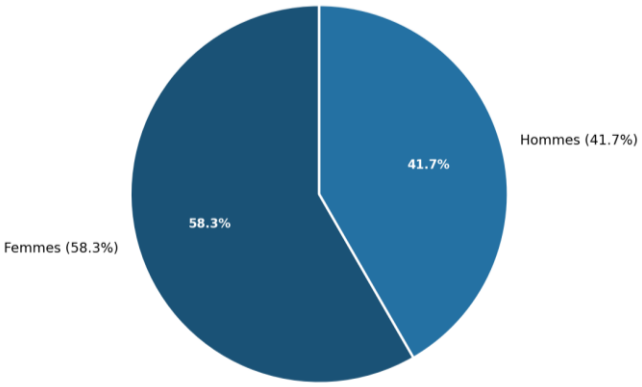


Figure 6: Répartition de l'échantillon selon le sexe

Cette prédominance féminine est cohérente avec la féminisation progressive de l'enseignement supérieur algérien, notamment dans les filières scientifiques et médicales. Ce résultat rejoint celui de Nekmi *et al.*, (2022), qui avait également observé une adhésion féminine supérieure (65 %) dans son étude menée en Algérie. Les femmes présentent par ailleurs, dans notre échantillon, un IMC moyen plus élevé (27.6 ± 10.3 kg/m²) que les hommes (23.4 ± 3.2 kg/m²), ce qui est cohérent avec les données épidémiologiques nationales (Ministry of Health Algeria, 2022).

1.2 Répartition selon l'âge

L'âge moyen des participants est de 22,7 ± 3 ans, avec des valeurs extrêmes de 18 et 40 ans. La majorité des étudiants (73 %) sont âgés de 18 à 23 ans, comme le montre la figure 7.

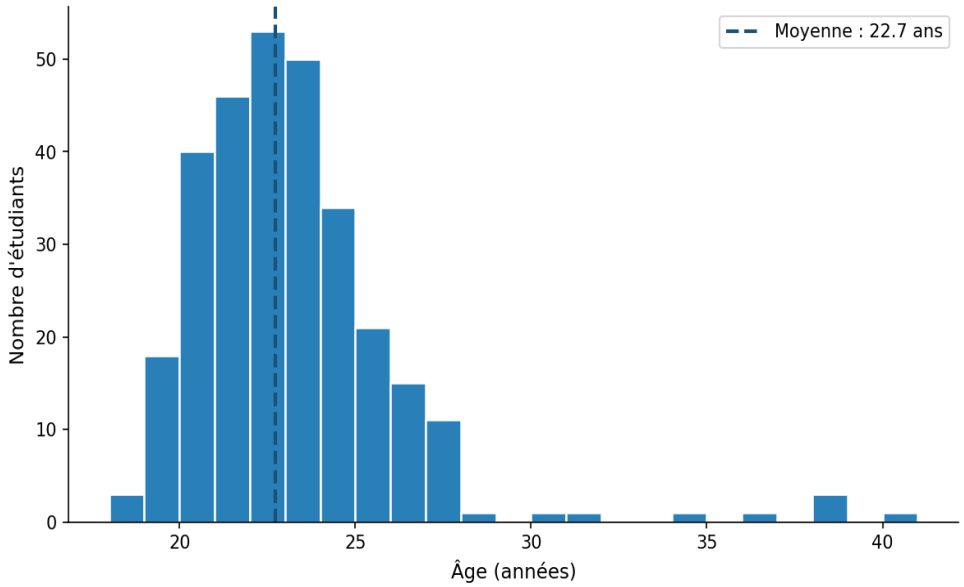


Figure 7: Distribution des âges des participants

Cette tranche d'âge correspond aux années classiques d'études en Licence et Master, et représente une période de transition vers l'autonomie alimentaire. Selon Deliens et *al.*, (2014), c'est précisément durant cette période que les habitudes alimentaires se dégradent significativement en raison des changements de mode de vie liés à l'indépendance nouvellement acquise.

1.3 Répartition selon le niveau d'étude

Selon le recensement réalisé, 58.0 % des participants sont inscrits en Licence, 39.0 % en Master et 3.0 % en Doctorat, comme le montre la figure 8.

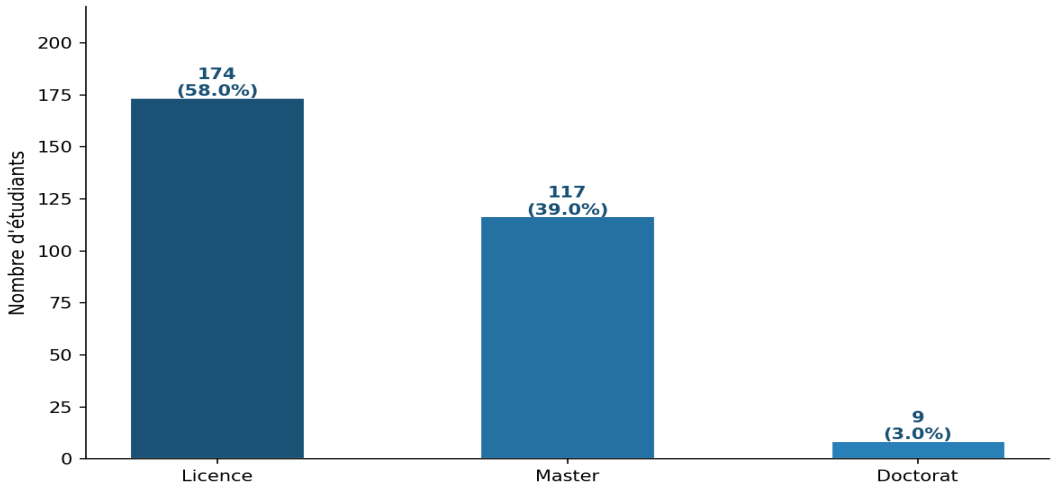


Figure 8: Répartition selon le niveau d'étude

Les étudiants en Licence, souvent en première expérience d'autonomie alimentaire, représentent la population la plus vulnérable aux déséquilibres nutritionnels. Selon Nelson et *al.*, (2009), les premières années universitaires constituent la période la plus critique pour l'installation de comportements alimentaires à risque, en raison de l'éloignement du cadre familial et des contraintes économiques et temporelles.

1.4 Situation résidentielle

On constate que 60.7 % des étudiants résident chez leur famille, 33.7 % en résidence universitaire, 5.0 % en location et 0.7 % dans une autre situation, comme l'illustre la figure 9.

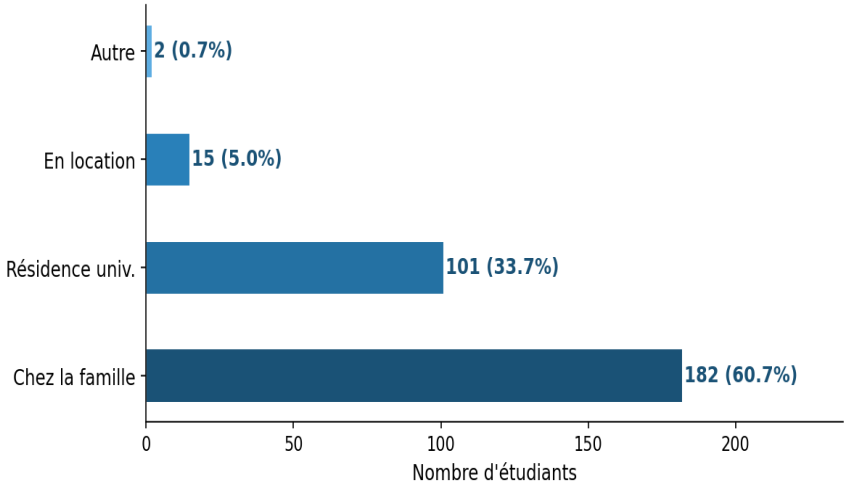


Figure 9: Répartition selon la situation résidentielle

La résidence chez la famille constitue un facteur protecteur partiel sur le plan alimentaire. En revanche, les 33.7 % vivant en résidence universitaire sont exposés à un accès limité à une alimentation équilibrée et économique, favorisant le recours aux fast-foods et aux aliments transformés. Ce résultat est en accord avec Nelson et al. (2009), qui soulignent que les étudiants en résidence universitaire présentent les habitudes alimentaires les plus déséquilibrées.

1.5 Activité professionnelle en parallèle des études

Notre étude montre que 73.3 % des étudiants n'exercent aucune activité professionnelle parallèlement à leurs études, tandis que 26.7 % cumulent études et travail, comme indiqué dans la figure 10.

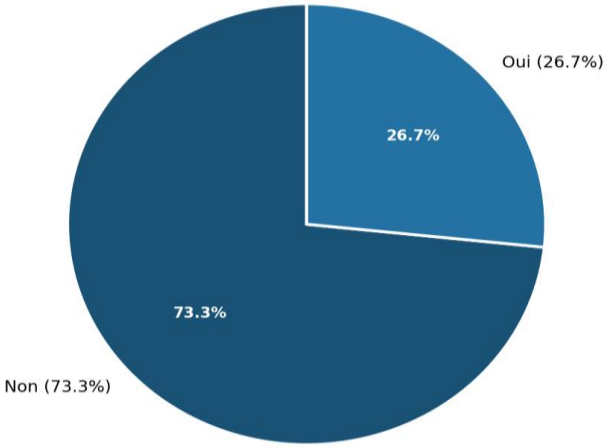


Figure 10: Activité professionnelle en parallèle des études

Le cumul études-travail génère une surcharge temporelle et un niveau de stress accru, réduisant le temps consacré à la préparation de repas équilibrés et favorisant le recours aux solutions alimentaires rapides. Selon Pot et al. (2016), ce comportement est associé à une irrégularité des repas et à une augmentation de la consommation d'aliments à haute densité calorique.

2 Données anthropométriques

2.1 Paramètres anthropométriques selon le sexe et l'IMC

Les paramètres anthropométriques des participants sont présentés dans le tableau 4. L'IMC moyen global est de **25.9 ± 8.4 kg/m²**, plaçant l'échantillon en situation de surpoids en moyenne. Les femmes présentent un IMC moyen significativement plus élevé (27.6 ± 10.3 kg/m²) que les hommes (23.4 ± 3.2 kg/m²).

Tableau 4: Distribution anthropométriques selon le sexe ~~(Moyenne ± ET, n=267)~~

Variables	**Total (N=267)**	**Femmes (N=155)**	**Hommes (N=112)**
Anthropométrie (Moy ± ET)			
Taille (cm)	159.7 ± 28.8	151.3 ± 28.7	171.6 ± 24.4
Poids (kg)	70.0 ± 13.2	66.0 ± 12.3	75.7 ± 12.3
IMC (kg/m²)	25.9 ± 8.4	27.6 ± 10.3	23.4 ± 3.2

État pondéral n (%)			
IMC < 18.5 kg/m²	13 (4.9 %)	9 (5,8%)	4 (3,6%)
IMC 18.5 – 24.9 kg/m²	162 (60.7 %)	84 (54,2%)	78 (69,6%)
IMC 25.0 – 29.9 kg/m²	60 (22.5 %)	36 (23,2%)	24 (21,4%)
IMC ≥ 30.0 kg/m²	32 (12.0 %)	26 (16 ,8%)	6 (5,4 %)

On note que 34.5 % des étudiants présentent un surpoids (22.5 %) ou une obésité (12.0 %), résultats préoccupants pour une population jeune dont l'âge moyen est de 22.7 ± 3.0 ans. Ce constat est cohérent avec les données nationales algériennes qui estiment la prévalence du surpoids et de l'obésité entre 35 et 40 % chez les adultes en milieu urbain (Ministry of Health Algeria, 2022). La prédominance du surpoids chez les femmes rejoint les observations de Mauvais-Jarvis (2015), qui souligne que les différences hormonales et comportementales entre les sexes influencent significativement la répartition du tissu adipeux.

3 Habitudes alimentaires

3.1 Nombre de repas par jour

Notre étude révèle que 37.0 % des étudiants consomment 2 repas par jour, 37.0 % consomment 3 repas, 24.0 % plus de 3 repas et 2.0 % seulement 1 repas, comme l'indique la figure 11.

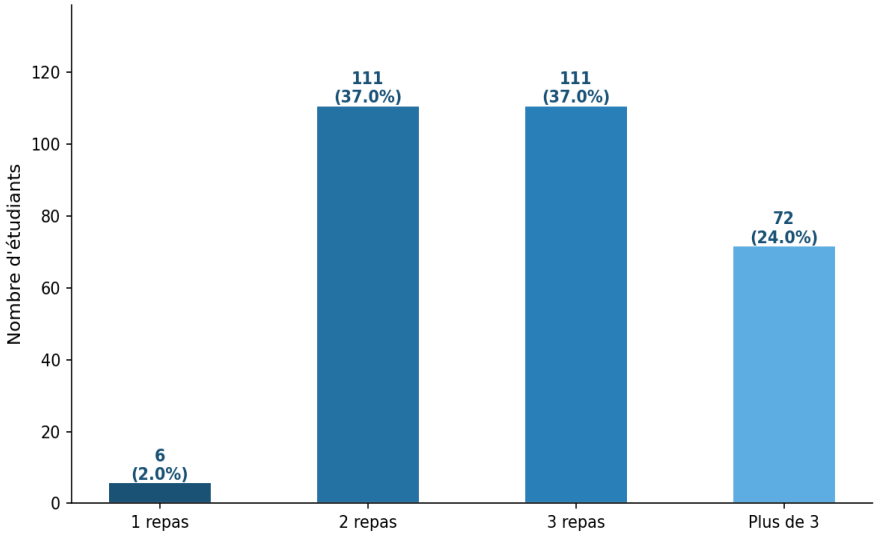


Figure 11: Nombre de repas principaux par jour

On constate que 39 % des étudiants consomment seulement 1 ou 2 repas par jour, traduisant une structuration alimentaire insuffisante. Cette irrégularité favorise les hypoglycémies, les grignotages compensatoires et une surconsommation calorique lors des repas pris, augmentant le risque de prise de poids et d'insulinorésistance.

3.2 Régularité de la prise du petit-déjeuner

On note dans notre étude que 28.7 % des étudiants prennent toujours leur petit-déjeuner, 36.7 % souvent, 26.0 % rarement et 8.7 % ne le prennent jamais, comme le montre la figure 12.

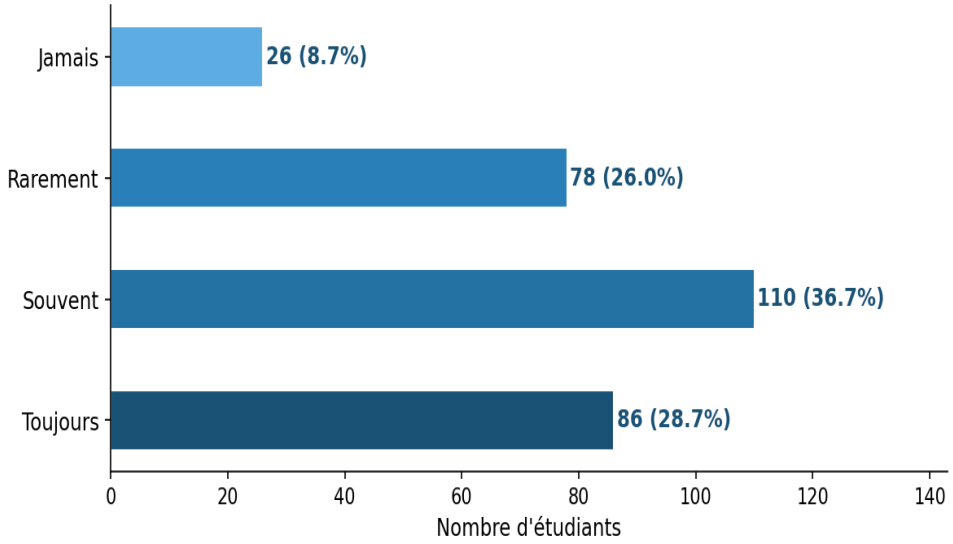


Figure 12: Régularité de la prise du petit-déjeuner

On constate que 34.7 % des étudiants sautent fréquemment ou systématiquement le petit-déjeuner. Ce comportement est associé à des déficits cognitifs matinaux, une réduction des performances académiques et une compensation calorique excessive en cours de journée. Ruxton et Kirk (1997) confirment que le saut du petit-déjeuner est particulièrement fréquent chez les étudiants soumis à des contraintes de temps et de ressources.

3.3 Fréquence de consommation des fruits et légumes

Selon nos résultats, 35.7 % des étudiants consomment des fruits et légumes quotidiennement, 40.0 % trois à quatre fois par semaine, 18.3 % une à deux fois par semaine et 6.0 % rarement, comme l'illustre la figure 13.

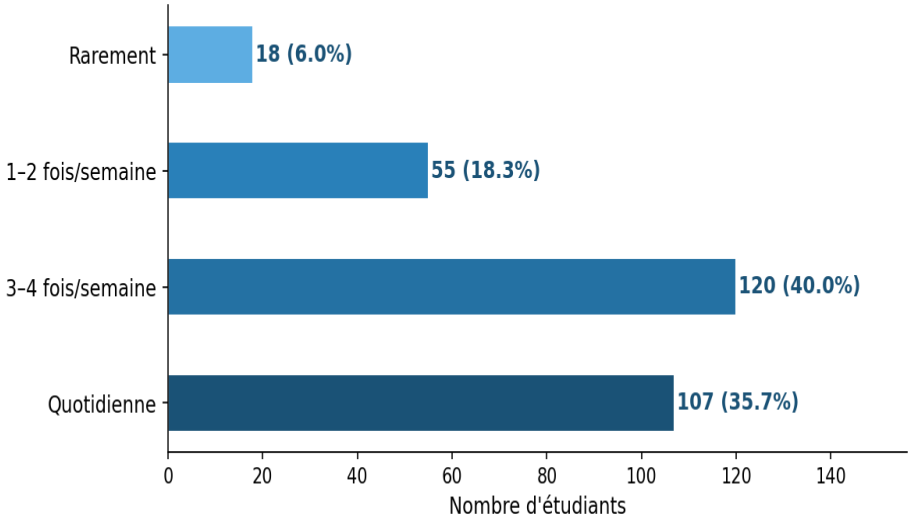


Figure 13: Fréquence de consommation des fruits et légumes

On note que 24.3 % des étudiants n'atteignent pas les recommandations internationales de cinq portions de fruits et légumes par jour (OMS, 2022), traduisant un apport insuffisant en fibres, vitamines et antioxydants. Ces carences sont associées à une dysbiose intestinale et à une insulinorésistance progressive, comme le soulignent Sonnenburg et Bäckhed (2016).

3.4 Fréquence de consommation des fast-foods

Notre étude montre que 7.0 % des étudiants ne consomment jamais de fast-foods, 18.7 % une fois par semaine, 42.3 % deux à trois fois par semaine et 32.0 % au moins quatre fois par semaine, comme l'indique la figure 14.

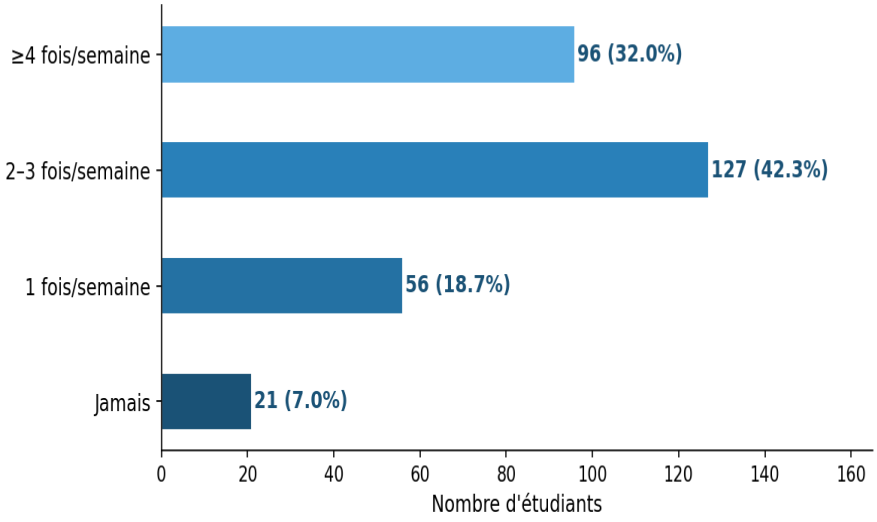


Figure 14: Fréquence de consommation des fast-foods

La plupart des étudiants (74.3 %) consomment des fast-foods au moins deux fois par semaine. Cette consommation excessive constitue la principale source d'acides gras saturés, de sel et de calories vides dans l'alimentation étudiante. Elle est fortement associée à l'insulinorésistance, à la dyslipidémie et à la prise de poids abdominale documentée dans la littérature (Ludwig et *al.*, 2018).

3.5 Fréquence de consommation des boissons sucrées

On note dans notre étude que 12.3 % des étudiants ne consomment jamais de boissons sucrées, 33.7 % occasionnellement, 22.0 % une fois par jour et 32.0 % au moins deux fois par jour, comme le montre la figure 15.

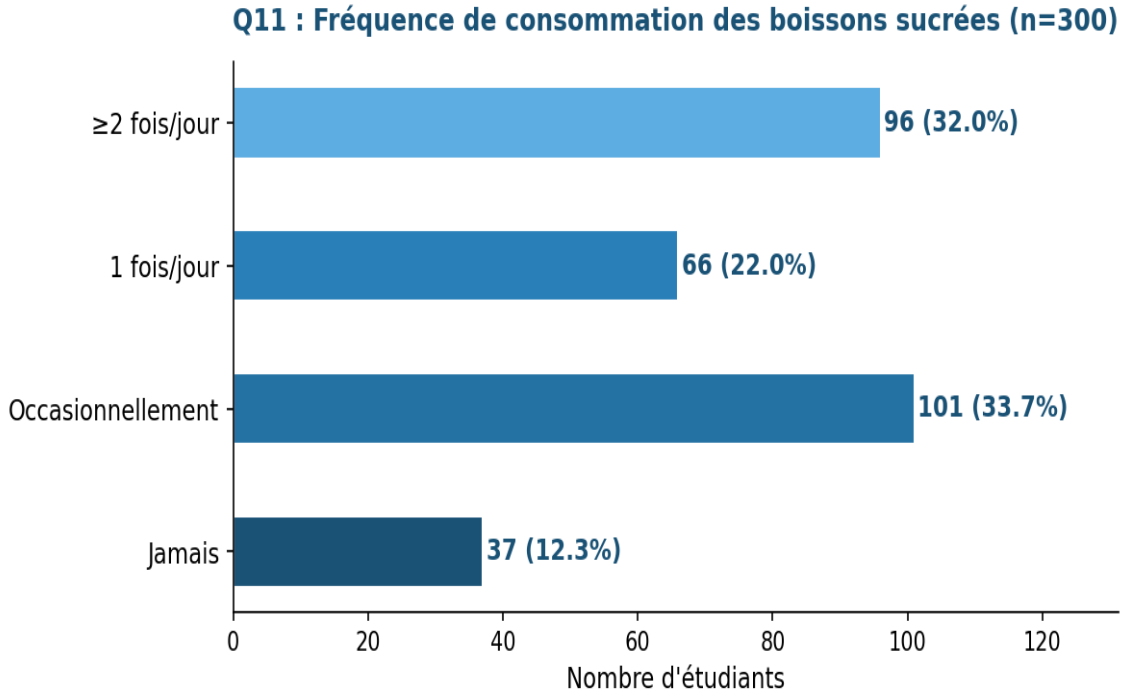


Figure 15: Fréquence de consommation des boissons sucrées

On constate que 54 % des étudiants consomment des boissons sucrées une fois par jour ou plus. La forte consommation du fructose industriel stimule la lipogenèse de novo, favorise la stéatose hépatique et induit une résistance à l'insuline hépatique. Malik et Hu (2015) ont montré qu'une telle consommation augmente le risque de diabète de type 2 de 40 à 50 %.

3.6 Consommation de produits transformés

Selon les résultats obtenus, 9.3 % des étudiants ne consomment jamais de produits transformés, 24.0 % rarement, 51.3 % parfois et 15.3 % souvent, comme l'indique la figure 16.

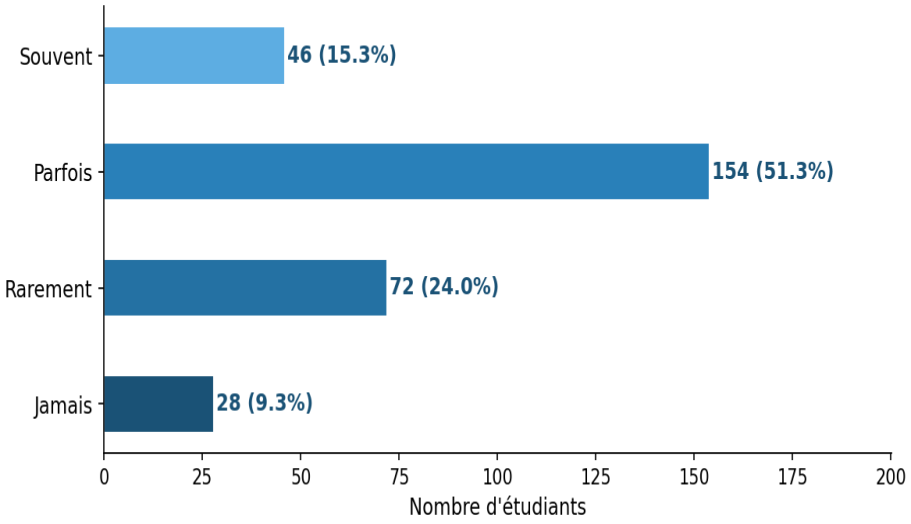


Figure 16: Consommation de produits transformés

D'après la figure 16, 66.6 % des étudiants consomment des produits transformés parfois ou souvent. Ces aliments ultratransformés sont riches en sel, en sucres ajoutés et en additifs, favorisant une dysbiose intestinale, une élévation de l'inflammation systémique (CRP, IL-6) et une résistance à l'insuline progressive (Monteiro et Cannon, 2012).

3.7 Ajout de sel à table

D'après les données du questionnaire, 64.7 % des étudiants ajoutent du sel à table contre 35.3 % qui ne le font pas, comme le montre la figure 17.

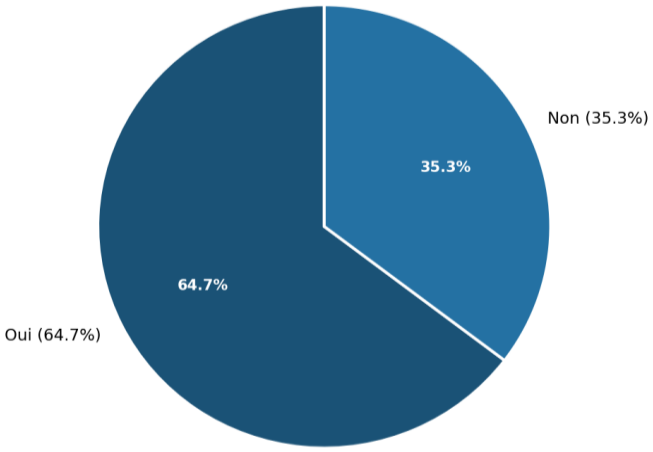


Figure 17: Ajout de sel à table

On constate que près des deux tiers des étudiants aggravent un apport sodique journalier déjà excessif dans la population algérienne, estimé entre 8 et 10 g/jour selon le Ministry of Health Algeria (2022). Cet excès favorise l'hypertension artérielle via l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et la réduction de la biodisponibilité du monoxyde d'azote vasculaire (Savoia et Schiffrin, 2006).

3.8 Consommation quotidienne d'eau

On note dans notre étude que 16.3 % des étudiants consomment moins d'un litre d'eau par jour, 27.3 % entre 1 et 1.5 litre, 29.3 % entre 1.5 et 2 litres et 27.0 % plus de 2 litres, comme l'illustre la figure 18.

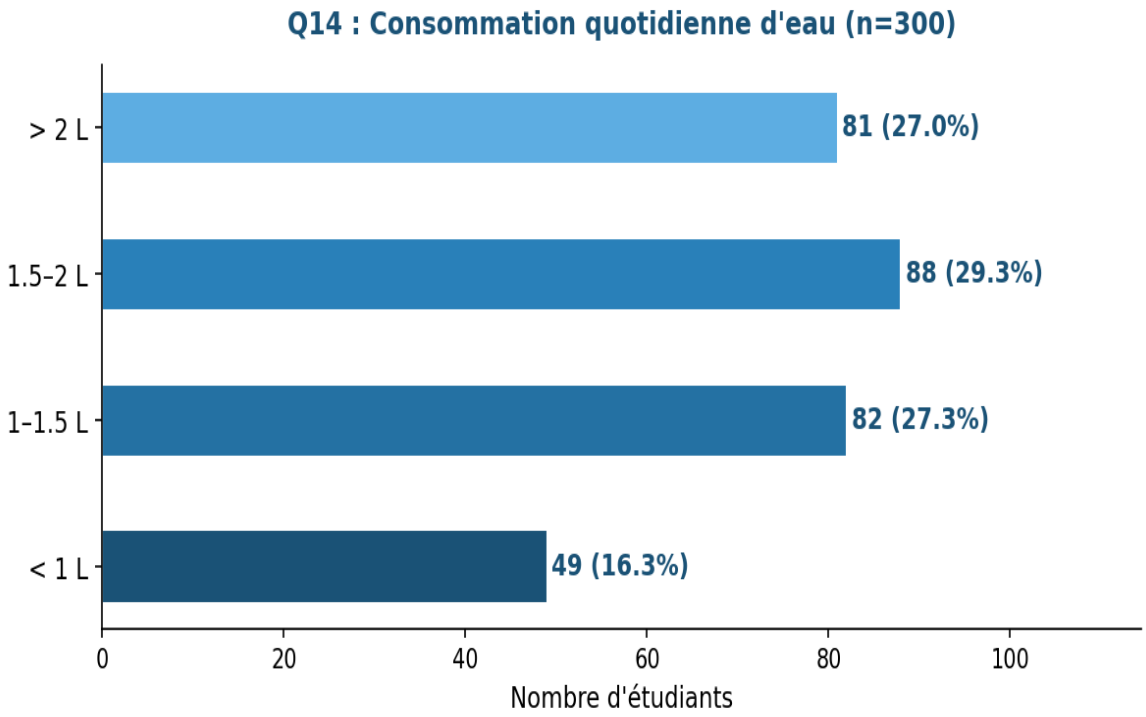


Figure 18: Consommation quotidienne d'eau

On constate que 43.6 % des étudiants consomment moins de 1.5 litre d'eau par jour, en dessous des recommandations internationales. Une hydratation insuffisante altère les fonctions cognitives, la concentration et le métabolisme cellulaire, et est associée à une confusion entre la soif et la faim, favorisant des prises alimentaires non physiologiques (Pot et al., 2016).

3.9 Régime alimentaire particulier

Selon nos données, 88.0 % des étudiants ne suivent aucun régime alimentaire particulier, 6.0 % suivent un régime hypocalorique, 4.3 % un régime végétarien et 1.7 % un autre type de régime, comme le montre la figure 19.

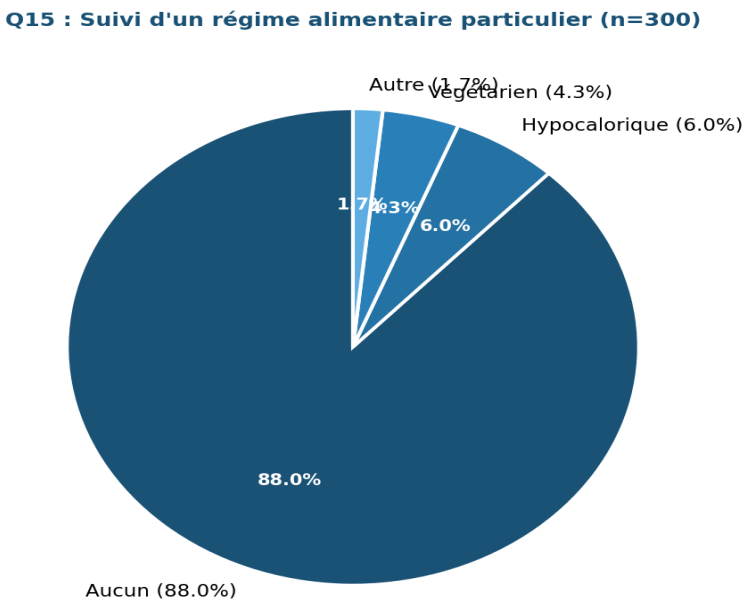


Figure 19: Type de régime alimentaire suivi

On note que 88 % des étudiants s'alimentent de manière spontanée sans cadre nutritionnel défini. Parmi les 12 % qui suivent un régime, l'absence d'accompagnement professionnel peut induire des carences en protéines, en fer et en vitamine B12. Lukaski, (2004), souligne que les régimes restrictifs non encadrés constituent un facteur de risque de carences micronutritionnelles significatives chez les jeunes adultes.

4 Activité physique et mode de vie

4.1 Activité physique

Notre étude montre que seulement 38.0 % des étudiants pratiquent une activité physique régulière, tandis que 62.0 % sont ne pratiquaient une activité physique, comme l'indique la figure 20.

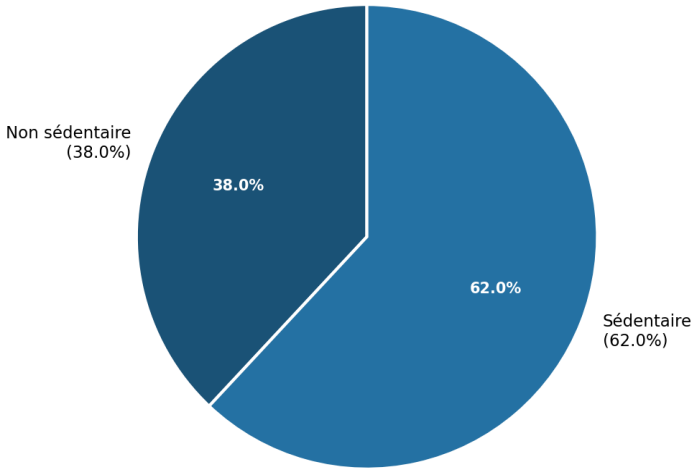


Figure 20: Pratique d'une activité physique régulière

On constate un niveau de sédentarité très élevé dans notre échantillon. L'inactivité physique est un facteur de risque indépendant majeur des maladies métaboliques, responsable de 3.2 millions de décès annuels mondialement. En l'absence de dépense énergétique compensatoire, les déséquilibres alimentaires observés aggravent significativement le risque métabolique (Biswas et *al.*, 2015).

4.2 Fréquence et durée de l'activité physique

Parmi les 114 étudiants actifs, 43.0 % pratiquent 1 à 2 fois par semaine, 55.3 % pratiquent 3 à 4 fois par semaine et 14.9 % au moins 5 fois par semaine. La durée moyenne par séance est de **1.2 ± 0.5 heures**, répartie comme suit : 32.1 % pratiquent moins de 30 minutes par séance, 43.3 % entre 30 et 60 minutes, et 24.6 % plus de 60 minutes, comme l'indique le tableau 5.

Tableau 5: Durée moyenne de l'activité physique et fréquence selon les étudiants actifs (n=114)

Variables	**Total (N=114)**
Fréquence hebdomadaire (Moy ± ET)	**2.7 ± 1.2 fois/semaine**
1–2 fois/semaine	49 (43.0 %)
3–4 fois/semaine	63 (55.3 %)

≥ 5 fois/semaine	17 (14.9 %)
Durée par séance (Moy ± ET)	**1.2 ± 0.5 h**
< 30 minutes	43 (32.1 %)
30 – 60 minutes	58 (43.3 %)
≥ 60 minutes	33 (24.6 %)

On constate que 55.3 % des étudiants actifs pratiquent 3 à 4 séances par semaine, conformément aux recommandations OMS de 150 minutes d'activité modérée par semaine. Cependant, 32.1 % pratiquent des séances inférieures à 30 minutes, insuffisantes pour induire des adaptations métaboliques significatives en termes d'amélioration de la sensibilité à l'insuline (Biswas et *al.*, 2015).

4.3 Temps passé devant les écrans

On note dans notre étude que 11.0 % des étudiants passent moins de 2 heures par jour devant les écrans hors études, 24.0 % entre 2 et 4 heures, et 65.0 % plus de 4 heures, comme le montre la figure 21.

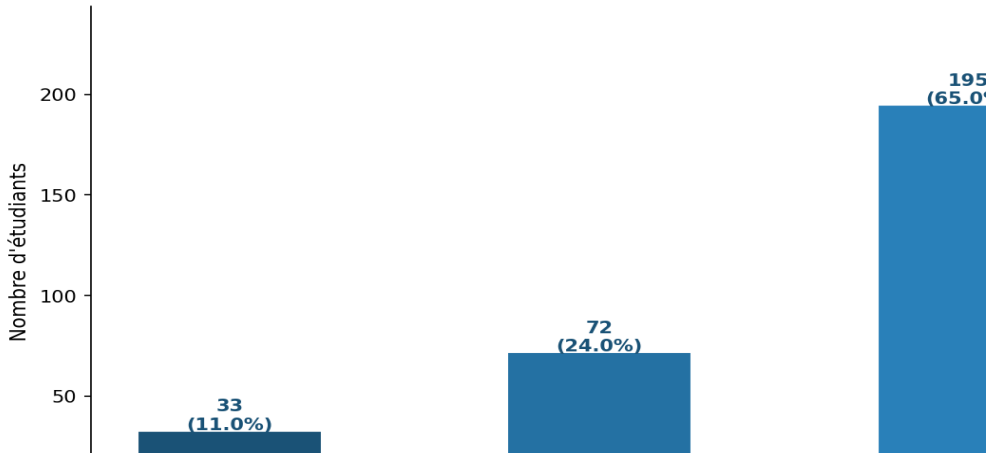


Figure 21: Temps passé devant les écrans hors études

On constate que 65 % des étudiants présentent un niveau de sédentarité comportementale majeur, combiné à l'inactivité physique (62 %). La sédentarité prolongée favorise la prise de poids abdominale et la résistance à l'insuline indépendamment de la pratique sportive (Biswas et *al.*, 2015).

4.4 Tabagisme et consommation d'alcool

Notre étude révèle que 78.3 % des étudiants ne fument pas, 5.3 % fument occasionnellement et 16.3 % fument régulièrement. La consommation d'alcool concerne 9.0 % de façon occasionnelle et 3.3 % de façon régulière, comme l'indique le tableau 6.

Tableau 6: Tabagisme et consommation d'alcool chez les étudiants (n=300)

Variables	**Effectif (n)**	**Pourcentage (%)**
Tabagisme		
Non	235	78.3
Occasionnel	16	5.3
Régulier	49	16.3
Consommation d'alcool		
Non	263	87.7
Occasionnelle	27	9.0
Régulière	10	3.3

On note que 21.7 % des étudiants fument, ce qui est associé à un stress oxydatif massif, une dysfonction endothéliale, une résistance à l'insuline et une distribution viscérale de la graisse. La faible consommation d'alcool (12.3 %) est cohérente avec le contexte socioreligieux algérien.

5 Facteurs de risque métaboliques

5.1 Prévalence des maladies métaboliques diagnostiquées

On constate d'après cette enquête qu'il y a environ 28 % d'étudiants atteints d'au moins une maladie métabolique, le diabète étant le plus fréquent (13.7 %), suivi de l'hypertension artérielle (6.0 %), du syndrome métabolique (4.3 %) et de la dyslipidémie (4.0 %), comme le montre la figure 22.

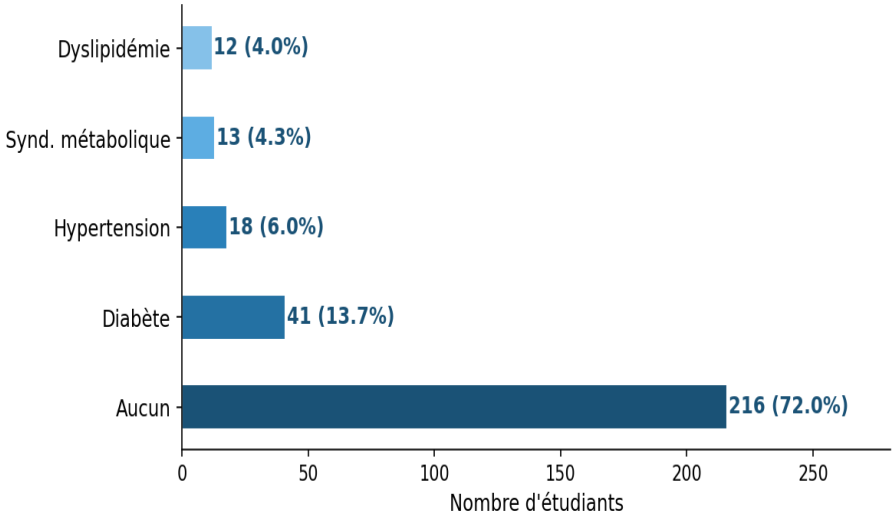


Figure 22: Prévalence des maladies métaboliques diagnostiquées

Ces prévalences sont élevées pour une population dont l'âge moyen est de 22.7 ± 3.0 ans. Ce résultat confirme l'association entre les déséquilibres alimentaires documentés dans notre étude et l'apparition précoce de maladies métaboliques. L'ADA (2022) souligne que sans intervention précoce, 15 à 30 % des personnes en état de prédiabète évoluent vers un diabète de type 2 dans les cinq ans.

5.2 Antécédents familiaux de maladies métaboliques

Notre étude révèle que 55.0 % des étudiants rapportent des antécédents familiaux positifs de maladies métaboliques contre 45.0 % qui n'en ont pas, comme l'illustre la figure 23.

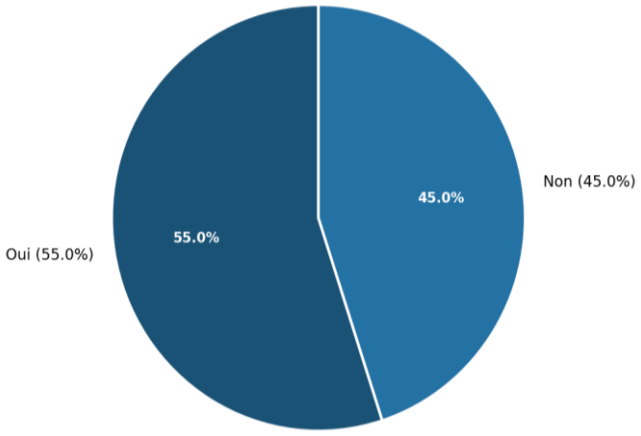


Figure 23: Antécédents familiaux de maladies métaboliques

On constate que plus de la moitié des étudiants présentent une prédisposition génétique aux maladies métaboliques. Cette prédisposition, combinée aux déséquilibres nutritionnels et à la sédentarité documentée dans notre étude, constitue un terrain particulièrement favorable au développement précoce de ces pathologies. Maes et al. (1997) ont établi que l'héritabilité des maladies métaboliques varie de 40 à 70 % selon la pathologie, soulignant l'importance de l'interaction entre génétique et environnement alimentaire.

Conclusion Générale

Conclusion Générale

Les maladies métaboliques chroniques non transmissibles représentent aujourd'hui l'un des défis majeurs de la santé publique mondiale et algérienne. Face à l'accélération de la transition nutritionnelle et à la sédentarisation progressive des modes de vie, la population étudiante universitaire constitue un groupe particulièrement vulnérable, dont le profil alimentaire et comportemental conditionne le risque métabolique à long terme.

Les résultats obtenus permettent de dresser un tableau préoccupant du profil nutritionnel et comportemental de cette population. Sur le plan alimentaire, les habitudes des étudiants interrogés sont caractérisées par de multiples déséquilibres convergents : une consommation excessive et fréquente de fast-foods, de boissons sucrées et de produits ultratransformés, un ajout systématique de sel à table, une hydratation quotidienne insuffisante, une irrégularité des repas et un saut fréquent du petit-déjeuner. Ces comportements, largement documentés dans la littérature comme inducteurs d'insulinorésistance, de dyslipidémie et d'hypertension artérielle, sont en grande partie conditionnés par les contraintes économiques, temporelles et sociales propres à la vie universitaire.

Sur le plan du mode de vie, le niveau de sédentarité observé est particulièrement alarmant 65 % passent plus de 4 heures par jour devant les écrans en dehors des études. En l'absence de dépense énergétique compensatoire, ces comportements amplifient considérablement l'impact des déséquilibres nutritionnels sur la santé métabolique.

Sur le plan anthropométrique et clinique, les résultats confirment l'association entre ces déséquilibres et l'apparition précoce de manifestations métaboliques : un IMC moyen de 25.9 ± 8.4 kg/m² traduisant une tendance au surpoids dans l'ensemble de l'échantillon, une prévalence du surpoids et de l'obésité atteignant 34.5 %, et 28 % des étudiants déjà diagnostiqués avec au moins une maladie métabolique à un âge moyen de 22.7 ans. La présence d'antécédents familiaux positifs chez 55 % des participants souligne l'importance de l'interaction entre prédisposition génétique et facteurs environnementaux alimentaires dans l'expression de ces pathologies.

Ces résultats valident nos deux hypothèses de départ et confirment que les habitudes alimentaires déséquilibrées des étudiants universitaires algériens constituent un facteur de risque réel et mesurable pour le développement des maladies métaboliques. Ils soulignent

également l'urgence d'interventions préventives ciblées, adaptées au contexte socioculturel et économique algérien, et impliquant à la fois les étudiants, les institutions universitaires et les politiques nationales de santé publique.

Enfin, ce travail présente certaines limites qu'il convient de mentionner, notamment l'absence de mesures biologiques directes telles que la glycémie à jeun, le bilan lipidique et le dosage des marqueurs inflammatoires, qui auraient permis d'établir des associations statistiques plus précises entre les habitudes alimentaires et les paramètres métaboliques. Des études longitudinales prospectives, intégrant des mesures biologiques objectives et des données de suivi à long terme, sont nécessaires pour confirmer ces associations et évaluer l'efficacité des interventions de prévention dans cette population spécifique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

Abdouli, O. (2023). Enquête sur la nutrition et la santé des étudiants de l'Université de Tlemcen. Mémoire de Master, Université Abou Bekr Belkaïd – Tlemcen**.**

ADA (2022). Standards of care in diabetes. *Diabetes Care, 45*(1), S17–S38.

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) (2005). *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*. Communiqué de l'AFSSA.

Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J. C., James, W. P. T., Loria, C. M., & Smith, S. C. (2009). The metabolic syndrome. *The Lancet, 366*(9491), 1059–1062.

Allen, L. H. (2008). Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food and Nutrition Bulletin, 29,* 20–34.

Aounallah-Siad, Z., et al. (2016). Body weight and height of Algerian youth. *Anthropological Review, 79*(4), 371–382.

Aprifel (2019). *Augmenter la consommation de fruits et légumes : défis et interventions. Les opinions des jeunes adultes sur les choix et les influences alimentaires*. Équation Nutrition, No. 203.

Arefhosseini, S. R., Edwards, C. A., Malkova, D., & Higgins, S. (2009). Effect of advice to increase carbohydrate and reduce fat intake on dietary profile and plasma lipid concentrations in healthy postmenopausal women. *Annals of Nutrition and Metabolism, 54*(2), 138–144.

Baigent, C., Blackwell, L., Emberson, J., Holland, L. E., Reith, C., Bhala, N., Peto, R., Barnes, E. H., Keech, A., Simes, J., & Collins, R. (2010). Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment. *The Lancet, 366*(9493), 1267–1278.

Bellisle, F. (2004). Effects of diet on behaviour and cognition in children. *British Journal of Nutrition, 92*(S2), S227–S232.

BENABDELKADER Y., BORSLA F.Z. (2023) ; Troubles des conduites alimentaires chez les adolescents présentant un diabète de type 1 ; Mémoire de Master en Nutrition et Diététique ; Université Oran 1 Ahmed Ben Bella, Oran, Algérie.

Biswas, A., Oh, P. I., Faulkner, G. E., Bajaj, R. R., Silver, M. A., Mitchell, M. S., & Alter, D. A. (2015). Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults. *Annals of Internal Medicine, 162*(2), 123–132.

Bonjour, J. P., Guéguen, L., Palacios, C., Shearer, M. J., & Weaver, C. M. (2009). Minerals and vitamins in bone health: The potential value of dietary enhancement. *British Journal of Nutrition, 101*(11), 1581–1596.

Calder, P. C., Ahluwalia, N., Brouns, F., Buetler, T., Clement, K., Cunningham, K., Esposito, K., Jönsson, L. S., Kolb, H., Lansink, M., et al. (2011). Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition, 106*(S3), S5–S78.

Caprio, S., Daniels, S. R., Drewnowski, A., Kaufman, F. R., Palinkas, L. A., Rosenbloom, A. L., & Schwimmer, J. B. (2020). Pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology, 14*(3), 145–159.

Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome. *BMJ, 332*(7540), 521–525.

Cheylan, J.-M. (2017). Régulation de l'appétit et prise en charge des troubles alimentaires. Sciences pharmaceutiques.

Cheef (2021). *Suivre un régime alimentaire lorsque l'on est étudiant ?* Mis à jour le 14 mai 2025.

Deliens, T., Clarys, P., De Bourdeaudhuij, I., & Deforche, B. (2014). Determinants of eating behaviour in university students. *Nutrition Journal, 13*(1), 53.

Després, J. P., & Lemieux, I. (2006). Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature, 444*(7121), 881–887.

Eizirik, D. L., Colli, M. L., & Ortis, F. (2009). The role of inflammation in insulitis and beta cell loss in type 1 diabetes. *Nature Reviews Endocrinology, 5*(3), 219–226.

FAO (2002). *Agriculture, alimentation et nutrition en Afrique : Un ouvrage de référence à l'usage des professeurs d'agriculture*.

Fruh, S. M. (2017). Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners, 29*(S1), S3–S14.

Fuller, M. F., & Tomé, D. (2005). In vivo determination of amino acid bioavailability in humans and model animals. *Journal of AOAC International, 88*(3), 923–934.

Fung, T. T., Hu, F. B., Pereira, M. A., Liu, S., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., & Willett, W. C. (2009). Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition, 76*(3), 535–540.

Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M., & Shimomura, I. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *Journal of Clinical Investigation, 114*(12), 1752–1761.

Galmiche M., Déchelotte P., Lambert G., Tavolacci D. (2019). Prévalence des troubles du comportement alimentaire au cours de la période 2000-2018 : une revue systématique de la

littérature. Science directe; 33 :112

Global Burden of Disease Study (2017). Global, regional, and national disability-adjusted life-years for 333 diseases and injuries. *The Lancet, 392*(10100), 1789–1858.

Grundy, S. M. (2008). Metabolic syndrome pandemic. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 28*(4), 629–636.

Hall, K. D., Sacks, G., Chandramohan, D., Chow, C. C., Wang, Y. C., Gortmaker, S. L., & Swinburn, B. A. (2012). Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *The Lancet, 378*(9793), 826–837.

Holst, J. J. (2007). The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiological Reviews, 87*(4), 1409–1439.

Hu, F. B. (2011). Globalization of diabetes. *Diabetes Care, 34*(6), 1249–1257.

IDF. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). International Diabetes Federation.

Johnson, R. J., Segal, M. S., Sautin, Y., Nakagawa, T., Feig, D. I., Kang, D. H., Gersch, M. S., Benner, S., & Sánchez-Lozada, L. G. (2009). Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition, 86*(4), 899–906.

Kastorini, C. M., Milionis, H. J., Esposito, K., Giugliano, D., Goudevenos, J. A., & Panagiotakos, D. B. (2011). The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components. *Journal of the American College of Cardiology, 57*(11), 1299–1313.

Katz, D. L., & Vaya, J. (2003). Before the surge: Altering the natural history of atherosclerosis. *Current Medicinal Chemistry, 10*(19), 1895–1907.

King, D. E., Mainous, A. G., & Lambourne, C. A. (2008). Trends in dietary fiber intake in the United States. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 112*(5), 642–648.

Knopik, L. (2024, 16 juillet). *Que sont les habitudes alimentaires ? Petite définition.* Dietlaet.

Knutson, K. L., & Van Cauter, E. (2008). Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1129*, 287–304.

Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S. F., Flügge, G., Korte, S. M., Meerlo, P., Murison, R., Olivier, B., Palanza, P., Richter-Levin, G., Sgoifo, A., Steimer, T., Stiedl, O., van Dijk, G., Wöhr, M., & Fuchs, E. (2011). Stress revisited: A critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(5), 1291–1301.

Leblanc, V., Bégin, C., Corneau, L., Dodin, S., & Lemieux, S. (2015). Gender differences in dietary intakes. *British Journal of Nutrition, 104*(7), 1069–1077.

Lecerf, J. M. (2008a). Acides gras et risque cardiovasculaire. Première partie : apport lipidique total, acides gras saturés. *Médecine & Nutrition, 44*, 149–160.

Lecerf, J. M. (2008b). Acides gras et risque cardiovasculaire. Deuxième partie : acides gras monoinsaturés et polyinsaturés oméga-6. *Médecine & Nutrition, 44*, 161–172.

Ludwig, D. S., Willett, W. C., Volek, J. S., & Neuhouser, M. L. (2018). Dietary fat: From foe to friend? *Science, 362*(6416), 764–770.

Lukaski, H. C. (2004). Vitamin and mineral status: Effects on physical performance. *Nutrition, 20*(7–8), 632–644.

Maes, H. H., Neale, M. C., & Eaves, L. J. (1997). Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavior Genetics, 27*(4), 325–351.

Malik, V. S., Schulze, M. B., & Hu, F. B. (2010). Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain. *American Journal of Clinical Nutrition, 84*(2), 274–288.

Malik, V. S., & Hu, F. B. (2015). Fructose and cardiometabolic health. *Journal of the American College of Cardiology, 66*(14), 1615–1624.

Mathieu, P., Lemieux, I., & Després, J. P. (2009). Obesity, inflammation, and cardiovascular risk. *Clinical Pharmacology & Therapeutics, 87*(4), 407–416.

Mauvais-Jarvis, F. (2015). Sex differences in metabolic homeostasis, diabetes, and obesity. *Biology of Sex Differences, 6*(1), 1–7.

Michikawa, T., Nishiwaki, Y., Okamura, T., Asakura, K., Nakano, M., & Takebayashi, T. (2009). The taste of salt measured by a simple test and blood pressure in Japanese women and men. *Hypertension Research, 32*(5), 399–403.

Mills, K. T., Bundy, J. D., Kelly, T. N., Reed, J. E., Steinberg, D., Lacey, B., He, J., & Bhatt, D. L. (2020). Global disparities of hypertension prevalence and control. *Nature Reviews Nephrology, 16*(4), 223–237.

Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. (**2008).** Évaluation des besoins nutritionnels en fonction de l'âge. Dans : Guide d'application du volet alimentation de la Politique-cadre pour une saine alimentation et un mode de vie physiquement actif. Québec : MSSS ; 29-30.

Ministry of Health Algeria. (2018). *National Health Survey: Prevalence of Chronic Diseases in Algeria*.

Mir, H. (2009). *Évaluation du statut nutritionnel et profil des lipides et des lipoprotéines plasmatiques chez de jeunes étudiants* (Mémoire de magistère, Université d'Oran Es-Sénia).

Mofakhami, M., Bellicha, A., & Dehove, H. (2024, 24 septembre). Étudiants et alimentation : quand la volonté d'engagement se heurte aux difficultés quotidiennes. *The Conversation*.

Mokdad, A. H., Marks, J. S., Stroup, D. F., & Gerberding, J. L. (2004). Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA, 291*(10), 1238–1245.

Monteiro, C. A., & Cannon, G. (2012). The impact of transnational "big food" companies on the South. *PLoS Medicine, 9*(7), e1001252.

Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., Rinfret, S., Schiffrin, E. L., & Eisenberg, M. J. (2010). The metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Journal of the American College of Cardiology, 56*(14), 1113–1132.

Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E. B., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *New England Journal of Medicine, 364*(25), 2392–2404.

Nelson, M. C., Story, M., Larson, N. I., Neumark-Sztainer, D., & Lytle, L. A. (2009). Emerging adulthood and college-aged youth: A review of solutions to the nutritional challenges faced by college students. *Journal of Nutrition Education and Behavior, 40*(6), 344–351.

OMS. (2021). *Obésité et surpoids*. Organisation mondiale de la Santé.

OMS. (2022). *Maladies non transmissibles*. Organisation mondiale de la Santé.

Organisation mondiale de la Santé (2024). Guidance for monitoring healthy diets globally. https://share.google/Yh8pkHkOJAxlfD7yh

Popkin, B. M. (2006). Global nutrition dynamics: The world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *American Journal of Clinical Nutrition, 84*(2), 289–298.

Pot, G. K., Hardy, R., & Stephen, A. M. (2016). Irregularity of energy intake at meals. *British Journal of Nutrition, 107*(9), 1301–1307.

Poulter, N. R., Khaw, K. T., & Sever, P. S. (1999). Higher blood pressures of urban migrants from a low blood pressure population are not due to selective migration. *The Lancet, 344*(8928), 931–936.

Rains, J. L., & Jain, S. K. (2011). Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. *Free Radical Biology and Medicine, 50*(5), 567–575.

Reaven, G. M. (2011). Insulin resistance: The link between obesity and cardiovascular disease. *Medical Clinics of North America, 95*(5), 875–892.

Resende, J. (2025, 7 octobre). *Habitudes alimentaires des étudiants*. Programme UPFit.

Ruxton, C. H. S., & Kirk, T. R. (1997). Breakfast: A review of associations with measures of dietary intake, physiology and biochemistry. *British Journal of Nutrition, 78*(2), 199–213.

Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A. A., Ogurtsova, K., Shaw, J. E., Bright, D., & Williams, R. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019. *Diabetes Research and Clinical Practice, 157*, 107843.

Saudubray, J. M., van den Berghe, G., & Walter, J. H. (2012). *Inborn metabolic diseases: Diagnosis and treatment* (5th ed.). Springer.

Savoia, C., & Schiffrin, E. L. (2006). Inflammation in hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension, 15*(2), 152–158.

Serguei, S. F. (2016). Facteurs de la faim et de la satiété dans la régulation du plaisir alimentaire. Biologie Aujourd'hui, 210(4), 259–268.

Sonnenburg, J. L., & Bäckhed, F. (2016). Diet–microbiota interactions as moderators of human metabolism. *Nature, 535*(7610), 56–64.

Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care, 27*(5), 1047–1053.

Willett, W. C., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Colditz, G. A., Speizer, F. E., Rosner, B. A., Hennekens, C. H., & Speizer, F. E. (2002). Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *The Lancet, 341*(8845), 581–585.

Xia, Y., & Zheng, Y. (2019). The relationship between smoking and metabolic syndrome. *Journal of Diabetes Research, 2019*, 1–9.

ANNEXES

Annexes

Habitudes Alimentaires & Mode de Vie

الحياة ونمط العادات الغذائية

Questionnaire de recherche — استبيان بحثي

01 Informations Générales / معلومات عامة

Q1 · Âge · السن

Q2 Sexe · الجنس

☐ Homme / ذكر ☐ Femme / أنثى

Q3 · Université / Wilaya · الولاية / الجامعة

Q4 · Faculté / Département · القسم / الكلية

Q5 Niveau d'étude · الدراسة مستوى

☐ Licence ☐ Master

☐ Doctorat

Q6 Situation résidentielle · السكني الوضع

☐ Chez la famille / العائلة عند ☐ Résidence universitaire / جامعية إقامة

☐ Location / إيجار ☐ À l'étranger / الخارج في

Q7 Activité professionnelle · المهني النشاط ممارسة

☐ Oui / نعم ☐ Non / لا

Q8 · Type d'activité professionnelle · نوع النشاط المهني

02 Données Anthropométriques / البيانات الجسدية

Q9 · Taille (cm) · الطول

Q10 · Poids (kg) · الوزن

Q11 · Tour de taille (cm) · الخصر محيط

03 Habitudes Alimentaires / العادات الغذائية

Q12 Combien de repas principaux consommez-vous par jour ? · يوميًا؟ الرئيسية الوجبات عدد كم

- ☐ 1 repas
- ☐ 2 repas
- ☐ 3 repas
- ☐ Plus de 3 / 3 من أكثر

Q13 Prenez-vous régulièrement le petit déjeuner ? · بانتظام؟ الإفطار وجبة تتناول هل

- ☐ Toujours / دائمًا
- ☐ Souvent / غالبًا
- ☐ Rarement / نادرًا
- ☐ Jamais / أبدًا

Q14 Fréquence de consommation des fruits et légumes · والخضروات الفاكهة استهلاك معدل

- ☐ Quotidienne / يوميًا
- ☐ 3–4 fois/semaine
- ☐ 1–2 fois/semaine
- ☐ Rarement / نادرًا
- ☐ Jamais / أبدًا

Q15 Fréquence de consommation des fast-foods · السريعة الوجبات استهلاك معدل

- ☐ ≥ 4 fois/semaine
- ☐ 2–3 fois/semaine
- ☐ 1 fois/semaine
- ☐ Rarement / نادرًا

☐ Jamais / أبدًا

Q16 Fréquence de consommation de boissons sucrées · معدل استهلاك المشروبات السكرية

☐ ≥ 2 fois/jour ☐ 1 fois/jour / يوميًا مرة

☐ Occasionnellement / أحيانًا ☐ Jamais / أبدًا

Q17 Consommez-vous des produits transformés (charcuterie, snacks, plats préparés) ? · هل تستهلك منتجات مصنّعة؟

☐ Souvent / غالبًا ☐ Parfois / أحيانًا

☐ Rarement / نادرًا ☐ Jamais / أبدًا

Q18 Ajoutez-vous du sel à table ? · هل تضيف الملح إلى الطعام؟

☐ Oui / نعم ☐ Non / لا

Q19 Consommation d'eau quotidienne · استهلاك المياه اليومي

☐ < 1 L ☐ 1 – 1,5 L

☐ 1,5 – 2 L ☐ > 2 L

Q20 Suivez-vous un régime particulier ? · هل تتبع نظامًا غذائيًا خاصًا؟

☐ Non / لا ☐ Oui — lequel ? / نعم — أيّ نوع ؟ _____

☐

04 Activité Physique / النشاط البدني

Q21 Pratiquez-vous une activité physique régulière ? · هل تمارس نشاطًا بدنيًا منتظمًا؟

☐ Oui / نعم ☐ Non / لا

Q22 Si oui, combien de fois par semaine ? · إذا نعم، فكم مرة في الأسبوع؟

☐ 1 – 2 fois ☐ 3 – 4 fois

☐ ≥ 5 fois

Q23 Durée moyenne par séance · مدة متوسط جلسة النشاط البدني لكل

☐ < 30 min ☐ 30 – 60 min

☐ > 60 min

Q24 Temps passé devant les écrans (hors études) · الدراسة أوقات خارج الشاشات أمام الوقت

☐ < 2 h/j ☐ 2 – 4 h/j

☐ > 4 h/j

05 Comportements à Risque / السلوكيات الصحية

Q25 Tabagisme · التدخين

☐ Non / لا ☐ Occasionnel / أحيانًا

☐ Régulier / منتظم

Q26 Consommation d'alcool · الكحول استهلاك

☐ Non / لا ☐ Occasionnel / أحيانًا

☐ Régulier / منتظم

06 Antécédents Médicaux / السوابق الطبية

Q27 Avez-vous déjà été diagnostiqué(e) avec : · هل تم تشخيصك من قبل بـ:

☐ Diabète / السكري ☐ Hypertension artérielle / الدم ضغط ارتفاع

☐ Syndrome métabolique / الغذائي التمثيل متلازمة ☐ Dyslipidémie (cholestérol élevé) / الدهون ارتفاع

☐ Aucun / لا شيء

Q28 Antécédents familiaux de maladies métaboliques · الغذائي التمثيل لأمراض عائلي تاريخ

☐ Oui / نعم ☐ Non / لا

Merci pour votre participation ! شكرًا جزيلًا على مشاركتك.

Vos réponses resteront strictement confidentielles.