

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université ABOU BEKR BELKAÏD de TLEMCCEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Laboratoire des Produits Naturels « LAPRONA »



## **MEMOIRE**

Présenté par :

**Mlle HAFFAF Selma**

**Mlle BETTADJ Selma Ahlem**

En vue de l'obtention du

**Diplôme de MASTER**

Filière : Science Alimentaire  
Spécialité en : Nutrition et Diététique

**Thème :**

**Préférence alimentaire, analyse lipidique et détermination de quelques paramètres anthropométriques chez une population diabétiques obèses de la région de Tlemcen.**

Soutenu le 16 / 06 / 2022 à Tlemcen devant le jury composé de :

Dr Dib Hanane épouse Benammar	MCA	Université de Tlemcen	Présidente
Mr Benammar Chahid	Professeur	Université de Tlemcen	Encadrant
Dr Berrichi Meryem	MAB	Université de Tlemcen	Examinatrice
Kachekouche Youssouf	Docteur	Université de Tlemcen	Invité d'honneur

**Année Universitaire 2021/2022**

## REMERCIEMENTS.

*Nous tenons avant tout à remercier Dieu tout puissant, de nous avoir donné la force, le courage et la patience durant ces années d'études.*

*La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui on voudrait témoigner tout nos gratitude.*

*On tiens à exprimer toute nos reconnaissance à notre cher professeur, Monsieur CHAHID BENAMMAR on le remercie de nous avoir encadrés, orientés, aidés et conseillés.*

*On adresse nos sincères remerciements à tous les professeurs intervenant, particulièrement à Monsieur YOUSOUF KACHÉKOUCHE, et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nos rencontrer et de répondre à nos questions durant nos recherches.*

*Nos remerciements vont également à mesdames, Hanane DIB épouse BENAMMAR et BERRICHI Meriem, pour avoir accepté de lire et d'examiner notre travail.*

*Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants durant notre cursus.*

*A nos familles et nos amies qui par leurs prières et leur encouragement on a pu surmonter tous les obstacles.*

## DEDICACES

*Je dédie ce mémoire à :*

*A MES TRÈS CHÈRES PARENTS, Aucune dédicace, ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux.*

*A mes chères sœurs : MERIEM ET SANAA, qui m'ont apportés leurs soutiens et qui n'ont pas arrêtés de m'encourager, me conseiller et croire en moi, vous êtes ma source de joie.*

*A mes chers frères (ABDELHAKIM, MOHAMED EL BACHIR) et beaux-frères (MORTADA, MUSTAPHA). Merci infiniment, je vous souhaite tous le bonheur du monde.*

*A ma chère nièce MARAM et mon cher neveu AMIR, je vous souhaite un avenir plein de joie et de succès, que Dieu vous bénisse.*

*A le directeur Ghaffour Chakib et à toute l'équipe de l'institut I-TEC (MERIEM et NARIMANE). Je vous remercie pour vos encouragements, soutiens et aussi pour votre gentillesse.*

*A la mémoire de mes chers grands-parents maternels et à mes grands parents paternels que Dieu les gardes pour nous.*

*A mes amies avec qui j'ai passé des moments inoubliables.*

*A tous les membres de ma famille du petit au grand, ma gratitude pour vos soutiens.*

*Mes respects à tous mes Professeurs. Merci pour vos soutiens tout au long de mon parcours universitaire.*

*A tous ce qui m'aiment.*

*Selma Haffaf*

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail,*

*A ma maman qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.*

*A ma sœur RIHAB , mes grands parents et Ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon cursus.*

*A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.*

*A tous mes amies qui m'ont toujours soutenu, et à qui je souhaite plus de succès.*

*A tous ceux que j'aime*

*Selma Bettadj*

## LISTE DES ABREVIATIONS

- ACD** : Association Canadienne du Diabète.
- ADA** : Association Américaine du Diabète.
- AET** : Apport Energétique Total.
- AG** : Acide Gras.
- AGE** : Acide Gras Essentiel.
- AGMI** : Acide Gras Monoinsaturé.
- AGPI** : Acide Gras Polyinsaturé.
- AGS** : Acide Gras Saturé.
- Apo-c** : Apo lipoprotéines
- ATP** : Adénosine Tri Phosphate.
- CG** : Charge Glycémique.
- CSP** : Catégories Socioprofessionnelles.
- CT** : Cholestérol Total.
- DG** : Diabète Gestationnel.
- DID** : Diabète Insulinodépendant.
- DNID** : Diabète Non Insulinodépendant.
- DT1** : Diabète Type 1.
- DT2** : Diabète Type 2.
- FID** : Fédération Internationale du Diabète.
- GH** : Hormone de Croissance.
- GLUT-2** : Glucose Transporter-2 (le transporteur de glucose 2).
- GLUT-4** : Glucose Transporter-4 (le transporteur de glucose 4).
- HbA1c** : Hémoglobine Glycosylée.
- HDL** : High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de Haute Densité).
- HDL-C** : HDL Cholestérol.
- HGPO** : Hyperglycémie provoquée par os.
- HLA** : Human Leukocyte Antigen.
- HTA** : Hypertension Artérielle.

**IAC** : Indice d'Adiposité Corporelle.

**IFG** : Hyperglycémie modérée à Jeun.

**IG** : Index Glycémique.

**IG** : Intolérance au glucose.

**IMC** : Indice de masse corporelle.

**LCAT** : Lécithine-cholestérol Acyltransférase.

**LDL** : Low Density Lipoprotein (Lipoprotéine de Basse Densité).

**LP** : Lipoprotéine.

**LPL** : Lipoprotéine Lipase.

**MCV** : Maladies Cardiovasculaires.

**ND** : Néphropathie Diabétique.

**ND** : Neuropathie Diabétique.

**OAA** : Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture.

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique.

**PAS** : Pression Artérielle Systolique.

**PD** : Pied Diabétique.

**RD** : Rétinopathie Diabétique.

**RTH** : Rapport Taille/Hanche.

**SAB** : Sérum Albumine Bovine.

**SGLT** : Co-transporteurs de Sodium/Glucose.

**TCA** : Troubles du Comportement Alimentaire.

**TG** : Triglycérides.

**TZD** : Thiazolidinediones.

**VLDL** : Very Low Density Lipoprotein (Lipoprotéine de très Basse Densité).

## LISTE DES TABLEAUX

<b><u>Tableau 1</u></b> : Classement des pays dans le monde selon la prévalence du diabète entre 2000 et 2030.....	<b>8</b>
<b><u>Tableau 2</u></b> : Différence entre Diabète type 1 et Diabète type 2.....	<b>10</b>
<b><u>Tableau 3</u></b> : Risque de morbidité associé à l'IMC chez l'adulte.....	<b>29</b>
<b><u>Tableau 4</u></b> : Valeurs de RTH et du tour de taille associés à risque métabolique accru..	<b>29</b>
<b><u>Tableau 5</u></b> : Exemple d'un régime pour obèses.....	<b>36</b>
<b><u>Tableau 6</u></b> : Valeurs normales de cholestérol total selon les normes européennes.....	<b>39</b>
<b><u>Tableau 7</u></b> : Valeurs normales de triglycérides selon les normes européennes.....	<b>40</b>
<b><u>Tableau 8</u></b> : Valeurs normales de l'HDL cholestérol selon les normes européennes...	<b>41</b>
<b><u>Tableau 9</u></b> : Valeurs normales de l'LDL cholestérol selon les normes européennes....	<b>42</b>
<b><u>Tableau 10</u></b> : Valeurs de la tension artérielles.....	<b>43</b>
<b><u>Tableau 11</u></b> : Besoins en protéines recommandés selon les catégories de personnes...	<b>47</b>
<b><u>Tableau 12</u></b> : Sources et rôles des principaux micronutriments selon les catégories de personnes et Besoins journaliers recommandés.....	<b>48</b>
<b><u>Tableau 13</u></b> : Moyenne des paramètres anthropométriques.....	<b>64</b>
<b><u>Tableau 14</u></b> : Moyenne des paramètres biochimiques.....	<b>65</b>
<b><u>Tableau 15</u></b> : Moyenne des scores alimentaires.....	<b>66</b>
<b><u>Tableau 16</u></b> : Régression multiple entre les préférences alimentaires et les paramètres lipidiques chez la population diabétique obèses.....	<b>73</b>
<b><u>Tableau 17</u></b> : Régression multiple entre les préférences alimentaires et la pression artérielle chez la population diabétique obèses .....	<b>74</b>
<b><u>Tableau 18</u></b> : Régression multiple entre les préférences alimentaires et les paramètres lipidiques chez les femmes.....	<b>75</b>
<b><u>Tableau 19</u></b> : Régression multiple entre les préférences alimentaires la pression artérielle chez les femmes.....	<b>76</b>
<b><u>Tableau 20</u></b> : Régression multiple entre les préférences alimentaires et les paramètres lipidiques chez les hommes.....	<b>77</b>
<b><u>Tableau 21</u></b> : Régression multiple entre les préférences alimentaires la pression artérielle chez les hommes.....	<b>78</b>
<b><u>Tableau 22</u></b> : Répartition de la population diabétique obèse qui a suivi un régime.....	<b>106</b>
<b><u>Tableau 23</u></b> : Répartition des femmes qui ont suivi un régime .....	<b>106</b>

<b><u>Tableau 24:</u></b> Répartition des hommes qui ont suivi un régime .....	<b>106</b>
<b><u>Tableau 25 :</u></b> Répartition de la population diabétique obèse selon l'activité physique..	<b>106</b>
<b><u>Tableau 26 :</u></b> Répartition des femmes selon l'activité physique.....	<b>106</b>
<b><u>Tableau 27 :</u></b> Répartition des hommes selon l'activité physique.....	<b>106</b>

### **LISTE DES PHOTOS.**

<b><u>Photo N°1 :</u></b> localisation géographique de la polyclinique Agadir.....	<b>61</b>
<b><u>Photo N°2 :</u></b> localisation géographique de la polyclinique Chetouane.....	<b>61</b>
<b><u>Photo N°3 :</u></b> localisation géographique de la polyclinique Sidi Chaker.....	<b>61</b>



## LISTE DES FIGURES

<b><u>Figure 1</u></b> : Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 (20-79 ans).....	<b>7</b>
<b><u>Figure 2</u></b> : Complications du diabète.....	<b>14</b>
<b><u>Figure 3</u></b> : Traitement du diabète type 2.....	<b>17</b>
<b><u>Figure 4</u></b> : Anatomie du Pancréas.....	<b>22</b>
<b><u>Figure 5</u></b> : Taux de personnes obèses dans le monde.....	<b>26</b>
<b><u>Figure 6</u></b> : Distinction entre l'obésité Androïde et gynoïde.....	<b>28</b>
<b><u>Figure 7</u></b> : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité.....	<b>32</b>
<b><u>Figure 8</u></b> : Pyramide Alimentaire.....	<b>52</b>
<b><u>Figure 9</u></b> : Carte géo-sanitaire de l'ESPS Tlemcen.....	<b>60</b>
<b><u>Figure 10</u></b> : Répartition de la population diabétique obèse qui a suivi un régime.....	<b>66</b>
<b><u>Figure 11</u></b> : Répartition des femmes qui ont suivi un régime.....	<b>67</b>
<b><u>Figure 12</u></b> : Répartition des hommes qui ont un suivi un régime.....	<b>67</b>
<b><u>Figure 13</u></b> : Répartition de la population diabétique obèse selon l'activité physique...	<b>68</b>
<b><u>Figure 14</u></b> : Répartition des femmes selon l'activité physique.....	<b>68</b>
<b><u>Figure 15</u></b> : Répartition des hommes selon l'activité physique.....	<b>69</b>
<b><u>Figure 16</u></b> : ACP pour la population diabétiques obèses.....	<b>70</b>
<b><u>Figure 17</u></b> : ACP pour les femmes diabétiques obèses.....	<b>71</b>
<b><u>Figure 18</u></b> : ACP pour les hommes diabétiques obèses.....	<b>72</b>

# TABLE DES MATIERES

**REMERCIEMENTS**

**DEDICACES**

**RESUME**

**LISTE DES ABREVIATIONS**

**LISTE DES TABLEAUX**

**LISTE DES PHOTOS**

**LISTE DES FIGURES**

Introduction..... 1

## **Synthèse Bibliographique**

Chapitre I : Diabète

I-1. Historique du diabète ..... 5

I-2. Prévalence du diabète ..... 6

I-3. Définition du diabète ..... 8

I-4. Critères de diagnostic du diabète ..... 9

I-5. Classification ..... 9

I-5-1. Diabète type 1..... 9

I-5-2. Diabète type 2 ..... 10

I-5-3. Diabète de type MODY..... 11

I-5-4. Diabète Gestationnel..... 11

I-5-5. D'autres types de diabète ..... 11

I-6. Etiologie du diabète..... 11

I-6-1. Diabète type 1..... 11

I-6-1-1. Facteurs génétiques ..... 11

I-6-1-2. Facteurs environnementaux ..... 12

I-6-1-3. Virus ..... 12

I-6-1-4. Régime alimentaire ..... 12

I-6-1-5. Stress ..... 12

I-6-1-6. Vitamine D .....	12
I-6-1-7. Facteurs immunologiques .....	13
I-6-2. Diabète type 2.....	13
I-6-2-1. Facteurs génétiques .....	13
I-6-2-2. Sédentarité .....	13
I-6-2-3. Obésité .....	13
I-6-2-4. Âge .....	13
I-6-2-5. Tabagisme .....	13
I-7. Complications liée au diabète .....	14
I-7-1. Complications à Long Termes(Chroniques).....	14
I-7-1-1. Maladies Cardiovasculaires .....	15
I-7-1-2. Néphropathie Diabétique (ND) : Lésions Rénales.....	15
I-7-1-3. Rétinopathie Diabétique (RD) : Lésions Oculaires .....	15
I-7-1-4. Neuropathie Diabétique (ND) : Lésions Nerveuses .....	15
I-7-1-5. Pied Diabétique .....	15
I-7-2. Complications à Court Termes(Aigue).....	16
I-7-2 -1. Acidocétose .....	16
I-7-2 -2. Acidose Lactique .....	16
I-7-2 -3. Coma HyperOsmolaire (Hyperosmolarité).....	16
I-7-2-4. Hyperglycémie Diabétique .....	16
I-8. Traitements .....	17
I-8-1. Traitements non Médicamenteux .....	17
a. Alimentation .....	17
b. Activité physique .....	18
I-8-2. Traitement Médicamenteux .....	18
I-8-2-1. Médicaments qui augmentent la sécrétion d'insuline .....	18
➤ Les Sulfamides hypoglycémiantes et les Glinides .....	18

I-8-2-2. Médicaments qui augmentent la sensibilité d'insuline .....	19
➤ Les Biguanides .....	19
➤ Les Thiazolidinediones TZD ou Glitazones .....	19
I-8-2-3. Les inhibiteurs des $\alpha$ - Glucosidases.....	19
I-8-2-4. Insulinothérapie.....	19
I-8-3. Traitement naturel .....	20
I-9. Régulation de la Glycémie.....	20
I-9-1. Principaux organes impliqués dans la régulation de la glycémie .....	20
I-9-1-1. Foie.....	20
I-9-1-2. Tissu Adipeux.....	21
I-9-1-3. Muscle Squelettique .....	21
I-9-1-4. Rein.....	21
I-9-1-5. Pancréas .....	21
I-9-2. Régulation Hormonale de La Glycémie.....	22
I-9-2 -1. L'insuline .....	22
➤ Mode d'action de L'insuline .....	22
I-9-2 -2. Les hormones hypoglycémiantes.....	23
➤ Glucagon.....	23
➤ Adrénaline.....	23
➤ Hormone De Croissance .....	23
Chapitre II : Obésité	
II-1. Définition de l'obésité.....	25
II-2. Epidémiologie .....	25
II-3. Les formes de l'obésité .....	27
II-3-1. Selon la cellularité du tissu adipeux.....	27
II-3-1-1. Obésité hyperplasique .....	27
II-3-1-2. Obésité hypertrophique .....	27

II-3-2. Selon la répartition des tissus adipeux.....	27
II-3-2-1. Obésité androïde.....	27
II-3-2-2. Obésité gynoïde.....	27
II-3-2-3. Obésité généralisé ou pléthorique .....	27
II-3-3. Selon l'IMC en termes de sévérités.....	27
II-4. Diagnostic de l'obésité.....	28
II-4-1. Les mesures anthropométriques.....	28
II-4-1-1. Indice de Masse Corporelle(IMC).....	28
II-4-1-2. Périmètre abdominal .....	29
II-4-1-3. Mesure des plis cutanés.....	29
II-4-2. L'étude de la composition corporelle .....	30
II-5. Etiologie de l'obésité.....	30
II-5-1. Facteurs Génétiques.....	30
II-5-2. Facteurs Alimentaires .....	30
II-5-3. Facteurs Environnementaux.....	31
II-5-4. Facteurs Socio-économiques.....	31
II-5-5. Sédentarité et Activité Physique .....	31
II-5-6. Déséquilibre entre apport et dépense énergétique .....	31
II-5-7. Durée de sommeil .....	32
II-5-8. Facteurs Psychologiques.....	32
II-5-9. Autres facteurs favorisant l'obésité .....	32
II-6. Complications de l'obésité.....	33
II-6-1. Obésité et Stress Oxydant .....	33
II-6-2. Hypertension Artérielle .....	33
II-6-3. Maladies CardioVasculaires.....	33
II-6-4. Dyslipidémie.....	34
II-6-5. Diabète .....	34

II-6-6. Maladies Hépatiques.....	34
II-6-7. Complications Musculo-Squelettique .....	34
II-6-8. Certains Cancers .....	34
II-6-9. Complications Psychologiques.....	35
II-7. Traitement de l'obésité.....	35
II-7-1. Médicaments .....	35
II-7-2. Régime.....	35
II-7-3. Activité Physique .....	36
II-7-4. La Chirurgie .....	36
 Chapitre III : Les paramètres du Bilan lipidiques	
III-1. Cholestérol.....	38
III-1-1. Rôle.....	38
III-1-2. Valeurs normales.....	39
III-1-3. Valeurs physiologiques.....	39
III-2. Triglycérides.....	39
III-2-1. Rôle.....	39
III-2-2. Valeurs normales.....	40
III-2-3. Valeurs physiologiques.....	40
III-3. HDL -Cholestérol.....	40
III-3-1. Rôle.....	40
III-3-2. Valeurs normales.....	41
III-4. LDL -Cholestérol.....	41
III-4-1. Rôle.....	41
III-4-2. Valeurs normales.....	41
III-5. Pression Artérielle.....	42
III-5-1. Pression Artérielle Systolique.....	42
III-5-2. Pression Artérielle Diastolique .....	43

III-5-3. Valeurs de la tension artérielle .....	43
Chapitre IV : Préférence et Comportement Alimentaire	
Partie 1 : Généralité.....	45
1-Définition.....	45
1-1. Alimentation .....	45
1-2. Aliment .....	45
1-3. Nutrition.....	45
1-4. Nutriment .....	45
1-4-1. Macronutriments.....	45
1-4-1-1. Glucides .....	45
➤ Index Glycémique .....	46
➤ Charge Glycémique .....	46
1-4-1-2. Lipides.....	47
1-4-1-3. Protéines .....	47
1-4-2. Micronutriments.....	48
2-Classification des aliments .....	49
3-Equilibre alimentaire .....	51
4- Le choix des aliments.....	51
5-Pyramide alimentaire .....	51
Partie 2 : Comportement et habitudes alimentaires .....	52
2-1. Définition .....	52
2-2. Déterminants du comportement alimentaire .....	52
2-2-1. Déterminants physiologiques .....	53
➤ faim .....	53
➤ Appétit .....	53
➤ Rassasiement .....	53
➤ Sensation de satiété .....	53

2-2-2. Déterminants culturels .....	54
2-2-3. Déterminants sociaux .....	54
2-2-4. Déterminants psychologiques .....	54
2-2-4. Déterminants médiatiques.....	54
2-3. Troubles du comportement alimentaire.....	55
2-3-1. Grignotage .....	55
2-3-2. Compulsions .....	55
2-3-3. Hyperphagie prandiale .....	55
2-3-4. Boulimie (bulimia nervosa).....	55
2-3-5. Anorexie / Hypophagie .....	56
2-3-6. Restriction Cognitive .....	56
Partie 3 : Préférence alimentaire .....	56
3-1. Education nutritionnelle.....	56
3-2. Adaptation de la prise alimentaire .....	56
3-3. Contrôle cognitif de la prise alimentaire .....	57
3-4. Gouts et préférences alimentaires .....	57
<b>Matériels et Méthodes</b>	
1-Présentation de l'enquête .....	60
2-Lieu de l'enquête .....	60
3-Période de l'enquête.....	62
4-Traitement et analyse statistique .....	62
<b>Résultats et interprétations.....</b>	<b>64</b>
<b>Discussions.....</b>	<b>80</b>
<b>Conclusions.....</b>	<b>86</b>
<b>Références Bibliographiques.....</b>	<b>89</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>105</b>



# **Introduction**

### Introduction :

Le diabète sucré est un syndrome regroupant un ensemble de maladies métaboliques ayant en commun une hyperglycémie. Celle-ci fait suite à une anomalie de sécrétion et/ou d'action de l'insuline. Cette hyperglycémie est responsable à long terme du développement des complications vasculaires et/ou neurologiques (**Batina, 2010**).

Sa prévalence croît dans le monde, en particulier dans les pays en développement (**Djrolo et al., 2003**).

L'obésité est une maladie chronique responsable d'une sur morbidité et d'une surmortalité, elle est considérée comme un facteur de risque indépendant d'apparition de pathologies cardiovasculaires (**Lafontan, 2013**). L'obésité est le 5<sup>ème</sup> facteur de risque de décès au niveau mondial (**International Obesity Task Force (IOTF), 2012**).

Le diabète et l'obésité représentent des problèmes de santé publique les plus épineux du XXI<sup>ème</sup> siècle (**Béran et al., 2006**). L'hyperglycémie chronique, qui caractérise le diabète, est à la fois un signe et un facteur aggravant des troubles de l'insulino-sécrétion et de l'insulino-résistance (OMS, 2002) et les dyslipidémies, complications de l'obésité, sont un facteur de risque majeur et primaire des maladies coronariennes (**Grundy, 2004**).

L'éducation nutritionnelle fait partie de toutes les prises en charge, qu'elles soient préventives ou curatives. Ses objectifs seront adaptés en fonction du contexte : connaissance des aliments et nutriments, évaluation des prises alimentaires et des rythmes biologiques, analyse des facteurs socio- culturels, changement des comportements alimentaires ce qu'il y a de plus difficile à obtenir car les comportements alimentaires, les goûts et les préférences sont fixées tôt dans la vie et participent à l'identité de l'individu et du groupe (**Martin, 2001**).

Les objectifs de cette étude étaient donc de faire une enquête analytique sur les paramètres lipidiques et les préférences alimentaires de la population diabétobèse.

Notre travail se divise en 3 parties :

□ Une partie de synthèse bibliographique, d'où on réalise des recherches bibliographiques qui comporte des notions générales sur le diabète (définition, prévalence, facteurs, complications associées...etc.), l'Obésité (définition, prévalence, facteurs, complications associées... etc), les paramètres du bilan lipidique et les préférences alimentaires.

Ainsi le rôle de la nutrition et l'activité physique dans la prévention du diabète et l'obésité.

□ Une partie matériel et méthodes, outils statistique utilisées dans notre étude

□ Une troisième partie comporte les résultats obtenus, leur l'interprétation et la discussion.

Ce travail s'achèvera par une conclusion générale avec des perspectives.

# **Synthèse Bibliographique**

# **Chapitre I : Diabète**

### I-1. Historique de diabète :

C'est 4000 ans avant J.C. en Chine que le diabète a été mentionné pour la première fois. On parlait alors d'urine sucrée ou d'urine de miel. A l'époque de l'Antiquité égyptienne en 1550 avant J.C., il est retrouvé dans le papyrus Ebers la notion que les urines très abondantes étaient le signe d'une maladie associant soif intense et amaigrissement dans une de ses œuvres : « Les reins et la vessie », et des remèdes étaient suggérés. (Delluc G et al., 1996)

Au fil des siècles et des avancées de la recherche médicale, des expériences ont été réalisées pour comprendre et trouver des traitements au diabète. Voici les dates clés de la découverte de cette maladie et des progrès réalisés par la recherche :

- **1869** : découverte des îlots de Langerhans par l'étudiant allemand Paul Langerhans.
- **1889** : lien établi entre le pancréas et le diabète par les Allemands Oskar Minkowski et Josef Von Mering.
- **1921** : découverte de l'insuline par Frederick Grant Banting et Charles Best.
- **1922** : première injection d'insuline (extraite du pancréas de porc) sauvant un enfant de 14 ans.
- **1923** : prix Nobel décerné à Frederick Grant Banting pour cette grande avancée. Début de la production industrielle et commercialisation d'insuline par des laboratoires à partir du pancréas de bœuf et de porc.
- **1955** : Frederick Sanger décrit la structure chimique de l'insuline humaine.
- **1978-1982** : grâce aux progrès des technologies, l'insuline est produite par génie génétique. En parallèle les premières pompes à insuline sont commercialisées.

Depuis, la recherche continue ses avancées technologiques dont l'objectif est toujours d'améliorer le quotidien du patient diabétique et espèrent demain vaincre la maladie notamment avec des recherches sur : Les autres voies d'administration de l'insuline, Le pancréas artificiel, pompes insulines, les greffes d'îlots de Langerhans. et de guérir la maladie. (AFD, 2017).

### I-2. Prévalence du diabète :

L'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 est en lien avec le surpoids, Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), 80% des personnes diagnostiquées avec un diabète de type 2 présentent une surcharge pondérale au moment du diagnostic et de plus, dans les pays industrialisés où la population est vieillissante, la combinaison d'une augmentation de la prévalence de l'obésité et du vieillissement démographique provoque une croissance de la prévalence du diabète (**Programme Cantonal du Diabète, 2010**).

Le diabète de type 1 survient suite à une réaction anormale du système immunitaire. La survenue du diabète de type 2 est essentiellement liée au mode de vie : surpoids, sédentarité, hypertension artérielle, etc. (**Assurance maladie, 2021**)

425 millions de personnes sont atteintes du diabète dans le monde d'après la Fédération internationale du diabète. Ainsi, l'OMS prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040. (**Atlas IDF, 2017**).

537 millions d'adultes (20-79 ans) vivent avec le diabète 1 sur 10. Ce nombre devrait atteindre 643 millions d'ici 2030 et 783 millions d'ici 2045. (**Atlas IDF, 2021**).

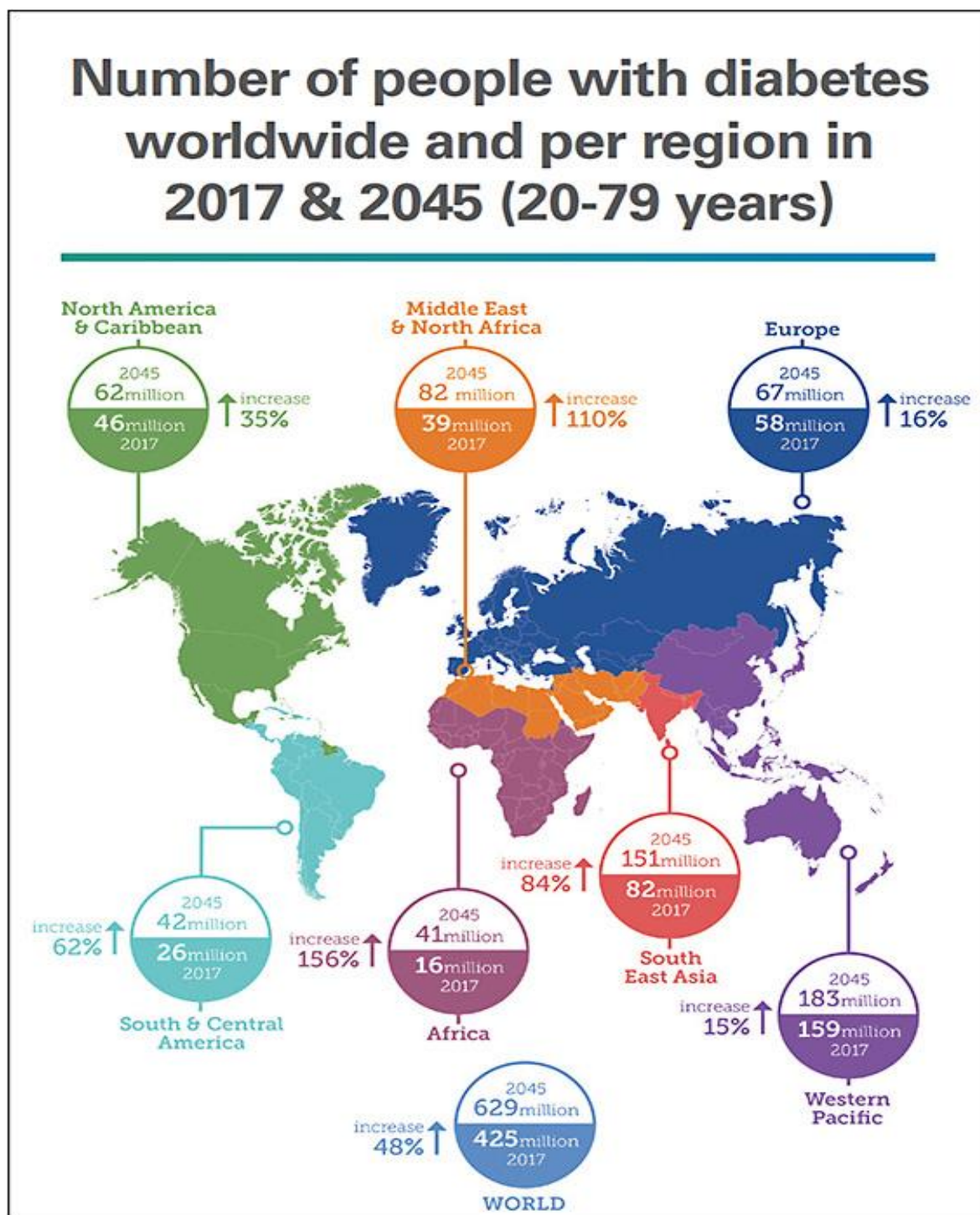
En Afrique, un adulte sur 22 (24 millions) vit avec le diabète, Le diabète est responsable de 416 000 décès en 2021, Le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait augmenter de 129% pour atteindre 55 millions d'ici 2045 (**IDF Diabètes Atlas, 2021**).

En Algérie, Avant les années 2000, les enquêtes réalisées à l'est et à l'ouest du pays montraient une prévalence du diabète type 2 située entre 6,4 et 8,2% chez les sujets âgés de 30 à 64 ans. Chez les Touaregs du sud algérien dans la même tranche d'âge, elle n'est que de 1,3% ce qui conforte l'influence du mode de vie et de l'activité physique sur le développement de la maladie. (**Comité d'experts en diabétologie, 2015**).

Dans une étude dans la région de Tlemcen (Ouest algérien) sur un échantillon de 7 656 individus a révélé une prévalence du diabète de type 2 (initialement appelé diabète non insulino-dépendant : DNID) de 10,5 % et du type 1 (appelé insulino-dépendant : DID) de 3,7 %. La prévalence de diabète globale est alors de 14,2 %, les hommes (20,4 %) étant plus touchés que les femmes (10,7 %). (**Zaoui S et al., 2007**)

Selon l'OMS, l'Algérie en compte 5 millions tout diabète confondu (**Guermaz et al., 2008**).

Une étude menée par le ministère de la Santé, en coordination avec l’OMS, entre 2016 et 2017 a révélé que 14,4% des Algériens âgés de 18 à 69 ans sont atteints de diabète.(OMS, 2017).



**Figure 1 :** Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045(20-79ans) (FID, 2017).



**Tableau 1:** Classement des pays dans le monde selon la prévalence du diabète entre 2000 et 2030 (Shivashankar et Mani, 2011).

Classement	2000		2030	
	Pays	Gens diabétiques en millions	Pays	Gens diabétiques en millions
1	Inde	31,7	Inde	76,4
2	Chine	20,8	Chine	42,3
3	U.S.A	17,7	U.S.A	30,3
4	Indonésie	8,4	Indonésie	21,3
5	Japon	6,8	Pakistan	13,9
6	Pakistan	5,2	Brésil	11,3
7	Russe	4,6	Bengladesh	11,1
8	Brésil	4,6	Japon	8,9
9	Italie	4,3	Philippine	7,8
10	Bengladesh	3,2	Egypte	6,7

**I-3. Définition du diabète :**

Une section qui offre une définition de diabète ainsi que ses principales formes :

Le diabète est une maladie métabolique chronique qui possède de multiples causes, mais résultant d'un défaut de l'utilisation de l'insuline par l'organisme ou d'une carence de production de cette même hormone (**American Diabètes Association, 2010**). IL est dû dans une large mesure à la surcharge pondérale, à la sédentarité et aux pratiques alimentaires mauvaises pour la santé (**Plan mondial contre le diabète 2011-2021**).

Les complications résultent d'un contrôle glycémique souvent insuffisant et de la présence d'autres facteurs de risque associés, comme l'hypertension artérielle ou certaines dyslipidémies, devant amener à privilégier une approche globale intensive (**Amiri et al., 2015**).

### I-4. Critères de diagnostic du diabète :

Le sujet présente des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée) et une glycémie supérieure à la norme, soit :

- Une glycémie au hasard  $>11.1$  mmol/l (2.00g/l) ;
- Une glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8h)  $>7.0$  mmol/l (1.26g/l)
- Une glycémie  $> 11.1$  mmol/l (2.00g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75g) au cours d'une HGPO
- Une Hba1c  $> 6.5\%$  par une méthode validée.

L'anomalie de régulation du glucose regroupe l'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) et L'intolérance au glucose :

- L'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) qui est définie lorsque la glycémie à jeun est  $> 6.1$  mmol/l (1.10g/l) et  $< 7.0$ mmol/l (1.26g/l)
- L'intolérance au glucose (JG) est définie lorsque la glycémie à jeun est  $> 7.0$  mmol/l (1.26g/l) et la glycémie 120 min après l'ingestion de glucose (75g/l) est  $>7.8$  mmol/l(1.40g/l) et  $< 1.1$  mmol/l (2.00) (**Belhadj, 2015**).

### I.5. Classification du diabète :

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe expert sous la responsabilité de l'association américaine du diabète (ADA) remplace celle élaboré en 1979 par le « le National Diabète Data groupe » et entériné en 1980 par l'Organisation Mondiale de la Santé (**Rodier, 2001**).

Différents types de diabète ont été identifiés; les plus connus étant le diabète de type 1 (db1), le diabète de type 2 (db2) et le diabète gestationnel (**Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee (ACD), 2013**). Il existe également d'autres types particuliers de diabète, mais ils sont moins communs et généralement associés à des maladies génétiques, à d'autres maladies ou à la prise de certains médicaments (**ACD, 2013**).

#### I- 5-1. Diabète Type 1 :

Le diabète type 1 ou le « diabète juvénile» ou bien le « diabète insulino-dépendant» sont associés à ce type de diabète qui est occasionné par une carence en sécrétion d'insuline et, par conséquent, une altération importante du métabolisme du glucose (**American Diabetes Association, 2010**). Le diabète de type 1 est l'aboutissement d'un processus auto-immun chronique qui attaque et détruit les cellules bêta de Langerhans (**Buyschaert, 1998**), l'organisme produit alors très peu ou ne produit pas d'insuline. On ne connaît pas parfaitement les causes de ce processus destructeur, mais une explication probable est avancée

## Chapitre I : Diabète.

: l'association de la susceptibilité génétique (conférée par un grand nombre de gènes) et un déclencheur environnemental, comme une infection virale, déclencherait la réaction auto-immune, les toxines ou certains facteurs alimentaires ont également été impliqués. Cette forme de la maladie peut se manifester à tout âge, mais le plus souvent elle apparaît durant l'enfance ou au début de l'âge adulte, il atteint environ 5 % des personnes diabétiques (**Centers for Disease Control 10 and Prevention, 2011**).

### I-5-2. Diabète Type 2:

Egalement appelé diabète non insulino-dépendant, est un trouble métabolique qui se manifeste lorsque le pancréas ne sécrète pas suffisamment d'insuline et lorsque l'organisme n'utilise pas adéquatement l'insuline qu'il produit. Le risque de développer le diabète de type 2 est plus élevé chez les personnes qui font de l'embonpoint ou qui sont obèses, sont physiquement inactives et sont issues de certains groupes ethniques. Bien que le diabète de type 2 se manifeste habituellement chez les adultes de plus de 40 ans, il peut apparaître plus tôt et est observé même chez les enfants et les jeunes (**le diabète au Canada, 2022**).

**Tableau 2:** Différence entre le diabète de type 1 et 2 (**Hammiche, 2012**)

Type de diabète	D.I.D (D Type1)	D.N.I.D (D Type 2)
Fréquence	15%	85%
Age de début	< 20 ans	> 40 ans
Facteur héréditaire	Faible	Fort
Gravité immédiate	Evolution vers l'acidocétose	Non
Obésité	Non	Oui
Signes auto-immuns	Oui	Non
Type HLA	B8, B15, B18, DR3, DR4	Aucun particulier
Insulinosécrétion	Nulle	Carence relative
Insulinorésistance	Non	Oui
Complications	Oui	Oui

### I-5-3. Diabète de type MODY :

Il a été à juste titre séparé du diabète de type 2 et individualisés grâce à leurs caractéristiques génétiques et moléculaires. La catégorie des diabètes de la malnutrition est supprimée, la pancréatopathie fibro-calculuse est classée parmi les diabètes pancréatiques (Attar K, 2015-2017).

### I-5-4. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est une intolérance glucidique mise en évidence pour la première fois durant la grossesse conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le postpartum. Cette définition regroupe ainsi deux entités différentes :

- une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse et disparaissant en post-partum,
- un diabète patent, le plus souvent diabète de type 2 (DT2) méconnu, préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, qui persistera après l'accouchement (Tina E, 2017).

### I-5-5. D'autres types de diabète :

Sont plus rares. Ces types de diabète comprennent ceux associés à des défauts génétiques, à d'autres maladies, à des infections et à la prise de certains médicaments qui altèrent la capacité de l'organisme de sécréter de l'insuline ou de réagir à l'insuline, entraînant ainsi de l'hyperglycémie (Diabète au Canada, 2011).

## 1-6. Etiologie du diabète :

### I-6-1. Diabète 1 :

Le diabète de type 1 est une affection auto-immune, c'est-à-dire que les cellules  $\beta$  du pancréas qui fabrique l'insuline sont progressivement détruites par le système immunitaire. Jusqu'à ce jour, les chercheurs ont cerné deux principaux facteurs qui expliquent cette affection : la génétique et l'environnement (FID, 2019).

#### I-6-1-1. Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 (Perlemuter et al., 2003); dont la transmission héréditaire est polygénique (Grimaldi, 2000).

Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2,

## Chapitre I : Diabète.

ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées. L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigènes de la cellule, où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule et son expression des autres auto-antigènes (Arfa et al., 2008).

### I-6-1-2. Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune (Kekreja et Maclar, 2002).

### 1-6-1-3. Virus :

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes de diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles des particules auto-immunes de cellules  $\beta$ , ont été isolées du pancréas (Dubois et Tsimsit, 2000 ; Boudera, 2008).

### I-6-1-4. Régime alimentaire :

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1, le sérum albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1 (William, 2009). Il a été montré que des enfants qui se nourrissaient au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type 1, que ceux qui se nourrissaient au sein). Le SAB peut franchir la barrière intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules  $\beta$  et les léser (Stueb, 2007).

### I-6-1-5. Stress :

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, et possiblement en modulant l'activité immunologique (Violettes et al., 2006 ; Friedman et al., 1996).

### I-6-1-6. Vitamine D :

L'incidence du diabète de type 1 est réduite de façon significative avec des suppléments en vitamine D soit chez les nourrissons à risque ou leurs mères pendant la grossesse (Mlata, 2013).

### I-6-1-7. Facteurs immunologiques :

L'hyperglycémie et les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules  $\beta$  ont été détruites (Dubois, 2010). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres

affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie colique, et certaines formes d'anémies (Carneiro et Dumant, 2009).

### I-6-2. Diabète 2:

#### I-6-2-1. Facteurs génétiques :

Ils jouent un rôle majeur dans l'apparition du DNID (diabète non insulino-dépendant (Benker *et al.*, 1996). L'étude des familles de diabétiques est en faveur d'un mode de transmission autosomique dominant (Grundy, 2004).

#### I-6-2-2. Sédentarité :

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Des études ont mis en évidence, que pour chaque augmentation de 550 kcal de dépense énergétique par semaine, il y'a une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 (Helmrich *et al.*, 1991). L'exercice physique habituel est un facteur protecteur d'un DNID où la sédentarité peut altérer l'interaction entre l'insuline et son récepteur (Tchobroustky *et al.*, 1990 ; Compelle et Smith, 2002).

#### I-6-2-3. Obésité :

L'existence d'une obésité est un facteur de risque important de développer un DNID chez un sujet génétiquement prédisposé (80% des diabétiques de type 2 sont obèses ou en surpoids) (Lefebvre, 1988 ; Carey *et al.*, 1996 ; Arner, 2003), particulièrement lorsqu'il s'agit d'une obésité abdominale (localisation « androïde ») (Massah *et al.*, 1994) liée à l'augmentation du tissu gras viscéral (Saad *et al.*, 1991 ; Ford, 2004) dont le rapport de taille/hanche est supérieur à 1 (Benker *et al.*, 1996) donc c'est une obésité supérieure à 25% du poids idéal (Valdiguie, 1997).

#### I-6-2-4. Âge :

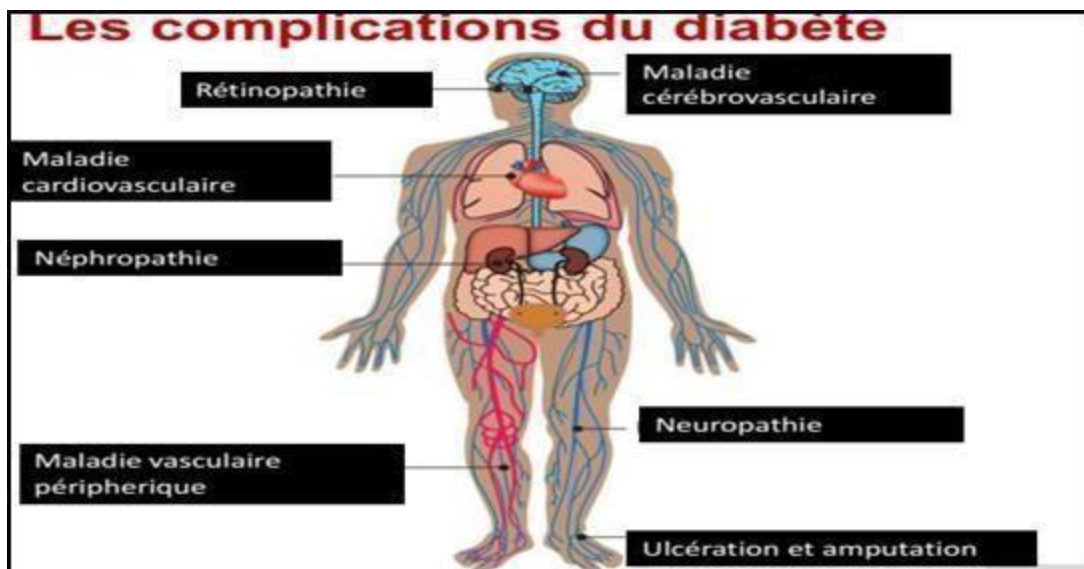
Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. En effet, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40-59 ans chez le sujet âgé. Il y'a une baisse de l'insulinosécrétion et une augmentation de l'insulinorésistance (Grimaldi, 2000). Pour y remédier, le pancréas augmente sa production et le diabète se manifeste (Compagna *et al.*, 2010).

#### I-6-2-5. Tabagisme

Les personnes atteintes de diabète, notamment de type 2, sont également exposés à un risque élevé de maladies cardiovasculaires. La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies telles que la néphropathie ou la rétinopathie, de plus au cours des dernières décennies, des données scientifiques ont fait leur apparition suggérant un lien entre le tabagisme et le développement du diabète de type 2 (Ko et Cokrem, 2005).

### I-7. Complications Liée Au Diabète :

Le diabète sucré, qu'il soit de type 1 ou de type 2, constitue une menace pour la santé publique à travers les complications qu'il provoque à court, à moyen et à long terme. La chronicité et l'incurabilité de cette maladie imposent à toute personne diabétique une auto surveillance régulière pour au moins ralentir l'évolution des complications qui peuvent affecter sensiblement sa qualité de vie. Ces complications qui sont liées essentiellement à deux raisons principales à savoir l'ancienneté du diabète et les erreurs thérapeutiques, peuvent être classées en deux grandes catégories : les complications métaboliques aiguës qui apparaissent à court terme et les complications chroniques dégénératives qui se développent après plusieurs années d'évolution du diabète accompagnée d'une mauvaise prise en charge (Hammiche, 2012).



**Figure 2 :** Complications du diabète (OMS, 2014)

#### I-7-1. Les complications à long termes :(Chroniques)

La micro angiopathie touche les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de Diamètre inférieur à 30  $\mu\text{m}$ ) Elle concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des micro vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiniens (rétinopathie) (Makhlouf S et al., 2015).

##### I-7-1-1. Maladies cardiovasculaires :

Le diabète contribue à l'émergence des maladies cardiovasculaires. Elles sont de 2 à 4 fois plus fréquentes chez les diabétiques que dans la population générale. Un taux élevé de

## **Chapitre I : Diabète.**

glucose dans le sang contribue à la coagulation du sang. Avec le temps, le risque d'obstruction de vaisseaux sanguins près du cœur (infarctus) ou au cerveau (AVC) augmente. L'âge, l'hérédité, l'hypertension, l'obésité et le tabagisme accroissent aussi les risques. Les diabétiques de type 2 ont souvent un profil qui les rend au départ plus à risque de ce genre de maladie. D'après l'étude Co Dim, un diabétique sur deux décède d'un infarctus ou d'un AVC (Sahnine N et al., 2017).

### **I-7-1-2. Néphropathie Diabétique : Lésions rénales :**

La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des pays occidentaux. Environ 15% des diabétiques de type 2 développent une insuffisance rénale après 10 à 25 ans d'évolution. Lorsque la fonction du rein est perdue, la médecine fait recours à la dialyse ou à la transplantation rénale (Romli, 2016).

### **I-7-1-3. Rétinopathie Diabétique (RD) : Lésions oculaires :**

La complication la plus silencieuse du diabète, qui peut conduire à une détérioration progressive de la vision. Il peut aussi mener à la perte de la vue. La rétinopathie diabétique se manifeste par des lésions des petits vaisseaux qui irriguent la rétine. Le risque croît avec l'évolution du diabète puisque plus de 75% des sujets présentent les symptômes après deux décennies d'ancienneté de diabète. Globalement, 2% des diabétiques deviennent aveugles (Romli, 2016).

### **I-7-1-4. Neuropathie Diabétique : Lésions nerveuses :**

Une des complications très fréquentes, caractérisée par une atteinte du système nerveux périphérique. Elle touche aussi bien les diabétiques insulino-dépendants que les diabétiques non insulino-dépendants. Il s'agit d'une atteinte des nerfs périphériques (dont un apport en oxygène insuffisant pour les nerfs) et du taux élevé de glucose qui altère la structure des nerfs).

Selon l'OMS, le risque d'amputation est dix fois plus élevé chez les diabétiques. Au Etats Unies, plus de la moitié des amputations localisées au niveau des membres inférieurs sont la conséquence des ulcérations liée au diabète (Romli, 2016).

### **I-7-1-5. Pied diabétique :**

Le pied diabétique se caractérise par une ulcération ou une destruction du tissu du pied, infecté ou non, due à la neuropathie périphérique elle se définit par :

- Une perte de sensibilité des pieds due à une atteinte des nerfs.
- Une diminution de l'hydratation naturelle du pied engendrant sécheresse, fissures et callosités.



• Des déformations osseuses du pied résultant en l'apparition de points de pression Toutes ces conditions sont à la base de l'ulcération du pied diabétique (Santé Québec, 2018).

### **I-7-2. Les complications à court termes (Aigue) :**

#### **I-7-2-1. Acidocétose :**

Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté (Makhlouf S et al., 2015).

Elle s'observe chez les diabétiques de type 1 insulino-dépendants et peut survenir à tout âge particulièrement grave chez le vieillard. L'acidocétose est due à une carence profonde en insuline avec production de corps cétoniques dont l'accumulation entraîne une acidose métabolique. Les facteurs déclenchant sont l'arrêt de l'insulinothérapie, le stress, les infections, la corticothérapie, la chirurgie et la grossesse. Cliniquement l'acidocétose se manifeste par une polypnée qui est un signe fondamental dans 90 à 100% des cas, l'odeur caractéristique d'acétone exhalé, la déshydratation globale et des troubles de la conscience variable pouvant conduire à un coma hypotonique (Grimaldi, 1999).

#### **I-7-2-2. Acidose lactique :**

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique (Makhlouf S et al., 2015).

Rare mais de pronostic très sévère, l'organisme manque d'insuline, il remplace le glucose par un autre carburant : les acides gras. Cela produit des corps cétoniques qui eux augmentent l'acidité de l'organisme (Blickle, 1999).

#### **I-7-2-3. Coma hyperosmolaire (Hyperosmolarité) :**

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2 (Bonnet F., 2013).

Le coma hyperosmolaire est déclenché soit par un déficit hydrique (vomissements, diarrhées, sudation importante, diurétiques, infections), par corticothérapie par l'hyperglycémie qu'ils induisent, La prévention du coma hyperosmolaire comporte une surveillance de la glycémie et le maintien d'une hydratation correcte dans toute situation à risque (Grimaldi, 1999).

#### **I-7-2-4. Hyperglycémie diabétique :**

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques (type 1 et 2) utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétiques sulfosylurées « sulfamides hypoglycémisants » (Comprendre mon diabète, 2014).

### I-8. Traitement :

La prévention de la maladie consiste donc à adopter un mode de vie sain, en appliquant les règles suivantes : perdre du poids en cas de surcharge pondérale et éviter d'en prendre, avoir une alimentation saine et équilibrée, pratiquer une activité physique quotidienne ; éviter la consommation de tabac, de drogues, limiter les facteurs de stress, boire beaucoup d'eau . Les programmes intensifs de modification des habitudes de vie, qui se sont révélés très efficaces (réduction du risque de 58 % après 3 ans de mise en œuvre) (**Secretariat of Pacific Community, 2014**).



**Figure 3:** Le traitement du diabète type 2 (**Centre européen d'Etude du Diabète, 2016**)

#### I-8-1. Traitements non médicamenteux :

L'alimentation équilibrée et la pratique d'une activité physique régulière sont la base de ce traitement.

##### I-8-1-1. Alimentation :

En raison de la relation entre tissu adipeux et insulino-résistance, on conçoit que l'alimentation représente une cible majeure dans la prise en charge du diabétique de type 2.

Une alimentation riche en produits végétaux peu raffinés/transformés ayant conservé une structure alimentaire peu déstructurée (source de sucres lents) et une densité nutritionnelle en bioactifs protecteurs élevée (fibres, minéraux, vitamines, poly phénols et caroténoïdes), les produits laitiers, les poissons, les fruits et légumes apportant des oméga 3 doit être favorisée ; elle joue un rôle bénéfique sur l'hyperglycémie et l'hyper insulinémie postprandiale, tout en favorisant la diminution de l'absorption des sucres et des graisses alimentaires (**Rigalleau et Gin, 2009 ; Battu, 2014 ; Fardet, 2014**).

### **I-8-1-2. Activité physique;**

C'est une partie intégrante du traitement en complément des mesures diététiques et du traitement médicamenteux s'il a lieu. Les études montrent que l'exercice physique permet d'améliorer la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (permettant un meilleur contrôle glycémique) et contribue également à corriger les facteurs de risques associés (HTA, dyslipidémie). Il doit être régulier, d'intensité modérée et de durée raisonnable pour permettre une observance correcte. Une activité physique comme la marche à pied pendant 30 min 3x/semaine serait suffisante. Il faut penser à dépister une rétinopathie, une atteinte coronarienne ou des pieds, avant toute recommandation d'activité physique (**Bouries T., 2012**).

### **I-8-2. Traitements médicamenteux :**

Il existe de nombreux antidiabétiques oraux sur le marché, parmi ceux-là, on retrouve :

#### **I-8-2-1. Médicaments qui augmentent la sécrétion d'insuline :**

Les insulino-sécréteurs (sulfamides, hypoglycémifiants ou sulfonyles et plus récemment glinides) :

Ils agissent exclusivement sur les cellules bêta du pancréas endocrine, en stimulant l'insulinosécrétion, rétablissant au moins partiellement le pic d'insulino-sécrétion précoce, la deuxième phase d'insulino-sécrétion, en potentialisant les effets des nutriments sur la sécrétion d'insuline et des autres hormones participant à l'insulinosécrétion (**Romain V, 2016**).

- **Les insulinosécréteurs :** Sulfamides, hypoglycémifiants ou sulfonyles et plus récemment Glinides. : Ils agissent exclusivement sur les cellules bêta du pancréas endocrine, en stimulant l'insulino - sécrétion, rétablissant au moins partiellement le pic d'insulino-sécrétion précoce, la deuxième phase d'insulino-sécrétion, en potentialisant les effets des nutriments sur la sécrétion d'insuline et des autres hormones participant à l'insulinosécrétion. Ils n'ont aucun effet sur l'insulino-sensibilité sinon indirectement en réduisant la glucotoxicité (**Serge, 2005**). Les Glinides ou Métaglinides agissent plus rapidement et plus brièvement sur la sécrétion d'insuline et ciblent plus spécifiquement la phase d'hyperglycémie postprandiale (**Halim et al., 2008**).

#### **I-8-2-2. Médicaments qui augmentent la sensibilité d'insuline :**

##### ➤ **Les Biguanides:**

Les Biguanides, bien qu'ancienne famille de molécules, reste le traitement médicamenteux de première intention chez les diabétiques de type 2, en particulier en cas de

## Chapitre I : Diabète.

surcharge pondérale. Le seul représentant de cette classe est la Metformine, qui est actuellement le médicament le plus prescrit dans le monde (Faure, 2011 ; Pillon *et al.*, 2014 ; Rao, 2014). Elle est commercialisée sous le nom de Glucophage (Scheen, 2015).

La Metformine agit par l'intermédiaire de 03 mécanismes : en réduisant la production hépatique du glucose, en augmentant la sensibilité des cellules musculaires à l'insuline et en retardant l'absorption intestinale du glucose (Pillon *et al.*, 2014).

La Metformine a un effet favorable sur le métabolisme lipidique en réduisant le cholestérol, le LDL cholestérol et le taux de triglycérides (Pillon *et al.*, 2014). Elle ne se lie pas aux protéines plasmatiques, et est éliminé par voie rénale sous forme inchangée (Carles *et al.*, 2008).

### ➤ Les Thiazolidinediones TZD ou glitazones :

Les TZD ont été découverts récemment. Ces médicaments amplifient la sensibilité du foie, des muscles et des tissus graisseux à l'insuline (Halimi S, 2005).

### ➤ Les inhibiteurs des $\alpha$ -glucosidases :

Les inhibiteurs des  $\alpha$ -glucosidases agissent, comme leur nom l'indique, en inhibant de manière compétitive les  $\alpha$ -glucosidases intestinales. Elle vient en complément des autres antidiabétiques oraux pour le traitement du diabète de type 2, mal contrôlé, ou lors de la contre-indication aux autres traitements (Laar, 2008).

### ➤ Insulinothérapie :

La mise en place d'une thérapie par insuline lors d'un diabète de type 2 est le dernier recours pour équilibrer la glycémie. L'insuline fait diminuer à long terme le risque de développer des complications vasculaires, cardiologiques ou neurologiques (Herbourg C, 2013).

Sites d'injections :

L'insuline doit être injectée sous la peau à un angle de 90°, dans le tissu graisseux sous-cutané. A cet endroit, l'insuline est bien absorbée et passe facilement dans la circulation sanguine. De façon générale, toutes les régions de votre corps où il y a du tissu graisseux peuvent être utilisées comme site d'injection (Herbourg C, 2013).

Les régions les plus fréquemment utilisées sont :

- La partie latérale ou arrière du bras.
- L'abdomen : éviter de piquer trop près du nombril. Garder un espace équivalent à environ 2,5 cm (1 pouce) ;
- Le dessus et le côté externe des cuisses ;
- Les fesses (Herbourg C, 2013).

### I-8-3. Traitement naturel :

Malgré la présence de médicaments antidiabétiques connus sur le marché pharmaceutique, les remèdes à base de plantes médicinales sont utilisés avec succès pour traiter cette maladie (**Kooti et al., 2016**). Les effets antihyperglycémiques attribués à ces plantes sont dus à leur capacité à restaurer la fonction des tissus pancréatiques en provoquant une augmentation de la production d'insuline ou en inhibant l'absorption intestinale du glucose ou la facilitation des métabolites dans les processus insulino-dépendants. La réalisation de cibles glycémiques dans le diabète de type 2 reste un grand défi pendant les soins cliniques (**Cook et al., 2001**).

### I-9. Régulation de la glycémie :

La glycémie ou la concentration de glucose dans le sang est un paramètre biologique étroitement régulé et relativement constant. À jeun les valeurs usuelles sont comprises entre 3,9 et 5,3 mmol/l. Les variations de la glycémie reflètent la différence entre les prélèvements de glucose par les tissus périphériques et les apports provenant de l'absorption intestinale et de la sécrétion hépatique, et dans certaines conditions rénales. De très nombreuses régulations métaboliques et hormonales participent au maintien de la glycémie (**Poortmans et Boisson, 2003**).

#### I-9-1. Principaux organes impliqués dans la régulation de la glycémie :

##### I-9-1-1. Foie :

Joue un rôle dominant dans l'homéostasie nutritionnelle. Doué de propriétés considérables et souvent unique, relié à trois fonctions principales : synthèse, stockage et transformation métabolique. Il représente 2,5% de la masse corporelle et utilise 20% de la dépense énergétique totale de repos (**Leverve, 1999**). Son rôle dans la régulation de la glycémie a été mis en évidence par Claude Bernard en 1855, il régule la production et le stockage du glucose grâce à un équipement enzymatique dont l'aspect le plus important réside en glucose-6-phosphate qui lui confère la capacité de redistribuer ce glucose à l'ensemble de l'organisme (**Leverve, 1999**). Cette régulation est assurée par trois voies métaboliques :

- **La néoglucogenèse** : C'est une voie métabolique, essentiellement hépatocytaire est secondairement rénale réalise la synthèse du glucose par le foie à partir de divers précurseurs glucoformateurs, principalement le lactate et l'alanine qui proviennent des tissus périphériques, le glycérol et les autres acides aminés (**Vaubourdolle, 2007**).
- **La glycogénolyse** : Libération de glucose par hydrolyse du glycogène, cette dégradation se produit grâce à une glycogène phosphorylase : on obtient du glucose-1-phosphate qui sera converti en glucose-6-phosphate captif, cependant le foie contient une enzyme unique glucose-6-phosphatase qui enlève le groupement

phosphate et donne le glucose capable de passer dans la circulation (**Froissart et al, 2010**).

- **La glycogénogenèse** : c'est la voie de mise en réserve du glucose. Elle comporte trois étapes à partir du glucose-6-phosphate, et conduit à la formation de glycogène. Chapitre II la régulation de la glycémie 15 L'enzyme majeure de cette voie est la glycogène synthase, son importance réside dans le fait que son action peut être modulée par certaines hormones (**Richard, 1998**).

### I-9-1-2. Tissu adipeux :

Depuis longtemps le tissu graisseux été considéré comme inerte, ayant seulement une fonction énergétique a long terme, c'est une structure polyédrique tridimensionnelle dans laquelle s'organisent des lobules graisseux, eux même composés d'adipocytes qui font des réserves énergétique sous forme de triglycérides libérés selon les besoins de l'organisme (**Dardour, 2012**). La lipogenèse est la principale activité du tissu adipeux au cour de quelle l'excès d'ATP entraine une accumulation du glucose et également l'intermédiaire de son métabolisme seront dirigés a la synthèse des triglycérides, ce dernier sera lipolysé en acide gras et glycérol lors d'une hypoglycémie (**Glisezinski, 2007**).

### I-9-1-3. Muscle squelettique :

Le muscle squelettique est un tissu majeur de l'organisme qui représente environ 36 % à 45 % de la masse corporelle chez l'homme, il est responsable de 80% de la captation du glucose et représente le site majeur de son utilisation en période postprandiale. La cellule musculaire utilise la glycolyse comme voie métabolique de dégradation du glucose ce qui mène a la production d'ATP et d'acide pyruvique (**Katheen, 2004**).

### I-9-1-4. Le rein :

Contribue à l'homéostasie du glucose par sa consommation afin de répondre a ces besoins métaboliques (**Esther Chan et al., 2012**), aussi bien en post-absorptive qu'en période postprandiale, il produit le glucose par néoglucogenèse au niveau du cortex, l'utilise pour assurer les besoins énergétiques de la medulla, et participe a sa réabsorption au niveau de tubule rénale, son métabolisme est contrôlé a court terme par l'insuline et les catécholamines(**Girard, 2013**).

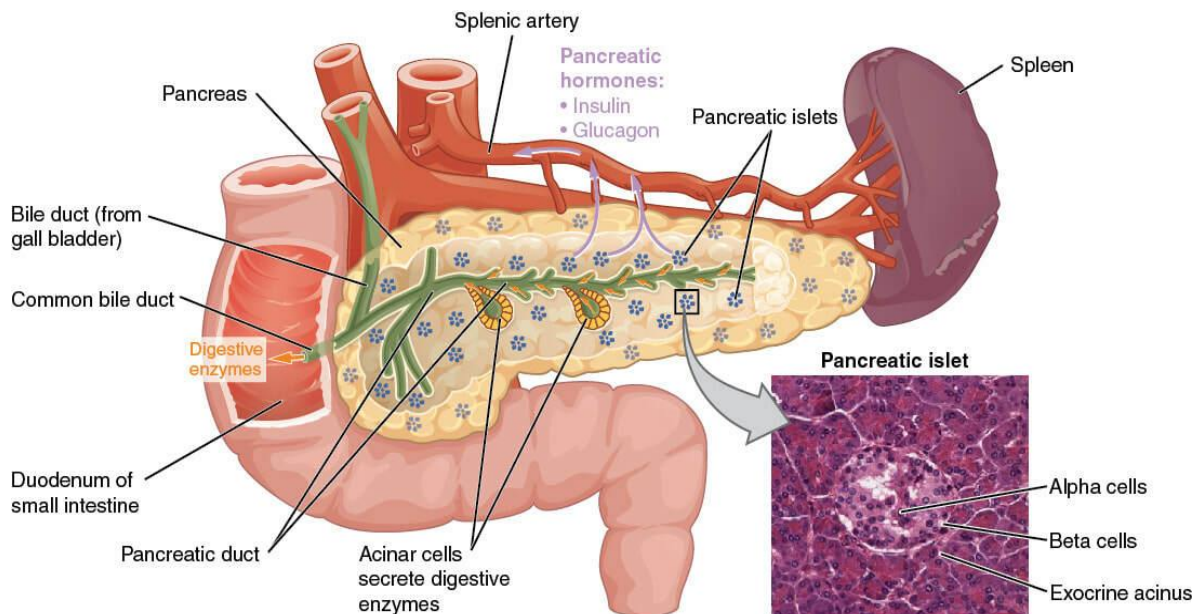
### I-9-1-5. Pancréas :

Est un organe profond. Situé dans la partie supérieure de l'abdomen, Il comprend 4 parties :

La tête et l'isthme qui s'insèrent dans le cadre du duodénum, le corps et la queue qui se prolongent jusqu'au bord de la rate. Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein



gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (London, 1992). Le pancréas est un organe à sécrétion endocrine et exocrine (Validire et al., 2001).



**Figure 4 :** Anatomie de pancréas (Frank A et al., 2004).

### I-9-2. Régulation hormonale de la glycémie

La régulation de la glycémie fait intervenir l'insuline et les hormones de stress ou contre régulation (glucagon, adrénaline, hormone de croissance et cortisol), Des hormones de tractus digestifs, la protéine Kinase-dépendante, et le système nerveux central (Ichai et al., 2009).

#### I-9-2-1. L'insuline :

Synthétisée par les cellules beta des ilotes de l'angerhans du pancréas sous forme de pro-insuline qui est en suite clivée pour former le peptide C et l'insuline (Bouglé et Annane, 2005). Cette dernière est un peptide composé de deux chaînes : A de 21 acides aminés et B de 30 acides aminés, liée par des ponts disulfures (Magnan et Ktorza, 2005).

##### ➤ Mode d'action L'insuline :

Stimule la pénétration du glucose dans le tissu adipeux et le muscle ou la concentration en glucose est relativement basse, il a la capacité d'induire un recrutement des GLUT4 par translocation rapide des transporteurs vers la membrane plasmique. Au niveau de foie, les transporteurs majoritaires sont de type GLUT2 et non GLUT4. L'insuline n'agit donc pas sur la pénétration de glucose par transporteurs dans l'hépatocyte. Malgré cela, l'insuline influence indirectement la pénétration du glucose dans la cellule hépatique par un effet inductif sur la synthèse de glucokinase (Richard et al., 1998). L'insuline favorise l'utilisation intracellulaire du glucose. Il stimule la glycogénèse c'est-à-dire la synthèse de glycogène a partir de glucose

dans le foie et le muscle squelettique, s'oppose à la glycogénolyse et réduit la production de glucose par le foie en inhibant la néoglucogenèse (**D.Voet et J.G.Voet, 2004**).

### I-9-2-2. Hormones hyperglycémiantes :

#### ➤ Glucagon :

Est un polypeptide de 29 acides aminés, il est produit par les cellules alpha des îlots pancréatiques et par le tube digestif proximal, sa sécrétion est augmentée lors d'une hypoglycémie et aussi en réponse à une stimulation des nerfs sympathiques du pancréas, et l'élévation de la glycémie la diminue, c'est une hormone de libération d'énergie en mobilisant ces réserves grâce à ces fonctions glycogénolytique, lipolytique et cétogénique (**Ganong, 2005**). Le glucagon est chargé d'approvisionner l'organisme en glucose, c'est une hormone hyperglycémiant qui agit en divers endroits sur le métabolisme glucidique :

- Stimule la glycogénolyse dans le foie et accroît par conséquent la production hépatique de glucose.
- Inhibe la glycolyse, il favorise la sortie du glucose dans le flux sanguin et empêche sa dégradation (**Bourouina et Nguyen, 2008**).

#### ➤ Adrénaline :

Est une hormone qui appartient à la famille des catécholamines, sécrétée par la glande médullosurrénale et stockée à l'intérieur des vésicules médullaires (**Annane et Maxime, 2005**). L'adrénaline a des effets importants sur le métabolisme de glucose de façon à préparer l'organisme à une réaction rapide si on a besoin, et l'un de ces effets majeurs est dû à une augmentation de la dégradation du glycogène en glucose-6-phosphate qui peut être soit :

- Oxydé dans les muscles via la glycolyse et le cycle de Krebs.
- Transformé en glucose au niveau du foie pour être déversé dans le sang et être utilisé par les muscles (**Anctil et al., 2006**).

➤ Hormone de croissance (GH) : C'est une hormone qui est produite et sécrétée par l'hypophyse antérieure, elle augmente la glycémie en faisant augmenter le taux du glucose sanguin par trois mécanismes :

- Stimule la néoglucogenèse à partir de la graisse.
- Bloque l'utilisation du glucose par les tissus autres que le système nerveux.
- Favorise l'utilisation des acides gras au lieu du glucose (**Eckert, 1999**).



# **Chapitre II : Obésité**

### II-1. Définition de l'obésité :

Le terme obésité est dérivé du latin « *obesus* » qui veut dire engraisser (**Adams, 2003**). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité se définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui entraîne des conséquences néfastes pour la santé (**Scapuso et al., 2012 ; Who, 2013**). Cependant, les sujets obèses montrent des différences non seulement dans les excédents de graisse qu'ils accumulent, mais aussi dans la répartition anatomique de cette graisse. Cette répartition de la masse grasse joue un rôle dans les risques associés à l'obésité et le type de maladie qui en résulte (**Stienstra et al., 2007**).

C'est une maladie neurocomportementale résultant de nombreux facteurs : génétiques, comportementaux, sociaux, environnementaux et psychologiques. Souvent considérée comme un facteur de risque (**OMS, 2004**).

### II-2. Epidémiologie :

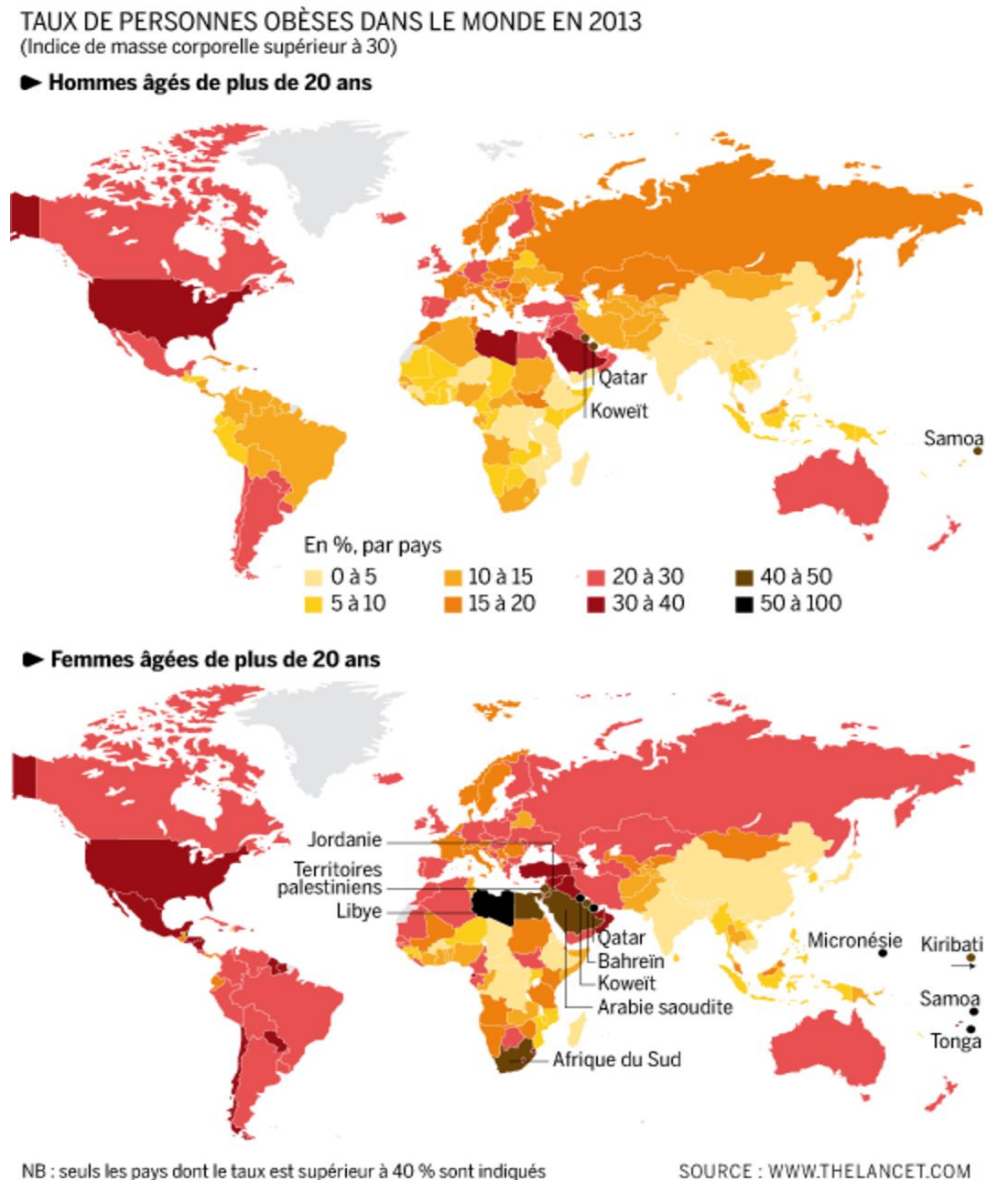
L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète, y compris de nombreux pays émergents. Selon l'OMS (2008), 35% des adultes dans le monde sont atteints d'obésité ou de surpoids et plus de 5,3 personnes meurent chaque minute des conséquences de leur obésité ou de leur surpoids. Cela représente 2,8 millions de décès dus à l'obésité par an, équivalent à 6 850 décès par jour, soit la 5<sup>ème</sup> cause de mortalité au niveau mondial et la troisième dans les pays à revenu élevé. Il a été estimé en 2015, environ 2,3 milliards d'adultes seraient en surcharge pondérale et plus de 700 millions seraient obèses. D'ici 2030, le nombre de personnes en surpoids devrait atteindre 3,3 milliards (**INSP- Tahina, 2010**).

Durant les dernières années, la prévalence de l'obésité en Afrique a augmenté un peu plus rapidement. Selon l'estimation de l'OMS, en 2010 ce phénomène touche spécialement l'Algérie ainsi que dans les autres pays africains, l'obésité touche 16,2% des femmes et des hommes de 15ans et plus, (**Diop et al., 2014**).

Six millions d'algériens étaient en surcharge pondérale en 2013. Une statistique élevée qui fait de l'Algérie le pays du Maghreb avec le plus grand nombre de personnes obèses. A titre de comparaison, la Tunisie compte 9% d'enfants et 23,8% d'adultes obèses tandis que 14,9% d'enfants et 17,3% d'adultes marocains étaient considérés comme tel par la FAO (**FAO, 2013**).

## Chapitre II : Obésité

La situation en matière d'obésité s'avère alarmante dans la région de Tlemcen puisqu'en 2005, 19,2 % des personnes étaient obèses (**BoukliHacene L, Meguenni K, 2007**) Facteurs de risque cardiovasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie), (**Cahiers Santé, juillet-août-septembre,**). Il est donc urgent de mener une étude afin de déterminer l'impact des pratiques alimentaires sur l'obésité en Algérie, et plus précisément dans la région de Tlemcen.



**Figure 5 :** Le taux de personnes obèses dans le monde (FAO, 2013).

### II-3. Formes de l'obésité :

#### II-3-1. Selon la cellularité du tissu adipeux :

##### II-3-1-1. Obésité hyperplasique (nombre d'adipocytes):

La multiplication des cellules graisseuses se fait dans les premiers mois de la vie (sixième mois notamment) et pendant la puberté. Durant ces périodes, des apports alimentaires en excès provoquent une stimulation hormonale et ainsi une augmentation importante du nombre d'adipocytes (**Guerre-Millo Et Bastard, 2003**).

##### II-3-1-2. Obésité hypertrophique (volume des adipocytes):

C'est l'obésité caractéristique des adultes, provoquée par des apports caloriques excédentaires, et favorisée par des prédispositions génétiques, des facteurs hormonaux, le mode de vie et la sédentarité. Lorsque l'obésité est de type morbide, elle est à la fois hypertrophique et hyperplasique (**Guerremillo Et Bastard, 2003**).

#### II-3-2. Selon la répartition les tissus adipeux :

La répartition du tissu adipeux est un des facteurs permettant de distinguer ces différents types (**Despres et al., 2013**)

##### II-3-2-1. Obésité androïde :

Caractérisé par une accumulation du tissu adipeux essentiellement dans la partie haute du corps (tronc et l'abdomen). Cette forme d'obésité est plus fréquente chez les individus

##### II-3-2-2. L'obésité gynoïde :

Est au contraire une forme d'obésité essentiellement féminine. C'est une obésité périphérique qui se caractérise par une accumulation de la masse graisseuse principalement dans la région glutéo-fémorale qui comprend les hanches, les cuisses et les fesses (**Despres et al., 2013 ; Nurgül, 2016**).

##### II-3-2-3. L'obésité généralisé ou pléthorique :

Cette dernière est caractérisée par une accumulation des graisses dans tous les parties du corps (**Sangnidjo, 2006**).

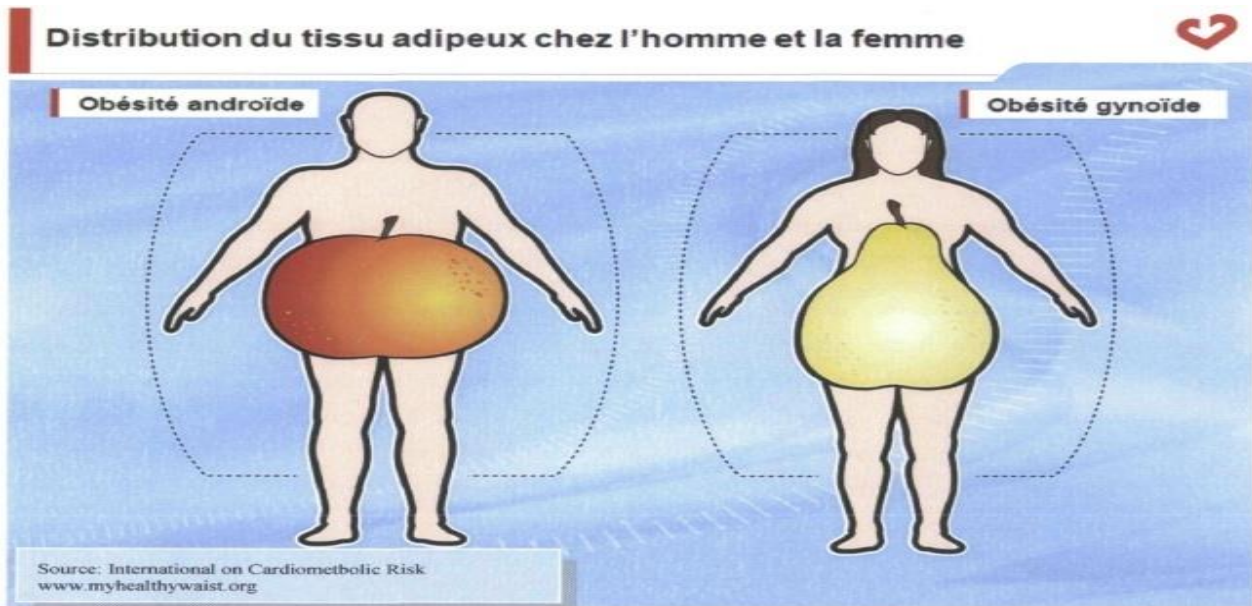
#### II-3-3. Selon l'IMC en termes de sévérités :

Il est montré en effet que plus l'IMC augmente, plus la morbimortalité s'élève. Mais cette classification ne permet pas d'apprécier la répartition de la masse grasse (**Vatier et al., 2014**).

**Obésité type I** ou modérée, pour un IMC entre 30,0 et 34,9 kg/m<sup>2</sup> .

**Obésité type II** ou sévère, pour un IMC entre 35,0 et 39,9 kg/m<sup>2</sup> . 4.2.3.

**Obésité type III** ou massive, pour un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup> .



**Figure 6:** la distinction entre l'obésité androïde et gynoïde (Vague J et al., 1947).

### **II-4. Diagnostic de l'obésité :**

Son diagnostic devrait donc reposer théoriquement sur la mesure de la composition corporelle, qui permet d'évaluer le poids respectif de la masse maigre et de la masse grasse de l'individu.

#### **II-4-1. Les mesures anthropométriques :**

##### **II-4-1-1. L'Indice de Masse Corporelle (IMC) :**

L'indice de masse corporelle (IMC) est un moyen simple et largement accepté d'établir un rapport entre le poids corporel et l'état de santé pour la plupart des personnes âgées de 20 à 65 ans (sauf les personnes très musclées, les athlètes et les femmes qui sont enceintes ou qui allaitent). L'IMC est la mesure statistique du poids de la personne par rapport à sa taille. On obtient l'IMC en divisant le poids d'un individu par le carré de sa taille (Kg/m<sup>2</sup>). (Gouvernement du Canada IMC, 2012).

Des seuils ont été établis pour classer la charge pondérale des patients comme insuffisante, normale, en surpoids, ou excédentaire. Pour le même poids, la masse grasse est plus élevée chez la femme, 20-25 % du poids, elle est cependant de 10-15 % chez l'homme (Youssef, 2008).

**Tableau 3 :** Risque de morbidité associé à l'IMC chez l'adulte (OMS, 2000)

<b>IMC</b>	<b>STATUT</b>
<b>&lt; 18,5</b>	<b>Maigreur</b>
<b>18,5 -24,9</b>	<b>Normalité</b>
<b>25 -29,9</b>	<b>Surpoids</b>
<b>30-34,9</b>	<b>Obésité modérée, classe 1</b>
<b>35,0 -39,9</b>	<b>Obésité sévère, classe 2</b>
<b>≥ 40</b>	<b>Obésité morbide, classe 3</b>

**II-4-1-2. Périmètres abdominales :**

Il existe d'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport De la circonférence de la taille sur les hanches(RTH), servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic d'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (DAOUDI, 2016).

**Tableau 4 :** Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru. (OMS, 2000).

	<b>Femmes</b>	<b>Hommes</b>
<b>RTH</b>	<b>&gt; 0.85</b>	<b>&gt; 1</b>
<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>≥ 88</b>	<b>≥ 102</b>

**II-4-1-3. Mesure des plis cutanés :**

La mesure du pli cutané évalue l'épaisseur de la graisse sous-cutanée. Cette technique, plus souvent réalisée car plus simple et ne prend que quelques minutes. Mais la difficulté de cette technique est la détermination de l'endroit où la relation entre l'épaisseur mesurée et le contenu en graisse serait la plus fiable, plus intéressante en recherche épidémiologique (Inserm, 2001).

### II-4-1-4. Etude de la composition corporelle :

L'étude de la composition corporelle est basée sur divers systèmes et modèles de compartimentation du corps humain. Il y a le modèle anatomique qui est le plus ancien, le modèle physiologique qui donne une représentation du corps sous forme de compartiments.

En nutrition, les modèles les plus usés sont les modèles à deux, à trois ou à quatre compartiments.

#### Les principales techniques de mesure de la composition corporelle :

La technique de l'eau doublement marquée.

L'absorptiométrie bi photonique ou DEXA.

L'impédance bioélectrique.

### II-5. Etiologie de l'obésité :

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

#### II-5-1. Facteurs génétiques :

Le risque accru d'obésité, dont l'un ou les deux parents sont obèses, peut s'expliquer à la fois par des facteurs génétiques mais également par l'environnement familial. Selon les types d'études, la part héréditaire de l'obésité varie entre 20 % et 80 % soulignant leur imprécision méthodologique. Cependant, une autre étude portant sur plus de 10000 Synthèse bibliographique 10 individus.), suggère que les influences génétiques expliqueraient 50 à 90 % des variations phénotypiques de l'IMC. (Maes *et al.*, 1997).

#### II-5-2. Facteurs alimentaires :

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

La modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyper lipidique, hyper protidique, pauvres en fibres provoque une obésité.

Plusieurs études ont suggéré qu'une alimentation riche en graisse était associée à une prise de poids (Apfelbaum *et al.*, 2000).



### II-5-3. Facteurs environnementaux :

La cause fondamentale de l'obésité ou du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées. L'épidémie de l'obésité peut-être attribuée à de récents changements au sein de notre environnement. Un accès facile à une alimentation riche en énergie, combiné à une diminution de l'activité physique jouent sans aucun doute un rôle majeur dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité mais d'autres facteurs Environnementaux contribuant à l'épidémie de l'obésité ont été récemment proposés (McAllister *et al.*, 2009).

### II-5-4. Facteurs socio-économiques :

Chez l'adulte, il est bien admis que l'appartenance sociale des individus influence de façon importante le risque de surpoids et d'obésité (Shrewsbury et Wardle, 2008). Ainsi, l'obésité est plus fréquente dans les familles à catégories socioprofessionnelles (CSP) basses (Wang et Zhang, 2006 ; Fernandez *et al.*, 2001 ; Shrewsbury et Wardle, 2008 ; Drees, 2010).

### II-5-5. Sédentarité et activité physique :

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

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

### II-5-6. Déséquilibre entre apport et dépense énergétique :

Les études épidémiologiques montrent que l'augmentation de la prévalence de l'obésité, n'est pas liée seulement à une augmentation de l'apport énergétique total ou de l'apport en matière grasse, que ce soit chez les adultes (Prentice et Jebb, 1995), chez les enfants ou les adolescents (Agras et Mascola, 2005 ; Rennie *et al.*, 2005). L'obésité serait plutôt causée par des mauvaises habitudes ou comportements alimentaires. En effet, La déstructuration des repas ainsi que le fait de manger à l'extérieur du foyer dans des restaurants de type « fastfoods » favorisent la prise de poids. (Youssef, 2008).

L'obésité est une maladie multifactorielle résultant de facteurs génétiques multiples associés à des facteurs environnementaux tels que les modifications de l'alimentation et le manque d'activité physique entraînant une balance énergétique positive. (Faucher P *et al.*, 2015).



### II-5-7. Durée de sommeil :

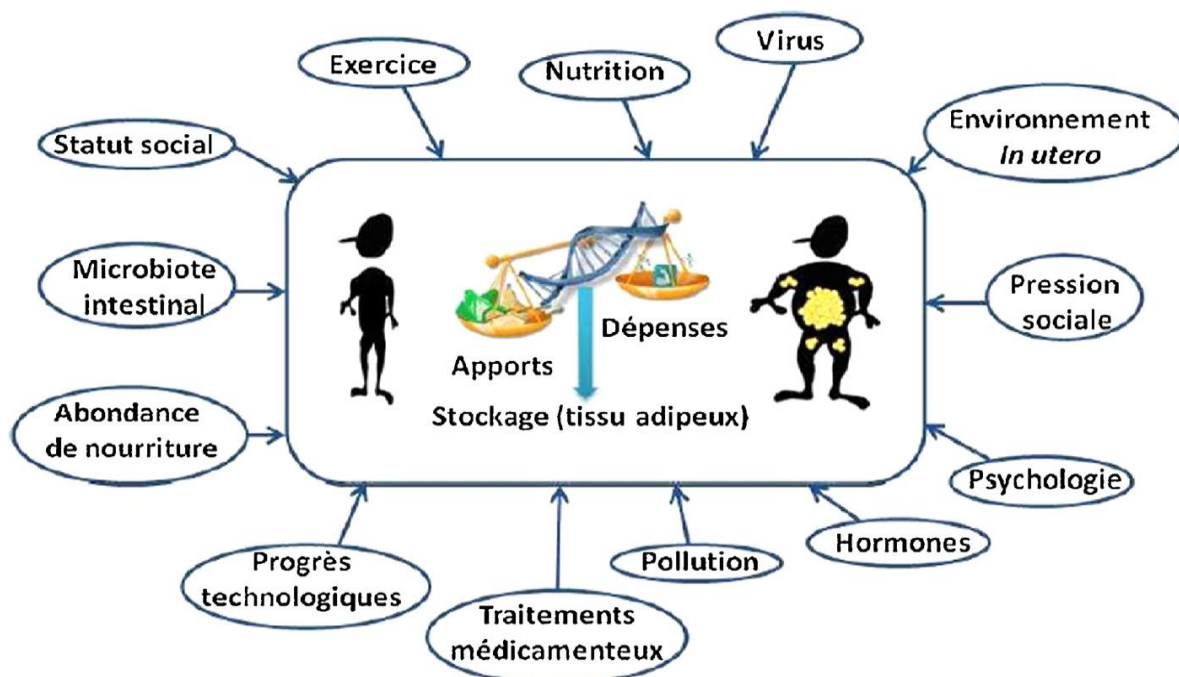
Des études physiologiques suggèrent qu'un manque de sommeil peut avoir une influence sur le poids à travers des effets sur l'appétit, l'activité physique et/ou la thermorégulation. (Patel et Hu, 2008 ; Cappuccio *et al.*, 2008).

### II-5-8. Facteurs psychologiques :

Les problèmes de poids ayant une origine multifactorielle, il n'est pas surprenant que les facteurs psychologiques jouent un rôle crucial dans le développement de certaines obésités associées à des troubles du comportement alimentaire. L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner les sujets dans un cercle vicieux, où le stress induit par multiples origines, peut être à la base de la prise de poids. Cette prise de poids entraîne alors à son tour une détérioration de la qualité de vie des sujets et une mauvaise estime de soi, induisant une nouvelle prise de poids (Torres et Nowson, 2007 ; Wardle et Cooke, 2005).

### II-5-9. Autres facteurs favorisant l'obésité :

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



**Figure 7:** Les facteurs impliqués dans le développement de l'obésité (Faucher P et All, 2015).

### II-6. Complications De L'Obésité :

L'obésité favorise la survenue de nombreuses maladies, en raison d'un excès de masse Grasse ou d'un état inflammatoire chronique lié à l'excès de tissu adipeux abdominal. Les Complications les plus fréquentes sont les MCV, les maladies respiratoires, le diabète de type 2 et l'arthrose .Bien d'autres maladies ou anomalies sont associées aussi à l'obésité comme la stéatohépatite, certains cancers, les altérations rénales, les troubles endocriniens (avec hypofertilité) et veineux, les atteintes digestives, etc. (**Savini et al., 2013**).

#### II-6-1. Obésité et stress oxydant :

Par définition, le stress oxydant est un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) par rapport aux systèmes de défense antioxydants (**Halliwell et al.,2012**).

L'obésité est liée à un état de stress oxydant. En effet, des études épidémiologiques, cliniques et expérimentales ont montré que l'obésité est associée à une altération de l'état redox et d'un risque métabolique accrue (**Karaouzene et al., 2011 . Warolin et al.,2013**).

#### II-6-2. Hypertension artérielle (HTA) :

Est plus fréquente chez les individus obèses, les dernières études longitudinales montrent qu'il y a une augmentation de 6,5mmHg pour une augmentation de 10% de poids(**HAP, 2005**).Autre terme les tensions systolique et diastolique augment tous deux avec l'IMC, et les personnes obèses présentent un risque accru d'hypertension par rapport au sujet minces(**Boulaud Et Moreau, 2014**).

#### II-6-3. Maladies Cardiovasculaires MCV:

L'obésité (viscérale et massive) est un facteur de risque bien établi d'hypertension Artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque de coronaropathie et de surmortalité cardiovasculaire (**Corcos, 2012**) Les maladies cardiovasculaires (MCV) comprennent les maladies coronariennes, l'infarctus et les maladies vasculaires périphériques. Ces maladies comptent pour une grande proportion (jusqu'à un tiers) de décès chez les hommes et les femmes dans les pays les plus industrialisés et leur incidence augmente dans les pays en voie de développement.

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

### II-6-4. Dyslipidémie :

L'obésité abdominale associée à une hypertriglycéridémie plus de 50mg/100ml, et le cholestérol HDL bas <40mg/100ml chez les hommes par contre chez les femmes il est moins supérieur avec un taux <50mg/100ml. L'augmentation de cholestérol total est supérieur à 190mg/dl (l'hypercholestérolémie) est relativement avec l'IMC, ces anomalies des lipides associées à des maladies cardiovasculaires (**Poirier et Desprès, 2003**). Les données physiopathologiques indiquent que l'insulino--résistance entraîne une augmentation des acides gras libres circulants et la diminution des HDL- cholestérol qui stimulent la synthèse hépatique de triglycérides sous la forme de VLDL(**Gallissot-Pierrot, 2013**).

### II-6-5. Diabète :

L'obésité est un facteur de risque permet de développer le diabète de type 2 de plus l'accumulation excessive de la masse grasse abdominale, le vieillissement, l'inactivité physique et un mode de vie sédentaire ont été liés à un risque élevé de cette maladie. Dernièrement, l'OMS a rapporté que les personnes en surpoids ou obèses souffrent de diabète de type 2(**Ghachem, 2018**). La prévalence du diabète reste supérieure chez l'homme à ce qui est observé dans le sexe féminin (**Prevost et al., 2014**).

### II-6-6. Maladies hépatiques :

- **Stéatose (foie gras)**: plus fréquent chez les patients obèses 75% (**HAP, 2005**).
- **Stéato-hépatite** : (réaction inflammatoire sur un foie stéatosique) l'dépistage chez les 20% des patients obèses (**HAP, 2005**).
- **Cirrhose**: cette maladie en relation avec l'excès pondérale est décise 2% des personnes obèses mais cette pathologie reste encore mal comprise (**HAP, 2005**).

### II-6-7. Complications musculo-squelettiques :

- **Goutte**: est liée à une forte concentration d'acide urique dans le sang, elle est associée à l'obésité (**WHO, 2003**)
- **Arthrose**: l'augmentation d'un point de l'indice de masse corporelle entraîne une augmentation de 15% de survenue d'arthrose qui, en réduisant la mobilité, va diminuer la dépense énergétique et aggraver la prise de poids (**Sawadogo, 2009**).

### II-6-8. Certains Cancers

Dans une étude prospective, **Calle et al. (2003)** ont montré qu'il ya une association positive entre une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC  $\geq 40$ , et un taux élevé de décès par cancer supérieur à 52 % chez les hommes et 62 % chez les femmes par rapport à celui des

sujets ayant un IMC normal. Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et du rein. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme (**Paineau, 2009**).

### II-6.9. Complications psychologiques :

L'obésité peut engendrer

- un syndrome anxio-dépressif
- une perte de libido
- des troubles du comportement alimentaire secondaires (perte de contrôle, compulsions alimentaires secondaires aux régimes répétés, syndrome du mangeur nocturne)
- une perte de confiance en soi, une perte d'estime de soi
- une tendance au repli sur soi (**Vanessa Elodie PALMA, 2014**)

### II-7. Traitements de l'obésité :

#### II-7-1. Médicaments :

L'objectif des traitements pharmacologiques pour aider à la perte de poids et son maintien, il existe deux médicaments disponibles mais non remboursables l'orlistat (Xemical) et la sibutramine (Sibutral), les indications IMC > 30Kg/m<sup>2</sup> et surpoids (IMC > 28Kg/m<sup>2</sup> pour Xenical et > 27Kg/m<sup>2</sup> pour Sibutral) associés à des facteurs de risque cardiovasculaire (**Nutrition, 2011**).

- **L'orlistat** : inhibiteur des lipases intestinales son rôle est la réduction de l'absorption des graisses (**Nutrition, 2011**).
- **Le sibutramine** : aussi un inhibiteur sélectif de la recapture de l'astérotionin et de la dopamine et la noradrénaline a un effet d'élever la pression artérielle et de la fréquence cardiaque (**Nutrition, 2011**).

#### II-7-2. Régime :

Le régime alimentaire est la base du traitement de l'obésité. Il existe une multitude d'approches nutritionnelles. Un régime amaigrissant peut être orienté sur une diminution de la proportion de macronutriments tels que les graisses et les hydrates de carbone ou sur une diminution de l'apport énergétique. Il ressort d'études aléatoires que les différents types de régime amaigrissants peuvent diminuer le poids à court terme (**Guerouache Et Ghodbane, 2016**). Moins des 1/5 personnes maintiennent la perte de poids obtenue à long terme. L'intervention diététique ne permet pas de se prononcer quant à une préférence pour le régime amaigrissant. La perte de poids favorisée par l'augmentation de niveau d'activité physique et par l'association thérapie comportementale (**Souacha Et Boukerzaza, 2011**).

**II-7-3. Activité physique :**

L'activité physique aide principalement au maintien du poids après amaigrissement, la prévention des complications comme le diabète et les pathologies cardiovasculaires et la même prévention de la masse maigre lors de la perte de poids (**Nutrition, 2011**). Un premier objectif de l'activité physique la marche 30 min par un bon pat, dans les situations de l'obésité massive la priorité est à la remobilisation. Donc l'activité physique est nécessaire pour un bon état de santé (**Dahel-mekhancha et al., 2016**).

**II-7-4. La chirurgie :**

Il existe deux interventions sont la gastroplastie (réversible et non réversible) la 1er intervention est de placer un anneau en silicone autour de la partie proximal de l'estomac c'est la chirurgie de restriction et intervention de type chirurgie plastique ou réparatrice visant surtout l'excision de la peau après amaigrissement (**Nutrition, 2011**).

**Tableau 5 :** Exemple d'un régime pour Obèses (Dr BOUHAMED, 2022).

**F1(Femme) et H1(Homme) : Sujets Ayant Moins de 10kg à perdre.**

**F2 et H2 : Sujets Ayant de 10 à 25 kg à perdre.**

**F3 et H3 : Sujets Ayant Plus de 25 kg à perdre**

Aliments	F1	H1	F2	H2	F3	H3
Viande/J (en Gr)	180	180	200	220	220	240
Œuf /semaine	2	3	3	4	4	4
Beurre/J (en Gr)	5	5	10	10	10	10
Huile/J (en Gr)	5	5	10	10	15	15
Fromage/J(en Gr)					20	30
Lait écrémé(en ml)	200	250	250	300	300	350
Féculents/J (en Gr)			100	150	150	
Légumes Verts et Crudités	400	400	400	500	500	500
Fruits/J (en Gr)	200	200	300	300	400	400
Pain/J (en Gr)	30	30	40	40	50	50
Sucre N°4/J	0	0	1	2	2	3

# **Chapitre III: Les paramètres du bilan lipidique**

## Chapitre III : Les paramètres du bilan lipidique

### III. Les paramètres du Bilan lipidiques :

Le bilan lipidique est un ensemble d'analyses permettant de mettre en évidence des anomalies du métabolisme des lipoprotéines, et d'en optimiser la prise en charge diététique et si besoin thérapeutique (**Bonnefont D, 2016**).

#### III-1. Cholestérol :

Le cholestérol appartient à la famille des stéroïdes alcools ou stérols et ne serencontre que dans le monde animal. Les besoins de l'organisme en cholestérol (1.2g/24h) sont couverts par l'alimentation (0.2g) et surtout par la synthèse endogène qui a lieu dans le foie (les 4/5), dans l'intestin (1/5) et dans la peau.

Il circule pour deux tiers sous forme estérifiée par les AG et pour un tiers sous forme libre, seule forme facilement échangeable entre les LP circulantes et les membranes cellulaires. Sa seule voie catabolique est la transformation en acides biliaires qui a lieu au niveau du foie. (**Moussard C, 2010**).

**III-1-1. Rôle du cholestérol** : Le cholestérol est l'un des éléments les plus importants de l'organisme humain :

- Composant majeur des membranes cellulaires, il contribue à leur fonction, leur stabilité et au maintien de leur structure ;
- Tampon thermique, à 37°C il limite le mouvement des phospholipides, à des températures plus basses il empêche l'entassement des phospholipides ;
- Dans les neurones il permet la synthèse des neurotransmetteurs par exocytose et donc la propagation de l'efflux nerveux ;
- Précurseur de nombreuses molécules comme les hormones stéroïdiennes, la vitamine D, et des sels biliaires (**Wikipédia, 2022**)

## Chapitre III : Les paramètres du bilan lipidique

### III-1-2. Valeurs normales :

**Tableau** : Valeurs normales du cholestérol total selon les normes européennes (**Iglesias A et al., 2017**)

Age	Homme		femme	
	mmol/l	g/l	mmol/l	g/l
0 – 14	4.13-5.81	1.60-2.25	4.13-5.68	1.60-2.20
15 – 19	3.87-5.55	1.50-2.15	3.87-5.42	1.50-2.10
20 – 44	3.35-5.95	1.30-2.30	4.00-6.20	1.55-2.40
45 – 59	3.48- 6.45	1.35- 2.50	4.00 - 6.58	1.55- 2.55
>60	3.61-6.86	1.40-2.65	3.61-6.86	1.40-2.65

### c-Variations physiologiques

- Age.
- Sexe : taux inférieurs chez la femme avant ménopause.
- Cycle menstruel : variation pouvant atteindre 20 %.
- Nyctémère : plus bas pendant la nuit.
- Habitudes alimentaires. (**Unilab. Lg, 2017**)

### III-2. Triglycérides :

Les TG sont des graisses neutres et hydrophobes de molécules volumineuses très légères et les moins mouillables, essentiellement portés par les VLDL et dépendent en grande partie du métabolisme des sucres (**Moussard, 2004**).

#### III-2-1.Rôles :

Les triglycérides ont un rôle fondamental sachant qu'ils sont une réserve d'énergie très importante, énergie grâce aux acides gras, réserve grâce au glycérol, le tout stocké dans les cellules adipeuses (**Wikipédia, 2022**).



## Chapitre III : Les paramètres du bilan lipidique

### III-2-2-Valeurs normales :

**Tableau 7:** Valeurs normales des triglycérides selon les normes européennes (**Iglesias A, et al., 2017**).

<u>Age (ans)</u>	<u>Triglycérides g/l Homme</u>	<u>Triglycérides g/l Femme</u>
0 – 4	0.30 – 1.00	0.30 – 1.05
4 – 10	0.30 – 1.05	0.35 – 1.10
10 – 15	0.30 – 1.30	0.35 – 1.35
15 – 20	0.35 – 1.50	0.40 – 1.30
Adulte	0.45 – 1.75	0.35 – 1.40
>70	0.45 – 1.50	0.30 – 1.20

### II-2-3. Variations physiologiques :

Age : des taux plus bas chez le nouveau-né et les personnes âgées ; Sexe : valeurs plus élevées chez les hommes ; Elévation du taux au cours de la grossesse, ou prise des contraceptifs oraux ; Une augmentation du taux des triglycérides est observée en cas d'obésité, de prise d'alcool ou de tabac aussi en cas d'alimentation riche en carbohydrates (**Unilab. Lg, 2017**).

### III-3. HDL-Cholestérol :

Le cholestérol HDL ou << bon cholestérol >> , est composé de particules qui récupèrent le cholestérol dans les organes qui en ont trop pour le rapporter au foie, où il est éliminé (**Faure E, 2013**). Les HDL représentent une classe particulière de lipoprotéines, de masse et de taille beaucoup plus faible que les LDL (7-11nm). Leur densité hydratée élevée est due à l'importante proportion d'apoprotéines (45-55%). Les apoprotéines les plus abondantes sont les apoprotéines A-1 et A-2 mais elles peuvent aussi porter, les différentes apoprotéines C, et l'apoprotéine E (**Guimont, 1998**).

#### III-3-1. Rôles :

- ✓ L'HDL constitue pour l'organisme un réservoir des apoprotéines A, C, E et transfèrent aux chylomicrons et aux VLDL l'Apo C II activatrice de la LPL.

### **Chapitre III : Les paramètres du bilan lipidique**

- ✓ il capte le cholestérol libre en excès des tissus périphériques stimulant la LCAT qui permet l'estérification du cholestérol qui devient hydrophobe et est ainsi piégé dans l'HDL.
- ✓ Ainsi les HDL jouent un rôle de régulateur sur l'excès du cholestérol périphérique et facilitent le métabolisme des VLDL et des LDL (Chibah A, 2014-2015).

#### **III-3-2. Valeurs normales :**

**Tableau 8 :** Valeurs normales de l'HDL cholestérol selon les normes européennes (Iglesias A, 2017).

<b><u>Age</u></b>	<b><u>Femme (g/l)</u></b>	<b><u>Homme (g/l)</u></b>
<b>-4 ans</b>	<b>0.12-0.37</b>	<b>0.16-0.5</b>
<b>5 – 9 ans</b>	<b>0.31-0.47</b>	<b>0.41-0.6</b>
<b>10 – 14 ans</b>	<b>0.31-0.47</b>	<b>0.43-0.63</b>
<b>15 – 19 ans</b>	<b>0.31-0.47</b>	<b>0.45-0.7</b>
<b>20 – 49 ans</b>	<b>0.37-0.65</b>	<b>0.5-0.82</b>
<b>50 – 59 ans</b>	<b>0.42-0.65</b>	<b>0.58-0.92</b>
<b>&gt;60 ans</b>	<b>0.40-0.68</b>	<b>0.6-0.94</b>

#### **III-4. LDL-cholestérol :**

Les lipoprotéines de basse densité sont un groupe de lipoprotéines de type et tailles variables, leur densité est comprise entre 1.006 et 1.063, elles sont composées de 78% de lipides et 22% de protéines et produites par le foie à partir des VLDL. Les LDL portent des apolipoprotéines B100, une monocouche de phospholipides des triglycérides et des vitamines liposolubles antioxydantes Vitamine E et caroténoïdes, leur fonction est le transport du cholestérol libre ou estérifié dans le sang et à travers l'organisme pour le distribuer aux tissus cibles (Chibah A, 2014-2015).

##### **III-4-1.Rôle :**

Les LDL permettent le transport de divers substances : triglycérides, cholestérol, vitamines liposolubles A, D, E, K jusqu'aux tissus périphérique pour être utilisées par les cellules cibles (Wikipédia, 2022).

## Chapitre III : Les paramètres du bilan lipidique

### III-4-2. Valeurs normales :

**Tableau 9:** Valeurs normales de l'LDL-cholestérol selon les normes européennes (Iglesias A et al., 2017).

<u>Population</u>	<u>LDL-C (g/l)</u>
<b>Hommes</b>	<b>1.10 – 1.60</b>
<b>Femmes</b>	<b>1.00 – 1.50</b>

### III-5. Pression artérielle :

Elle se mesure à l'aide d'un tensiomètre (aussi appelé sphygmomanomètre) et utilise le millimètre de mercure (mmHg) comme unité de mesure.

La tension artérielle est la pression du sang circulant dans les artères (Tshiani , 2007)

La P.A. est le résultat du débit cardiaque multiplié par la résistance rencontrée à l'intérieur du système circulatoire (OMS, 1997).

La tension artérielle élevée est devenue le facteur de risque affectant le plus le fardeau mondial de maladie (Murray et al., 2012).

Il n'y a pratiquement aucun symptôme ressenti en présence de valeurs élevées de tension artérielle, ce qui lui vaut le surnom de « tueur silencieux » (Chobanian et al., 2003).

La tension artérielle élevée est un des principaux facteurs de risque pour la survenue d'accidents vasculaires cérébraux (Wolf et al., 1991).

L'hypertension artérielle est un des facteurs de risque pour le développement de la maladie rénale chronique (Kazancioglu, 2013).

L'hypertension artérielle est une augmentation de la pression du sang dans les artères par rapport à une valeur dite « Normale » établie par nombreux comités scientifiques à travers le monde (Milon, 2005).

#### III-5-1. Pression artérielle systolique :

La Pression Artérielle Systolique (PAS ou Maxima) : Pression dans les artères au moment de la contraction ventriculaire (Laurence Mazurier, 2016).

## Chapitre III : Les paramètres du bilan lipidique

### III-5-2. Pression artérielle diastolique :

La Pression Artérielle Diastolique (PAD ou Minima) : Pression dans les artères pendant le relâchement ventriculaire. (Laurence Mazurier, 2016).

### III-5-3. Valeurs de la tension artérielle :

**Tableau 10 : valeurs de tension artérielle (groupe Hirslanden, 2022).**

<b>Catégorie</b>	<b>Tension artérielle systolique (mmHg)</b>	<b>Tension artérielle diastolique (mmHg)</b>
<b>Faible</b>	<100	<60
<b>Optimale</b>	<120	<80
<b>Normale</b>	<130	<85
<b>Normale haute</b>	130-139	85-89
<b>Degré 1 (hypertension légère)</b>	140-159	90-99
<b>Degré 2 (hypertension modérée)</b>	160-179	100-109
<b>Degré 3 (hypertension sévère)</b>	$\geq 180$	$\geq 110$

# **Chapitre IV: Préférence et comportement alimentaire**

## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire

### IV –Préférence et comportement alimentaire :

#### Partie 1 : Généralité.

##### 1-Définition :

###### 1-1.Alimentation :

L'alimentation : est le premier paramètre environnemental. Elle est liée à une activité physique régulière, donne une sensation de bien-être et aide à rester en bonne santé.(Ameli, 2018).

###### 1-2. Aliment : (physiologie)

Substance dont l'introduction dans l'organisme assure le maintien, la croissance, et le renouvellement des tissus, ainsi que la satisfaction des besoins énergétiques. (Comportement) Toute substance biologique qu'un individu ou un groupe considère comme permettant d'assurer les fonctions décrites ci-dessus et qu'il consomme habituellement à cette fin, cette substance peut aussi être parfois consommée, pour des raisons sociales ou autres (OMS/OAA ,1973).

###### 1-3. Nutrition :

Est l'ensemble des réactions par lesquelles les organismes vivants utilisent les aliments pour assurer le maintien de la vie, la croissance, le fonctionnement normal des organes et des tissus et la production d'énergie.(OMS/OAA ,1973)

###### 1-4. Nutriments :

Ce sont des substances chimiques provenant de la transformation de l'aliment dans l'organisme. Les nutriments essentiels pour la santé sont les macronutriments et les micronutriments. (Généralités sur la nutrition, 2017)

###### 1-4-1. Macronutriments :

Les macronutriments sont des substances qui sont nécessaires en grande quantité au bon fonctionnement de l'organisme. Ce sont les protéines, les glucides et les lipides.

###### 1-4-1-1. Glucides :

Ce sont des substrats énergétiques nobles nécessaires à l'alimentation, on a tendance à les classer en glucides complexes ou sucre lents permis au diabétique, et glucides simples ou sucre rapides proscrits. Les glucides (1 g/kcal) sont des macronutriments non essentiels (puisque notre corps sait les fabriquer à partir des autres nutriments) représentant 50 à 55 % de l'AET (apport énergétique total) et constituent une source d'énergie majeure pour l'organisme (<http://nutrining.com>).

## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire

On les répartit en deux catégories :

- Glucides simples : ou sucre rapides contenues dans les sucreries, les jus de fruits ou un morceau de sucre, Tous les produit à base de farine raffinée (pain, pâtes...), Pâtisserie....

(<https://alimentation.ooreka.fr/>)

- Glucides complexes : ou sucres lents comme les féculents ou les légumes secs, Les oléagineux comme les cacahuètes grillées, Certains produits laitiers comme le lait entier et le lait demi-écrémé, les yaourts pauvres en matières grasses. (<https://alimentation.ooreka.fr/>).

Ils ont un pouvoir hyperglycémiant important et cette hyperglycémie varie selon deux critères :

### ➤ Index glycémique :

L'index glycémique (IG) reflète la rapidité avec laquelle les glucides d'un aliment sont digérés, convertis et retrouvés sous forme de glucose dans le sang, plus le niveau du glucose sanguin augmente à la suite de la consommation d'un aliment (c'est ce qu'on appelle la réponse glycémique), plus l'index glycémique de cet aliment est élevé (**Altman et al., 2012**)

D'après **Costil et al., (2010)**, l'index glycémique d'un aliment change :

- Si l'aliment glucidique est associé à d'autres aliments : protéines, lipides, fibres sous forme de légumes verts notamment (une assiette de pâtes seule fera plus rapidement monter la glycémie que la même assiette accompagnée de viande hachée).

- En fonction de la texture des aliments : plus l'aliment sera très cuit, mou ou liquide, plus la digestion sera rapide, et plus l'effet hyperglycémiant sera immédiat (un fruit entier fera 28 moins rapidement monter la glycémie qu'un fruit en compote parce que sa digestion sera plus longue) (**Altman, Ducloux et Lévy-Dutel, 2013**)

### ➤ Charge glycémique (CG) :

Prend en compte son index glycémique et la quantité de glucides contenus dans l'aliment. Elle représente la capacité de l'aliment à augmenter la glycémie.

$CG = IG \times \text{quantité de glucides contenue dans l'aliment} / 100.$

La charge glycémique d'un aliment est répartie en différentes catégories :

- Nulle = aucune charge : huile, ail ;
- Faible  $\leq 10$  (carottes cuites)
- Modérée : 11 à 19
- Forte : 20 et plus

. La charge glycémique doit se situer autour de 80. Une charge glycémique  $< 80$  est considérée comme basse, alors qu'elle sera haute si elle est  $>$  à 120 (<http://nutrining.com>).

## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire

### 1-4-1-2. Lipides :

Les lipides participent à la fabrication des cellules et fournissent aussi de l'énergie. Ils sont, le plus souvent, stockés en réserve (**Costil et al., 2010**).

Les besoins quotidiens en lipides devraient se limiter à 35 % des AET totaux dans une alimentation équilibrée. Ils sont cependant élevés à 37.3 % des AET dans nos sociétés occidentales (**CRE Doc, 2007**).

On classe les lipides en plusieurs groupes :

- Les acides gras saturés (AGS): qui augmentent le taux de LDL et du cholestérol. Ces lipides se retrouvent dans les viandes grasses, le beurre, le laitage, les fromages et les œufs.

- Les acides gras polyinsaturés (AGPI): ils réduisent le taux du cholestérol total mais diminuent le taux de HDL et accroissent l'oxydabilité des LDL. Ces lipides se retrouvent dans les huiles végétales.

- Les acides gras monoinsaturés (AGMI): ils augmentent le taux de HDL. Ils sont présents dans les huiles végétales (huiles d'olives) (**Ouedraogo, 2002**).

### 1-4-1-3. Protides :

Les protides (1g = 4kcal) sont des macronutriments essentiels représentant 15 % de l'AET, les besoins sont de l'ordre de (1mg/kg /j) répartis par moitié de protéines animales et végétales. Ils sont constitués par des acides aminés essentiels apportés par l'alimentation et non essentiels. Les principaux rôles des protéines sont un rôle structural au niveau des os, des muscles et de la peau, ainsi une carence en protéines entrainera une dénutrition par déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques. Elle provoquera une susceptibilité accrue aux infections, une augmentation de la mortalité et la morbidité ainsi qu'un retard de cicatrisation (**Brandt, 2015**).

Il existe 2 sources principales de protéines :

\*Les protéines animales sont apportées par la viande et autres produits carnés (50%), le lait et les produits laitiers (35 %), les poissons et les fruits de mer (8%) et les œufs (6%).

\*Les protéines d'origine végétale sont quant à elles présentes dans les légumes secs, les légumineuses et les céréales (**Martin, 2000**).

**Tableau 11 :** Besoins en protéines recommandés selon les catégories de personnes (**WHO, FAO and Unu, 2017**).

<u>Groupes de population</u>	<u>Grammes (g)/jour</u>
7-12 mois	11
1-3 ans	13



## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire

<b>4-8 ans</b>	<b>19</b>
<b>9-13 ans</b>	<b>34</b>
<b>14-18 ans</b>	<b>Femmes : 46 ; Hommes : 52</b>
<b>19-70 ans</b>	<b>Femmes : 46 ; Hommes : 56</b>
<b>Femmes enceintes et allaitantes 14-50 ans</b>	<b>71</b>

### 1-4-2. Micronutriments :

Regroupe les vitamines, minéraux et oligo-éléments, dont les besoins sont quantitativement modestes par rapport aux macronutriments. Ils ont néanmoins un rôle essentiel car ils interviennent comme coenzymes dans différents processus métaboliques de l'organisme, de plus ils sont indispensables pour permettre la libération d'énergie (**Esterle, 2010**).

**Tableau 12:** Sources et rôles des principaux micronutriments selon les catégories de personnes/Besoins Journaliers Recommandés (**PNN, 2009**).

<b>Micronutriments</b>	<b>Rôle</b>	<b>Sources Principales</b>	<b>Homme adulte</b>	<b>Femme adulte</b>
<b>Vitamine A (µg)</b>	Protection de l'œil, de la peau et des muqueuses (respiratoires et intestinales)	Beurre, lait, foie, poissons gras, tomates, feuilles vertes, carottes, mangues, jaune d'œuf	900	700
<b>Vitamine B1/Thiamine (mg)</b>	Maintien en bonne santé du système nerveux	Céréales, légumineuses (arachide, haricots, etc.)	1,2	1,1
<b>Vitamine B2/Riboflavine (mg)</b>	Protection des tissus	Foie, poissons, œufs, céréales, légumineuses	1,3	1,1
<b>Vitamine B12 (µg)</b>	Maturation des globules rouges	Viandes et produits laitiers	2,4	2,4

## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire

<b>Vitamine C (mg)</b>	Elaboration du tissu conjonctif interstitiel, résistance des vaisseaux sanguins, résistance aux infections	Fruits (orange, citron, mangue, goyave...), légumes (poivrons verts, tomates...)	90	75
<b>Vitamine D (µg)</b>	Régulation du métabolisme du calcium	Œufs, beurre, foie, poissons gras	15	15
<b>Vitamine E (mg)</b>	Protège les cellules et favorise la résistance à l'infection	Feuilles vertes, huile végétale (maïs, soja), céréales, jaune d'œuf...	15	15
<b>Vitamine B3(PP) (Niacine) (mg)</b>	Oxydation des tissus	Légumes, arachide, haricot, foie, œufs.	16	14
<b>Fer (mg)</b>	Formation de l'hémoglobine	Epinards, foie, viande rouge, œufs, mil...	8	8-18
<b>Zinc (mg)</b>	Renforce le système immunitaire, facilite la digestion et renforce la vitamine A	Viande, poissons, volailles, maïs, lait, jaune d'œuf...	11	8
<b>Iode (µg)</b>	Fonctionnement de la thyroïde	Poissons de mer, crustacés,	150	150

### 2- Classification des aliments :

Les aliments peuvent être classés en groupes sur la base de leurs caractéristiques nutritionnelles. Cette classification doit être rationnelle et simplifiée (**Benkadri Et Karoune, 2003**).

Selon **TREMOLIERE et coll. (1975)**, la classification des aliments doit être basée sur des critères bien définis :

- Avoir une valeur nutritionnelle de même ordre, c'est-à-dire avoir une composition en nutriments ayant des dominantes de même ordre ;

## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

- Avoir un tonus émotif de même ordre, c'est-à-dire stimuler les composantes de l'appétit de façon à peu près comparable ;

- Etre intégré dans les mêmes valeurs culturelles des groupes sociaux.

Les aliments se regroupent en 7 catégories en fonction de ce qu'ils apportent.

### **\*Groupe 01 : Boissons.** (à consommer abondamment 1,5 à 2 litres par jour)

Le groupe 1 comprend l'eau mais aussi les différentes boissons sucrées, seul l'eau est indispensable à l'organisme (**Baudin et Laforage, 2003**). L'eau est l'élément fondamental de toutes les cellules et de tous les organes, c'est donc un matériau de construction qui permet le transport des autres nutriments, des enzymes et des hormones dans l'organisme et permet l'évacuation de déchets du métabolisme vers l'extérieur de notre corps (**Moizin et al., 2001**)

### **\*Groupe 02 : Pain, céréales et féculents.**

Selon **Baudin et Laforage (2003)**, ce groupe comprend des aliments qui apportent de l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme ainsi que des protéines végétales, des glucides et de la vitamine B. Leur teneur en glucides fait qu'une consommation importante de pain, de céréales ou de féculents entraînera des hyperglycémies. À l'inverse, leur absence est contre indiquée car elle serait responsable d'un déséquilibre alimentaire. Vous devez avoir des féculents aux trois repas en respectant les quantités (**Shih et khiter, 2011**).

### **\* Groupe 3 : Fruits et légumes.**

Selon **Baudin et laforage (2003)**, le groupe 3 comprend surtout des aliments protégeant l'organisme et lui permettent d'assurer la régulation des fonctions intestinales en apportant essentiellement des glucides dont des fibres (la cellulose), des vitamines B et des sels minéraux. Les fibres qui ont un rôle dans la diminution d'absorption des glucides et des graisses (**Bellet, 2016**).

### **\*Groupe 4 : Viandes, poissons et œufs.**

Selon **Baudin et Laforage, 2003**, le groupe 4 comprend surtout des aliments bâtisseurs, ces aliments apportent essentiellement des protéines animales, des lipides, du fer, les vitamines A et B.

### **\*Groupe 5 : Lait et produits laitiers.**

Ces aliments contiennent peu ou pas de glucides, ils ne seront donc pas responsables d'hyperglycémie, le problème est qu'ils peuvent être riches en lipides (graisses ce qui est la principale cause du déséquilibre glycémique), il est donc préférable de les consommer en quantité modérée (**Costil et al., 2010**).

## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

### **\*Groupe 6 : Matière grasse.**

Selon **Baudin et Laforage (2003)**, le groupe 5 comprend surtout des aliments qui apportent l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme. Ils apportent exclusivement des lipides et les vitamines A, D, E et K.

### **\*Groupe 7 : Sucre et produits sucrés** limiter leur consommation

Fournissent des calories et peu d'éléments nutritifs. Consommés en excès, ils participent à la prise de poids, au développement d'un diabète...si vous aimez terminer vos repas sur une note sucrée, préférez prendre un fruit qui, au-delà des sucres naturellement présents dans sa composition, contient des fibres et des vitamines. (**Généralités sur la nutrition, 2017**)

### **3-Equilibre alimentaire :**

L'équilibre alimentaire est la base du régime diabétique et les principes du régime reposent sur :

- Le choix de des aliments ;
- Le mode de consommation des aliments ;
- La répartition des prises alimentaires sur la journée (**Costil et al., 2010**).

### **4- Choix des aliments :**

Les aliments contiennent des éléments indispensables au bon fonctionnement de l'organisme : des protéines, des lipides (graisses) et des glucides (sucres alimentaires). Chez le diabétique, on s'efforcera de prescrire un régime aussi voisin que possible du régime alimentaire spontané de son milieu. Il sera intéressant d'atteindre :

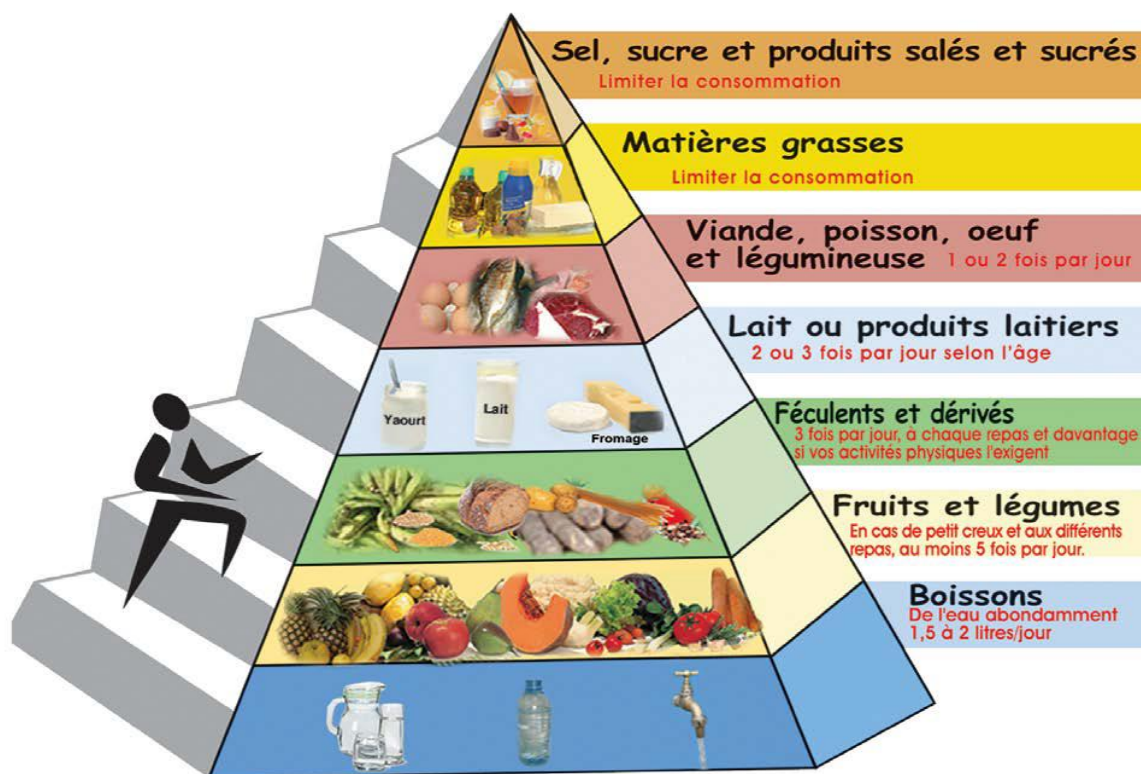
- 50 -55% de calories d'hydrocarbures
- 30 -35% de calories lipidiques
- 10 -15% de calories protéiques (**Costil et al., 2010**).

### **5-Pyramide alimentaire :**

« LA SANTE DANS NOTRE ASSIETTE »

Cette pyramide alimentaire peut être un outil très utile pour suivre une alimentation équilibrée. Les aliments sont répartis en plusieurs classes, pour avoir une alimentation équilibrée, il faut consommer, chaque jour, des aliments issus de différentes classes, en privilégiant les trois premières classes. Il vaut mieux consommer les aliments se trouvant à la base de la pyramide et éviter les deux dernières classes le plus souvent possible (**Bihan et al., 2012**).

## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire



**Figure 8:** La pyramide alimentaire (<http://sante-dz.com>).

### **PARTIE 2 : COMPORTEMENT ET HABITUDES ALIMENTAIRES :**

#### **2-1. Définition :**

Le comportement alimentaire désigne l'ensemble des conduites d'un individu vis-à-vis de la consommation d'aliments. Il représente une série d'actions dont les déterminants se situent au carrefour d'une triple finalité, biologique (fonction d'apport d'énergie et de nutriments), hédonique (ressenti d'un plaisir, rôle affectif et émotionnel) et symbolique (psychosocial, culturel et relationnel) (Bellisle 1999, Gyu- Grand Et Le Barzic 2000). Il est considéré comme normal s'il satisfait ces trois fonctions et contribue ainsi au maintien d'un bon état de santé (bien-être physique, psychologique et social) (Garre J,2003). Il n'existe donc de comportement alimentaire pathologique qu'à partir du moment où il a des conséquences néfastes sur l'état de santé.

#### **2-2. Déterminants du Comportement Alimentaire :**

##### **2-2-1. Déterminants physiologiques :**

La séquence comportementale est simple et comporte trois phases (épisode de la prise alimentaire) comportant (Bellisle, 2001) :

- **Une phase pré- ingestive** : caractérisée par la sensation de faim.

## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

- **Une phase prandiale** : correspondant à la période de prise alimentaire et au processus progressif de rassasiement.
- **Une phase post- prandiale** : caractérisée par l'état de satiété. Cette régulation appartient au système nerveux central au niveau de l'hypothalamus (**Garre et coll., 2003**).

Les sensations alimentaires sont :

### ➤ **Faim :**

Un besoin physiologique de manger correspondant à la fonction biologique de l'alimentation, Elle informe l'organisme de la nécessité d'apporter de l'énergie, cette sensation ne renseigne ni sur la quantité d'énergie à apporter ni sur la nature de l'apport (**Fischer Et Ghanassia, 2004**).

### ➤ **Appétit :**

Envie de manger un aliment ou un groupe d'aliments spécifiques indépendamment du besoin en énergie (et donc la sensation de faim). Il s'agit d'un signal correspondant à la fonction hédonique et en partie à la fonction symbolique de l'alimentation, il porte sur des aliments généralement appréciés (**Fischer Et Ghanassia, 2004**).

### ➤ **Rassasiement :**

Sensation éprouvée lors du processus d'établissement dynamique et progressif de la satiété. Il correspond à la mise en jeu deux systèmes régulateurs : la distension gastrique régulant le volume des ingestats en donnant une sensation de plénitude et le système sensoriel agit via trois composantes : l'alliesthésie alimentaire négative : agit au bout de 15- 20 minutes, correspond à une diminution du plaisir de manger au fur et à mesure que les calories sont absorbées, le rassasiement sensoriel spécifique ; agit au bout de deux minutes, correspond à une diminution du plaisir de manger un aliment spécifique et le rassasiement conditionné une fois les modifications escomptées atteintes (**Fischer Et Ghanassia, 2004**).

### ➤ **Sensation de satiété :**

IL s'agit de l'état de non faim marquant la fin du processus de rassasiement. Il informe l'organisme que la prise alimentaire a couvert les besoins physiologiques pour une période donnée, par définition, elle dure jusqu'à la réapparition de la sensation de faim (**Fischer Et**

## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

**Ghanassia, 2004**) il est la plus facile à détecter puisqu'elle est plus concrète que les trois autres sensations d'appétit (**Drapeau et al., 2005**).

### **2-2-2. Déterminants culturels :**

Le comportement alimentaire est tributaire des caractéristiques de la culture (**Chiva, 1996**). En effet, l'alimentation est porteuse d'identité et permet à un groupe de marquer ses différences au même titre que le langage (**Hubert, 1991**). Les aliments acquérant ainsi une forte valeur symbolique ; il existe des aliments de riches et de pauvres, mais la distinction peut aussi être religieuse (le Ramadan musulman) ou morale (**Gerbouin- Rerolle Et Dupin, 1993**).

### **2-2-3. Déterminants sociaux :**

C'est par l'alimentation que se tissent et s'entretiennent les liens sociaux (**Poulain, 2001**). Le temps consacré aux repas est également un facteur sociologique important qui conditionne le comportement alimentaire, ainsi le temps qui sépare deux prises alimentaires n'est pas réglé uniquement chez l'homme par la durée de satiété mais aussi par des règles sociales ou les impératifs de l'emploi du temps qui peuvent amener à avancer ou retarder une prise alimentaire. D'autre part, la perception culturelle de l'idéal corporel (minceur) peut influencer aussi le comportement alimentaire (**Bellisle, 2001**).

### **2-2-4. Déterminants psychologiques :**

L'aliment peut devenir une source de plaisir indique **Lahlou (2005)** comme il peut aussi représenter le refuge selon **Gerbouin- Rerolle Et Dupin (1993)** à certains états d'anxiété, de peur, de stress et la satisfaction alimentaire peut alors se substituer à la satisfaction des besoins affectifs au moment de situations de crises personnelles. Au cours de la petite enfance, la valeur émotionnelle des aliments va aller croissante, l'enfant fait l'apprentissage de sensations visuelles, olfactives et gustatives grâce aux aliments qui, par le rythme des repas, contribuent à structurer le temps, à placer des repères dans les journées (**Khaldi, 2007**).

### **2-2-5. Déterminants médiatiques :**

Plusieurs études se sont penchées sur l'impact de la publicité télévisée sur le désir de consommation des produits très sucrés (**Young, 1990**).

## Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire

### 2-3. Troubles du comportement alimentaire (TCA) :

#### 2-3-1. Grignotage :

Le grignotage ne devrait désigner que les prises alimentaires répétitives, par petites quantités, parfois sans faim et souvent par automatisme (**Symposiom, 2005**), Ils perturbent les signaux de la faim et de satiété et sont fréquemment retrouvés chez les enfants obèses (**Louis-Sylvestre, 2000**). Cette tendance est généralement accompagnée de déséquilibres qualitatifs entraînant des maladies chroniques liées à l'alimentation comme l'obésité, le diabète, les maladies cardio- vasculaires et les maladies bucco- dentaires (**Maire Et Delpeuch 2004**).

#### 2-3-2. Compulsions :

Elles sont définies par une consommation impulsive et brutale d'un aliment donné (ou d'une catégorie d'aliments) souvent apprécié, en dehors des repas, typiquement en réponse à une envie plutôt qu'à la faim. On retrouve initialement un soulagement voire un plaisir puis très fréquemment un sentiment désagréable de culpabilité. Elles se produisent très souvent en fin de journée en rapport avec une angoisse vespérale et/ou une perte du contrôle social lors du retour à domicile. Elles sont fréquentes chez les patients sous régime et notamment en cas de régime trop restrictif (**Hill AJ, 2007**).

#### 2-3-3. Hyperphagie prandiale :

Elle se traduit par une augmentation des apports caloriques au moment des repas. Elle peut être liée à :

- Une augmentation de la faim ou de l'appétit
- Une sensibilité excessive au plaisir sensoriel associé aux aliments
- Un recul de rassasiement ou une absence de satiété
- Un dépassement de la satiété. Elle est souvent mal identifiée par le patient et concerne la plupart des temps le sexe masculin (**Sémiologie des troubles du comportement alimentaire de l'adulte, 2001**).

#### 2-3-4. Boulimie (bulimia nervosa) :

Cette ingestion de grandes quantités de nourriture se fait au-delà de toute satiété et la qualité gustative des aliments est généralement indifférente (**Fitzgibbon ML et al., 2003**). Ce trouble des conduites alimentaires est 10 fois plus fréquent que l'anorexie mentale dans cette population. Elle atteint environ 2% de la population féminine occidentale, son incidence est



## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

en augmentation. Cette fréquence est multipliée par 4 dans la population adolescente soit 8%. Le sexe ratio est de 1/9 en faveur des femmes.

### **2-3-5. Anorexie / Hypophagie :**

L'anorexie se caractérise par l'absence de faim ou de satiété à l'heure habituelle des repas, avec une mortalité importante : 5 à 9% de décès (**Papet N, 2002**). Sa fréquence est en augmentation dans les Pays Occidentaux. Elle ne touche que les sociétés d'abondance et les classes sociales aisées.

### **2-3-6. Restriction cognitive :**

Elle se définit par « la tendance à limiter volontairement sa prise alimentaire dans le but de perdre du poids ou pour éviter d'en prendre. C'est un choix délibéré de la personne à contrôler son poids (**Basdevant A et al., 1998**). Ce phénomène peut s'observer tant chez les personnes en surpoids que chez les sujets minces.

## **Partie 3 : Préférences alimentaires :**

### **3-1. Education nutritionnelle :**

l'éducation nutritionnelle est un ensemble de processus éducatifs basés sur les connaissances nutritionnelles actuelles, qui vise à modifier les comportements alimentaires dans le sens de prises alimentaires ajustées aux besoins de chaque individu sous forme de messages nutritionnels délivrés sur un mode cognitif et de façon intentionnelle et répétée, permettant au mangeur d'effectuer des choix cognitifs et scientifiques pour couvrir par son alimentation la totalité de ses besoins physiologiques (**IFN, 2008**). L'état des connaissances actuelles invite à la prudence. Pourquoi est-il urgent que l'éducation à l'alimentation se développe? Parce que le goût s'éduque, s'acquiert, s'apprend et qu'il faut redonner aux enfants dès leur plus jeune âge, le plaisir du goût. Parce qu'aussi l'éducation nutritionnelle touche une population des enfants afin de prévenir les problèmes nutritionnels.

### **3-2. Adaptation De La Prise Alimentaire :**

L'homme est capable de réguler la quantité d'aliments qu'il consomme en fonction de la densité énergétique et de ses besoins. Apprendre à manger aux heures des repas, et non pas à chaque fois qu'on a un petit creux, et surtout apprendre à avoir faim à l'heure des repas, sont des étapes importantes dans la socialisation de l'enfant (**BIRCH et coll., 1993**).

## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

### **3-3. Contrôle Cognitif De La Prise Alimentaire :**

La prise alimentaire reste un comportement volontaire, qui obéit à la décision consciente de l'individu. Le comportement de restriction alimentaire chronique est responsable d'une dérégulation comportementale qui empêche le sujet d'analyser de manière physiologique les signaux internes de la faim et de la satiété. Ce comportement de restriction favorise la survenue de troubles du comportement alimentaire (grignotage, compulsion, accès boulimique) à l'occasion des phénomènes de désinhibition (**HILL et coll., 1994**).

### **3-4. Gouts Et Préférences Alimentaires :**

Tous les goûts et dégoûts sont dans la nature. Nos préférences alimentaires ne sont pas uniquement du ressort du cerveau conscient... elles impliquent aussi notre deuxième cerveau : le ventre ! Le tube digestif héberge 10 000 milliards de bactéries de 500 espèces qui composent le microbiote. Elles régiraient notamment notre attirance pour le sucré et le gras ! Pour satisfaire leurs besoins ! Les bactéries nous poussent à manger ce qui favorise leur propre croissance, même si cela peut être néfaste pour notre santé ! Pour certaines, ce sont les glucides (sucres), pour d'autres, telles les bifidobactéries, les fibres. Afin d'influencer nos menus, elles peuvent sécréter des hormones agissant sur la faim, des toxines perturbant l'humeur et des substances qui altèrent les récepteurs du goût. (D'où viennent nos préférences alimentaires?, (**emmanuel monnier et kheira bettayeb, 2017**) La construction des préférences alimentaires commence in utero. Certaines molécules odorantes passent dans le liquide amniotique et des compétences sensorielles s'expriment dès la naissance. Le nouveau-né manifeste une orientation préférentielle vers certaines molécules odorantes consommées par sa mère en fin de grossesse (**Nicklaus S, 2004**).

Les habitudes de consommation influencent nos choix. Le fait de choisir fréquemment un aliment particulier va contribuer à sa consommation ; plus on consomme fréquemment un aliment sain, plus la répétition se fera facilement (**Boucher et Coll., 2008**). Ceci est particulièrement important chez les adolescents (**Contento et al, 2006 ; Lytle et Coll, 2003**) . Ainsi, « c'est l'habitude et non l'intention qui devient facteur d'influence » (**Boucher et Coll., 2008 ; Godin et Côté, 2006**). .

L'accès mondial à l'alimentation est inégalement réparti : la moitié de la population mondiale est soit sous-alimentée, soit suralimentée. D'une part, on compte environ un milliard de personnes sous-alimentées et un autre milliard qui souffre de « faim cachée », c'est-à-dire d'une privation de nourriture alors même que la nourriture est abondante. D'autre part, le surpoids et l'obésité touchent entre 1,5 et 2 milliards de personnes et environ 33 % des

## **Chapitre IV : Préférence et comportement alimentaire**

aliments produits sont gaspillés dans le monde. (**Une Planète en bonne santé pour des Hommes en bonne santé, 2013**).

Il n'y a pas si longtemps, l'Algérien s'alimentait des produits agricoles cultivés dans nos terroirs, avec un régime alimentaire à base de blé dur (couscous, chakhchoukha, kasra), agrémentés de légumes, peu de viandes et des fruits locaux. C'est le modèle de la pyramide méditerranéenne. Le régime alimentaire méditerranéen est une pratique traditionnelle dans plusieurs pays autour de la mer Méditerranée. Il est caractérisé par la consommation en abondance de céréales, légumineuses, fruits, herbes aromatiques et huile d'olive et par une consommation modérée de produits laitiers d'origine variée d'œufs et de vin, ainsi qu'une consommation limitée de poisson et faible en viandes. Ce modèle originel est loué par tous les spécialistes comme un régime hautement bénéfique au vu de ses vertus nutritionnistes. Reconnu par l'OMS et la FAO comme un modèle alimentaire de qualité, sain et durable, il constitue l'un des meilleurs moyens de prévention sanitaire par l'alimentation. Malheureusement, ce modèle ancré dans la tradition alimentaire des Algériens commence à périr et a tendance à disparaître principalement dans les zones urbaines pour laisser place à des pratiques alimentaires, relevant de ce qu'on appelle l'occidentalisation de l'alimentation, et dominées par le fast-food et la consommation à grande échelle des produits transformés, riches en céréales raffinées, en graisses animales, en sucres, en viandes transformées... mais pauvres en légumineuses, en céréales complètes et en fruits et légumes. Les pratiques alimentaires mutent sous l'impulsion de divers phénomènes socioculturels et économiques. C'est le cas en Algérie où le régime alimentaire méditerranéen a perdu du terrain pour différentes raisons, liées à la mondialisation d'un côté et principalement aux politiques publiques. La faible diversification des produits consommés rend le régime alimentaire des Algériens qualitativement déséquilibré. Les sucres et les graisses ont supplanté les apports en protéines végétales et entraîné la prolifération des maladies cardiovasculaires, du diabète, du surpoids et de l'obésité. (**Bessaoud et *all.*, 2019**).

# **Matériels et Méthodes**

**Matériel et Méthode :**

**1-Présentation de l'enquête :**

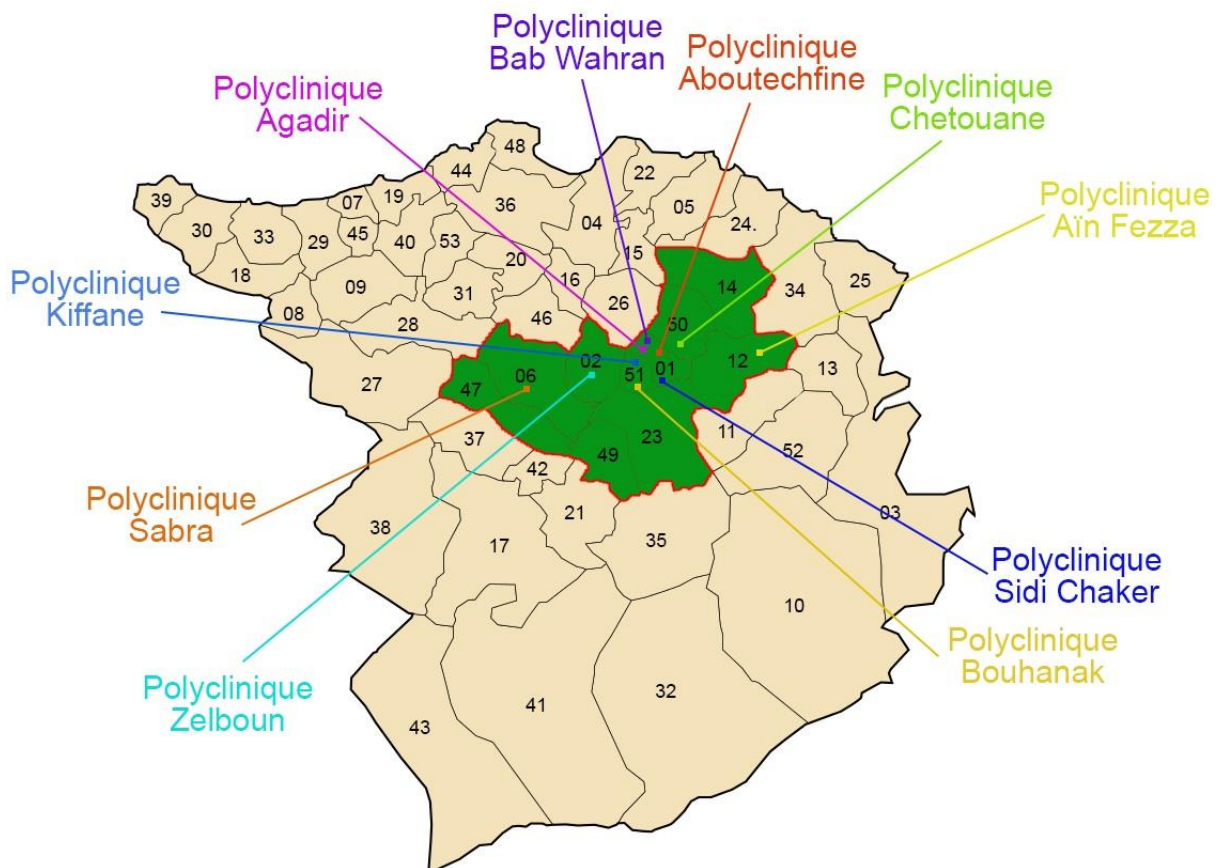
L'étude a été menée à Tlemcen et a pris en compte 60 sujets de sexe et d'âge différents.

**2-Lieu d'enquête :**

L'EPSP TLEMCCEN :

L'Établissement Public de Santé de Proximité (EPSP) de Tlemcen est un établissement public à caractère administratif, il a été créé par Décret exécutif du 2 Jomada El Oulla 1428 correspondant au 19 Mai 2007 portant la création, l'organisation et le fonctionnement des établissements publics Hospitaliers et de santé de proximité. Le siège administratif de l'EPSP Tlemcen est situé au premier étage de la polyclinique Bâb Wahrân dans la ville de Tlemcen.

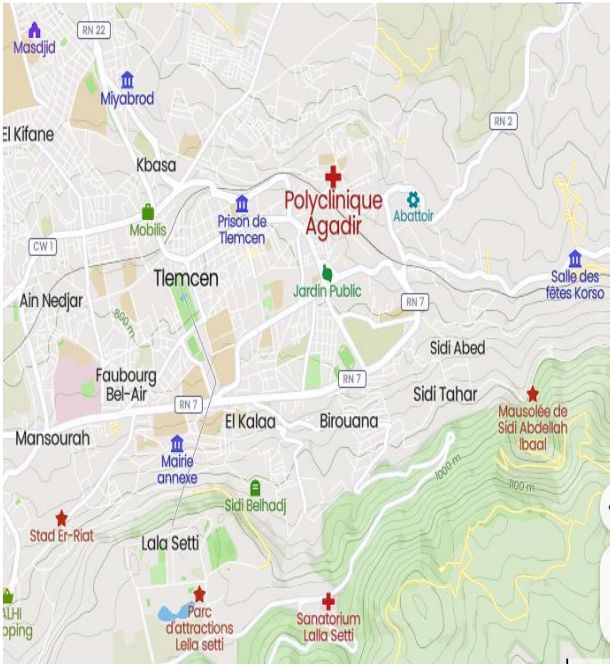
Cet établissement comprend dix polycliniques, dont celle d'Agadir, Chetouane, Sidi Chaker où nous avons effectué nos recherches



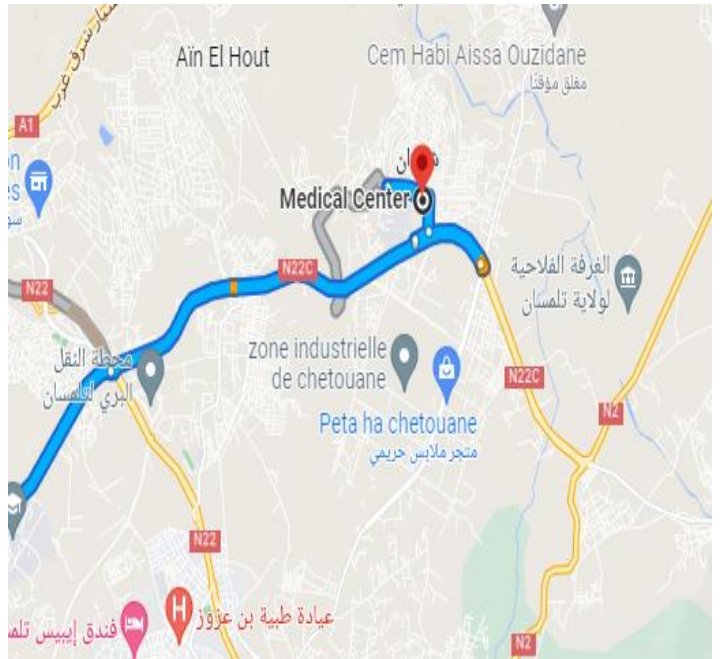
**Figure 9:** La carte géo-sanitaire de l'EPSP Tlemcen. (EPSP Tlemcen, 2019).



## Matériels et méthodes



**Photo N°1:** Localisation géographique de la polyclinique Agadir.



**Photo N°2:** Localisation géographique de la polyclinique Chetouane.



**Photo N°3 :** Localisation géographique de la polyclinique Sidi chaker.

### **3-Période de l'étude :**

L'étude a été faite au niveau de la wilaya de Tlemcen durant la période 2021-2022.  
(Questionnaire : annexe)

### **4-Traitement et Analyse Statistique des Données :**

L'analyse a été effectuée sous Microsoft Excel 2007 ainsi le Logiciel Minitab version16 (Statistical SoftWare) qui sert au traitement des statistiques descriptives et analytiques et les illustrations graphiques. Les résultats sont exprimés en pourcentage (%) pour les variables qualitatives (Autres Pathologies, Régime, Sport,...) (TEST CHI-DEUX) et sont exprimés en moyenne arithmétique (m)  $\pm$  écart type pour les variables quantitatives (Age, IMC, Ancienneté Diabète, cholestérol total, LDL, HDL....) (t-test de Student).

Nous avons effectué aussi des Analyses en Composantes Principales (ACP) et des régressions linéaires multiples pour déterminer les interactions entre les différents paramètres du Bilan Lipidique et les Préférences Alimentaires.

# **Résultats et Interprétations**



### Résultats et Interprétations :

Cette analyse nous permet de faire apparaître l'influence des préférences alimentaires (Sucre, gras et sel) sur le bilan lipidique.

- **Les résultats et l'interprétation du point de vue descriptif :**
- **Paramètres Anthropométriques :**

La moyenne d'âge de la population étudiée est de **62,67±9,70**, elle est relativement élevée chez les hommes **65,03±7,89** par rapport aux femmes qui est de **60,3 ± 10,8**. On note une différence très proche de significativité avec une valeur de P-value égale à **0,058**.

L'indice de la masse corporelle (IMC) de la population est d'une moyenne de **34, 527 ± 4,407**. La moyenne de l'IMC des hommes **34,93±3,22** et celle des femmes **34,12±5,37** sont pratiquement égales avec une différence non significative avec une P-value **0,478**.

Nos patients ont une Ancienneté du diabète de la population de **11,350±6,470** chez les hommes est de **11,27±6,72** et **11,43±6,33** chez les femmes, la différence n'est pas significative ( $p=0,922$ ).

**Tableau 13 : Moyenne des paramètres Anthropométriques.**

	<b>La Population total</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>	<b>P-Value</b>
<b>Age</b>	<b>62,67±9,70</b>	<b>65,03±7,89</b>	<b>60,3±10,8</b>	<b>0,058</b>
<b>IMC</b>	<b>34, 527 ± 4,407</b>	<b>34,93±3,22</b>	<b>34,12±5,37</b>	<b>0,478</b>
<b>Ancienneté Diabète</b>	<b>11,350±6,470</b>	<b>11,27±6,72</b>	<b>11,43±6,33</b>	<b>0,922</b>

- **Paramètres Biochimiques :**

La Moyenne du cholestérol total de Notre population est de **159,82±43,30**, avec une différence non significative ( $p=0,283$ ) entre les hommes (**213,7±36,6**) et les femmes (**201,8±32,1**).

Le taux de LDL-C de la population étudiée est de **92,82±38,00**, cette moyenne est légèrement élevée chez les hommes (**111,8±36,0**) par rapport à celle des femmes (**101,7±24,3**), sans que cette différence soit significative ( $P=0,305$ ).

## Résultats et interprétations

Dans notre Population, la Moyenne de HDL-C est de **47,42±18,99**. Avec une moyenne de **45,3±10,4** chez les Hommes et **42, 65±7,18** chez les Femmes, on observe que la différence entre les deux moyennes n'est pas significative (**P=0,363**).

Concernant les TG, la Moyenne égale à **148, 30±57,42** dans la population étudiée, une légère différence non significative (**p=0,458**) est observée entre les hommes **177,5±30,7** et les femmes **184,3±26,0**.

Les patients de notre population présentent une moyenne de la PAS de **131,38±15,64**, elle est plus élevée chez les hommes **135,1±15,6** que les femmes **126,7±14,9**, mais cette différence n'est pas significative avec une P- value égale à **0,092**

La moyenne de la PAD de nos patients égale à **73, 62±8,66**. Elle est de **72,8±11,1** chez les hommes contre **76, 75±5,91** chez les femmes, la différence entre ces deux moyennes reste non significative avec une valeur de P-value égale à **0,174**.

**Tableau 14 : Moyenne des paramètres biochimiques.**

	<b>La Population total</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>	<b>P-Value</b>
<b>Cholestérol Total</b>	<b>159,82±43,30</b>	<b>213,7±36,6</b>	<b>201,8±32,1</b>	<b>0,283</b>
<b>LDL</b>	<b>92,82±38,00</b>	<b>111,8±36,0</b>	<b>101,7±24, 3</b>	<b>0,305</b>
<b>HDL</b>	<b>47,42±18,99</b>	<b>45,3±10,4</b>	<b>42,65±7,18</b>	<b>0,363</b>
<b>TG</b>	<b>148,30±57,42</b>	<b>177,5±30,7</b>	<b>184,3±26,0</b>	<b>0,458</b>
<b>PAS</b>	<b>131,38±15,64</b>	<b>135,1±15,6</b>	<b>126,7±14,9</b>	<b>0,092</b>
<b>PAD</b>	<b>73,62±8,66</b>	<b>72,8±11,1</b>	<b>76,75±5,91</b>	<b>0,174</b>

- **Scores alimentaire :**

Le taux totale de SEL est de **4,300±2,061**, On n'observe aucune différence significative **P=0,710** entre les hommes **4,20 ±2,37** et celle des femmes **4,40 ± 1,73**.

Le taux totale de GRAS est de **5,200±1,947**, Il est estimé par **5,00±2,03** pour les hommes et **5,40±1,87** pour les femmes, cette différence est statistiquement non significative **P=0,431**

## Résultats et interprétations

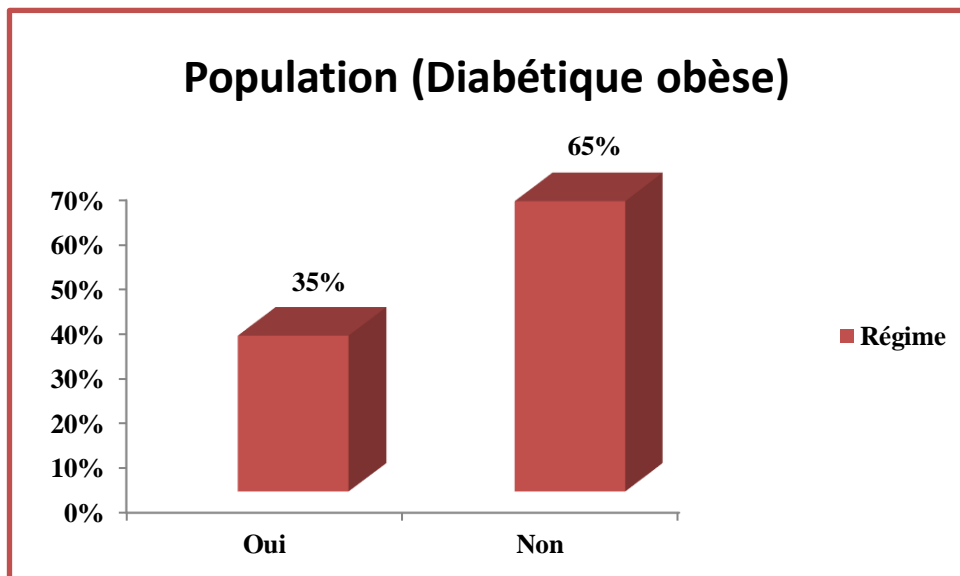
Le taux totale de SUCRE est de  $2,500 \pm 1,631$ , un taux de  $2,30 \pm 1,60$  dans le cas des hommes et de  $2,70 \pm 1,66$  dans le cas de femmes, une valeur stastiquement non significative  $P=0,347$ .

**Tableau 15 : Moyenne des scores alimentaires.**

	<b>La Population total</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>	<b>P-Value</b>
<b>Score Sel</b>	<b>4,300±2,061</b>	<b>4,20 ±2,37</b>	<b>4,40 ± 1,73</b>	<b>0,710</b>
<b>Score Gras</b>	<b>5,200±1,947</b>	<b>5,00±2,03</b>	<b>5,40±1,87</b>	<b>0,431</b>
<b>Score Sucre</b>	<b>2,500±1,631</b>	<b>2,30±1,60</b>	<b>2,70±1,66</b>	<b>0,347</b>

### **Répartition de la population diabétique obèse qui a suivi un régime :**

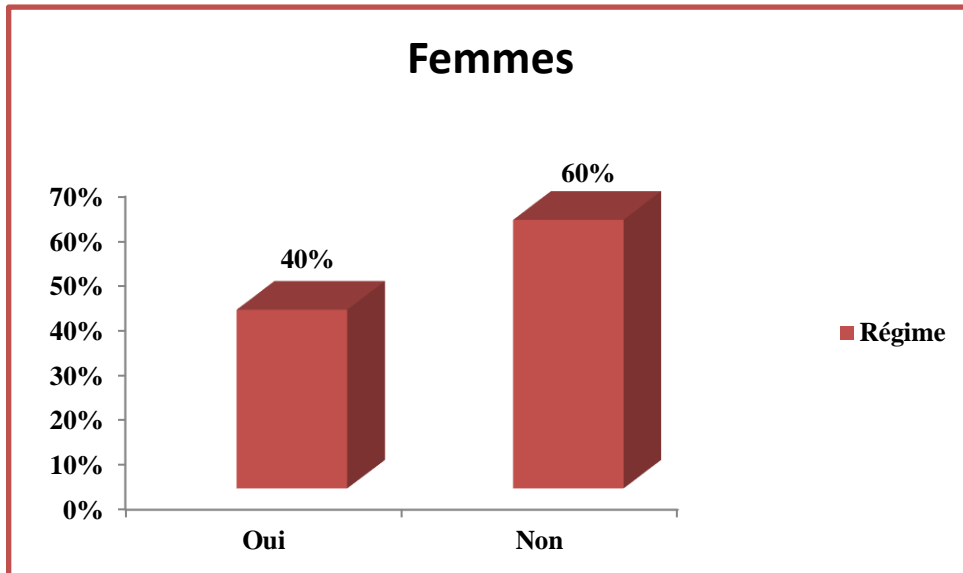
Moins que la moitié (35%) des patients diabétiques obèses ont suivi un régime alimentaire par contre 65% de notre population, ne l'ont pas suivi.



**Figure 10:** Répartition de la population diabétique obèse qui a suivi un régime.

### Répartition selon les femmes qui ont suivi un régime :

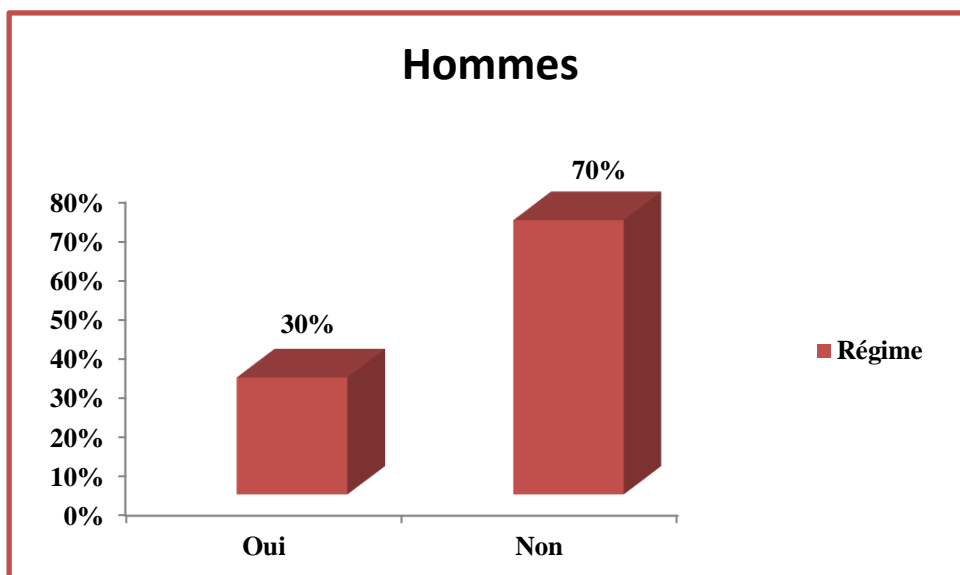
40% de nos femmes diabétiques obèses ont suivi le régime alimentaire, alors que la moitié (60%) de cette tranche n'a pas suivi ce régime.



**Figure 11:** Répartition des femmes qui ont suivi un régime.

### Répartition selon les Hommes qui ont suivi un régime :

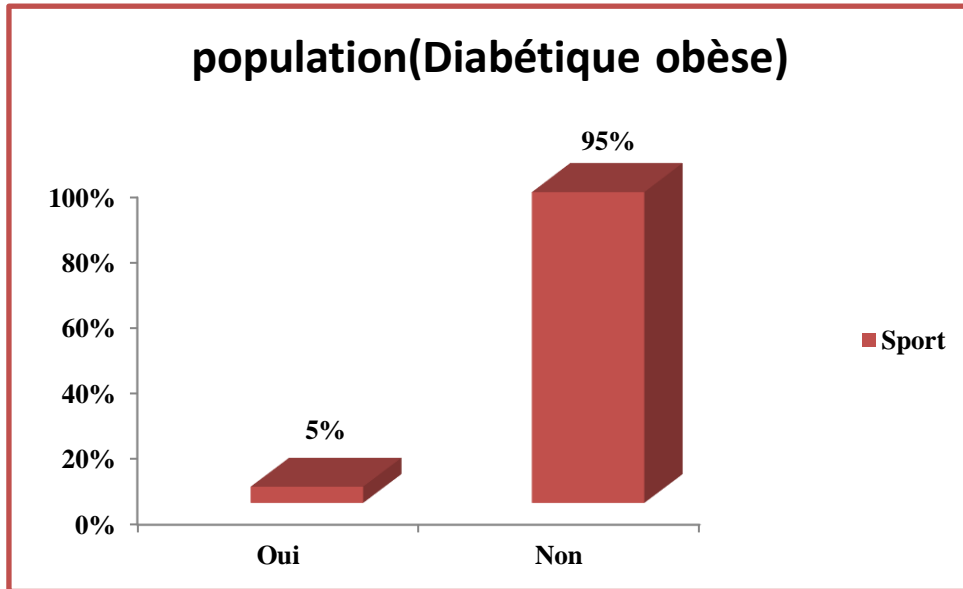
30% des hommes diabétiques obèses ont suivi un régime alimentaire, par contre plus que la moitié (70%) n'ont pas suivi le régime.



**Figure 12:** Répartition des hommes qui ont suivi un régime.

**Répartition de la population diabétique obèse selon leur activité physique :**

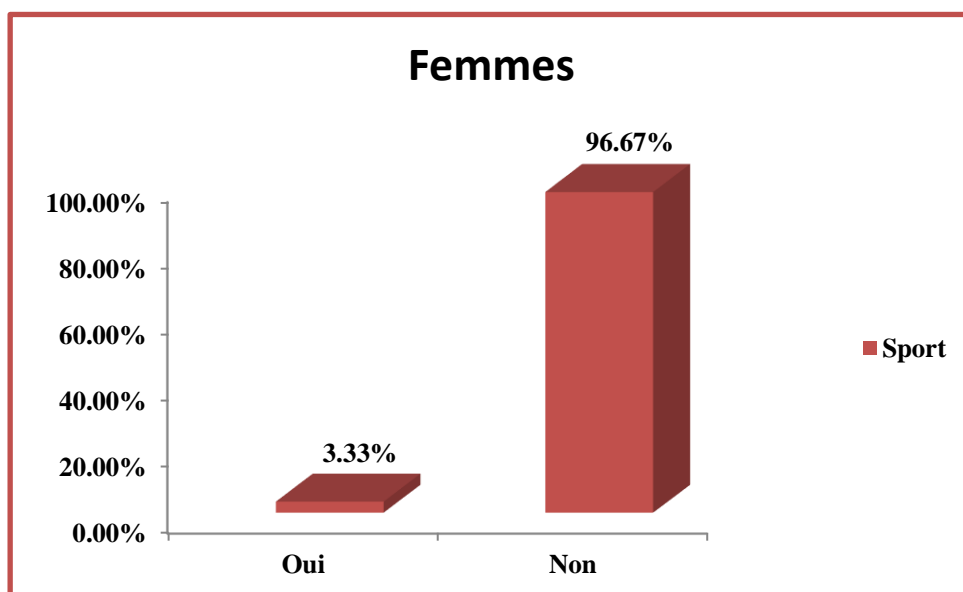
Seulement 5% de la population exercent une activité physique, alors que le reste 95% n'exercent aucune activité physique.



**Figure 13 :** Répartition de la population diabétique obèse selon l'activité physique.

**Répartition des femmes selon leur activité physique :**

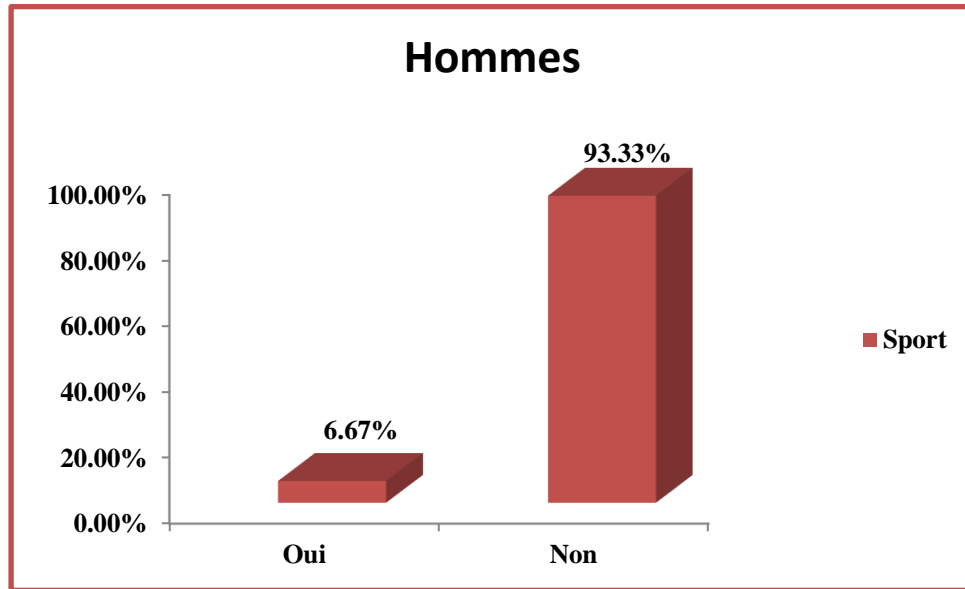
3,33% des femmes diabétiques obèses de notre échantillon exercent une activité physique, et 96,67% n'exercent rien.



**Figure 14 :** Répartition des femmes selon l'activité physique.

### Répartition des hommes selon leur activité physique :

Seulement 6,67% des hommes diabétiques obèses exercent une activité physique, alors que 93,33% n'exercent aucune activité.



**Figure 15:** Répartition des hommes selon l'activité physique.

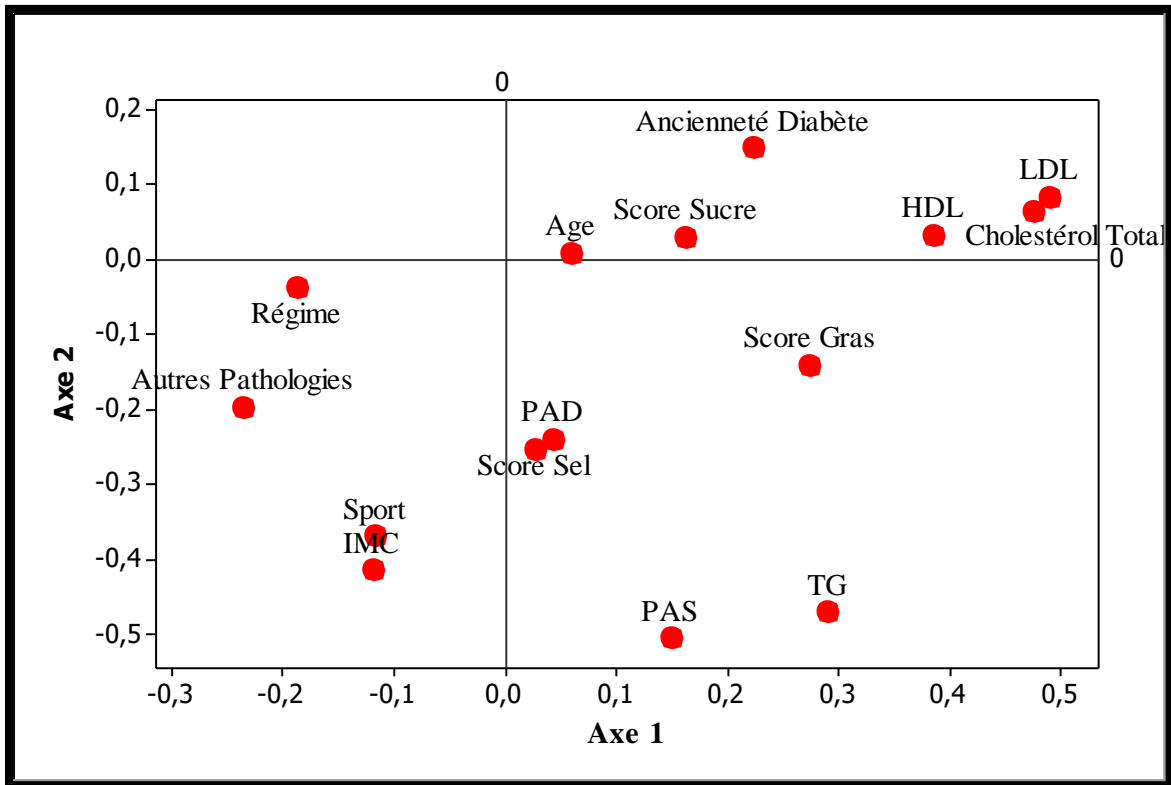
- **Les résultats et interprétation du point de vue analytique :**

### L'analyse en composante principales :

L'analyse en composantes principales (ACP), ou principal component analysis (PCA) en anglais, permet d'analyser et de visualiser un jeu de données contenant des individus décrits par plusieurs variables quantitatives.

C'est une méthode statistique qui permet d'explorer des données dites multi variées (données avec plusieurs variables). Chaque variable pourrait être considérée comme une dimension différente.

**ACP de la population totale Diabétiques Obèses :**

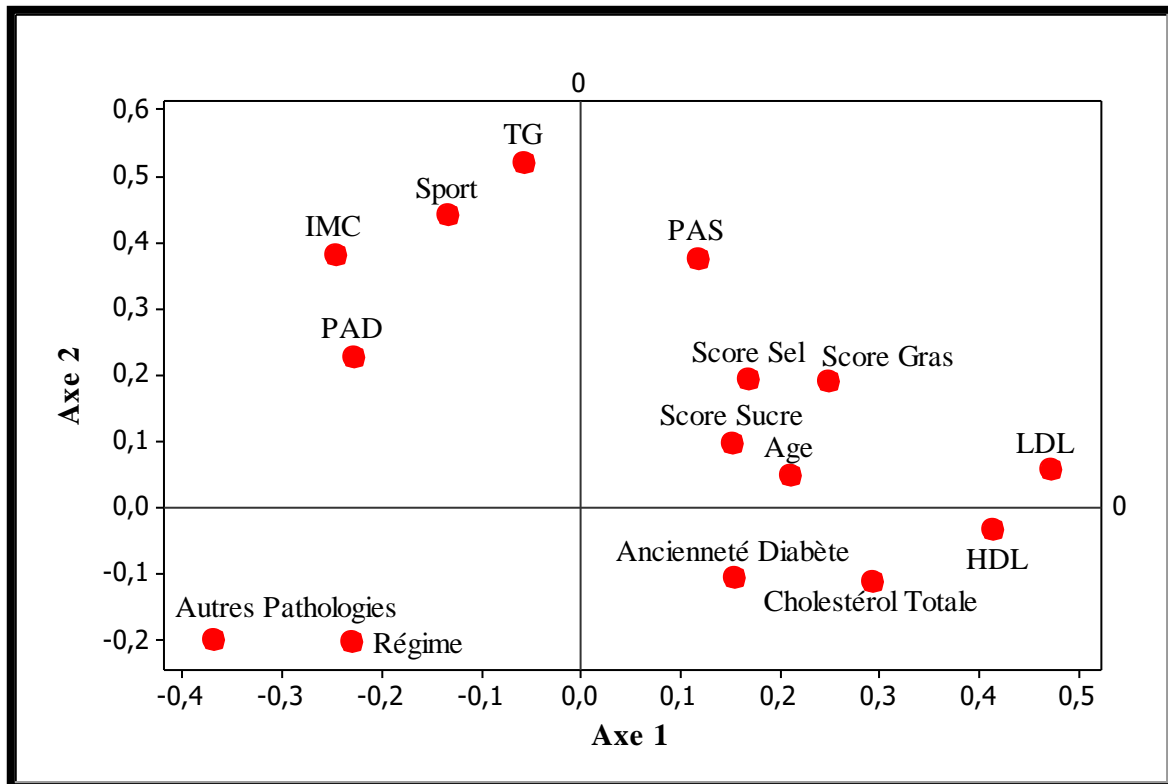


**Figure 16 :** ACP pour la population diabétique obèse. Inertie 29,9%.

Le Score sucre chez la population donnée le Plan ACP Axe 1-Axe2 avec une inertie de 29,9% révèle une forte liaison avec l'âge, Ancienneté diabète, HDL, LDL, et le Cholestérol Total et une Forte opposition avec le groupe : PAD, PAS, TG, Autres Pathologies, IMC, Régime et sport.

Tant dis que les deux Scores Gras et Sel révèlent une Liaison avec le PAD, PAS, TG et ils s'opposent avec le groupe HDL, LDL, Cholestérol Totale, Age, IMC, Ancienneté diabète, Autres Pathologies, Régime et Sport.

ACP des Femmes Diabétiques Obèses :

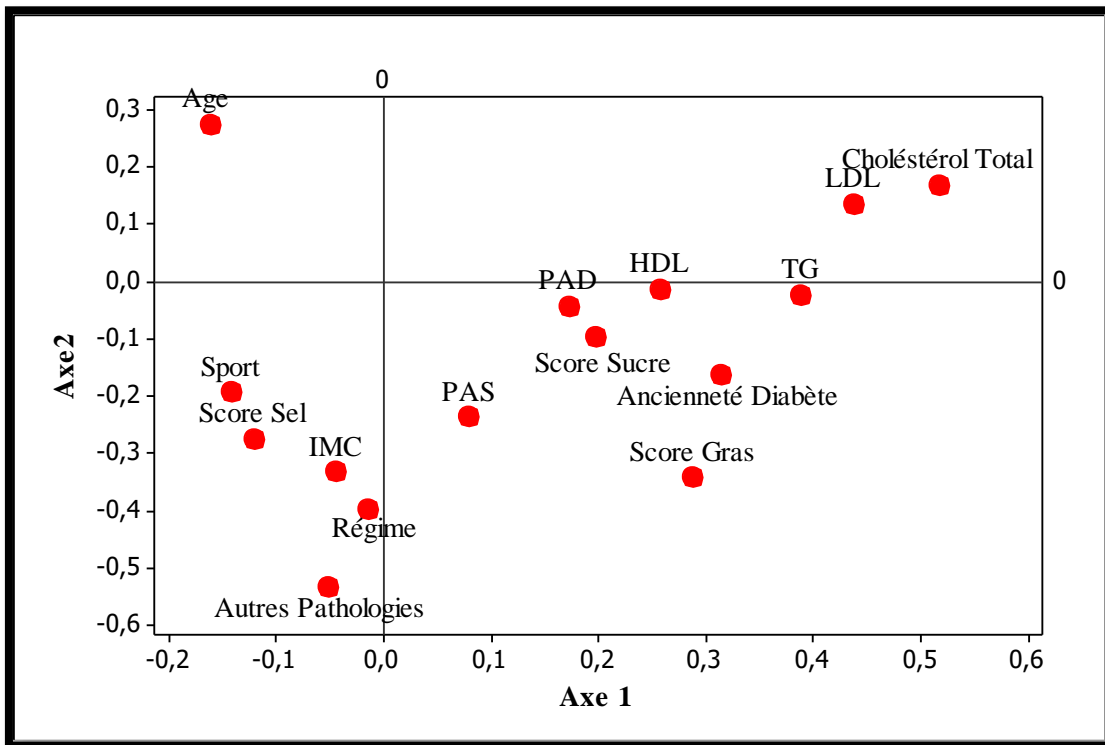


**Figure 17 :** ACP pour les femmes. Inertie 38,8%.

Chez les femmes, le plan ACP Axe 1-Axe 2 avec une inertie de 38,8%, On remarque qu'il y'a une liaison entre les différents scores (Gras, Sucre, Sel) et les variables suivantes (PAS, LDL, Age), alors qu'ils s'opposent avec les autre paramètres ( Ancienneté diabète, HDL, Cholestérol Totale, IMC, TG, PAD, Autres pathologies, Régimes, Sport).



### ACP Hommes Diabétiques Obèses :



**Figure 18 :** ACP pour Hommes, Inertie : 32,8%.

Chez les hommes diabétiques obèses, le plan ACP Axe 1- Axe 2 révèle 32,8% d'information.

Le score gras est fortement lié avec l'ancienneté diabète, PAS, ainsi que le PAD, HDL et TG et il s'oppose avec les autres paramètres (Autres pathologies, Régime, IMC, Sport, LDL, Cholestérol Totale et l'Age).

Le score sucre révèle aussi cette liaison avec (PAS, PAD, Ancienneté diabète, HDL, TG) et une opposition avec les différents autres variables (LDL, Cholestérol totale, Autres pathologies, IMC, Régimes, Sport et l'Age).

Tant que le score sel présente une forte liaison avec (IMC, Sport, Autres Pathologies, Régimes) et une opposition avec (LDL, Cholestérol totale, PAS, PAD, HDL, TG, Ancienneté diabète, l'Age).

### Régression Multiples :

Nous avons effectué des régressions multiples pour étudier la liaison entre les scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) d'une part et les paramètres biochimiques ainsi que les PAS et la PAD d'autre part.

**Tableau 16 :** Régression multiple entre les préférences alimentaires et les paramètres lipidique chez toute la population.

<b>Cholestérol Total</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>143,94</b>	<b>20,78</b>	<b>0,000</b>	<b>0,283</b>
<b>Score sel</b>	<b>-2,638</b>	<b>2,737</b>	<b>0,339</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>4,879</b>	<b>2,922</b>	<b>0,101</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>0,741</b>	<b>3,506</b>	<b>0,833</b>	
<b>LDL</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>54,59</b>	<b>17,62</b>	<b>0,003</b>	<b>0,053</b>
<b>Score sel</b>	<b>-0,184</b>	<b>2,320</b>	<b>0,937</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>5,710</b>	<b>2,478</b>	<b>0,025</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>3,731</b>	<b>2,972</b>	<b>0,215</b>	
<b>HDL</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>32,183</b>	<b>9,118</b>	<b>0,001</b>	<b>0,288</b>
<b>Score sel</b>	<b>2,006</b>	<b>1,201</b>	<b>0,100</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>0,551</b>	<b>1,282</b>	<b>0,669</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>1,497</b>	<b>1,538</b>	<b>0,335</b>	
<b>TG</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>103,32</b>	<b>27,64</b>	<b>0,000</b>	<b>0,324</b>

## Résultats et interprétations

<b>Score sel</b>	<b>2,561</b>	<b>3,640</b>	<b>0,485</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>6,565</b>	<b>3,887</b>	<b>0,097</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-0,068</b>	<b>4,663</b>	<b>0,988</b>	

Dans notre population, le LDL est liée aux scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) avec une tendance de significativité ( $p=0,053$ ). La régression montre que le LDL est corrélé au score de préférence de gras avec une p-value égale à 0,025.

Cependant, la régression multiple montre que le cholestérol total, le HDL et les triglycérides ne sont pas corrélés aux scores des préférences alimentaire (sucre, gras et sel) avec  $p>0,05$

**Tableau 17 : Régression multiple entre les préférences et la pression artérielle chez toute la pop.**

<b>PAS</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>119,204</b>	<b>7,458</b>	<b>0,000</b>	<b>0,212</b>
<b>Score sel</b>	<b>1,8783</b>	<b>0,9824</b>	<b>0,061</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>0,098</b>	<b>1,049</b>	<b>0,926</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>1,438</b>	<b>1,258</b>	<b>0,258</b>	
<b>PAD</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>73,752</b>	<b>4,285</b>	<b>0,000</b>	<b>0,950</b>
<b>Score sel</b>	<b>-0,0899</b>	<b>0,5644</b>	<b>0,874</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>0,2249</b>	<b>0,6026</b>	<b>0,710</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-0,3674</b>	<b>0,7230</b>	<b>0,613</b>	

L'étude de la régression multiple ne montre aucune corrélation entre la pression artérielle systolique et diastolique et les scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) ( $p>0,05$ ), avec une tendance de significativité entre la PAS et les scores de préférence de ( $p=0,061$ ).

**Tableau 18 :** Régression multiple entre les préférences alimentaires et les paramètres lipidique chez les femmes.

<b>Cholestérol Total</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>139,51</b>	<b>20,61</b>	<b>0,000</b>	<b>0,363</b>
<b>Score sel</b>	<b>1,432</b>	<b>2,772</b>	<b>0,610</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>4,147</b>	<b>2,529</b>	<b>0,113</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-2,558</b>	<b>2,849</b>	<b>0,377</b>	
<b>LDL</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>43,15</b>	<b>25,72</b>	<b>0,105</b>	<b>0,181</b>
<b>Score sel</b>	<b>4,199</b>	<b>3,459</b>	<b>0,236</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>5,625</b>	<b>3,156</b>	<b>0,086</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>2,890</b>	<b>3,555</b>	<b>0,424</b>	
<b>HDL</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>15,92</b>	<b>15,33</b>	<b>0,309</b>	<b>0,199</b>
<b>Score sel</b>	<b>3,759</b>	<b>2,062</b>	<b>0,080</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>2,188</b>	<b>1,882</b>	<b>0,255</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>1,218</b>	<b>2,119</b>	<b>0,571</b>	
<b>TG</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>61,38</b>	<b>42,31</b>	<b>0,159</b>	<b>0,222</b>

## Résultats et interprétations

<b>Score sel</b>	<b>9,456</b>	<b>5,691</b>	<b>0,109</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>8,512</b>	<b>5,193</b>	<b>0,113</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-0,698</b>	<b>5,849</b>	<b>0,906</b>	

Chez les femmes diabétiques obèses, les régressions multiples ne montrent aucune corrélation entre le cholestérol total, le LDL, le HDL et les triglycérides d'une part et les trois scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) d'autre part ( $p < 0,05$ ).

**Tableau 19 : Régression multiple entre les préférences et la pression artérielle chez les femmes.**

<b>PAS</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>115,96</b>	<b>12,58</b>	<b>0,000</b>	<b>0,561</b>
<b>Score sel</b>	<b>2,410</b>	<b>1,692</b>	<b>0,166</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>0,733</b>	<b>1,543</b>	<b>0,639</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-0,265</b>	<b>1,738</b>	<b>0,880</b>	
<b>PAD</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>81,249</b>	<b>5,367</b>	<b>0,000</b>	<b>0,303</b>
<b>Score sel</b>	<b>0,2548</b>	<b>0,7218</b>	<b>0,727</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>-1,2016</b>	<b>0,6586</b>	<b>0,080</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-0,1414</b>	<b>0,7418</b>	<b>0,850</b>	

De même, la PAS et la PAD ne sont pas liés aux scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) avec des valeurs de p-value supérieur à 0,05

**Tableau 20 : Régression multiple entre les préférences alimentaires et les paramètres lipidique chez les hommes.**

<b>Cholestérol Total</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
Constante	142,01	35,11	0,000	0,488
Score sel	-4,509	5,011	0,377	
Score Gras	6,163	5,700	0,290	
Score Sucre	1,934	7,616	0,802	
<b>LDL</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
Constante	63,50	25,45	0,019	0,238
Score sel	-3,666	3,632	0,322	
Score Gras	7,320	4,131	0,088	
Score Sucre	0,493	5,520	0,930	
<b>HDL</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
Constante	39,99	12,26	0,003	0,866
Score sel	1,419	1,750	0,425	
Score Gras	-0,424	1,990	0,833	
Score Sucre	1,495	2,660	0,579	
<b>TG</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
Constante	125,18	39,71	0,004	0,701
Score sel	-1,665	5,667	0,771	

## Résultats et interprétations

<b>Score Gras</b>	<b>7,678</b>	<b>6,445</b>	<b>0,244</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-3,065</b>	<b>8,613</b>	<b>0,725</b>	

Les mêmes résultats pratiquement ont observés chez les hommes diabétiques obèses, dont les paramètres biochimiques étudiés (cholesterol total, LDL, HDL et triglycérides) ne sont pas corrélés aux scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) avec  $p > 0,05$ .

**Tableau 21: Régression multiple entre les préférences alimentaires et la pression artérielle chez les hommes.**

<b>PAS</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>116,288</b>	<b>9,596</b>	<b>0,000</b>	<b>0,140</b>
<b>Score sel</b>	<b>2,741</b>	<b>1,370</b>	<b>0,056</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>-0,949</b>	<b>1,558</b>	<b>0,548</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>4,310</b>	<b>2,082</b>	<b>0,048</b>	
<b>PAD</b>				
<b>Prédicteur</b>	<b>Coefficient</b>	<b>Coefficient Ecart type</b>	<b>P</b>	<b>P</b>
<b>Constante</b>	<b>72,080</b>	<b>6,025</b>	<b>0,000</b>	<b>0,203</b>
<b>Score sel</b>	<b>-1,1805</b>	<b>0,8600</b>	<b>0,182</b>	
<b>Score Gras</b>	<b>1,8984</b>	<b>0,9781</b>	<b>0,063</b>	
<b>Score Sucre</b>	<b>-2,122</b>	<b>1,307</b>	<b>0,117</b>	

Aucune corrélation n'est observée entre les pressions artérielles (PAS et PAD) et les trios scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) ( $p > 0,05$ ). On note des tendances de liaisons significatives entre la PAS et le score de préférence de sel ( $p = 0,056$ ), et entre la PAD et les triglycérides ( $p = 0,063$ )

# **Discussions.**



Le diabète est définie comme : un trouble métabolique complexe qui résulte d'altérations chroniques, associées à l'insensibilité correspondante des tissus aux actions de l'insuline (**Brendan et al., 2017**). Selon l'OMS le diabète de type 2 se manifeste généralement après 40 ans et est diagnostiqué à un âge moyen de 65 ans. C'est pourquoi la Haute Autorité de Santé recommande de renouveler le test de dépistage tous les 3 ans chez les personnes de plus de 45 ans, et tous les ans s'il y a plus d'un facteur de risque.

L'obésité et la surcharge pondérale posent aujourd'hui un problème de santé publique majeur et commun à de nombreux pays développés ou en voie de développement. Cela représente un double fardeau pour ces pays dont les efforts pour venir à bout de ces problèmes doivent être soigneusement étudiés. Si l'obésité doit être considérée comme une maladie à part entière, elle est également un des principaux facteurs de risque d'autres maladies non transmissibles telles que le DNID (Diabète Non Insulino-Dépendant) et la cardiopathie coronarienne, au même titre que le tabagisme, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie (**Basdevant, 2000**).

La moyenne d'âge de la population étudiée est de  $62,67 \pm 9,70$ , elle est relativement élevée chez les hommes  $65,03 \pm 7,89$  par rapport aux femmes qui est de  $60,3 \pm 10,8$ . Ces résultats confirment d'autres travaux. Une enquête nationale de santé réalisée en 2005 par l'institut National de Santé Publique montre que la prévalence du diabète total en Algérie ainsi que la glycémie augmentent significativement avec l'âge notamment entre 35 et 70 ans (diabète de type II) (**Enquête Nationale de Santé, 2007**). Tous ces résultats illustrent les données de la littérature que quelque soit le sexe, la prévalence du diabète augmente avec l'âge (**OSM, 2004**). A Alger Dr. Hachichi a trouvé presque les mêmes résultats la plupart des patients leur âge est situé entre 65-92 avec un âge moyen de  $70,42 \pm 5,6$  ans et médiane de 68 ans. A Tunisie par (**Boukhris, et al., 2019**) avec un âge moyen de  $61,52 \pm 9,12$  ans et même au Maroc par Abainou et al, ils ont trouvé que la plupart des patients 48 (60,00 %) avaient un âge entre 45 et 65 ans (**Abainou, Elhadri, Eljadi, & Baizri, 2018**). Au niveau internationale, au Côte d'Ivoire (ABIDJAN) par Sassor Odile Purifine Ake-Tano et al., Les patients avaient un âge moyen de 56,2 (**Purifine Ake-Tano, et al., 2017**)

L'indice de la masse corporelle (IMC) de la population est d'une moyenne de  $34,527 \pm 4,407$ . La moyenne de l'IMC des hommes  $34,93 \pm 3,22$  et celle des femmes  $34,12 \pm 5,37$  y sont pratiquement égales, nos résultats montrent une augmentation hautement significative du

## Discussions

diabète chez les obèses, il y a alors une corrélation positive entre la fréquence de diabète et IMC, les sujets diabétobèses sont significativement plus obèses que les sujets témoins. En prenant en considération le type de diabète, les sujets diabétiques de type II sont significativement plus obèses et en surpoids que les sujets diabétiques de type I. Ces résultats sont analogues à ceux obtenus par Buyschaert, dans son étude ObEpi-Roche menée en 2009 en France, qui a trouvé que la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes de plus de 18 ans, est respectivement de 31,9% et 14,5%. L'étude montre également qu'il y a 3 fois plus de diabétiques de type II en cas de surpoids et 7 fois plus en cas d'obésité, les patients obèses ont 10 fois plus de risque de devenir diabétique (**Campagna et al., 2010**). En 2009, l'étude française Obépi-Roche citée par la recommandation de bonne pratique de la Haute Autorité de santé sur le « Surpoids et l'obésité, a indiqué que la prévalence de l'obésité (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) chez les adultes français la plus élevée (24,5 %) était dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans. La même étude, publiée fin 2012, montre que la tranche d'âge de 55 à 66 ans est la plus exposée à l'obésité 31,9% (**INSP, 2010**)

Dans notre étude, la durée moyenne de l'évolution du diabète chez nos patients est de  $11,350 \pm 6,470$ , ce résultat s'approche de celui de Kolsi, et al a Tunisie, ils ont trouvé un moyen de ancienneté de 14 ans (**Kolsi, et al., 2018**), et au Maroc une évolution moyenne de 15 ans trouvé par **Chahdi et al., 2018**, Les principaux facteurs expliquant ces données sont le vieillissement de la population générale, l'augmentation de la population en surpoids et le style de vie sédentaire.

Au Mexique, les taux de décès des causes fortement associées au diabète augmentent de manière graduelle avec la durée du diabète et restent supérieurs chez les diabétiques ayant un mauvais contrôle glycémique. Retarder le début du diabète de type 2 et améliorer son traitement est essentiel pour réduire la mortalité prématurée des adultes au Mexique. (**Herrington W.G, 2018**)

Les résultats obtenus montrent que tous les paramètres biochimiques étudiés sont significativement plus élevés chez les sujets diabétobèses, on note que le taux du cholestérol total de notre population est de  $159,82 \pm 43,30$  est élevé par rapport aux normes pondérales  $1,44$ g/l (**Iglessias A et al., 2017**), ainsi que le taux de TG, une moyenne égale à  $148,30 \pm 57,42$  relativement élevée à la moyenne normale  $0,98$ g/l  $\pm 0,30$  (**Iglessias A et al., 2017**). Les études épidémiologiques ont montré clairement que l'hypertriglycéridémie est un facteur de risque de l'obésité (**Schwartz et al., 2004**) et que le diabète est une cause de dyslipidémie

et aussi un facteur de majoration du risque cardiovasculaire. (**le Collège des Enseignants de Nutrition, 2011**).

On note une augmentation des LDL-cholestérol  $92,82 \pm 38,00$  chez notre population, alors que le taux du HDL-cholestérol est diminué chez les patients obèses  $47,42 \pm 18,99$  par rapport aux témoins  $0,37-0,65$  g/l (**Iglessias A et al., 2017**). Nos résultats montrent une réduction du HDL-cholestérol. Ceci correspond à un profond remaniement dans la composition et le métabolisme des HDL. D'après certaines études, il existe une corrélation inverse entre le taux des TG et le taux de HDL-cholestérol chez les obèses (**Turpin et al., 2004**).

Ces résultats sont en accord avec l'étude menée par (**Chami. M-A et al., 2015**), où ils ont montré que le cholestérol total était supérieur à 2 g/l dans 24,8 % des cas. La moyenne du taux de triglycérides était de  $1,35 \pm 0,86$  g/l. Le nombre de patients ayant des triglycérides  $> 1,5$  g/l était 25 % des cas. La moyenne du taux de HDL était de  $0,46 \pm 0,12$  g/l ; 31 patients avaient un HDL  $< 0,40$  g/l, soit 29,5 % des cas. La moyenne du taux de LDL était de  $1,06 \pm 0,31$  g/l. Par ailleurs, 23 % de ces diabétiques présentaient un taux de LDL  $\geq 1,3$  g/l. (**Chami. M-A et al., 2015**)

On remarque aussi que le taux de la pression artérielle est relativement augmenté avec une moyenne de  $131,38 \pm 15,64$  de PAS et une moyenne de  $73,62 \pm 8,66$  de PAD, notre résultat correspond à l'étude de FRAMINGHAM qui a montré que le taux de cholestérol total sanguin n'était pas un paramètre satisfaisant, car associant deux fractions dont les conséquences sont opposés : le LDL-cholestérol qui est associé positivement au risque de l'obésité et le HDL-cholestérol qui est associé négativement (**Schutz, 2004**).

En 2012, le risque d'être traité pour hypertension artérielle est multiplié par 2,3 chez les sujets en surpoids et par 3,6 chez les personnes obèses par rapport aux sujets dont l'IMC est inférieur à  $25 \text{ kg/m}^2$ . Cette proportion est semblable à celle de la littérature en Tunisie où 42.4% des obèses sont hypertendus (**WHO, 2005**).

Nous remarquons que 65% des malades de notre échantillon ne respectent pas un régime diététique compatible avec le diabète et continuent à consommer des sucres rapides malgré leurs interdictions, dont le pourcentage des hommes (70%) est plus élevé que celle des femmes (60%), notre étude est similaire à une étude réalisée par Ouedraogo à Burkina-Faso qui a révélé que 69.06 % des patients ne suivent pas leur régime alimentaire avec seulement 30.94 % qui suivent leurs régime (**Ouedraogo A, 2002**).

## Discussions

La sédentarité est un mode de vie rependue dans notre société et plus particulièrement dans notre échantillon puisqu' on remarque que 95% des personnes ne font pas d'activité physique contre seulement 5% des personnes qui sont actifs contrairement à l'étude de **(Abdoun K, 2018)** concernant l'activité physique 57.2% de leur population diabétique exerce une activité physique régulière contre 42.8% de la population sédentaire. En revanche le travail de **Clément Farcy (2011)** qui, dans le cadre d'une étude de l'activité physique adaptée chez le diabétique de type 2 en France a pu évaluer à 77% le pourcentage des diabétiques suivis qui pratiquaient le sport . Cette grande différence entre les résultats obtenus en France et ceux en Algérie peut être expliquée par le manque de sensibilisation et d'éducation des patients diabétiques quant à l'importance de faire de l'activité physique pour le maintien de leur santé, A ce manque de sensibilisation il y a aussi le paramètre économique qui entre en jeu. Selon une étude réalisée par **Salemi, 2010**, le diabète devient de plus en plus une maladie des pauvres. La dévaluation du dinar algérien a provoqué une augmentation des prix des aliments de base. La composition du panier de provisions reste tributaire des fluctuations des prix du marché **(Salemi, 2010)**

Concernant le goût préféré par notre population diabétobésés est le gras avec une moyenne de  $5,200 \pm 1,947$ , suivi par le goût salé  $4,300 \pm 2,061$  et le sucre  $2,500 \pm 1,631$ , qui est apprécié par tous en raison de sa saveur agréable. Selon **Hallab, 2012 et Costil, 2014**. la viande et le poisson sont des aliments qui ne contiennent pas de glucides et donc non responsables d'hyperglycémie. Par contre s'ils sont riches en graisse ils peuvent provoquer une prise de poids et c'est qu'on remarqué d'après notre enquête sur les associations significatives notamment, le LDL est liée aux scores des préférences alimentaires (sucre, gras et sel) avec une tendance de significativité ( $p=0,053$ ). La régression montre que le LDL est corrélé au score de préférence de gras avec une p-value égale à 0,025, et par conséquent leur consommation doit être modérée, ce qui rejoint notre résultat qui est de 100%. Il est à noter aussi que les aliments riches en lipides ont un faible effet satiétogène, ce qui entraîne une consommation élevée de ces aliments de haut apport énergétique **(Romon, 2001)**.

On remarque que la majorité de la population ont un diabète développé avec des facteurs de comorbidité qui peuvent se présenter seuls ou associés à d'autres facteurs chez le même patient, des hyper tendus, qui présentent des dyslipidémies, et des néphropathies ainsi qu'a d'autres pathologies, selon nos résultats le risque d'atteindre ces différents pathologies est élevé chez les diabétobésés quel que sois le sexe et l'âge. Ces résultats corroborent à ceux de **(Boudouda et Boudraa, 2017)**, où ils ont noté que 66% des patients diabétiques ont une HTA, Selon la littérature, Il existe un lien fort entre le DT2 et l'HTA. En effet, les patients

## Discussions

atteints du DT2 ont souvent une HTA associée. Aussi l'Organisation Mondiale de la Santé a déclaré que les maladies cardiovasculaires sont une des causes principales de décès parmi les personnes atteintes de diabète (**FID, 2017**) , Une mycose inter-orteils a été notée chez 53,3 % des patients, la sécheresse et l'hyperkératose des pieds ont été retrouvées chez 66,7 % et la déformation des pieds chez 23,3 % des diabétiques (**Khiari, et al., 2018**).

# **Conclusion et perspective**

### Conclusion et perspective :

L'obésité, bien qu'elle ne soit pas une réelle maladie contagieuse, est considérée à l'heure actuelle comme une épidémie. Elle est dans la plupart du temps due à des facteurs génétiques mais aussi environnementaux. Elle peut entraîner de graves conséquences chez l'individu tant au niveau de la santé qu'au niveau social.

Le diabète est une maladie qui existe depuis fort longtemps. Des progrès considérables ont été réalisés depuis sa découverte dans l'Antiquité et ont permis à parvenir à un niveau où l'Homme sait gérer cette maladie. Aujourd'hui, le diabète se soigne très bien par de bonnes habitudes et de bons traitements à suivre au quotidien, destinés à maintenir un équilibre glycémique satisfaisant.

La réduction pondérale est le premier objectif de la prise en charge diététique du diabétique de type 2 si l'indice de masse corporelle [IMC = poids (kg)/taille (m) <sup>2</sup>] est > 25. Toute perte de poids, même limitée, a en effet un impact positif sur la glycémie, ce que nous avons remarqué d'après nos résultats que les sujets diabétobèses sont significativement plus obèses avec un IMC de  $34,527 \pm 4,407$ , que les sujets témoin, la sédentarité est corrélée à l'IMC seulement 5% de cette tranche exercent une activité physique d'après notre enquête alors que l'exercice physique est important dans la prise en charge de cette dernière.

À la fin de ce travail dont le but principal était d'évaluer les marqueurs biochimiques chez un groupe d'hommes et femmes obèses atteintes de diabète, ainsi qu'à leurs préférences alimentaires. Les résultats obtenus montrent que tous les paramètres biochimiques étudiés sont significativement plus élevés chez les sujets diabétobèses, on note que le taux du cholestérol total de notre population est de  $159,82 \pm 43,30$  est élevé par rapport aux normaux pondéraux  $1,44\text{g/l}$  (Iglesias A et al., 2017), ainsi que le taux de TG, une moyenne égale à  $148,30 \pm 57,42$  relativement élevé à la moyenne normale  $0,98\text{g/l} \pm 0,30$  (Iglesias A et al., 2017).

Nous avons élaboré un régime type équilibré pour l'ensemble de la population générale avec l'aide d'un spécialiste en Nutrition et Diététique Dr Bouhamed Abdel-Allah. Il faudrait que ce régime alimentaire adapté aux diabétobèses soit accompagné de la pratique d'une activité physique régulière pour maintenir une bonne forme.

Néanmoins les résultats de ce modeste travail constituent les bases d'un travail à poursuivre et à améliorer pour une étude beaucoup plus approfondie qui pourra faire l'objet

## **Conclusion**

d'une thèse de doctorat, les études ultérieures doivent être faites sur une population plus représentative concernant le nombre et même le temps avec d'autres dosages (Vitamine, pouvoir antioxydant, hormones .....)



# **Références Bibliographiques**

### A

**Abainou L, Elhadri S, Eljadi H, Baizri H.** Étude du profil épidémiologique et clinique des pèlerins diabétiques marocains : première étude au Maroc. *Annales d'Endocrinologie*, 79(04), p. 501, 2018, Septembre.

**Agras WS, Mascola AJ.** Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr*; 17(5):648-52. 2005

**Altman j , Ducloux R , Levy-Dutel R,** Le grand livre du diabète, Eyrolles. Paris.p 361, 2012.

**Ameli,** Alimentation de l'adulte, l'assurance maladie. 2018 .: modifié le 4janvier 2022.

**Anctil M, Baguet F, Guy Charmantier M, Gilles R, Péqueux A, Plumier J C, et Sébert P.** *Physiologie animale.* Ed De Boek Université. Bruxelles, p 601, 2006.

**ApfeL Baum M, Roman M, Dulus M,** Diététique et Nutrition. Edition Masson. :P :162-535. 2000.

**Arfa L, Abid A, Kéfi R, et Nouira S.** Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne, 2008.

**Arner P,** The adipocyte in insulin resistance: Key molecules and the impact of the thiazolidinediones. *Trends Endocrinol Metab*; 14(3):137-145, 2003.

**Assurance maladie,** Diabète 2021.

**Atlas International diabète fédération,** 2017.

**Attar K,** Effet d'une intervention basée sur l'éducation thérapeutique et l'approche centrée sur le patient sur l'équilibre glycémique des patients diabétiques type 2 au niveau du hamman elfetoiki a la préfecture de Kenitra. Royaume du Maroc ministère de la santé école nationale de santé publique, p90, 2015-2017.

### B

**Basdevant A, Laville M, Ziegler O,** Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France. In : AFERO, ALFEDIAM, SNDLF. *Recommandations pour le diagnostic, la prévention, le traitement de l'obésité.* *Diabete Metab* 24 : 10- 48 , 1998.

**Basdevant A.** Obésité: épidémiologie et santé publique. *Annales d'endocrinologie.* 61(6): 6-11, 2000.

**Battu, C,** La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques*, 53(533)57-60, 2014.

**Belhadj M, Abtraun F, Aouiehe S.** Guide de bonnes pratiques en diabétologie

**Bellisle F,** Le comportement alimentaire humain : un sujet d'étude scientifique. *Cah. Nutr. Diet*, 36:

293- 295, 2001.

**Bellisle F.** Le comportement alimentaire humain. Approche scientifique. Institut Danone, Bruxelles, p 138, 1999.

**Benker G, Reinwein D, Cheeklist.** Endocrinologie et métabolisme, Edition Vigot, Paris. p 479, 1996.

**Birch L, Mcphee L, Bryant J, Johnson S,** Children's lunch intake: effects of midmorning snacks varying in energy density and fat content. *Appetite*, 20: 83- 94, 1993.

**Blickle J F, Attali J R., Barrou Z, Brocker P, DE Rekeneire N , Verny C , Leutenegger M .** Le diabète du sujet âgé. *Diabetes & Metabolism Paris*, 25, n 1, 84-93, 1999.

**Bonnefont-Rousselot D,** Bilan lipidique 2016. Feuille de biologie n°330 ; Mai 2016.

**Bonnet F,** Diabète de type 2: données épidémiologiques et physiopathologiques, critères diagnostiques. *Diabète : ce que le cardiologue doit savoir*, vol.296, n°1, P11, 2013

**Boudera, Z.** Le diabète de type 1 chez l'enfant, Généralités, diagnostic et principes

**Boudiaf Abdelmalek,** Ministre de la santé de la population et la forme hospitalière. Comité d'experts en diabétologie (guides de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens), 2015.

**Boudouda K,** Corrélation entre la glycémie et le taux de l'hémoglobine glyquée : Relation avec les facteurs environnementaux des patients diabétiques, 2017.

**Bouglé A, et Annane D.** Les effets de l'insuline : de la cellule à l'organisme entier. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 28, p 193-199, 2009.

**Boukhris S, Hedhli A, Mjid M, Chikhrouhou S, Kharrat I, Tabboubi A, Chihaoui M.** Évaluation du risque du syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil au cours du diabète de type 2. *Médecine du Sommeil*, 16(1), p. 48, (2019, mars).

**Bounaud V, Moreau F,** Nutrition, Obésité, Activités physiques. Observatoire Régional de la Santé du Poitou-Charentes. Repéré à [www.ors-poitoucharentes.org/pdf/AIQ0x8SyntNut14.pdf](http://www.ors-poitoucharentes.org/pdf/AIQ0x8SyntNut14.pdf). 2014.

**Bouries T.** Prise en charge Thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'heure. Faculté Mixte De Médecine Et De Pharmacie De Rouen. Thèse pour Doctorat en Médecine. P35, 2012.

**Brendan K, Podell D F, Ackar M A, Richardson J E D B, Randall J B.** A model of type 2 diabète in the guinea pig using sequential diabète induced glucose intolerance and streptozotocin treatment. *Disease Models & Mechanisms* , 2017.

**Buyschaert M, Joudi I, Wallemacq P et Hermans MP.** Comparaison des performances de la cystatine-C sérique et de la créatinine sérique chez les patients diabétiques. *Diabètes Metab*, 29,377, 2009.

**Buysschaert M.** Diabétologie clinique. De Boeck, Paris, p 189, 1998.

### C

**Calle, Eugenia E, Rodriguez C, Walker-Thurmond K & Thun M.J,** « Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults ». The New England Journal of Medicine 348 (17): 1625-1638. 2003.

**Campagna A, Romon I, Fosse S, et Roudier C.** Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Synthèse épidémiologique. Saint-Maurice. Institut de veille sanitaire (France), p 12, 2010.

**Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al.,**

Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep; 31(5):619-26. 2008.

**Carneiro M, Dumont C.** Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. Archives de pédiatrie, Vol16(4), 357-59, 2009.

**Centers for Disease Control 10 and Prevention,** 2011.

**Chahdi Ouazzani F Z, Marhari H, Salhi H, Ouahabi H.** Indice de pression systolique et dysfonction. Annales d'Endocrinologie, 79, pp. 463–501, 2018.

**Chami M-A, Zemmour L, Midoun N, Belhadj M.,** Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête algérienne. Médecine des maladies Métaboliques. Vol. 9, N°2, p212-213, 2015.

**Charle F, Burant.** Facilitative glucose transport. Principals of Medical Biology, 4,p 67-86, 1996.

**Chibah A,** Métabolisme des lipides. Cours de 4ème année pharmacie. Tizi Ouzou : Université Mouloud Mammeri- Faculté de Médecine ; 2014-2015.

**Chiva M,** Le mangeur et le manger : la complexité d'une relation fondamentale. In GIACHETTI I. Identité des mangeurs, image des aliments polytechnica, 217 : p11- 3, 1996.

**Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et coll.** Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension.;42(4):1206-1252. 2003.

**Clement Farcy V,** Thèse de doctorat, activité physique adaptée chez le diabétique de type 2. UNIVERSITE DE LIMOGES, 2011.

**Collège des Enseignants de Nutrition.** Dyslipidémies. Université Médicale Virtuelle Francophone, 26-30-32-40, 2011.

**Compebel P N, Smith A D.** Biochimie illustrée, 3ème édition Maloine. Paris, p 374, 2002.

**Comprendre mon diabète : changing diabètes.** Novo Nordisk Pharma, Bruxelles. P16-20, 2014.

**composition nutritionnelle pour 100g de yaourt** [enLigne](

[https://ciqual.anses.fr/#/aliments/19600/yaourt-ou-specialite-laitiere-nature-\(aliment-moyen\)](https://ciqual.anses.fr/#/aliments/19600/yaourt-ou-specialite-laitiere-nature-(aliment-moyen))

(consulté le 17/04/2022) (table Ciquel 2008)

**Corcos T**, Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité*.4, 99-100. 2012.

**Costil V, Létard J-C, Cocaul M.** Nutrition et diabète. *Hagel* P17-19 n°3, 2014.

**Costil V, Létard J C, Cocaul M, Tarrerias A L, Houcke P, Papazian A, Bonnaud G, Boustière C, Canard J M, Constantini D, Coulom P, Devulder F, Helbert T, Lapuelle J, Lévy P, Pingannaud M P, Richard-Molard B**, Nutrition et diabète. Fiche de recommandations alimentaires. Edition ALN. CREGG. Centre hospitalier universitaire de Sherbooke, 17, p 42, 2010.

### D

**Dahel-mekhancha C. C, Karoune R, Yagoubi L, Médecine A. F. De, Rabah U, Constantine B et Mendjeli A**, Comportement alimentaire, 5, 69-80. 2016.

**Dardour J C**. Nouvelle approche anatomoclinique du tissu adipeux. *Annale de Chirurgie Plastique Esthétique*, 57, p 454-464, 2012.

**Daoudi H**, L'obésité de l'adolescent Constantinois : étude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques [THESE DE DOCTORAT]. UFM Constantine. 2016.

**De Bandt J P**, Comprendre la physiopathologie de la dénutrition pour mieux la traiter .*Annales pharmaceutiques françaises*, 73(5) : 332-335, 2015.

**Delarue J, Desveaux A**. Biodisponibilité et mode de réponse à l'apport glucidique lors de la nutrition entérale et parentérale. *Nutr Clin Métabol*, 8, p 223-230, 1994.

**Delluc G, Delluc B, Roques M**, La nutrition préhistorique .Périgieux , pilote 24 éd , 1996 .

**Despres J-P, Clement K.** Obésité androïde. *Endocrinologie-Nutrition. EMC.* (Elsevier Masson) Ed. Paris. (10) .1-14. 2013.

**Diabète au Canada**, 2011.

**Diop S, Sauvain-dugerdil C, Diarra S et Douptcheva N**, La montée de l'obésité dans un contexte où la dénutrition n'est pas éradiquée. Application de l'approche des Capabilités sur des données mixtes au Mali. *African Population Studies*, 28(2). Repéré à [www.bioline.org.br/pdf?ep14028](http://www.bioline.org.br/pdf?ep14028). 2014.

**Dubois L D**. Progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1. *Revue de praticien* N°2, Vol 60, 165-69, 2010.

**Dubois-Laforgue et Tsimsit** , Diabète de type I et environnement LD, *Médecine, Science paris*. Vol (16)10, 1045-50, 2000.

### E

**Eckert R, Randall D, Burggren W, French K**. Physiologie animale : Mécanisme et adaptation. 4ème Ed, De Boek Université. Bruxelles, p 334, 1999.

**Emmanuel Monnier, Kheira Bettayeb**, D'où viennent nos préférences alimentaires? , science

et vie, 2017.

**Enquête National Santé.** Institut National de Santé Publique, Projet TAHINA, 4, 2007.

**Enseignants de Nutrition.** Item 267 : Obésité de l'adulte. Repéré à [campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition\\_26/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_26/site/html/cours.pdf). 2011.

### F

**Fardet A.** Procédés technologique, valeurs santé des aliments, et diabète de type 2.

**Fatema Sadat Amiri, Mohammed Reza Vofa, Linda Gander-frederick .** Glycemic control-self efficacy and fear of hypoglycemia among Iranian children with the type 1 diabetes. Can J Diabetes. 38:302-307, 2015.

**Faucher P, Poitou C,** Physiopathologie de l'obésité. Revue du rhumatisme monographies ,2015.

**FaureE,** Lecholestérol[enligne](<https://www.caducee.net/DossierSpecialises/nutrition/cholesterol.asp>)(Consulté le 31/05/2022), Janvier 2013.

**Fernandez D, Polesi H, Schweitzer B, Danièle L, Schauder N, Seiller M. 2007.**

**FID,** 2019.

**FID.** Atlas du diabète. Internationale: Fédération Internationale du Diabète. 2017.

**Fischer P Et Ghanassia E.** Nutrition INTERNAT. Editions Vernazobres – Grego, Paris, p 5- 22, 2004.

**Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO):** FAOSTAT. FAO Statistics. Rome, Italy.2013.

**Ford E S.** The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and ail causes finding from the national health and nutrition examination survey immortality study atherosclerosis, 173-309-314, 2004.

**Frank A, Deng Sh, et al.** transplantation pour le diabète de type I: comparaison du pancréas vascularisé d'organes entiers avec des îlots pancréatiques isolés. 240: 631-643 , 2004

**Friedman S, Villa G, Christine M.** Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatrique. Encycl. Med. Chir. EMC. Psychiatrie. 37-665 : A10, 1996.

**Froissart R, Vianey C, Vianey Saban, et Piraud M.** Glycogénose. Revue Phrancophone des Laboratoires, 425,p 39-51, 2010.

### G

**Gallissot-Pierrot E,** Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses : diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste [THESE DE DOCTORAT]. Université de lorraine. 2013.

**Gampagna A, Romon I, Fosse S et Roudier C.** Maladies chroniques et traumatismes (Prévalence et

## Références Bibliographiques

incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Institut de veille sanitaire, 1-12, 2010.

**Ganong W**, Physiologie médicale. 2ème Ed, De Boek Université. Bruxelles, p 327, 2005.

**Garrett R H, Grisham C M**, 1ère Ed, De Boeck Université. Bruxelles, p 297- 299, 2000.

**Garre J, Gohier B, Ritz P**, Sémiologie du comportement alimentaire. Copyright service de psychiatrie et de psychologie médicale CHU ANGERS, 2003.

**Généralités sur la nutrition**, ministère de la santé et de l'hygiène publique de cote d'ivoire : 40, 2017.

**Généraux du traitement**, 5ème cours régional de FMC, diabète et maladies métaboliques. École de la formation paramédicale de Sétif. Algérie, 2008.

**Gerbouin- Rerolle P, Dupin H**, L'enfant en milieu tropical. Aliments : Origine et valeur nutritionnelle. Centre International de l'enfance, n° 205, p 75, 1993.

**Ghachem A**, Obésité, facteurs de risque et complications cardiométaboliques chez les personnes âgées de 50 ans et plus : Mieux comprendre pour mieux intervenir [THESE DE DOCTORAT]. Université de Sherbrooke. 2018.

**Girard J**. Le rôle du rein dans l'homéostasie du glucose. Médecine des Maladies Métaboliques, 7,p 41-48, 2013.

**Glisezinski I**. Mobilisation des lipides de tissus adipeux au cours de l'exercice physique. Science & Sport, 22,p 280-285, 2007.

**Gouvernement du canada,IMC**, date de modification 2012-03-06 [en ligne ] in (<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies-chroniques/diabete/reduire-risque-diabete.html>) ( Consulté le 24/03/2022)

**Grimaldi A**. Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie France, 2000.

**Groupe Hirslanden**, Tension Arterielle, A Mediclinic International Company, 2022.

**Grundy S M**. Obesity, Metabolic syndrome, and Cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab; 89(6): 2595-2600, 2004.

**Guermaz R , Zekri S , Hatri A, Kessal F , Broumi M** . Le diabète de type 2 en Algérie . Poids actuel et à venir, médecine interne ; 29(1) :49-59, 2008.

**Guerouache H, Ghodbane S**, Etude transversale du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés dans la commune de Constantine et d'Ouled Rahmoun [MEMOIRE DE MASTER]. UFM. 2016.

**Guerre-Millo M, Bastard J**, Biochimie pathologique : Aspects moléculaires et cellulaires et Flammarion.12, 203-220.2003.

**Guimont Marie-Christine**, La lipoprotéine Lp(a) : son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique, page 12/198. 23 juin1998.

**Guy-Grand B Et Le Barzic M**, Les trois fonctions du comportement alimentaire (nutritionnel,

symbolique et social). La revue du Praticien, 50 : 480- 483 , 2000.

### H

**Halimi S.** Le diabète de type 2 ou diabète non insulino- dépendant (DNID) (223b). P2-7-8-9-10, 2005.

**Hallab L, Chadli A, Nsame D S , Elaziz, El Ghomari H, Farouqi A.,** Croyances et pratiques alimentaires chez les diabétiques de type 2 obèses marocains. Médecine des maladies Métaboliques - Juin 2012 - Vol. 6 - N°3. Elsevier, 2012.

**Halliwell B,** Free radicals and antioxidants: Updating a personal view. Nutrition review. 70,257-265. 2012.

**Hammiche A.** Essai d'évaluation des couts de prise en charge du diabète Sucré en Algérie, mémoire de magister en science économie, Université de Bejaia, 2012.

**HAP.** L'obésité. Repéré à [www.hap.be/cmsfiles/file/spécialités/CPS.pdf](http://www.hap.be/cmsfiles/file/spécialités/CPS.pdf). 2005.

**Helmrich S P, Ragland D R , Leung RW, Paffenbarger R S , Jr.** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med,325: 147-52, 1991.

**Herbourg C.** Elaboration D'un Programme D'éducation Thérapeutique Du Diabète De Type 2 Adapte Au Milieu Carcéral. Le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie : UNIVERSITE DE LORRAINE. P24-32-33-47-48, 2013.

**Herrington W G,** Effect of diabetes duration and glycaemic control on 14-year cause-specific mortality in Mexican adults: a blood-based prospective cohort study. Lancet Diabetes **Endocrinol** lipidique et de la microalbuminurie chez le diabétique de type 2 Disponible sur : (<http://www.amub.be/revue-medicale-bruxelles/download/1063>). 6 : 455-63, 2018.

**Hill A, Draper E, Stack J. A,** weight on children's minds: body shape dissatisfactions at 9 years old. Int. J. Oes. Relat. Metab. Disord., 18: 383- 389, 1994.

**Histoire du diabète.** Association françaises des diabétiques, 2017.

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/index.html>, Index glycémique diabète, 1999.

**Hubert A.** L'anthropologie nutritionnelle : Aspect socioculturel de l'alimentation. Cahier Santé, ; 1 : 165- 8p , 1991.

**HubertH.B et al.,** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease :a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study.Circulation,.67 :p.968-977. 1983.

### I

**Ichai C, Cariou A, Léone M, Veber B, Barnoud D, et Le groupe d'experts.** Contrôle de la glycémie en réanimation et en anesthésie. Réanimation, 18, p 470- 476, 2009.



## Références Bibliographiques

**Iglesias A, Cardemas J**, Santé: Analyses médicales. [En ligne] ; Avr 2017. [Consulté le 20/04/2017]. Disponible sur ; <http://www.doctissimo.fr>).

**Inégalité sociale des enfants face au surpoids en Alsace**, données de la visite médicale d'admission en école élémentaire, France, BEH; (2- 3):20-3, 2001-2002.

**INSP (Institut National de Santé publique)**. Project TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord, enquête nationale de Santé (contact N° ICA3

**INSERM** : « La prévention de l'obésité infantile. De la recherche à l'action ». Conférence du 14 mai 2001 au conservatoire nationale des arts et métiers.

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

### J

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

### K

**Karaouzene N, Merzouk H, Aribi M, Merzouk S.A, Berrouiguet A.Y, Tessier C& Narce M**, Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: A comparison of older with young men. Nutrition, Metabolism&CardiovascularDiseases.21,792-799. 2011.

**Kathleen L**, Mécanisme d'action de la contradiction musculaire sur le transport du glucose dans le muscle squelettique de rat. Collection Thèse et Mémoire Electroniques. 2003.

**Kazancioglu R**, Risk factors for chronic kidney disease: an update. Kidney Int Suppl;3(4):368-371. 2013

**Khaldi T**, Habitudes alimentaires et hygiène bucco- dentaire chez les étudiants algériens – Proposition d'un protocole d'étude avec pré enquête sur 125 étudiants. Mémoire de Magister en sciences alimentaires. Option : Alimentation, Nutrition et Santé INATAA (Université de Constantine) p7, 2007.

**Khiari M, Ben Mohamed R, Zribi S, Mizouri R, Zahra H, Mahjoub F, Jamoussi H**. Dépistage des diabétiques à risque d'ulcère du pied. Annales, 2018, septembre.

**Ko G T, Cockram C S**, Causes et effets, le tabac, et le diabète, p50, 2005.

**Kolsi B, Ben Abdallah R, Elleuch M, Ben Salah D, Charfi N, Rekik N, Abid M**. Évaluation de la dépression chez les diabétiques types 2 ayant une amputation d'un membre étude de 9 cas. Annales d'Endocrinologie, 79, pp. 463–501 ,2018.

**Kooti W, Farokhipour M, Asadzadeh Z, Ashtary-larky D, Asadi-samani M, Branch A, Plant M**. The role of medicinal plants in the treatment of diabetes: a systematic review. Electron. Physician 8, 1832–1842, 2016.

## Références Bibliographiques

**Kukreja A, Maclaren NK**, Les cellules NKT et le diabète de type 1 et les " Hypothèse d'hygiène " pour expliquer l'augmentation des taux d'incidence du diabète. Technologie et thérapeutique. 4(3): 323-33, 2002.

### L

**L'usage des praticiens**. Comité d'expert en diabétologie, p 92, 2015.

**Laar F A, Van De**, Alpha-glucosidase inhibitors in the early treatment of type 2 diabetes. Vasc. Health Risk Manag. 4, 1189–1195, 2008.

**Lahlou S**, Peut- on changer les comportements alimentaires ? Cah. Nut. Diet., 40, 2, : 91-5 , 2005.

**Lampiao F, Stefan S**, Insulin stimulates GLUT8 expression in human spermatozoa. J Biosci Tech, 1,p 90-93, 2010.

**Lau David CW, James D Douketis, Katherine M, Morisson Irene M, Hramiak Arya M, Sharma et EHUD Ur**, Canadien clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [Summary] ». CMAJ: Canadian Medical Association Journal 176 (8):2006 2007.

**Laurence M**, les Paramètres Vitaux UE 4,1, Institut de formation de manipulateurs d'Electroradiologie Médicale, Institut de Versailles Saint- Quentin- en –Yvelines, 58 : 2016.

**Le diabète au Canada**: Perspective de santé publique sur les faits et chiffres disponible sur: <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/index-fra.php> (Consulté le 15/03/2022).

**Le traitement du diabète type 2**, Centre européen d'Etude du Diabète, sur : <http://ceed-diabete.org/fr/le-diabete/traitements/> , 2016.

**Les glucides** [en ligne] : <http://nutriring.com>(consulté le 25/05/2022).

**Les macronutriments** [en ligne] : <https://alimentation.ooreka.fr/> consulté le (25/05/2022)

**Levbivre J**. Révision accélère en maladie métabolique de l'adulte, Edition maloine, Paris, 5-13,22-29-50-99, 1988.

**Leverve X**. Rôle du foie dans le métabolisme des nutriments en nutrition artificielle. Nutr Clin Métabol, 13, p 225-231, 1999.

**London J**. Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion .Paris . p 778-1223, 1992.

**Louis- Sylvestre J**, Repas ou grignotage ? La différence n'est ni quantitative, ni temporelle : elle est physiologique. Cholé-Doc, 1-2, 1-6, 2000.

### M

**Macdonald SM et al.**, Obesity in Canada: a descriptive analysis Can.Med.Ass.J.;157, S3 1997.

## Références Bibliographiques

**Magnan C. et Ktorza A.** Production et sécrétion de l'insuline par la cellule  $\beta$  pancréatique. *Endocrinologie*, 2, p 241-264, 2005.

**Maire B, Delpeuch F,** La transition nutritionnelle, l'alimentation et les villes dans les pays en développement. John Libbey Eurotext, Cahiers d'études et de recherches francophones/ Agricultures, Volume 13, numéro 1, 23- 30, - L'alimentation des villes, Synthèse, Janvier- Février 2004.

**Makhlouf S, Chahboub S,** Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain defla. Mémoire de fin d'études : Régulations Endocriniennes et Physiopathologies. P09-10-20-21-46, 2015.

**Martin A,** Centre national de coordination des études et recherches sur la nutrition et l'alimentation (France), Centre national de la recherche scientifique (France), Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris; Londres ; New York : Tec & doc ; p 610, 2000.

**Maxime V, Ananne D,** Manifestation endocriniennes liées au sepsis. *Réanimation*, 14, p 230-237, 2005.

**McAllister E.J, Dhurandhar N.V.; Keith, S.W, Aronne L.J, Barger J, Baskin M, Benca R.M, Biggio J, Boggiano, MM & Eisenmann J.C,** Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 49, 868-913. 2009.

**Médecine des maladies métabolique,** ,8(6) :608-61, 2014.

**Médecine des maladies métaboliques,** volume 3 Elsevier Masson.p212-217, 2009.

**Milon.H,** Cardiologie, Lyon Nord. 2005.

**Mlata S,** Description du diabète de type 1 dans une population de l'extrême ouest Algérien, Mémoire de master en biologie et santé. Physiopathologie cellulaire. Université Abou bakrbelkaid p53, 2013.

**Moussard ,** Biochimie structurale et métabolique médecine, pharmacie, sciences de Boeck et Larcier. 2erne édition. P: 145-149,193-195 : 2004.

**Moussard C.** Biochimie et biologie moléculaire. Boeck Supérieur. Belgique 365 :2010.

**Murray CJ, Vos T, Lozano R et coll.** Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 380(9859):2197-2223. 2012.

## N

**Nguyen S, Bourouine R,** Manuel d'anatomie et de physiologie. 4emeEd, Lamarre. Paris, p 335, 2008.

**Nia J, Bryant, Roland Govers et David E James.** Regulated transport of the glucose transporter GLUT4. *Nature Review*, 3,p 267-277 , 2002.

**Nicklaus S,** Etude longitudinale des préférences et de la variété alimentaire de la petite enfance

jusqu'à l'âge adulte. Thèse, Université de Bourgogne, 2004

**Nurgül U**, Surpoids, Régimes Amaigrissants et Produits Minceur : Evaluations, Mises En Garde Et Conseils Du Pharmacien D'officine. Thèse de doctorat en pharmacie. Université De Lorraine. 109.2016.

### O

**OMS, Rapport sur la santé du monde**, 1997.

**OMS**, Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé, 41p61. 2004.

**OMS**. Agissons contre le diabète. Organisation de Santé Mondiale. Genève, 3 , 2004 .

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

**OMS/OAA**. Terminologie De L'alimentation Et La Nutrition, 1973.

**Organisation de Santé Mondiale**, L'obésité: prévenir et gérer l'épidémie mondiale. Tech Rep Ser. Vol. 894: i-xii, 1-253.2000.

**Ouedraogo A**, Etude de l'alimentation des diabétiques : résultats d'une enquête qualitative et semi qualitative à Ouagadougou. Thèse de doctorat en médecine. Université d'Ouagadougou. p 131, 2002.

### P

**Pâte a Tartiner Chocolat et Noisette**, table de composition des aliments Ciqual [en ligne](<https://ciqual.anses.fr/#/aliments/31032/pate-a-tartiner-chocolat-et-noisette>) (Consulté le 17/04/2022)

**Prevost, G, Eas F & Kuhn J.M**, Testostérone plasmatique, obésité, syndrome métabolique et diabète Plasma testosterone, obesity, metabolic syndrome and diabetes. La presse médicale. 43,186-195. 2014.

**Paineau D**, L'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé : réflexions sur la prévention précoce de l'obésité infantile. 4066e éd. 2009.

**Patel SR, Hu FB**, Short sleep duration and weight gain: a systematic review. Obesity; 16(3):643-53. 2008.

**Perlemuter L, Collin de l'Hortet G, Sélam JL**. Diabète et maladies métaboliques, 2003.

**Picardie**. Faculté de Médecine D'Amiens : Thèse pour le Doctorat en Médecine. P44, 2016.

**Plan mondiale contre le diabète**. Fédération internationale du diabète, 2020-2021.

**Pillon F, Tan K, Jouty P, Frullani Y**, Le traitement médicamenteux du diabète de type 2, Actualités pharmaceutiques. Elsevier Masson SAS, 2014.

**Poirier P et Desprès J P**, Impact of obesity in contemporary cardiology. Médecine/Sciences, 19(10),

943-949. 2003.

**Poortmans P. et Boisson N.** Biochimie des activités physiques. 2ème Ed, De Boek Université. Bruxelles, p 116, 2003.

**Poulain J,** Eléments de sociologies de l'alimentation et de la Nutrition. In BASDEVANT A., LAVILLE M. et LEREBOURS E. Traite de Nutrition clinique de l'adulte. Médecine- Sciences, Flammarion, 723 : 97- 105, 2002.

**Prentice A.M and Jebb S.A,** Obesity in Britain: Gluttony or sloth? British Medical Journal, 311, 437-439. 1995.

**Programme national du diabète** , présentation du programme . Service de la santé publique , juillet 2010 .

**Purifine Ake-Tano S. O, Ekou F K, Konan Y E, Tetchi E O, Kpebo D O, Sable S P, Ncho , S. N.** Pratiques Alimentaires Des Diabétiques De Type 2 Suivis Au Centre Antidiabétique D'abidjan. Santé Publique, 29, P. 423 A 430, 2017.

## R

**Rennie K, Johnson L, Jebb SA,** Behavioural determinants of obesity. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism; 19:343-358. 2005.

**Richonnet, Céline,** « Caractéristiques nutritionnelles des fromages fondus ». *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 51, n° 1 (mars 2016): 48-56.

**Richard D, Anselme, Charaffad J, Méreaux et Valet P,** Physiologie des animaux. Constriction de l'organisme homéostasie et fonction. Tom2. Ed Nathan. Paris, p 282-283-284, 1998.

**Rigalleau V, Gin H.** Diabète de type 2 sur quoi agir, glucides, lipides, protéines

**Roddier M,** Le diabète de type 1, médecine nucléaire – imagerie fonctionnelle et métabolique. 25(2) :95-101, 2001.

**Romain V,** La recherche de complications lors de l'examen clinique et le.

**Romli H,** Prise en charge et traitement du diabete de type 2, thèse Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie, 2016.

**Romon M.** Glucides, lipides et satiété, une question de temps ? Cahier. Nutrition. Diététique, 36, n° 5: 322-326, 2001.

## S

**Sahnine N, Yahiaoui Y,** Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi- Ouzou ; UNIVERSITE MOULOUDE MAMMERI DE TIZI-OUZOU, p

92, 2017.

**Salemi O**, Pratique alimentaire des diabétiques, étude de quelques cas a Oran. Economie rurale. P80-95, 2010.

**Sallis JF**, Epidemiology of physical activity and fitness in children and adolescents.. Rev.Sci. Nutr. 1993.

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

**Sangnidjo SA**. Prévalence et déterminant de l'obésité en milieu universitaire cas du campus d'Abomey. 2006.

**Sauce**, table de composition des aliments Ciqual [en ligne] ([https://ciqual.anses.fr/#/aliments/11184/sauce-\(aliment-moyen\)](https://ciqual.anses.fr/#/aliments/11184/sauce-(aliment-moyen))) (Consulté le 17/04/2022)

**Savini I, Valeria C. M, Evangelista D, Gasperi V & Avigliano L**, Obesity- Associated Oxidative Stress: Strategies Finalized to Improve Redox State. International Journal of Molecular Sciences. 14, (10)497-538. 2013.

**Sawadogo C**, Prévalence de l'obésité a Marrakech [THESE DE DOCTORAT]. Université Cadi Ayyad. 2009.

**Scapuso J, Dosso M & Rapin A**, Obésité et grossesse, Module Immersion en communauté, 2012.

**Scheen A J**, Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historiques et médico-économique. Médecine Des Maladies Métaboliques, 9(2), 186–197, 2015.

**Schwartz T, Nihalani N, Virk S, Jindal S, Chilton M**. Obésité induit par les traitements proposés, Obesity Reviews. 5 : 233-238 , 2004.

**Seematter G, Chioléro R, Tappy L**, Métabolisme du glucose en situation physiologique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 28, p 175-180, 2009.

**Sémiologie des troubles du comportement alimentaire de l'adulte**, 2001.

**Serge H**, Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant Faculté de Médecine de Grenoble , 2003(Mise à jour Février 2005).

**Shivashankar M. et Mani D**, A brief overview of diabetes. International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, 3, p 22-27, 2011.

**Shrewsbury V, Wardle J**, Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. Obesity (Silver Spring); 16(2):275-84. 2008.Review.

**Souacha S, Boukerzaza A**, prévalence et facteurs déterminants de l'obésité chez les adultes constantinois [MEMOIRE DE MASTER]. UFM Constantine. 2011.

**Stienstra, R, Duval C, Muller M.& Kersten S**, « PPARs, Obesity, and Inflammation. », dans PPAR Res, 1-10, 2007.

## Références Bibliographiques

**Stueb A**, Allaitement et diabète, bienfaits et besoins spécifiques, diabète voice Vol 52 N°1, 26-29, 2007.

**Symposium C**, Alimentation de l'enfant et l'adolescent. CNIT- Paris La défense, p 191, 2005.

### T

**Tina E**, Diabète gestationnel : vécu de la pathologie et de la prise en charge au CHU de Caen. Gynécologie et obstétrique, 2017.

**Torres SJ, Nowson CA**, Relationship between stress, eating behavior, and obesity. Nutrition; 23(11-12):887-94. 2007. Review.

**Tshiani Kalantanda A**, Médecin Interniste et Néphrologue, Cours de Sémiologie Médicale, PUM & CIRES, Réimpression Mai 2007.

**Turpin G**, Eric Bruckert. Hypercholestérolémie , 2004.

### U

**Unilab. Lg**, Référentiel des examens. Biologie Clinique-Génétique-Anatomie et Cytologie Pathologique. Scope (ISO 15189)-Scope (ISO 17025). [En ligne]. Liège [Consulté le 09/03/2017]. Disponible sur : <http://www.chu.ulg.ac.be>

### V

**Vague J**, Presse Med; 55 : 339, 1947.

**Validire P – Validire – Charpy P**, Histologie fonctionnelle. Ed : De Boeck University Bruxelles. 04. p 283 -424, 2001.

**Vanessa Elodie Palma**, « Dépistage de l'obésité adulte et des pathologies associées En médecine générale dans la ville du Port, d'avril 2013 a janvier 2014, dans le cadre du Plan Obésité à destination des populations d'Outre-mer », thèse de doctorat, Université de Bordeaux, U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES, 2014. [Internet].

**Vatier C, Poitou C & Clément K**, Evaluation of visceral fat in massive obesity. In:Watson RR, editor. Nutrition in the prevention and treatment of abdominalobesity. Elsevier. 68-73. 2014.

**Vaubourdolle M**, Biochimie hématologie. Tom 2. 3emeEd, Wolters kluwer SA. Paris, p 116- 120 , 2007.

**Violettes B, Atlan C, Conte D, Raccah D, Simonin G**, Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille ; 1-45, 2006.

**Voet D, Voet J V**, Biochimie. 2emeEd, De Boek Université. Bruxelles, p 662- 734, 2004

### W

**Wang Y, Zhang Q**, Are American children and adolescents of low socioeconomic

## Références Bibliographiques

status at increased risk of obesity? Changes in the association between overweight and family income between 1971 and 2002. *Am J Clin Nutr*; 84(4):707-16. 2006

**WHO**, Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. World Health Organization Technical Report Series (vol. 894), 2003.

**WHO**, World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. Geneva, 2005.

**WHO**. World Health Organization Fact Sheet for World Wide Prevalence of Obesity.

Available online: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> (accessed on 11 February 2013).

**Wikipédia**, Cholestérol, l'encyclopédie libre. Disponible sur : <http://www.wikipedia.org> (Consulté le 31/05/2022)

**William B D**, Can course increase your diabetic risk? Top external factor that can course diabetes. 2009.

**Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB**. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke*;22:312-318. 1991.

### Y

**Young B**, Television Advertising and Children, New York: Oxford University Press, 1990.

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

### Z

**Zaoui S, Biémont C**, Approche épidémiologique du diabète en milieu rural dans la région de Tlemcen (ouest algérien). *Cahiers santé*, 17, 15-21, 2007.



# **Annexe**

Questionnaire

Nom : ..... Prénom : .....

Age : .....

Quelle est votre sexe : Homme  Femme

Quelle est votre taille : ..... /m

Quelle est votre poids : ..... /kg

la façon dont vous préférez vos aliments (ce qui n'est pas forcément la façon dont vous consommez habituellement vos aliments) Obèse Diabétique (selon le questionnaire)

**Comment préférez-vous votre œuf à la coque ?**

Avec sel

**Comment préférez-vous vos haricots verts ?**

Avec sel

Avec beurre

**Comment préférez-vous votre purée ?**

Avec sel

Avec beurre

**Comment préférez-vous votre escalope de poulet ?**

Avec sel

Avec Sauce

**Comment préférez-vous le pain ?**

Avec fromage

Avec beurre

Avec confiture

Avec Nutella

**Comment préférez-vous vos salades de fruits ?**

Sucrée ?

**Comment préférez-vous votre yaourt ? Comment préférez-vous votre crêpe ?**

Sans Fruits ?

Sucrée

**Tableau 22 :** Répartition de la population diabétique obèse qui a suivi un régime

Régime	%	N
Oui	35%	21
Non	65%	39

**Tableau 23 :** Répartition des femmes qui ont suivi un régime.

Régime	%	N
Oui	40%	12
Non	60%	18

**Tableau 24 :** Répartition des hommes qui ont suivi un régime.

Régime	%	N
Oui	30%	9
Non	70%	21

**Tableau 25 :** Répartition de la population diabétique obèse selon l'activité physique.

Sport	%	N
Oui	5%	3
Non	95%	57

**Tableau 26 :** Répartition des femmes selon l'activité physique.

Sport	%	N
Oui	3,33%	1
Non	96,67%	29

**Tableau 27 :** Répartition des hommes selon l'activité physique

Sport	%	N
Oui	6,67%	2
Non	93,33%	28

## **Résumé :**

L'obésité est un excès pathologique de masse grasse qui touche 30 % des femmes et 14 % des hommes en Algérie. Ces taux exagérément élevés laissent prévoir que les facteurs sur la prédominance, des maladies cardiovasculaires des cancers du foie et du sein et du diabète causée par une carence en insuline, diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline, ou les deux, Ces derniers connaîtront une recrudescence dans les années à venir. La nutrition équilibrée est l'un des moyens les plus importants de prévenir les pathologies ainsi que réduire et de retarder leurs complications.

D'après notre enquête analytique réalisé par Minitab sur une population mixte diabétobésés de 60 individus, nous avons constaté que : les préférences du gras  $5,200 \pm 1,947$  abusé , le sel  $4,300 \pm 2,061$  ainsi que la consommations de sucre  $2,500 \pm 1,631$  , la sédentarité et le mode de vie en générales sont des facteurs primordiaux a l'augmentation de différents paramètres biochimiques tels que le taux de la glycémie, du cholestérol total  $159,82 \pm 43,30$  et d'autres ,qui favorisent l'apparition de plusieurs complications telle que l'hypertension-artérielle (PAS  $131,38 \pm 15,64^\circ$ ) / (PAD  $73,62 \pm 8,66$ ), ... tout est relatives .

A la fin de notre étude, la nutrition équilibrée et l'activité physique on été recommandé pour notre population pour prévenir les pathologies ainsi que réduire et de retarder leurs complications, « la prévention est la forme de guérison ».

## **ملخص**

السمنة هي زيادة مرضية في كتلة الدهون تصيب 30% من النساء و 14% من الرجال في الجزائر. تشير هذه المستويات المرتفعة بشكل غير واقعي إلى أن العوامل المتعلقة بانتشار أمراض القلب والأوعية الدموية وسرطان الكبد والتدي ومرض السكري الناجم عن نقص الأنسولين، وانخفاض حساسية الأنسجة للأنسولين، أو كليهما. ستزداد في السنوات القادمة. تعتبر التغذية المتوازنة من أهم وسائل الوقاية من الأمراض وكذلك الحد من مضاعفاتها وتأخيرها. وفقاً لمسحنا التحليلي الذي أجرته Minitab على مجموعة سكانية مختلطة مع مرض السكري من 60 فرداً ، وجدنا أن: تفضيلات الدهون  $1.947 \pm 5200$  أسيء ، الملح  $2061 \pm 4300$  بالإضافة إلى استهلاك السكر  $1.631 \pm 2500$  ، نمط الحياة المستقرة وأسلوب الحياة بشكل عام ، تعتبر عوامل أساسية في زيادة العوامل الكيميائية الحيوية المختلفة مثل مستوى السكر في الدم ، والكوليسترول الكلي  $43.30 \pm 159.82$  وغيرها ، والتي تفضل ظهور العديد من المضاعفات مثل ارتفاع ضغط الدم الشرياني (PAD  $73.62 \pm 8.66$ ) / (PAS  $131.38 \pm 15.64^\circ$ ) ، ... كل شيء نسبي. في نهاية دراستنا ، تمت التوصية بالتغذية المتوازنة والنشاط البدني لسكاننا لمنع الأمراض وكذلك تقليل وتأخير مضاعفاتها ، "الوقاية هي شكل العلاج".

## **Summary :**

Obesity is a pathological increase in fat mass that affects 30% of women and 14% of men in Algeria. These unrealistically high levels suggest factors related to the prevalence of cardiovascular disease, liver and breast cancer, diabetes caused by insulin deficiency, decreased tissue sensitivity to insulin, or both. It will increase in the coming years. Balanced nutrition is one of the most important means of preventing diseases as well as reducing and delaying their complications

According to our meta-analysis survey conducted by Minitab on a mixed population with diabetes of 60 individuals, we found that: Fat preference  $5200 \pm 1.947$  abused, salt  $4300 \pm 2061$  as well as sugar consumption  $2500 \pm 1.631$ , sedentary lifestyle and lifestyle in general, are key factors In the increase of various biochemical factors such as blood glucose level, total cholesterol  $159.82 \pm 43.30$  and others, which favor the emergence of many complications such as arterial hypertension .(PAS  $131.38 \pm 15.64^\circ$ ) / (PAD  $73.62 \pm 8.66$ ), ... everything relative

At the end of our study, balanced nutrition and physical activity were recommended to our population to prevent diseases "as well as reduce and delay their complications, «Prevention is the form of treatment »