

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

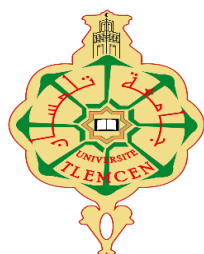
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

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 « LAPROMA ».



MEMOIRE

Présenté par :

Mme BENHABIB Nizel Batoul.

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Filière : Science Alimentaire / spécialité : Nutrition et Diététique.

Thème :

Enquête nutritionnelle sur les préférences alimentaires chez une population Tlemcenienne

Soutenu le 08 / 06 / 2023 à Tlemcen devant le jury composé de :

Président	CHAUCHE Tarik	MCA	Université de Tlemcen
Encadreur	BENAMMAR Chahid	Professeur	Université de Tlemcen
Examineur	KACHKOCHE Youssouf	MAB	Université de Chlef

Année Universitaire 2022/2023

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements :

- A Allàh le tout puissant pour sa grâce et sa bénédiction de m'avoir donné la volonté, le courage, la force et la patience pour la réalisation de ce travail et la capacité de pouvoir finir ce mémoire de master.
- A Monsieur BENAMMAR Chahid ; je suis très honorée de vous avoir comme encadreur de soutenance, j'exprime ainsi ma plus haute considération et gratitude et je tiens aussi à vous exprimer mes vifs remerciements au professeur, encadreur et membre de jury que vous êtes, et pour tous vos précieux conseils, écoute active, et disponibilité.
- A Mr le président Dr. CHAOUACH Tarik maître de conférences classe A, je suis très honoré que vous avez accepté de présider ce jury de mémoire, j'exprime mes hautes considérations et gratitude.
- A Monsieur KACHKOUCHE Youcef ; je lui adresse mes sincères remerciements pour l'aide et conseils qu'il m'a apporté durant mon travail.
- Mes remerciements s'étendent également à tous mes enseignants durant tout mon cursus. A ma famille, ma belle-famille, mes amis qui par leurs prières et leur encouragement j'ai pu surmonter tous les obstacles.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire :

- A la prunelle de mes yeux et la source de mon bonheur, mon fils.
- À mon cher mari, ami, et mon camarade de vie, à qui je voudrais exprimer mon affection, mon amour et ma gratitude pour la patience, le soutien et les sacrifices dont il a fait preuve pendant toute la durée de mes études « Merci infiniment ».
- A MES TRES CHERS PARENTS, Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les efforts que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Que dieu vous préserve et vous procure santé et longue vie.
- A MES TRES CHERS beaux PARENTS qui ont été toujours présents pour moi et qui m'ont toujours soutenu et pousser envers la réussite. Que dieu vous préserve et vous procure santé et longue vie.
- A ma chérie, ma moitié et unique sœurs qui m'a apportés son encouragement et qui n'a jamais arrêtés de me conseiller et croire en moi.
- A mon petit frère qui a été toujours présent pour moi, je lui souhaite tout le bonheur et la réussite du monde.
- A mes fidèles amies, exceptionnellement Mlle BENAMMAR Zolikha Wissam Qui m'a aidé et soutenue dans les moments les plus délicats de ma vie, je lui souhaite toute la joie et le succès inchaéalalh
- Enfin, à tous ceux qui ont participé de loin et de près à l'élaboration de ce travail

Liste des figures

<u>Figure 1</u> :Pyramide alimentaire	10
<u>Figure 2</u> : Déterminants du comportement alimentaire.....	11
<u>Figure 3</u> : Obésité abdominale	16
<u>Figure 4</u> : Méthode consiste à mesurer l'épaisseur de divers plis cutanés.....	18
<u>Figure 5</u> : Evaluation de l'indice de masse corporelle chez l'adulte.....	19
<u>Figure 6</u> : Obésité à l'échelle mondiale.....	22
<u>Figure 7</u> : Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains.....	23
<u>Figure 8</u> : Assiette équilibrée perte de poids.....	25
<u>Figure 9</u> : Différences entre Type 1 et Type 2.....	28
<u>Figure 10</u> : Physiopathologie du diabète de type 1.....	30
<u>Figure 11</u> : Complication chronique du diabète.....	34
<u>Figure 12</u> : Répartition du sexe chez les trois groupe de la population.....	47
<u>Figure 13</u> : Lieu de déjeuner chez les trois groupe de la population.....	48
<u>Figure 14</u> : Fréquence du sport chez les trois groupe de la population	49
<u>Figure 15</u> : Fréquence du regime prescrit chez les trois groupe de la population.....	49
<u>Figure 16</u> : Plan ACP axe 1- axe 2 chez les diabétiques obèses.....	50
<u>Figure 17</u> : Plan ACP axe 1- axe 2 chez les diabétiques non obèses.	53
<u>Figure 18</u> : Plan ACP axe 1- axe 2 chez les obèses.....	56

Liste des tableaux

Tableau 1 : Besoins en protéines recommandés selon les catégories de personnes.....	6
Tableau 2 : Sources et rôles des principaux micronutriments selon les catégories de personnes/Besoins Journaliers Recommandent.....	7
Tableau. 3 : Risque de morbidité associé à l'IMC chez l'adulte.....	17
Tableau 4 : Répartition des paramètres anthropométriques et biologiques chez les trois groupes de la population.....	46
Tableau 5 : Répartition des scores chez les trois groupes de la population.....	47
Tableau 6 : Corrélations entre les scores et les paramètres anthropométriques et biologiques chez diabétiques obèses.....	51
Tableau 7 : Effet des paramètres qualitatifs sur les scores chez diabétiques obèses.....	52
Tableau 8 : Corrélations entre les scores et les paramètres anthropométriques et biologiques chez diabétiques non obèses.....	54
Tableau 9 : Effet des paramètres qualitatifs sur les scores chez diabétiques non obèses.....	55
Tableau 10 : Corrélations entre les scores et les paramètres anthropométriques et biologiques chez les obèses.....	57
Tableau 11 : Effet des paramètres qualitatifs sur les scores chez les obèses.....	57

Liste des Abréviations

IMC : Indice de masse corporelle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

Péri_abdo : Périmètre abdominal

AVC : Accident vasculaire cérébral

DID : Diabète insulino-dépendant

DPP-4 : Dipeptidyl peptidase de type 4

GAD : Glutamic acid decarboxylase

GLP-1 : Glucagon Like Peptide-1

GLP-2 : glucagon-like peptide-2

HbA1c : Hemoglobin A1c test

HDL : High density lipoprotein

HTA : Hypertension artérielle

LDL : Low density lipoprotein

DT1 : Diabète de type1

DT2 : Diabète de type2

CCK :Cholécystokinine

CRH : Hormone de libération de la corticotropine (corticotropin-releasing-hormone)

MCV : Maladies cardio-vasculaires

α -MSH : Alpha-melanocyte stimulating hormone

PI3K : Protéine phosphatidylinositol 3-kinase

GLUT4 : Glucose de type 4

ERO : Espèces réactives de l'oxygène

TZDs : Thiazolidinediones

DNO : Diabétiques non obèses

DO : Diabétiques obèses

O : Obèses

ملخص

السمنة في الجزائر هي حالة مرضية تتميز بوجود كتلة دهنية زائدة تصيب 30% من النساء و14% من الرجال. تنذر المعدلات المرتفعة لهذا المرض بزيادة انتشار أمراض القلب والأوعية الدموية، وسرطان الكبد والثدي، ومرض السكري، الناجم عن نقص الأنسولين، وانخفاض حساسية الأنسجة للأنسولين، أو اثنين لذلك من المتوقع أن تشهد هذه الأمراض عودة للظهور في السنوات القادمة. لمنع هذه الأمراض وتقليل مضاعفاتها، يعد النظام الغذائي المتوازن أحد أهم الوسائل

بعد مسح تحليلي تم إجراؤه على مجموعة سكانية فرعية مكونة من 60 فردًا مختلطًا، بما في ذلك مرضى السكر والسمنة والسمنة، باستخدام برنامج Minitab الإصدار 16، تم تحديد العديد من العوامل باعتبارها أساسية في الزيادة في مختلف البارامترات البشرية والبيولوجية في المجموعات الثلاث الفرعية. -سكان.

مثل مستوى السكر في الدم لدى مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة يساوي (0.3868 ± 1.7577) وفي مرضى السكري غير البدينين يساوي (0.989 ± 1.708) لديهم متوسطات عالية جدًا مقارنة بالبدياء (0.931 ± 0.9680) ، مما يعزز ظهور المضاعفات مثل ارتفاع ضغط الدم الشرياني لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة ، فإن متوسط PAD يساوي (7.044 ± 74.650) مرتفعًا بشكل ملحوظ ($P = 0.0348$) مقارنة بمرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة بمتوسط PAD يعادل (8.66 ± 73.62) ومرضى السكري غير البدينين بمتوسط (70.52 ± 10.90) .

تشمل هذه العوامل التفضيلات الغذائية للدهون والملح والسكر ، فضلاً عن قلة النشاط البدني ونمط الحياة العام. من المهم ملاحظة أن هذه النتائج نسبية وقد تختلف تبعًا لعوامل مختلفة.

وفي الختام أوصينا باتباع نظام غذائي متوازن وممارسة النشاط البدني بانتظام للوقاية من هذه الأمراض وتقليل مضاعفاتها وفق مقولة "الوقاية شكل العلاج"

الكلمات المفتاحية: تفضيل الغذاء ، التحقيق التحليلي ، مرض السكري ، السمنة و المعلمات الأنثروبومترية والبيولوجي.

Résumé:

En Algérie, l'obésité est une condition pathologique caractérisée par un excès de masse grasse touchant 30 % des femmes et 14 % des hommes. Les taux élevés de cette maladie laissent présager une prévalence accrue de maladies cardiovasculaires, de cancers du foie et du sein, et de diabète, causé par une carence en insuline, une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline, ou les deux.

Nous avons fait une enquête analytique menée sur une sous-population de 60 individus mixtes, comprenant des diabétiques, des obèses et des diabétiques obèses, à l'aide du logiciel Minitab version 16, plusieurs facteurs ont été identifiés comme étant primordiaux dans l'augmentation de différents paramètres anthropométriques et biologiques chez les trois groupes de la sous population.

le taux de glycémie chez les diabétiques obèses égale a $(1,7577 \pm 0,3868)$ et chez les diabétiques non obèses égale a $(1,708 \pm 0,989)$ présentent des moyennes significativement très élevées par rapport aux obèses $(0,9680 \pm 0,0931)$, qui favorisent l'apparition de complications telles que l'hypertension artérielle chez les obèses ont une moyenne de PAD égale a $(74,650 \pm 7,044)$ significativement ($p=0,0348$) élevée par rapport aux diabétiques obèses avec moyenne de PAD équivaux a $(73,62 \pm 8,66)$ et aux diabétiques non obèses avec une moyenne de $(70,52 \pm 10,90)$.

Ces facteurs incluent les préférences alimentaires pour les graisses, le sel et le sucre, ainsi que la sédentarité et le mode de vie en général. Il est important de noter que ces résultats sont relatifs et peuvent varier en fonction de divers facteurs.

En conclusion, nous avons recommandé une alimentation équilibrée et une activité physique régulière pour prévenir ces pathologies et réduire leurs complications, conformément au dicton "la prévention est la forme de guérison".

Mots clés : obésité, diabète, enquête analytique, préférence alimentaire, paramètres anthropométriques et biologiques

Summary:

In Algeria, obesity is a pathological condition characterized by an excess of body fat affecting 30% of women and 14% of men. The high rates of this disease suggest an increased prevalence of cardiovascular diseases, liver and breast cancers, and diabetes, caused by insulin deficiency, a decrease in tissue sensitivity to insulin, or both. Therefore, it is expected that these diseases will see a resurgence in the coming years. To prevent these pathologies and reduce their complications, a balanced diet is one of the most important ways.

Following an analytical survey carried out on a sub-population of 60 mixed individuals, including diabetics, obese individuals, and diabetic-obese individuals, using Minitab version 16 software, several factors were identified as essential in increasing various anthropometric and biological parameters in the three groups of the sub-population. For example, the blood glucose level in obese diabetics, equal to (1.7577 ± 0.3868) , and in non-obese diabetics, equal to (1.708 ± 0.989) , shows significantly higher averages compared to obese individuals (0.9680 ± 0.0931), which promote the appearance of complications such as high blood pressure in obese individuals, with an average diastolic blood pressure (PAD) of (74.650 ± 7.044) , significantly ($p=0.0348$) higher than diabetic-obese individuals with an average PAD of (73.62 ± 8.66) and non-obese diabetics with an average of (70.52 ± 10.90) .

These factors include preferences for fatty, salty, and sugary foods, as well as sedentary behavior and lifestyle in general. It is important to note that these results are relative and may vary depending on various factors. In conclusion, we recommend a balanced diet and regular physical activity to prevent these pathologies and reduce their complications, in accordance with the saying "prevention is the best cure".

Keywords: obesity, diabetes, analytical investigation, food preference, anthropometric and biological parameters.

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Liste des figuresa

Liste des tableauxb

Liste des abréviations.....c

Résumé.....d

Sommaire.....f

Introduction1

Synthèse Bibliographique

Chapitre 1 : Préférence et Comportement Alimentaire

Partie 1 : Généralités.

1. Définition du comportement alimentaire4

1.1. Aliment4

1.2. L'alimentation4

1.3. Nutrition4

1.4. Nutriment5

1.4.1. Macronutriments5

1.4.1.1. Glucides5

1.4.1.2. Lipides5

1.4.1.3. Protides5

1.4.2. Micronutriments.....6

2. Classification des aliments7

*Groupe 1 : Boissons.....8

*Groupe 2 : Pain, céréales et féculents.....8

* Groupe 3 : Fruits et légumes.....8

*Groupe 4 : Viandes, poissons et œufs.....8

*Groupe 5 : Lait et produits laitiers.....8

*Groupe 6 : Matière grasse.....	8
*Groupe 7 : Sucre et produits sucrés limiter leur consommation	9
3. Equilibre alimentaire	9
4. Choix des aliments.....	9
5. Pyramide alimentaire.....	9

Partie 2 : Comportement et habitude alimentaire

2.1. Définition	11
2.2. Déterminants du comportement alimentaire	11
2.2.1. Déterminants physiologiques	11
- phase pré- ingestive.....	11
- phase prandiale	11
- phase post- prandiale	11
2.3. Troubles du comportement alimentaire (TCA)	13
2.3.1. Grignotage	13
2.3.2. Compulsions.....	13
2.3.3. Hyperphagie prandiale	13
2.3.4. Boulimie	13
2.3.5. Anorexie / Hypophagie	13
2.3.6. Restriction cognitive	14

Partie 3 : Préférences alimentaires

3.1. Education nutritionnelle	14
3.2. Adaptation de la prise alimentaire.....	14
3.3. Contrôle cognitif de la prise alimentaire	14
3.4. Gouts Et Préférences Alimentaires	15

Chapitre 02 : Obésité

1.1. Généralité sur l'obésité.....	16
1.1.1. Définition	16
1.1.2. Forme morphologique de l'obésité	16
1.1.3. Exploration de l'obésité	17
1.1.4. Techniques de mesure de l'obésité et paramètre anthropométriques.....	18
1.1.4.1. Diagnostic de l'obésité.....	18
1.1.4.2. Mesures anthropométriques	19
1.1.4.3. Indice de masse corporelle IMC	19
1.1.5. Physiopathologie de l'obésité	20
1.1.6. Causes de l'obésité.....	21
1.1.7. Comportements alimentaires et l'obésité	21
1.1.7.1. A l'échelle mondiale	22
1.1.7.2. En Afrique	22
1.1.7.3. En Algérie.....	23
1.1.7.4. A Tlemcen	23
1.1.8. Traitement (prise en charge)	23
1.1.8.1. Régime alimentaire	24
1.1.8.2. Chirurgie	24
1.1.8.3. Traitement par médicaments	24
1.1.8.4 : Activité physique	25
1.1.9. Objectif du traitement	25
1.1.10. Conseils nutritionnels	25

Chapitre 03 : Diabète

.Historique de diabète.....	27
1. Définition	27
2. Epidémiologie	29
.Diabète de type 1	29
1.1. Physiopathologie Diabète de type 1.....	29
1.2. Diagnostic.....	31
.Diabète de type 2.....	32
2.1. Physiopathologie du diabète de type 2.....	32
2.2. Diagnostic.....	33
3. Complications	33
3.1. Complications aiguës du diabète	34
3.1.1. Hypoglycémie diabétique	34
3.1.2. Hyperglycémie	34
3.2. Glycémie	34
3.3. Hémoglobine glyquée	35
4. Traitements de diabète	35
4.1. Traitement non-médicamenteux du DT2.....	35
4.2. Traitements médicamenteux du DT2.....	35
5. Prévalence du diabète	36
En Afrique.....	36
En Algérie.....	36
A Tlemcen.....	36
6. Alimentation et Diabète type 2	37
6.1. Lipides	37
6.2. Protéines	37
6.3. Glucides	37
7. Régime de diabétique non obèse	38
7.1. Choix des aliments	38
7.2. Activité physique et diabète	38

8. Facteurs de risque	39
8.1. Sédentarité.....	39
8.2. Dyslipidémie	39
8.3. Tabagisme	39
8.4. Alimentation	39
Matériel et Méthodes.....	41
1. Présentation de l'enquête	41
2. Période de l'étude.....	41
3. Traitement et Analyse Statistique des Données	44
Résultats et discussions	46
Discussions.....	59
Conclusions et perspectives	63
Références bibliographiques.....	66

Introduction

Introduction

L'obésité est reconnue comme une maladie par l'OMS depuis 1997 et est actuellement une épidémie mondiale.

La prévalence de l'obésité dans le monde croît de façon significative depuis les 30 dernières années. En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes de 18 ans et plus étaient en surpoids, soit 39% de la population mondiale, dont 600 millions étaient obèses soit 13% de la population mondiale, et 41 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses (**Youbi, 2017**).

L'évolution croissante de l'obésité s'explique en partie par une modification de nos modes de vie, à savoir une sédentarisation de plus en plus importante et une augmentation de la disponibilité des denrées alimentaires.

L'obésité était auparavant considérée comme un problème propre aux pays riches et industrialisés, mais on constate une très forte augmentation dans les pays en développement et les économies émergentes, ce qui explique la considération de l'obésité comme une « maladie de société ».

Alors que nos besoins énergétiques ont diminué au cours du temps, nos apports alimentaires n'ont pas suivi le mouvement. L'abondance alimentaire n'a jamais été aussi forte. Le temps quotidien dédié à la cuisine ayant diminué, les consommateurs se sont orientés vers des produits industriels rapides à préparer, mais dont les teneurs en lipides, sucre et sel sont élevées (**Asteres, 2018**).

La mortalité liée à la surcharge pondérale augmente d'autant plus que l'obésité survient plus tôt dans la vie adulte. L'obésité est significativement associée à l'hypertension artérielle, au diabète, aux hyperlipidémies, à l'insuffisance coronaire, cardiaque et respiratoire, et à certains cancers (**Basdevant, 2006**).

Le diabète représente un problème majeur de santé publique de part sa prévalence dans les différentes populations. De nombreuses personnes sont atteintes de cette pathologie, et ce chiffre ne cesse de s'accroître au fil des années. Ce phénomène s'explique par une population vieillissante, un changement dans les habitudes alimentaires avec notamment la présence de fast-food, l'augmentation des transports en communs qui sont d'autant de facteurs de risque d'obésité et de sédentarisation.

Il existe deux types de diabètes avec des signes cliniques distincts permettant ainsi de les différencier.

Au fil du temps, de nombreuses thérapeutiques sont apparues afin d'améliorer la prise en charge des patients ; mais la stratégie thérapeutique ne suffit pas à elle seule pour équilibrer le diabète et éviter les complications. Une prise en charge diététique du patient est indispensable afin de favoriser un équilibre glycémique.

Introduction

Notre travail se divise en 3 parties :

Une première partie : synthèse bibliographique :

- Les préférences et comportements alimentaire (définition, déterminant, régulation ...etc.)
- L'Obésité (définition, physiopathologie, cause, technique de mesure, traitement, conseils nutritionnels...etc.)
- Le diabète (définition, épidémiologie, physiopathologie, diagnostique, complications, traitement, régime ...etc.). Ainsi le rôle de la nutrition et l'activité physique dans la prévention du diabète et l'obésité.

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

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

Une conclusion générale avec perspectives

Partie
Bibliographique

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

Partie 1 : Généralité.

1. Définition du comportement alimentaire :

Le terme "comportement alimentaire" inclut l'approche physiologique de la prise alimentaire, le régime alimentaire qui représente la nature, la qualité, la diversité et la quantité des aliments consommés et la manière dont ils sont préparés, ainsi que les dimensions socioculturelles liées à l'approvisionnement, au choix des produits, à l'horaire et à la structure des repas **(Etievant et al., 2010)**.

Le comportement alimentaire se caractérise par un ensemble de conduites ayant une triple finalité : énergétique et nutritionnelle, d'ordre biologique ; hédonique, d'ordre affectif et émotionnel ; symbolique, d'ordre psychologique relationnel et culturel **(Chapelot, 2004)**. Sa régulation entre dans le cadre plus général de la régulation de l'homéostasie énergétique qui vise à assurer une situation d'équilibre énergétique et permet de maintenir constant un niveau donné de masse grasse **(Daddoun et Romon, 2004)**.

En clinique, il n'est pas possible d'observer le comportement alimentaire. La seule source d'information est l'interrogatoire du sujet qui décrit son comportement, les signaux et les sensations qui lui sont associés **(Daddoun et Romon, 2004)**.

1.1. 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)**.

1.2. L'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)**.

1.3. 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)**

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

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.

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

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**).

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 présentent dans les légumes secs, les légumineuses et les céréales (**Martin, 2000**). Voir (tableau 1)

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

Tableau 1 : Besoins en protéines recommandés selon les catégories de personnes (**Who, fao and unu, 2017**).

Groupes de population	Grammes (g)/jour
7-12 mois	11
1-3 ans	13
4-8 ans	19
9-13 ans	34
14-18 ans	Femmes : 46 ; Hommes : 52
19-70 ans	Femmes : 46 ; Hommes : 56
Femmes enceintes et allaitantes 14-50 ans	71

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**). Voir (tableau 2).

Tableau 2: Sources et rôles des principaux micronutriments selon les catégories de personnes/Besoins Journaliers Recommandent (**Pnn, 2009**)

Micronutriments	Rôle	Sources Principales	Homme adulte	Femme adulte
Vitamine A (μg)	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
Vitamine B1/Thiamine (mg)	Maintien en bonne santé du système nerveux	Céréales, légumineuses (arachide, haricots, etc.)	1,2	1,1
Vitamine B2/Riboflavine (mg)	Protection des tissus	Foie, poissons, œufs, céréales, légumineuses	1,3	1,1
Vitamine B12 (μg)	Maturation des globules rouges	Viandes et produits laitiers	2,4	2,4

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

Vitamine C (mg)	Elaboration du tissu conjonctif interstitiel, résistance des vaisseaux sanguins, résistance aux infections	Fruits (orange, citron, mangue, goyave...), légumes (poivrons verts, tomates...)	90	75
Vitamine D (µg)	Régulation du métabolisme du calcium	Œufs, beurre, foie, poissons gras	15	15
Vitamine E (mg)	Protège les cellules et favorise la résistance à l'infection	Feuilles vertes, huile végétale (maïs, soja), céréales, jaune d'œuf...	15	15
Vitamine B3(PP) (Niacine) (mg)	Oxydation des tissus	Légumes, arachide, haricot, foie, œufs.	16	14
Fer (mg)	Formation de l'hémoglobine	Épinards, foie, viande rouge, œufs, mil...	8	8-18
Zinc (mg)	Renforce le système immunitaire, facilite la digestion et renforce la vitamine A	Viande, poissons, volailles, maïs, lait, jaune d'œuf...	11	8
Iode (µg)	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 all. (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 ;
- Avoir un tonus émotif de même ordre, c'est-à-dire stimuler les composantes de l'appétit de façon à peu près comparable ;
- Être intégré dans les mêmes valeurs culturelles des groupes sociaux.

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

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**).

- **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.

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

➤ 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 01 : Préférence et comportement alimentaire

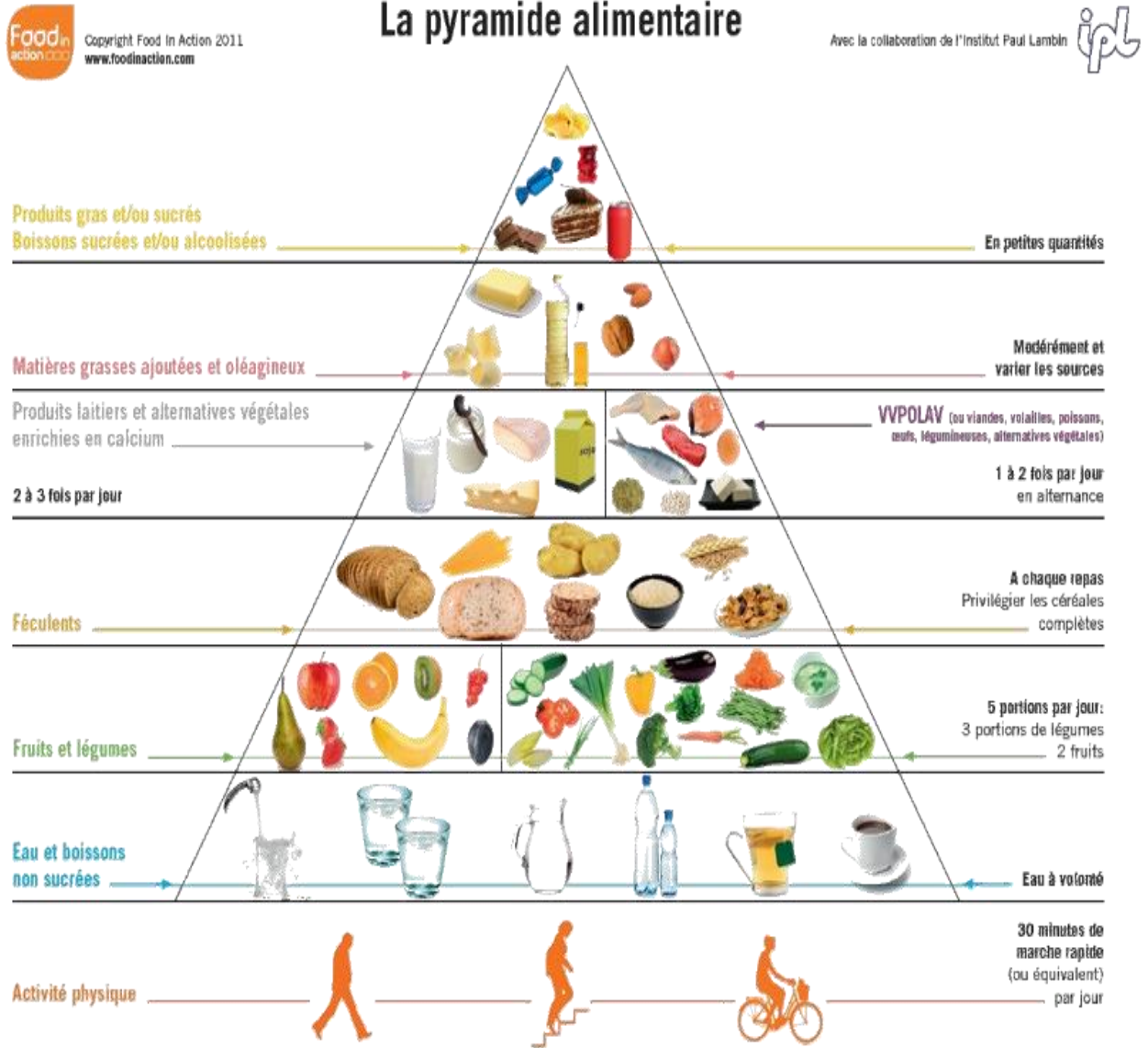


Figure 1: La pyramide alimentaire (Gezond Leven, Décembre 2017)

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

Partie 2 : Comportement et habitude alimentaire :

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 :

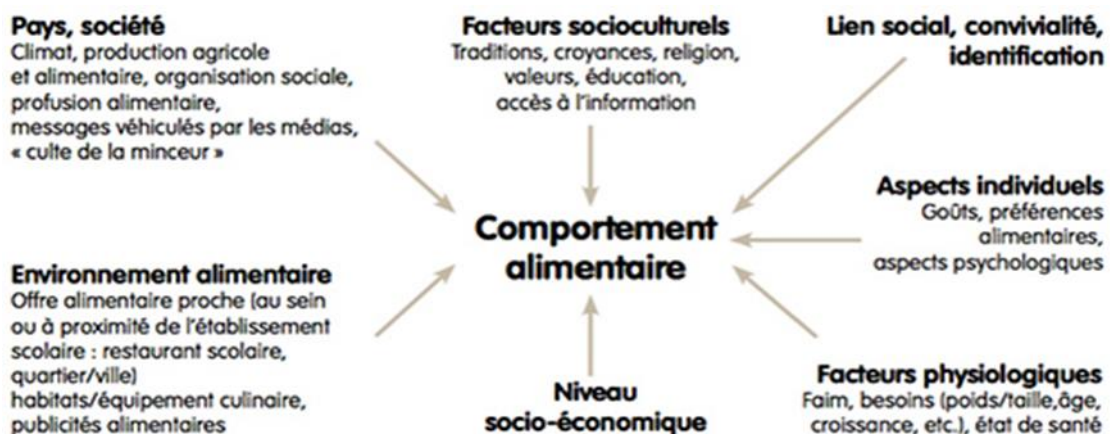


Figure 2 : les déterminants du comportement alimentaire (Lutz A., Zürcher K. 2019)

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.
- 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 al., 2003).

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

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 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)**.

Chapitre 01 : 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 (**Symposium, 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 Elsevier M, 2001**).

2.3.4. Boulimie :

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 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.

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

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 all., 1993**).

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, compulsions, accès boulimiques) à l'occasion des phénomènes de désinhibition (**Hill et all., 1994**).

Chapitre 01 : Préférence et comportement alimentaire

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?, (Monnier.E et Bettayeb.K, 2017).

Chapitre 02 : L'obésité

1.1. Généralité sur L'obésité :

1.1.1. Définition :

C'est une maladie non contagieuse évolutive qui résulte de nombreux facteurs (sociaux, environnementaux, génétique, psychologique) souvent considérés comme facteurs de risque. L'OMS identifie l'obésité comme la 1^{ère} maladie nutritionnelle qui se définit par une accumulation énorme et excessive de graisse dans le tissu adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé tant chez la femme que chez l'homme, elle est également la conséquence d'un déséquilibre énergétique (l'apport dépassant la dépense énergétique pendant une très longue période), les femmes ont une dépense énergétique inférieure à celle des hommes. (Taleb, 2011).

1.1.2. Forme morphologique de l'obésité :

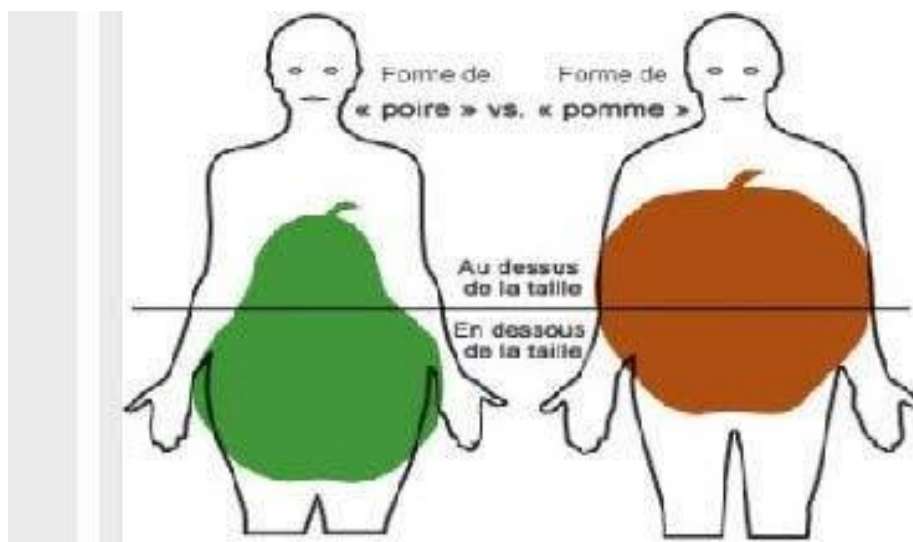


Figure 3 :l'obésité abdominale (ma-grande-taille.com)

Une technique de mesure appropriée est la circonférence du tour de taille (**Lean., M.E.J., T.S. Han, and C.E. Morrison.(1995)**). Celle-ci est indépendante de la taille et compose une méthode simple et pratique pour identifier les personnes corpulentes à risque de pathologies liées à l'obésité. Si la circonférence du tour de taille dépasse (94-102) cm chez l'homme et (80-88) cm chez la femme, c'est le signe d'un excès de graisse au niveau abdominal, ce qui augmente la morbidité, même si l'IMC est relativement correct (**Lean., M.E.J., T.S. Han, and J.C. Seidell. (1998), Lemieux., S., et al. 1993**).

- Les personnes avec une distribution androïde de la graisse appelée " pommes " : ce qui signifie que la majorité de leur tissu adipeux est située dans l'abdomen, autour de l'estomac et près de la poitrine, et les expose à un plus grand risque les complications métaboliques et cardio-vasculaires sont fréquentes et souvent précoces, en effet, l'insulinorésistance est plus corrélée à la répartition androïde des graisses.

Chapitre 02 : L'obésité

- Les personnes avec une distribution gynoïde de la graisse les appelée " poires " : avec un tissu adipeux généralisé sur les hanches, les cuisses et les fesses, sont plus exposées aux problèmes mécaniques tels que l'arthrose par exemple et les problèmes veineux, sont fréquentes. Les hommes obèses sont plus souvent " pommes " que les femmes, d'ordinaire " poires ". **Emilie Bafco Pr. (2009).**

1.1.3. Exploration de l'obésité :

Plusieurs indicateurs ont été proposés pour mesurer le surpoids et l'obésité :

- La formule de Lorentz tient compte de la taille et du sexe principalement.
- La formule de Creff tient compte de l'âge.
- L'index de Quételet détermine indirectement l'excès de graisses corporels et ses conséquences, c'est l'IMC.
- L'IMC = Indice de Masse Corporelle : outil précis de l'OMS déterminant une mesure efficace de l'obésité. Il estime la prévalence de l'obésité dans une population et les risques associés.
- $IMC = Poids / (taille)^2$.

Ce calcul est ensuite utilisé pour classifier la personne en fonction de l'importance de son obésité (**Palmeira et al.2009**).

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

IMC	STATUT
< 18,5	Maigre
18,5 -24,9	Normalité
25 -29,9	Surpoids
30-34,9	Obésité modérée, classe 1
35,0 -39,9	Obésité sévère, classe 2
≥ 40	Obésité morbide, classe 3

Plus l'IMC est élevé, plus l'individu est sujet à des risques importants, on parle d'obésité à partir du moment où l'IMC est supérieur à 30 kg/m². L'IMC est le paramètre de calcul le plus utilisé. Cependant, l'IMC ne permet pas de distinguer la masse grasse de la masse maigre (**Kanazawa M., et al. (2002).**) . IMC se base principalement sur une population de type européen, cet indice n'est donc pas forcément applicable à d'autres types de population, les populations Asiatiques, notamment, montrent des conséquences négatives de l'obésité sur la santé à partir d'IMC, plus bas que ceux des populations européennes ; de ce fait, certains pays

Chapitre 02 : L'obésité

asiatiques ont redéfini l'obésité : le Japon a ainsi défini l'obésité comme étant tout indice corporel supérieur à 25 (**Bei-Fan Z et Cooperative Meta-Analysis Group of Working Group on Obesity in China.(2002)**) la Chine faisant appel de son côté à un IMC supérieur à 28 pour cela, il faut s'appuyer sur le tour de taille et plus particulièrement, le rapport tour de taille / tour de hanche ou WHR (waist-hip-ratio) ou encore sur l'épaisseur du pli cutané (fig6) mesuré avec un compas à calibrer qui est une pince utilisée pour mesurer l'épaisseur du pli cutané afin de déterminer le pourcentage de graisse corporelle par rapport au pourcentage de muscles chez un individu.



Figure 4: Méthode consiste à mesurer l'épaisseur de divers plis cutanés.(**Romain L,2017**)

D'autres outils de mesure, lors d'une prise en charge APA, sont utilisés comme des tests de marche, des questionnaires de qualité de vie (**État des connaissances sur la relation entre l'obésité et l'inflammation, Ding S et al.(2010)**)) Les balances à impédancemétrie, basées sur les différences de résistances qu'opposent les différents tissus biologiques au passage d'un courant, permettent également d'estimer la quantité de masse grasse d'un individu. Certaines techniques d'imagerie peuvent parfois être utilisées, mais elles restent plus compliquées à mettre en œuvre. Le scanner, l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'absorption bi-photonique à rayons X (DEXA pour Dual Energy X-ray Absorptiometry) sont Utilisés pour évaluer la masse grasse avec une meilleure précision. (**Turnbaugh PJ et al.2006**).

1.1.4. Techniques de mesure de l'obésité et paramètres anthropométriques :

1.1.4.1. Diagnostic de l'obésité :

Le diagnostic de l'obésité passe notamment par le calcul de l'IMC, méthode qui reste à ce jour le simple moyen pour estimer la masse grasse d'un individu (**Niستن et al, 2007**).

Pour porter le diagnostic d'obésité, il faut évaluer la masse grasse et le degré d'obésité par les mesures anthropométriques et l'étude de la composition corporelle. (**Rolland, C, 2011**)

- **L'anthropométrie :** est la mesure du corps humain. Les mesures anthropométriques sont utilisées pour évaluer l'état nutritionnel des individus et des groupes de

Chapitre 02 : L'obésité

population, mais aussi comme critères d'éligibilité pour les programmes d'aide alimentaire. Les mesures anthropométriques communes sont la taille, le poids et le périmètre brachial (PB).

1.1.4.2. Les mesures anthropométriques :

L'estimation de la masse grasse nécessite des appareils de mesure sophistiqués comme la mesure de la densité corporelle, l'évaluation par absorptiométrie, la tomodensitométrie ou encore la résonance magnétique. Mais ce sont des méthodes trop coûteuses pour être à la portée en pratique quotidienne. Un indice a donc été établi pour définir l'obésité ; il s'agit de la masse corporelle (IMC).

1.1.4.3. L'indice de masse corporelle IMC :

L'OMS définit l'indice de masse corporelle (IMC) comme une mesure standard pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte. Il correspond au poids de la personne (en kilogrammes) divisé par sa taille au carré (en mètres) (Quilliot et al. 2018).

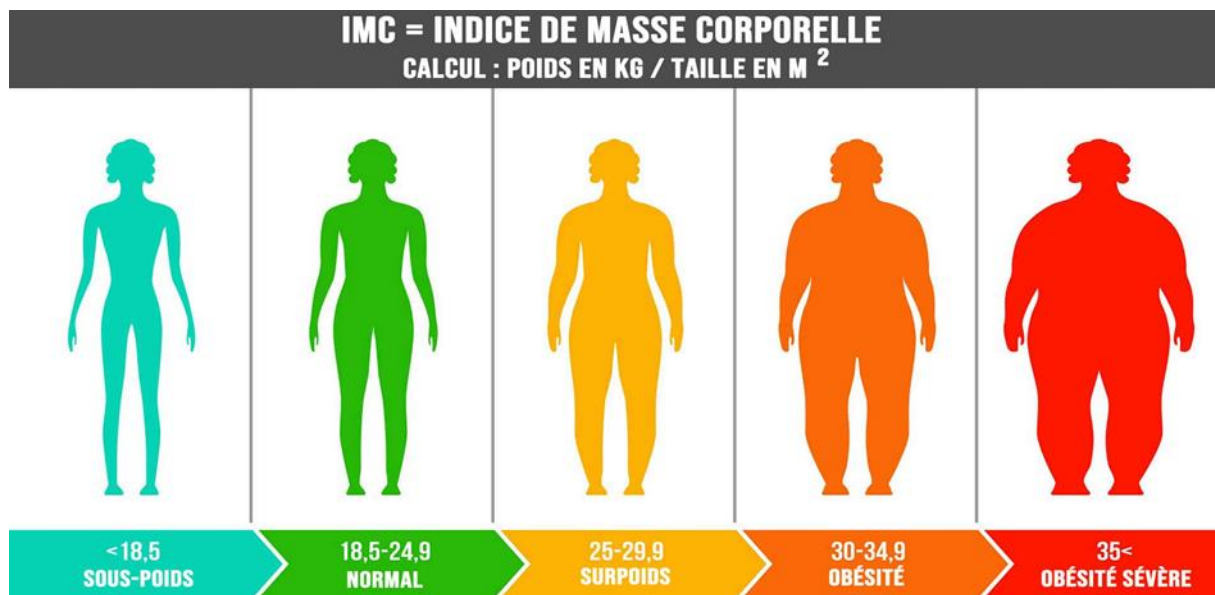


Figure 5 : Evaluation de l'indice de masse corporelle chez l'adulte (Hug,2020)

L'obésité est associée à de nombreuses maladies chroniques appelées comorbidités. Le risque de développer ces comorbidités augmente avec l'IMC. Plusieurs études ont démontré une relation directe entre l'obésité et le développement de maladies cardio-vasculaires (MCV), l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, les dyslipidémies, les accidents vasculaires cérébraux, les cancers, le syndrome d'apnée de sommeil, l'arthrose et certaines hépatopathies et maladies de la vésicule biliaire (Oumoussa, 2018).

Chapitre 02 : L'obésité

1.1.5. Physiopathologie de l'obésité :

L'obésité est associée à une inflammation systémique chronique subaiguë : il a en effet été constaté que dans l'organisme des personnes obèses circulent continuellement des médiateurs de l'inflammation tels que le TNF-alpha et l'interleukine-6 et que leurs concentrations se normalisent avec la perte de poids. Il est reconnu que les tissus adipeux hypertrophiés sont une source de ces médiateurs et que ceux-ci, en retour, entravent la lipolyse et la perte de poids (**Cani PD., et al.(2007)**).

Une autre source récemment mise en évidence est l'intestin grêle, qui entre dans un état inflammatoire lorsqu'il est exposé à une alimentation à haute teneur en gras ; cette transformation pourrait précéder l'apparition de l'obésité, selon de récents résultats (**Prospective Lancet (2009)**). Il y a un excès de bactéries du phylum des Bacteroidetes et trop peu du phylum des Firmicutes dans le colon des personnes obèses (**Wellen KE., Hotamisligil GS. (2005)**). La consommation de fortes doses de lipides cause, au moins chez les animaux, une diminution marquée de plusieurs familles de bactéries du côlon, dont les Bactéroïdes et les bifidobactéries. La baisse de bifidobactéries est, à son tour, corrélée avec l'inflammation et l'endotoxémie (**Mannino DM., et al. (2006)**).

L'inflammation systémique contribuerait en grande partie à expliquer l'association entre l'obésité et le diabète (**Goldstein BI, et al. (2009)**), l'asthme, le cancer et la dépression, entre autres comorbidités. L'intestin, chez la personne obèse, n'est pas seulement dans un état d'inflammation mais est aussi une source de calories plus importante que chez la personne ayant un poids normal (**Enriori PJ et al. (2007)**). La flore intestinale obésogène est apte à extraire plus d'énergie de l'alimentation que la flore normale. Il s'y produit également plus de fermentation. Si cette flore intestinale est transplantée à un hôte sain, la colonisation provoquera un gain de masse adipeuse (**Martinez J.A., Aguado M., Fruhbeck G. (2000)**), **Oswal A., Yeo G. (2010)**).

Les cellules adipeuses sécrètent également des médiateurs appelés adipokines qui régulent la masse corporelle : plus les cellules adipeuses sont nombreuses, plus abondants seront ces adipokines et, notamment, la leptine qui signaleront au système nerveux la possibilité de dépenser l'énergie emmagasinée et de ne pas en consommer plus. Or, les humains et les animaux obèses souffrent d'une résistance à la leptine. Le noyau arqué, situé dans la région médio basale de l'hypothalamus, ne répond pas aux fortes concentrations de leptine circulant dans l'organisme de la personne obèse, si bien que celui-ci se comporte comme s'il n'y avait pas de surplus calorique. Limiter à la normale la consommation de lipides atténuerait ce phénomène (**Delzenne NM., et al.(2007)**) Cependant, en raison de son état de résistance à la leptine, la dépense et la consommation énergétiques d'une personne obèse tendent à demeurer dans un équilibre caractéristique d'une personne mince. De plus, l'exposition continue à de fortes concentrations de leptine est en soi une cause d'obésité, puisque les récepteurs hypothalamiques de ce médiateur tendent à diminuer en réactivité à la leptine, comme cela se produit dans le syndrome de résistance à l'insuline. Enfin, la barrière hémato-encéphalique tend alors à être moins perméable à cet adipokine.

Chapitre 02 : L'obésité

1.1.6. Causes de l'obésité:

La cause fondamentale de l'obésité et de la surcharge pondérale est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées, au niveau mondial, on a assisté à:

- Une plus grande consommation d'aliments très caloriques riches en graisses.
- Une augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation. mais ce qui est clair, c'est que la surcharge pondérale n'est pas toujours simplement le résultat d'un excès alimentaire ou d'un manque d'activité physique. Les facteurs biologiques (les hormones, la génétique), choc émotionnel (dépression, Deuil) ; changement d'environnement familial (mariage, divorce) ou professionnel (perte d'emploi) ; sevrage tabagique ; arrêt du sport ; intervention chirurgicale imposant une immobilisation prolongée ; médicaments (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, lithium, glucocorticoïdes, insuline) ; exceptionnellement : traumatisme crânien, chirurgie de la région hypothalamus-hypophysaire, hypothyroïdie profonde. Le stress, le vieillissement : une rétention hydrosodée au une augmentation de la masse musculaire. Peuvent être des causes de surpoids. **(Rector RS., et al.(2010), Boone, C., et al., 2000).**

1.1.7. Les comportements alimentaires et l'obésité :

Il existe une relation entre le travail mental et les comportements alimentaires, telle que présentée précédemment. Ces deux éléments s'avèrent aussi être liés de façon indépendante à l'obésité. D'ailleurs, chaque individu adopte des comportements alimentaires différents dépendamment de ses motifs. Certains sont plus concernés à propos de leur apparence corporelle et du nombre de calories ingérées, d'autres se soucient plutôt de leur santé et des maladies qui découlent de l'alimentation malsaine. Par exemple, il a été démontré qu'une forte proportion d'étudiants universitaires n'applique pas de saines habitudes alimentaires, car la santé ne semble pas être leur première priorité, malgré qu'ils soient conscients de leur importance et leur impact sur la santé **(Sun, 2008)**

Chapitre 02 : L'obésité

1.1.7.1. A l'échelle mondiale :

GROS PLAN SUR LA PLANÈTE

Source : Organisation mondiale de la santé

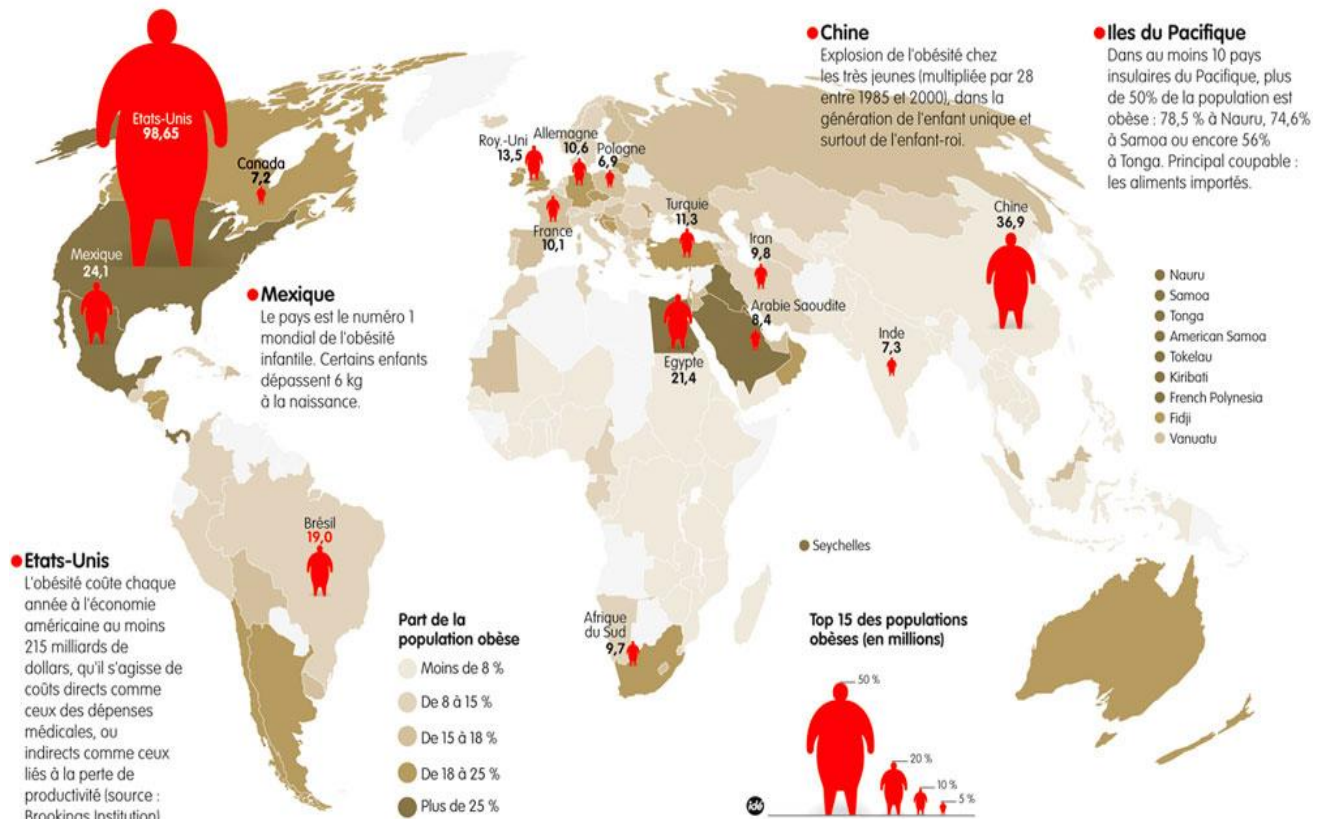


Figure 6: l'obésité à l'échelle mondiale (L'Organisation Mondiale de la Santé, Nicolas Cardin, 2018)

La prévalence mondiale de l'obésité a presque triplé entre 1975 et 2020. En effet, en 2020, plus de 2 milliards d'adultes (c'est à dire 39 % de la population adulte mondiale) étaient en surpoids (IMC > 25). Parmi eux, plus de 600 millions étaient obèses (IMC > 30). Le problème s'aggrave rapidement. Si la prévalence de l'obésité continue d'augmenter, près de la moitié de la population adulte mondiale sera en surpoids ou obèse d'ici 2030. (Rolland, C, 2011).

1.1.7.2. En Afrique :

Dans plusieurs pays en Afrique, l'obésité a atteint des proportions épidémiques et des niveaux supérieurs à 30% sont documentés chez les adultes. L'urbanisation et le développement socioéconomique restent les déterminants les plus importants pour expliquer cette tendance. En 2008, la prévalence de l'obésité alors de 10 %, avait plus que doublé en 15 ans en Afrique de l'Ouest urbaine, alors qu'elle restait faible et stable en milieu rural. Elle était trois fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes tant en ville qu'en milieu rural (Delisle, 2015)

Chapitre 02 : L'obésité

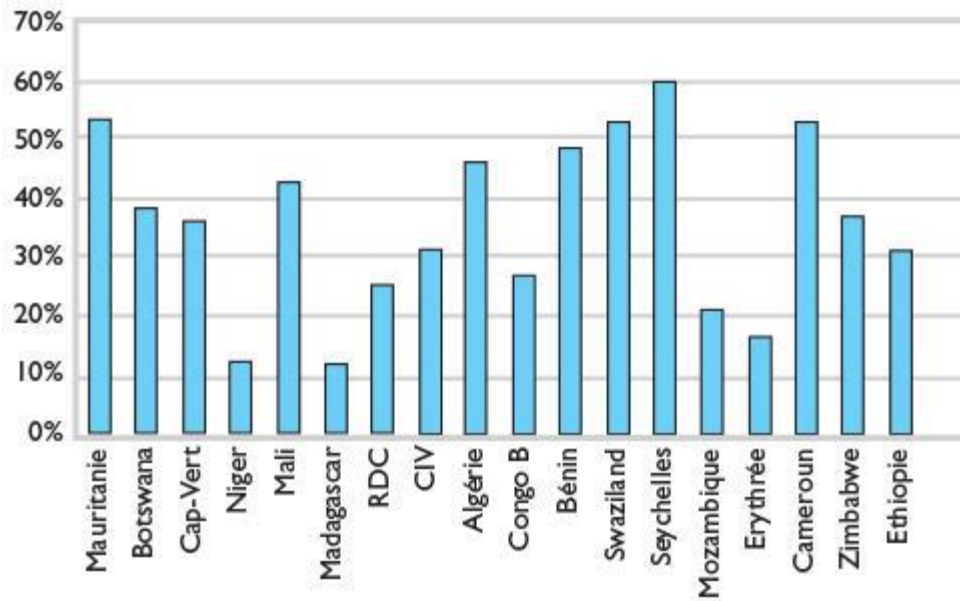


Figure 7 : Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains (Matshidiso M, 2010).

1.1.7.3. En Algérie :

Les études réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence et les facteurs de risques de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays prend de l'ampleur et devient un véritable problème de santé publique. En effet, quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait sur son développement à un rythme alarmant (Daoudi, 2016). L'étude faite en Algérie entre 2012 et 2013, montrent des taux alarmants de surpoids et d'obésité qui dépassent 10% pour les deux sexes. Le surpoids chez les adultes en Algérie a une prévalence de 2% en (2014) (Benyaich, 2017).

1.1.7.4. A Tlemcen :

La situation en matière d'obésité s'avère alarmante dans la région de Tlemcen puisqu'en 2005, 19,2 % des personnes étaient obèses (Boukli Hacene L, Meguenni K, 2007).

1.1.8. Le traitement (prise en charge) :

L'obésité étant une maladie chronique aux causes multifactorielles (génétique, environnement, comportement), sa prise en charge nécessite l'expertise conjointe de plusieurs professionnels de la santé tels que les médecins de famille, les infirmières et les nutritionnistes (Canadian Obesity Network, 2012).

Chapitre 02 : L'obésité

1.1.8.1 : Le régime alimentaire :

Quel que soit la conception physiopathologique que l'on ait de l'obésité, quel que soit son approche psychologique et quelles que soient les éventuelles thérapeutiques adjuvantes, il n'existe dans le traitement de chaque obèse qu'un seul et unique dénominateur commun: le régime alimentaire "diététique de l'obésité". Le régime est le traitement le plus conventionnel du surpoids et de l'obésité. Pour l'obtention d'un meilleur résultat à long terme, ce régime théoriquement doit être "hypoglycémique, hypo lipidique hyper protidique et riche en fibre» (Laville M. et al, 2001, Creff A-F, Herschberg A-D, 1979).

1.1.8.2 : La chirurgie :

La prise en charge des patients candidats à une intervention de chirurgie bariatrique doit s'intégrer dans le cadre de la prise en charge médicale globale du patient obèse. La chirurgie bariatrique est indiquée par décision collégiale, prise après discussion et concertation pluridisciplinaires, chez des patients adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes : • Patients avec un IMC ≥ 40 kg/m² ou • avec un IMC ≥ 35 kg/m², associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment maladies cardiovasculaires dont HTA; syndrome d'apnées hy-popnées obstructives du sommeil et autres troubles respiratoires sévères; désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique). • En deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6-12 mois; en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids. • Patients bien informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires. • Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme • Risque opératoire acceptable (Has, 2009).

1.1.8.3 : Traitement par médicaments :

L'orlistat ou tétrahydrolipstatine (Xénical) est un inhibiteur des lipases gastriques et pancréatiques qui agit en se fixant sur un résidu sérine du site actif de ces enzymes. Il diminue ainsi l'hydrolyse des triglycérides alimentaires et réduit l'absorption des lipides de 30 %. Son élimination est essentiellement fécale (Benfield P, McNeely W, 1998). Dans les essais contrôlés, l'orlistat associé à une réduction modérée des apports énergétiques induit une réduction pondérale moyenne de l'ordre de 11 kg après 12 mois de traitement (Rissanen A et al. 1998). L'Union européenne a autorisé la mise sur le marché d'une forme d'orlistat accessible sans ordonnance sous la forme de gélules à 60 mg (Alli). Cette dose permettrait de réduire de 25 % l'absorption des graisses. ((Bridier, 2016)

Chapitre 02 : L'obésité

1.1.8.4 : 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).

1.1.9. Objectif du traitement :

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

- Maintenir un poids stable.
- Atténuer le risque de complications ou les traiter.
- Restaurer un équilibre psychosomatique compromis.
- Traiter un trouble du comportement alimentaire plutôt que le surpoids (La Ville M, et al. 2001)

1.1.10. Les conseils nutritionnels :



Figure 8 :L'assiette équilibrée perte de poids (Marjorie Crémadès, 2022).

Chapitre 02 : L'obésité

- Prendre conscience de son obésité et noter ses motivations.
- S'entourer de bonnes personnes.
- Changer ses habitudes alimentaires.
- Prendre le temps de cuisiner pour soi.
- Connaître les caractéristiques des aliments.
- Intégrer les fruits et légumes dans les repas.
- Pratiquer une activité physique.
- Demander l'avis de professionnels.
- Résister aux tentations.
- Choisir des viandes maigres.
- Eviter le stress.
- Boire suffisamment d'eau.

Chapitre 03 : Diabète

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).

1. Définition :

Le diabète est une affection métabolique chronique, résultant d'un défaut de production d'insuline, d'une incapacité de l'organisme à utiliser correctement cette hormone ou de ces deux phénomènes. L'insuline est une hormone, sécrétée par les cellules des îlots de Langerhans du pancréas. Elle régule le taux de glucose dans le sang en permettant la captation et le stockage du glucose par plusieurs types cellulaires. En l'absence de cette hormone, l'organisme ne peut donc plus réguler sa glycémie. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de personnes atteintes de diabète était de 415 millions en 2015 et pourrait atteindre 642 millions en 2040 .Sa prévalence ne cesse d'augmenter, elle a presque doublé depuis le début des années 1980, passant de 4,7 % à 8,5 %. L'hyperglycémie chronique résultant de ces troubles métaboliques peut engendrer de nombreuses complications au niveau cardiaque, vasculaire, oculaire, rénal et nerveux. Sont considérées diabétiques des personnes présentant une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L, une glycémie supérieure à 2 g/L deux heures après un test de tolérance au glucose ou à n'importe quel moment de la journée, ou une hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieure à 6,5 % (American Diabetes

Chapitre 03 : Diabète

Association, 2015). Quatre types de diabète ont été définis par l'OMS : le diabète de type 1 (DT1) et de type 2 (DT2), le diabète gestationnel et les diabètes secondaires.

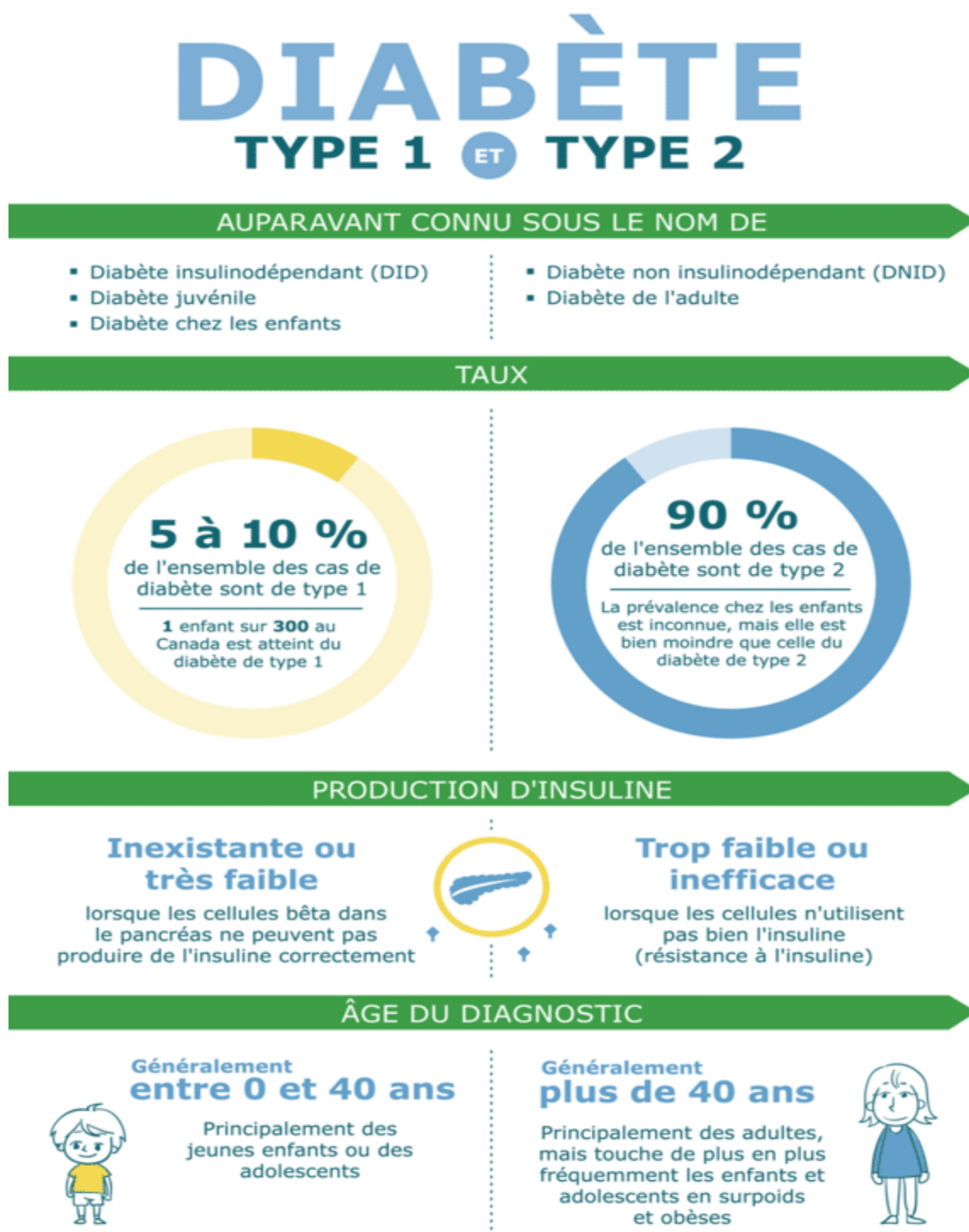


Figure 9 : Différences entre Type 1 et Type 2 (Alexandra Theodorakidis, 2016)

Chapitre 03 : Diabète

Epidémiologie :

L'épidémiologie des diabétiques de type 1 et 2 : est considérablement développée depuis une vingtaine d'années, grâce en particulier aux efforts de standardisation des protocoles de recherche, et au développement des collaborations internationales (**Abdelkebir, 2014**).

C'est une maladie très répandue dont la prévalence est importante, concerne principalement le diabète de type 2 qui représente environ 90 % de l'ensemble des diabétiques (**Villar et Zaoui, 2010**).

Cette véritable « épidémie » est liée à la transformation du mode de vie, et à l'allongement de son espérance apparaît généralement à la maturité. Il est en constante progression chez le jeune adulte (**Boudiba et Zerguini, 2008**).

1. Diabète de type 1

1.1. Physiopathologie Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 appelé aussi diabète auto-immun est dû à une destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans ; on parle d'insulite pancréatique. (**Memobio, Adrien Nedelec, 2014**).

Ces cellules du pancréas vont être détruites par les lymphocytes T CD8 cytotoxiques, donc elles ne produiront plus d'insuline, hormone indispensable à la régulation de la glycémie. L'insuline agit avec le glucagon de façon à réguler la glycémie, pour ainsi obtenir un équilibre glycémique parfait. De plus, on aura une production de lymphocytes B qui produiront des anticorps dirigés contre les antigènes du pancréas. La destruction de ces cellules bêta n'est pas un phénomène brutal qui arrive en quelques heures, elle se réalise sur de nombreuses années, environ 5 à 10 ans. (**Diabète de type 1, 2014**) Ce n'est que lorsque 80 à 90% des cellules bêta sont détruites, que l'on commence à voir apparaître des symptômes cardinaux. De plus, l'hyperglycémie provoquée par cette destruction va à son tour aggraver la situation en entraînant une toxicité sur les cellules du pancréas, avec une diminution de la sécrétion d'insuline et une augmentation de l'insulinorésistance ; on parle de glucotoxicité.

La figure n°10 montre les différents facteurs responsables du diabète de type 1.

Chapitre 03 : Diabète

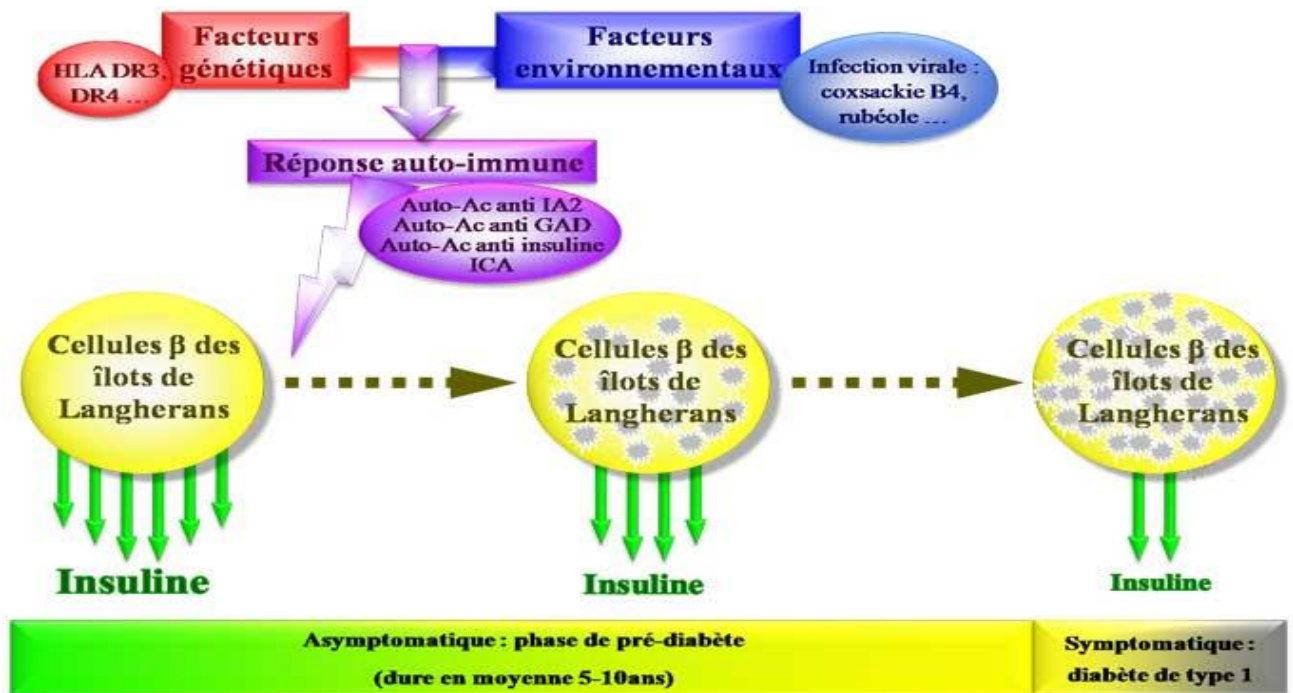


Figure 10 : Physiopathologie du diabète de type 1 (memobio ,2014)

Une expérience réalisée chez le lapin a montré un changement histologique au niveau des cellules bêta du pancréas. Donc, une infection virale peut entraîner à terme un diabète. La présence de virus dans l'organisme entraîne une libération de cytokines provoquant l'activation des lymphocytes T cytotoxiques. Ces lymphocytes T vont détruire la cellule bêta du pancréas. Certains virus présentent un antigène commun entre le virus et les protéines des cellules bêta du pancréas. Dans ce type de diabète, on note la présence d'anticorps : anticorps anti-îlots, anti GAD, anti IA2 (dirigés contre la tyrosine phosphatase membranaire), et auto anticorps anti insuline. C'est grâce à des tests immunologiques, que le diagnostic sera donné. Ces anticorps sont dirigés contre les antigènes des cellules β du pancréas. (Figure n°10) La carence en insuline va se traduire par :

- Une augmentation de la production hépatique de glucose avec une diminution de l'utilisation périphérique du glucose conduisant à une hyperglycémie et donc une glycosurie importante, entraînant une élimination de l'eau et une diurèse osmotique à l'origine d'une polyurie. Cette polyurie va provoquer une déshydratation avec sensation de soif.
- Une stimulation de la lipolyse, avec production d'acides gras capables de réaliser la cétoxydation et stimuler de la néoglucogénèse. Cette cétoxydation a pour but de produire des corps cétoniques qui sont acides et vont donc engendrer une acidose métabolique.
- Une diminution de l'anabolisme protéique entraînant un amaigrissement.

Chapitre 03 : Diabète

1.2. Diagnostic de Diabète de type 1:

Le diagnostic du diabète de type 1 se réalise chez l'enfant ou l'adolescent. (**Beltrand. J et al. 2015**)

Il se fait souvent grâce aux signes cliniques révélateurs d'une hyperglycémie chronique qui sont : la polyurie polydipsie, l'amaigrissement, l'énurésie, et l'asthénie.

Devant ces signes cliniques, un diagnostic biologique doit être réalisé. Deux dosages sont possibles pour faire le diagnostic :

- Un dosage de la glycémie à jeun >1.26 g/L soit 7 mmol/L doit faire suspecter un diabète de type 1. Cependant ce dosage doit être répété une seconde fois afin de confirmer la pathologie.
- Un dosage de la glycémie à n'importe quel moment de la journée > 2 g/L confirme un diabète.

En cas de glycémie >2.5 g/L, une bandelette urinaire doit être réalisée chez le patient à la recherche de corps cétoniques. En effet, au-delà de 2.5 g/L, une acidocétose peut avoir lieu. Cette acidocétose se caractérise par la présence de signes cliniques caractéristiques comme :

- Une haleine à odeur de pomme
- Déshydratation : pli cutané, soif, tachycardie
- Signes digestifs : vomissements, douleurs abdominales
- Signes neurologiques : coma diabétique, somnolence
- Signes respiratoires : dyspnée

Les signes neurologiques et respiratoires apparaissent souvent à la phase tardive de cette acidocétose. Cette complication du diabète de type 1 doit être prise en charge rapidement de manière à éviter le décès.

Les examens à réaliser confirmant cette hypothèse sont :

- Glycémie >2.5 g/L
- Gaz du sang : pH < 7.35
- Présence de corps cétoniques à la bandelette urinaire
- Glycosurie

La prise en charge de cette complication consiste en la réhydratation rapide du patient diabétique avec du chlorure de sodium (NaCl) et une insulinothérapie par voie intraveineuse à raison de 0.1 unité/kg/h puis relai en sous-cutané. Le but étant d'obtenir une glycémie normale sous 24 heures.

Une prise en charge rapide du diabétique de type 1 doit donc être réalisée afin d'éviter le passage à l'acidocétose qui peut dans les cas les plus graves être mortel. Une information du

Chapitre 03 : Diabète

public concernant les signes cliniques de cette complication est primordiale afin de diminuer le nombre de cas. Une étude a montré qu'une information du public et des professionnels a permis de diminuer significativement le nombre de patient atteint d'acidocétose. (**Robert et al. 2015**).

2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2, anciennement appelé diabète non insulino-dépendant, survient généralement chez l'adulte de plus de 40 ans, et constitue la forme de diabète la plus répandue, avec 90 % des cas. Du fait de mauvaises habitudes alimentaires, l'organisme développe au cours du temps une résistance à l'insuline, pouvant être due à une altération des récepteurs à l'insuline. Pour compenser cette insulino-résistance, l'organisme augmente sa production d'insuline, mais lorsque la production d'insuline ne suffit plus à compenser l'insulino-résistance, l'hyperglycémie apparaît. Les principaux facteurs de risque de déclenchement de la maladie sont la surcharge pondérale, une alimentation trop riche en lipides et glucides, le manque d'activité physique, mais également l'hérédité.

2.1. Physiopathologie du diabète de type 2

Le DT2 est une maladie multifactorielle faisant intervenir à la fois facteurs génétiques et environnementaux. Les principaux changements physiopathologiques sont une inflammation chronique à bas bruit liée à la production de cytokines pro-inflammatoires par le tissu adipeux, qui vont participer à l'insulino-résistance en modifiant la signalisation des récepteurs à l'insuline. Ceci va évoluer vers une dysfonction des cellules du pancréas, qui ne seront plus en capacité de produire de l'insuline. Ces changements engendrent une perte du contrôle glycémique, amenant à l'hyperglycémie chronique. Les cellules subissent des changements fonctionnels, des processus de dédifférenciation, ainsi que des changements d'expression géniques et protéiques, dus au stress glycémique. Ces dysfonctions cellulaires sont notamment causées par une augmentation du stress oxydant, une perturbation de l'homéostasie calcique et du métabolisme mitochondrial. Tous ces changements mènent à des complications micro- et macro-vasculaires. La résistance à l'insuline est une conséquence de l'obésité et du manque d'activité physique (**Mokdad et al., 2000**). Plusieurs mécanismes contribuent à la dysfonction des cellules : l'âge, la gluco-toxicité, la lipo-toxicité, la résistance et/ou déficience des hormones incrélines (glucagon like-peptide 1 (GLP-1) et gastric inhibitory polypeptide (GIP)), la résistance à l'insuline, les espèces réactives de l'oxygène (ERO).

Chapitre 03 : Diabète

2.2. Diagnostic de Diabète de type 2(Beltrand.J et al.2015) :

Le diagnostic du diabète de type 2 est souvent plus tardif et a lieu fréquemment lors de la découverte d'une complication diabétique.

Parmi ces complications, on retrouve :

- La neuropathie diabétique
- La néphropathie
- La rétinopathie
- Le pied diabétique
- L'hypertension artérielle
- L'artériopathie

La confirmation du diagnostic se fait grâce au dosage de la glycémie à jeun répété à deux reprises ou au dosage de la glycémie à n'importe quel moment de la journée. Un dosage de L'hémoglobine glyquée, représentant la fréquence des hyperglycémies au cours des 3 derniers mois nous oriente sur le diagnostic de diabète.

L'apparition de signes cliniques à type de polyurie polydipsie doit inciter le patient à consulter.

Le profil de ces patients diabétiques de type 2 est souvent très différent du type 1 car la présence d'une obésité androïde est fréquente.

Ces deux types de diabètes doivent être diagnostiqués le plus tôt possible afin d'éviter les complications parfois irréversibles. Il faut être attentif à chaque signe clinique qui sont des marqueurs prédictifs de la maladie.

3. Complications :

L'évolution du diabète sucré, insuffisamment ou mal traité peut aboutir à de plusieurs complications liées essentiellement à des atteintes tissulaires notamment au niveau des nerfs, des reins, de la rétine et du cœur. On distingue des complications dégénératives, infectieuses et métaboliques aiguës. (Bouldjadj, 2009) .

Chapitre 03 : Diabète

3.1. Complications aiguës du diabète :



Figure 11 : complication chronique du diabète. (Docteurlic.com/maladie/ Lilly,2008)

3.1.1. Hypoglycémie diabétique : C'est la baisse de la concentration de glucose définie par 0,6 g/l (3,3 mmol/l) (Brue,2005). Fréquente avec l'insulinothérapie, Il s'agit de la principale complication du traitement par insuline et par sulfamides hypoglycémiant (Grimaldi, 2000).

En l'absence d'administration de sucre, une agitation psychomotrice, des convulsions et un coma peuvent apparaître, témoignant d'une souffrance cérébrale pouvant évoluer vers le décès. (Cryer et al,2009 ;Seaquist et al,2013 ;Nathan , 2014)

3.1.2.Hyperglycémie diabétique : C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques de type 2 utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétiques sulfosylurée. (William et al, 2005)

L'hyperglycémie se traduit par un dessèchement de la bouche, une soif extrême, un besoin fréquent d'uriner, une somnolence accrue, des nausées et vomissement, associés à une perte de poids. (Buysschaert, 2012)

3.2. La glycémie :

Des études prospectives ont montré que les individus ayant des glycémies tant à jeun qu'après HGPO, juste en dessous du seuil définissant le diabète avaient un risque considérablement accru de devenir diabétiques, ceci a entraîné la création de la catégorie des

Chapitre 03 : Diabète

(intolérants aux hydrates de carbone) dans la classification du NDDG de l'OMS et l'adoption de mesures vis-à-vis de ces sujets (**Benlatreche, 2008**) .

3.3. L'hémoglobine glyquée :

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est une valeur biologique importante dans le diagnostic du diabète. Ce paramètre évalue l'équilibre glycémique au cours du dernier trimestre. L'HbA1c sera d'autant plus élevée que les périodes d'hyperglycémies seront fréquentes. La valeur cible recommandée chez un patient diabétique se situe entre 6 et 7%. Celle d'un patient indemne de la maladie se situe entre 4 et 6 %.(17) L'hémoglobine est contenue dans les globules rouges et a pour particularité de capter une partie du glucose présent dans le sang. Ce glucose va se fixer sur la partie N-terminale d'une des chaînes β de l'hémoglobine A. Cette partie s'exprime en pourcentage de glucose capté. Cette valeur biologique ne varie pas au cours de la journée contrairement à la glycémie. Seuls le volume sanguin, les maladies affectant les globules rouges et la grossesse peuvent influencer ce paramètre. La glycémie, quant à elle varie en fonction de l'alimentation du patient, de son activité physique, de son état physique.

4. Traitements de diabète :

4.1. Traitement non-médicamenteux du DT2

Du fait de l'obésité et de la surcharge pondérale, constatées chez la plupart des patients diabétiques de type 2, la modification du régime alimentaire est la première mesure à prendre. Une réduction de l'apport en glucides et en lipides est nécessaire. Les sucres rapides sont à proscrire, à remplacer par des glucides à faible index glucidique. Le surpoids est réduit par un régime hypocalorique. Le régime dit « méditerranéen » a notamment été démontré comme ayant des effets bénéfiques sur le contrôle glycémique et le risque cardiovasculaire (**Esposito et al., 2015**). La seconde mesure non médicamenteuse est la pratique d'une activité physique régulière comme l'indique le rapport détaillé de l'American College of Sports Medicine et de l'American Diabetes Association; ceci permet d'augmenter la sensibilité à l'insuline chez des patients DT2, pouvant persister jusqu'à 72 heures après le dernier jour d'activité (**Way et al., 2016**). L'activité physique a également 17 des effets bénéfiques sur les risques de comorbidités incluant hyperlipidémie, hypertension artérielle et cardiopathie ischémique (**Colberg et al., 2010**).

4.2. Traitements médicamenteux du DT2

Les traitements médicamenteux du DT2 reposent principalement sur l'utilisation d'agents anti-hyperglycémiques. Ils permettent d'améliorer le contrôle glycémique, évalué par une baisse de l'HbA1c, et de réduire les complications du diabète. Le principal médicament utilisé est un biguanide, la metformine. Il permet une diminution de la production de glucose par le foie ainsi qu'une meilleure utilisation du glucose par le muscle et le tissu adipeux. D'autres médicaments sont utilisés, tels que des insulinosécréteurs, des médicaments augmentant la sensibilité à l'insuline, des inhibiteurs des alpha-glucosidases, des inhibiteurs du cotransporteur de sodium-glucose 2 (SGLT2) ainsi que des agonistes dopaminergiques (**American Diabetes Association, 2017**).

Chapitre 03 : Diabète

5. 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 national du Diabète, 2010**).

L'accumulation intra-abdominale de graisse et l'obésité en tant que telle sont également associées à une augmentation du risque de pathologies prédiabétiques, telles que la mauvaise tolérance au glucose et la résistance à l'insuline. Le risque du diabète non insulino-dépendant augmente continuellement avec l'IMC et diminue lorsqu'il y a perte de poids (**Taib, 2015**).

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 Boudiaf A, 2015**).

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**).

Chapitre 03 : Diabète

6. Alimentation et Diabète type 2 :

6.1. Lipides :

Une alimentation riche en graisses est un facteur de risque connu et reconnu de diabète. Les niveaux d'acides gras libres peuvent augmenter la quantité d'oxygène actif, générer un stress oxydatif dans l'organisme et activer des voies sensibles au stress. Il a été considéré comme facteur de risque de résistance à l'insuline. **(Eyre et al, 2016)**

Des études suggèrent que la consommation de gras trans (produits industriellement) est positivement associée à l'incidence du DT2, tandis que, la consommation d'acides gras polyinsaturés est inversement associée. La réduction de consommation d'acide gras saturée est l'un des piliers des recommandations alimentaires internationales pour réduire les maladies cardiovasculaires. **(Forouhi et al, 2018).**

6.2. Protéines :

Les protéines associées à des graisses saturées, dont la consommation est sous « haute surveillance » pour un diabétique de type 2, ont été mise en cause dans le développement des complications rénales du diabète. **(Kelly et Ismail, 2015)**

La consommation de viande a été mise en cause dans la survenue de diverses pathologies dont les maladies métaboliques (obésité, syndrome métabolique, diabète) et cardiovasculaires. **(Fegherazzi et al, 2019).**

En 2012, la Strong Heart Family Study a montré une augmentation du risque de DT2 pour la charcuterie mais pas pour la viande rouge, dans une population indo-américaine suivie pendant 5 ans. **(Fretts et al, 2012)**

6.3. Glucides :

La qualité de la composition du régime alimentaire, notamment la présence d'un index glycémique élevé, alimentation riche en acides gras et pauvre en fibres, double le risque de diabète. **(Delima et Nobrega, 2014)**

Les glucides sont les plus familiers en tant que constituants principaux de nos régimes alimentaires quotidiens sous forme de sucres, de fibres et d'amidon, ils y fonctionnent comme des systèmes de stockage de l'énergie chimique : ils seront en effet catabolisés en eau et en dioxyde de carbone avec libérations de chaleur ou de toute autre forme d'énergie. **(Lewis, 2014)**

Le glucose également connu sous le nom de dextrose, sucre sanguin ou sucre de raisin.

Il appartient à la classe des aldo-hexoses, on le trouve à l'état naturel dans de nombreux fruits et plantes de même que dans le sang humain à des concentrations allant de 0,75 à 1,5 g/l **(Gautier, 2001).**

Chapitre 03 : Diabète

7. Régime de diabétique non obèse :

Le régime est normo calorique, adapté au mode de vie et à l'activité physique et équilibré apportant :

- 50% de glucide, 35% de lipide et 15% de protéines
- Les sucres rapides sont exclus, sauf les fruits ne devant excéder 5% de la ration calorique total.
- Les lipides insaturés sont privilégiés comme chez les diabétique obèses et la répartition de la prise alimentaire se fait en 3 repas et 2 collation (**Tchobroutsky et al , 2002**).

7.1. Le 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). Le plus important est de limiter les aliments gras afin de contrôler son poids : huile, beurre, fromage, charcuteries, etc. Une consommation massive de glucides provoquera donc une hyperglycémie. L'absence de glucides au cours du repas peut provoquer un déséquilibre alimentaire, voire provoquer parfois une hypoglycémie si le traitement est trop fort, et il faut donc en discuter avec son médecin. (**Vianna et al, 2014**)

7.2. L'activité physique et diabète :

Un grand nombre d'études transversales ainsi que prospectives et rétrospectives ont trouvé une association significative entre l'inactivité physique et le DT2. (**Weinstein et al,2010**)

L'activité physique est susceptible d'être la plus bénéfique pour prévenir la progression du DT2 au cours des stades initiaux, avant que l'insulinothérapie ne soit nécessaire. Le mécanisme protecteur de l'activité physique semble avoir un effet synergique avec l'insuline. Au cours d'une seule séance prolongée d'activité physique, la contraction du muscle squelettique améliore l'absorption du glucose dans les cellules. (**Tucker et al, 2011**)

Il a également été démontré que l'activité physique réduit la graisse intra-abdominale, qui est un facteur de risque connu de résistance à l'insuline. Dans certaines autres études, l'activité physique a été inversement associée à la distribution de graisse intra-abdominale et peut réduire les réserves de graisse corporelle. (**Cole et al, 2000**).

Le mode de vie et les facteurs environnementaux seraient les principales causes de l'augmentation extrême de l'incidence du DT2. (**Danaei et al,2011**).

Chapitre 03 : Diabète

8. Facteurs de risque :

Comme nous l'avons vu précédemment, le DID survient sur un terrain génétique particulier, ainsi qu'en présence de facteurs environnementaux ou d'exposition à des infections virales comme la rubéole congénitale. Quant au diabète de type 2, de nombreux facteurs influencent l'apparition de cette pathologie et augmentent le phénomène d'insulinorésistance comme :

8.1. La sédentarité : le manque d'activité physique va impacter sur l'hyperglycémie. L'activité physique doit toujours s'accompagner d'une alimentation équilibrée. Elle a pour but d'augmenter l'utilisation des lipides et des glucides, ainsi que de favoriser la captation du glucose et d'augmenter la sensibilité à l'insuline. Elle réduit de 0.6% l'HbA1c, ce qui est très important au niveau des conséquences cardiovasculaires et microvasculaires. Il a été montré qu'une diminution d'1% de l'HbA1c entraîne une baisse de 15% du risque cardiovasculaire et de 30% du risque microvasculaire. (Shaukat Sadikot, 2017).

En effet, le sport entraîne une diminution des triglycérides, des LDL cholestérol et une augmentation des HDL cholestérol avec augmentation de la masse maigre au dépend de la masse grasse. (Programme national du diabète ,2010) Pour tous les patients diabétiques, il est recommandé une activité physique adaptée de 2h30 par semaine minimum.

8.2. Dyslipidémie : On parle de dyslipidémie lorsqu'il y a une augmentation des triglycérides, LDL cholestérol et une baisse des HDL cholestérol. Tout cela contribue à augmenter le risque d'athérosclérose et d'insulinorésistance des cellules par augmentation du tissu adipeux.

8.3. Tabagisme : le risque de devenir diabétique est multiplié par 2 si la personne fume.

La nicotine contenue dans le tabac provoque une augmentation des catécholamines entraînant la sensation de plaisir. Cette augmentation va altérer progressivement la production d'insuline par le foie et favoriser une insulinorésistance des tissus. (Zaoui S, et al, 2007) De plus, le tabac provoque une augmentation des triglycérides, des lipides, des glucides et une diminution des HDL-chol, tout ceci en faveur d'une augmentation du risque cardiovasculaire et donc de complications chez le patient diabétique.

8.4. Alimentation : une alimentation trop riche en graisses, en glucides et pauvre en acides gras essentiels va favoriser le risque de survenue. Antécédent de diabète gestationnel ou de macrosomie En effet, donner naissance à un enfant de plus de 4 kg augmente le risque de diabète gestationnel mais aussi après la grossesse. Pendant la grossesse, il y a une diminution de la sensibilité à l'insuline et donc un risque accru de diabète. (Guermaz R , et al, 2008.)

Le diabète de type 2 n'apparaît généralement pas seul ; il survient souvent avec d'autres pathologies associées et sur un terrain prédisposé. De nombreux facteurs peuvent être modifiés afin de retarder l'apparition de la maladie ou d'en réduire les conséquences. L'activité physique et une bonne alimentation sont les clés de cet enjeu majeur.

MATÉRIEL
ET
METHODES

Matériel Et Méthodes

1-Présentation de l'enquête :

L'étude a été menée à Tlemcen et a pris en compte 180 sujets de sexe masculin et féminin âgés entre 32 et 89 ans répartis en trois différentes sous population (diabétique, obèses et diabétique obèses).

2-Période de l'étude :

L'étude a été faite au niveau de la wilaya de Tlemcen durant la période 2022-2023.

Questionnaire :

Nom :

Prénom :

Age :

Quelle est votre sexe : Homme :

Femme :

Mesure de taille : /m

Mesure du poids : /kg

Régime alimentaire : oui :

non :

Maladies :

Êtes-vous diabétique ? oui :

non :

Si oui :

Type de diabète : DID (type 1) :

DNID (type 2) :

Avez-vous des problèmes qui vous provoquent :

Le stress oui :

non :

La dépression oui :

non :

L'anxiété oui :

non :

Aviez-vous une maladie chronique : oui :

non :

Si oui indiqué votre maladie :

Matériel Et Méthodes

Prenez-vous des médicaments à long terme ? Oui : non :

Si oui indiqué vous médicaments :

Prédisposition génétique

Avez vous des antécédents familiaux de diabète ? oui : non :

Avez vous des antécédents familiaux d'obésité ? oui : non :

Sédentarité

Durant une journée habituelle, combien de temps passez-vous devant la télévision ou PC?

Réponse :

Durant une journée habituelle, combien de temps passez-vous à bouger ?

Réponse :

Activité physique : oui : non :

La façon dont vous consommé vos aliments (qui n'est pas forcément les aliments consommé quotidiennement) Obèse Diabétique (selon le questionnaire) :

Comment préférez-vous le lait au petit-déjeuner ?

Sucré : non sucré :

Avec du :

Biscuit : , pâtisserie : , Croissant : , pain choco :

aucun :

Quel est le repas que vous avez d'habitude de manger au déjeuner ?

Féculents : , les pâtes : , viandes rouges : ,viandes blanches :

Poisson : , frites : , soupe : , légume cuit :

Plats traditionnels :

Matériel Et Méthodes

Diner :

oui :

non :

Si oui :

Des fruits : , des légumes : , des sandwichs et des pizzas :

Autre :

Préférez-vous manger plus tôt une alimentation :

Sucré : , salé : , épicé : , poivré : , grasse :

Où mangez-vous habituellement :

A la maison : , au restaurant : , au faste Food :

Partie anthropométrique et biochimique :

Glycémie à jeung/l	cholestérol totauxg/l
PASmmHg	HB glyquée%
PADmmHg	IMCm2/kg
Ancienneté Diabètemmol/mol	Péri-Abdocm

Dans Objectif

Cette étude statistique a pour but d'identifier et d'analyser les différents paramètres anthropométriques, cliniques et biologiques mesurées après l'apparition de l'obésité, le diabète et aussi pour rechercher l'existence d'un rapport entre ces différents paramètres chez les hommes et les femmes diabétiques, obèses et diabétiques obèses de la région de Tlemcen.

Matériel Et Méthodes

3-Traitement et Analyse Statistique des Données :

L'analyse a été effectuée sous Microsoft Excel 2013 et le logiciel Minitab version16 (Statistical Software) qui sert au traitement des statistiques descriptives et analytiques et les illustrations graphiques.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%), alors que les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart type.

Nous avons effectué aussi des Analyses en Composantes Principales (ACP) avec nuages de points, des corrélations de Pearson ainsi que des ANOVA à un facteur pour déterminer les différentes liaisons, associations et effets entre les paramètres anthropométriques, biologiques et nutritionnels étudiés.

Une p-value inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

RESULTATS
ET
DISCUSSIONS

Résultats et Discussions

Description de la population :

Les données récoltées et les résultats obtenus sont présentés sous forme de nuages de points et d'histogrammes, cette analyse nous permet de voir l'évaluation de quelques paramètres anthropométriques ,biochimiques, cliniques et alimentaires chez 30 hommes et 30 femmes diabétiques , obèses et diabétiques obèses de la région de TLEMCEM.

Tableau 4 : Répartition des paramètres anthropométriques et biologiques chez les trois groupes de la population.

	DO	DNO	O	p-value
Age	62,67 ± 9,70	63,03 ± 9,55	61,33 ± 12,70	0,6605
IMC	34,572 ± 4,409 A	25,402 ± 2,775 B	34,459 ± 4,006 A	0,0001
Péri-Abdo	100,25 ± 14,13 A	83,25 ± 10,92 B	97,50 ± 9,86 A	0,0001
Ancienneté Diabète	11,350 ± 6,470	10,700 ± 5,858	/	0,5651
PAS	131,38 ± 15,64	10,700 ± 5,858	128,33 ± 17,36	0,4548
PAD	73,62 ± 8,66 B	70,52 ± 10,90 B	74,650 ± 7,044 A	0,0348
Glycémie	1,7577 ± 0,3868 A	1,708 ± 0,989 A	0,9680 ± 0,0931 B	0,0001

Les moyennes de l'IMC sont significativement (p=0,0001) différentes entre les trois groupes de la population, les diabétiques obèses et les obèses présentent des moyennes plus élevées par rapport aux diabétiques non obèses.

La même remarque pour le péri abdominal, Les moyennes les plus élevées du péri_abdo sont observées chez les diabétiques obèses et chez les obèses comparativement aux diabétiques non obèses, cette différence est significative (p=0,0001).

Les obèses ont une moyenne de la PAD significativement (p=0,0348) élevée par rapport aux diabétiques obèses et aux diabétiques non obèses.

Pour la glycémie, les diabétiques obèses et non obèses présentent des moyennes significativement (p=0,0001) très élevées que les obèses.

Cependant aucune différence significative n'est observée concernant l'âge, l'ancienneté du diabète et la PAS avec p-value supérieure à 0,05.

Résultats et Discussions

Tableau 5 : Répartition des scores chez les trois groupes de la population.

	DO	DNO	O	P-value
Score sucre	17,250±12,390 (A)	4,350±2,269 (C)	11,733±3,659 (B)	0,0001
Score sel	4,300±2,061 (C)	6,383±3,862 (B)	8,217±2,148 (A)	0,0001
Score gras	17,517±11,572 (A)	6,050±2,418 (B)	8,917±2,019 (B)	0,0001

_Les moyennes de score du sucre sont significativement ($p=0,0001$) différentes entre les trois groupes de la population, les diabétiques obèses présentent la moyenne la plus élevée, puis les obèses et dernièrement les diabétiques non obèses avec une faible moyenne.

Pour le score du sel, la moyenne la plus élevée est celle des obèses, et après les diabétiques non obèses, alors que les diabétiques obèses ont la moyenne la plus faible, cette différence est significative ($p=0,0001$).

Les diabétiques obèses ont une moyenne de score du sucre significativement plus élevée par rapport aux diabétiques non obèses et aux obèses.

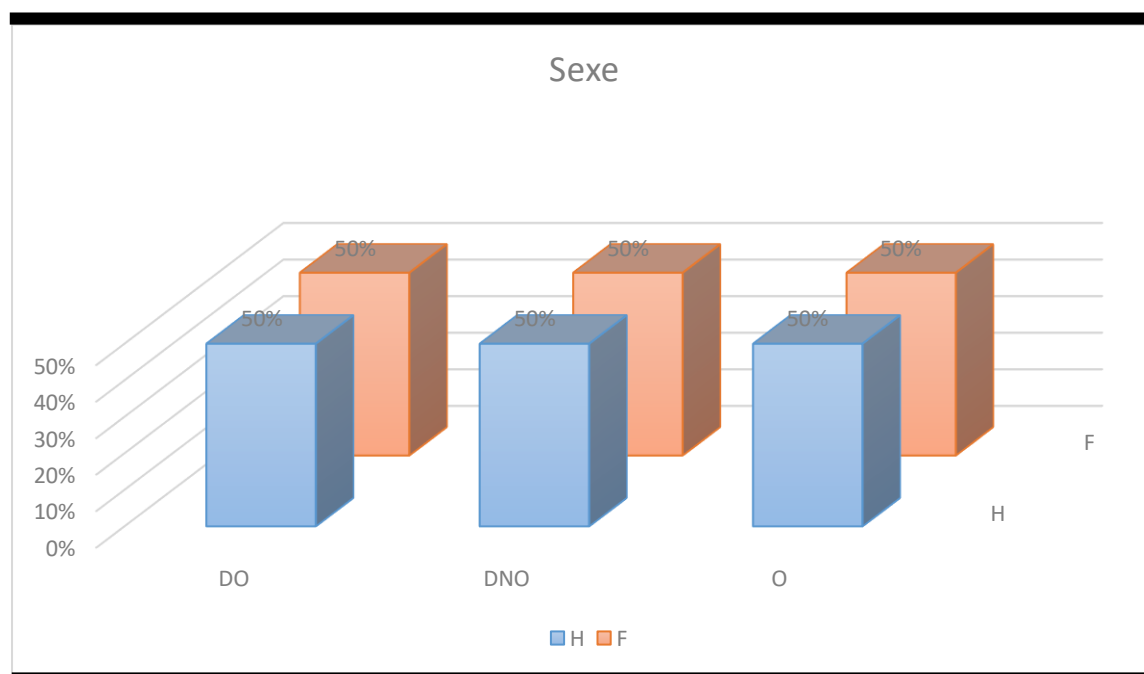


Figure 12 : Répartition du sexe chez les trois groupe de la population

Notre échantillon se compose essentiellement de 30 hommes et 30 femmes, diabétiques obèses, diabetiques non obèses et obèses, on note une égalité de la disribution selon le sexe dans les trois groupes de la population avec un pourcentage de 50%.

Résultats et Discussions

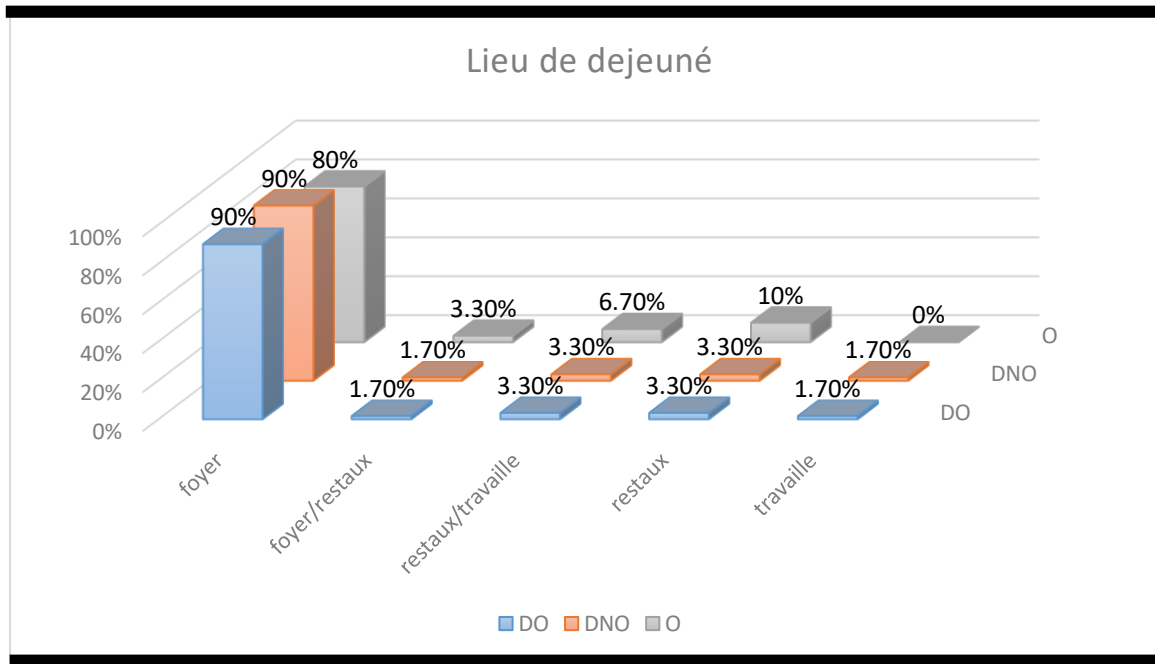


Figure 13 : Le lieu de déjeuner chez les trois groupe de la population.

Les trois groupes de la population preferent leurs lieu de déjeuner au foyer avec un pourcentage de 90% chez les diabétiques obeses et les diabetque non obéses, et un poucentage de 80% chez les obeses, puis des faibles pourcentages de la population au foyer/restaux, restos/travail, restos et travail.

Résultats et Discussions

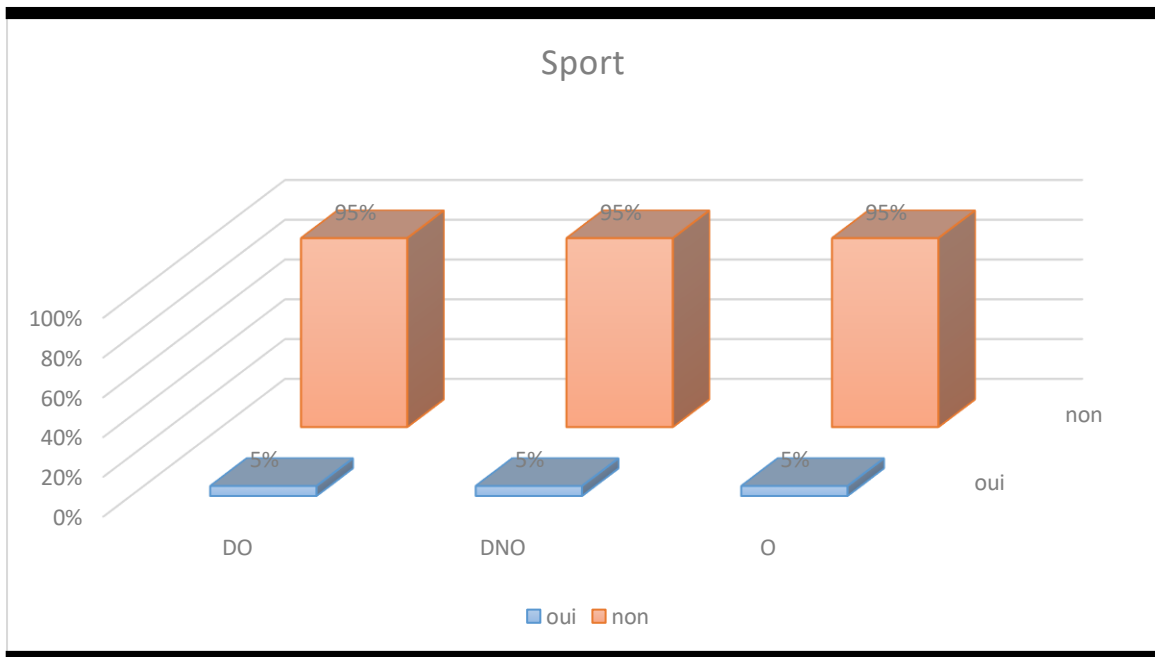


Figure 14 : La fréquence du sport chez les trois groupe de la population

Pour les trois groupes de la population, que 5% font du sport, alors que 95% ne le font pas.

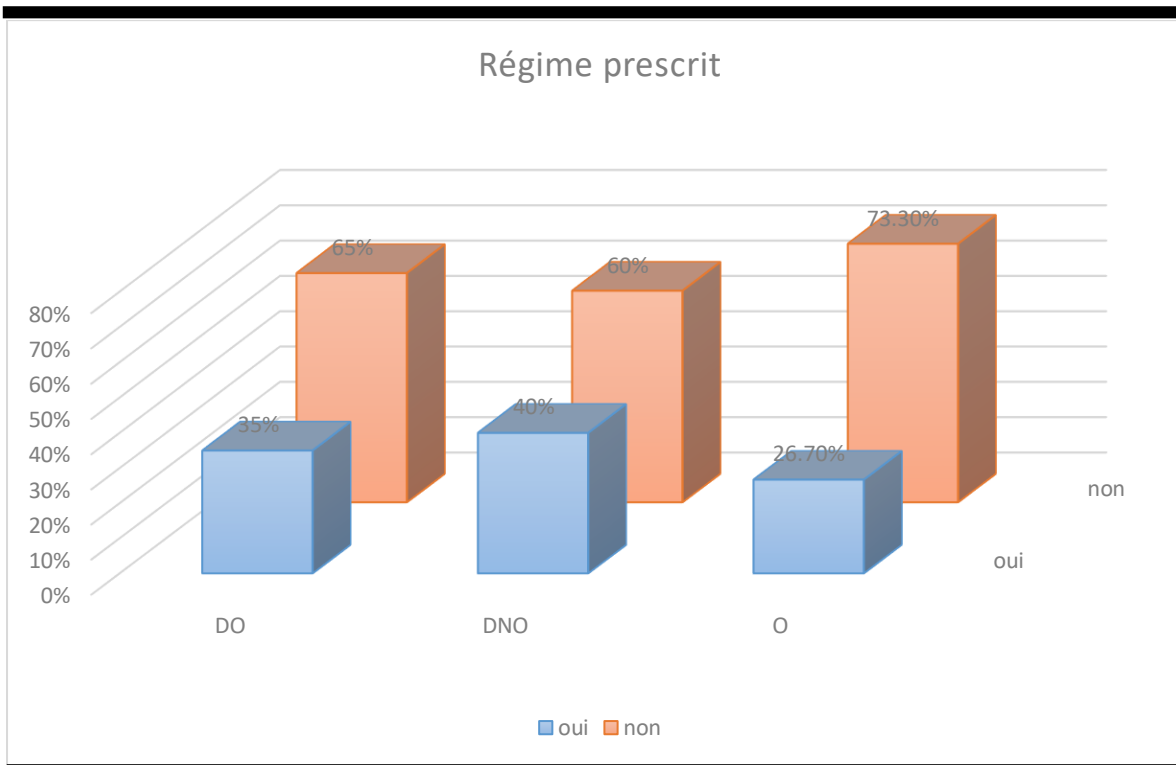


Figure 15 : La fréquence du régime prescrit chez les trois groupe de la population

La majorité des sujets n'ont pas un régime prescrit, avec des pourcentages de 65%, 60% et 73,30% alors que le reste ont un régime prescrit avec des pourcentages de 35%, 40% et 26,70% chez les diabétiques obèses, les diabétiques non obèses et les obèses, respectivement.

Résultats et Discussions

Etude diabétique obèse :

Analyse en Composantes Principales (ACP) :

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

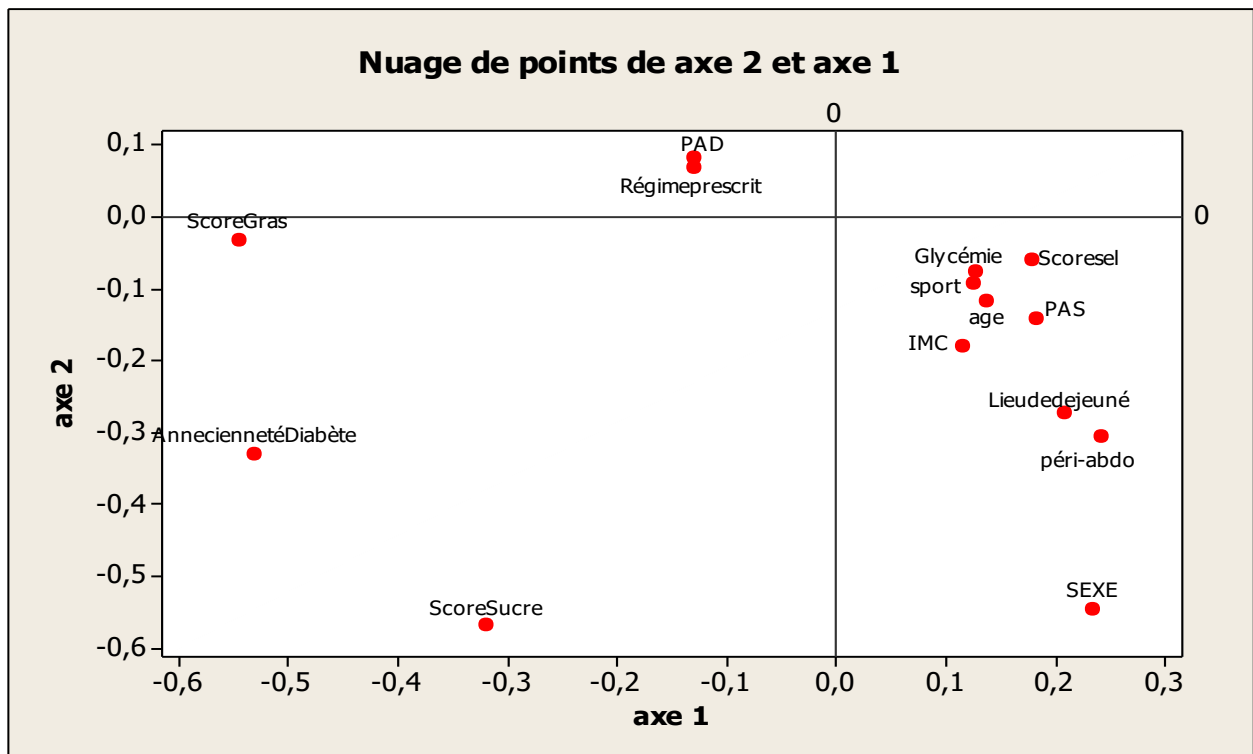


Figure 16 : Plan ACP axe 1- axe 2 chez les diabétiques obèses.

Le plan ACP axe 1-axe 2 avec une inertie de 23% chez les diabétiques obèses montre une faible liaison entre l'ancienneté de diabète avec le score sucre et le score gras, alors que le score sel est fortement lié avec la glycémie, le sport, l'âge, PAS, l'IMC et relativement lié avec le lieu de déjeuner, le péri-Abdo et le sexe.

Résultats et Discussions

Tableau 6 : corrélations entre les scores et les paramètres anthropométriques et biologiques chez diabétiques obèses.

	Score sucre	Score sel	Score gras
Age	r = -0,012 P=0,926 non	r = 0,060 P=0,648 non	r = -0,135 P=0,305 non
péri-Abdo	r = 0,076 P=0,566 non	r = 0,124 P=0,347 non	r = -0,260 P=0,045 oui
IMC	r = 0,055 P=0,674 non	r = 0,065 P=0,620 non	r = -0,092 P=0,484 non
PAS	r = 0,027 P=0,838 non	r = 0,231 P=0,075 non	r = -0,140 P=0,287 non
PAD	r = -0,002 P=0,986 non	r = -0,011 P=0,931 non	r = 0,182 P=0,164 non
Glycémie	r = -0,008 P=0,949 non	r = 0,079 P=0,548 non	r = -0,143 P=0,275 non
Ancienneté Dia	r = 0,799 P=0,000 oui	r = -0,150 P=0,251 non	r = 0,834 P=0,000 oui

Chez le groupe des diabétiques obèses, On constate une faible corrélation significative et négative entre le péri-Abdo et le score gras ($r=-0,26$; $p=0,045$). Une forte corrélation significative positive de l'ancienneté de diabète avec le score sucre ($r=0,799$; $p=0,000$), et avec le score gras ($r=0,834$; $p=0,000$).

Résultats et Discussions

Tableau 7 : effet des paramètres qualitatifs sur les scores chez diabétiques obèses.

	Score sucre	Score sel	Score gras
Sexe	P=0,000 11,43 ± 6,33 23,07±14,22	P=0,710 4,400 ± 1,734 4,200±2,369	P=0,000 22,87 ± 12,66 12,17±7,28
Lieu de déjeuner	P=0,839 16,87 ± 12,80 18,00±*	P=0,028 4,093 ± 1,993 7,000±*	P=0,540 18,24 ± 11,92 9,00±*
Sport	P=0,859 17,32 ± 12,67 16,00±5,29	P=0,798 4,316 ± 2,114 4,000±0,000	P=0,593 17,70 ± 11,81 14,00±5,29
Régime prescrit	P=0,479 16,41 ± 9,48 18,81±16,68	P=0,342 4,487 ± 2,187 3,952±1,802	P=0,658 17,03 ± 12,21 18,43±10,51

On note un effet du sexe sur le score sucre et le score gras chez les diabétiques obèses, les hommes présentent une moyenne du score sucre significativement ($p=0,000$) élevée que les femmes, alors que les femmes ont une moyenne du score gras plus élevée ($p=0,000$) que les hommes. De même le lieu de déjeuner a un impact sur le score de sel, la moyenne du score du sel la plus élevée dans les déjeuner des lieux de travail.

Résultats et Discussions

Etude diabétique non obèse :

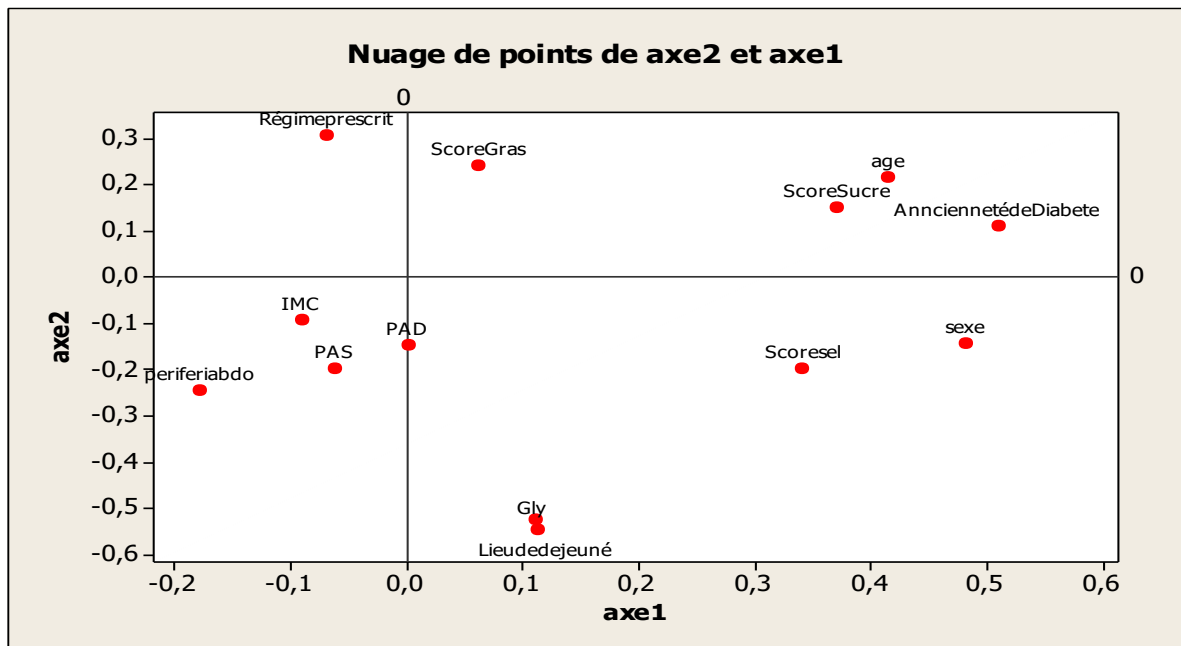


Figure 17 : Plan ACP axe 1- axe 2 chez les diabétiques non obèses.

Chez les diabétiques non obèses, le plan ACP axe 1-axe2 avec une inertie de 28% révèle une liaison très forte de l'âge et l'ancienneté du diabète avec le score sucre, alors que la liaison avec le score gras est très faible. Une faible liaison du score de sel avec le groupe : la PAD, la glycémie, le lieu de déjeuner et le sexe a été observée.

Résultats et Discussions

Tableau 8 : corrélations entre les scores et les paramètres anthropométriques et biologiques chez diabétiques non obèses.

	Score sucre	Score sel	Score gras
Age	r = 0,226 P=0,083 non	r = 0,188 P=0,149 non	r = -0,024 P=0,858 non
péri-Abdo	r = -0,073 P=0,578 non	r = -0,158 P=0,227 non	r = 0,080 P=0,541 non
IMC	r = -0,100 P=0,445 non	r = -0,064 P=0,625 non	r = 0,257 P=0,047 oui
PAS	r = 0,023 P=0,859 non	r = 0,092 P=0,486 non	r = 0,051 P=0,697 non
PAD	r = 0,019 P=0,884 non	r = 0,153 P=0,243 non	r = -0,108 P=0,410 non
Glycémie	r = -0,195 P=0,135 non	r = 0,198 P=0,129 non	r = -0,325 P=0,011 oui
Ancienneté Dia	r = 0,349 P=0,006 oui	r = 0,277 P=0,032 oui	r = 0,085 P=0,519 non

Les corrélations de Pearson effectuées sur le groupe des diabétiques non obèses montrent des faibles corrélations significatives positives entre le score de sucre et l'ancienneté du diabète ($r=0,349$; $p=0,006$), et entre le score du gras et l'IMC ($r=0,257$; $p=0,047$). Par contre le score gras est significativement et négativement corrélé avec l'IMC ($r=-0,325$; $p=0,011$).

Résultats et Discussions

Tableau 9 : effet des paramètres qualitatifs sur les scores chez diabétiques non obèses.

	Score sucre	Score sel	Score gras
Sexe	P=0,000 3,100±1,125 5,600±2,444	P=0,002 4,900±3,252 7,867±3,902	P=0,492 5,833±1,877 6,267±2,876
Lieu de déjeuner	P=0,985 4,389±2,285 4,000±*	P=0,142 6,093±3,818 8,000±*	P=0,505 6,074±2,305 9,000±*
Sport	P=0,115 4,456±2,245 2,333±2,082	P=0,633 6,439±3,933 5,333±2,309	P=0,603 6,088±2,437 5,333±2,309
Régime prescrit	P=0,462 4,528±2,513 4,083±1,863	P=0,829 6,472±3,960 6,250±3,791	P=0,342 5,806±2,328 6,417±2,552

Les moyennes des scores de sucre et du sel sont significativement ($p < 0,05$) élevées chez les hommes par rapport aux femmes, ce qui montre un effet du sexe sur le score de sucre ainsi que sur le score du sel.

Résultats et Discussions

Etude des obèses :

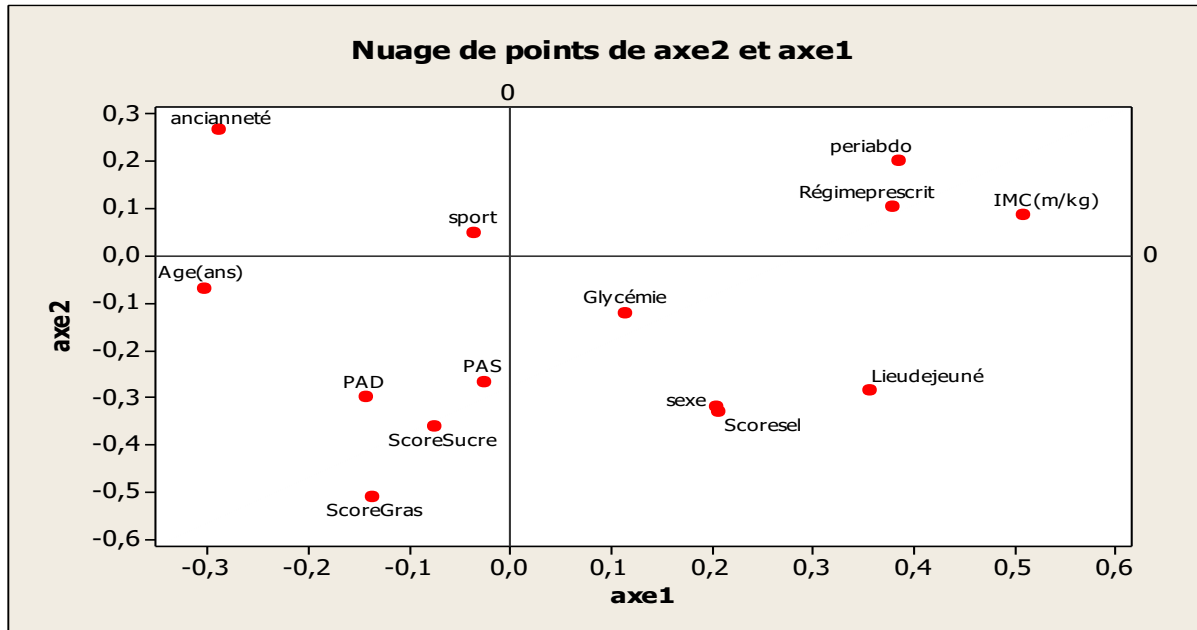


Figure 18 : Plan ACP axe 1- axe 2 chez les obèses.

Le plan ACP axe1- axe 2 avec inertie de 37% chez les obèses montre une bonne liaison des scores de sucre et celui du gras avec la PAS et la PAD, et une faible liaison entre le score de sucre et le score du gras avec l'âge. Le score du sel est très fortement lié au sexe, alors que le score du sel est relativement lié à la glycémie et au lieu de déjeuner.

Résultats et Discussions

Tableau 10 : corrélations entre les scores et les paramètres anthropométriques et biologiques chez les obèses.

	Score sucre	Score sel	Score gras
Age	r = 0,298 P=0,021 oui	r = 0,034 P=0,797 non	r = 0,056 P=0,671 non
péri-Abdo	r = -0,069 P=0,600 non	r = 0,100 P=0,449 non	r = -0,330 P=0,010 oui
IMC	r = -0,050 P=0,706 non	r = 0,212 P=0,104 non	r = -0,235 P=0,070 non
PAS	r = 0,139 P=0,289 non	r = -0,033 P=0,800 non	r = 0,236 P=0,070 non
PAD	r = 0,004 P=0,975 non	r = -0,193 P=0,139 non	r = 0,247 P=0,057 non
Glycémie	r = -0,018 P=0,894 non	r = -0,087 P=0,510 non	r = 0,082 P=0,533 non

Chez le groupe des obèses, on constate une faible corrélation significative positive entre l'âge et le score du sucre ($r=0,298$; $p=0,021$), et une faibles corrélation significative négative entre le péri abdominal et le score du gras ($r=-0,330$; $p=0,010$).

Tableau 11 : effet des paramètres qualitatifs sur les scores chez les obèses.

	Score sucre	Score sel	Score gras
Sexe	P=0,327 11,267±3,542 12,200±3,773	P=0,000 6,933±1,799 9,500±1,656	P=0,487 8,733±1,929 9,100±2,123
Lieu de déjeuné	P=0,250 11,729±3,565 14,250±4,425	P=0,084 8,083±2,071 7,000±2,708	P=0,790 8,854±1,968 8,750±2,630
Sport	P=0,442 11,649±3,638 13,333±4,509	P=0,860 8,228±2,196 8,000±1,000	P=0,828 8,930±1,999 8,667±2,887
Régime prescrit	P=0,921 11,705±3,632 11,813±3,851	P=0,249 8,023±1,947 8,750±2,620	P=0,339 9,068±1,897 8,500±2,338

On note un effet du sexe sur le score du sel, ce dernier est significativement (0,000) plus élevé chez les hommes obèses que les femmes obèses.

Discussions

Discussions

Le diabète est défini 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 population étudiée présente une moyenne d'âge de $62,67 \pm 9,70$. Ces résultats sont en accord avec d'autres travaux antérieurs. Par exemple, une enquête nationale sur la santé menée en 2005 par l'Institut National de Santé Publique a révélé une augmentation significative de la prévalence du diabète global en Algérie ainsi que de la glycémie avec l'âge, en particulier entre 35 et 70 ans (diabète de type II) (**Enquête Nationale de Santé, Tahina p 2007**).

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.

En 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(2018)**, 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**)

La moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) des populations est de $34,527 \pm 4,407$ chez les diabétiques obèses, $25,402 \pm 2,775$ chez les diabétiques non obèses et de $34,459 \pm 4,006$ chez les obèses. Nos résultats ont provoqué une augmentation significative du diabète chez les personnes obèses, ce qui a provoqué une corrélation positive entre la fréquence du diabète et l'IMC. De plus, les individus atteints de diabète et d'obésité présentent une obésité significativement plus élevée que les témoins. Lorsque nous considérons le type de diabète, nous constatons que les personnes atteintes de diabète de type II sont significativement plus obèses et en surpoids que celles atteintes de diabète de type I. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude ObEpi-Roche menés en France en 2009 par Buysschaert, qui a révélé une prévalence de 31,9% de surpoids et de 14,5% d'obésité chez les adultes de plus de 18 ans. 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,

Discussions

a indiqué que la prévalence de l'obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) 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**)

Selon notre étude, la durée moyenne de l'évolution du diabète chez nos patients est de $11,350 \pm 6,470$ chez les diabétiques obèses et de $10,700 \pm 5,858$ chez les diabétiques non obèses, ce qui est similaire aux résultats obtenus par Kolsi et al en Tunisie, où ils ont trouvé une durée moyenne de 14 ans pour l'ancienneté du diabète (**Kolsi, et al., 2018**). En ce qui concerne le Maroc, **Chahdi et al. (2018)** ont observé une évolution moyenne du diabète de 15 ans. Les principales raisons expliquant ces résultats sont le vieillissement de la population générale, l'augmentation de la prévalence de l'obésité et l'adoption d'un mode 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.

Il est important de noter que le taux de pression artérielle présente une augmentation relative, avec une moyenne de $131,38 \pm 15,64$ chez les diabétiques obèses, et de $128,33 \pm 17,36$ chez les obèses pour la pression artérielle systolique (PAS) et une moyenne de $73,62 \pm 8,66$ chez les D.O, de $70,52 \pm 10,90$ chez les D.N.O et de $74,650 \pm 7,044$ chez les O. Pour la pression artérielle diastolique (PAD). Ces résultats sont cohérents avec l'étude de Framingham, qui a démontré que le taux de cholestérol total dans le sang n'était pas un paramètre satisfaisant en raison de l'association de deux fractions ayant des conséquences opposées : le cholestérol LDL, (**Schutz, 2004**).

En 2012, le risque de recevoir un traitement pour l'hypertension artérielle était 2,3 fois plus élevé chez les individus en surpoids et 3,6 fois plus élevé chez les personnes obèses par rapport à ceux ayant un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 25 kg/m^2 . Ces proportions sont similaires à celles rapportées dans la littérature tunisienne, où 42,4 % des personnes obèses sont hypertendues. (**Who, 2005**)

Dans notre échantillon, la sédentarité est un mode de vie répandue dans notre société, car les diabétiques obèses et les diabétiques non obèses 95 % des individus ne pratiquent aucune activité physique, tandis que seulement 5 % sont actifs. Cependant, une étude menée par **Abdoun K** en 2018 sur l'activité physique des diabétiques montre que 57,2 % de leur population exerce une activité physique régulière contre 42,8 % de la population sédentaire. En revanche, une étude menée par **Clément Farcy en 2011** sur l'activité physique adaptée des diabétiques de type 2 en France a montré que 77 % des diabétiques suivis pratiquaient régulièrement une activité sportive. La grande différence entre les résultats en France et en

Discussions

Algérie peut être expliquée par le manque de sensibilisation et d'éducation des patients diabétiques quant à l'importance de l'activité physique pour leur santé. Le paramètre économique est également un facteur qui entre en jeu dans ce manque de sensibilisation. Selon une étude réalisée par **Salemi en 2010**.

Le goût préféré de notre population diabétobèse est principalement celui du gras, avec une moyenne de $17,517 \pm 11,572$. Ensuite, le goût salé avec une moyenne de $4,300 \pm 2,061$, suivi du goût sucré avec une moyenne de $17,250 \pm 12,390$. Le goût sucré est apprécié par tous en raison de sa saveur agréable. **Selon Hallab en 2012** et **Costil en 2014**, la viande et le poisson sont des aliments qui ne contiennent pas de glucides et ne sont donc pas responsables de l'hyperglycémie. Cependant, s'ils sont riches en matières grasses, ils peuvent entraîner une prise de poids, ce que nous avons observé dans notre enquête.

*Conclusion
et
perspectives*

Conclusion et Perspectives

Conclusion

L'obésité, bien qu'elle ne soit pas contagieuse, est actuellement considérée comme une épidémie.

Elle est souvent causée par des facteurs génétiques et environnementaux et peut avoir de graves conséquences sur la santé et la vie sociale des individus elle est devenue une préoccupation préoccupante à l'échelle mondiale.

En Algérie, on observe les signes d'une société en transition épidémiologique, marquée par la diminution des maladies transmissibles et l'augmentation des maladies non transmissibles. Dans ce contexte, l'Algérie ne fait pas exception à la tendance mondiale croissante de la prévalence de l'obésité.

Le diabète, une maladie ancienne, a connu d'importants progrès depuis sa découverte dans l'Antiquité, il peut être bien traité grâce à des bonnes habitudes et des traitements appropriés visant à maintenir un équilibre glycémique satisfaisant. Comme la prise en charge repose principalement sur une alimentation équilibrée et une activité physique adaptée. À chaque repas, il est recommandé au patient de consommer des produits laitiers, des fruits et légumes, des féculents, de la viande, du poisson ou des œufs, ainsi que des légumes cuits. Cependant, d'après une enquête réalisée auprès des patients diabétiques, il apparaît que la consommation de poisson, de fruits et légumes est insuffisante, tandis que la consommation de charcuterie est encore trop fréquente dans leurs habitudes alimentaires permettant à l'homme de mieux la gérer, ainsi la perte de poids est un objectif essentiel lorsque l'indice de masse corporelle (IMC = poids en kg / taille en m²) est supérieur à 25. Même une perte de poids minime a un impact positif sur la glycémie.

Notre étude a été menée dans la région de Tlemcen, à l'ouest de l'Algérie, sur un échantillon de 30 hommes et 30 femmes diabétiques, obèses et diabétiques obèses âgées de 32 à 89 ans.

L'objectif de l'étude était de faire une Enquête nutritionnelle et d'identifier les préférences alimentaires chez une Population tlemcenienne à l'aide d'un questionnaire.

Lors du calcul des moyennes, nous avons constaté que le score des aliments chez les diabétiques obèses présentait la moyenne la plus élevée de 17,250±12,390, puis les obèses avec une moyenne de 11,733±3,659 et dernièrement les diabétiques non obèses avec une faible moyenne de 4,350±2,269 dans le score sucre.

Nous leur avons également demandé si ils/elles pratiquaient une activité physique ! , ou suivaient un régime alimentaire !, Nous avons découvert que 5% des obèses , diabétique et diabétiques obèses font du sport, alors que 95% ne le font pas. Et que La majorité des sujets ne suivent pas un régime prescrit, avec des pourcentages de 65%, 60% et 73,30% tandis que le reste suivent un régime prescrit avec des pourcentages de 35%, 40% et 26,70% chez les diabétiques obèses, les diabétiques non obèses et les obèses, respectivement.

Conclusion et Perspectives

Aussi, nous leur avons demandé leurs préférences des lieux de déjeuner ! , et d'après les pourcentages obtenues nous avons constaté que Les trois groupes de la population preferent leurs lieu de dejeuner au foyer avec un pourcentage de 90% chez les diabétiques obeses et les diabetque non obéses, et un poucentage de 80% chez les obeses, puis des faibles pourcentages de la population au foyer/restaux, restaux/travaille, restaux et travaille.

Il est essentiel de mettre en place une politique de dépistage, de traitement et surtout de prévention pour faire face à cette situation.

Une perspective

- Augmenter l'échantillon de notre étude.
- Dosage des paramètres biochimiques.
- Dosage des vitamines (ex : vit D, vit E, vit B2, vit B12.....etc).

*Références
bibliographiques*

Références

A

1. 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, Septembre(2018).
2. Abdelkebir Khadîdja, Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucré. *Biologie animale. Faculté des sciences de la nature et de la vie. CONSTANTINE*.98p. (2014).
3. Ameli, Alimentation de l'adulte, l'assurance maladie. 2018 .: modifié le 4janvier (2022).
4. Atlas International diabète fédération de la FID - 8ème Édition, Dr. Shaukat Sadikot (2017).

B

1. 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).
2. Basdevant A. Obésité: épidémiologie et santé publique. *Annales d'endocrinologie*. 61(6): 6-11, (2000).
3. Bei-Fan Z et Cooperative Meta-Analysis Group of Working Group on Obesity in China. « Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults: study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults », *Asia Pac J Clin Nutr*, vol. 11 Suppl 8, S685–93.(2002).
4. Bellisle F, Le comportement alimentaire humain : un sujet d'étude scientifique. *Cah. Nutr. Diet*, 36: Références Bibliographiques 91 293- 295, (2001).
5. Bellisle F. Le comportement alimentaire humain. Approche scientifique. Institut Danone, Bruxelles, p 138, (1999).
6. Bellisle, F. et Dalix, A.-M. Cognitive restraint can be offset by distraction, leading to increased meal intake in women—. *The American journal of clinical nutrition*, 74 (2): 197-200. (2001).
7. Benyaich, K. et Benyaich, A. Etude comparative de la prévalence de surpoids et d'obésité dans 11 pays méditerranéens. hal-01504307. <https://hal.archivesouvertes.fr/hal-01504307> . (2017).
8. 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).
9. Boone, C., The adipose conversion process: regulation by extracellular and intracellular factors. *ReprodNutr Dev*, 40(4): p. 325-58(2000).
10. Boudiba, A., & Mimouni-Zerguini, S. Améliorer la prévention. (2008).
11. 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, mars (2019).

Références

12. Bouklihacene, L., Meguenni, K. Facteurs de risque cardiovasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie), *Cahiers Santé*, juilletaoût-septembre, vol. 17, n°3. (2007).
13. Bouldjadj ,R. Mémoire de magister .étude de l'effet antidiabétique et antioxydant de l'extrait aqueux lyophilisé Artemisia herba alba Asso chez des rats sains et des rats rendus diabétiques par streptozotocine .université Mentouri Constantine (Algérie) ,15 -17(2009).
14. 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).
15. Bridier, M., Vives, E. Obésité de l'adulte : Pratiques et attentes des médecins généralistes dans le dépistage et la prise en charge en Picardie en 2015.thèse p : 41. (2016).
16. 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. *Diabète Metab*, 29,377, (2009).

C

1. 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. SaintMaurice. Institut de veille sanitaire (France), p 12,(2010).
2. Canadian Obesity Network. Obesity Management - A Specialty Practice Requiring a Team Approach. Consulté à l'adresse,<http://www.obesitynetwork.ca/Obesity-Management-A-SpecialtyPractice-Requiring-a-Team-Approach-321>. (2012).
3. Cani PD., Neyrinck AM., Fava F., Knauf C., Burcelin RG., Tuohy KM et al. « Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia. », *Diabetologia*, vol. 50, no 11, p. 2374-83. (2007).
4. Chahdi Ouazzani F Z, Marhari H, Salhi H, Ouahabi H. Indice de pression systolique et dysfonction. *Annales d'Endocrinologie*, 79, pp. 463–501, (2018).
5. Clement Farcy V, Thèse de doctorat, activité physique adaptée chez le diabétique de type 2.université de limoges, (2011).
6. Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. Coutant R et al. *EMC Pédiatrie*, 2(1) : 220-242.(2005).
7. Cole G, Leonard B, Hammond S, Fridinger F. Using stages of behavioral change constructs to measure the short-term effects of a worksite-based intervention to increase moderate physical activity. *Psychol Rep*.82:615–8. [PubMed] [Google Scholar](1998).
8. 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).
9. Costil V, Létard J-C, Cocaul M,. Nutrition et diabète. *Hagel P17-19 n°3*, (2014).
10. Creff, A-F.,Herschberg, A-D. Abrégé d'obésité. Masson. Paris ; PP : 16-138. (1979).
11. Cryer, P. E., Axelrod, L., Grossman, A. B., Heller, S. R., Montori, V. M., Seaquist, E. R., & Service, F. J. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an

Références

- Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 94(3), 709-728. (2009).
12. Comité d'experts en diabétologie ministre de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière Boudiaf Abdelmalek, 2015),., 2015).

D

1. Daddoun, F. et Romon, M. Régulation physiologique du comportement alimentaire. Cahiers de nutrition et de diététique, 39 (6): 422-428(2004).
2. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since: Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. Lancet. 2011;378:31–40. [PubMed] [Google Scholar](1980).
3. De Irala-Estevez, J., Groth, M. V., Johansson, L., Oltersdorf, U., Prattala, R. et MartinezGonzalez, M. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. European Journal of Clinical Nutrition, 54 (9): 706-714(2000).
4. De Lima, J. G., & Nóbrega, L. H. C. Oral therapies for type 2 diabetes. In Endocrinology and Diabetes (pp. 375-384). Springer, New York, NY(2014).
5. Delisle, H. L'obésité est un problème de riches dans les pays en développement In: Des idées reçues en santé mondiale [en ligne]. Montréal : Presses de l'Université de Montréal, (généré le 24 novembre 2018). ISBN(2015).
6. Delluc G, Delluc B, Roques M, La nutrition préhistorique .Périgieux , pilote 24 éd , (1996) .
7. Delzenne NM., Cani PD., Neyrinck AM.« Modulation of glucagon-like peptide 1 and energy metabolism by inulin and oligofructose: experimental data. », J Nutr, vol. 137, no 11 Suppl, p. 2547S-2551S (2007).
8. Diabete de type 1. Bontemps F . Le moniteur des pharmacies: 1-15 (2014).
9. Diabete de type 2 : l'essentiel sur la pathologie.Pillon F et al.Actualités pharmaceutiques,53(541) :18-22(2014).
10. Docteurcllic.com/maladie/complications-chroniques-du-diabete.aspx, Lilly,(2008).

E

1. Emilie Bafco Pr. En quoi les activités physiques de prise de conscience du corps peuvent elles Améliorer le concept de soi des personnes obèses dans une prise en charge en centre hospitalier ? Thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état. (2009).
2. Emmanuel Monnier, Kheira Bettayeb, D'où viennent nos préférences alimentaires? , science 94 et vie, (2017).

Références

3. Enquête National Santé.. Institut National de Santé Publique, Projet TAHINA, 4, (2007).
4. Enriori PJ., Evans AE., Sinnayah P., Jobst EE., Tonelli-Lemos L., Billes SK et al.«Diet-induced obesity causes severe but reversible leptin resistance in arcuate melanocortin neurons. », *Cell Metab*, vol. 5, no 3,. 99-111p(2007).
5. État des connaissances sur la relation entre l'obésité et l'inflammation : (en) Ding S, Chi MM, Scull BP, Rigby R, Schwerbrock NM, Magness S et al « High-fat diet: bacteria interactions promote intestinal inflammation which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse. », *PLoS One*, vol. 5, no 8, e12191. (2010).
6. Etievant, P., Bellisle, F., Dallongeville, J., Etilé, F., Guichard, E., Padilla, M. et RomonRousseaux, M. Les comportements alimentaires. Quels en sont les déterminants, Quelles actions, pour quels effets?[Rapport d'expertise]. 178. (2010).
7. État des connaissances sur la relation entre l'obésité et l'inflammation : (en) Ding S, Chi MM, Scull BP, Rigby R, Schwerbrock NM, Magness S et al.(2010) « High-fat diet: bacteria interactions promote intestinal inflammation which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse. », *PLoS One*, vol. 5, no 8, e12191 .
8. Eyre, H., Kahn, R., Robertson, R. M., ACS/ADA/AHA Collaborative Writing Committee, ACS/ADA/AHA Collaborative Writing Committee Members, Clark, N. G., ... & Smith, R. A.Preventing cancer, cardiovascular disease, and diabetes: a common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Association, and the American Heart Association. *Circulation*, 109(25), 3244-3255. (2004).

F

1. Fagherazzi, G., Vilier, A., Saes Sartorelli, D., Lajous, M., Balkau, B., & ClavelChapelon, F. Consumption of artificially and sugar-sweetened beverages and incident type 2 diabetes in the Etude Epidémiologique auprès des femmes de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale–European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *The American journal of clinical nutrition*, 97(3), 517-523. (2013).
2. FAO/ICN2: <http://www.fao.org/faoterm/collections/nutrition/fr/>. (2014)
3. Fischer P Et Ghanassia E. *Nutrition INTERNAT*. Editions Vernazobres – Grego, Paris, p 5- 22, (2004).
4. Forouhi, N. G., Misra, A., Mohan, V., Taylor, R., & Yancy, W. Dietary and nutritional approaches for prevention and management of type 2 diabetes. *Bmj*, 361, k2234. (2018).
5. Fretts, A. M., Howard, B. V., McKnight, B., Duncan, G. E., Beresford, S. A., Mete, M., ... & Siscovick, D. S. Associations of processed meat and unprocessed red meat intake with incident diabetes: the Strong Heart Family Study. *The American journal of clinical nutrition*, 95(3), 752-758. (2012).

Références

G

1. cellulaires et Flammarion.12, 203-220.(2003).
2. Garre J, Gohier B, Ritz P, Sémiologie du comportement alimentaire. Copyright service de psychiatrie et de psychologie médicale CHU ANGERS, (2003).
3. Généralités sur la nutrition, ministère de la santé et de l'hygiène publique de cote d'ivoire : 40, (2017).
4. Gerbouin-Rerolle, P. et Dupin, H. Aliments: origine et valeur nutritionnelle. Centre international de l'enfance. (1993).
5. Goldstein BI., Kemp DE., Soczynska JK., McIntyre RS. « Inflammation and the phenomenology, pathophysiology, comorbidity, and treatment of bipolar disorder: a systematic review of the literature. », J Clin Psychiatry, vol. 70, no 8,1.1 1.97-p701 (2009).
6. Grimaldi A, Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France) ,17 -93. 46.Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Globa(2000).
7. 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).

H

1. 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).
2. Hartemann, Grimaldi. Guide pratique du diabete.Elsevier Masson.. 285 p.19. Activite physique et diabete de type 2 : Referenciel de la societe francophone du diabete. Duclos et al. Medecine des maladies metaboliques 2012, 6(1) : 80-96(2013).
3. Has. Recommandations de bonne pratique : Obésité prise en charge chirurgicale chez l'adulte..(2009).
4. Has. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. Sciences et Santé - N°12- Janvier-Février (2013).
5. 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 diabetique de type 2 Disponible sur : (<http://www.amub.be/revue-medicale-bruxelles/download/1063>). 6 : 455-63, (2018).
6. 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).
7. Hubert A. L'anthropologie nutritionnelle : Aspect socioculturel de l'alimentation. Cahier Santé, ; 1 : 165- 8p , (1991).
8. Hug – Hôpitaux Universitaires de Genève ,15juin2020.

Références

I

1. Inpes "Les différentes dimensions de l'alimentation." Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. Alimentation atout prix. Saint-Denis: from www.inpes.sante.fr/OIES/fourchettes_baskets/pdf/FI_01.pdf. (2019).
2. Institut de Recherche en Bien-être, Médecine et Sport Santé (IRBMS) ,présidé par le Docteur Romain Letartre,(2017)
3. Institut National de Sante Publique (INSP). Projet TAHINA (2010).

K

1. Kanazawa M., Yoshiike N., Osaka T., Numba Y., Zimmet P. « Criteria and classification of obesity in Japan and Asia-Oceania », *Asia Pac J Clin Nutr*, vol. 11 Suppl 8, S732–S737. (2002).
2. 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).

L

- et l'adolescent. Beltrand.J et al. *Medecine des maladies métaboliques*, 9(7) :649-654. (2015).
1. Lahlou, S. Peut-on changer les comportements alimentaires? *Cahiers de nutrition et de diététique*, 40 (2): 91-96. (2005).
 2. Laville M., Ierebours É., Basdevant. *Traité de nutrition clinique de l'adulte. Médecine-science Flammarion. Paris ;PP :424,430,431,437,440.* (2001).
 3. Le tabagisme aujourd'hui en France. Faure S. *Actualites pharmaceutiques*, 53(535) : 20-26.(2014).
 4. Lean. M.E.J., T.S. Han, and J.C. Seidell. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet*, 351: p. 853-856. (1998).
 5. Lean., M.E.J., T.S. Han, and C.E. Morrison. Waist circumference as a measure for indicating the need for weight management. *British Medical Journal*, 311: p. 158-161. (1995).
 6. Lean., M.E.J., T.S. Han, and J.C. Seidell. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet*, 351: p. 853-856. (1998).
 7. Les specificites du diabete, de son traitement et de l'approche educative chez l'enfant
 8. Louis- Sylvestre J, Repas ou grignotage ? La différence n'est ni quantitative, ni temporelle : elle est physiologique. *Cholé-Doc*, 1-2, 1-6, (2000).
 9. Luquet, S., Marsollier, N., Cruciani-Guglielmacci, C. et Magnan, C. Les signaux de la régulation du comportement alimentaire. *Obésité*, 3 (3): 167-176. (2008).
 10. Lutz A., Zürcher K. et al. Vers un universalisme proportionné en promotion de la santé et prévention : réflexions et pistes d'action. *Rev Med Suisse*; volume 15. 1987-1990(2019).

Références

M

1. Mannino DM., Mott J., Ferdinands JM., Camargo CA., Friedman M., Greves HM et al. « Boys with high body masses have an increased risk of developing asthma: findings from the National Longitudinal Survey of Youth (NLSY). », Int J Obes (Lond), vol. 30, no 1, p. 6-13. (2006).
2. Marjorie Crémadès, Diététicienne micro-nutritionniste, médecine nutritionnelle et fonctionnelle, Spécialiste de l'alimentation végétale, (2022).
3. 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).
4. Martinez J.A., Aguado M., Fruhbeck G. Interactions between leptin and NPY affecting lipid mobilization in adipose tissue. J Physiol Biochem, 56:1-8. (2000).
5. Massiera F., Barbry P., Guesnet P., Joly A., Luquet S., Moreilhon-Brest C et al. « A Western-like fat diet is sufficient to induce a gradual enhancement in fat mass over generations », J Lipid Res, vol. 51, no 8, p. 2352-61. (2010).
6. Memobio, Adrien Nedelec Pharmacien, interne en Biologie Médicale (2014).

N

1. Niesten L. et Bruwier G. L'obésité chez l'enfant (valider par le CEBAM janvier 2007). (2007).
2. Nutritional transition, World Health Organization, Regional Office for Africa Matshidiso Moeti, (2010).
3. Nouvelle pyramide alimentaire pour la Flandre », Education Santé, N°339, Décembre Gezond Leven, (2017).

O

1. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), Dr Nicolas Cardin, chirurgie viscérale et obésité, (2018)
2. OMS. Obésité. Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapport technique N°894 ; OMS Genève. (2003).
3. OMS/OAA. Terminologie De L'alimentation Et La Nutrition, (1973).
4. Oswal A., Yeo G. « Leptin and the control of body weight: a review of its diverse central targets, signaling mechanisms, and role in the pathogenesis of obesity. », Obesity (Silver Spring), vol. 18, no 2, p. 9-11. (2010).
5. 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).

Références

6. Oumoussa Asma :Prise en charge intégrée du patient obèse: Expérience du service d'Endocrinologie du CHU MOHAMMED VI de Marrakech. Thèse de doctorat, Université Cadi Ayad, Faculté de médecine et pharmacieMARRAKCH. (2018).

P

1. Perrin, A.-É. Evolution des typologies alimentaires: Influence des déterminants géographiques et socioéconomiques.Thèse de Doctorat, Université de Strasbourg 1, France.162 pages. (2007).
2. Poulain, J.-P.Manger aujourd'hui. Attitudes, normes et pratiques, 1. (2002).
3. Prevenir l'acidocetose au moment du diagnostic du diabete de type 1 chez l'enfant et l'adolescent.Robert et al. Medecine des maladies metaboliques 2015, 9(7) : 643-648 (2015).
4. Programme national du diabète , présentation du programme . Service de la santé publique , juillet (2010).
5. Prospective Studies Collaboration.(2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies Lancet, 373:1083-1096.
6. 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).

Q

1. Quilliot, M. Sirveaux, C. Nomine-Criqui, T. Fouquet.Evaluation of risk factors for complications after bariatric surgery.N°10. (2018).

R

1. Rector RS., Thyfault JP., Uptergrove GM., Morris EM., Naples SP., Borengasser SJ et al « Mitochondrial dysfunction precedes insulin resistance and hepatic steatosis and contributes to the natural history of non-alcoholic fatty liver disease in an obese rodent model. », J Hepatol, vol. 52, no 5,1.23-1.10.0(2010).
2. Ritov VB., Menshikova EV., Azuma K .., Wood R., Toledo FG., Goodpaster BH et al. « Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity », Am J Physiol Endocrinol Metab, vol. 298, no 1,. 81-999 (2010).
3. Romon, M. La régulation homéostasique de la prise alimentaire. Les comportements alimentaires : Quels en sont les déterminants ? Quels actions, pour quels effets ? INRA. 77-80. (2010).
4. Roudaut, H. et Lefrancq, É. Alimentation théorique. Editions Doin. (2005).

Références

S

1. Salemi O, Pratique alimentaire des diabétiques, étude de quelques cas a Oran. Economie rurale. P80- 95, (2010).
2. Schwartz T, Nihalani N, Virk S, Jindal S, Chilton M. Obésité induit par les traitements proposés, Obesity Reviews. 5 : 233-238 , (2004).
3. Sémiologie des troubles du comportement alimentaire de l'adulte, Elsevier Masson (2001).
4. Source infographie aboutkidshealth,Alexandra Theodorakidis,(2016)
5. Sun, Y.-H. C. Health concern, food choice motives, and attitudes toward healthy eating: The mediating role of food choice motives. Appetite, 51(1), 42- 49. (2008).

T

1. Taleb Salima. "Obésité des enfants scolarisés à Tébessa (1995-2007) : prévalence, Comportement alimentaire et facteurs socio- économiques." Thèse de doctorat, Université Mentouri de Constantine. Institut de nutrition, de l'alimentation et des technologies agro- alimentaires. (2011).
2. Tchobroutsky et al Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte, Edition maloine, Paris: 5-13,22-29,50-99. (2000)
3. Tounian, P. L'obésité de l'enfant. John Libbey Eurotext. (2006).
4. Tucker DM, Palmer AJ. The cost-effectiveness of interventions in diabetes: A review of published economic evaluations in the UK setting, with an eye on the future. Prim Care Diabetes;5:9–17. [PubMed] [Google Scholar] (2011).
5. Turnbaugh PJ., Ley RE, Mahowald MA., Magrini V., Mardis ER., Gordon JI.« An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. », Nature, vol. 444, no 7122, p. 1027-31) .(2006).

U

1. Une nouvelle pyramide alimentaire pour la Flandre », Education Santé, N°339, Décembre (2017).

V

1. Vianna costil,jean-christophe létard,magali cocaul, « nutrition et diabète ».
2. Vieira, E. E. S., da Silva Lima, N., de Matos-Neto, E. M. et Torres-Leal, F. L. Chapter 18 - Regulation of the Energy Balance. Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity (Second Edition). R. R. Watson. Academic Press. 227-243. (2019).
3. Villar, E., & Zaoui, P.Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'épidémiologie. Néphrologie & Thérapeutique, 6(7), 585-590. (2010).

Références

W

1. Wannamethee SG, Shaper AG. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*,22:1266-72; (1999).
2. Weinstein MC, Toy EL, Sandberg EA, Neumann PJ, Evans JS, Kuntz KM, et al. Modeling for health care and other policy decisions: Uses, roles, and validity. *Value Health*.4:348–61. [PubMed] [Google Scholar];(2001).
3. Who, Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. World Health Organization Technical Report Series (vol. 894), (2003).
4. William, J. M., Marshall, S., & Stephen, K. Bongret *Biochimie Medical Physiologie Et Diagnostic*. P, 385 (2005).
5. Williams, G., Bing, C., Cai, X. J., Harrold, J. A., King, P. J. et Liu, X. H. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiology & behavior*, 74 (4-5): 683-701(2001).

Y

1. Young B, *Television Advertising and Children*, New York: Oxford University Press, (1990).

Z

1. Zaoui S, Biémont C, *Approche épidémiologique du diabète en milieu rural dans la région de Tlemcen (ouest algérien)*. *Cahiers santé*, 17, 15-21,(2007).

ملخص

السمنة في الجزائر هي حالة مرضية تتميز بوجود كتلة دهنية زائدة تصيب 30% من النساء و14% من الرجال. تنذر المعدلات المرتفعة لهذا المرض بزيادة انتشار أمراض القلب والأوعية الدموية، وسرطان الكبد والتدي، ومرض السكري، الناتج عن نقص الأنسولين، وانخفاض حساسية الأنسجة للأنسولين، أو اثنين لذلك من المتوقع أن تشهد هذه الأمراض عودة للظهور في السنوات القادمة. لمنع هذه الأمراض وتقليل مضاعفاتها، يعد النظام الغذائي المتوازن أحد أهم الوسائل

بعد مسح تحليلي تم إجراؤه على مجموعة سكانية فرعية مكونة من 60 فردًا مختلطًا، بما في ذلك مرضى السكر والسمنة والسمنة، باستخدام برنامج Minitab الإصدار 16، تم تحديد العديد من العوامل باعتبارها أساسية في الزيادة في مختلف البارامترات البشرية والبيولوجية في المجموعات الثلاث الفرعية. سكان.

مثل مستوى السكر في الدم لدى مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة يساوي (1.7577 ± 0.3868) وفي مرضى السكري غير البدينين يساوي (1.708 ± 0.989) لديهم متوسطات عالية جدًا مقارنة بالبدناء (0.9680 ± 0.0931) ، مما يعزز ظهور المضاعفات مثل ارتفاع ضغط الدم الشرياني لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة، فإن متوسط PAD يساوي (74.650 ± 7.044) مرتفعًا بشكل ملحوظ $(P = 0.0348)$ مقارنة بمرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة بمتوسط PAD يعادل (73.62 ± 8.66) ومرضى السكري غير البدينين بمتوسط (70.52 ± 10.90) .

تشمل هذه العوامل التفضيلات الغذائية للدهون والملح والسكر، فضلاً عن قلة النشاط البدني ونمط الحياة العام. من المهم ملاحظة أن هذه النتائج نسبية وقد تختلف تبعًا لعوامل مختلفة.

وفي الختام أوصينا باتباع نظام غذائي متوازن وممارسة النشاط البدني بانتظام للوقاية من هذه الأمراض وتقليل مضاعفاتها وفق مقولة "الوقاية شكل العلاج"

الكلمات المفتاحية: تفضيل الغذاء، التحقيق التحليلي، مرض السكري، السمنة و المعلمات الأنثروبومترية والبيولوجي.

Résumé:

En Algérie, l'obésité est une condition pathologique caractérisée par un excès de masse grasse touchant 30 % des femmes et 14 % des hommes. Les taux élevés de cette maladie laissent présager une prévalence accrue de maladies de maladies cardiovasculaires, de cancers du foie et du sein, et de diabète, causé par une carence en insuline, une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline, ou les deux.

Nous avons fait une enquête analytique menée sur une sous-population de 60 individus mixtes, comprenant des diabétiques, des obèses et des diabétiques obèses, à l'aide du logiciel Minitab version 16, plusieurs facteurs ont été identifiés comme étant primordiaux dans l'augmentation de différents paramètres anthropométriques et biologiques chez les trois groupes de la sous population.

le taux de glycémie chez les diabétiques obèses égale a $(1,7577 \pm 0,3868)$ et chez les diabétiques non obèses égale a $(1,708 \pm 0,989)$ présentent des moyennes significativement très élevées par rapport aux obèses $(0,9680 \pm 0,0931)$, qui favorisent l'apparition de complications telles que l'hypertension artérielle chez les obèses ont une moyenne de PAD égale a $(74,650 \pm 7,044)$ significativement $(p=0,0348)$ élevée par rapport aux diabétiques obèses avec moyenne de PAD équivaux a $(73,62 \pm 8,66)$ et aux diabétiques non obèses avec une moyenne de $(70,52 \pm 10,90)$.

Ces facteurs incluent les préférences alimentaires pour les graisses, le sel et le sucre, ainsi que la sédentarité et le mode de vie en général. Il est important de noter que ces résultats sont relatifs et peuvent varier en fonction de divers facteurs.

En conclusion, nous avons recommandé une alimentation équilibrée et une activité physique régulière pour prévenir ces pathologies et réduire leurs complications, conformément au dicton "la prévention est la forme de guérison".

Mots clés : obésité, diabète, enquête analytique, préférence alimentaire, paramètres anthropométriques et biologiques

Summary:

In Algeria, obesity is a pathological condition characterized by an excess of body fat affecting 30% of women and 14% of men. The high rates of this disease suggest an increased prevalence of cardiovascular diseases, liver and breast cancers, and diabetes, caused by insulin deficiency, a decrease in tissue sensitivity to insulin, or both. Therefore, it is expected that these diseases will see a resurgence in the coming years. To prevent these pathologies and reduce their complications, a balanced diet is one of the most important ways.

Following an analytical survey carried out on a sub-population of 60 mixed individuals, including diabetics, obese individuals, and diabetic-obese individuals, using Minitab version 16 software, several factors were identified as essential in increasing various anthropometric and biological parameters in the three groups of the sub-population. For example, the blood glucose level in obese diabetics, equal to (1.7577 ± 0.3868) , and in non-obese diabetics, equal to (1.708 ± 0.989) , shows significantly higher averages compared to obese individuals (0.9680 ± 0.0931) , which promote the appearance of complications such as high blood pressure in obese individuals, with an average diastolic blood pressure (PAD) of (74.650 ± 7.044) , significantly $(p=0.0348)$ higher than diabetic-obese individuals with an average PAD of (73.62 ± 8.66) and non-obese diabetics with an average of (70.52 ± 10.90) .

These factors include preferences for fatty, salty, and sugary foods, as well as sedentary behavior and lifestyle in general. It is important to note that these results are relative and may vary depending on various factors. In conclusion, we recommend a balanced diet and regular physical activity to prevent these pathologies and reduce their complications, in accordance with the saying "prevention is the best cure".

Keywords: obesity, diabetes, analytical investigation, food preference, anthropometric and biological parameters.