

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث 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 « LAPRONA »



MÉMOIRE

Présenté par

Mlle ELYEBDRI Wissem

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Science Alimentaire

En Nutrition et Diététique

THEME

Evaluation des profils de consommation alimentaire et statut nutritionnel des trois populations dans la région de Tlemcen

Soutenu le 08/06/2023, devant le jury composé de :

Président : CHAUCHE Tarik Med

MCA

Université de Tlemcen

Encadrant : BENAMMAR Chahid

Pr

Université de Tlemcen

Examineur : KACHEKOUCHE Youssouf

MAB

Université de Chlef

Année universitaire : 2022/2023

Dédicace

Je dédie ce travail à mes chers parents

*Ainsi qu'à mes frères à qui je dois tout et à qui j'adresse tous
mes respects et affection en témoignage de leur soutien,
sacrifice et patience, ainsi que pour leur précieux conseils et
orientation dans ma vie.*

*Vous avez été pour moi l'exemple du courage et de
l'optimisme.*

A mes amies aussi qui étaient présentes depuis tout le début.

*Enfin à tous ceux qui ont participé de loin ou de près
à l'élaboration de ce modeste travail.*

WISSEM

REMERCIEMENT

Louange à Allah le Miséricordieux, de m'avoir ouvert les yeux et orienté vers le savoir, infime qu'il soit par rapport à l'immensité de sa science, et de m'avoir armé de courage et de persévérance pour mener à terme ce travail. J'adresser tous mes remerciements aux personnes qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

Je souhaite en premier lieu adresser les plus sincères remerciements à mon encadrant, Mr BENAMMAR Chahid dont les directives précieuses et pertinentes il m'a aidé à avancer et terminer ce travail dans la confiance et la reconnaissance.

Mes profonds respects et remerciements aux membres du jury pour avoir pris la peine d'examiner le manuscrit.

A Mr le président Dr. CHAOUICHE Tarik Med maitre de conférences classe A, je suis très honoré que vous avez accepté de présider ce jury de mémoire, j'exprime mes plus hautes considérations et gratitude.

A l'examineur de jury je voudrais remercier Dr. KACHEKOUICHE Youssouf maitre assistant classe B, qui a contribué à ma formation et qui a accepté d'examiner ce travail.

Je dois évidemment un grand merci à ma famille : mes parents, sans leurs soutiens et leurs encouragements, ce travail n'aurait pas vu le jour qui ont toujours cru en moi et m'ont fait confiance, et à mes frères, qui m'ont supporté en partageant avec dévouement les moments les plus difficiles de mes études.

Enfin j'adresse mes plus sincères remerciements à tous mes amies, qui m'ont toujours soutenue, encouragé, et supporté durant cette année universitaire.

الملخص

مرض السكري والسمنة مشكلتان رئيسيتان من مشاكل الصحة العامة في العالم، بما في ذلك منطقة تلمسان. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم ملامح الاستهلاك الغذائي والحالة التغذوية لثلاث فئات من السكان: مرضى السكري البدناء، ومرضى السكر غير البدناء، والبدناء غير المصابين بالسكري في منطقة تلمسان.

تم إجراء دراسة إحصائية على عينة تمثيلية من 60 شخصاً (30 رجلاً و30 امرأة) لكل مجموعة حيث أجرينا تحليلات المكونات الرئيسية وارتباطات بيرسون وتستخدم الاستبيانات التي تم التحقق من صحتها لجمع المعلومات حول عادات الأكل والنشاط البدني والطبية بالإضافة إلى ذلك يتم أخذ القياسات البشرية مثل الوزن والطول ومؤشر كتلة الجسم وسكر الدم لتقييم حالة وزن المشاركين.

والحالة التغذوية بين المجموعات الثلاث. كان لدى السكان الذين يعانون من السمنة المفرطة السكري 1.700 1.769 ومرضى السكري غير البدنيين 0.967 0.802 عادات الأكل الصحية الأقل، والتي تميزت بكثرة استهلاك الحلويات والحلويات مقارنة بمرضى السكر غير البدناء 4.650 1.593. وكذلك ارتفاع قيم مؤشر كتلة الجسم ومحيط الخصر لدى مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة 34.572 4.409 والبدناء 34.459 4.006، وكذلك مستويات السكر في الدم مرتفعة بشكل ملحوظ لدى مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة 1.7577 0.3868 وغير المصابين بالسكري من 1.708 0.989.

تسلط هذه الدراسة الضوء على الحاجة إلى تدخلات محددة لتحسين العادات الغذائية والحالة التغذوية لهؤلاء السكان. يجب بذل الجهود لرفع مستوى الوعي وتثقيف ودعم هؤلاء السكان في تبني أنماط الحياة الصحية، من أجل الحد من انتشار مرض السكري والسمنة في منطقة تلمسان.

الكلمات المفتاحية: السكري، السمنة، الحالة الغذائية، استهلاك الغذاء.

Résumé : Le diabète et l'obésité sont deux problèmes de santé publique majeurs dans le monde, y compris dans la région de Tlemcen. Cette étude vise à évaluer les profils de consommation alimentaire et le statut nutritionnel des trois populations : diabétiques obèses, diabétiques non obèses et des obèses non diabétiques dans la région de Tlemcen.

Une étude statistique a été menée auprès d'un échantillon de 60 personnes (30 hommes et 30 femmes) représentatif pour chaque population ou nous avons effectué des Analyses en Composantes Principales (ACP) et des corrélations de Pearson, des questionnaires validés sont utilisés pour recueillir des informations sur les habitudes alimentaires, l'activité physique, les antécédents médicaux. De plus, des mesures anthropométriques telles que le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC), et la glycémie sont effectuées pour évaluer le statut pondéral des participants.

Les résultats de notre travail ont révélé des différences significatives dans les profils de consommation alimentaire et le statut nutritionnel entre les trois groupes. Les populations diabétiques obèses $1,700 \pm 1,769$ et diabétiques non obèses $0,967 \pm 0,802$ présentaient les habitudes alimentaires les moins saines, caractérisées par une consommation élevée de sucrerie et confiserie par rapport aux diabétiques non obèses $4,650 \pm 1,593$. Et aussi les valeurs d'IMC et de circonférence de taille plus élevées chez les diabétiques obèses $34,572 \pm 4,409$ et les obèses $34,459 \pm 4,006$, ainsi que la glycémie est significativement élevée chez les diabétiques obèses $1,7577 \pm 0,3868$ et les diabétiques non obèses $1,708 \pm 0,989$.

Cette étude met en évidence la nécessité d'interventions spécifiques pour améliorer les habitudes alimentaires et le statut nutritionnel de ces populations. Des efforts doivent être déployés pour sensibiliser, éduquer et soutenir ces populations dans l'adoption de modes de vie sains, afin de réduire la prévalence du diabète et de l'obésité dans la région de Tlemcen.

Mots clés : Diabète, Obésité, Statut nutritionnel, Consommation alimentaire.

Abstract: Diabetes and obesity are two major public health problems in the world, including in the Tlemcen region.

This study aims to evaluate the food consumption profiles and the nutritional status of three populations: obese diabetics, non-obese diabetics and non-diabetic obese in the Tlemcen region.

A statistical study was conducted with a representative sample of 60 people (30 men and 30 women) for each population where we performed Principal Component Analyzes (PCA) and Pearson correlations, validated questionnaires are used to collect information on eating habits, physical activity, medical history. In addition, anthropometric measurements such as weight, height, body mass index (BMI), and blood sugar are taken to assess participants' weight status.

The results of our work revealed significant differences in food consumption profiles and nutritional status between the three groups. The obese diabetic 1.700 ± 1.769 and non-obese diabetic 0.967 ± 0.802 populations had the least healthy eating habits, characterized by high consumption of sweets and confectionery compared to non-obese diabetics 4.650 ± 1.593 . And also, the higher BMI and waist circumference values in obese diabetics 34.572 ± 4.409 and obese 34.459 ± 4.006 , as well as blood glucose levels are significantly elevated in obese diabetics 1.7577 ± 0.3868 and non-diabetics obese 1.708 ± 0.989 .

This study highlights the need for specific interventions to improve the dietary habits and nutritional status of these populations. Efforts must be made to raise awareness, educate and support these populations in adopting healthy lifestyles, in order to reduce the prevalence of diabetes and obesity in the Tlemcen region.

Keywords: Diabetes, Obesity, Nutritional status, Food consumption.

Liste des tableaux

Tableau 1 Différence entre le diabète type 1 et type 2.....	9
Tableau 2 Obésité et gradient de développement : l'Algérie et une sélection de pays v	23
Tableau 3 Définitions de l'obésité et du surpoids chez l'adulte selon l'international Obesity	26
Tableau 4 Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru.....	27
Tableau 5 Différents types d'expressions génétiques concernant l'obésité.	32
Tableau 6 Différents facteurs périnataux	32
Tableau 7 les risques cardiovasculaires.	38
Tableau 8 Complication gastro intestinales.....	40
Tableau 9 Complication hépatiques	40
Tableau 10 Répartition de régime	44
Tableau 11 Description d'un épisode de la prise alimentaire.	48
Tableau 12 Répartition des paramètres anthropométriques et biologiques chez les trois groupes de la population.	56
Tableau 13 Répartition des fréquences alimentaires chez les trois groupes de la population..	57
Tableau 14 Les corrélations entre les fréquences alimentaire avec les paramètres anthropométriques et biologiques chez les diabétiques obèses.....	62
Tableau 15 Effet des paramètres qualitatifs sur les fréquences alimentaires chez les diabétiques obèses.	63
Tableau 16 Les corrélations des fréquences alimentaires avec les paramètres anthropométriques et biologiques chez les diabétiques non obèses.....	65
Tableau 17 Effet des paramètres qualitatifs sur les fréquences alimentaires chez les diabétiques non obèses.	67
Tableau 18 Les corrélations entre les fréquences alimentaire avec les paramètres anthropométriques et biologiques chez les obèses.	70
Tableau 19 Effet des paramètres qualitatifs sur les fréquences alimentaires chez les obèses..	71

Liste des figures

Figure 1 Aperçu mondiale du diabète	6
Figure 2 Complications du diabète.....	10
Figure 3 Facteurs de risque du DbG.....	12
Figure 4 Traitement du diabète type 2	17
Figure 5 Planisphères de l'Indice de masse corporelle (IMC) en 2016 et de la variation 1976-2016 de la prévalence de l'obésité des adultes en pourcentage	24
Figure 6 Mesure des plis cutanés de gauche à droite biceps, triceps, sous-scapulaire, et supra iliaque.....	28
Figure 7 Silhouette androïde (pomme) et gynoïde (poire).....	29
Figure 8 Dialogue adipo-musculaire pour le contrôle du débit des acides gras.....	31
Figure 9 Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité	36
Figure 10 Complications médicales de l'obésité.....	37
Figure 11 Répartition de la population selon le sexe.	58
Figure 12 La fréquence de l'activité sportive chez les trois sous population.	59
Figure 13 Distribution de la population selon le régime prescrit.	59
Figure 14 Répartition de la population selon les lieux de déjeuner.	60
Figure 15 Le plan axe1- axe2 chez les diabétiques obèses.	61
Figure 16 Le plan axe1- axe2 chez les diabétiques non obèses.	66
Figure 17 Le plan axe1- axe2 chez les obèses.	69

Liste des abréviations

HbA1c	Hémoglobine glyqué
DID	Diabète insulino-dépendant
DNID	Diabète non insulino-dépendant
DT1	Diabète type 1
DT2	Diabète type 2
DbG	Diabète gestationnel
HLA	Système de l'Human leucocyte antigène
SAB	Sérum albumine bovine
IMC	Indice de masse corporelle
IDH	Indice de développement humain
RTH	Rapport taille / hanche
TT	Tour de taille
TH	Tour de hanche
SOPK	Syndrome des ovaires polykystiques
MCV	Maladie cardiovasculaire
ERO	Espèces réactives de l'oxygène
HTA	Hypertension artérielle
DO	Diabétique obèse
DNO	Diabétique non obèse
O	Obèse
Péri-abdo	Périmètre abdominale
PAS	Pression artérielle systolique
PAD	Pression artérielle diastolique
ACP	Analyse en composante principale
HPGO	Hyperglycémie provoquée par voie orale
OMS	Organisation mondiale de la santé
OMP	Organisation panaméricaine de la santé

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction	1
Synthèse bibliographique	4
Chapitre 01 : Le diabète.....	5
1.Prévalence.....	6
2.Définition du diabète	6
3.Critères diagnostic du diabète	7
4.Classification du diabète.....	7
4.1.Diabète type 1 (DID).....	8
4.2.Diabète type 2 (DNID).....	8
5.Complications liées au diabète	9
6.Le diabète et l'alimentation (DT1)	10
7.L'hérédité et le diabète de type1	11
8.Le diabète gestationnel	11
9.Etiologie du diabète	12
9.1. Diabète 1	12
9.1.1. Facteurs génétiques	13
9.1.2. Facteurs environnementaux	13

9.1.3. Virus	13
9.1.4. Régime alimentaire	13
9.1.5. Stress.....	14
9.1.6. Vitamine D	14
9.1.7. Facteurs immunologiques	14
9.2. Diabète 2	14
9.2.1. Facteurs génétiques	14
9.2.2. Sédentarité	14
9.2.3. Obésité.....	14
9.2.4. Âge	15
9.2.5. Tabagisme	15
10. Nutrition et diabète	15
10.1 Définition de la nutrition.....	15
10.2 Alimentation.....	15
11. Traitements diabétiques.....	16
11.1. Traitement par les plantes médicinales (phytothérapie).....	17
11.2. Objectifs du traitement.....	19
13. Conseils d'une alimentation équilibrée chez les diabétiques de type 1.....	19
14. Conseils d'une alimentation équilibrée chez les diabétiques de type 2.....	19
Chapitre 02 : Obésité.....	21

1. Prévalence	22
2. Définition	24
3. Diagnostic de l'obésité	25
3.1. Les mesures anthropométriques.....	25
3.2. L'indice de masse corporelle IMC.....	26
3.3. Périmètre abdominal	26
3.4. Tour de Taille	26
3.5. Ratio taille / hanche.....	27
3.6. Mesure des plis cutanés.....	27
4. Les formes morphologiques de l'obésité	28
4.1 l'obésité androïde	28
4.2. l'obésité gynoïde	29
4.3 L'obésité généralisée ou pléthorique	29
4.4 Obésité hyperplasique	29
4.5 Obésité hypertrophique	29
5. Physiopathologie de l'obésité.....	29
6. Facteurs associés à l'obésité	31
6.1. Facteurs génétiques	31
6.2. Facteurs périnataux	32
6.3. Facteurs environnementaux	33
6.4. Facteurs alimentaires.....	33

6.5. Facteurs liés aux comorbidités / médicaments	34
6.6. Activité physique et sédentarité	34
6.7. Durée de sommeil	34
6.8. Facteurs psychologiques	34
6.9. Facteurs socio-économiques	35
6.10. D'autres facteurs favorisant l'obésité	35
7. Complications de l'obésité	36
7.1. Obésité et stress oxydant.....	37
7.2. Hypertension artérielle (HTA).....	37
7.3. Maladies Cardiovasculaires MCV	38
7.4. Dyslipidémie	39
7.5. Diabète	39
7.6. Gastro-intestinale	39
7.7. Maladies hépatiques.....	39
7.8. Complications musculo-squelettiques	40
7.9. Complication rénale	41
7.10. Complications psychologiques	41
7.11. Certains Cancers	42
7.12. Complications dermatologiques	42
8. Traitement de l'obésité	42
8.1. Médicaments	43

8.2. Régime	43
8.3. Activité physique	44
8.4. La chirurgie	44
9. Etat nutritionnel	46
9.1. Les méthodes permettant d'évaluer un état nutritionnel	46
9.2. Objectifs	46
10. Situations influençant l'état nutritionnel et les besoins nutritionnels	46
10.1 : Pathologiques	46
10.2 : Physiologiques	47
11. Les conseils nutritionnels	47
12. Comportement alimentaire	47
12.1. Déterminants physiologiques du comportement alimentaire	48
13. Le bilan glycémique	48
14. Les valeurs biologiques	48
Materiel et méthodes	51
Objectifs.....	52
Nature de l'étude.....	52
Lieu d'étude	52
Traitement et analyse statistique	52
Résultats et discussions	55
Discussion.....	73

Conclusion et perspectives78

Références bibliographiques..... 82

Annexes99

Résumés



Introduction



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

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

Selon certaines études antérieures, le taux de prévalence du diabète en Algérie est en augmentation. Une étude publiée en 2016 dans la revue BMC Public Health a rapporté une prévalence globale du diabète de 12,3% chez les adultes algériens. Une autre étude, publiée en 2017 dans le **Journal of Diabetes Research**, a rapporté une prévalence de 17,6% chez les adultes algériens âgés de 35 à 70 ans.

L'obésité est une maladie chronique responsable d'une sur morbidité et d'une surmortalité, elle est considérée comme un facteur de risque indépendant d'apparition de pathologies cardiovasculaires (**Lafontan, 2013**).

L'obésité est également en hausse en Algérie, en particulier chez les adultes. Selon une étude publiée en 2014 dans la revue Diabetes&Metabolic Syndrome : Clinical Research&Reviews, la prévalence de l'obésité chez les adultes algériens était d'environ 27%.

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

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

Notre étude a pour but d'évaluer et d'analyser la relation entre les paramètres anthropométriques et les fréquences alimentaires des diabétiques obèses, des diabétiques non obèses, et des obèses non diabétiques dans la région de Tlemcen.

Ce travail est divisé en 2 parties :

La première partie concerne la recherche bibliographique qui est organisée sous forme de 2 chapitres, le premier représente une généralité sur le diabète, mesure anthropométrique, facteurs de risque, complication...etc et le deuxième sur l'obésité, son diagnostic...etc

La deuxième partie concerne la partie statistique qui comprend la méthode de travail, les résultats ainsi qu'une discussion qui nous permet de comparer nos résultats.

Et enfin, une conclusion et perspectives pour clôturer ce travail.



Synthèse bibliographique





Chapitre 1 : Diabète



1.Prévalence :

- Le nombre des personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014.
- La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7% en 1980 à 8,5% en 2014.
- La prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.
- En 2015, on a estimé que 1,6 million de décès étaient directement dus au diabète et que 2,2 millions de décès supplémentaires devaient être attribués à l'hyperglycémie en 2012.
- Près de la moitié des décès dus à l'hyperglycémie surviennent avant l'âge de 70 ans. L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la 7e cause de décès dans le monde.(OPS,2018)(Voir figure 1)

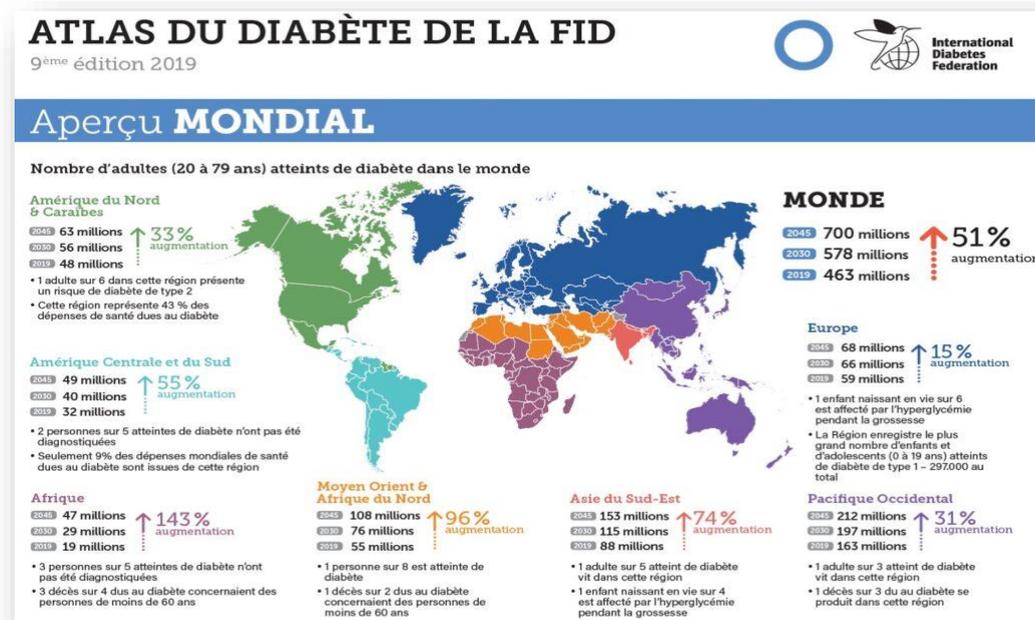


Figure 1 :Aperçu mondiale du diabète. (Atlas du diabète de la FID, 2019)

2.Définition du diabète :

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une élévation anormale chronique de la glycémie, définie par le taux de sucre dans le sang. Cette augmentation de la glycémie est

causée par un dysfonctionnement de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, une hormone fabriquée par le pancréas. Elle peut provoquer à plus ou moins long terme des lésions de différents organes, comme les yeux, les reins, les nerfs et les vaisseaux sanguins. Près de 90% des diabétiques vivent pendant des années avec cette maladie sans le savoir car le diabète ne provoque en général pas de manifestations au début de son évolution. **(Dr Anne-Christine Della Valle,2022).**

Il est dû dans une large mesure à la surcharge pondérale, à la sédentarité et aux pratiques alimentaires mauvaises pour la santé. **(Plan mondial contre le diabète, 2020-2021)**

3.Critères diagnostic du diabète :

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

*Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 heures.

*Taux d'HbA1c $\geq 6,5$ % (chez les adultes) Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non en cas de diabète de type 1 soupçonné.

*Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose $\geq 11,1$ mmol/L (HGPO).

*Glycémie aléatoire $\geq 11,1$ mmol/L.**(Can J Diabetes, 2018)**

4.Classification du diabète :

La classification du diabète sucré en diabète de type 1 et de type 2 est la plus communément utilisée. Malgré des critères bien précis, la distinction entre ces deux types de diabète n'est pas toujours aisée et les cas de superposition de ces deux classes apparaissent de plus en plus fréquemment. Les adultes entre 20 et 40 ans sont les patients présentant le plus souvent une forme intermédiaire de diabète et sont ainsi les plus à risque d'erreur de classification. Or, la distinction de ces sous-types de diabète est importante pour la prise en charge thérapeutique qui différera selon l'évaluation de la réserve fonctionnelle en insuline et la probabilité à évoluer vers une dépendance à l'insuline. Ainsi, il paraît important de faire le point sur une classification du diabète plus nuancée afin d'offrir aux patients la prise en charge la plus adaptée.**(Corcillo Vionnet A et Jornayvaz F R, 2015).**

4.1. Diabète type 1 (DID) :

Le diabète type 1 ou le « diabète juvénile » ou bien le « diabète insulino-dépendant » sont associés à ce type de diabète qui est occasionné par une carence en sécrétion d'insuline et, par conséquent, une altération importante du métabolisme du glucose (**American Diabetes Association, 2010**).

Ce type de diabète est déclenché lorsque les cellules qui produisent l'insuline (cellules bêta), situées dans le pancréas, sont détruites par le système immunitaire. (**Punthakee Z et al, 2018**).

4.2. Diabète type 2 (DNID) :

Le diabète de type 2 également appelé diabète « non insulino-dépendant » est la forme la plus fréquente de diabète, avec 90 % des cas. Il se manifeste généralement à l'âge adulte, chez les individus de 40 ans et plus. Malheureusement, on constate qu'il apparaît également chez des personnes de plus en plus jeunes, en raison entre autres de l'augmentation du taux d'obésité. Dans les populations à risque, il peut même apparaître dès l'enfance.

Dans le diabète de type 2, deux phénomènes sont généralement présents :

- Une résistance du corps à l'action de l'insuline.
- Une diminution de la production d'insuline.

S'en suit une hyperglycémie, c'est-à-dire une augmentation du taux de sucre dans le sang au-dessus des valeurs normales.

À long terme, l'hyperglycémie peut mener au développement de certaines complications, notamment aux yeux, aux reins, aux nerfs, au cœur et aux vaisseaux sanguins. (**Punthakee Z et al, 2018**).

Tableau 1 : Différence entre le diabète type 1 et type 2. (Alberto Guardia, 2015)

	Diabète type 1	Diabète type 2
Age du diagnostic	Enfance et adolescence	Adulte
Population diabétique concernée	<10%	>90%
Mode d'apparition	Rapide (semaines)	Variable, mois voir des années
Auto-immunité	Présente	Absente
Obésité	Absente	Fréquente
Génétique	2 à 4% de parents diabétiques	80% de parents diabétiques
Sensibilité à l'insuline	Normale	Diminuée
Sécrétion de l'insuline	Absente	Variable
Injection d'insuline	Indispensable	Dans 20% des cas
Complication sur le long terme	Pas avant 5 ans surtout les petits vaisseaux sanguins (rétine, reins)	Dans 30% des cas, elles sont déjà présente au moment du diagnostic
		Les complications concernent surtout les grands vaisseaux sanguins (cœur, cerveau...)

5. Complications liées au diabète :

Le diabète sucré, qu'il soit de type 1 ou de type 2, constitue une menace pour la santé publique à travers les complications qu'il provoque à court, à moyen et à long terme. La chronicité et l'incurabilité de cette maladie imposent à toute personne diabétique une auto

surveillance régulière pour au moins ralentir l'évolution des complications qui peuvent affecter sensiblement sa qualité de vie. (Hammiche, 2012).

Ces complications qui sont liées essentiellement à deux raisons principales à savoir l'ancienneté du diabète et les erreurs thérapeutiques, peuvent être classées en deux grandes catégories : les complications métaboliques aiguës qui apparaissent à court terme et les complications chroniques dégénératives qui se développent après plusieurs années d'évolution du diabète accompagnée d'une mauvaise prise en charge.

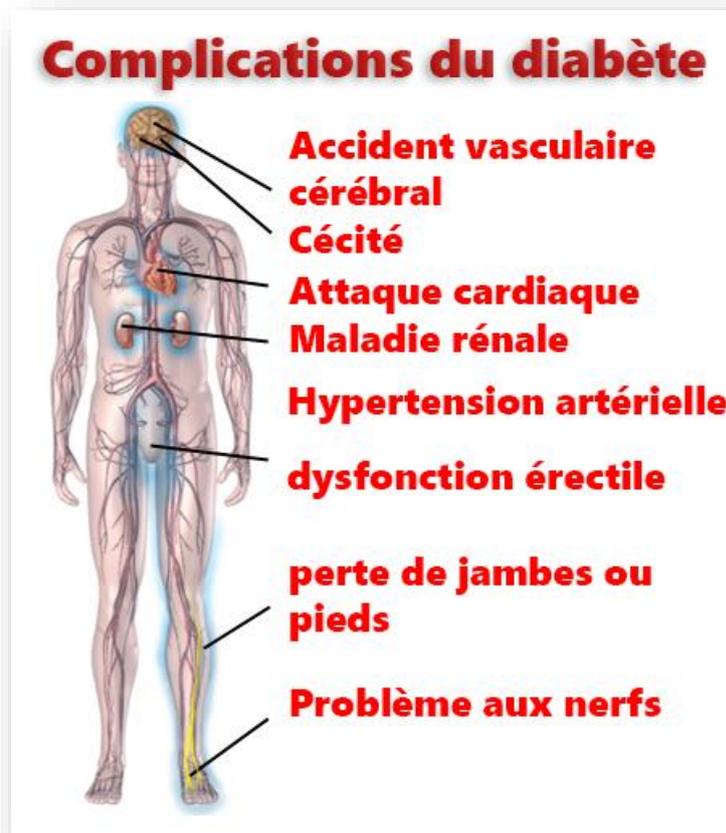


Figure 2 :Complications du diabète. (LID, 2017)

6.Le diabète et l'alimentation (DT1) :

Différents facteurs quels que soit environnementaux, génétiques et alimentaires semblent influencer le développement du DT1, donc l'alimentation joue un rôle très important dans ce sujet. Ainsi que, l'allaitement, le lait de vache, les céréales, l'huile de foie de morue ou l'insuline bovine pourraient influencer le développement de la maladie. Cependant les études de cohortes montrent des résultats contradictoires sur l'effet de ces aliments dans l'apparition

du DT1 (**Somoza et al., 1994**). D'autre part, des études scandinaves ont montré une relation inverse entre l'incidence du diabète de type 1 et la durée de l'allaitement maternel. Aussi, on n'a mis en évidence des anticorps dirigés contre les protéines du lait de vache chez les enfants diabétiques, que dans la population générale. On sait aujourd'hui, que c'est une séquence d'acide aminés de l'albumine bovine qui est considérée comme immunogène car présentant (comme le virus) des analogies de structure avec certaines protéines des cellules β . (**Grimaldi, 2000 ; Batina, 2010**).

7.L'hérédité et le diabète de type1 :

Le poids de l'hérédité diffère, selon qu'il s'agisse du diabète de types 1 ou 2. Ainsi, lorsque l'un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l'ordre de 30 %. Alors, qu'il n'est que de 5 % dans le diabète de type1, plus précisément 6 % si le père est diabétique, et 3% si c'est la mère (mais 30 % si les 2 parents le sont). Cette différence entre le risque paternel et maternel, ne serait pas d'origine génétique, mais probablement liée à des facteurs protecteurs maternels, comme la transmission d'anticorps à travers le placenta ou dans le lait, en cas d'allaitement. Les études qui sont fait sur les jumeaux confirment ce phénomène : dans le cas de jumeaux monozygotes un seul « œuf », pour de vrais jumeaux), c'est-à-dire avec les mêmes gènes, si l'un des deux est diabétique de type 2, l'autre le sera dans plus de 90 % des cas. Dans le cas du diabète de type 1, ce risque chute à 30 % (**Axel Kahn, 2002**).

8.Le diabète gestationnel :

Le DbG est défini par une hyperglycémie ayant été détectée ou étant survenue pour la première fois durant la grossesse (**CDA, 2008**). Les femmes avec un antécédent de DbG font partie d'un groupe de populations à risque élevé de développer le DT2. Effectivement, selon une méta-analyse, les femmes avec un antécédent de DbG auraient environ sept fois plus de risques de développer le DT2 comparativement aux femmes avec une glycémie normale lors de la grossesse (**Baker et al., 2008**). La prévalence de ce type de diabète varie de 1 à 14% sur l'ensemble des 8 grossesses, suivant la population étudiée et la nature du test diagnostique utilisé (**Danet et al., 2005**).

Pendant la grossesse la résistance à l'insuline est accrue en raison de la production d'hormones placentaires, qui antagonistes l'action d'insuline. Cette augmentation est ajoutée à la résistance d'insuline, qui due une susceptibilité génétique et ou au mode de vie sous-optimal. Dans le

cas, de la libération adéquate d'insuline par le pancréas maternel, la glycémie est préservée et l'embryon n'est pas affecté. Lorsque, la libération d'insuline est inadéquate, une hyperglycémie se produit (diabète sucré gestationnel), et une quantité excessive de glucose est transférée via le placenta à l'embryon. Ni l'insuline maternelle, ni l'insuline embryonnaire ne traversent le placenta (Poulakoset *al.*, 2015).



Figure 3 :Facteurs de risque du DbG. (Comité éditorial giphard, 2021)

9.Etiologie du diabète :

9.1. Diabète 1 :

Le diabète de type 1 est une affection auto-immune, c'est-à-dire que les cellules β du pancréas qui fabrique l'insuline sont progressivement détruites par le système immunitaire. Jusqu'à ce

jour, les chercheurs ont cerné deux principaux facteurs qui expliquent cette affection : la génétique et l'environnement (FID, 2019).

9.1.1. Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 (Perlemuter et al., 2000) ; dont la transmission héréditaire est polygénique (Grimaldi, 2000). Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées. L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigènes de la cellule, où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule et son expression des autres auto-antigènes (Arfa et al., 2008).

9.1.2. Facteurs environnementaux :

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

9.1.3. Virus :

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

9.1.4. Régime alimentaire :

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

9.1.5. Stress :

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

9.1.6. Vitamine D :

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

9.1.7. Facteurs immunologiques :

L'hyperglycémie et les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules β ont été détruites (Dubois, 2010). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie colique, et certaines formes d'anémies (Carneiro et Dumant, 2009).

9.2. Diabète 2 :

9.2.1. Facteurs génétiques :

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

9.2.2. Sédentarité :

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Des études ont mis en évidence, que pour chaque augmentation de 550 kcal de dépense énergétique par semaine, il y'a une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 (Helmrich *et al.*, 1991).

L'exercice physique habituel est un facteur protecteur d'un DNID où la sédentarité peut altérer l'interaction entre l'insuline et son récepteur (Compelle et Smith, 2002).

9.2.3. Obésité :

L'existence d'une obésité est un facteur de risque important de développer un DNID chez un sujet génétiquement prédisposé (80% des diabétiques de type 2 sont obèses ou en surpoids)

(Lefebvre, 1988 ; Carey D et al, 1996 ; Arner, 2003) particulièrement lorsqu'il s'agit d'une obésité abdominale (localisation « androïde ») liée à l'augmentation du tissu gras viscéral (Ford, 2004) dont le rapport de taille/hanche est supérieur à 1 (Benker et al., 1996).

9.2.4. Âge :

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

9.2.5. Tabagisme :

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

10. Nutrition et diabète :

10.1 Définition de la nutrition :

La nutrition est la science des aliments et de leur rapport avec la santé. Les nutriments sont des molécules chimiques contenues dans les aliments et utilisées par l'organisme pour sa croissance et son entretien et pour la production d'énergie.

La nutrition est reconnue comme un élément essentiel dans la prévention d'un certain nombre de maladies chroniques, Sur la base de ces considérations, il est nécessaire de mieux comprendre comment le régime alimentaire, et plus particulièrement l'apport de macronutriments et de micronutriments, pourrait avoir un impact sur la relation potentielle entre la nutrition et les maladies chroniques. (Martinon et al, 2021).

10.2 Alimentation :

Le régime alimentaire et une bonne hygiène de vie joue un rôle essentiel dans le contrôle du diabète. En effet, un régime alimentaire bien équilibré permet de diminuer l'insulinorésistance en réduisant la surcharge pondérale. Généralement, les régimes diététiques sont personnalisés et varient avec le poids du diabétique et d'autres variantes qui

déterminent le régime adéquat. Les règles diététiques doivent être équilibrées sur le plan calorique et glucidique, tout en impliquant le malade en lui assurant une éducation nutritionnelle pour une meilleure observance des prescriptions diététiques. (**Atlas Mondial de diabète, 2007**).

11. Traitements diabétiques :

La prise en charge commence par des recommandations diététiques, associés à un exercice physique régulier.

Ces deux mesures, qui améliorent la réponse des tissus à l'insuline, peuvent suffire, au mois au début de la maladie, à atteindre les objectifs glycémiques désirés. Quand ce n'est plus le cas, il faut recourir à des traitements médicamenteux (**Brue, 2005**).

➤ **But :**

Améliorer l'efficacité des traitements antidiabétiques devraient avoir pour l'objectif de réduire l'hyperglycémie ambiante. Le poids corporel et la variabilité glycémique de limiter le risque d'hypoglycémie de préserver la qualité de vie, et la satisfaction du patient (**Monnier et al., 2018**).

Parmi, les antidiabétiques disponibles sont distingués : les antidiabétiques oraux biguanides, sulfamides hypoglycémiantes, inhibiteurs des α -glucosidases, glinides, inhibiteurs du Co transporteur de la dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4), inhibiteurs de sodium-glucose de type 2 (SGLT2) et les antidiabétiques injectables analogues des glucagon-like peptide-1 (GLP-1), insuline (**Pillon, 2014**).

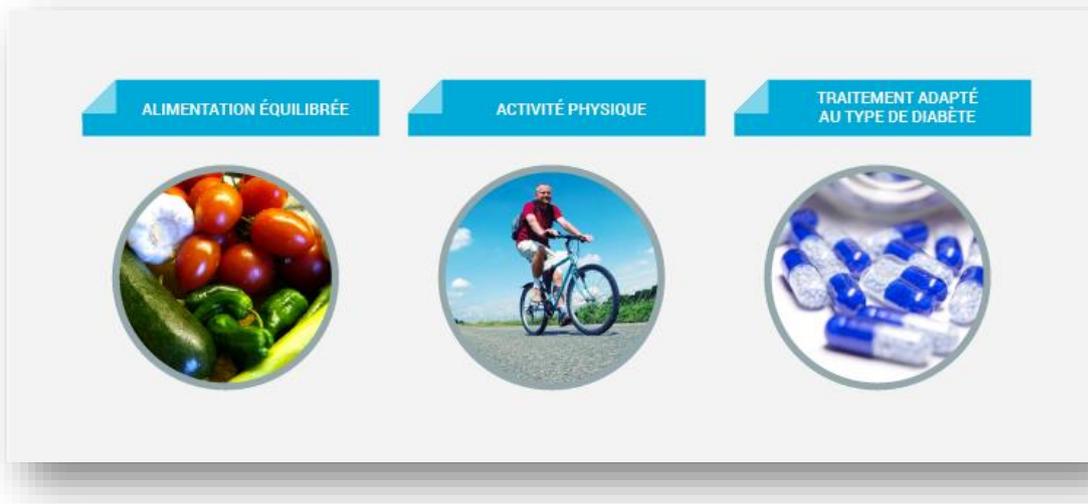


Figure 4 :Traitement du diabète type 2.(CEED, 2016)

11.1. Traitement par les plantes médicinales (phytothérapie) :

Le monde aujourd'hui, s'oriente vers l'adoption de nouvelles politiques en matière de recherches scientifiques. Par conséquent, le domaine de la santé est l'autre et a suivi le rythme de ces changements.

Pour cela, les différentes organisations telles que : l'OMS, FID...etc., ils s'efforcent de développer leurs stratégies pour éliminer diverses maladies, y compris les patients atteints de diabète de toutes sortes.

Donc, les plantes médicinales sont utilisées pour le traitement. Aussi, le diabète est inclus dans ce contexte.

Les plantes médicinales restent encore le premier réservoir de nouveaux médicaments, elles sont considérées comme source de matière première essentielle, pour la découverte de nouvelles molécules nécessaires à la mise au point de futurs médicaments. **(Lafrid M ; Belhamdi A, 2019)**

Parmi les activités biologiques des plantes médicinales, ces dernières années l'attention s'est portée sur l'activité antioxydant en raison du rôle qu'elle joue dans la prévention des maladies chroniques telles que : les pathologies du cœur, le cancer, le diabète, l'hypertension, et la maladie d'Alzheimer en combattant le stress oxydant **(Meddour et al., 2013)**.

➤ Les plantes antidiabétiques :

L'Algérie bénéficie d'un climat très diversifié, les plantes poussent en abondance dans les régions côtières, montagneuses et également sahariennes. Ces plantes constituent des remèdes naturels potentiels qui peuvent être utilisés en traitement curatif et préventif (**Mahmoudi, 1986 ; Belouad, 1998**).

Une étude ethnobotanique réalisée dans la région de Tlemcen, a recensé plus de 56 espèces dont 23 sont les plus utilisées par les diabétiques de cette région, notamment : « *Trigonella foenumgraecum* (Halba), *Berberis vulgaris* (Ghris), *Nerium oléandre* (Defla), *Laurus nobilis* (Rend), *Nigella sativa* (Sanouj), *Punicagranatum* (Romman) et *itrulluscolocynthis* (Handal) » (**Allali et al., 2008**).

➤ Modes d'actions des plantes antidiabétiques :

Plusieurs modes d'action des plantes médicinales ayant un effet sur le diabète, ont été rapportés suite à des études pharmacologiques. Les plantes médicinales, ou leurs extraits utilisés dans le traitement du diabète peuvent agir par différents mécanismes :

1. Stimulation de la sécrétion d'insuline à partir des cellules β et /ou induisent également leur régénération.
2. Mimant l'action de l'insuline.
3. Action par l'apport d'éléments nécessaires (Cu^{2+} , Mg^{2+} , Ca^{2+}) au fonctionnement des cellules. (**Esmaili et al., 2004 ; Mukerjee et al., 2006**).
4. Action sur les enzymes hépatiques en stimulant la glycogénogenèse et /ou l'inhibition de la glycogénolyse. (**El-Abhar et al., 2014**)
5. Modification de l'expression des gènes et l'activité d'hormones impliquées dans la digestion. (**Rios et al., 2015**).
6. Inhibition de la réabsorption rénale du glucose.
7. Inhibition des enzymes tels que β -galactosidase, de α -glucosidases et de α -amylase.
8. Prévention du stress oxydatif, qui peut être impliqué dans le dysfonctionnement des cellules β .
9. Diminution des activités du cortisol (**Jarald et al., 2008 ; Kashikar et al., 2011 ; Singh et al., 2012**).

11.2. Objectifs du traitement :

- ✓ Corriger le déséquilibre glycémique
- ✓ La normalisation de l'HbA1C (< 6,5 %)
- ✓ Éviter la survenue de complications
- ✓ Corriger les désordres métaboliques associés
- ✓ Assurer une bonne qualité de vie (**Hanaire, 2005**)

13. Conseils d'une alimentation équilibrée chez les diabétiques de type 1 :

L'alimentation bien conduite permet de mieux contrôler sa glycémie et d'éviter ainsi au long terme les complications du diabète, à savoir cardio-vasculaires, rénales (insuffisance rénale), ophtalmiques (cécité)... Contrairement aux idées reçues, un régime draconien en sucres n'est pas souhaitable et supprimer le pain et les féculents n'est pas une bonne idée ! Les produits sucrés doivent être consommés de façon raisonnable à la fin d'un repas. (**Conan C, 2019**)

Il faut réduire globalement les apports en sucres mais surtout bien les choisir.

Il faudra privilégier des aliments dits à IG bas (index glycémique bas) : comme les produits complets (pain aux céréales, pain complet, pâtes semi-complètes), le riz basmati, les légumes secs (lentilles, pois chiches, pois cassés...), à IG moyen comme les fruits frais plutôt que des aliments à IG élevés comme la baguette fraîche, la purée, les pâtes et semoules, le sucre, la confiture... plutôt réservés à des incidents hypoglycémiques. Une part belle sera donc réservée aux légumes cuits, aux fruits frais, la volaille, les poissons, les huiles végétales crues de préférence. (**Conan C, 2019**)

12. Conseils d'une alimentation équilibrée chez les diabétiques de type 2 :

Pour que le rééquilibrage alimentaire soit durable, un des seuls régimes ayant prouvé son efficacité dans l'amélioration du diabète, de la perte de poids et de la prévention cardiovasculaire, il consiste à privilégier : (**Monnier et Schlienger, 2020**)

- Les légumes : à chaque repas
- Les féculents et pains riches en fibres
- La consommation de légumineuses : 2 fois par semaine
- Les fruits : maximum 3 portion par jour

- La consommation quotidienne de noix, amandes et noisettes (non grillées et non salées), laitage et fromage (maximum 1 portion/jour)
- La consommation de poissons /fruit de mer : au moins 3fois par semaine. (**Monnier et Schlienger, 2020**)



Chapitre 2 : Obésité



1. Prévalence :

La proportion de personnes obèses s'est accrue au cours des 30 dernières années. Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), la prévalence de l'obésité a pris des proportions épidémiques à l'échelle mondiale.

L'augmentation du poids moyen s'observe dans toutes les tranches d'âge, dans tous les groupes socio-économiques.

Dans le monde, 1,5 milliard d'adultes de 20 ans et plus ont un excès de poids, et au moins 500 millions d'entre eux sont obèses. Les pays en développement ne sont pas épargnés.

Au Canada, selon les données les plus récentes, 36 % des adultes font de l'embonpoint (IMC>25) et 25 % sont obèses (IMC>30).

Aux États-Unis, environ le tiers des personnes âgées de 20 ans et plus est obèse et un autre tiers fait de l'embonpoint.

En France, près de 15 % de la population adulte est obèse, et environ le tiers est en surpoids. **(Dr Dominic Larose, 2022).**

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 socio-économique 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)**. (voir tableau 2)

Tableau 2 : Obésité et gradient de développement : l'Algérie et une sélection de pays v

Pays%	Obésité 2010	IDH2011	Taux d'urbanisation (2011)
Mauritanie	26.9	0.453	41.5
Algérie	16.2	0.698	73
Sénégal	11.8	0.459	42.5
Mali	8.4	0.359	34.9
Cote d'ivoire	6.2	0.400	51.3
Ghana	5.9	0.541	35.4
Niger	3.4	.0.295	17.8
Burkina Faso	1.7	0.331	26.5

Le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a augmenté de près de 24% depuis 2000. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses vivaient en Asie en 2019.

Plus de 340 millions d'enfants et d'adolescents âgés de 5 à 19 ans étaient en surpoids ou obèses en 2016.

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 5 à 19 ans a augmenté de façon spectaculaire, passant d'à peine 4% en 1975 à un peu plus de 18% en 2016. L'augmentation a été la même chez les garçons que chez les filles : en 2016, 18% des filles et 19% des garçons étaient en surpoids. **(OMS,2020)**

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).

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).Il est donc urgent de mener une étude afin de déterminer l'impact des pratiques alimentaires sur l'obésité en Algérie, et plus précisément dans la région de Tlemcen.

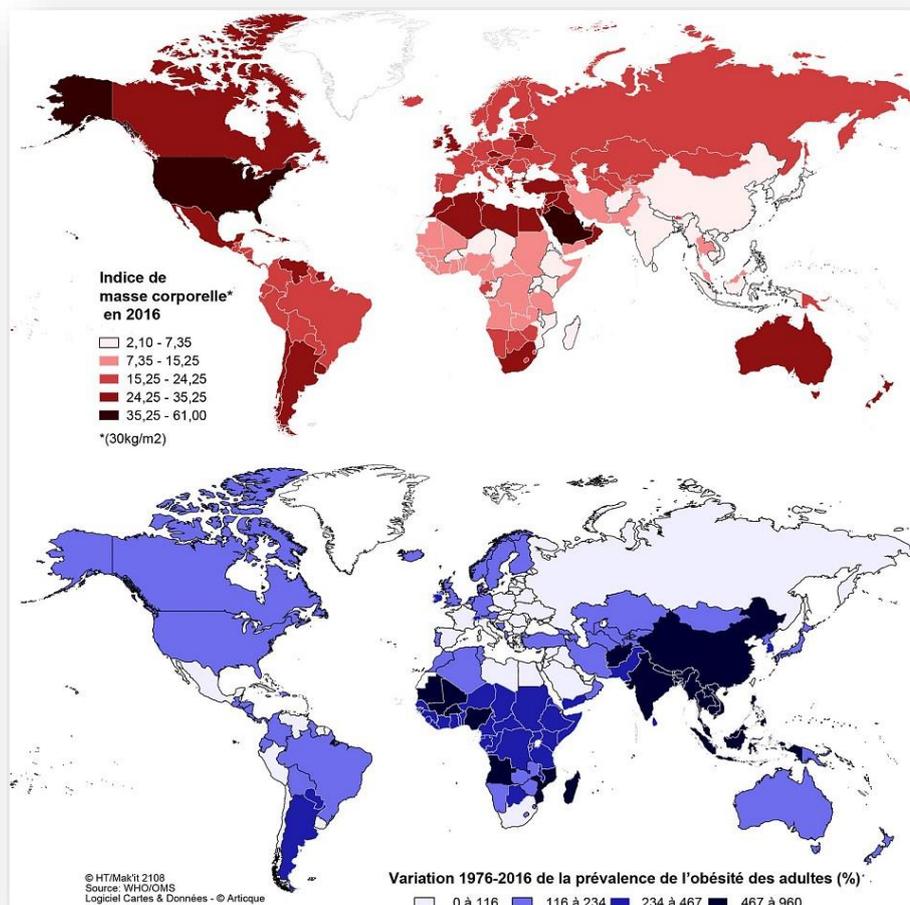


Figure 5 : Planisphères de l'Indice de masse corporelle (IMC) en 2016 et de la variation 1976-2016 de la prévalence de l'obésité des adultes en pourcentage. (Hervé Théry / Mak'it, 2018)

2.Définition :

L'obésité se caractérise par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé.

À la base, l'obésité résulte d'une consommation trop grande de calories relativement à la dépense d'énergie, durant plusieurs années. **(Dr Dominic Larose, 2022)**

L'obésité se définit comme une « augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé » La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de masse corporelle (IMC) égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètres) ($IMC = P/T^2$ en kg/m^2).

- ✓ L'intervalle de l'IMC associé au moindre risque pour la santé est situé entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 .
- ✓ Le surpoids correspond un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m^2 .
- ✓ L'obésité est définie par un $IMC \geq 30$ kg/m^2 .
- ✓ L'obésité sévère par un $IMC > 35$ kg/m^2 et < 40 kg/m^2 .
- ✓ L'obésité massive par un $IMC > 40$ kg/m^2 . **(Y. Boirie, 2009)**.

3.Diagnostic de l'obésité :

Plusieurs méthodes sont actuellement utilisées pour évaluer la corpulence et les excès de graisse. Il est essentiel de commencer par mesurer l'IMC et le tour de taille pour déterminer le niveau d'adiposité et la répartition des tissus adipeux. Ces mesures constituent un point de référence pour surveiller l'évolution de l'IMC ou du tour de taille au fil du temps, particulièrement si l'on prévoit une intervention de perte de poids. Les mesures indirectes de la masse grasse telles que l'épaisseur des plis cutanés, l'impédancemétrie et le rapport tour de taille/tour de hanches.**(Laurène Levy, 2021)**.

3.1. 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 tomодensitométrie 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).

3.2. 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).

L'IMC, bien corrélé à la masse grasse, ne prend pas en compte l'importance de la musculature ou la présence d'œdèmes. Le diagnostic d'obésité repose donc à la fois sur le calcul de l'IMC et le jugement clinique (Quilliot et al., 2018).

Tableau 3 : Définitions de l'obésité et du surpoids chez l'adulte selon l'international Obesity

Classification	IMC (kg/m ²)	Risque
Maigreur	< 18,5	
Normal	18,5-24,9	
Surpoids	25,0–29,9	Modérément augmenté
Obésité	30,0	Nettement augmenté
Classe I	30,0–34,9	Obésité modérée ou commune
Classe II	35,0-39,9	Obésité sévère
Classe III	40,0	Obésité massive ou morbide

3.3.Périmètre abdominal :

D'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches (RTH), servent également d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic d'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (Orzano et Scott, 2004).

3.4.Tour de Taille :

Le tour de taille est un indicateur simple de l'excès de graisse au niveau abdominal chez l'adulte (obésité abdominale). L'excès de graisse abdominale est associé, indépendamment de l'IMC, au développement des complications métaboliques et vasculaires de l'obésité (HAS, 2011).

Le TT, mesuré supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme donc la présence de l'obésité androïde ou l'obésité abdominale qui donne une forme de pomme, elle est plus fréquente chez l'homme. La graisse prédomine à la partie supérieure du corps (Orzano et

Scott,2004).

La mesure du tour de taille divise les individus en 2 catégories :

- ✓ Les personnes avec une distribution androïde de la graisse « souvent appelés pomme »
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 de maladies (Abed,2009).
- ✓ Les personnes avec une distribution gynoïde de la graisse « dites poire »
adipeux généralisé sur les hanches, les cuisses et les fesses, sont plus exposées aux problèmes mécaniques. Les hommes obèses sont plus souvent « pommes » que les femmes, d'ordinaire « poires » (Abed, 2009).

3.5.Ratio taille / hanche :

Il faut savoir que la répartition de la masse grasse se fait différemment chez les femmes et chez les hommes. Elle représente 20 à 25 % du poids chez les femmes et 10 à 15% chez les hommes.

Le quotient taille/ hanches permet de savoir où se situent les amas graisseux. Ce rapport se calcule comme suit : TT en cm divisé par le TH en cm. Ce rapport doit être inférieur à 1.0 chez les hommes et inférieur à 0.85 chez les femmes (Quilliot et al., 2010).

Tableau 4 : Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru

	Femmes	Hommes
RTH	> 0.85	> 1
Tour de taille (cm)	≥ 88	≥ 102

3.6.Mesure des plis cutanés :

La mesure de l'épaisseur des plis cutanés permet de déterminer la masse grasse corporelle totale et sa distribution. Grâce à des compas spécifiques, l'épaisseur des plis cutanés peut être mesurée à différents endroits du corps (au niveau tricipital ou su scapulaire par exemple). Les valeurs sont ensuite introduites dans des équations de prédiction afin d'estimer la masse

grasse et son pourcentage. Il semble que le pli cutané abdominal soit bien corrélé avec le tissu adipeux abdominal (Niesten et al., 2007).

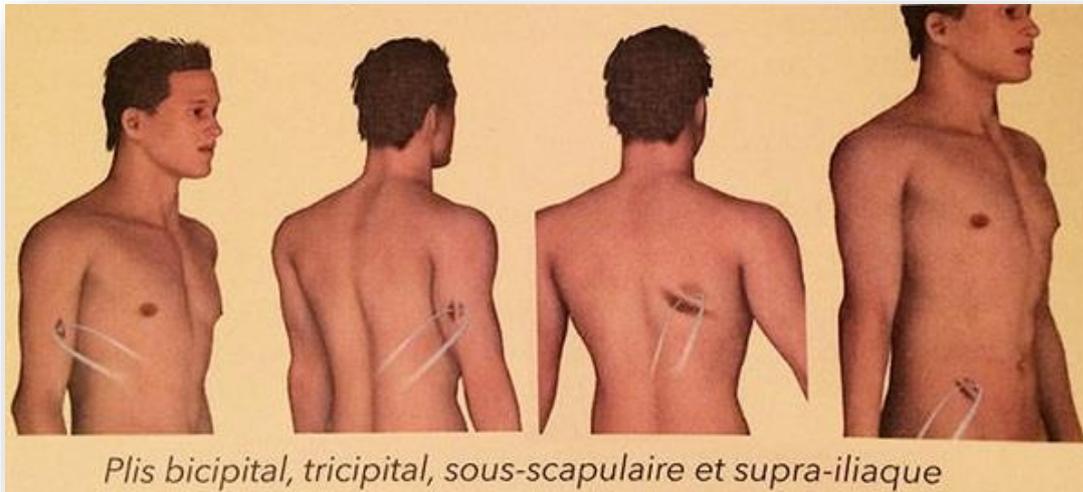


Figure 6 : Mesure des plis cutanés de gauche à droite biceps, triceps, sous-scapulaire, et supra iliaque. (Pierre Soares, 2023)

4. Les formes morphologiques de l'obésité :

Selon la répartition régionale de l'excès de masse grasse (tissus adipeux), on distingue :

4.1 l'obésité androïde :

On parle d'obésité androïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasse dans la partie supérieure (Bonnamy et Kurtz, 2014), et donne une silhouette en forme de pomme (Bellir, 2009) qui se développe sur le haut du corps au niveau du tronc, de l'abdomen, de la ceinture scapulaire, du cou et du visage. Elle se retrouve souvent chez les hommes (dans 85% des cas) avec un énorme ventre et des cuisses plutôt fines (Zaabar, 2016).

Elle est caractérisée par un rapport taille/hanche supérieure à 0,80 chez la femme ou supérieure à 0,95 chez l'homme (Bellir, 2009).

Cette forme d'obésité est plus sévère car elle est responsable de pathologies telles que : l'hypertension artérielle, le diabète et les pathologies cardiovasculaires (Halaoui, 2014).

4.2. l'obésité gynoïde :

On parle d'obésité gynoïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie inférieure (**Bonnamy, 2014**), et donne une silhouette en forme de poire (**Bellir, 2009**). Cette forme concerne principalement les femmes et touche le bas du corps, notamment les fesses, les cuisses et le bas du ventre. Cela arrive souvent avant la ménopause (**Zaabar, 2016**).

Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas d'une obésité androïde, mais des problèmes articulaires et une perte d'autonomie peuvent être remarqués chez les personnes les plus sévèrement touchées (**Bonnamy, 2014**).



Figure 7 : Silhouette androïde (pomme) et gynoïde (poire). (**Sylvain Iceta, 2018**)

4.3 L'obésité généralisée ou pléthorique :

On parle d'obésité généralisée quand le corps stocke l'excédent de masse grasseuse aussi bien dans la partie supérieure qu'inférieure. Les risques pour la santé sont alors multipliés (**Bonnamy, 2014**).

➤ Selon la cellularité du tissu adipeux

4.4 Obésité hyperplasique :

Elle est due à une augmentation du nombre des cellules adipeuses **(Bah, 2005-2006)**

4.5 Obésité hypertrophique :

Elle due à une réplétion excessive de l'adipocyte augmenté en poids et en taille.

➤ Selon le degré de sévérité de l'IMC :

L'obésité de classe 1 : entre 30 et 34,9 kg/m², dite obésité modérée.

L'obésité de classe 2 : entre 35 et 39,9 kg/m², dite obésité sévère.

L'obésité de classe 3 : à partir de 40 kg/m², dite obésité morbide. **(Bah, 2005-2006).**

5. Physiopathologie de l'obésité :

La physiopathologie de l'obésité relève de causes multifactorielles dont les mécanismes soulignent l'importance cruciale du contrôle pondéral pour le maintien de la santé. L'obésité résulte naturellement d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques. Les forces de cet équilibre agissant par la voie du contrôle de la prise alimentaire ou sur l'activité physique spontanée sont aussi régies par le système nerveux qui est à même à tout moment de moduler cette balance en jouant sur le contrôle de la prise alimentaire ou sur les dépenses énergétiques. Même si le terrain génétique est susceptible de favoriser le développement de l'obésité (en intervenant sur les systèmes de contrôle de la balance énergétique), il est clairement démontré que les modifications rapides des habitudes alimentaires et la promotion des activités sédentaires au siècle dernier ont toutes deux contribué largement à cet accroissement de prévalence. L'apport alimentaire est modifié dans son rythme et dans son contenu (plus de glucides simples et de lipides saturés, moins de fibres). **(Y.boirie, 2009)**

Globalement, on distingue l'étape constitutive de l'obésité où peu de complications sont observées et « l'obésité maladie » qui s'accompagne de complications multiples. Sur le plan métabolique, l'obésité est le plus souvent associée à l'insulinorésistance, étape qui précède l'apparition du diabète de type 2. **(Y.boirie, 2009)**

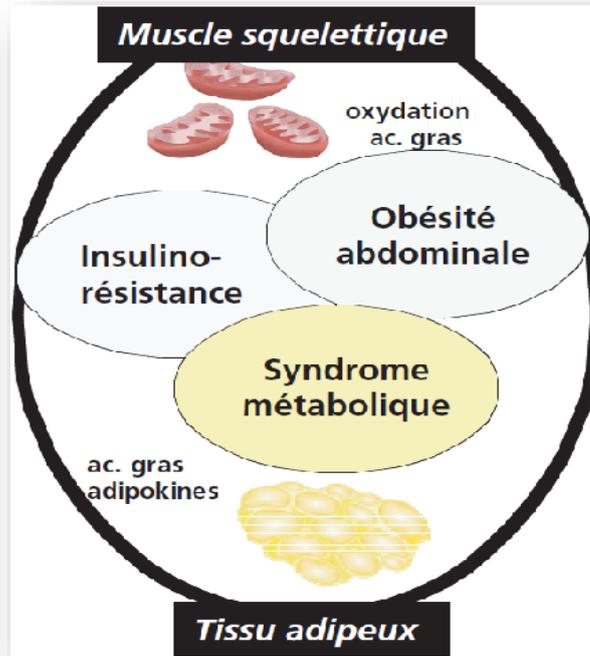


Figure 8 : Dialogue adipo-musculaire pour le contrôle du débit des acides gras. (Y.boirie, 2009)

6.Facteurs associés à l'obésité :

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

6.1.Facteurs génétiques :

Les études des gènes candidats ont essentiellement permis de décrire des mutations responsables de syndromes rares d'obésité morbide. (INSERM, 2000).

En 1996, ont été décrites des familles exprimant les premières formes monogéniques d'obésité, correspondant à des mutations dans les gènes codant pour la leptine et la pro- hormone convertase 1. (INSERM, 2000).

Tableau 5 : Différents types d'expressions génétiques concernant l'obésité. (Gauthier, 2018)

Obésité monogénique	Obésité polygénique	Obésité syndromique	Obésité oligogénique
Correspond à la mutation d'un seul gène ou à la mutation d'une région chromosomique. Cette forme d'obésité génétique est relativement rare, sévère et précoce mais ne représente que 5 maximum des sujets obèses. (Gauthier, 2018).	L'obésité est le plus souvent d'origine polygénique, Elle résulte de nombreuses mutations génétiques qui s'expriment en fonction de l'environnement dans lequel se trouve le sujet (Gauthier, 2018).	Est la résultante de la dégradation d'un gène in utéro. L'enfant naissant avec cette mutation développerait alors divers syndromes ayant comme conséquence une prise de poids (Gauthier, 2018).	Elle est à mi-chemin entre les formes d'obésités monogéniques et polygéniques dans le sens où l'obésité oligogénique résulte de la mutation du gène «melanocortine 4 récepteurs » impliqué dans la régulation centrale du poids (Gauthier, 2018).

6.2. Facteurs périnataux :

Tableau 6 : Différents facteurs périnataux

Le diabète maternel pendant la grossesse	Le poids de naissance	L'allaitement maternel	La suralimentation postnatale
Les enfants de mères diabétiques, ainsi que ceux qui ont des mères ayant présenté un diabète gestationnel, possédaient une masse grasse à la naissance de leur poids de naissance. (Lapionne,	Un poids de Naissance extrême (faible ou élevé) peut accroître le risque d'obésité à l'âge adulte (Oken ; Gillman, 2003).	L'allaitement maternel a été défini comme un facteur protégeant de l'obésité. Les nourrissons sous l'allaitement maternel constituent le groupe de référence pour les	Juste après la naissance, l'organisme entre dans une phase où il doit s'adapter à la fois à l'environnement physique et à l'environnement nutritionnel, en

<p>A et al., 1997).</p>		<p>mesures anthropométriques. Selon des études, l'allaitement excédent 4mois protège les enfants de l'exposition au surpoids ou l'obésité à l'âge adulte comparé à ceux nourris au lait maternisé (Von kries et al.,1999).</p>	<p>sachant qu'un déséquilibre alimentaire dès les premiers stades de la vie peut avoir des conséquences majeures sur le développement ultérieur de l'enfant (Dorner et al., 1976).</p>
--------------------------------	--	---	---

6.3. Facteurs environnementaux :

La cause fondamentale de l'obésité ou du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées.

L'épidémie de l'obésité peut être attribuée à de récents changements au sein de notre environnement. Un accès facile à une alimentation riche en énergie, combiné à une diminution de l'activité physique jouent sans aucun doute un rôle majeur dans l'augmentation de la prévalence de l'obésité mais d'autres facteurs environnementaux contribuant à l'épidémie de l'obésité ont été récemment proposés (**McAllister et al., 2009).**

6.4. Facteurs alimentaires :

La perte du contrôle des apports alimentaires et la suralimentation non compensée par des dépenses d'énergies élevées aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité (**Montalcini Tet al., 2014).**

Les graisses augmentent l'onctuosité et le plaisir procuré par les aliments, elles entraînent souvent un accroissement de la prise alimentaire. Les troubles du comportement alimentaire, grignotage voir boulimie sont bien sur des facteurs d'obésité (**Jacotot et al., 2003).**

6.5. Facteurs liés aux comorbidités / médicaments :

Les individus souffrant de dépression (**Doll, Petersen, & Stewart-Brown, 2000**), de boulimie (**Davis C et al., 2011**), d'hypothyroïdie (**De Moura Souza & Sichieri, 2011**) et/ou d'une déficience en hormone de croissance (**Scacchi et al., 2010**) ont un risque plus élevé de développer la maladie. Il en va de même pour les patients consommant des antidépresseurs, un contraceptif oral, des corticostéroïdes ou certains antihypertenseurs (**Aronne & Segal, 2003**).

Chez la femme la prise de certains contraceptifs ou hormones, ainsi que certaines maladies telles que le syndrome poly kystique (SOPK) sont des facteurs qui induisent fortement à l'obésité.

6.6. Activité physique et sédentarité :

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

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

6.7. Durée de sommeil :

Des études physiologiques suggèrent qu'un manque de sommeil peut avoir une influence sur le poids à travers des effets sur l'appétit, l'activité physique et/ou la thermorégulation. Les enfants ayant la durée de sommeil la plus courte avaient un risque plus élevé de 92 % d'être en surpoids ou obèse par rapport aux enfants dont la durée de sommeil était la plus élevée (**Patel et Hu, 2008 ; Cappuccio et al., 2008**).

6.8. Facteurs psychologiques :

Les problèmes de poids ayant une origine multifactorielle, il n'est pas surprenant que les facteurs psychologiques jouent un rôle crucial dans le développement de certaines obésités associées à des troubles du comportement alimentaire. L'anxiété et/ou la dépression peut entraîner les sujets dans un cercle vicieux, où le stress induit par multiples origines, peut être à la base de la prise de poids. Cette prise de poids entraîne alors à son tour une détérioration de

la qualité de vie des sujets et une mauvaise estime de soi, induisant une nouvelle prise de poids (**Torres et Nowson, 2007**).

6.9. Facteurs socio-économiques :

Le rôle de l'environnement dans le développement de l'obésité est suggéré par la relation inverse entre l'obésité et le statut socio-économique. (**Rosenbaum et al., 1997**)

Chez les enfants, cette relation est toujours plus faible. Chez les adultes, le statut socioéconomique peut être une cause ou une conséquence de l'obésité. Au contraire, chez l'enfant, la relation entre le statut socio-économique et l'obésité est relativement facile, analyse en termes de causalité car le statut social et économique de l'enfant dépend uniquement de celle de ses parents. (**Rissanen et al., 1991**)

Le niveau socio-économique élevé est un facteur de risque d'obésité dans les pays pauvres Tels que le Brésil et les pays en transition nutritionnelle. (**Lobstein et al., 2004**)

En revanche, Plusieurs études réalisées dans les pays en voie de développement montrent les familles qui ont les revenus les plus élevés semblent les plus touchés par le surpoids Cette association entre l'obésité des enfants et la situation favorable de parents dans les pays pauvres pourrait être expliquée par leurs accès à l'excédent de nourriture riche en graisses et une baisse d'activité physique. (**Dinsa et al., 2012 et Lobstein et al., 2004**)

6.10. D'autres facteurs favorisant l'obésité :

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

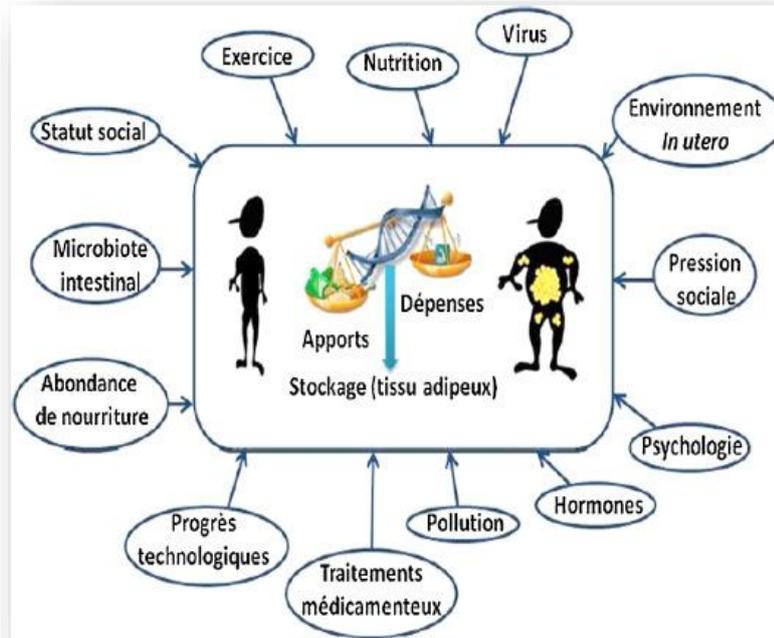


Figure 9 :Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité (Faucher & Poitou, 2016)

7. Complications de l'obésité :

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

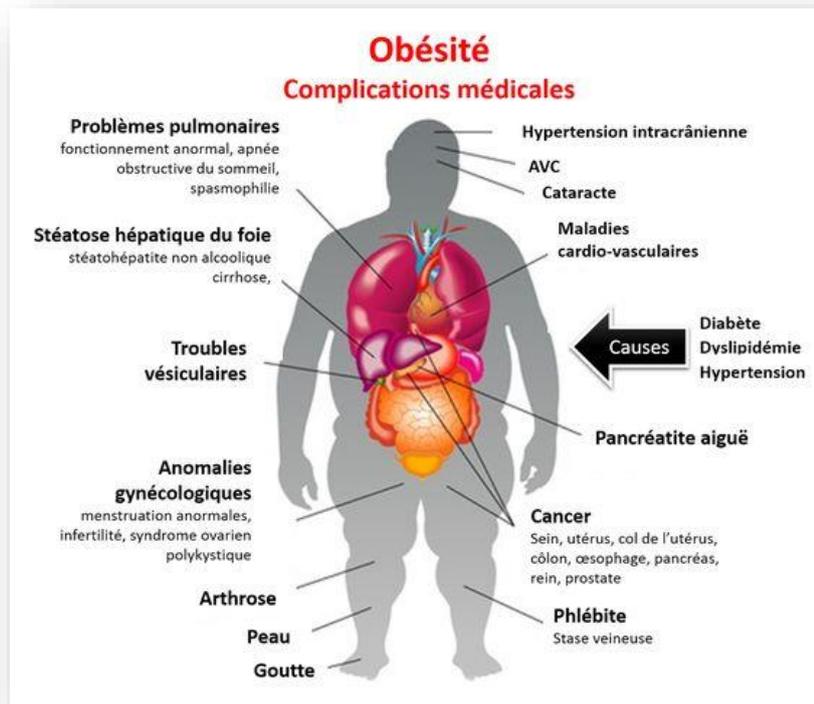


Figure 10 : Complications médicales de l'obésité. (OstéoDispo, 2018)

7.1. Obésité et stress oxydant :

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

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

7.2. Hypertension artérielle (HTA) :

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

7.3.Maladies Cardiovasculaires MCV :

L'obésité (viscérale et massive) est un facteur de risque bien établi d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque de coronaropathie et de surmortalité cardiovasculaire (Corcos, 2012) Les maladies cardiovasculaires (MCV) comprennent les maladies coronariennes, l'infarctus et les maladies vasculaires périphériques. Ces maladies comptent pour une grande proportion (jusqu'à un tiers) de décès chez les hommes et les femmes dans les pays les plus industrialisés et leur incidence augmente dans les pays en voie de développement. L'obésité prédispose l'individu à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension et un taux de cholestérol sanguin élevé. Chez les femmes, l'obésité est le troisième prédicateur le plus puissant des MCV, après l'âge et l'hypertension. Le risque de crise cardiaque pour une femme obèse est environ trois fois celui d'une femme maigre de corpulence normale du même âge (Hubert et al., 1983)

Tableau 7 :les risques cardiovasculaires. (Abdelhaq, 2017)

Insuffisance cardiaque	Hypertension artérielle	Risque de mort subite	Atteinte coronarienne
L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez le sujet obèse que lorsque le poids est normal. Il a été démontré, après ajustement pour les autres facteurs de risque, que chaque augmentation de 1 point de l'index de masse corporelle entraîne une majoration du	Elle est plus fréquente chez les obèses et chaque tranche de 10kg de poids supplémentaire augmente la tension artérielle systolique d'environ 3 mm Hg, et la tension diastolique de 2 mm Hg. Cela se traduit par des risques l'événements	Il est augmenté chez les patients obèses, essentiellement par une augmentation de l'espace QT de l'ECG, exposant aux arythmies. Ces arythmies peuvent apparaître en dehors du contexte d'une dysfonctionmyocardique.	L'atteinte coronarienne est plus fréquente chez le sujet obèse que chez le sujet dont le poids est normal. De plus, sa prévalence est accentuée chez l'obèse ayant un tour de taille augmenté et les critères du syndrome métabolique.

<p>risque de développer une insuffisance cardiaque de 5% chez l'homme et de 7% chez la femme. L'insuffisance cardiaque est de diagnostic difficile car la dyspnée d'effort et les œdèmes des membres inférieurs sont désignés non spécifiques, présents également chez l'obèse non compliqué.</p>	<p>cardiovasculaires augmentés. La tension artérielle augmente d'autant plus que l'obésité est à prédominance abdominale. Dans une étude faite sur 14 805 saoudiens, El-Hazmi & Warsy (2001) ont constaté que 8,4 % des obèses souffraient de l'HTA, tandis que le taux était de 3,5 % chez les sujets non obèses ($p < 0,0001$).</p>		
---	---	--	--

7.4. Dyslipidémie :

Les sujets obèses sont fréquemment caractérisés par un état de Dyslipidémie (OMS, 2003), elle est classiquement associée à l'obésité abdominale, et se caractérise par une triade métabolique athérogène incluant une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et un excès de la fraction des LDL petites. En effet, l'hypertriglycéridémie peut être le résultat combiné d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides et d'une diminution de leur dégradation (OMS, 2003).

7.5. Diabète :

L'obésité est un facteur de risque permet de développer le diabète de type 2 de plus l'accumulation excessive de la masse grasse abdominale, le vieillissement, l'inactivité physique et un mode de vie sédentaire ont été liés à un risque élevé de cette maladie. Dernièrement, l'OMS a rapporté que les personnes en surpoids ou obèses souffrent de diabète

de type 2 (**Ghachem, 2018**). La prévalence du diabète reste supérieure chez l'homme à ce qui est observé dans le sexe féminin (**Prevost *et al.*, 2014**).

7.6.Gastro-intestinale :

Tableau 8 :Complication gastro intestinales

Reflux Gastro-ophagien	Calculs vésiculaire	Pancréatite aigüe
Les études épidémiologie ont montré qu'il y a une augmentation des symptômes liés au reflux essentiellement pyrosis ou brulant (HAP,2005).	L'obésité est un facteur de risque de calculs vésiculaires et plus particulièrement chez les femmes, ce risque conduit à une augmentation de façon lainière par rapport au IMC et aussi une augmentation en cas de perte rapide de poids (HAP, 2005).	Est plus fréquente chez les individus obèses, liée à la migration d'un calcul vésiculaire (HAP, 2005).

7.7.Maladies hépatiques :

Tableau 9 :Complication hépatiques

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

7.8. Complications musculo-squelettiques :

On estime que 60% des sujets obèses souffrent de douleurs musculo-squelettiques. Parmi ces troubles :

- **Goutte** : est liée à une forte concentration d'acide urique dans le sang, elle est associée à l'obésité (**WHO, 2003**)
- **Arthrose** : l'augmentation d'un point de l'indice de masse corporelle entraîne une augmentation de 15% de survenue d'arthrose qui, en réduisant la mobilité, va diminuer la dépense énergétique et aggraver la prise de poids (**Sawadogo, 2009**).
- **Gonarthrose** : Est très liée à l'obésité. En effet, le risque de gonarthrose est augmenté de 15 % pour chaque augmentation d'une unité d'IMC. (**Gallissot P, 2013**)

7.9. Complication rénale :

L'obésité est maintenant reconnue comme une cause fréquente d'atteinte rénale. La micro-albuminurie (albuminurie entre 30 et 300 mg par 24 heures) est présente chez 15-20 % des patients. Elle est d'interprétation difficile car elle peut correspondre à une véritable atteinte rénale glomérulaire, par exemple compliquant une HTA ou un diabète. (**Abdelhaq, 2017**).

7.10. Complications psychologiques :

La « peur du gras » est devenue un standard culturel. La discrimination, la stigmatisation, la culpabilisation dont sont victimes les personnes souffrant d'obésité importante peuvent avoir des conséquences psychologiques et sociales considérables (**Basdevant, 2006**).

L'obésité peut engendrer :

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

7.11.Certains Cancers :

Dans une étude prospective, (Calle et al., 2003) ont montré qu'il y a une association positive entre une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC ≥ 40 , et un taux élevé de décès par cancer supérieur à 52 % chez les hommes et 62 % chez les femmes par rapport à celui des sujets ayant un IMC normal. Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et du rein. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme (Paineau, 2009).

La fréquence de quelque cancer augmente avec l'obésité spécialement les cancers hormonodépendants et gastro-intestinaux, c'est le cas du cancer du sein, de l'utérus et ovaire pour la femme et de la prostate chez l'homme. Chez les obèses, les cancers les plus fréquents sont le cancer du pancréas, du rein, de l'œsophage, du côlon et du gros intestin. Selon le rapport présenté par le WCRF (world cancer research fund) international illustre que le maintien du poids normal pourrait être l'un des principaux moyens de se protéger du cancer (Bafcop, 2009).

7.12.Complications dermatologiques :

Certaines dermatoses bénignes sont plus fréquentes chez le sujet obèse : (Comte C. Dermatoses, 2011)

- **La mycose des plis** : Atteinte des grands plis par la macération
- **La cellulite** : Qui est une lipodystrophie superficielle.
- **L'hyperhydrose** : Ou excès de transpiration
- **Les vergetures** : Qui peuvent apparaître lors de grande traction sur la peau
- **L'acné** (Comte C. Dermatoses, 2011)

8. Traitement de l'obésité :

➤ Objectifs :

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**)

8.1. Médicaments :

L'objectif des traitements pharmacologie pour aider à la perte du poids à son maintien, il existe deux médicaments disponibles mais non remboursables l'orlistat (Xenical) et Le liraglutide (Saxenda), les indication IMC> 30Kg/m² et surpoids (IMC>28Kg/m² pour xenical et >28Kg/m² pour Saxenda associes à des facteurs de risque du diabète...etc

- **L'orlistat (XENICAL)** est un inhibiteur des lipases gastro-intestinales. Il bloque partiellement l'absorption des graisses par l'intestin : environ 30 % des matières grasses ingérées sont éliminées dans les selles.
- **Le liraglutide (SAXENDA)** est une substance utilisée dans le traitement de l'obésité, son mécanisme d'action n'est pas encore bien établi. Il semble agir sur les régions du cerveau qui régulent l'appétit, en réduisant la sensation de faim. Il est indiqué en complément d'un régime hypocalorique et d'une augmentation de l'activité physique dans le contrôle du poids.(**Recos V, 2021**)

8.2. Régime :

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

Tableau 10 :Répartition de régime

Le régime hypoglucidique	Le régime hypo lipidique
<p>Il constitue la base du traitement et s'intéresse à la réduction calorique. Cette réduction se fonde sur les niveaux d'apports caloriques habituels des sujets. Les glucides présentent un apport calorique important et ont une action médiocre et passagère sur la faim, qu'ils calment mal, et favorisent la liposynthèse, donc il faut éviter ou réduire certains aliments riches en glucides (Jacotot B ; Campillo B,2003).</p>	<p>Certains aliments, à teneur en lipides élevée, fournissent beaucoup d'énergie. (Jacotot B ; Campillo B, 2003).</p> <p>En théorie l'apport lipidique peut s'admettre car les graisses ingérées ne sont pas stockées telles quelles. Elles doivent être dégradées puis resynthétisées. Cette opération nécessite impérativement, l'insuline et le glucose, et donc pratiquement l'apport de lipides est inadmissible car il faudrait parallèlement supprimer complètement tout apport glucidique (Creff A-F ; Herschberg A-D, 1979).</p> <p>Les aliments riches en lipide constituent donc une cible prioritaire pour le régime, il faut éviter les aliments, à teneur en lipides élevée (Jacotot B ;Campillo B, 2003).</p>

8.3.Activité physique :

L'activité physique aide principalement au maintien du poids après amaigrissement, la prévention des complications comme le diabète et les pathologies cardiovasculaires et la même prévention de la masse maigre lors de la perte de poids 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**).

8.4. 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 hypopnées 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**).

➤ Il existe deux types de chirurgies bariatriques :

- Les chirurgies restrictives qui comprennent l'anneau gastrique et la sleeve gastrectomie.
- Les chirurgies mixtes (restrictives et mal absorbatives) qui comprennent le bypass gastrique et la dérivation bilio-pancréatique.

Le suivi et la prise en charge du patient après chirurgie bariatrique doivent s'intégrer dans le cadre du programme personnalisé mis en place dès la phase préopératoire. Il est assuré par l'équipe pluridisciplinaire qui a posé l'indication opératoire, en liaison avec le médecin traitant.

Ce suivi doit être assuré la vie durant, l'obésité étant une maladie chronique et en raison du risque de complications tardives chirurgicales ou nutritionnelles. Le patient doit être informé des conséquences potentiellement graves de l'absence de suivi. (**HAS, 2009**)

9. Etat nutritionnel :

L'appréciation de l'état nutritionnel est fondamentale dans plusieurs domaines. Les études épidémiologiques et statistiques en nutrition :

- ✓ Facteur pronostique au cours d'infections graves, en réanimation, en chirurgie.
- ✓ Dépistage de la malnutrition dans certaines catégories de la population : vieillards, nourrissons, alcooliques, milieux défavorisés.
- ✓ L'exploration de l'état nutritionnel d'un individu devrait toujours commencer par : examen clinique qui permet le plus souvent, de recueillir les données permettant d'identifier.
- ✓ L'existence d'une dénutrition ou de suspecter celle-ci par la présence de facteurs de risque.

Mesures anthropométriques, physiologiques, et biologiques seront utilisées pour en définir la gravité et pour suivre les effets d'une prise en charge thérapeutique. (Pr M. Bouchenak, 2020).

9.1. Les méthodes permettant d'évaluer un état nutritionnel :

Sont multiples et visent en particulier à estimer chez le sujet : **masse grasse et masse maigre**. (Pr M. Bouchenak, 2020).

9.2. Objectifs :

- Il précise l'histoire pondérale : poids et taille...
- Il évalue les besoins nutritionnels : Activité physique : travail, sport.
- Il précise les apports alimentaires du patient. (Pr M. Bouchenak, 2020)

10. Situations influençant l'état nutritionnel et les besoins nutritionnels.

10.1 : Pathologiques :

- Infection, suites chirurgicales, polytraumatisme.
- Diabète.

10.2 : Physiologiques :

- Grossesse, allaitement.
- Croissance. (Pr M. Bouchenak, 2020)

11. Les conseils nutritionnels :

- ✓ Prendre conscience de son obésité et noter ses motivations.
- ✓ 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.
- ✓ Boire suffisamment d'eau.

12. Comportement alimentaire :

Le comportement alimentaire désigne l'ensemble des conduites d'un individu vis-à-vis de la consommation des aliments. La principale fonction physiologique de ce comportement est d'assurer l'apport du substrats énergétiques et des composés biochimiques, nécessaire a l'ensemble des cellules de l'organisme. (Daddoun et roman, 2004).

Le comportement alimentaire assure, à travers un ensemble de conduites, une triple fonction :

- Énergétique et nutritionnelle répondant à des besoins biologiques
- Hédonique (plaisir) : d'ordre affectif et émotionnel
- Symbolique : d'ordre psychologique, relationnel et culturel

Le comportement alimentaire normal intègre ces différentes dimensions. Il participe ainsi à l'homéostasie interne et externe de l'individu, c'est-à-dire au maintien d'un état de bien-être physique, psychologique et social qui définissent la santé. L'analyse descriptive du comportement alimentaire porte sur les conduites et les finalités. (Gauthier C, 2022).

12.1. Déterminants physiologiques du comportement alimentaire :

- La prise alimentaire

Le comportement alimentaire se caractérise par des épisodes discontinus de prise alimentaire. En effet, il existe une variation circadienne de la prise alimentaire, opposant une période de prise alimentaire qui se fait pendant la période active (ou de vigilance), c'est-à-dire le jour pour les espèces diurnes, comme l'homme, et une période de jeûne, qui correspond à la phase de repos (ou de sommeil). (Daddoun et roman, 2004)

- Description d'un épisode de la prise alimentaire

Tableau 11 : Description d'un épisode de la prise alimentaire. (Murat, 2009)

Nom de la phase	Comportement	Sensations	Définitions
Phase pré-ingestive	Phase qui précède le repas. Chez l'homme, elle est marquée par le stockage, le choix des aliments, la préparation du repas.	Faim	Déclencheur majeur de la prise alimentaire « sensations subjectives ressenties au niveau de l'estomac, quand on ressent le besoin ou l'envie de manger »
		Appétit	Motivation interne qui conduit à rechercher de la nourriture, la choisir et l'ingérer
Phase ingestive	Elle se déroule en 3 temps : l'initiation du repas, la prise du repas, l'arrêt de la prise alimentaire	Appétit	Motivation interne qui conduit à rechercher de la nourriture, la choisir et l'ingérer
		Rassasiement	Sensation de plénitude gastrique

			et une moindre sensation de faim
Phase post-ingestive	Débuté après le repas et dure jusqu'au repas suivant	Satiété	L'inhibition de la sensation de faim

13. Le bilan glycémique :

La glycémie correspond au taux de glucose dans le sang c'est aussi un messenger chimique essentiel. Ce qui rend la glycémie l'un des paramètres biochimiques les plus demandés en routine et en urgence (**Haddab et Hamani, 2017**).

➤ Glycémie à jeun :

Il est impératif d'être à jeun avant le prélèvement, c'est-à-dire de ne pas avoir consommé de boissons ou d'aliments depuis au moins 12 heures et au plus 16 heures avant le prélèvement.

Principe : La glycémie à jeun mesure le taux de sucre ou glucose dans le sang après au minimum 12 heures de jeun (16 heures au plus). Son dosage permet le suivi des patients diabétiques (Bilan du diabète), le diabète étant une maladie pouvant rester longtemps « silencieuse » (sans aucun symptôme). La glycémie à jeun est aussi un examen de dépistage prescrit dans de nombreuses circonstances (surveillance d'une grossesse, bilan d'une fatigue, bilan général, etc.). Elle peut faire partie du bilan avant une anesthésie (Bilan préopératoire).

La glycémie peut varier selon plusieurs critères physiologiques ou bien physiopathologiques comme la grossesse, le diabète, les troubles hépatiques, malnutrition, alcool et tabac mais aussi un jeune prolonger.

14. Les valeurs biologiques :

➤ PAD et PAS :

D'après (**Svahn, 2014**), le flux sanguin coule dans les artères à une pression précise, Ce dernière est créée par la force que le sang exerce sur la paroi des artères lorsque le cœur se

contracte (**OMS, 2013**). Elle est mesurée en millimètres de mercure (mm Hg) et consignée sous forme de deux chiffres (**Edvard, 2016**). Cette pression est divisée en 02 :

- Pression artérielle systolique (PAS) : est la pression maximale au moment de la contraction de cœur, Ce dernier se contracte il se vide et éjecte le sang dans les artères.
- Pression artérielle diastolique (PAD) : la pression est minimale lors du relâchement du cœur, Ce dernier se remplit et n'éjecte plus le sang dans la circulation.

(**Ouologuem, 2005**)



MATERIELET METHODES



Objectifs :

Cette étude statistique a pour but d'identifier et d'analyser les différents paramètres biologiques et anthropométriques qui changent en faveur des fréquences alimentaire.

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

Déterminer la corrélation entre les fréquences alimentaires et les paramètres anthropométriques et biologiques.

Identifier l'effet du sexe, sport, lieu du déjeuner, et le régime sur les fréquences alimentaires.

Nature de l'étude :

Il s'agit d'une étude statistique descriptive, de trois sous-groupes de population chacun est composé de 30 hommes et 30 femmes qui sont diabétiques obèses, diabétiques non obèses, et des obèses dans la région de Tlemcen.

Les données ont été récolter par un doctorant.

Lieu d'étude :

L'étude a été faite dans la région de Tlemcen.

Traitement et analyse statistique :

L'analyse a été effectuée sous Microsoft Excel 2007 ainsi que le Logiciel Minitab version16 (StatisticalSoftWare) qui sert aux traitements statistiques des données. Les résultats sont exprimés en moyenne±écart type pour les variables quantitatives et en pourcentage (%) pour les variables qualitatives.

Nous avons comparé les fréquences alimentaires des trois groupes de la population par le test de Tukey.

Nous avons effectué aussi des Analyses en Composantes Principales (ACP) pour déterminer les interactions entre les différents paramètres anthropométriques, biologiques et les fréquences alimentaires.

La corrélation de Pearson a été utilisée entre les fréquences alimentaires, les variables quantitatives, et le test ANOVA a été effectué entre les fréquences alimentaires et les variables qualitatives.

Une valeur de p-value inférieure à 0,05 est considérée significative.

Questionnaire d'enquête « Mesure Anthropométriques & Données D'Interrogatoire »

Identification : **Nom :** **Prénom :**

Sexe :

- F**
- H**

Date de Naissance :/...../.....

Examen anthropométrique :

Poids :Kg / **Taille :**Cm / **IMC :**Kg/m²

Périmètre abdominal :Cm

Pression artérielle :

Systolique / Diastolique :mmHg

Etes-vous diabétiques ? si oui, depuis combien de temps ?

- Oui**
- Non**

Quel est le taux de votre glycémie :g/l

Hygiène de vie :

Pratiquez- vous de l'Exercice Physique ?

- Oui**
- Non**

Suivez-vous un régime alimentaire ?

- Oui**
- Non**

Qu'est-ce que vous consommez comme aliments ?

- Poissons et dérivés**
- Charcuterie et dérivés**
- Lait et dérivés**
- Pain**
- Céréales**
- Légumes**
- Légumineuses**
- Sucreries et confiserie**

Quel est votre lieu du déjeuner ?

- Foyer**
- Travail**
- Restau**
- Restau / Travail**



Résultats et interprétation



Description de la population :

Les données récoltées et les résultats obtenus sont présentés sous forme d’histogrammes, cette analyse nous permet d’identifier et d’analyser les différents paramètres biologiques et anthropométriques qui changent en faveur des fréquences alimentaire.

Tableau 12 :Répartition des paramètres anthropométriques et biologiques chez les trois groupes de la population.

	Diabétiques Obèses	Diabétiques non obèses	Obèses	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 du diabète	11,350 ±6,470	10,700 ±5,858	/	0,5651
PAS	131,38 ±15,64	127,47 ±20,42	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 des variables IMC et péri abdominal sont significativement élevées chez les diabétiques obèses et chez les obèses par rapport aux diabétiques non obèses avec une p-value 0,0001. La moyenne de la PAD chez les obèses est plus élevée (p=0.0348) que celles des diabétiques obèses et non obèses. Pour la glycémie, les diabétiques obèses et non obèses ont des moyennes significativement (p=0,0001) très élevées par rapport aux obèses. Alors que les moyennes des variables : âge, ancienneté du diabète et PAS ne diffèrent pas entre les trois groupes de la population.

Tableau 13 :Répartition des fréquences alimentaires chez les trois groupes de la population

	Diabétiques obèses	Diabétiques non obèses	Obèses	p-value
Poisson et dérivé	1,2333±0,7890 B	1,7333±1,0555 A	1,7333±0,7997 A	0,002
Charcuterie et dérivé	1,767 ± 1,240 B	2,917 ± 1,720 A	3,367 ± 1,687 A	0,000
Lait et dérivé	5,700 ± 1,907 A	4,583 ± 2,134 B	5,083 ± 1,700 A/B	0,007
Pain	6,467 ±1,228 A	4,250 ± 1,714 B	4,000 ± 1,594 B	0,000
Céréales et dérivés	2,817 ± 2,213 B	5,500 ± 1,467 A	5,883 ± 1,367 A	0,000
Légumes	2,100 ± 1,411 A	2,367 ± 1,057 A	2,300 ± 0,979 A	0,428
Légumineuses	5,800 ± 1,655 A	5,233 ± 1,598 A	3,250 ± 1,590 B	0,000
Sucrerie et confiserie	1,700 ±1,769 B	0,967 ± 0,802 C	4,650 ± 1,593 A	0,000

Les moyennes des fréquences alimentaires des poissons, charcuteries et des céréales et leurs dérivés sont significativement ($p<0,05$) élevées chez les diabétiques non obèses et chez les obèses par rapport aux diabétiques obèse.

Les fréquences alimentaires du lait et dérivés et du pain sont significativement ($p < 0,05$) plus élevées chez les diabétiques obèses comparativement aux diabétiques non obèses et aux obèses.

Les diabétiques obèses et non obèses consomment les légumineuses avec des fréquences très élevées ($p = 0,0001$) par rapport aux obèses.

La fréquence alimentaire des sucreries et confiseries augmente de façon significative ($p = 0,0001$) chez les obèses, ensuite chez les diabétiques obèses et enfin chez les diabétiques non obèses.

Cependant, les moyennes de la fréquence alimentaire des légumes sont pratiquement égales ($p = 0,428$) chez les trois groupes de la population.

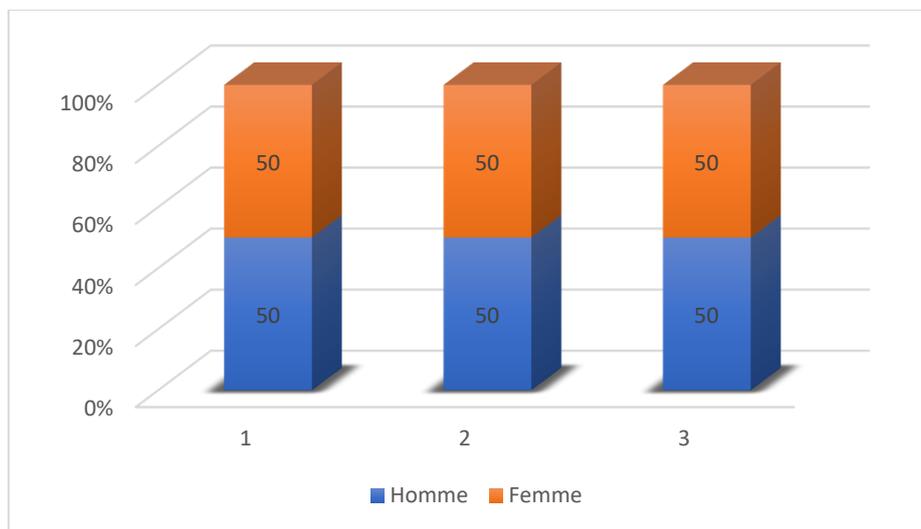


Figure 11 : Répartition de la population selon le sexe.

On note une distribution équitable entre les hommes (50%) et femmes (50%) dans les trois sous populations : diabétiques obèses (DO), diabétiques non obèses (DNO), et les obèses (O).

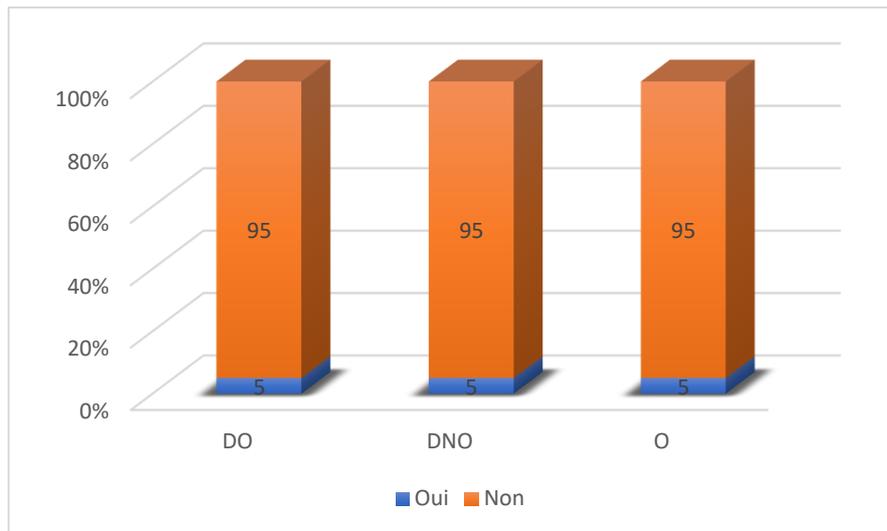


Figure 12 :La fréquence de l'activité sportive chez les trois sous population.

Pour le pratique du sport on remarque que 95% des trois groupes ne pratiquent aucune activité sportive, contre seulement 5% qui pratiquent une activité sportive 50%.

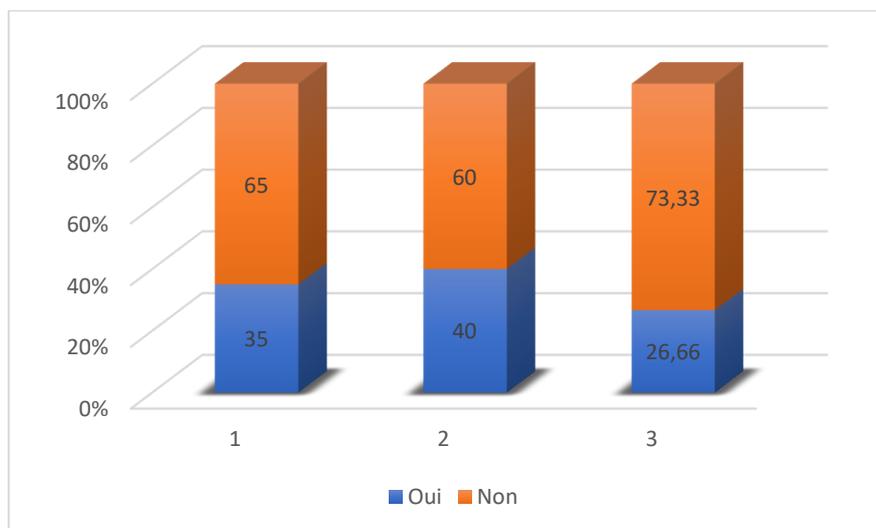


Figure 13 :Distribution de la population selon le régime prescrit.

En ce qui concerne le régime prescrit, on constate que 35% des DO, 40% des DNO, et 26.66% des O qui suivent un régime prescrit contrairement aux restes qui ne font aucun régime, 65% chez les DO, 60% chez les DNO, et 73.33% chez les O respectivement.

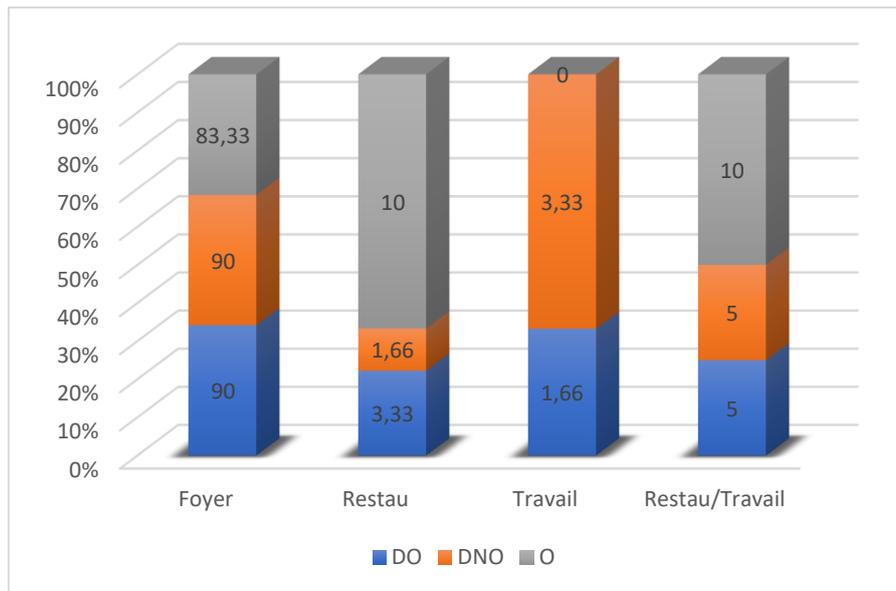


Figure 14 :Répartition de la population selon les lieux de déjeuner.

Et enfin pour le lieu du déjeuner on remarque qu'il y'a une variation des lieux entre foyer, travail, restau, et le restau/travail. Pour les DO, environ 90% au foyer, 3,33% au restau, 1,66% au travail et 5% au restau/travail. Les DNO sont répartis entre : foyer (90%), travail (1,66%), restau (3,33%) et restau/travail (5%). Alors que la répartition des lieux de déjeuner des obèses est : 83,33% au foyer, 10% au travail, 0% au restau, et 10% au restau/travail.

Diabétiques obèses :

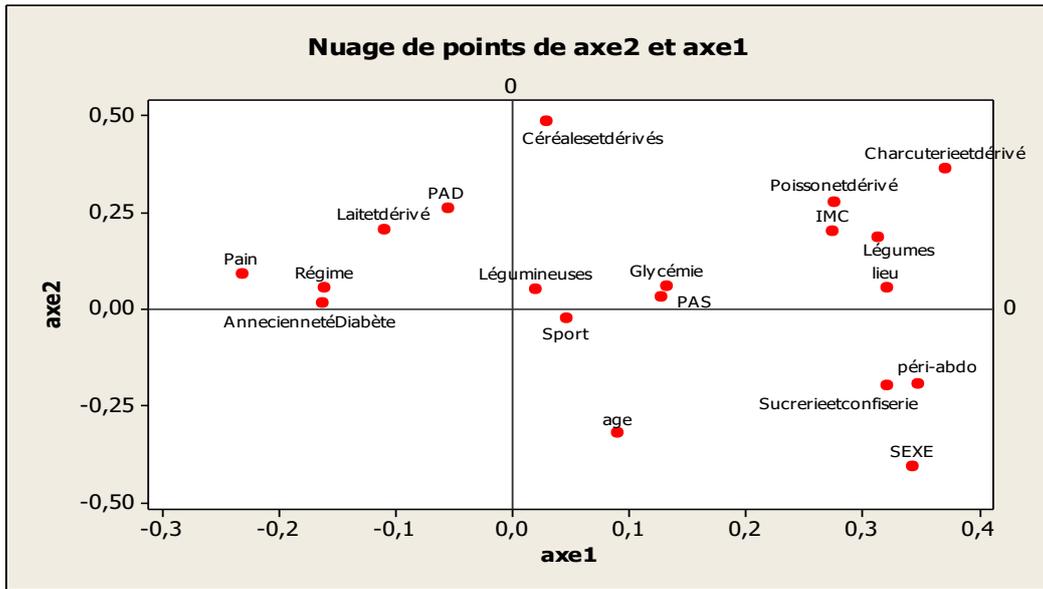


Figure 15 : Le plan axe1- axe2 chez les diabétiques obèses.

Le plan ACP axe1-axe2 avec une inertie de 25% chez les diabétiques obèses on observe une liaison relativement forte de l'IMC et le lieu de déjeuner avec les fréquences alimentaires des poissons et dérivés, charcuteries et dérivés, légumes. Tandis que la glycémie et la PAS sont liées avec les fréquences alimentaires des légumineuses et céréales et dérivés. Ensuite une forte liaison du péri-abdominal et du sexe avec la fréquence alimentaire des sucrieries et confiseries, cette liaison est relativement faible avec le sport et l'âge. Et enfin une forte liaison entre la PAD et le régime ainsi que la fréquence alimentaire du lait et dérivé et celle du le pain.

Tableau 14 : Les corrélations entre les fréquences alimentaire avec les paramètres anthropométriques et biologiques chez les diabétiques obèses.

	Poisson et dérivé	Charcuterie et dérivé	Lait et dérivé	Pain	Céréales et dérivés	Légumes	Légumineuses	Sucrierie et confiserie
Age	r=-0,162	r= -0,132	r=-0,125	r=-0,195	r=-0,206	r=0,112	r=-0,017	r=0,096
	p=0,215	p=0,315	p=0,343	p=0,136	p=0,115	p=0,396	p=0,898	p=0,466
Imc	r=0,347	r=0,266	r=-0,158	r=-0,111	r=0,193	r=0,109	r=-0,083	r=0,122
	p=0,007	p=0,040	p=0,227	p=0,399	p=0,139	p=0,409	p=0,531	p=0,354
Péri-abdo	r=0,055	r=0,201	r=-0,147	r=- 0,144	r=0,030	r=0,128	r=0,061	r=0,478
	p=0,674	p=0,124	p=0,263	p=0,274	p=0,819	p=0,330	p=0,644	p=0,000
Pas	r=0,008	r=0,113	r=-0,171	r=-0,263	r=0,091	r=-0,151	r=-0,152	r=-0,112
	p=0,953	p=0,390	p=0,193	p=0,042	p=0,491	p=0,250	p=0,246	p=0,393
Pad	r=0,098	r=0,105	r=0,053	r=-0,174	r=0,067	r=-0,040	r=0,042	r=-0,257
	p=0,458	p=0,424	p=0,685	p=0,183	p=0,611	p=0,763	p=0,751	p=0,048
Glycémie	r=0,128	r=0,063	r=-0,058	r=-0,002	r=0,090	r=0,235	r=0,078	r=-0,001
	p=0,330	p=0,634	p=0,661	p=0,988	p=0,492	p=0,071	p=0,551	p=0,994
Ancienneté du diabète	r=0,176	r=-0,152	r=0,028	r=0,231	r=-0,107	r=-0,156	r=-0,020	r=-0,060
	p=0,178	p=0,245	p=0,833	p=0,076	p=0,417	p=0,233	p=0,878	p=0,647

Chez les diabétiques obèses, L'IMC est positivement et significativement corrélé à la fréquence alimentaire du poisson et dérivé ($r=0,347$; $p=0,007$), ainsi qu'à celle des charcuteries et dérivés, ces corrélations sont faibles. Ensuite on remarque une corrélation significative entre la PAS et la fréquence alimentaire du pain avec un coefficient de corrélation négatif très faible ($r=-0,263$; p -value). On note aussi une corrélation positive significative relativement bonne entre le péri-abdominal et la fréquence alimentaire des sucreries et confiseries ($r=0,478$, $p=0,000$). Une autre corrélation négative et significative très faible est observée entre la PAD et la fréquence alimentaire des sucreries et confiseries ($r=-0,257$; $p=0,048$).

Tableau 15 : Effet des paramètres qualitatifs sur les fréquences alimentaires chez les diabétiques obèses.

F= H=	Sexe	Sport	Lieu du déjeuner	Régime
Poisson et dérivé	P=0,330 Moyenne EcTyp 1,1333 ±0,7303 1,3333 ±0,8442	P=0,205 Moyenne EcTyp 1,2632 ±0,7912 0,6667 ±0,5774	P=0,095 Moyenne EcTyp 1,1852 ±0,6464 1,0000 ± *	P=0,760 Moyenne EcTyp 1,2564 ±0,7853 1,1905 ±0,8136
Charcuterie et dérivé	P=0,537 Moyenne EcTyp 1,667 ± 0,884 1,867 ± 1,525	P=0,421 Moyenne EcTyp 1,737 ± 1,232 2,333 ± 1,528	P=0,002 Moyenne EcTyp 1,648 ± 0,974 1,000 ± *	P=0,651 Moyenne EcTyp 1,821 ± 1,295 1,667 ± 1,155
Lait et dérivé	P=0,348 Moyenne EcTyp 5,933 ± 1,721 5,467 ± 2,080	P=0,976 Moyenne EcTyp 5,702 ± 1,908 5,667 ± 2,309	P=0,510 Moyenne EcTyp 5,778 ± 1,880 3,000 ± *	P=0,457 Moyenne EcTyp 5,564 ± 2,010 5,952 ± 1,717
Pain	P=0,142 Moyenne EcTyp 6,700 ± 0,535	P=0,849 Moyenne EcTyp 6,474 ± 1,241	P=0,375 Moyenne EcTyp 6,500 ± 1,129	P=0,070 Moyenne EcTyp 6,256 ± 1,464

	6,233 ± 1,633	6,333 ± 1,155	7,000 ± *	6,857 ± 0,359
Céréales et dérivés	P=0,000 Moyenne EcTyp 3,967 ± 2,173 1,667 ± 1,583	P=0,884 Moyenne EcTyp 2,807 ± 2,175 3,000 ± 3,464	P=0,868 Moyenne EcTyp 2,852 ± 2,218 3,000 ± *	P=0,533 Moyenne EcTyp 2,949 ± 2,212 2,571 ± 2,249
Légumes	P=0,587 Moyenne EcTyp 2,000 ± 0,947 2,200 ± 1,769	P=0,168 Moyenn EcTyp 2,158 ± 1,424 1,000 ± 0,000	P=0,613 Moyenne EcTyp 2,074 ± 1,286 1,000 ± *	P=0,332 Moyenne EcTyp 2,231 ± 1,441 1,857 ± 1,352
Légumineuses	P=0,644 Moyenn EcTyp 5,700 ± 1,119 5,900 ± 2,074	P=0,356 Moyenne EcTyp 5,754 ± 1,683 6,667 ± 0,577	P=0,272 Moyenne EcTyp 5,815 ± 1,626 3,000 ± *	P=0,974 Moyenn EcTyp 5,795 ± 1,750 5,810 ± 1,504
Sucrierie et confiserie	P=0,003 Moyenne EcTyp 1,033 ± 0,809 2,367 ± 2,189	P=0,487 Moyenne EcTyp 1,737 ± 1,808 1,000 ± 0,000	P=0,388 Moyenne EcTyp 1,648 ± 1,706 1,000 ± *	P=0,683 Moyenne EcTyp 1,769 ± 1,939 1,571 ± 1,434

Les tests d'ANOVA montrent un effet du sexe sur la fréquence alimentaire des céréales et dérivés avec une fréquence très élevée chez les hommes par rapport aux femmes ($p=0,000$) et sur la fréquence alimentaire des sucreries et confiseries dont la fréquence alimentaire chez les femmes est plus élevée que celle chez des hommes. On note aussi un effet du lieu de déjeuner sur la fréquence alimentaire des charcuteries et dérivé avec une fréquence chez hommes supérieure à la fréquence chez les femmes.

Diabétiques non obèses :

Tableau 16 : Les corrélations des fréquences alimentaires avec les paramètres

	Poisson et dérivé	Charcut erie et dérivé	Lait et dérivé	Pain	Céréales et dérivés	Légume s	Légumi neuse	Sucrierie et confiseri e
Age	r=-0,078	r=0,079	r=-0,160	r=-0,010	r=0,167	r=0,029	r=0,003	r=-0,086
	p=0,553	p=0,551	p=0,223	p=0,941	p=0,202	p=0,826	p=0,983	p=0,513
Imc	r=-0,141	r=-0,014	r=-0,061	r=-0,019	r=-0,205	r=-0,093	r=-0,122	r=-0,159
	p=0,283	p=0,913	p=0,641	p=0,883	p=0,115	p=0,478	p=0,352	p=0,225
Péri- abdo	r=-0,100	r=0,049	r=0,087	r=-0,223	r=-0,027	r=0,071	r=0,076	r=0,073
	p=0,447	p=0,710	p=0,506	p=0,087	p=0,838	p=0,589	p=0,563	p=0,582
Pas	r=0,104	r=0,136	r=0,055	r=-0,133	r=0,047	r=0,208	r=0,121	r=0,038
	p=0,428	p=0,301	p=0,679	p=0,312	p=0,722	p=0,111	p=0,358	p=0,772
Pad	r=-0,050	r=-0,113	r=-0,108	r=-0,136	r=0,186	r=-0,021	r=0,008	r=-0,043
	p=0,706	p=0,388	p=0,412	p=0,301	p=0,155	p=0,873	p=0,954	p=0,747

Glycémie	r=0,216	r=0,133	r=0,131	r=0,061	r=0,085	r=0,047	r=0,188	r=-0,163
	p=0,098	p=0,310	p=0,317	p=0,643	p=0,519	p=0,722	p=0,151	p=0,214
Ancienneté du diabète	r=0,001	r=0,283	r=-0,150	r=0,094	r=0,128	r=0,078	r=0,181	r=-0,309
	p=0,997	p=0,028	p=0,253	p=0,476	p=0,329	p=0,552	p=0,165	p=0,016

anthropométriques et biologiques chez les diabétiques non obèses.

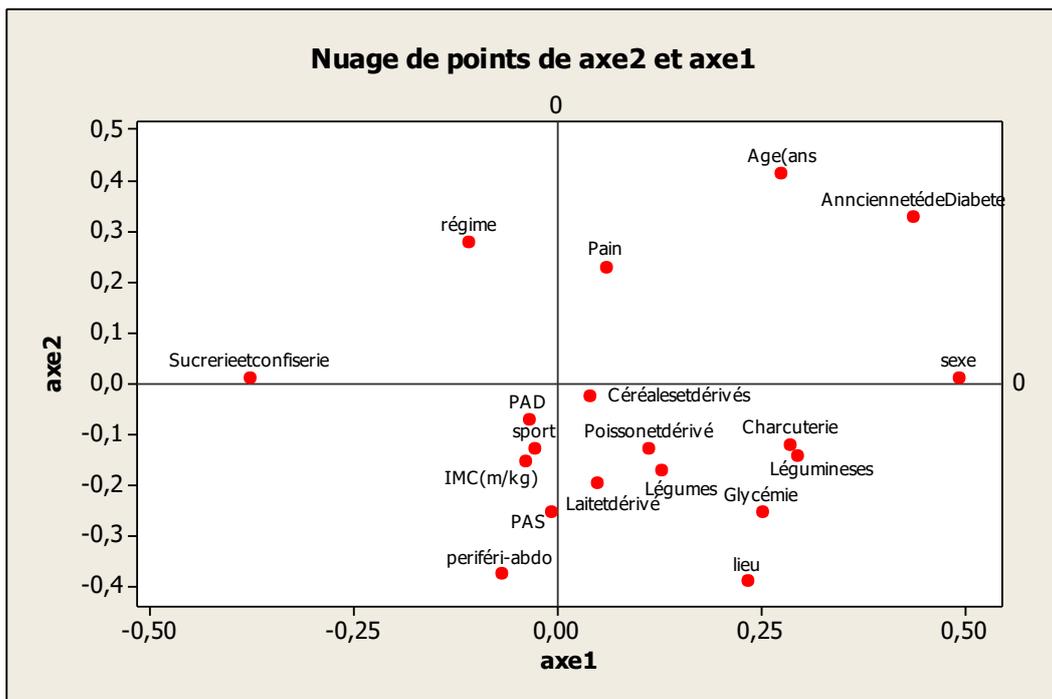


Figure 16 : Le plan axe1- axe2 chez les diabétiques non obèses.

Selon le plan ACP axe1-axe2 avec inertie de 26% chez les diabétiques non obèses, on note une forte liaison entre la glycémie et lieu de déjeuner d'une part et le groupe des fréquences alimentaires : légumes, légumineuse, charcuterie, poissons et dérivé, lait et dérivé et céréales et dérivés d'autre part. Une faible liaison entre la fréquence alimentaire du pain et le groupe :

âge, ancienneté de diabète et le sexe, et une faible liaison aussi entre le régime et la fréquence alimentaire des sucreries et confiseries.

Le test de corrélation de *Pearson* chez les diabétiques non obèses montre une corrélation positive significative très faible entre l'ancienneté du diabète et la fréquence alimentaire des charcuteries et dérivés avec un coefficient de corrélation de 0,28 et p-value de 0,028. De même une corrélation négative significative très faible entre l'ancienneté du diabète et les sucreries et confiseries ($r=-0,31$; $p\text{-value}=0,016$). Par contre aucune corrélation significative entre les autres paramètres anthropométriques et biologiques et le reste des fréquences alimentaires.

Tableau 17 : Effet des paramètres qualitatifs sur les fréquences alimentaires chez les diabétiques non obèses.

	Sexe	Sport	Lieu du déjeuner	Régime
Poisson et dérivé	P=0,144 Moyenne EcTyp 1,533 ± 0,730 1,933 ± 1,285	P=0,657 Moyenne EcTyp 1,719 ± 1,065 2,000 ± 1,000	P=0,293 Moyenne EcTyp 1,741 ± 1,031 0,000 ± *	P=0,882 Moyenne EcTyp 1,750 ± 1,052 1,708 ± 1,083
Charcuterie et dérivé	P=0,060 Moyenne EcTyp 2,500 ± 1,383 3,333 ± 1,936	P=0,102 Moyenne EcTyp 3,000 ± 1,722 1,333 ± 0,577	P=0,219 Moyenne EcTyp 2,796 ± 1,641 6,000 ± *	P=0,880 Moyenne EcTyp 2,944 ± 1,835 2,875 ± 1,569
Lait et dérivé	P=0,858 Moyenne EcTyp 4,633 ± 2,109 4,533 ± 2,193	P=0,111 Moyenne EcTyp 4,684 ± 2,106 2,667 ± 2,082	P=0,705 Moyenne EcTyp 4,556 ± 2,107 7,000 ± *	P=0,392 Moyenne EcTyp 4,778 ± 2,126 4,292 ± 2,156
Pain	P=0,602 Moyenne EcTyp	P=0,932 Moyenne EcTyp	P=0,430 Moyenne EcTyp	P=0,125 Moyenne EcTyp

	4,133 ± 1,889 4,367 ± 1,542	4,246 ± 1,745 4,333 ± 1,155	4,352 ± 1,728 4,000 ± *	3,972 ± 1,576 4,667 ± 1,857
Céréales et dérivés	P=0,728 Moyenne EcTyp 5,567 ± 1,524 5,433 ± 1,431	P=0,842 Moyenne EcTyp 5,509 ± 1,477 5,333 ± 1,528	P=0,580 Moyenne EcTyp 5,500 ± 1,514 4,000 ± *	P=0,477 Moyenne EcTyp 5,611 ± 1,248 5,333 ± 1,761
Légumes	P=0,333 Moyenne EcTyp 2,233 ± 0,898 2,500 ± 1,196	P=0,956 Moyenne EcTyp 2,368 ± 1,080 2,333 ± 0,577	P=0,315 Moyenne EcTyp 2,296 ± 1,075 4,000 ± *	P=0,348 Moyenne EcTyp 2,472 ± 1,028 2,208 ± 1,103
Légumineuses	P=0,003 Moyenne EcTyp 4,633 ± 1,712 5,833 ± 1,234	P=0,533 Moyenne EcTyp 5,263 ± 1,620 4,667 ± 1,155	P=0,467 Moyenne EcTyp 5,130 ± 1,614 7,000 ± *	P=0,158 Moyenne EcTyp 5,472 ± 1,521 4,875 ± 1,676
Sucrierie et confiserie	P=0,000 Moyenne EcTyp 1,4667 ± 0,6814 0,4667 ± 0,5713	P=0,511 Moyenne EcTyp 0,9825 ± 0,8127 0,6667 ± 0,5774	P=0,222 Moyenne EcTyp 1,0370 ± 0,8001 0,0000 ± *	P=0,948 Moyenne EcTyp 0,9722 ± 0,8779 0,9583 ± 0,6903

On remarque les valeurs des p-values inférieures à 0,05 des fréquences alimentaires des légumineuses et sucrieries et confiseries qui rendent les tests d'ANOVA significatifs. Et donc il y'a un effet du sexe sur la fréquence alimentaire des légumineuses (plus élevées chez les femmes que les hommes), et sur la fréquence alimentaire des sucrieries (plus élevée chez les

hommes par rapport aux femmes. Par contre aucun effet des autres paramètres : sport, lieu du déjeuner, et régime sur le reste des fréquences alimentaires.

Obèses :

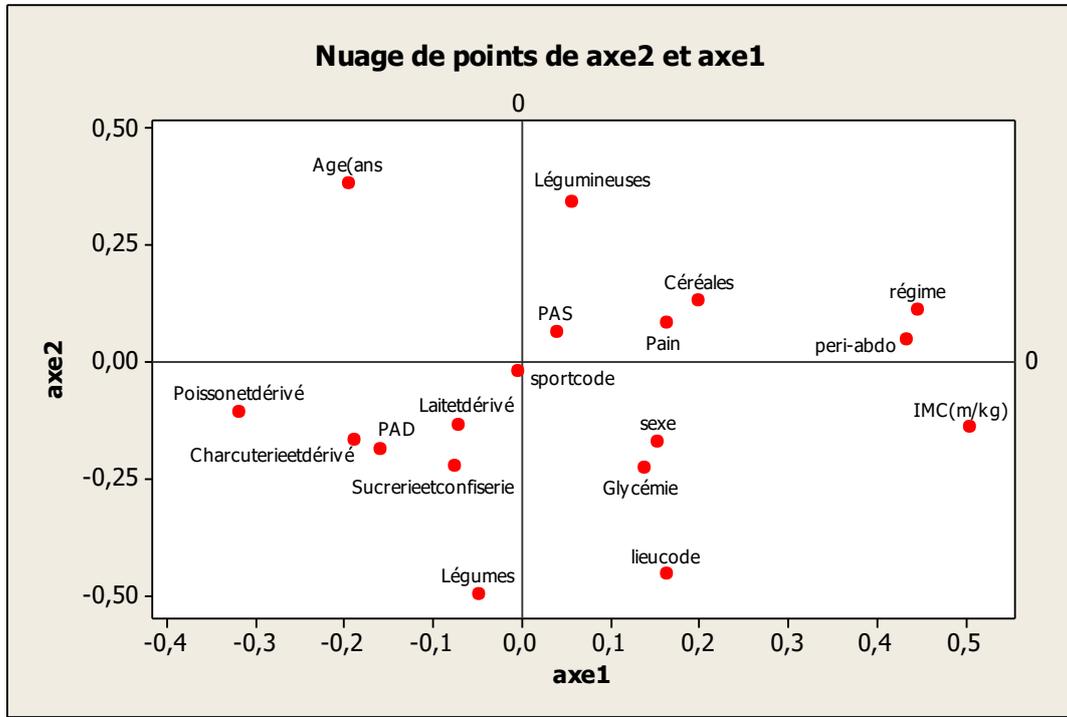


Figure 17 : Le plan axe1- axe2 chez les obèses.

Le plan ACP axe1-axe2 avec inertie de 26% chez les obèses révèle une faible liaison entre la fréquence alimentaire des légumes et la glycémie et le sexe, le sport, et le lieu du déjeuner. On remarque une bonne liaison entre les fréquences alimentaires des charcuteries et dérivés, sucreries et confiseries, poissons et dérivés, et lait et dérivés avec la PAD. Et en dernier on observe une faible liaison entre des fréquences alimentaires des céréales et dérivés, des légumineuses, et du pain avec le groupe : régime, le péri-abdo, l'IMC et PAS.

Tableau 18 : Les corrélations entre les fréquences alimentaire avec les paramètres anthropométriques et biologiques chez les obèses.

	Poisson et dérivé	Charcuterie et dérivé	Lait et dérivé	Pain	Céréales et dérivés	Légumes	Légumineuses	Sucrierie et confiserie
Age	r=0,022	r=0,002	r=-0,228	r=-0,036	r=-0,024	r=-0,144	r=0,154	r=-0,001
	p=0,866	p=0,987	p=0,080	p=0,785	p=0,855	p=0,271	p=0,241	p=0,995
Imc	r=-0,269	r=-0,194	r=-0,008	r=0,059	r=0,224	r=0,046	r=-0,003	r=-0,005
	p=0,038	p=0,138	p=0,952	p=0,654	p=0,085	P=0,729	p=0,983	p=0,972
Péri-abdo	r=-0,322	r=-0,201	r=-0,172	r=0,211	r=0,097	r=-0,002	r=0,052	r=-0,085
	p=0,012	p=0,124	p=0,188	p=0,105	p=0,459	p=0,989	p=0,691	p=0,520
Pas	r=-0,015	r=-0,035	r=0,081	r=0,165	r=0,105	r=-0,206	r=0,119	r=0,094
	p=0,907	p=0,791	p=0,540	p=0,207	p=0,423	p=0,114	p=0,365	p=0,473
Pad	r=0,031	r=-0,005	r=-0,058	r=0,069	r=-0,180	r=0,045	r=-0,074	r=0,247
	p=0,812	p=0,972	p=0,658	p=0,598	p=0,168	p=0,733	p=0,575	p=0,057
Glycémie	r=-0,267	r=0,060	r=-0,007	r=0,182	r=0,034	r=0,107	r=0,040	r=0,228
	p=0,039	p=0,650	p=0,955	p=0,165	p=0,796	p=0,416	p=0,761	p=0,079

On note des corrélations significatives négatives très faibles entre la fréquence alimentaire des poissons et dérivés et l'IMC ($r=-0,269$; $p=0,038$), le péri-abdominal ($r=-0,322$; $p=0,012$) ainsi que la glycémie ($r=-0,267$, $p=0,039$).

Tableau 19 : Effet des paramètres qualitatifs sur les fréquences alimentaires chez les obèses.

	Sexe	Sport	Lieu du déjeuner	Régime
Poisson et dérivé	P=0,337 MoyenneEcTyp 1,8333 ±0,9129 1,6333 ±0,6687	P=0,379 MoyenneEcTyp 1,7544 ±0,8080 1,3333 ±0,5774	P=0,151 MoyenneEcTyp 1,7708 ±0,8053 1,1667 ±0,4082	P=0,013 MoyenneEcTyp 1,8864 ±0,8131 1,3125 ±0,6021
Charcuterie et dérivé	P= 0,880 MoyenneEcTyp 3,333 ± 1,470 3,400 ± 1,905	P=0,509 MoyenneEcTyp 3,333 ± 1,715 4,000 ± 1,000	P=0,850 MoyenneEcTyp 3,396 ± 1,554 3,500 ± 2,429	P=0,025 MoyenneEcTyp 3,659 ± 1,613 2,563 ± 1,672
Lait et dérivé	P=0,004 MoyenneEcTyp 5,700 ± 1,368 4,467 ± 1,795	P=0,438 MoyenneEcTyp 5,123 ± 1,680 4,333 ± 2,309	P=0,523 MoyenneEcTyp 4,958 ± 1,713 5,500 ± 1,049	P=0,910 MoyenneEcTyp 5,068 ±1,810 5,125 ± 1,408
Pain	P=0,423 MoyenneEcTyp 3,833 ± 1,440 4,167 ± 1,744	P=0,269 MoyenneEcTyp 3,947 ± 1,608 5,000 ±1,000	P=0,850 MoyenneEcTyp 3,979 ± 1,578 3,833 ± 1,722	P=0,718 MoyenneEcTyp 3,955 ±1,524 4,125 ± 1,821
Céréales et dérivés	P=0,222 MoyenneEcTyp 5,667 ± 1,470 6,100 ± 1,242	P=0,479 MoyenneEcTyp 5,912 ± 1,340 5,333 ± 2,082	P=0,515 MoyenneEcTyp 5,813 ± 1,424 6,500 ± 0,548	P=0,058 MoyenneEcTyp 5,682 ± 1,506 6,438 ± 0,629

Légumes	P=0,190 MoyenneEcTyp 2,1333 ±1,0080 2,4667 ±0,9371	P=0,060 MoyenneEcTyp 2,2456 ±0,9688 3,3333 ±0,5774	P=0,139 MoyenneEcTyp 2,1875 ±0,9819 2,5000 ±0,8367	P=0,409 MoyenneEcTyp 2,3636 ±1,0363 2,1250 ±0,8062
Légumineuses	P=0,574 MoyenneEcTyp 3,367 ± 1,474 3,133 ± 1,717	P=0,783 MoyenneEcTyp 3,263 ± 1,598 3,000 ± 1,732	P=0,715 MoyenneEcTyp 3,333 ± 1,589 3,000 ± 2,098	P=0,468 MoyenneEcTyp 3,159 ± 1,642 3,500 ± 1,461
Sucrierie et confiserie	P=0,170 MoyenneEcTyp 4,367 ± 1,497 4,933 ± 1,660	P=0,985 MoyenneEcTyp 4,649 ± 1,587 4,667 ± 2,082	P=0,741 MoyenneEcTyp 4,708 ± 1,611 4,167 ± 1,722	P=0,326 MoyenneEcTyp 4,773 ± 1,597 4,313 ± 1,580

Les fréquences alimentaires des poissons et dérivés et charcuteries et dérivés sont significativement ($<0,05$) différentes par modalités du régime, les sujets qui ne suivent pas un régime ont des fréquences plus élevées. Cependant les femmes présentent une fréquence alimentaire du lait et dérivés significativement élevée ($p=0,004$) par rapport aux hommes.



Discussions



Le DT2 représente environ 90 % de tous les cas de diabète dans le monde. En 1989, l'assemblée mondiale pour la santé a pris acte du fait que le diabète devient un problème croissant de santé publique sur le plan international. En conséquence une résolution a été adoptée, appelant ainsi tous les états membres à évaluer l'importance internationale du diabète, et mettre en place, par des mesures appropriées, des systèmes de prévention et de contrôle du diabète. **(Malek.R, 2001)**

Le DT2 peut être associé ou non à un excès de poids. Dans sa forme la plus répandue, il est associé à une surcharge pondérale caractérisée par l'augmentation de l'IMC ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$), **(Hallab.A et al., 2012)**

En mai 2004, l'OMS publie la Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé, et invite les pays membres à élaborer et promouvoir des politiques, des stratégies et des plans d'action nationaux afin d'améliorer l'alimentation et développer l'activité physique. Depuis l'an 2000, plusieurs États dont la Norvège, la Belgique, le Royaume-Uni, le Pays-Bas, l'Australie et la Nouvelle-Zélande ont défini une stratégie et élaboré un plan d'action gouvernemental afin d'inciter leur population à bien s'alimenter et à pratiquer des activités physiques. Il en va de même des États-Unis et du Canada. **(Djrolo et al., 2003)**

Suivre un régime leur a demandé beaucoup de patience et de motivation, changer ces comportements alimentaires, et abandonner ces habitudes qui, depuis toujours, font partie d'eux, peut être parfois très difficile à réaliser. **(Eyre et al., 2016)**

L'OMS a publié une stratégie mondiale pour l'alimentation et l'exercice physique en 2004, encourageant les pays membres à développer des politiques et des plans d'action nationaux pour améliorer l'alimentation et promouvoir l'activité physique.

Cette sensation de mise à l'écart sociale volontaire peut être très difficile à supporter pour certaines personnes et c'est un écueil important sur lequel un régime peut échouer. **(Violettes et al., 2006)**

L'obésité résulte d'un déséquilibre dans la balance énergétique, qui survient lorsque les calories ingérées sont supérieures à celles dépensées par l'organisme. La phase dynamique de l'obésité (ou phase de gain de poids) est une phase pendant laquelle les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses énergétiques. Le déséquilibre de la balance énergétique peut être dû à une diminution des dépenses, ou à un apport calorique élevé ou à une anomalie génétique

du contrôle de la prise alimentaire, ou à l'hyperphagie et à un mode de vie sédentaire ou à une altération d'origine. L'obésité augmente le risque de maladies chroniques, telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux et certains cancers. Sa prise en charge présente donc un intérêt majeur (**Cleypssac, 2011**).

Dans les sociétés modernes, la diminution de l'activité physique, la transition nutritionnelle et le vieillissement de la population contribuent fortement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité et des pathologies métaboliques qui lui sont associées (telles que les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2) (**Tzanetakou et al., 2012, Popkin et al., 1995**).

La moyenne d'âge des populations étudiées est de $62,67 \pm 9,70$ pour les DO, $63,03 \pm 9,55$ pour les DNO, et $61,33 \pm 12,70$ pour les O. On distingue qu'il n'y a pas de différence significative entre les trois populations qui se présentent toutes dans une fourchette similaire, avec des écarts-types relativement proches. Une enquête nationale de santé réalisée en 2005 par l'institut National de Santé Publique montre que la prévalence du diabète total en Algérie ainsi que la glycémie augmentent significativement avec l'âge notamment entre 35 et 70 ans (diabète de type II) (**Enquête Nationale de Santé, 2007**).

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 ils ont trouvé que la plupart des patients 48 (60,00 %) avaient un âge entre 45 et 65 ans (**Abainou et al, 2018**). Au niveau international, au Côte d'Ivoire (ABIDJAN), Les patients avaient un âge moyen de 56,2 (**Purifine Ake-Tano, et al., 2017**)

L'indice de la masse corporelle (IMC) des trois populations est d'une moyenne de $34,572 \pm 4,409$ pour les DO, $34,459 \pm 4,006$ pour les O qui sont pratiquement égales, et $25,402 \pm 2,775$ pour les DNO. Ces résultats montrent une augmentation hautement significative du diabète chez les personnes obèses, il y a alors une corrélation positive entre la fréquence de diabète et IMC. Selon l'étude ObEpi-Roche menée en 2009 par Buysschaert en France a trouvé que la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes de plus de 18 ans, est respectivement de 31,9% et 14,5%. L'étude montre également qu'il y a 3 fois plus de diabétiques de type II en cas de surpoids et 7 fois plus en cas d'obésité, les patients obèses ont 10 fois plus de risque de devenir diabétique (**Campagna et al., 2010**). En 2009, l'étude française Obépi-Roche citée par la recommandation de bonne pratique de la Haute Autorité de

santé sur le « Surpoids et l'obésité, a indiqué que la prévalence de l'obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) 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**)

Dans notre étude, la durée moyenne de l'évolution du diabète chez nos patients DO $11,350 \pm 6,470$ et DNO $10,700 \pm 5,858$ qui sont presque similaires, ces résultats s'approchent de celui de Tunisie, ils ont trouvés un moyen d'ancienneté de 14 ans (**Kolsi, et al., 2018**), et au Maroc une évolution moyenne de 15 ans trouvé par (**Chahdi et al., 2018**), Les principaux facteurs expliquant ces données sont le vieillissement de la population générale, l'augmentation de la population en surpoids et le style de vie sédentaire.

On remarque aussi que le taux de la pression artérielle est relativement augmenté chez les trois populations avec une moyenne PAS de $131,38 \pm 15,64$ pour les DO, $127,47 \pm 20,42$ pour les DNO, et $128,33 \pm 17,36$ pour les obèses. Et la PAD $73,62 \pm 8,66$ pour les DO, $70,52 \pm 10,90$ pour les DNO, et enfin $74,650 \pm 7,044$ pour les obèses.

En 2012, le risque d'être traité pour hypertension artérielle est multiplié par 2,3 chez les sujets en surpoids et par 3,6 chez les personnes obèses par rapport aux sujets dont l'IMC est inférieur à 25 kg/m^2 . Cette proportion est semblable à celle de la littérature en Tunisie où 42,4% des obèses sont hypertendus (**WHO, 2005**).

En ce qui concerne le régime, on constate 65% des DO, 60% des DNO, et 73,33% des O ne font aucun régime contre seulement 35% des DO, 40% des DNO, et 26,66% des O qui l'exercent, notre étude est presque similaire à une étude réalisée à Burkina-Faso qui a révélé que 69,06 % des patients ne suivent pas leur régime alimentaire avec seulement 30,94 % qui suivent leurs régime (**Ouedraogo A, 2002**).

On remarque que la majorité des populations sont sédentaires puisque dans notre échantillon on constate que seulement 5% qui pratiquent une activité sportive contre 95% restants. Selon l'étude de (**Abdoun K, 2018**) 57,2% de leur population diabétique exerce une activité physique régulière contre 42,8% de la population sédentaire. En revanche le travail de (**Clément Farcy, 2011**) qui, dans le cadre d'une étude de l'activité physique adaptée chez le diabétique de type 2 en France a pu évaluer à 77% le pourcentage des diabétiques suivis qui pratiquaient le sport. Cette grande différence entre les résultats obtenus en France et ceux en Algérie peut être expliquée par le manque de sensibilisation et d'éducation des patients

diabétiques quant à l'importance de faire de l'activité physique pour le maintien de leur santé, à ce manque de sensibilisation il y a aussi le paramètre économique qui entre en jeu.

Et enfin pour le lieu du déjeuner on remarque qu'il y'a une variation des lieux entre foyer, travail, restau, et le restau/travail. Cependant, le foyer reste le lieu privilégié des repas à Tlemcen. Tous les repas sont pris à domicile pour 90% des DO et des DNO, et 83% des O et le reste des populations en faible pourcentages qui déjeunent au restau ou au lieu de travail. Nos résultats sont compatibles avec l'étude de (Ghiat K et Lechehab A, 2018)réaliser à Constantine avec 80% des patients obèses qui mangent dans leur foyer contre 20% qui mangent au fast food.

Le diabète de type 2 représente la majorité des cas de diabète dans le monde et est devenu un problème croissant de santé publique. Les efforts internationaux ont été déployés pour évaluer l'importance du diabète et mettre en place des mesures de prévention et de contrôle. Le diabète de type 2 est souvent associé à un excès de poids, et l'obésité est un facteur de risque majeur pour le développement de cette maladie, ainsi que d'autres problèmes de santé tels que les maladies cardiovasculaires. La diminution de l'activité physique, la transition nutritionnelle et le vieillissement de la population contribuent à l'augmentation de l'obésité et du diabète de type 2. La durée moyenne de l'évolution du diabète chez les patients est relativement similaire dans différentes régions, et le contrôle de la pression artérielle est également important chez les personnes atteintes de diabète. Malheureusement, de nombreux patients ne suivent pas de régime alimentaire approprié ou ne pratiquent pas d'activité physique régulière, ce qui peut être attribué à un manque de sensibilisation et d'éducation, ainsi qu'à des contraintes économiques.



Conclusion et perspectives



En Algérie, le diabète est un problème de santé publique, avec des conséquences économiques et sociales graves qui nécessite un plan de prise en charge adapté, ainsi qu'un système d'enregistrement spécial.

Le sexe, l'âge, les antécédents familiaux, les facteurs environnementaux tel que la consommation excessive de sucre, et/ou du gras, la sédentarité, le stress sont aussi les facteurs de risques les plus rencontrés dans la fréquence de cette maladie.

Les personnes atteintes de diabète doivent veiller à une alimentation variée et savoureuse qui convient à toute la famille.

Une alimentation adaptée est le principal pilier du traitement du diabète les objectifs particuliers de l'alimentation des diabétiques sont :

- une alimentation équilibrée et des conseils diététique.
- une activité physique régulière au moins 30 minutes par jour, le mieux étant de l'intégrer à la vie quotidienne, l'activité physique améliore la glycémie la pression artérielle et lipide sanguin, elle renforce en outre le moral et améliore l'humeur.
- Assurer un apport énergétique adéquat.
- Prévenir les complications.
- Normaliser la glycémie en équilibrant les apports alimentaires.

L'obésité est devenue un problème inquiétant à l'échelle mondiale. L'Algérie qui voit apparaître les signes d'une société en transition épidémiologique caractérisée par la régression de la part des maladies transmissibles et l'accroissement de celle des maladies non transmissibles n'échappe pas à la tendance observée au niveau mondial vers une augmentation de la prévalence de l'obésité.

Notre étude a porté sur l'évaluation de trois sous populations diabétiques obèses, diabétiques non obèses, et les obèses chacun est composé de 30 hommes et 30 femmes. Cette interprétation suggère que les habitudes alimentaires des diabétiques obèses et non obèses diffèrent, ainsi que celles des personnes obèses sans diabète. Les fréquences alimentaires des poissons $1,7333 \pm 0,7997$, charcuteries $3,367 \pm 1,687$ et des céréales $5,883 \pm 1,367$ et leurs dérivés sont significativement élevées chez les diabétiques non obèses et les obèses par rapport aux

diabétiques obèses. Cela pourrait indiquer que les diabétiques obèses ont tendance à éviter ou à limiter ces aliments plus que les autres groupes.

Les diabétiques obèses consomment plus fréquemment du lait et de ses dérivés $5,700 \pm 1,907$ ainsi que du pain $6,467 \pm 1,128$, par rapport aux diabétiques non obèses et aux personnes obèses sans diabète. Cela pourrait refléter des préférences alimentaires ou des recommandations spécifiques pour les diabétiques obèses.

Une autre observation est que les légumineuses $5,800 \pm 1,655$ sont consommées à des fréquences très élevées par les diabétiques obèses et non obèses, mais moins par les personnes obèses sans diabète $3,250 \pm 1,590$. Cela peut indiquer que les légumineuses sont considérées comme un choix alimentaire préférentiel pour les personnes atteintes de diabète.

En ce qui concerne les sucreries et confiseries, leur fréquence alimentaire augmente significativement chez les obèses $4,650 \pm 1,593$, puis chez les diabétiques obèses, et enfin chez les diabétiques non obèses $0,967 \pm 0,802$. Cela peut suggérer une tendance à la consommation de sucreries chez les personnes atteintes de diabète, indépendamment de leur statut pondéral.

Ces résultats soulignent l'importance de considérer les habitudes alimentaires des patients atteints de diabète, en particulier en fonction de leur indice de masse corporelle (IMC), afin d'adapter les recommandations nutritionnelles et de promouvoir une alimentation saine pour prévenir les complications liées au diabète. Cependant, il convient de noter que cette étude ne permet pas d'établir de lien de causalité entre les fréquences alimentaires et le développement du diabète ou de l'obésité, et que d'autres facteurs tels que l'âge, le sexe et le niveau d'activité physique doivent être pris en compte dans l'élaboration de stratégies de prévention et de traitement de ces maladies. Il est donc important d'interpréter ces résultats dans le contexte global de la santé et du mode de vie des individus.

A la fin de notre étude, la prévention est essentielle pour réduire l'incidence du diabète et de l'obésité. Cela comprend des programmes de sensibilisation et d'éducation visant à promouvoir un mode de vie sain, une alimentation équilibrée et une activité physique régulière. Les initiatives de prévention peuvent cibler différentes populations, y compris les enfants, les adultes et les communautés à risque et comme on dit « mieux vaut prévenir que guérir »

Perspectives :

- ✓ Augmenter l'échantillon de l'étude.
- ✓ Dosage des vitamines.
- ✓ Dosage de quelques paramètres biochimiques lipidique (Cholestérol total / LDL / HDL).



Références bibliographiques



A

American Diabetes Association (2010).

Axel, Kahn (2002). Généticien, interviewé par Future Sciences.

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

Alberto, Guardia (2015). Diabète et nutrition. Mieux comprendre le diabète.

Atlas mondial de diabète, fédération internationale de diabète (2007).., 8eme Edition In :<http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/>

Allali, H., Benmehdi, H., Dib, M.A., Tabti, B., Ghalem S., Benabadji N (2008). Phytotherapy of Diabetes in West Algeria. Asian journal of chemistry, 20: 2701-2710.

Aronne, L, J, Segal, K, R (2003). "Weight gain in the treatment of mood disorders". The Journal of clinical psychiatry, 64 Suppl 8.

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

Abed, N (2009). "Obésité Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois. Magistère en Biologie et Physiologie Animale Option Biologie Cellulaire et Moléculaire Département de Biologie Animale". Constantine, Université Mentouri Constantine.

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

B

Batina, A (2010). Diabétologie maladie métabolique et de nutrition. Cours inédit, UNIKS.

D, Beran., John, S., Yudkin (2006). Diabetes care in sub-Saharan Africa. THE LANCET. 368(1689-1695).

Benker, G., Reinwein, D., Checklist (1996). Endocrinologie et métabolisme, Edition Vigot, Paris. p 479.

Baker, JL., Gamborg, M., Heitmann, BL., Lissner, L., Sorensen, TI., Rasmussen, KM (2008). Breastfeeding reduces postpartum weight retention. *Am.J.Clin.Nutr* **88** :1543- 51.

Brue, T (2005). Diabète, Edition Larousse. Paris : pp160.

Benyaich, K et Benyaich, A (2017). Etude comparative de la prévalence de surpoids et d'obésité dans 11 pays méditerranéens.al-01504307.<https://hal.archivesouvertes.fr/hal-01504307>

Bouklihacene, L., Meguenni, K (2007) Facteurs de risque cardiovasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie), *Cahiers Santé*, juillet-août-septembre, vol. 17,n°3.

Bonnamy, Mm., ET Kurtz (2014). Le guide de l'obésité. Typologie, conséquences et traitements. Paris, France. P64.

Bellir, N (2009). "Effet du statut socio- économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois". Mémoire de magistère, Université Mentouri Constantine. Faculté des sciences de la nature et de la vie.

Belouad, A (1998). Plantes médicinales d'Algérie. OPU, Alger.

Bah (2005-2006). Particularité de l'obésité en médecine interne de l'hôpital du point G.

Bounaud, V., Moreau, F (2014). Nutrition, Obésité, Activités physiques. Observatoire régional de la Santé du Poitou-Charentes. Repéré à www.orspoitoucharentes.org/pdf/AIQ0x8SyntNut14.pdf.

Basdevant, A (2006). "L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie," *Comptes Rendus- Biol.*, vol. 329, no. 8, pp. 562–569.

Bafcop, E (2009). "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 ? Analyse de l'impact de ces activités sur ce concept et sur la motivation à reprendre une activité de façon autonome à leur sortie avec proposition d'un outil de suivi".

Boudera, Z (2008). Le diabète de type 1 chez l'enfant, Généralités, diagnostic et principes.

Boukhris, S., Hedhli, A., Mjid, M., Chikhrouhou, S., Kharrat, I., Tabboubi, A., Chihaoui, M (2019). 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.

C

CDA Canadian Diabetes Association(2008). Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 32(suppl. 1) : S168-S180.

Corcillo Vionnet, A et Jornayvaz, F R (2015). Classification du diabète : vers une hétérogénéité croissante ; 11(1234-7).

CJD Canadian journal of diabetes. Can J, Diabetes (2018). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. 42 : S10-S15.

Comité éditorial giphard (2021). Diabète gestationnel : quel taux de glycémie chez la femme enceinte ? <https://www.pharmaciengiphard.com/maladies/diabete/diabete-gestationnel-quel-taux-glycemie-chez-femme-enceinte>

Carneiro, M., Dumont, C (2009). Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. *Archives de pédiatrie*, Vol16(4), 357-5.

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

Campagna, A., Romon, I., Fosse, S., et Roudier, C (2010). 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.

CEED (2016). Centre européen d'étude du diabète.

Corcos, T (2012). Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine et longévité*. 4, 99-100

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

Carey, D G., Jenkins, AB., Campbell, LV., Freund, J., Chisholm, DJ (1996). Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM, 45:633-235.

Comte C Dermatoses (2011). Traite Medecine et Chirurgie de l'obésité. Medecine Sciences Publications. Lavoisier ; p. 246-8.

Cappuccio, F., Taggart, F., Kandala, NB., Currie, A (2008). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep; 31(5):619-26.

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

Cleypassac, E (2011). Mesure de l'insulino-résistance au cours du développement de l'obésité avec un traceur radioactif du transport du glucose. Thèse doctorat, Ecole pratique des hautes études Sciences de la Vie et de la Terre. : le [125I]-6-déoxy-6-iodo-D-glucose.

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

Clement Farcy, V (2011). Thèse de doctorat, activité physique adaptée chez le diabétique de type 2. Université de Limoges.

Catherine, Conan (2019). Quel régime suivre quand on a du diabète type 1 ?

D

Djrolo, F., Amoussou, K.D., Zannou, D.M., Houinato, D., Ahouandogbo, F., et Hounbo, F (2003). Prévalence du diabète sucré au Bénin. *Louvain Med*, 122, 256.

Dr Anne-Christine Della Valle (2022). Le journal des femmes.

Danet, S., Bosquet, P., Blondet, E., Bazi, R (2005) : Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. HAS. France. p. 07.

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

Dubois, L D (2010). Progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1. Revue de praticien N°2, Vol60,165-69.

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

Dr Dominic Larose (2022).Obésité qu'est-ce que c'est ?Passeport santé.

Daoudi, H (2016). L'obésité de l'adolescent Constantinois : Etude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques. Thèse de doctorat en biologie et santé, Université des Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

Dorner, G., Hagen, N., Witthuhn, W (1976). Early postnatal overfeeding as an etiopathogenetic factor in adult obesity , Acta Biol Med GER, 35(6), 799-803.

Doll, H., Petersen, S., & Stewart-Brown, S (2000). Obesity and Physical and Emotional Well-Being: Associations between Body Mass Index, Chronic Illness, and the Physical and Mental Components of the SF-36 Questionnaire* Obesity, 8(2), 160-170. <http://doi.org/10.1038/oby.2000.17>.

De moura souza, A., & Sichieri, R (2011). Association between serum TSH concentration within the normal range and adiposity. European Journal of Endocrinology. <http://doi.org/10.1530/EJE-11-0261>

Davis, C., Zai, C., Levitan, R., Kaplan, S., Carter, C., Reid-westoby, C., Kennedy, J. (2011). Opiates, overeating and obesity: a psychogenetic analysis. *International Journal of Obesity*. <http://doi.org/10.1038/ijo.2010.276>.

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

Daddoun, F., Roman, M (2004). Régulation physiologique du comportement alimentaire. Cah Nutr Diét. 39(6) : 422-8.

Djrolo, F., Amoussou, K D., Zannou, D., M, Houinato, D., Ahouandogbo, F., et Hougbo, F (2003). Prévalence du diabète sucré au Bénin. *Louvain Med*, 122, 256.

Dinsa, GD., Goryakin, Y., Fumagallil, E., et Suhrcke, M (2012). Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obesityreviews*, 13, 1067–1079.

E

Esmaeili, M.A., Yazdanparast, R (2004). Hypoglycemic effect of *Teucrium polium*: studies with rat pancreatic islets. *Journal of Ethnopharmacology*, 95: 27-30.

El- Abhar, H S., Schaalán, M F (2014). Phytotherapy in diabetes : review on potential mechanistic perspectives. *World J Diabetes*, 5: 176-197.

Edvard (2016). Back To Physio : La courbe de pression artérielle.

Eyre, H., Kahn, R., Robertson, R. M (2016). ACS/ADA/AHA Collaborative Writing Committee, ACS/ADA/AHA Collaborative Writing Committee Members, Clark, N. G., ... & Smith, R. A.(2004). 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.

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

F

Fédération Internationale du Diabète (2019). Atlas du diabète de la FID.

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

G

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

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

Gauthier, S (2018). La littératie alimentaire chez les patients obèses. Thèse de doctorat, Université Catholique de Louvain, Faculté de psychologie et des sciences de l'éducation (PSP). Paris, France, p :16.

Ghachem, A (2018). Obésité, facteurs de risque et complications cardiométaboliques chez les personnes âgées de 50 ans et plus : Mieux comprendre pour mieux intervenir [Thèse de doctorat]. Université de Sherbrooke.

Gallissot, P E (2013). Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses : Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. Thèse de doctorat, Université de Lorraine, Faculté de médecine de Nancy.

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

Gauthier, C (2022). Comprendre le comportement alimentaire https://www.groupe-uneo.fr/sites/default/files/Resourcelibrary/Pdf%20obesit%C3%A9/En_savoir_plus_Comportement_Alimentaire.pdf

H

Hammiche, Azzedine (2012). Essai d'évaluation des couts de prise en charge du diabète sucré. En Algérie, mémoire de magister en Sciences Économiques, université de Bejaia.

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

Hanaire, H(2005). 129-III. Diabète : Facteur de risque cardiovasculaire <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabète-FDR.pdf>.

Hervé Théry / Mak'it (2018). Cartes. Géographie de l'obésité. La revue géopolitique.

Halaoui, Yelena (2014). Diplôme d'Etat de Sage-Femme, Université de Nantes UFR de médecine, école de sage-femmes. Surpoids et obésité chez la femme : la grossesse : moment propice pour en parler ?

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

Hubert, H.B.,M Feinleib., Premier ministre McNamarae.,WP Castelli(1983).Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease :a 26-year followup of participants in the Framingham Heart Study.Circulation.,67 :p.968-977.

HAP (2005). L'obésité. Repéré à www.hap.be/cmsfiles/file/spécialités/CPS.pdf.

HAS(2009). Recommandations de bonne pratique : Obésité prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Janvier. www.has-sante.fr. [Online].

http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/200909/brochure_obesite_patient_220909.pdf

Haddab, S., Hamani, S (2017). Etude sur les valeurs de référence biochimiques chez la femme adulte : glycémie, bilan hépatique et bilan lipidique. 111pages. Thèse. Faculté de médecine –université Mouloud Mammeri.

Hallab, A., Chadli, A., Nsame, D., Elaziz, S., El Ghomari, H., Farouqi , A (2012). Croyances et pratiques alimentaires chez les diabétiques de type 2 obèses marocains. Médecine des maladies. P245-247.

I

INSERM (2000). Expertise collective. Obésité. Dépistage et prévention chez l'enfant.

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

J

Jarald, E., Joshi, S B., Jain, D C (2008). Diabetes and herbal medicine. Iranian Journal of Pharmacology and therapeutics, 7: 97-106.

Jacotot, B., Campillo, B., Bresson, JI (2003). Diététique in : Abrégés de Nutrition humaine, Ed masson. Paris. P221-245.

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

K

Kashikar, V S., Kotkar, T (2011). Indigenous remedies for diabetes mellitus. International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, 3: 22-29.

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

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

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

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

L

Lafontan (2013). L'expansion de la masse grasse, les acides gras et les adipokines : marqueurs métaboliques et facteurs de risque des pathologies cardiovasculaires.

Life Insurance Diabetes (2017). <http://lifeinsurancediabetes.ca/fr/dassurance-vie-du-diabete/>

Lefebvre (1988). Révision accélérée en maladies métaboliques de l'adulte, 3^{ème} Edition. Paris: 5-13, 22-29, 50-99.

Laurène Levy (2021). Calcul de l'obésité : IMC, abdominale, masse grasse, comment faire ? le journal des femmes.

Lau., David, C W., James, D., Douketis., Katherine, M., Morisson., Irene, M., Hramiak., Arya, M., Sharma Et Ehud Ur (2007). Canadien clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [Summary] ». CMAJ: Canadian Medical Association Journal 176 (8): S1-13.doi: 10.1503/cmaj.061409.

Lapillonne, A., Guerin, S., Brailon, P., Claris, O., Delmas, P.D, Salle,B.L (1997). Diabetes during pregnancy does not alter whole body bone mineral content in infants. J Clin Endocrinol Metab, 82(12):3993-7.

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

Lafrid, M., Belhamdi, A (2019). Etude Comparative Des Paramètres Biologiques De Deux Espèces De La Lavande : Lavandula Angustifolia Et Lavandula Stoechas.

Lobestein, T., Baur, L., Uauy, R (2004). Obesity in children and young people : a crisis in public health. Obesity Reviews; 5 (Suppl 1): 4-85.

M

Martin, A (2001). Coordonnateur, Apports nutritionnels conseilles pour la population française, 3^e ed ,Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

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

Martinon, P., Fraticelli, L., Giboreau, A., Dusart, C., Bourgeois, D., Carrouel, F (2021). « Nutrition as a Key Modifiable Factor for Periodontitis and Main Chronic Diseases ».

Monnier, L., Halimi, S., & Colette, C (2018). L'efficacité thérapeutique : une préoccupation importante, Médecine des maladies Métaboliques. Vol. 12 - N°1. 36,37p.

Meddou,r A., Yahia, M., Benkiki, N., Ayachi A (2013). Etude de l'activité antioxydante et antibactérienne des extraits d'un ensemble des parties de la fleur du capparidées L.

Mahmoudi, Y (1986). La thérapeutique par les plantes les plus communes en Algérie. Palais des livres, Blida : 105.

Mukherjee, P K., Maiti, K., Mukherjee, k., Houghton, P J (2006). Leads from Indian medicinal plants with hypoglycemic potentials. J. of Ethnopharmacol, 106 : 1-28.

Monnier et Schlienger (2020). Médecine des Maladies Métaboliques.

Mcallister, E J., Dhurandhar, N V., Keith, S W., Aronne, L J., Barger, J., Baskin, M., Benca, R M., Biggio, J., Boggiano, M M., Eisenmann, J C., Elobeid, M., Fontaine, K R., Gluckman, P., Hanlon, E C., Katzmarzyk, P., Pietrobelli, A., Redden, D T., Ruden, D M., Wang, C., ... Allison, D B (2009). Ten Putative Contributors to the Obesity Epidemic. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 49(10), 868-913. <https://doi.org/10.1080/10408390903372599>.

Montalcini, T., Lamprinoudi, T., Morrone, A., Mazza, E., Gazzaruso, C., Romeo, S., Pujia, A (2014). Nutrients utilization in obese individuals with and without hypertriglyceridemia. 21:790-798.

Murat, M (2009). Nutrition humaine et sécurité alimentaire tec et doc lavoisier. Pp466-67.

Malek, R (2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région des étif (algérie) .diabètes Metab(paris), 27: p164-171.

N

Niesten, L., et Bruwier, G (2007). L'obésité chez l'enfant (valider par le CEBAMjanvier2007).

O

OPS (2018). Organisation panaméricaine de la santé.

Orzano, A J., & Scott, J G (2004). Diagnosis and treatment of obesity in adults : An applied evidence based review. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 17(5), 359-369.

<https://doi.org/10.3122/jabfm.17.5.359>.

OMS (2002). Diabète sucré. Aide mémoire ; N138

OMS (2003). Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques. OMS. 2014. Obésité et surpoids Aide-mémoire No311 [Internet]. WHO;2014 [http://www.who.int/mediacentre/Factsheets/fs311/fr/, cited 2014 Oct 17.

OMS (2004). Obésité. Série de rapports techniques, OMS, N° 894. P 285.

OstéoDispo(2018). Les conséquences de l'obésité sur votre santé et les complications médicales. https://twitter.com/osteo_dispo/status/1003271194685198336

O.M.S (2013). Organisation mondiale de la santé. Panorama mondial de l'hypertension, 2013. Rapport de la journée mondiale de la santé, Genève, Suisse.

OMS (2020) obésité et surpoids.

Oken. Gillman, M.W. (2003). Fetal Origins Of Obesity. *Obesres*, 11, 496-506.

Ouologuem, N. 2005. *Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako en 2002.* thèse de doctorat. université de Bamako, Mali.

Ouedraogo, A (2002). 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.

P

Plan mondial contre le diabète (2020-2021). Fédération internationale du diabète.

P, Faucher And C, Poitou (2016). "Physiopathologie de l'obésité," *Rev. du Rhum.Monogr.*, vol. 83, no. 1, pp. 6-12.

Poulakos, P., Mintziori, G., Tsirou, E., Taousani, E., Savvaki, D., Harizopoulou, V., Goulis DG (2015). Comment on gestationnel diabetes mellitus : From pathophysiology to Clinical practice. Hormones. Profil biologique et évaluation nutritionnelle. FRANCE : Editions universitaires européennes, 194p.

Perlemuter, L., de L'Hortet, G C., & Sélam, J L (2000). Diabète et maladies métaboliques : Masson.

Pillon, F., Tan, K., Jouty, P., & Frullani, Y (2014). Le traitement médicamenteux du diabète de type 2, Actualités pharmaceutiques. N° 541, 23p.

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

Pierre, Soares (2023). Mesure des plis cutanés.

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

Punthakee, Z., Goldenberg, R., Katz, P (2018). Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada.

Pr M, Bouchenak (2020). Exploration du statut nutritionnel.

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

Q

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

R

Rios, J L., Francini, F., Schinella, G R (2015). Natural products for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Planta Med, 81: 975-94.

Röthlisberger, C. (2009). Guide de santé cardio-vasculaire : Baisser naturellement le taux De cholestérol, *2ème édition*, Vita Health Care AG, P. 3.

Rissanen, A M., Heliovaara, M., Knekt, P.,Coll(1991). Determinants of weight gain and overweight in adult Finns.

Rosenbaum, M., Leibel, R L., Hirsch, J(1997). Obesity. N Engl J Med, 337 : 396-407.

S

Singh, U., Singh, S., Kochhar, A (2012). Therapeutic potential of antidiabetic nutraceuticals. *Phytopharmacology*, 2: 144-169.

Somoza, N., Vargas, F., Roura-Mir, C., Vives-Pi, M., Fernandez-Figueras, MT., Ariza, A., Gomis, R., Bragado, R., Marti, M., Jaraquemada, D., Pujol-Borrell, R (1994) : Pancreas in recent Onset insulindependent diabetes sucré Changes in HLA, adhésion molécules and auto-antigènes, restricted T cell receptor V beta usage, and cytokine profile. *Immuno* ; 153:1360-77.

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

Scacchi, M., Orsini, F., Cattaneo, A., Grasso, A., Filippini, B., Giraldi, F P., Cavagnini, F (2010). "The diagnosis of GH deficiency in obese patients: A reappraisal with GHRH" plus arginine testing after pharmacological blockade of lipolysis. *European Journal of Endocrinology*, 163(2), 201-206. <http://doi.org/10.1530/EJE-10-0160>.

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

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

Sawadogo, C (2009). Prévalence de l'obésité a Marrakech [Thèse de doctorat]. Université CadiAyyad.

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

Svahn, C (2014). "L'hypertension artérielle : prise en charge et conseils à l'officine". Thèse de doctorat. Université Toulouse III - Paul Sabatier. France.

Sylvain, Iceta (2018).Distinction entre l'obésité androïde (pomme) et gynoïde (poire).

T

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

Tzanetakou, I P., Katsilambros, N L., Benetos, A., Mikhailidis, D P., & Perrea, D N (2012). "Is obesity linked to aging?" Ageing Research Reviews", 11(2), 220-229.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2011.12.003>

V

Von Kreis, R (1999). Breast-feeding and obesity: cross sectional study. BMJ 319 (7203), 147-50.

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

Vialettes, B., Atlan, C., Conte, D., Raccah, D., Simonin, G (2006). Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille. P : 1-45.

Vidal, Recos (2021). Les médicaments de l'obésité.

W

William, B D (2009).Can course increase your diabetic risk? Top external factor that can course diabetes.

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

WHO (2005). World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. Geneva.

Y

Y, Boirie (2009). Obésité : physiopathologie et conséquences, chapitre 16 P152.

Z

Zaabar, S (2016). Enquête épidémiologique sur l'obésité, diabète type II et niveau d'activité physique chez les élèves scolarisés (13à 21ans). Mémoire de master, Université Abderrahmane MIRA de Bejaia, Faculté des SciencesHumaines et Sociales.



Annexes



Tableau 21 : Répartition de la population selon le sexe

Sexe	%		N
HOMME	DO	50	30
	DNO	50	30
	O	50	30
FEMME	DO	50	30
	DNO	50	30
	O	50	30

Tableau 22 : Répartition de la population selon l'activité physique

	%		N
Oui	DO	5	3
	DNO	5	3
	O	5	3
Non	DO	95	57
	DNO	95	57
	O	95	57

Tableau 23 : Répartition de la population selon le régime prescrit

	%		N
Oui	DO	35	21
	DNO	40	24
	O	73,33	44
Non	DO	65	39
	DNO	60	36
	O	26,66	16

Tableau 24 : Répartition de la population selon les lieux de déjeuner

	%		N
Foyer	DO	90	54
	DNO	90	54
	O	83,33	50
Restau	DO	3,33	2
	DNO	1,66	1
	O	10	6
Travail	DO	1,66	1
	DNO	3,33	2
	O	0	0

Restau / Travail	DO	5	3
	DNO	5	3
	O	10	6

الملخص

مرض السكري والسمنة مشكلتان رئيسيتان من مشاكل الصحة العامة في العالم، بما في ذلك منطقة تلمسان. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم ملامح الاستهلاك الغذائي والحالة التغذوية لثلاث فئات من السكان: مرضى السكري البدناء، ومرضى السكر غير البدناء، والبدناء غير المصابين بالسكري في منطقة تلمسان.

تم إجراء دراسة إحصائية على عينة تمثيلية من 60 شخصاً (30 رجلاً و30 امرأة) لكل مجموعة حيث أجرينا تحليلات المكونات الرئيسية وارتباطات بيرسون وتستخدم الاستبيانات التي تم التحقق من صحتها لجمع المعلومات حول عادات الأكل والنشاط البدني والطبية بالإضافة إلى ذلك يتم أخذ القياسات البشرية مثل الوزن والطول ومؤشر كتلة الجسم وسكر الدم لتقييم حالة وزن المشاركين.

والحالة التغذوية بين المجموعات الثلاث. كان لدى السكان الذين يعانون من السمنة المفرطة السكري 1.700 1.769 ومرضى السكري غير البدنيين 0.967 0.802 عادات الأكل الصحية الأقل، والتي تميزت بكثرة استهلاك الحلويات والحلويات مقارنة بمرضى السكر غير البدناء 4.650 1.593. وكذلك ارتفاع قيم مؤشر كتلة الجسم ومحيط الخصر لدى مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة 34.572 4.409 والبدناء 34.459 4.006، وكذلك مستويات السكر في الدم مرتفعة بشكل ملحوظ لدى مرضى السكري الذين يعانون من السمنة المفرطة 1.7577 0.3868 وغير المصابين بالسكري من 1.708 0.989.

تسلط هذه الدراسة الضوء على الحاجة إلى تدخلات محددة لتحسين العادات الغذائية والحالة التغذوية لهؤلاء السكان. يجب بذل الجهود لرفع مستوى الوعي وتثقيف ودعم هؤلاء السكان في تبني أنماط الحياة الصحية، من أجل الحد من انتشار مرض السكري والسمنة في منطقة تلمسان.

الكلمات المفتاحية: السكري، السمنة، الحالة الغذائية، استهلاك الغذاء.

Résumé : Le diabète et l'obésité sont deux problèmes de santé publique majeurs dans le monde, y compris dans la région de Tlemcen. Cette étude vise à évaluer les profils de consommation alimentaire et le statut nutritionnel des trois populations : diabétiques obèses, diabétiques non obèses et des obèses non diabétiques dans la région de Tlemcen.

Une étude statistique a été menée auprès d'un échantillon de 60 personnes (30 hommes et 30 femmes) représentatif pour chaque population ou nous avons effectué des Analyses en Composantes Principales (ACP) et des corrélations de Pearson, des questionnaires validés sont utilisés pour recueillir des informations sur les habitudes alimentaires, l'activité physique, les antécédents médicaux. De plus, des mesures anthropométriques telles que le poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC), et la glycémie sont effectuées pour évaluer le statut pondéral des participants.

Les résultats de notre travail ont révélé des différences significatives dans les profils de consommation alimentaire et le statut nutritionnel entre les trois groupes. Les populations diabétiques obèses $1,700 \pm 1,769$ et diabétiques non obèses $0,967 \pm 0,802$ présentaient les habitudes alimentaires les moins saines, caractérisées par une consommation élevée de sucrerie et confiserie par rapport aux diabétiques non obèses $4,650 \pm 1,593$. Et aussi les valeurs d'IMC et de circonférence de taille plus élevées chez les diabétiques obèses $34,572 \pm 4,409$ et les obèses $34,459 \pm 4,006$, ainsi que la glycémie est significativement élevée chez les diabétiques obèses $1,7577 \pm 0,3868$ et les diabétiques non obèses $1,708 \pm 0,989$.

Cette étude met en évidence la nécessité d'interventions spécifiques pour améliorer les habitudes alimentaires et le statut nutritionnel de ces populations. Des efforts doivent être déployés pour sensibiliser, éduquer et soutenir ces populations dans l'adoption de modes de vie sains, afin de réduire la prévalence du diabète et de l'obésité dans la région de Tlemcen.

Mots clés : Diabète, Obésité, Statut nutritionnel, Consommation alimentaire.

Abstract: Diabetes and obesity are two major public health problems in the world, including in the Tlemcen region.

This study aims to evaluate the food consumption profiles and the nutritional status of three populations: obese diabetics, non-obese diabetics and non-diabetic obese in the Tlemcen region.

A statistical study was conducted with a representative sample of 60 people (30 men and 30 women) for each population where we performed Principal Component Analyzes (PCA) and Pearson correlations, validated questionnaires are used to collect information on eating habits, physical activity, medical history. In addition, anthropometric measurements such as weight, height, body mass index (BMI), and blood sugar are taken to assess participants' weight status.

The results of our work revealed significant differences in food consumption profiles and nutritional status between the three groups. The obese diabetic 1.700 ± 1.769 and non-obese diabetic 0.967 ± 0.802 populations had the least healthy eating habits, characterized by high consumption of sweets and confectionery compared to non-obese diabetics 4.650 ± 1.593 . And also, the higher BMI and waist circumference values in obese diabetics 34.572 ± 4.409 and obese 34.459 ± 4.006 , as well as blood glucose levels are significantly elevated in obese diabetics 1.7577 ± 0.3868 and non-diabetics obese 1.708 ± 0.989 .

This study highlights the need for specific interventions to improve the dietary habits and nutritional status of these populations. Efforts must be made to raise awareness, educate and support these populations in adopting healthy lifestyles, in order to reduce the prevalence of diabetes and obesity in the Tlemcen region.

Keywords: Diabetes, Obesity, Nutritional status, Food consumption.

