

*République Algérienne Démocratique et Populaire*

*MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE*

*ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE*

**Université Constantine 1**

**Faculté des sciences de la nature et de la Vie**

**Département de Biochimie - Biologie Moléculaire et Cellulaire**

N°d'Ordre :.....

N° de Série :.....

**Mémoire Présenté en vue de l'obtention du diplôme Master II en :**

*Biologie Cellulaire Physiologie et Physio-Pathologie*

**Intitulé :**

# Profil nutritionnel chez des sujets diabétiques de type 2 obèses

**Réalisée et soutenu par :**

**le : 12 /10/2014**

**Ghodbane Aicha**

**Bahloul Wafa**

**Devant le jury composé de :**

**Président de jury : M<sup>me</sup> L. ROUABAH                      Professeur                      UC1**

**Promoteur : M<sup>me</sup> S. DALICHAOUCH                      MCB                      UC3**

**Examinatrice : M<sup>me</sup> N. BELLIR                      Maitre assistante                      UC1**

**Examinatrice : M<sup>lle</sup> A. SAYED                      Maitre assistante                      UC1**

**Année universitaire : 2013/2014**

## ***Remerciements***

En tout premier lieu, on doit remercier Allah le, tout puissant, de nous donner la force pour survivre ; ainsi que la volonté pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons d'abord à exprimer toute notre reconnaissance et nos profonds respects au **M<sup>me</sup> S. DALICHAOUCH** pour son encadrement, sa confiance, son soutien, et sa disponibilité et ses précieux conseils qui nous ont permis à bien mener ce travail.

Nous exprimons notre profonde et respectueuse gratitude à **M<sup>me</sup> L. ROUBAH**, professeur à l'université de Constantine, pour sa disponibilité de présider notre jury.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à **M<sup>elle</sup> A. SAYED**, d'examiner notre travail.

Nous adressons nos vifs et sincères remerciements à **M<sup>me</sup> N. BELLIR** d'examiner notre travail.

# Dédicaces

Au premier lieu, je tiens à remercier mon dieu pour cette réussite

Je dédie ce mémoire

A mon père « KAMEL » pour sa confiance et son sacrifice et son aide pendant mes années d'étude.

A ma mère « DJANET », ma source d'énergie.

À mes sœurs FARIDA et son mari TOUFIK et la petite nièce MALEK,  
AHLEM et son mari SALAH,  
FATIMA et FOUZIA.  
A mes frères WALID et MOHAMED.

Avec toute mon affection et ma tendresse.

A ma collègue « Wafa » qui a partagé ce travail avec moi et qui a été ma meilleure amie.

A mes fidèles amies AIDA, NAHLA, MERIEM

A tous mes camarades de promotion.

**AICHA**

# Dédicaces

Au premier lieu, je tiens à remercier mon dieu pour cette réussite

Je dédie ce mémoire

A ma mère et ma grand-mère qui restent le symbole de réussite. .

A tout ma famille et ma belle famille  
A mon mari NASREDDINE pour sa patience et son encouragement.  
Avec toute mon affection et ma tendresse.

A ma collègue AICHA qui a partagé ce travail avec moi et qui a été ma  
meilleure amie.

A mes fidèles amies IMENE, MERIEM, NAHLA.

A tous mes camarades de promotion.

**Wafa**

## ABBREVIATIONS

<p><b>AVC</b> : accident vasculaire cérébral.</p> <p><b>APA</b>: Activités physiques adaptées.</p> <p><b>ACC</b>: acetyl-coAcarboxylase.</p> <p><b>AG</b>: acide gras.</p> <p><b>AGNE</b> : acides gras non-estérifiés.</p> <p><b>ABHD5</b>: alpha, beta hydrolase domain containing protein 5.</p> <p><b>ATGL</b>: adipose triglycéride lipase.</p> <p><b>Acrp30</b>: adipocyte complement-related protein of 30kDa.</p> <p><b>Apo E</b> : Apo lipoprotéine E.</p> <p><b>AP-2</b>: Protéine activée-2.</p> <p><b>CGI58</b>: comparative gene identification 58.</p> <p><b>C/EBP</b> : CCAAT-enhancer-bindingproteins.</p> <p><b>DGs</b>: diglycérides.</p> <p><b>DT2</b>: diabete de type 2.</p> <p><b>DS</b>: difference significatif.</p> <p><b>DNS</b>: difference non significatif.</p> <p><b>FAS</b>: fatty acid synthase.</p> <p><b>FSV</b>: Fraction stroma-vasculaire.</p> <p><b>F</b>: Femmes.</p> <p><b>HSL</b>: hormone-sensitive lipase.</p> <p><b>H</b>: Homme.</p> <p><b>IQ</b>: Indice de Quételet.</p> <p><b>IMC</b>:Indice de Masse Corporelle=BMI.</p> <p><b>IR</b>: insulinorésistance.</p> <p><b>Il-6</b>: interleukine 6.</p>	<p><b>LPL</b>: Lipoprotéine Lipase.</p> <p><b>MC4-R</b>: melanocortin-5 receptor.</p> <p><b>MONICA</b> : MON Itoring des tendances et des déterminants dans l'étude de maladies Cardiovasculaires.</p> <p><b>MGL</b>: monoacylglycerol lipase.</p> <p><b>MIF</b>: Macrophages Chemo attractant.</p> <p><b>OB</b>: obèse et diabétique.</p> <p><b>OMS</b> : Organisation Mondiale de Santé.</p> <p><b>OCDE</b> : l'organisation de coopération et de développement économiques.</p> <p><b>PPAR<math>\gamma</math></b>: peroxisome proliferation activated receptor <math>\gamma</math>.</p> <p><b>PPARs</b>: peroxisome proliferation activated receptor s.</p> <p><b>PAI-1</b> : Plasminogène Activateur-Inhibiteur-1.</p> <p><b>PGI 2</b> : Prostaglandine 2.</p> <p><b>PGF<math>2_a</math></b>: placental growth factor.</p> <p><b>RBP</b>: retinolbindingprotein.</p> <p><b>SREBP-1c</b>: sterol responsive binding element protein-1c.</p> <p><b>TGs</b>: triglycerides.</p> <p><b>TIMP-1</b>: tissue inhibitor of metalloprotease-1.</p> <p><b>TT</b>: Tour de Taille.</p> <p><b>TH</b>: Tour de Hanches.</p> <p><b>TA</b>: tissue adipeux.</p> <p><b>TNF<math>\alpha</math></b>: Tumor Necrosis Factor alpha.</p> <p><b>TGF<math>\beta</math></b>: Transforming Growth Factor<math>\beta</math>.</p> <p><b>VLDL</b>: very low density lipoprotein.</p> <p><b>WHR</b>: waist-hip-ratio.</p>
---	--

## RÉSUMÉ

Nous avons entrepris une étude descriptive sur une période de neuf jour qui va du 13 avril jusqu'au 22 avril 2014 au centre des diabétiques à belle vue de Constantine sur 114 patients. Dont 52,6% des femmes (l'âge moyen est de 55 ans) et seulement 47,4% des hommes (dont l'âge moyen est de 63 ans) afin de déterminer le lien entre le diabète de type 2 et l'obésité, nous nous sommes intéressés à l'étude de l'importance et l'influence du comportement et des habitudes alimentaire sur le contrôle métabolique. La surveillance de cette maladie redoutable qui est le diabète de type 2 se fait à travers une enquête à l'aide d'un questionnaire.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les habitudes et le comportement alimentaires chez les diabétiques et de préciser les goûts préférés et la qualité des aliments consommés par les diabétiques obèses et les diabétiques normo-pondéraux.

Les informations recueillis correspondent à l'identification du sujet (le sexe, l'âge) l'anthropométrie (taille, le poids, le tour de taille, le tour de hanche, le rapport tour de taille/tour de hanche et le calcul de IMC), les informations sur les antécédents personnels et familiaux, le comportement, les habitudes et les préférences alimentaires.

36,8% des diabétiques sont obèses avec une dominance féminine de 27,2%, l'HTA est la complication la plus fréquente en 32,5%, l'hyperphagie est plus fréquente chez les obèses est présente 10,5%, seulement 37,7% des diabétiques suivent le régime et 49,10% des diabétiques préfèrent le goût salé ainsi 90% des diabétiques consomment les légumes et les fruits.

Généralement les diabétiques ne respectent pas la consommation alimentaire quotidienne à cause de l'hyperphagie surtout chez les obèses, le goût salé est le plus préféré chez les diabétiques obèses.

**Mots clés :** Diabète de type 2, Obésité, Comportement alimentaire.

## ملخص

قمنا بإجراء دراسة وصفية لمدة 9 أيام تتراوح ما بين 13 أبريل إلى غاية 22 أبريل 2014 في مركز السكري بالمنظر الجميل بقسنطينة على 144 مريض.

بحيث % 52,6 منهم نساء (متوسط العمر 55 سنة) و% 47,4 رجال (متوسط العمر 63 سنة) لمعرفة العلاقة بين السمنة والسكر من نوع 2.

اهتمنا بدراسة تأثير سير هذه العادات الغذائية على نظام الايضى بالإضافة إلى أن مراقبة السكري من نوع 2 تمت بواسطة تحقيق بالاستعانة باستفتاء.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم العادات والسيرة الغذائية عند مرضى السكري من نوع 2 وتحديد الأذواق المفضلة ونوعية الأغذية المستهلكة من طرف مرضى السكري ذوي الوزن العادي.

المعلومات المقدمة موجهة للتعريف بالموضوع (الجنس، العمر) والقياسات (الطول، الوزن، محيط الخصر، محيط الورك، النسبة محيط الخصر / محيط الورك، وحساب معدل الانتشار IMC : الوزن / (الطول)<sup>2</sup>)، المعلومات حول السوابق الذاتية والعائلية، السيرة، العادات والأغذية المفضلة.

36,8 % من مرضى السكري من النوع 2 يعانون السمنة حيث أغلبيتهم نساء بنسبة 27,2 %، الضغط الدموي المرتفع هو المرض الأكثر إنتشارا بنسبة 32,7 % ، الشراهة في الأكل هي الأكثر انتشارا عند مرضى السكري من نوع 2 الذين يعانون السمنة بنسبة 10,5 % ، 37,7 % منهم يتبعون حمية غذائية بالإضافة إلى 49,10 % من مرضى السكري من نوع 2 يفضلون الذوق المالح وكذا 90 % من هؤلاء يستهلكون الخضر والفواكه.

بصفة عامة مرضى السكري من نوع 2 لا يحترمون الغداء المستهلك يوميا بسبب الشراهة في الأكل خاصة عند مرضى السكري الذين يعانون السمنة، الذوق المالح هو الذوق المفضل لديهم.

**الكلمات المفتاحية :** السكر من نوع 2 ' السمنة ' النظام الغذائي .

## ABSTRACT

We have undertaken a descriptive study on a period of nine days from 13 of April until 22 April 2014 in the center of Belle Vue Constantine on 114 diabetic patients. With 52, 6% of women (the middle age is 63 years) therefore to determine the link between diabetes 2 and obesity, we are interested in our discussion of the importance and influence of behavior and eating habits metabolically control. Monitoring of this dreaded disease is type 2 diabetes is through a survey using a questionnaire.

The aim of our study was evaluated the habits and behavior. Food for diabetics and specify the preferred taste and quality of food eaten by obese diabetic and normal weight diabetics. The information collected correspond to the identification of the subject (sex, age) anthropometry ( height, weight, waist, round hips, waist/hip measurement and calculation of BMI report ) information on personal and family history, behavior, habits and food preferences.

36, 8% of diabetics are obese female dominance with 27, 2%, hypertension is the most common complication in 32,5% binge is more common in obese has 10,5% only 37,7% of diabetics are dutiable and 49,10% diabetics prefer salty taste as 90% of diabetics consume vegetables and fruits.

Diabetics generally do not meet the daily food consumption because of binge especially in obese, salty taste is most preferred that's why the most common hypertension.

**Key words:** type 2 diabetes, obesity, and dietary behavior.



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure.1</b> : Différentes étapes de l'adipogenèse et de la différenciation adipocytaire.....	5
<b>Figure.2</b> : Différents types de tissu adipeux.....	7
<b>Figure.3</b> : Les formes morphologiques de l'obésité.....	11
<b>Figure.4</b> : Compas à calibrer de l'épaisseur du pli cutané.....	14
<b>Figure.5</b> : Relation entre indice de masse corporelle et mortalité.....	18
<b>Figure.6</b> : Obésité, développement de l'inflammation et de l'insulino-résistance dans le foie, le tissu adipeux et les muscles.....	22
<b>Figure.7</b> : Répartition de la population étudiée selon le sexe.....	28
<b>Figure.8</b> : Répartition de la population selon le sexe et les classes d'âge.....	29
<b>Figure.9</b> : Répartition de la population selon le niveau d'étude et le sexe.....	30
<b>Figure.10</b> : Répartition de la population selon le statut pondéral et le sexe.....	31
<b>Figure. 11</b> : Répartition des DT2 qui exercent une activité physique selon le statut pondéral.....	32
<b>Figure. 12</b> : Répartition de la population selon la durée de la marche de plus ou moins 30 minutes /jour.....	33
<b>Figure. 13</b> : Répartition de la population selon le temps passé devant un écran et le statut pondéral.....	33
<b>Figure. 14</b> : Répartition de la population selon le régime alimentaire et le statut pondéral....	34
<b>Figure. 15</b> : Répartition de la population selon les lieux des repas et le statut pondéral.....	35
<b>Figure. 16</b> : Répartition de la population selon les aliments grignotés et le statut pondéral....	35
<b>Figure. 17</b> : Répartition de la population selon l'hyperphagie.....	36
<b>Figure. 18</b> : Répartition de la population selon l'hyperphagie et le statut pondéral.....	36
<b>Figure. 19</b> : Répartition de la population selon le goût.....	38
<b>Figure. 20</b> : Répartition de la population selon le goût et le statut pondéral.....	39

## LISTE DES TABLEAUX

<b><u>Tableau.I:</u></b> Les protéines et hormones secrétées par l'adipocyte.....	<b>8</b>
<b><u>Tableau.II :</u></b> Classification de l'obésité selon l'OMS.....	<b>14</b>
<b><u>Tableau.III:</u></b> Répartition de la population selon l'état civil et le sexe.....	<b>29</b>
<b><u>Tableau.IV:</u></b> Répartition de la population selon le statut tabagique et le statut pondéral.....	<b>32</b>
<b><u>Tableau.V:</u></b> Répartition de la population selon les repas sautés selon le sexe.....	<b>34</b>
<b><u>Tableau. VI:</u></b> Fréquence de consommation des groupes alimentaires.....	<b>37</b>

# TABLE DES MATIÈRES

**LISTE DES FIGURES**

**LISTE DES TABLEAUX**

**ABRÉVIATIONS**

**RÉSUMÉ**

**INTRODUCTION .....3**

## **PARTIE 1: ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE**

**I. Physiologie du tissu adipeux.....4**

**I.1. Définition .....4**

**I.2. Les cellules du tissu adipeux.....4**

**I.3. Les différents types de tissu adipeux .....5**

**I.4. Le rôle du tissu adipeux.....7**

**I.4.1.Fonction métabolique de TA.....7**

**I.4.1.1. La lipogenèse.....7**

**I.4.2. 2. La lipolyse.....8**

**I.4.2.Fonction endocrine de tissu adipeux .....8**

**I.5. Histopathologie de TA au cours de l'obésité.....11**

**II. L'obésité.....12**

**II.1. Définition.....12**

**II.2. Prévalence et évaluation de l'obésité dans le monde.....12**

<b>II.3. Formes morphologiques de l'obésité.....</b>	<b>13</b>
<b>II.4. Exploration de l'obésité .....</b>	<b>13</b>
<b>II.5. Physiopathologie de l'obésité.....</b>	<b>15</b>
<b>II.6. Les causes de l'obésité.....</b>	<b>17</b>
<b>II.7. Les complications de l'obésité.....</b>	<b>18</b>
<b>III. Diabète de type 2.....</b>	<b>19</b>
<b>III.1. Définition du diabète de type 2.....</b>	<b>19</b>
<b>III.2. Epidémiologie.....</b>	<b>19</b>
<b>III.3. Physiopathologie.....</b>	<b>21</b>
<b>III.4. Facteurs de risque du DT2.....</b>	<b>22</b>
<b>III.4.1. Facteurs constitutionnels.....</b>	<b>22</b>
<b>III.4.2. Facteurs de risques liés à l'environnement et au comportement.....</b>	<b>23</b>
<b>III.5. Complications du DT2.....</b>	<b>24</b>
<b>III.6. Prise en charge du DT2.....</b>	<b>24</b>

## **PARTIE 2: MATÉRIEL ET MÉTHODES**

**I. Enquête.....26**

**II. Méthode d'étude.....26**

**III. Analyse statistique.....27**

**PARTIE 3: RÉSULTATS.....39**

**PARTIE 4: DISCUSSION.....45**

**PARTIE 5: CONCLUSION.....47**

**ANNEXES**

**RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIE**

Plusieurs caractéristiques illustrent l'importance du diabète en terme de santé publique. la fréquence de cette affection chronique, en particulier celle du diabète de type 2, est considérable et en constante augmentation dans nos sociétés industrialisées (mais aussi dans les pays en voie de développement) compte tenu des modifications du mode de vie (hygiéno-diététique) et de l'augmentation de l'espérance de vie. La prévalence du diabète augmente avec l'âge. De plus, l'âge de début du diabète de type 2 est de plus en plus jeune du fait notamment de l'augmentation de prévalence de l'obésité, contribuant également à l'augmentation du nombre absolu de diabétiques.

Le diabète de type II est une maladie silencieuse, peut évoluer des années sans que l'individu n'ait conscience de sa pathologie. Lorsque le diagnostic est établi, le diabète perdure en moyenne depuis déjà 5 ans [1].

La relation entre le diabète de type de 2 est très difficile a comprendre ou on a trouvé pas l'influence de diabète de type 2 sur l'obésité par contre il y a un influence de l'obésité sur le développement de diabète de type 2. Les mécanismes physiopathologiques et les marqueurs de risque de l'évolution de l'obésité vers le diabète de type 2 sont de mieux en mieux connus. La première étape consiste en une diminution de la tolérance au glucose, signant déjà un déficit relatif de l'insulinosécrétion précoce par rapport à l'insulinorésistance.

Les mécanismes d'insulinorésistance et d'insulinodéficiencce touchant particulièrement les personnes présentant une surcharge pondérale importante [1].

L'obésité est un problème de santé public majeur, L'OMS l'a défini comme « une accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux représentant un danger pour la santé » [2]. Elle est décrite comme étant un facteur de risque indépendant de pathologies cardiovasculaires. Les études épidémiologiques ont démontré que l'expansion de certains dépôts adipeux induite par une surcharge nutritionnelle et l'obésité (indice de masse corporelle supérieur à 30) sont souvent associées à l'apparition d'un état pro-inflammatoire qui va interférer avec le métabolisme cellulaire normal de divers tissus-cibles et perturber notablement la signalisation insulinique. Cet état d'inflammation chronique, va évoluer vers l'apparition de dysfonctions dégénératives qui débouchent à terme sur une insulino-

résistance(IR), un diabète de type 2, des dyslipidémies, une hypertension, des pathologies coronariennes et vasculaires et même certains cancers [3].

En dehors de ses capacités de stockage des triglycérides, le tissu adipeux assure la libération d'acides gras non estérifiés (AGNE) et de diverses cytokines et adipokines qui contribuent à l'homéostasie énergétique et modulent la sensibilité des tissus (muscle squelettique, foie et tissu adipeux) à l'insuline. Le tissu adipeux joue un rôle « tampon » essentiel dans la gestion des flux lipidiques et des AGs circulants dans l'organisme. Toute dysfonction des capacités de stockage des AGs par le tissu adipeux aura une incidence majeure sur la genèse de certaines pathologies [4,5].

La distribution de la masse grasse a une incidence dans l'apparition des facteurs de risques. L'accumulation de graisse abdominale et viscérale révélée par une circonférence abdominale accrue (homme :  $\geq 94$  cm; femme :  $\geq 80$  cm) est un marqueur majeur des dysfonctions métaboliques et du risque d'apparition de pathologies dégénératives [6]. L'expansion du TA viscéral est significativement corrélée avec une insulino-résistance, un diabète de type 2 et divers évènements cardiovasculaires [6,7]. En revanche, il est clair que l'accumulation de la masse grasse dans les parties basses du corps a des effets bien moins délétères et exerce même des effets protecteurs vis-à-vis du risque d'apparition d'un diabète de type 2 et de pathologies vasculaires [8].

## **Objectifs:**

### **1. Objectif Général :**

Etudier le profil nutritionnel des sujets obèses diabétiques de type 2 au centre des diabétiques de belle vue.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'obésité chez les diabétiques de Type 2.
- Préciser les facteurs de risques liés à l'apparition de l'obésité chez les diabétiques de type 2.
- Déterminer les autres complications dégénératives associées.
- Connaitre les habitudes et le comportement alimentaire chez les diabétiques de type 2.

## **I. Physiologie du tissu adipeux :**

### **I.1. Définition de TA :**

Le tissu adipeux (TA) est un organe important, d'abord quantitativement, puisque même chez une personne maigre, il peut atteindre 15 à 25% du poids total, et cette proportion peut s'élever jusqu'à 50% dans les cas d'obésité morbide. Qualitativement ensuite, le TA possède deux fonctions principales au sein de l'organisme. Premièrement, il joue un rôle primordial dans le stockage et la libération des lipides, gérant ainsi les réserves énergétiques de l'organisme selon les besoins et les approvisionnements. C'est un organe endocrinien qui synthétise et sécrète des adipokines, qui peuvent agir au niveau local (par voie autocrine ou paracrine) ou systémique et influencer tous les autres organes impliqués dans la physiologie. Le tissu adipeux, ou plutôt les tissus adipeux, agissent en collaboration au sein d'un véritable organe adipeux qui contribue de façon significative à la régulation de l'homéostasie [9].

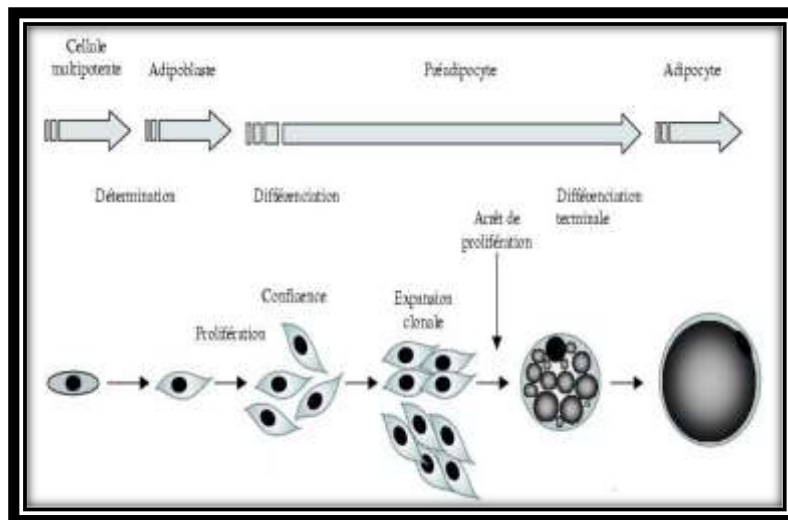
### **I.2. Les cellules du tissu adipeux :**

Le tissu adipeux conserve tout au long de la vie sa capacité de différenciation et prolifération des cellules souches mésenchymateuses multipotentes de morphologie fibroblastique en cellules hautement spécialisées et pouvant accumuler des triglycérides, les adipocytes [10].

L'adipogenèse : est divisée en plusieurs phases. La première phase, appelée phase de détermination, conduit à la conversion des cellules souches en adipoblastes cellulaires, qui ne peuvent pas être distingués morphologiquement de sa cellule précurseur, ni différenciés en d'autres types cellulaires [11]. Il s'en suit une phase de prolifération amenant les adipoblastes à subir des divisions cellulaires. Devenus pré-adipocytes, une phase d'expansion clonale intervient ensuite, où les



cellules prolifèrent de nouveau puis s'arrêtent et entrent dans la phase de différenciation terminale [12] (Fig.1). Cette phase se traduit par la conversion des pré-adipocytes en adipocytes matures en prenant les caractéristiques de l'adipocyte mature (la sensibilité à l'insuline et la sécrétion de la protéine adipocytaire spécifique).



**Figure.1 :** Différentes étapes de l'adipogenèse et de la différenciation adipocytaire [12].

La différenciation des pré-adipocytes est contrôlée par une expression génique finement régulée dans le temps [13]. Deux familles de facteurs de transcription adipogéniques interviennent dans ce processus de différenciation, le PPAR $\gamma$ (peroxisomeproliferation activatedreceptor) et le C/EBP (CCAAT-enhancer-bindingproteins). L'expression du C/EBP par le pré-adipocyte va activer l'expression des PPARs en induisant une cascade d'expression de gènes des protéines sécrétées appelées adipokines ou adipocytokines [14, 15].

### **I.3. Différents type de tissus adipeux:**

Il existe deux types de TA : le TA blanc et le TA brun, dont les rôles métaboliques sont distincts et complémentaires.

Le TA brun : dont la couleur est due à une irrigation plus dense et à un nombre important de mitochondries, est spécialisé dans la thermogenèse adaptative. bien que le rôle du TA brun ait été beaucoup étudié chez les nouveau-nés et d'autres espèces, sa persistance et son importance chez les humains adultes sont activement étudiées et ses fonctions restent à déterminer.

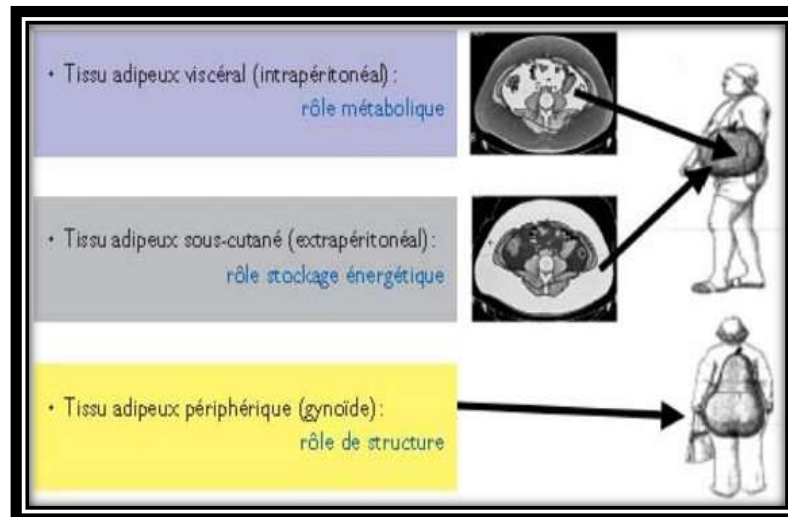
Le TA blanc : formé principalement d'adipocytes blancs, accumule l'énergie en excès dans l'organisme sous forme de graisses et constitue ainsi le plus grand réservoir d'énergie chez les mammifères. au sein du TA blanc, on trouve deux types de dépôts : le TA viscéral et le TA sous-cutané, qui possèdent des activités métaboliques et des sensibilités à l'insuline très différentes :

### **I.3.1 Le TA blanc viscéral :**

Le TA viscéral est constitué des compartiments intra- et rétro-péritonéaux, et le TA intrapéritonéal est lui-même constitué du TA omental, mésentérique. Chez l'homme, le TA rétro-péritonéal est minoritaire et ne représente que 25% du dépôt viscéral total [16]. Le TA viscéral se distingue des autres dépôts par sa connexion directe au foie, *via* la veine porte. Une diminution du TA viscéral améliore la sensibilité à l'insuline de l'organisme et induit le métabolisme du glucose. En fait, la masse de TA viscéral est positivement corrélée avec l'intolérance au glucose, l'altération du niveau plasmatique de lipoprotéines, l'augmentation des concentrations de triglycérides et de cholestérol, l'hypertension et la dyslipidémie [17]. De plus, l'analyse des voies de signalisation de l'insuline dans les TA viscéral et sous-cutané humains montre que le TA viscéral exprime des niveaux plus élevés de protéines spécifiques de la voie de signalisation de l'insuline et une plus grande sensibilité à l'insuline [18]. En bref, le TA viscéral est plus sensible à la perte de poids que le TA sous-cutané, plus actif métaboliquement, plus lipolytique et produit plus d'adipokines [19].

### **I.3.2 Le TA blanc sous-cutané :**

Chez l'homme, il existe deux couches distinctes de TA sous-cutané : le TA sous-cutané superficiel et le TA sous-cutané profond. 51% du TA sous-cutané de la femme se trouvent dans les couches profondes de TA sous-cutané, alors que chez l'homme, ce sont 66% du TA sous-cutané total qui se trouvent dans cette couche. Il semblerait que l'obésité soit associée avec une augmentation préférentielle de la couche profonde, et la perte de poids chez les sujets obèses impacte préférentiellement cette couche, suggérant que la couche profonde sous-cutanée est plus active que la couche superficielle [20], La (fig.2) résume les différents types de TA :



**Figure.2 :** Différents types de tissu adipeux. [21]

## **I.4. Le rôle de tissu adipeux :**

### **I.4.1. Fonction métabolique de TA :**

Les deux fonctions métaboliques principales de l'adipocyte sont la lipogenèse et la lipolyse. Ces deux processus métaboliques sont finement régulés par des signaux venant des organes périphériques et du système nerveux central; notamment l'hypothalamus.

#### **I.4.1.1 1a La lipogenèse :**

Deux voies sont impliquées dans le stockage des lipides dans les adipocytes. La première consiste à capturer directement les triglycérides (TGs) associées aux chylomicrons et aux VLDL (verylowdensitylipoprotein) circulants provenant de l'alimentation ou de la lipogenèse hépatique. La deuxième voie concerne la lipogenèse *de novo*, une voie minoritaire chez l'Homme et qui correspond à la néo-synthèse d'acides gras à partir des substrats non lipidiques tels que le glucose. Le glucose est transporté vers le cytosol *via* ses transporteurs spécifiques (GLUT1 et GLUT4) et sera dégradé en pyruvate par le processus de la glycolyse. Le pyruvate est transformé en acide gras à longue chaîne saturée *via* des enzymes clés qui sont la protéine ACC (acetyl-coA carboxylase) et la protéine FAS (fattyacid synthase). Ces acides gras sont ensuite re-estérifiés pour donner les TGs. La lipogenèse est contrôlée par plusieurs facteurs tels que l'insuline et la leptine. L'insuline exerce un rôle important en favorisant le stockage par plusieurs mécanismes : La régulation de l'expression des gènes impliqués dans le processus de la lipogenèse tels que la LPL qui possède un rôle important dans la captation des acides gras par les adipocytes, l'expression et la translocation du transporteur GLUT4 pour permettre l'entrée du

glucose. De plus, elle contrôle l'état d'activation de certaines enzymes comme l'ACC et également sur le facteur de transcription SREBP-1c (sterol responsive bindingelement protein-1c) qui joue un rôle clé dans la captation et la synthèse des acides gras [21,22].

#### **I.4.1.2. 1b La lipolyse :**

Un processus métabolique qui peut être contrôlé par l'insuline et qui consiste à hydrolyser les TGs et les acides gras (AGs) lorsque les besoins énergétiques de l'organisme ne sont pas satisfaits par l'alimentation. Il s'agit d'un processus séquentiel qui implique plusieurs lipases contribuant à la dégradation des TGs en glycérol et acides gras non-estérifiés (AGNE). Les TGs sont clivés en diglycérides par l'ATGL et puis Les DGs sont pris en charge par la HSL (hormone-sensitive lipase) afin d'hydrolyser leurs substrats en monoglycérides. Les monoglycérides sont ensuite prises en charge par la MGL (monoacylglycerol lipase) et dégradés en glycérol et acides gras non-estérifiés.

#### **I.4.2.Fonction endocrine du tissu adipeux :**

##### **Les adipokines :**

Le tissu adipeux est un tissu métaboliquement actif qui secrète une multitude de molécules biologiquement importantes appelées « adipokines » ou « adipocytokines » [23]. Des complications métaboliques sont en partie dépendantes d'un excès de tissu adipeux viscéral et d'une variation de la production d'adipokines.

**Tableau. I:** Les protéines et les hormones secrétées par l'adipocyte.

Molécule	Fonctions Effets	Références
Leptine	Régulation de l'appétit	Ramsay, 2001[24]
TNF-a	Interfere avec le signal de l'insuline	Hube et Hauner, 1999[25]
IL-6	Impliquée dans la défense immunitaire et le métabolisme lipidique et glucidique	Path et al., 2001[26]
LPL	Hydrolyse des lipoprotéines	Roh et al., 2001[27]
ApoE	Ligand des récepteurs des lipoprotéines	Zechner et al., 1991[28]
CETP	Echanges de CE, TG et PL entre lipoprotéines Incorporation du HDL-CE dans adipocytes	Benoist et al., 1997 ;[29] Radeau et al., 1998[30]
PLTP	Echanges de PL, remodelage des HDL	Lagrost et al., 1998[31]
Adipsine-ASP (acylation stimulating protein)	Régulation de la synthèse des TG dans le tissu adipeux	Murray et al., 1999[32]
Adiponectine/ AdipoQ/apM 1Acrp 30	Limite l'élévation postprandiale des Ag Acrp 30 plasmatiques, inhibe la néoglucogenèse du foie	Berg et al., 2001[33]
Résistine	Inhiberait l'action de l'insuline?	Steppan et al., 2001[34]
Adiponutrine	Transport de protéines?	Baulande et al., 2001[35]
AP2	Impliquée dans le trafic intracellulaire et le ciblage des acides gras	Wootan et al., 1993[36]
Adipophiline	Marqueur spécifique de	Brown, 2001[37]

	l'accumulation lipidique	
PAI-I	Inhibiteur de la fibrinolyse	Birgel et al., 2000[38]
Facteur tissulaire	Initiateur de la cascade de la coagulation	Fried et Russel, 1998[39]
Angiotensinogène	Régulation de la pression sanguine	Jones et al., 1997[40]
PGI2 et PGF2a	Régule l'inflammation et la coagulation sanguine	Mohamed-Ali et al., 1998[41]
TGF- $\beta$	Régule la prolifération, la différenciation l'apoptose	Samad et al., 1997[42]
IGF-I	Stimule la prolifération cellulaire, médiateur des effets de l'hormone de croissance	Schmidt et al., 1990[43]
MIF	Impliqué dans des processus pro inflammatoire et l'immunorégulation	Sakaue et al., 1999[44]
RBP (retinolbindingprotein)	Protéine de liaison des rétinoïdes	Okuno et al., 1995[45]

### **L'adiponéctine :**

L'adiponectine a été découverte en même temps que 4 autres groupes d'adipocytes, adipocyt complement-related protein of 30kDa (Acrp30). Sa production est exclusivement réalisée dans le tissu adipeux [46]. Chez l'homme sa production est légèrement supérieure dans le tissu adipeux sous cutané que le tissu adipeux viscérale [47]. On retrouve cette protéine à raison de quelques microgrammes par millilitre et sa concentration est plus basse chez l'obèse. On a pu démontrer une concentration inversement proportionnelle au BMI [48]. l'adiponectine joue un rôle dans la résistance à l'insuline [49]. l'adiponectine a un rôle anti-inflammatoire particulièrement par rapport à l'athérosclérose.

### **La leptine :**

[50]L'adipocyte sécrète une hormone, la leptine, produit du gène Ob, qui agit comme un lipostat au niveau de l'hypothalamus. Ce gène, exprimé dans le tissu adipeux,

code pour une protéine synthétisée par les adipocytes et exportée dans le sang pour agir au niveau de récepteurs situés dans certains neurones de l'hypothalamus. La leptine se comporte comme une hormone de la satiété, agissant en régulant l'appétit en fonction de la masse de tissu adipeux, par un rétro-contrôle hypothalamique. Au niveau de cette boucle régulatrice de la prise alimentaire, la leptine active la voie anorexigène (qui coupe la faim) passant par la pro-opio-mélanocortine, l' $\alpha$ -MSH (*melanocyte-stimulating hormone*) et son récepteur hypothalamique MC4-R (*melanocortin-5receptor*), et exerce un effet inhibiteur sur les circuits orexigènes (qui ouvrent l'appétit), principalement représentés par le neuropeptide Y. La leptine inhibe également la sécrétion d'insuline en exerçant son action sur les récepteurs de la leptine situés dans la membrane plasmique des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas. La leptine augmente la lipolyse adipocytaire [51]. Elle stimule l'oxydation des acides gras et l'hydrolyse des triglycérides dans le muscle [52,53], en activant probablement la phosphorylation de la lipase hormono-sensible. Elle diminue également l'expression des protéines de transport des acides gras FAT et FAT/CD36 [53,54].

### **I.5. Histopathologie du tissu adipeux au cours de l'obésité :**

#### **✓ Accumulation macrophagique dans le tissu adipeux et conséquences physiopathologiques :**

L'une des anomalies cellulaires majeures qui caractérise le TA dans l'obésité est l'augmentation du nombre des macrophages, qui peut atteindre 15 à 30 macrophages pour 100 adipocytes. Le contenu en macrophages n'est pas modifié dans les muscles ou le foie chez la souris obèse, ce qui indique que le TA est la cible privilégiée de cette accumulation. L'infiltration macrophagique du TA n'est que partiellement réversible avec la perte de poids induite par la chirurgie gastrique [55, 56]. Les macrophages du TA se disposent typiquement en couronne autour d'un adipocyte présentant des signes de mort cellulaire tels que la négativité pour la perilipine [56,57]. Cette disposition est spécifique du TA obèse et plus fréquente dans le TA viscéral. Ces observations suggèrent que les macrophages exercent leur rôle classique : de phagocytose en entourant les adipocytes avec leurs prolongements cytoplasmiques, et d'élimination des adipocytes métaboliquement déficients dans le TA de l'obèse, en particulier ceux ayant atteint une taille critique provoquant la mort cellulaire.

#### **✓ Remaniement de la matrice extracellulaire, fibrose et conséquences physiopathologiques :**

Au cours de l'obésité, il a été observé une dérégulation de la matrice extracellulaire, à savoir une diminution de sa dégradation au profit de sa synthèse.

L'insulinorésistance (IR) est le lien entre les macrophages du tissu adipeux et les pathologies hépatiques. La contribution relative du tissu adipeux viscéral sous-cutané est différente suivant les comorbidités. La fibrose adipocytaire est inversement corrélée à la perte de masse grasse après chirurgie bariatrique et pourrait donc être reconsidérée comme un facteur diagnostique et prédictif de la perte de poids. La flèche en pointillée indique le manque de preuves cliniques et expérimentales [58, 59].

## **II. L'OBESITE :**

### **II.1.Définition de l'obésité :**

On peut définir l'obésité (IMC  $\geq 30$ ) comme une accumulation excessive de graisse dans l'organisme, à l'état normal, la masse grasse représente 10 à 15% du poids corporel chez l'homme et 20 à 25% chez la femme, ce pourcentage d'adiposité augmente physiologiquement avec l'âge et plus particulièrement chez la femme, certaines personnes ont une masse grasse excessive malgré un poids normal. Cela signifie que leur masse maigre est en faible quantité. Inversement, tous les individus lourds ne sont pas forcément «gras» : si la charpente osseuse et les muscles sont volumineux, l'excès de poids n'est pas constitué de graisse. [60]



## **II .2.Prévalence et évolution de l'obésité dans le monde :**

La prévalence de l'obésité dans le monde a doublé depuis 1980, en 2008, 1,5 milliards d'adultes étaient en surpoids (plus de 30% de la population adulte mondiale) dont 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes obèses, une personne sur 10 est donc obèses dans le monde d'après l'OMS et, d'après les prédictions, plus de la moitié de la population adulte deviendra obèse où en surpoids d'ici 2030 dans le Monde [61]. les données disponibles les plus complètes sur la fréquence de l'obésité mondiale sont ceux de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) au travers du projet MONICA [62]. compilées ensemble, les données montrent que la prévalence de l'obésité dans la plupart des pays européens a augmenté de 10-40 % en 10 ans, passant de 10 à 20 % chez les hommes et de 10 à 25 % chez les femmes [63] La prévalence la plus élevée est dans la région OMS Amérique (62% de personnes en surpoids, dont 26 %d'obèses) et la plus faible dans la région Sud-est Asiatique (14 % de personnes en surpoids, dont 3 %d'obèses).

Dans les régions OMS Europe, Méditerranée Est et Amérique, plus de 50 % des femmes sont en surpoids, dont la moitié sont obèses (23 % en Europe, 24 % en Méditerranée Est, et 29 % en Amérique) [64]. D'après un rapport de l'OCDE paru en 2012, l'évolution des prévalences est également très variable Durant les 10 dernières années, un ralentissement de la progression de l'obésité, voir une stabilisation des prévalences est observée dans certains pays (Corée, Suisse, Italie, Hongrie, Angleterre, France, Espagne) mais, dans d'autres pays, L'obésité progresse toujours à un rythme soutenu (Etats-Unis, Canada, Irlande) [65].

## **II.3. Forme morphologique de l'obésité :**

Une technique de mesure appropriée est la circonférence du tour de taille [66]. Celle-ci est indépendante de la taille et compose une méthode simple et pratique pour identifier les personnes corpulentes à risque de pathologies liées à l'obésité. Si la circonférence du tour de taille dépasse (94-102) cm chez l'homme et (80-88) cm chez la femme, c'est le signe d'un excès de graisse au niveau abdominal, ce qui augmente la morbidité, même si l'IMC est relativement correct [67,68].

- Les personnes avec une distribution androïde de la graisse appelée " pommes " : ce qui signifie que la majorité de leur tissu adipeux est située dans l'abdomen, autour de l'estomac et près de la poitrine, et les expose à un plus grand risque les complications

métaboliques et cardio-vasculaires sont fréquentes et souvent précoces, en effet, l'insu lino-résistance est plus corrélé à la répartition androïde des graisses.

- Les personnes avec une distribution gynoïde de la graisse les appelée " poires ": avec un tissu adipeux généralisé sur les hanches, les cuisses et les fesses, sont plus exposées aux problèmes mécaniques tels que l'arthrose par exemple et les problèmes veineux, sont fréquentes. Les hommes obèses sont plus souvent " pommes " que les femmes, d'ordinaire " poires " [69].

#### **II.4.Exploration de l'obésité :**

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

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

$IMC = Poids / (taille)^2$ . Ce calcul est ensuite utilisé pour classifier la personne en fonction de

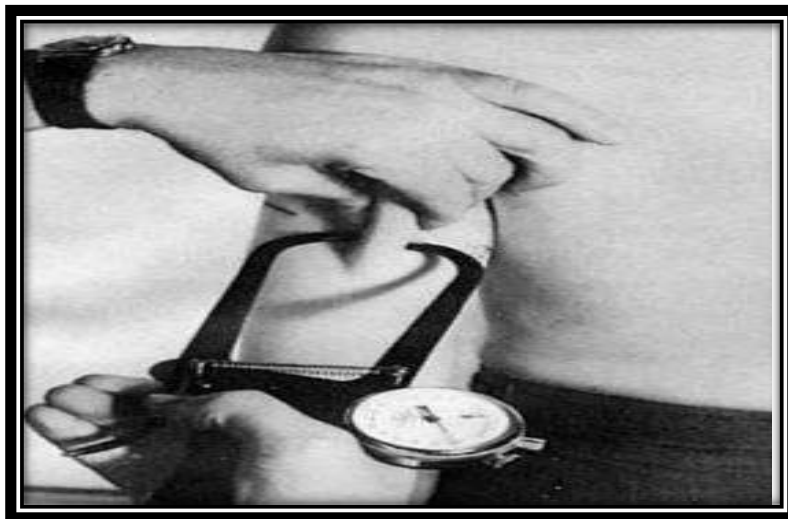
L'importance de son obésité [70].

**Tableau. II :** Classification de l'obésité selon l'OMS :

<b>Classes</b>	<b>IMC</b>
Poids normal	18.5 à 25 Kg /m <sup>2</sup>
Surpoids	25 à 30 Kg/m <sup>2</sup>
Obésité modérée	30 à 35 Kg/m <sup>2</sup>
Obésité sévère	35 0 40 Kg/m <sup>2</sup>
Obésité morbide	Supérieur à 40 Kg/m <sup>2</sup>

Plus l'IMC est élevé, plus l'individu est sujet à des risques importants, on parle d'obésité à partir du moment où l'IMC est supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. L'IMC est le paramètre de calcul le plus utilisé. Ce pendant, l'IMC ne permet pas de distinguer la masse grasse de la masse maigre [71]. IMC se base principalement sur une population de type européen, cet indice n'est donc pas forcément applicable à d'autres types de population, les populations Asiatiques, notamment, montrent des conséquences négatives de l'obésité sur la santé à partir d'IMC, plus bas que ceux

des populations européennes ; de ce fait, certains pays asiatiques ont redéfini l'obésité : le Japon a ainsi défini l'obésité comme étant tout indice corporel supérieur à 25 [72] la Chine faisant appel de son côté à un IMC supérieur à 28 [73] pour cela, il faut s'appuyer sur le tour de taille et plus particulièrement, le rapport tour de taille / tour de hanche ou WHR (waist-hip-ratio) ou encore sur l'épaisseur du pli cutané (fig.4) mesuré avec un compas à calibrer qui est une pince utilisée pour mesurer l'épaisseur du pli cutané afin de déterminer le pourcentage de graisse corporelle par rapport au pourcentage de muscles chez un individu.



**Figure.4:** compas à calibrer de l'épaisseur du pli cutané [74].

D'autres outils de mesure, lors d'une prise en charge APA, sont utilisés comme des tests de marche, des questionnaires de qualité de vie [75].

Les balances à impédancemétrie, basées sur les différences de résistances qu'opposent les différents tissus biologiques au passage d'un courant, permettent également d'estimer la quantité de masse grasse d'un individu. Certaines techniques d'imagerie peuvent parfois être utilisées, mais elles restent plus compliquées à mettre en œuvre. Le scanner, l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'absorption bi-photonique à rayons X (DEXA pour Dual Energy X-ray Absorptiometry) sont

Utilisés pour évaluer la masse grasse avec une meilleure précision [76].

## **II.5. Physiopathologie de l'obésité :**

L'obésité est associée à une inflammation systémique chronique subaigüe : il a en effet été constaté que dans l'organisme des personnes obèses circulent continuellement des médiateurs de l'inflammation tels que le TNF-alpha et

l'interleukine-6 et que leurs concentrations se normalisent avec la perte de poids. Il est reconnu que les tissus adipeux hypertrophiés sont une source de ces médiateurs et que ceux-ci, en retour, entravent la lipolyse et la perte de poids [77].

Une autre source récemment mise en évidence est l'intestin grêle, qui entre dans un état inflammatoire lorsqu'il est exposé à une alimentation à haute teneur en gras ; cette transformation pourrait précéder l'apparition de l'obésité, selon de récents résultats [96]. Il y a un excès de bactéries du phylum des Bacteroidetes et trop peu du phylum des Firmicutes dans le colon des personnes obèses [78]. La consommation de fortes doses de lipides cause, au moins chez les animaux, une diminution marquée de plusieurs familles de bactéries du côlon, dont les Bactéroïdes et les bifidobactéries. La baisse de bifidobactéries est, à son tour, corrélée avec l'inflammation et l'endotoxémie [79].

L'inflammation systémique contribuerait en grande partie à expliquer l'association entre l'obésité et le diabète [80,81], l'asthme, le cancer et la dépression, entre autres comorbidités. L'intestin, chez la personne obèse, n'est pas seulement dans un état d'inflammation mais est aussi une source de calories plus importante que chez la personne ayant un poids normal [82]. La flore intestinale obésogène est apte à extraire plus d'énergie de l'alimentation que la flore normale. Il s'y produit également plus de fermentation. Si cette flore intestinale est transplantée à un hôte sain, la colonisation provoquera un gain de masse adipeuse [52,83].

Les cellules adipeuses sécrètent également des médiateurs appelés adipokines qui régulent la masse corporelle : plus les cellules adipeuses sont nombreuses, plus abondants seront ces adipokines et, notamment, la leptine qui signalera au système nerveux la possibilité de dépenser l'énergie emmagasinée et de ne pas en consommer plus. Or, les humains et les animaux obèses souffrent d'une résistance à la leptine. Le noyau arqué, situé dans la région médio basale de l'hypothalamus, ne répond pas aux fortes concentrations de leptine circulant dans l'organisme de la personne obèse, si bien que celui-ci se comporte comme s'il n'y avait pas de surplus calorique. Limiter à la normale la consommation de lipides atténuerait ce phénomène [84] Cependant, en raison de son état de résistance à la leptine, la dépense et la consommation énergétiques d'une personne obèse tendent à demeurer dans un équilibre caractéristique d'une personne mince. De plus, l'exposition continue à de fortes concentrations de leptine est en soi une cause d'obésité, puisque les récepteurs hypothalamiques de ce médiateur tendent à diminuer en réactivité à la

leptine, comme cela se produit dans le syndrome de résistance à l'insuline. Enfin, la barrière hémato-encéphalique tend alors à être moins perméable à cet adipokine.

Contrairement à l'opinion répandue que la leptine est essentiellement un stimulateur de la satiété et de la dépense énergétique agissant sur l'hypothalamus, il est récemment devenu clair que d'autres parties du cerveau régissant le plaisir de manger à jeun étaient inhibées par la leptine. Ce mécanisme, tout comme celui qui préside au maintien du surpoids, serait un trait conservé pour ses avantages pendant l'évolution : la leptine ferait maigrir en situation d'excès de lipides (modéré) mais ferait outre-manger en situation de disette [85].

Les prébiotiques, une classe de fibres alimentaires nécessaires au métabolisme du microbiote humain, sont doublement impliqués dans la régulation du poids : d'une part, ils augmentent la sensation de satiété, modulant les concentrations de médiateurs dérivés de l'intestin comme le peptide YY, la ghréline et le glucagon-like peptide-1 (GLP-1)[86] ; d'autre part, des prébiotiques comme l'inuline et des oligosaccharides analogues ont une action anti-inflammatoire et régulatrice de la flore intestinale[77].

Pour être en mesure de brûler les calories en trop, la personne souffrant d'un excès de poids doit non seulement augmenter sa dépense énergétique mais également disposer de muscles capables de répondre adéquatement à l'effort. Des biopsies musculaires ont montré que, dans l'obésité, ce n'est pas le nombre de mitochondries les centrales énergétiques de la cellule qui est insuffisant mais leur rendement. L'exercice et la restriction calorique permettent, comme chez la personne saine, d'augmenter le nombre de mitochondries, Cependant, la respiration cellulaire demeure entravée, si bien que les enzymes de la pyruvate déshydrogénase et du cycle de Krebs, en amont, génèrent un excès de métabolites, et leur traitement est d'autant plus inadéquat qu'il dépend d'une conversion de la NADH en NAD<sup>+</sup>, opération assurée par la mitochondrie[87]. La respiration cellulaire est également entravée dans la graisse viscérale, chez les obèses, ce qui donne lieu à l'obésité abdominale [88]. Selon des études sur des animaux, de tels dérangements mitochondriaux, au niveau hépatique, précéderaient la stéatose hépatique et l'insulinorésistance observées chez les personnes obèses et le gain de poids [89].

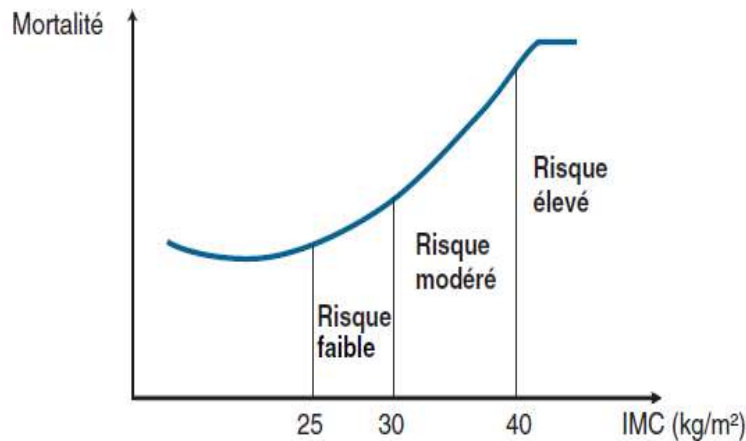
## **II.6.Causes de l'obésité:**

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

- une plus grande consommation d'aliments très caloriques riches en graisses.
- une augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation. [90] mais ce qui est clair, c'est que la surcharge pondérale n'est pas toujours simplement le résultat d'un excès alimentaire ou d'un manque d'activité physique. Les facteurs biologiques (les hormones, la génétique), choc émotionnel (dépression, Deuil) ; changement d'environnement familial (mariage, divorce) ou professionnel (perte d'emploi) ; sevrage tabagique ; arrêt du sport ; intervention chirurgicale imposant une immobilisation prolongée ; médicaments (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, lithium, glucocorticoïdes, insuline) ; exceptionnellement : traumatisme crânien, chirurgie de la région hypothalamus-hypophysaire, hypothyroïdie profonde. Le stress, le vieillissement : une rétention hydrosodée au une augmentation de la masse musculaire. Peuvent être des causes de surpoids. [91,11]

### **II.7.Complication de l'obésité :**

Un individu souffrant d'obésité court plusieurs risques. La mortalité s'accroît dès que l'indice de masse corporelle dépasse  $25 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$  et l'espérance de vie diminue d'autant plus que cet indice est haut [92] Le niveau optimal serait un indice compris entre  $22,5$  et  $25 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ . En dessous de ce seuil, la mortalité augmenterait également sensiblement [93] .Le risque de mortalité est directement corrélé à l'IMC selon la (fig.5) suivante :



**Figure.5:** Relation entre indice de masse corporelle et mortalité. [93]

La surcharge pondérale ou l'obésité, consécutives à une prise de poids, peuvent aussi être à l'origine de nombreuses complications :

**1. Complications cardiovasculaires :** insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronarienne, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les risques de mort par infarctus et les accidents cérébral ou thromboembolique.

**2. Complications métaboliques :** insuline résistance et à un risque élevé de développer un diabète de type II, les risques de syndrome des ovaires polykistiques chez la femme et d'hypogonadisme chez l'homme sont augmentés, l'hyperuricémie.

**3. Complications respiratoires :** hypoventilation alvéolaire (hypercapnie et hypoxémie), syndrome d'apnées du sommeil, hypertension artérielle pulmonaire.

**4. Complications digestives :** reflux gastro-oesophagien, stéatose hépatique, lithiase biliaire

**5. Complications rénales :** Protéinurie, glomérulosclérose.

**6. Complications cutanées :** Hypersudation. Les intertrigos sous-mammaires.

**7. Cancers :** Chez l'homme, cancer de la prostate et de cancer du côlon, chez la femme les cancers du sein, des ovaires, du col de l'utérus ou encore de l'endomètre sont plus fréquents.

**8. Complications psychologiques et sociales :** une diminution de la qualité de vie. Ils peuvent être une source de handicaps pour effectuer des gestes simples et nécessaires à la vie quotidienne (s'habiller, prendre les transports en commun, monter des escaliers, etc.) ils tendent à exclure l'individu d'une vie sociale saine et heureuse les personnes obèses doivent vivre au quotidien avec la discrimination [94].

### **III. LE DIABETE DE TYPE 2 :**

#### **III.1. Définition de diabète de type 2 :**

Le « diabète de type 2 » [84] ou « diabète non insulino-dépendant DNIN » [95,96] ou « diabète de la maturité » [97], (aussi appelé « diabète gras » ou « diabète insulino-résistant », apparaît plus particulièrement chez les adultes de plus de 40 ans [96].

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique [96] liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline (insulinosécrétion) [98] [99], soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance) [98,99], soit les deux anomalies associées [98] sous l'influence de facteurs génétiques ou environnementaux [99], provoquant à terme un diabète sucré [100].

#### **III.2.épidémiologie :**

Le DT2 représente un problème de santé publique majeur dont l'ampleur grandit d'année en année en raison de la transformation du mode de vie et de l'allongement de l'espérance de vie [101].

Le diabète est présent dans tous les pays du monde et, à défaut de programmes de prévention et de gestions efficaces, le fardeau continuera de croître au niveau mondial [102]. Le diabète de type 2 est désormais un problème de santé mondial grave et répandu qui, dans la plupart des pays, s'est développé en parallèle avec les changements culturels et sociaux rapides, le vieillissement des populations, l'urbanisation croissante, les changements alimentaires, la réduction de l'activité physique et d'autres comportements non sains [102].

Le diabète de type 2 représente entre 85 et 95% environ de tous les cas de Diabète dans les pays à revenu élevé et peut atteindre des pourcentages encore plus importants dans les pays à faible et moyen revenu [103].

Sa prévalence est très variable d'un pays à l'autre, et d'un groupe ethnique à l'autre : 2 à 5 % en Europe, 7 % aux États-Unis, 15 % à l'île Maurice, 20 % de la population des aborigènes d'Australie, 35 % de la population des Indiens Pima en Arizona [104]. 7,4 % en Belgique [105], En Chine, un pays où 2.7% de la population adulte souffre actuellement du diabète de type 2, le nombre de personnes atteintes risque de dépasser 50 millions dans les 25 années à venir [106].

La maladie est en augmentation constante, dans le monde, les estimations de l'OMS étaient de 30 millions en 1985[107], et en 2000 on comptait environ 171 millions de diabétiques dans le monde, soit une prévalence de 2,8% [108], puis 177 millions En 2001 sont évalués par l'IDF [109]. En 2003, la Fédération Internationale du Diabète estimait que 194 millions de personnes étaient atteintes de diabète [110]. En 2007 le nombre de personnes diabétiques dans le monde était estimé à 246 millions ce qui représente 5,9% de la population âgée de 20 à 80 ans, En 2010, le nombre de diabétiques est estimé par l'OMS à 285 millions d'individus, soit 4.2% de la



population mondiale (estimée 6.8% milliards d'individus en 2010) [111] l'OMS estime en effet à plus de 346 millions le nombre de personnes diabétiques dans le monde en 2011. [112] De son côté, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit une population de 366 millions de diabétiques pour 2030[113].

En France, la prévalence du diabète traité a progressé entre 2000 et 2009 de 2,6% à 4,4% et le nombre de diabétiques traités est passé de 1,6 à 2,9 millions [114] Ce problème de santé publique, reconnu depuis la publication du rapport du Haut Comité de Santé Publique de 1998, bénéficie en France d'un programme d'actions depuis novembre 2001, mis en place par le Ministère de la Santé [115] Selon l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS) le taux de prévalence atteint 4.5 % en 2011 soit un peu moins de 3 millions de personnes concernées. [116] Parmi eux on retrouve 92 % de diabétiques de type 2 avec un taux de croissance annuel de 5.7 %. Les spécialistes estiment que plus de 500 000 français sont diabétiques sans le savoir [117].

Au Maroc, la situation est préoccupante, le diabète représente un réel problème de santé publique. Une étude réalisée en 2000 par le Ministère de la Santé Estimait à 6,6%, ce qui Représentait près d'un million de personnes [118]. En 2005, ce nombre a connu une Augmentation exponentielle pour atteindre près de 2 millions.

L'étude Épidémiologique réalisée en 2008, a estimé une Prévalence du diabète au Maroc à environ 10%. [118] Le nombre de patients diabétiques pris en charge A augmenté ces dernières années pour atteindre 350000 en 2009.

Aujourd'hui, le nombre de malades atteints de diabète est estimé à plus de 3 Millions, dont 100 000 à 150 000 sont insulino dépendants. 326000 diabétiques Sont suivis au niveau des Etablissements de Soins de Santé de Base (ESSB) soit 26% Par rapport aux diabétiques prévus par l'enquête de 2000 et 155000 diabétiques insulino traités.

En Algérie, la prévalence du diabète type 2 est estimée à 8.8% selon le travail du Pr Malek réalisé à Sétif en 1998, avec une estimation d'une prévalence de 12% en 2025 selon l'OMS.

### **III.3. Physiopathologie du diabète de type 2 :**

Maladie hétérogène, multifactorielle, où se conjuguent des facteurs héréditaires et

Environnementaux, le diabète de type 2, débiterait par une insulino-résistance [119]. Cette insulino-résistance des tissus périphériques (le muscle, le foie et le tissu adipeux) (fig.6) pourrait être soit génétique, soit acquise ou les deux à la fois. On sait toutefois que les troubles de l'insulinosécrétion sont très précoces et sont déjà, Présents chez les apparentés non diabétiques.

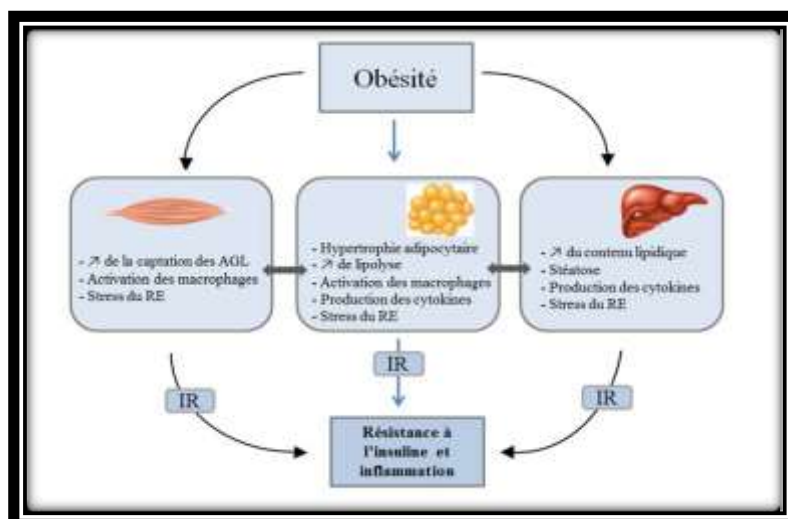
Tant que les cellules  $\beta$  du pancréas peuvent répondre de façon adaptée et proportionnelle à l'insulino-résistance, en augmentant l'insulinosécrétion, la tolérance au glucose peut rester normale. Si ce mécanisme d'adaptation encore appelé phénomène de compensation de l'insulino-résistance par les cellules  $\beta$  s'altère, il apparaît alors une intolérance au glucose puis un diabète de type 2.

L'hyperglycémie résulte de la réduction du captage du glucose et de la production glucosée hépatique excessive, liées à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité. la combinaison de ces deux anomalies métaboliques conduit au diabète de type 2 [120]. Le vieillissement de la population, les habitudes de vie des sociétés « industrialisées », sont en cause dans le déterminisme de l'insulino-résistance.

L'obésité et en particulier l'obésité abdominale (localisation « androïde » liée à l'augmentation du tissu gras viscéral) est la cause principale de cette insulino-résistance [121].

Ainsi, l'exposition chronique de la cellule  $\beta$  à l'hyperglycémie d'une part, et à des concentrations élevées de triglycérides et d'acides gras libres circulants d'autre part, altère de façon progressive et irréversible l'insulinosécrétion induite par le glucose. Cette perte de fonction de la cellule  $\beta$ , probablement aussi génétiquement programmée, est aggravée par ces phénomènes de glucotoxicité et lipotoxicité.

Le diabète de type 2 est à l'origine d'un cercle d'auto-aggravation, véritable cercle vicieux, résultant de la conjonction de l'insulinosécrétion et de l'insulino-résistance [122].



**Figure.6:** Obésité, développement de l'inflammation et de l'insulino-résistance dans le foie, le tissu adipeux et les muscles. [122]

### **III.4. Facteurs de risque du diabète de type 2 :**

Ces facteurs peuvent être divisés en deux grands groupes : facteurs constitutionnels et facteurs environnementaux.

#### **III.4.1. Facteurs constitutionnels :**

##### **a) Age et sexe :**

Le vieillissement des populations constitue un facteur de risque supplémentaire du diabète de type 2 [123] du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline [124].

Dans les pays en développement, la majorité de personnes atteintes de diabète sont dans la tranche d'âge 45 à 64 ans, tandis que dans les pays développés le plus grand nombre se trouve dans les 65 ans et plus. Ces différences reflètent en grande partie les différences de la structure d'âge de la population entre les pays développés et en développement. [54]

Les taux sont similaires à travers le monde chez les hommes et les femmes, même si elles sont légèrement plus élevés chez les hommes <60 ans et chez les femmes> 65 ans. [54]

##### **b) Facteurs génétiques :**

Les facteurs génétiques ont pu être incriminés grâce aux études familiales avec une concordance allant de 60 à 100% chez les jumeaux homozygotes [125, 126]. Toutes les études concluent unanimement à dire que le diabète est une maladie polygénique et plusieurs gènes sont incriminés comme : le TCF7L2, le PPARG, le FTO, le KCNJ11, le NOTCH2, le WFS1, le CDKAL1, l'IGF2BP2, le SLC30A8, le JAZF1, et le HHEX [127].

#### **III.4.2. Facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement :**

A côté de ces facteurs constitutionnels, il existe des facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement qui sont :

##### **a) L'obésité :**

L'obésité est définie comme « Une accumulation anormale ou excessive de Graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé » [128]. L'obésité de répartition abdominale prédominante (objectivée par la mesure Du TT ou le rapport TT/TH), est reconnue Comme un important facteur de risque des maladies métaboliques (l'hypertension artérielle popularisé sous le terme de syndrome X ou syndrome métabolique). [129] et cardiovasculaires depuis les travaux de Jean Vague dans les années 1950 [130], et en cas d'obésité abdominale (entraînant une hyper insulinémie, une insulino-résistance), des anomalies de la tolérance au glucose (diabète de type 2, une augmentation des VLDL triglycérides et une baisse du HDL-cholestérol), Ils existent d'autres points de vue selon lesquels diabète et obésité seraient tous deux conséquences directes d'une prédisposition génétique [131].

#### **b) Alimentation :**

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont La forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets [132]. Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la genèse du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation [133].

En 2011, l'essai randomisé PREDIMED-Reus a montré que la diète Méditerranéenne réduit l'incidence du diabète de type 2 [134].

#### **c) Inactivité physique :**

Selon une large cohorte qui s'est déroulée pendant 14 ans et ayant intéressé 5990 hommes, le risque de développer un diabète diminue de 6% chez des individus qui pratiquaient une activité physique modérée régulièrement [135].

#### **d) Tabagisme :**

Au cours des dix dernières années, plusieurs Études ont démontré que la cigarette pouvait réduire considérablement la Sensibilité à l'insuline, tant chez les personnes atteintes de diabète de type 2 que chez celles non diabétiques [136, 45].

Il interviendrait dans la genèse de l'insulino-résistance selon trois mécanismes. Tout d'abord par l'intermédiaire des catécholamines dont il stimule la sécrétion de la nicotine, par activation d'un récepteur situé à la surface des cellules lipolytiques, stimule la lipolyse entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres dans le

sang ce qui a un effet négatif sur l'insulinosensibilité et même sur l'insulinosécrétion [45].

### **III.5. Complications du DT2 :**

On ne peut parler du DT2 sans évoquer les complications qu'il entraîne après plusieurs Années d'évolution, en réalité, ce sont ces complications qui font la gravité de la maladie.

Ainsi après 10 ans de diabète, Les complications chroniques du DT2, comme d'ailleurs celles du d, comprennent deux composantes qui sont les microangiopathies qui touchent les petits vaisseaux (on a 10% des diabétiques ont une rétinopathie[137], 10% ont une neuropathie et plus de 20% ont une coronaropathie[137,138], 15a 20 % des néphropathies[138]), et les macroangiopathies coriabète de type 1 liées aux artères tels que (on a 20% des AVC et des infarctus du myocarde (IDM) surviennent chez des diabétiques[138], L'artériopathie des membres inférieurs (AMI)[138], L'insuffisance coronaire) [138,5], ainsi des complications infectieuses comme (les infections urinaires , cutanées, ORL et pulmonaires) en plus le pied diabétique) .[75,138]et aussi, les pathologies fréquemment associées au DT2 qui sont (surpoids, hypertension, et dyslipidémies ) qui rentrent dans le cadre du syndrome métabolique [139,130].

### **III.6. Prise en charge de diabète de type 2**

#### **1) Règles hygiéno-diététiques :**

Selon les recommandations de l'HAS de 2006, la diététique est la première étape de la prise en charge du DT2, c'est un élément essentiel du traitement du DT2, au même titre que l'exercice physique et la prise de médicaments. Une alimentation équilibrée est conseillée, avec une augmentation des apports en glucides lents et une diminution des apports en graisses saturées et en alcool. Ce dernier représente un apport calorique assez important et correspond à une cause fréquente de déséquilibre glycémique.

Ainsi une diminution des apports voir un sevrage sera indispensable pour maintenir un équilibre glycémique, l'alimentation équilibrée consiste en un régime normoglycémique, et modérément hypocalorique chez l'obèse ou chez la personne en surpoids. [97,139]

#### **❖ Régime chez le patient diabétique :**

Le patient diabétique de type II doit rechercher le contrôle de son poids voire un amaigrissement modéré.

Il doit apprendre à intégrer les aliments glucidiques au moment des repas et supprimer tout grignotage [65].

Il est conseillé de limiter la consommation des aliments à index glycémique élevé qui provoquent une augmentation rapide de la glycémie, quelques uns sont à connaître tels que le sucre, le pain blanc, les pommes de terre, la semoule, les carottes, le miel, les bonbons, la confiture ou les pâtisseries.

L'excès de poids s'observe chez le diabétique insulinodépendant, soit par erreurs alimentaires (surconsommation de glucides), soit par surdosage en insuline. Le traitement de ces obésités est difficile et ne peut se réaliser qu'en milieu hospitalier spécialisé.

## **2) Exercice physique :**

L'exercice physique est aussi indispensable que l'équilibre alimentaire, dans le traitement du DT2. En effet, la sédentarité semble être un facteur important dans le phénomène d'insulino résistance du tissu musculaire. Ceci s'explique par une diminution de la consommation et du stockage du glucose par le muscle. [139]

L'exercice physique doit être pratiqué quotidiennement. Il ne consiste pas forcément à exercer un sport de manière intense. Par exemple la marche à pied, monter des escaliers ou encore faire du vélo ou du jardinage, effectués de manière prolongée et quotidienne peuvent suffire.

Il s'agit en fait de modifier son mode de vie au quotidien, en ayant une activité physique prolongée afin d'obtenir des effets bénéfiques et efficaces pour le traitement du DT2.

Il est également important d'insister sur le fait que lorsqu'il devient nécessaire d'instaurer un traitement médicamenteux, il faudra poursuivre de manière constante et régulière la diététique et l'activité physique afin de potentialiser les effets des ADO [140]

## **A.CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'ÉCHANTILLON :**

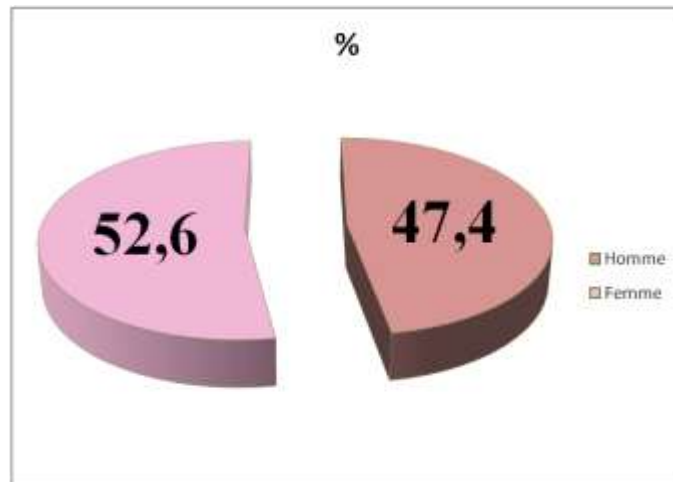
### **I. Description de la population :**

L'enquête a été effectuée dans le centre des diabétiques Belle vue Constantine. Compris 114 patients diabétiques dont (47,4 % des hommes et 52,6% des femmes), Dans une période qui va du 13 jusqu'au 22 avril 2014.

### **II. Données sociodémographiques :**

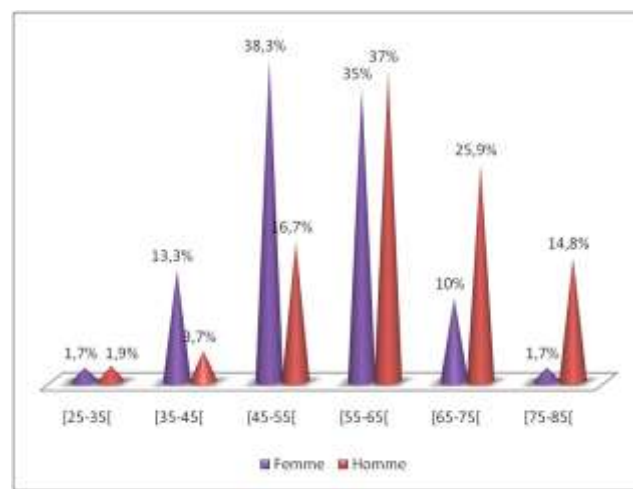
## II.1. sexe et âge :

La répartition de la population selon le sexe, rapportée dans la (Fig.7) Montre une prédominance féminine 52,60%.



**Figure.7 :** Répartition de la population étudiée selon le sexe.

- les tranches d'âges les plus représentées sont les [45-55] ans, [55-65] ans et [65-75] ans. Chez les femmes et les hommes ce sont respectivement les [45-65] ans et les [45-75] ans qui sont les plus représentées (Fig.8).



**Figure.8 :** Répartition de la population selon le sexe et les classes d'âge.

## II.2. Statut marital :

Le Tab. IV Indique que la majorité de notre population sont mariées soit 87,70% (44,70% sont des femmes, 43% sont des hommes) et 6,10% sont veuf (ve) (4,40% des femmes, 1,80% des hommes), ainsi 3,50 % divorcé (1,80% pour les deux) 2,60% célibataire (0,90% homme et 1,80%femmes). (DNS P=0,71).

**Tableau. III:** Répartition de la population selon l'état civil et le sexe.

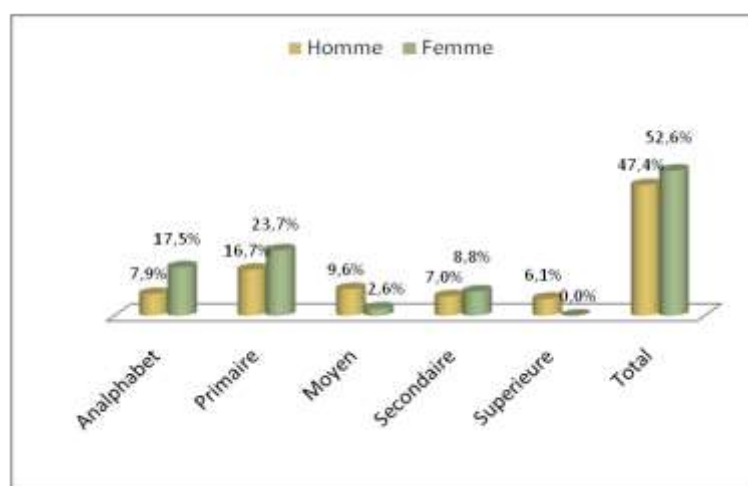
Etat civil		Sexe		Total
		Homme	Femme	
Célibataire	%	0,9	1,8	2,6
Marié	%	43	44,7	87,7
Divorcé	%	1,8	1,8	3,5
Veuf (ve)	%	1,8	4,4	6,1
Total	%	47,4	52,6	100

### II.3. Activité professionnelle :

La distribution de l'échantillon selon la classe professionnelle montre une forte proportion des chômeurs soit 44,70% sont des femmes au foyer , la catégorie des retraités représente 22,80% (20,20 % et 2,60% sont les deux des hommes) , les employeurs salariés et ouvriers représentent respectivement 13,20% (11,40% des hommes, 1,80%des femmes) et7% (4,40% des hommes et 2,60% des femmes )et seulement 6,10% pour les cadres supérieurs et moyen (5,30% des hommes, 0,90%des femmes), alors que 2,60% des hommes sont des agriculteurs. DS ( $P < 10^3$ ).

### II.4. niveau d'instruction :

La (fig.9) montre que la plupart des diabétiques ont un niveau primaire 40,40% (16,70% sont des hommes, 23,70% sont des femmes), 25,40% sont des Analphabètes (7,90% des hommes et 17,50% des femmes), 15,80 % de la population ont un niveau secondaire (7% chez les hommes, 8,8% chez les femmes), seulement 12,30% ont un niveau moyen (9,6% des hommes, 2,6% des femmes), une faible proportion des diabétiques ont un niveau d'étude supérieur (6,1% sont des hommes, 0% sont des femmes). (DS  $P=0,002$ ).



**Figure.9:** Répartition de la population selon le niveau d'étude et le sexe.



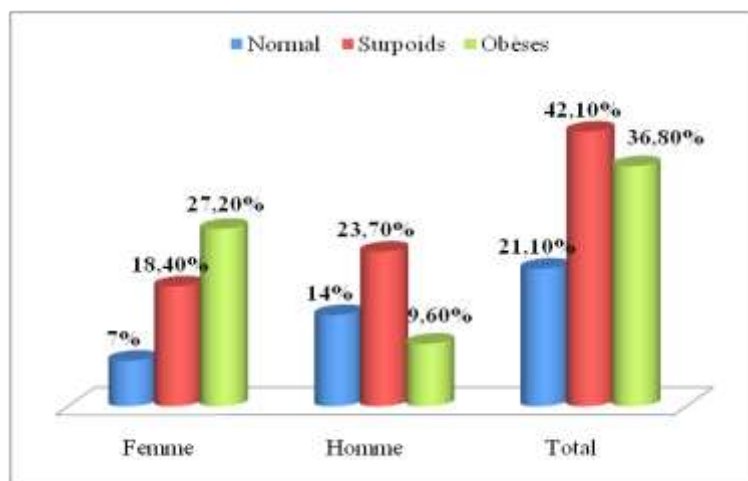
### III. Les mesures anthropométriques :

**III.1 :** La moyenne d'âge, de taille, de poids, de l'IMC, de tour de taille, de tour de hanche et de l'IQ :

- L'âge moyen de notre population est de 59ans (55ans chez les femmes vs 63ans chez les hommes).DS ( $P < 10^{-3}$ ).
- La taille moyen de notre population est de 1,64 m (1,72 m pour les hommes vs 1,58 m pour les femmes) DS ( $P < 10^{-3}$ ).
- Le poids moyen de notre population est de 78,6 kg (80,5kg pour les hommes, 76,9kg pour les femmes) DS ( $P = 0,05$ ).
- L'IMC moyen de notre population est de 29 kg/m<sup>2</sup> donc sont en surpoids (27,24 kg/m<sup>2</sup> pour les hommes qui sont en surpoids, 30,64 kg/m<sup>2</sup> pour les femmes qui sont obèses) DS ( $P < 10^{-3}$ ).
- Tour de hanche moyen de notre population est de 108,74 cm (chez les hommes 106,07cm, chez les femmes 111,13 cm) DS ( $P = 0,01$ ).
- Tour de taille moyen de notre population est de 103,15 cm (chez les hommes 101,56 cm, chez les femmes 104,58 cm) DNS ( $P = 0,07$ ).
- L'IQ moyen de notre population est de 0,95 (0,96 pour les hommes, 0,94 pour les femmes) DNS ( $P = 0,16$ ).

### III.2 : Fréquence des classes d'IMC :

- Notre population se compose de 21,10 % DT2 à poids normal (7 % femmes et 14% hommes), 42,10 % en surpoids (18,40 % femmes et 23,70 % hommes) et 36,80 % obèses (27,20 % femmes et 9,60 % hommes).
- L'obésité est plus fréquente chez les femmes (27,2%) par contre les hommes sont en surpoids (23,7%), DS ( $P = 0,002$ ).



**Figure.10:** Répartition de la population selon le statut pondéral et le sexe.

#### **IV. Les antécédents familiaux :**

- 30,70% des DT2 ont entre [1-5] d'ancienneté pour la maladie (15,80 % sont des hommes et 14,90 % les femmes (DNS P=0,32).
- 77,20% des DT2 étaient en surpoids avant la maladie (chez les femmes 46,50%, chez les hommes 30,70%).
- 17,50% des TD2 en surpoids après la maladie (chez les femmes 6,10%, chez les hommes 11,40%).
- 5,30% des hommes sont sains ou normo-pondéraux. DS (P=0,004).
- L'HTA représente l'antécédent personnel le plus fréquent surtout chez les femmes 17,50%. par contre les maladies cardiovasculaire sont plus fréquentes chez les hommes 4,40%.DNS (p=0,26).

#### **V. Comportements à risque :**

##### **V.1. Consommation du tabac :**

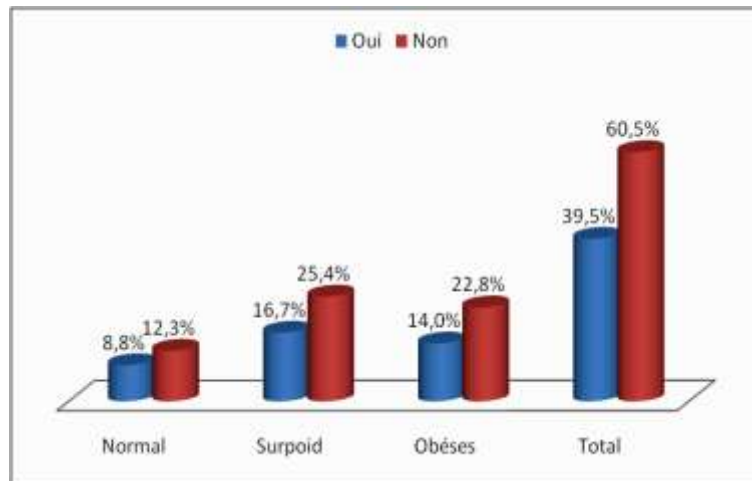
- 27,4% de la population sont des fumeurs. 7,1% des diabétiques obèses et des DT2 normo-pondéraux sont des fumeurs.DNS (p=0,32).

**Tableau. IV:** Répartition de la population selon le statut tabagique et le statut pondéral.

Fumeur	Statut pondéral			Total
	Normal	Surpoids	Obèses	
Oui	7,10%	13,30%	7,10%	27,40%
Non	15%	28,30%	29,20%	72,60%

##### **V.2. L'activité physique :**

39,8% des DT2 pratiquent le sport, alors que 60,2% n'exercent aucune activité physique. 39,8 % des DT2 pratiquent le sport (14,2% sont obèses vs 8,8% des normo-pondéraux) DS (p=0,05).



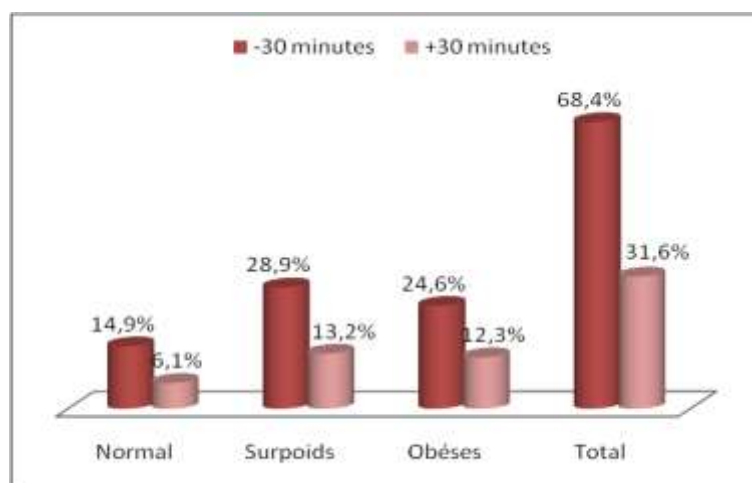
**Figure.11:** Répartition des DT2 qui exercent une activité physique selon le statut pondéral.

### **V.2.1. l'activité de loisirs d'au moins 2h /semaine :**

- 12,30% des DT2 obèses pratiquent la marche comme un sport vs 9,60% des DT2 normo-pondéraux .DNS (p=0,87).

### **V.2.2. La marche de plus ou moins 30 minutes /jour :**

La (fig.12) montre que 68,40% des diabétiques pratiquent la marche par une durée de moins de 30 minutes par /jour (24,60% des DT2 obèses pratiquent la marche par une durée <30 minutes vs 14,90 % des DT2 normo-pondéraux).DS (p=0,03).

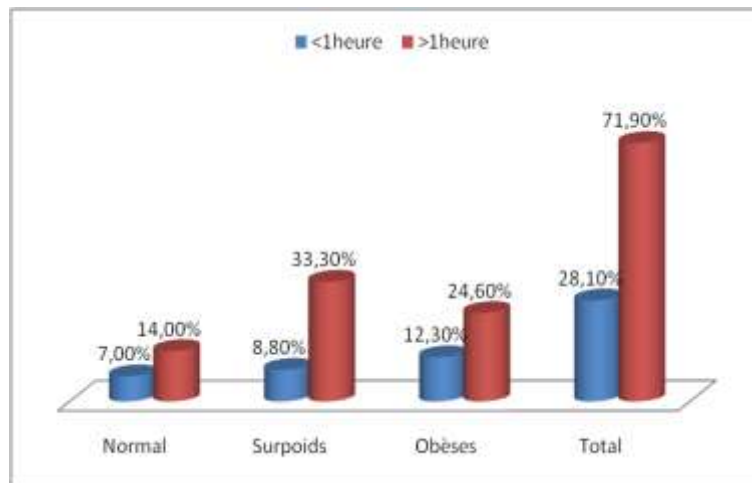


**Figure. 12:** Répartition de la population selon la durée de la marche de plus ou moins 30 minutes /jour.

### **V.3. Sédentarité : le temps passé devant un écran :**

- La plupart de notre population passe plus d' 1Heure devant un écran soit 71,90%.

- 71,90 % des DT2 passe plus d'1 heure devant un écran (24,6% sont obèses vs 14% des normo-pondéraux).DS (p=0,03).



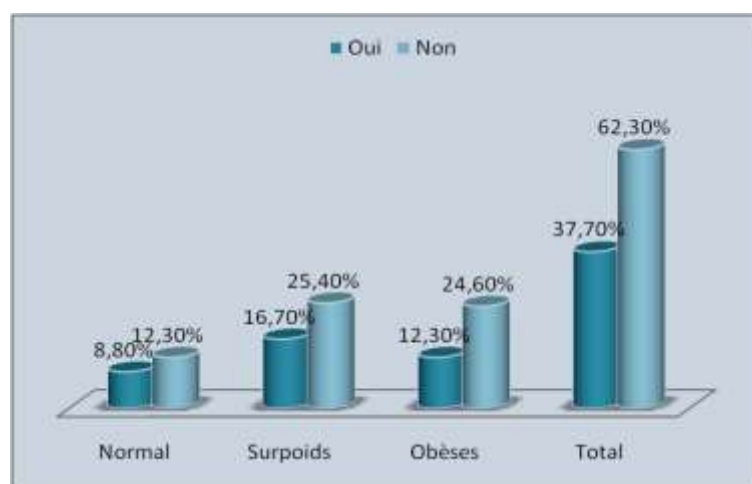
**Figure.13 :** Répartition de la population selon le temps passé devant un écran et le statut pondéral.

## **B. Profil nutritionnel :**

### **I. Comportement alimentaire :**

#### **I.1. Le régime alimentaire :**

- 37,50 % de la population suivent un régime alimentaire alors que 62,30 % ne suivent pas un régime alimentaire.
- 12,3% des diabétiques obèses suivent un régime alimentaire par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (8,8 %). DNS (p=0,75).



**Figure.14 :** Répartition de la population selon le régime alimentaire et le statut pondéral.

## I.2. Le nombre de repas :

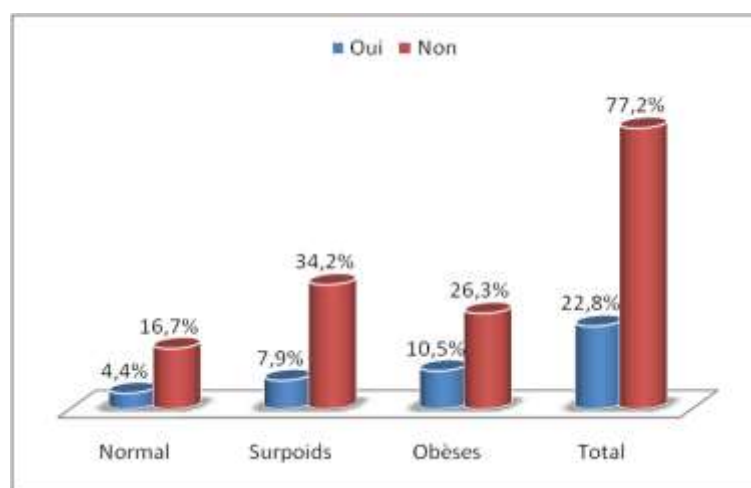
- 68,4% de la population mangent les trois repas par jour, mais 10,5% des femmes sautent le dîner vs 6,10% sautent le déjeuner et 9,6% des hommes sautent le déjeuner vs 2.60% sautent le dîner DS ( $p=0,05$ ).

**Tableau.V:** Répartition de la population selon les repas sauté selon le sexe.

Sauter repas	Homme	Femme	Total
Petit déjeuner	1,80%	0,90%	2,60%
Déjeuner	9,60%	6,10%	15,80%
Dîner	2,60%	10,50%	13,20%
Aucun	33,30%	35,10%	68,40%

## I.3. Lieu des repas :

- 22,8% des diabétiques mangent fréquemment dans les fastfoods.
- (10,5%) des diabétiques obèses mangent fréquemment dans les fastfoods vs (4,4%) des diabétiques normo-pondéraux .DNS ( $P=0,52$ ).



**Figure.15 :** Répartition de la population selon le lieu des repas et le statut pondéral.

## I.4. Le grignotage :

- 46,5 % de la population aiment grignoter.

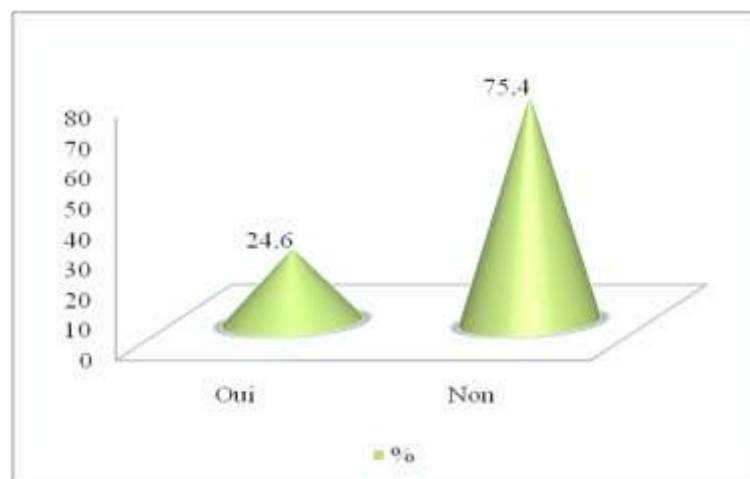
- 17,5 % des diabétiques obèses aiment grignoter vs 10,5% des diabétiques normo-pondéraux DS (P= 0,04).



**Figure.16 :** Répartition de la population selon les aliments grignotés et le statut pondéral.

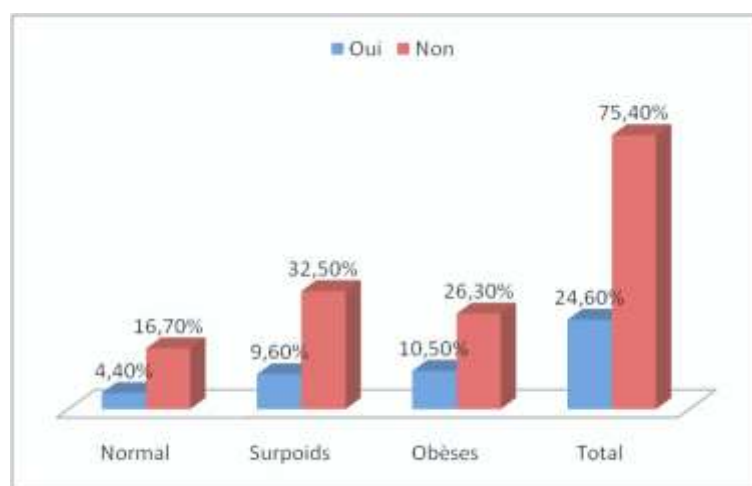
### **I.5. L'hyperphagie:**

- 24,6% des diabétiques de type 2 sont hyperphagiques.



**Figure.17 :** Répartition de la population selon l'hyperphagie.

- L'hyperphagie est plus fréquente chez les diabétiques obèses (10,5%) par contre (4,4%) chez diabétiques normo-pondéraux est plus faible .DS (p=0,02).



**Figure.18:** Répartition de la population selon l'hyperphagie et le statut pondéral.

## **II. Consommation alimentaire hebdomadaire :**

- 90 % des diabétiques consomment les légumes et les fruits.
- 88,60% des diabétiques consomment les viandes.
- 87,70 % des diabétiques consomment les produits laitiers.
- 86% des diabétiques consomment les céréales et féculents.
- 64,90% des diabétiques consomment les boissons.
- 63,20% des diabétiques consomment les graisses.
- 36,80% des diabétiques consomment les produits sucrés.

**Tableau. VI:** Fréquence de consommation des groupes alimentaires.

Groupes alimentaires	Oui	Non
	%	%
Produits laitiers	87,70	12,30
Viandes	88,60	11,40
Produits Sucrés	36,80	63,20
Graisses	63,20	36,80
Céréales et féculents	86	14
Fruits et légumes	90,40	9,60
Boissons	64,90	35,10

- ❖ Répartition de la population selon les groupes alimentaires et le statut pondérale :
- 87 ,7% des diabétiques consomment les produits laitiers, cette consommation est plus élevée chez les obèses diabétiques (33,3%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (17,5%).DS (p=0,03).

- 88,6% des diabétiques consomment les viandes cette consommation est plus élevée chez les obèses diabétiques (35,1%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (20,2%). DS ( $p=0,02$ ).
- 36,8% des diabétiques consomment les produits sucrés et les sucreries, cette consommation est plus élevée chez les obèses diabétiques (24%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (5,3%).DS ( $p=0,04$ ).
- 70% des diabétiques consomment les graisses, cette consommation est élevée chez les diabétiques obèses (15%) vs (14,9%) des diabétique normo-pondéraux. DNS ( $p=0,57$ ).
- 86% des diabétiques consomment les céréales et féculents, cette consommation est diminuée chez les diabétiques obèses (5%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (20,2%). DS ( $p=0,01$ ).
- 91,1% des diabétiques consomment les fruits et légumes, cette consommation est diminuée chez les diabétiques obèses (4%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (18,4%). DS ( $p=0,03$ ).
- 64,9% des diabétiques consomment les boissons, cette consommation est plus élevée chez les diabétiques obèses (15%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (12,3%).DS ( $p=0,05$ ).

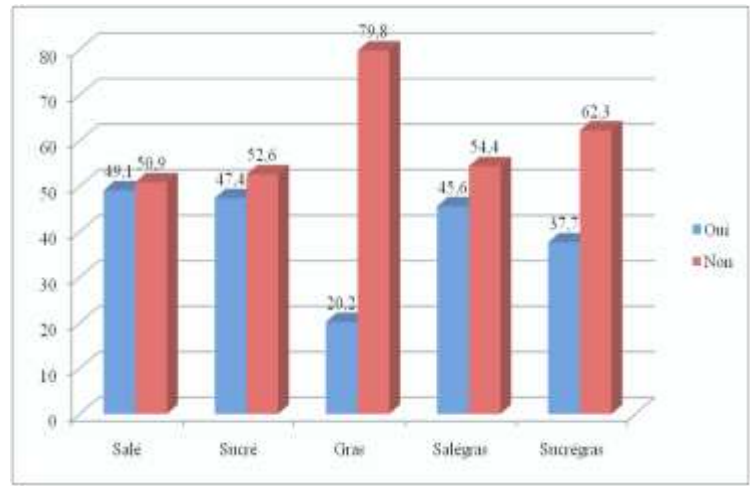
L'observation générale de l'alimentation de la population étudiée permet de classer les groupes d'aliments selon leur fréquence alimentaire comme suit :

- Fruit et légumes : sa fréquence très faible chez les obèses mais très élevée dans le reste de la population.
- Les viandes: très fréquentes chez les obèses que les normo-pondéraux.
- Produits laitiers : sa fréquence est semblable à celle des viandes.
- Céréales et féculents: sa fréquence est faible chez les obèses par contre élevée chez les normo-pondéraux.
- Les graisses: sa fréquence chez les obèses est semblable chez les normo-pondéraux.
- Boissons : sa fréquence est un peu plus élevée chez les obèses par rapport aux normo-pondéraux.

### **3. Les préférences alimentaires :**

- 49,10% des DT2 préfèrent le goût salé .
- 47,40% des DT2 préfèrent le goût sucré.
- 45,60% des DT2 préfèrent le goût gras.
- 37,70% des DT2 préfèrent le goût salé gras.
- 20,20% des DT2 préfèrent le goût sucré gras.





**Figure.19 :** Répartition de la population selon le gout.

- ❖ Répartition de la population selon le gout et le statut pondéral :
  - 47,80% des diabétiques préfèrent le gout salé, cette préférence est plus élevée chez les diabétiques obèses (14,40%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (10%).DS (P=0,03).
  - 34,40% des diabétiques préfèrent le gout sucré, cette préférence est plus élevée chez les diabétiques obèses (18,90%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (6,70%). DS (P=0,01).
  - 10% des diabétiques aiment le gout gras (5,60% pour les diabétiques obèses vs 1,10% pour les diabétiques normo-pondéraux. DS (p=0,04).
  - 50% des diabétiques préfèrent le gout salé gras, cette préférence est plus élevé chez les diabétiques obèses (18,90 %) par apport aux normo-pondéraux (11,10%).DS (p=0,02).
  - 25,60% des diabétiques préfèrent le gout sucré gras, cette préférence est plus élevé chez les diabétiques obèses (12,20%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (4,40%).DS (p=0,03).



**Figure.20 :** Répartition de la population selon le gout et le statut pondéral

## DISCUSSION

Notre échantillon se compose de 114 sujets tirés au sort repartit en 52,6% femmes et 47,4% hommes. L'âge moyen des hommes enquêtés est de 63 ans et celui des femmes de 55 ans, il varie de façon significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Le poids moyen est de 78,6 kg (80,5 kg pour les hommes, 76,9 kg pour les femmes) avec une différence significative ( $p = 0,05$ ).

La taille moyenne est de 164 cm ; elle est plus élevée (chez les hommes 172cm vs 158 cm chez les femmes) avec une différence significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Le tour de taille moyen est de 103cm plus élevé (chez les femmes 104cm vs 101cm chez les hommes) avec une différence non significative ( $p = 0,07$ ).

Le tour de hanche moyen est de 108cm plus élevé chez les femmes (111cm vs 106cm chez l'homme) avec une différence significative ( $p = 0,01$ ). Le rapport tour de taille sur tour de hanche moyen est de 0,95 il est plus élevé (chez les hommes 0,96 vs 0,94 pour les femmes).

L'IMC moyen est de 29 il est plus élevé chez les femmes (30 vs 27 chez les hommes) avec une différence significative ( $p < 10^{-3}$ ).

En 2010 la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les adultes constantinois est respectivement de 30,9% et 32,5%, le surpoids est identique chez les deux sexes (32,20% hommes vs 32,48% femmes ( $p = 0,5$ ) **[141]**).

Un IMC élevé représente un facteur de risque de diabète de type 2, alors que seulement 6,7% des adultes Constantinois dont l'IMC est normale ont déclaré avoir du diabète type 2, la proportion est de 13,5% chez ceux en surpoids et de 17,4% chez les obèses **[142]**.

La corpulence des adultes 35-70 ans en Algérie contre Tunisie en 2012 montre les différences des caractéristiques chez les femmes et les hommes selon en Algérie chez une population de 2741 des femmes l'âge moyen est de 50 ans , le poids moyen est de 68,6 kg , la taille moyen 158,1cm IMC moyen est de 27,4 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille moyen est de 88,5 cm contre les femmes en Tunisie avec une population de 2964 l'âge moyen et de 49 ans le poids moyen est de 69, kg , la taille moyen 156,4cm IMC moyen est de 28,4 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille moyen est de 91,5cm alors qu'en Algérie les hommes pour une population de 2004 sujet

obèses l'âge moyen et de 52 ans le poids moyen et de 71,1 kg la taille moyen est de 170,9cm IMC moyen est de 24,3kg/m<sup>2</sup> le tour de taille moyen est de 88 cm, en Tunisie les hommes avec une population de 2379 sujet l'âge moyen et de 49 ans le poids moyen et de 73,6 kg la taille moyen est de 170,2 cm IMC moyen 25,3 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille 91 cm [143].

Les prévalences du surpoids sont élevés chez les femmes et les hommes et obésité est élevée chez les femmes dans les deux pays mais plus fortes en Tunisie, inégalités de genre analogues dans les deux pays : femmes beaucoup plus en surpoids ou obèses vs les hommes prise en compte des inégalités liées au genre, à l'environnement, aux différentiels socio-économiques.

En France : selon des études de obépi En 2012, 32,3% des Français adultes de 18 ans et plus sont en surpoids et 15% présentent une obésité Le poids moyen de la population française a augmenté, en moyenne, de 3,6 kg en 15 ans alors que la taille moyenne a augmenté de 0,7 cm Le tour de taille de la population augmente, passant de 85,2 cm en 1997 à 90,5 cm en 2012, soit +5,3 cm au total en 15 ans. Le nombre de personnes obèses en 2012 est estimé à environ 6 922 000, ce qui correspond à 3 356 000 personnes supplémentaires par rapport au chiffre de 1997 l'IMC moyen passe de 24,3 kg/m<sup>2</sup> en 1997 à 25,4 kg/m<sup>2</sup> en 2012 avec différence significatif ( $p < 0,05$ ) : augmentation moyenne de l'IMC de 1,1 kg/m<sup>2</sup> en 15 ans , en 2012 comme depuis 2003, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15,7% versus hommes : 14,3%) avec une signification de ( $p < 0,01$ ), l'augmentation depuis 15 ans est plus nette chez les femmes notamment chez les 18-25 ans. Depuis 2000, le taux de sujets présentant un tour de taille supérieure au seuil est passé de 25,3% à 35,5% en 2012, la taille moyenne des Français de 18 ans et plus est de 168,7 cm. Elle a augmenté en moyenne de 0,7 cm depuis 1997[144].

De coté socioéconomiques L'analyse du niveau d'instruction de notre étude met en évidence que 25,4 % sont analphabètes et 40,4 % ont le niveau primaire Selon le sexe. 17,5 % des femmes enquêtées sont analphabètes, 23,7% ont le niveau primaire et seulement 10,4 % ont un niveau éducationnel moyen et plus alors que chez l'homme 7,9 % sont analphabètes ou ont le niveau primaire. Cette différence est significatif ( $p = 0,002$ ), 87,7% des personnes tirées au sort sont mariées et 12,3 % ne le sont pas (célibataires, divorcés, veufs et séparés), parmi les femmes enquêtées 85% sont mariées tandis que Chez les hommes la grande majorité est mariée 90,7 % avec une différence non significatif ( $p = 0,71$ ). 72,8 % de la population enquêtée n'a jamais fumé dont la majorité est féminine (100 % de la population féminine enquêtée n'ont jamais fumé vs 27,2% des hommes).

En France, l'étude Obépi 2009 montre des disparités importantes de la prévalence de l'obésité selon la profession, le niveau d'éducation et les revenus elle augmente dans toutes les catégories mais à des vitesses inégales [145].

Nos résultats montre que L'HTA représente l'antécédent personnel le plus fréquent surtout chez les femmes 17,5% par contre les maladies cardiovasculaires sont plus fréquents chez les hommes 4,4% les personnes tirée au sort ont été interrogée sur leurs habitudes de vie en particulier le temps passé devant la télévision, le nombre de repas par jour et son activité physique. Le régime, le grignotage ainsi que le temps passé devant la télévision il est inférieur à 1heure pour 36,8% des normo pondéraux, 7% et 12,3% pour les obèses, et supérieur à 1heure pour 63,2% des obèses 24,6% et 14% pour les normo-pondéraux. 68,4% des personnes tirées au sort consomment 3 repas par jour et seulement 31,6 % consomment moins de 3 repas par jour. L'activité physique au le sport d'intensité faible a concerné 22,1 % des obèses et 13,3% des normo-pondéraux et l'activité d'intensité moyenne et élevée pour respectivement 14,2% des obèses et 8,8% des normo-pondéraux. La marche est pratiquée comme un sport surtout chez les obèses 13,3%.

En France, il existe très peu de données sur le niveau habituel d'activité physique dans la population et encore moins sur son évolution au cours du temps. selon les informations recueillies dans le cadre du Baromètre Santé Nutrition du CFES auprès d'un échantillon représentatif de 2000 personnes âgées de 18 à 75 ans ,11% des répondants ont dit avoir pratiqué un sport la veille de l'interview, et 38% au cours des 15 derniers jours. 8 personnes sur 10 ont déclaré avoir marché la veille de l'interview, pour se rendre à leur lieu de travail ou accompagner quelqu'un , pour faire des courses ou se promener, la durée moyenne de la marche étant de 1 heure et 18 minutes. Par ailleurs, 9 personnes sur 10 avaient regardé la télévision la veille de l'interview, pendant une durée moyenne de 2 heures et 11 minutes Ainsi des données préliminaires ont été obtenues par l'analyse de 8500 questionnaires d'activités physique chez les sujets de la cohorte SU.VI.MAX (oppert et al, 2000) dans cette population, 10,2 %des hommes et 12,2 % des femmes étaient inactifs au cours des loisirs et 41,5 %des hommes et 50,1 % des femmes n'atteignaient pas le seuil d'activité physique recommandé a la population générale (30 minutes ou plus d'activité physique d'intensité modérée). Aux Etats-Unis, les données de 1996 du Behavioral Risk Factor Survey (BRFSS, Pratt et al, 1999) indiquaient que 27% des hommes et 31% des femmes adultes ne pratiquent pas d'activité physique régulière en dehors du travail. Seulement 28% des hommes et femmes pratiquaient une activité physique régulière modérée ou intense [146].

Notre résultat montre que 46,5% des diabétiques grignotent, 17,5% des obèses contre 10,5 % des normo-pondéraux avec différence non significatif ( $p=0,9$ ).

Selon l'étude Nutrinet Santé vise à décrypter le comportement alimentaire de 500 000 français ,61% grignotent entre les trois repas de la journée, dont 35% régulièrement .La majorité d'entre eux sont des femmes (65% contre 57 % des hommes) entre 35 et 45 ans. Le grignotage apporte en moyenne 500 calories en plus dans une journée. Chez les grignoteurs réguliers, il représente presque 23% de l'apport calorique total. Ils préfèrent les produits sucrés .Ils grignotent le plus souvent à la maison, soit par faim (52%), soit par plaisir et gourmandise (46%) [147].

Le régime alimentaire est suivi par 12,3% des diabétique obèses par apport aux 8,8% des normo-pondéraux 8,8 % avec une différence non significatif ( $p=0,75$ ). 22,8% des diabétique mangent des fastfoods 10,5% des obèses et 4,4% des normo-pondéraux ( $p=0,52$ ). L'hyperphagie est plus fréquente chez les obèses (10,5%) vs (4,4%) pour normo-pondéraux ( $p=0,02$ ).

Pour toute la population des diabétiques de notre étude, femmes et hommes obèses et normo- pondéraux le groupe des fruits et légumes est le plus consommés 91,1% surtout les normo-pondéraux 18,4% par apport au obèses 4% ( $p=0,03$ ). En deuxième position vient le groupe des viande, œuf poissons 88,6%, cette consommation est significative ( $p=0,03$ ), elle s'élève chez les obèses diabétiques (35,1%) par apport au diabétique normo-pondéraux (20,2%). la consommation des produit laitiers avec 87,7% (les obèses diabétiques (33,3%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (17,5%) ( $p=0,03$ ), puis la consommation des céréales et pommes de terre avec 86% cette consommation significatif ( $p=0,01$ ). elle diminue chez les diabétiques obèses (5%) par apport au diabétique normo-pondéraux (20,2%), en faible pourcentage 70% consommation de la matière grasse, cette consommation n'est pas significatif ( $p=0,57$ ), elle est identique pour les diabétiques obèses (15%) et les diabétique normo-pondéraux (14,9%). 64,9% consommation des boissons, cette consommation n'est pas significative ( $p=0,6$ ), elle s'élève chez les obèses diabétiques (15%) par apport au diabétique normo-pondéraux (12,3%).

Tout les gouts sont estimé par les obèses diabétique avec des pourcentages différent par apport aux normo-pondéraux avec une différence non significative le gout sucré et le plus élevé avec 18,9% pour les obèses et 6,7% pour les normo-pondéraux, puis l'autre gout avec un ordre décroissant.

TAHINA a saisi et quantifié, chez les hommes et les femmes les modifications des habitudes de vie (alimentation, sédentarité, ..) 21,24% des personnes âgées de plus de 35 ans sont obèses et 55,90% sont en surpoids. Les algériens se nourrissent mal en abusant d'une alimentation riche en produits gras et sucrés.

En Algérie selon le projet TAHINA en 2007 montre les résultats suivant pour le coté socioéconomiques et le comportement alimentaire la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p < 10^{-3}$ ) selon le niveau éducationnel : 22,55% chez les analphabètes, 2,54% chez ceux dont le niveau est primaire et 17,81% chez les autres (moyen, secondaire et universitaire) [148].

la prévalence de l'obésité n'est pas significativement importante ( $p = 0,38$ ) chez les mariés comparativement aux non mariés (21,46% versus 20,04%) la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p < 10^{-6}$ ) selon le niveau socioéconomique, elle augmente avec l'élévation de ce niveau : 16,65% lorsque le niveau socioéconomique est bas 22,15% lorsqu'il est moyen et 25,09% lorsqu'il est élevé la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p < 10^{-3}$ ) selon le nombre de repas consommés quotidiennement : 19,86% lorsque le nombre de repas consommés est inférieur à quatre, 23,14% pour 4 repas consommés et 17,65% lorsque le nombre de repas est supérieur à 4 la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p = 0,047$ ) selon le mode de vie et le niveau d'activité physique : 21,86% lorsque le mode de vie est sédentaire (activité basse), 21,72% lorsque le mode de vie est actif (activité moyenne) et 17,71% lorsque le mode de vie est vigoureux.

Le grignotage est pratiqué par 12,06% des algériens, plus fréquemment chez les hommes (15,45%) que chez les femmes (10,90%) ( $p < 0,001$ ), par les moins de 45 ans (15,65%,  $p = 0,003$ ) [149].

la consommation quotidienne moyenne de féculents est de 3,84, soit à tous les repas, elle est identique dans les deux sexes, la consommation des légumes est inférieure à une fois par jour (0,83) tandis que la consommation des fruits est encore plus faible, soit un jour sur deux (0,53), les produits laitiers arrivent en troisième position de fréquence de consommation, ils sont consommés en moyenne au moins une fois par jour (1,28), la consommation des protéines animales est dominée par les œufs (0,43) puis viennent la viande (0,19) et la volaille (0,15). Ainsi la consommation moyenne des protéines est d'au moins une fois par jour (1,15), un peu Plus élevée chez les hommes (1,20).

Matière grasse la plus consommée est l'huile autre que l'huile d'olive (1,3), elle est suivie de l'huile d'olive (0,44) et du beurre consommé en moyenne un jour sur 3.

Les desserts sucrés sont consommés à raison de deux jours sur trois (0,62), les fruits secs sont faiblement consommés soit un jour sur 12 (0,08) **[148]**.

Dans cette étude la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales pour tous les groupes d'aliments, elle est particulièrement faible pour les fruits (0,6 fruit par jour au lieu des 2 portions recommandées) et les légumes (0,8 légume par jour à le lieu de 3 portions recommandées), elle est également faible, mais dans une moindre proportion, pour les laitages (1,3 portions-jour) et les protéines animales et végétales (1,15 contre les 2 portions par jour recommandées) en revanche, la consommation des produits gras et sucrés est très élevée (2,7 portions-jour contre 1 portion recommandée) suivis des céréales (3,8 portions-jour contre 3 portions recommandées) **[149]**.

La prévalence de l'obésité chez les diabétiques est en augmentation galopante. Les chiffres apportés par les différentes études nous incitent à tirer la sonnette d'alarme afin d'analyser les facteurs de risque de l'obésité dans le but de planifier et de mettre en place un programme de prévention entrepris très tôt dès les diabétiques.

A travers cette étude nous avons voulu apporter notre contribution afin de faire prendre conscience de cette pathologie lourde et handicapante qui gagne du terrain, ceci justifie le choix de notre sujet et les efforts de recherche consentis afin de mieux comprendre les déterminants de l'obésité dans les pays où sévissait la malnutrition et la sédentarité et de tenter de définir des stratégies de prévention adaptée.

Ce mémoire avait comme objectif de désabuser les principaux déterminants de l'obésité chez l'adulte et d'inciter les habitudes et le comportement alimentaire chez les diabétiques et de préciser les goûts préférés et la qualité des aliments consommés par les diabétiques obèses et les diabétiques normo-pondéraux.

Nous avons trouvé que nos résultats confirmaient en grande partie la littérature scientifique. Plusieurs déterminants causent l'obésité, Nous avons trouvé que la sédentarité était le principal déterminant explicatif de l'obésité par rapport aux facteurs familiaux (revenu, éducation....etc. Mais ceux-ci peuvent différer selon les critères des diabétiques, l'âge et le sexe jouaient un rôle plus significatif.

En revanche Les évolutions rapides et de consommation alimentaire sont actuellement considérées comme déterminant majeur sur poids et de l'obésité la grande majorité des diabétiques suis la fréquence de trois à quatre prise quotidienne, et s'agit de trois repas traditionnels plus le grignotage et la consommation des boissons sucrées...etc.

Des recherches plus approfondies vont être nécessaires pour évaluer l'ampleur exacte de ces différents déterminants de l'obésité chez les diabétiques avec un plus large éventail de données. Et afin de contrôler l'évolution de cette pathologie, nous pouvons dire en conclusion que l'obésité chez les diabétiques semble être plus qu'une simple question d'apparence. En outre, elle regroupe et engendre à la fois de nombreux troubles.

L'obésité est devenu un facteur discriminatoire, Il est évident que les programmes de prévention de l'obésité doivent impérativement suivre la courbe de corpulence de chaque patient diabétique dans une société où l'apparence est un passeport pour l'intégration, les



programmes de prévention doivent d'être exercés non seulement de la part des professionnels de santé.

Cependant il faut garder en mémoire que des phases de stabilité ont déjà été observées par le passé mais qu'elles ont été suivies de nouvelles augmentations par conséquent, la recherche sur les causes, la prévention et le traitement de l'obésité doivent rester une priorité.

## **I. Physiologie du tissu adipeux :**

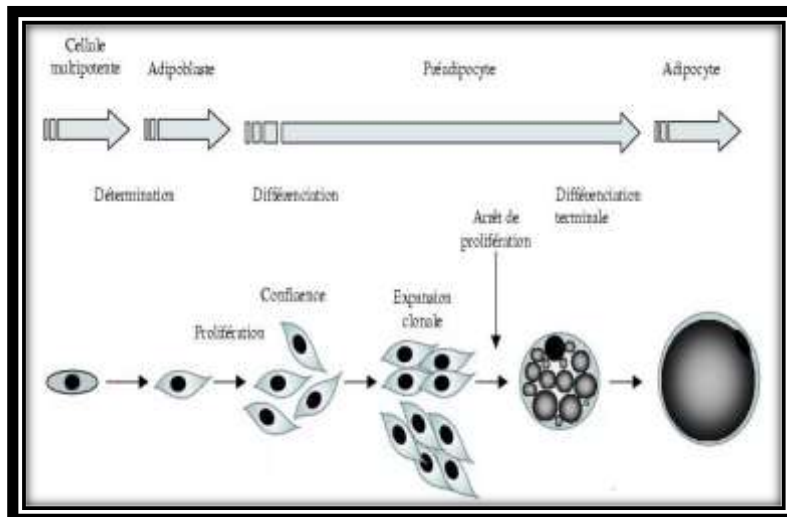
### **I.1. Définition de TA :**

Le tissu adipeux (TA) est un organe important, d'abord quantitativement, puisque même chez une personne maigre, il peut atteindre 15 à 25% du poids total, et cette proportion peut s'élever jusqu'à 50% dans les cas d'obésité morbide. Qualitativement ensuite, le TA possède deux fonctions principales au sein de l'organisme. Premièrement, il joue un rôle primordial dans le stockage et la libération des lipides, gérant ainsi les réserves énergétiques de l'organisme selon les besoins et les approvisionnements. C'est un organe endocrinien qui synthétise et sécrète des adipokines, qui peuvent agir au niveau local (par voie autocrine ou paracrine) ou systémique et influencer tous les autres organes impliqués dans la physiologie. Le tissu adipeux, ou plutôt les tissus adipeux, agissent en collaboration au sein d'un véritable organe adipeux qui contribue de façon significative à la régulation de l'homéostasie [9].

### **I.2. Les cellules du tissu adipeux :**

Le tissu adipeux conserve tout au long de la vie sa capacité de différenciation et prolifération des cellules souches mésenchymateuses multipotentes de morphologie fibroblastique en cellules hautement spécialisées et pouvant accumuler des triglycérides, les adipocytes [10].

L'adipogenèse : est divisée en plusieurs phases. La première phase, appelée phase de détermination, conduit à la conversion des cellules souches en adipoblastes cellulaires, qui ne peuvent pas être distingués morphologiquement de sa cellule précurseur, ni différenciés en d'autres types cellulaires [11]. Il s'en suit une phase de prolifération amenant les adipoblastes à subir des divisions cellulaires. Devenus pré-adipocytes, une phase d'expansion clonale intervient ensuite, où les cellules prolifèrent de nouveau puis s'arrêtent et entrent dans la phase de différenciation terminale [12] (Fig.1). Cette phase se traduit par la conversion des pré-adipocytes en adipocytes matures en prenant les caractéristiques de l'adipocyte mature (la sensibilité à l'insuline et la sécrétion de la protéine adipocytaire spécifique).



**Figure.1 :** Différentes étapes de l'adipogenèse et de la différenciation adipocytaire [12].

La différenciation des pré-adipocytes est contrôlée par une expression génique finement régulée dans le temps [13]. Deux familles de facteurs de transcription adipogéniques interviennent dans ce processus de différenciation, le PPAR $\gamma$  (peroxisomeproliferation activatedreceptor) et le C/EBP (CCAAT-enhancer-bindingproteins). L'expression du C/EBP par le pré-adipocyte va activer l'expression des PPARs en induisant une cascade d'expression de gènes des protéines sécrétées appelées adipokines ou adipocytokines [14, 15].

### **I.3. Différents type de tissus adipeux:**

Il existe deux types de TA : le TA blanc et le TA brun, dont les rôles métaboliques sont distincts et complémentaires.

Le TA brun : dont la couleur est due à une irrigation plus dense et à un nombre important de mitochondries, est spécialisé dans la thermogenèse adaptative. bien que le rôle du TA brun ait été beaucoup étudié chez les nouveau-nés et d'autres espèces, sa persistance et son importance chez les humains adultes sont activement étudiées et ses fonctions restent à déterminer.

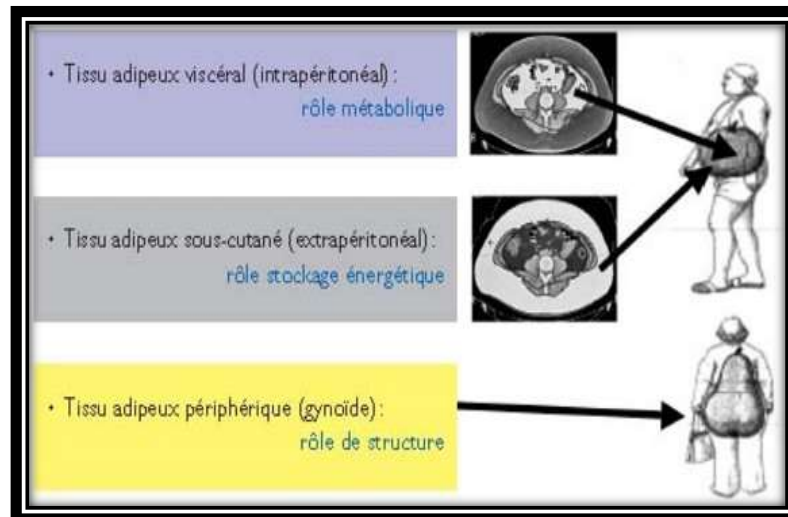
Le TA blanc : formé principalement d'adipocytes blancs, accumule l'énergie en excès dans l'organisme sous forme de graisses et constitue ainsi le plus grand réservoir d'énergie chez les mammifères. au sein du TA blanc, on trouve deux types de dépôts : le TA viscéral et le TA sous-cutané, qui possèdent des activités métaboliques et des sensibilités à l'insuline très différentes :

#### **I.3.1 Le TA blanc viscéral :**

Le TA viscéral est constitué des compartiments intra- et rétropéritonéaux, et le TA intrapéritonéal est lui-même constitué du TA omental, mésentérique. Chez l'homme, le TA rétropéritonéal est minoritaire et ne représente que 25% du dépôt viscéral total [16]. Le TA viscéral se distingue des autres dépôts par sa connexion directe au foie, *via* la veine porte. Une diminution du TA viscéral améliore la sensibilité à l'insuline de l'organisme et induit le métabolisme du glucose. En fait, la masse de TA viscéral est positivement corrélée avec l'intolérance au glucose, l'altération du niveau plasmatique de lipoprotéines, l'augmentation des concentrations de triglycérides et de cholestérol, l'hypertension et la dyslipidémie [17]. De plus, l'analyse des voies de signalisation de l'insuline dans les TA viscéral et sous-cutané humains montre que le TA viscéral exprime des niveaux plus élevés de protéines spécifiques de la voie de signalisation de l'insuline et une plus grande sensibilité à l'insuline [18]. En bref, le TA viscéral est plus sensible à la perte de poids que le TA sous-cutané, plus actif métaboliquement, plus lipolytique et produit plus d'adipokines [19].

### **I.3.2 Le TA blanc sous-cutané :**

Chez l'homme, il existe deux couches distinctes de TA sous-cutané : le TA sous-cutané superficiel et le TA sous-cutané profond. 51% du TA sous-cutané de la femme se trouvent dans les couches profondes de TA sous-cutané, alors que chez l'homme, ce sont 66% du TA sous-cutané total qui se trouvent dans cette couche. Il semblerait que l'obésité soit associée avec une augmentation préférentielle de la couche profonde, et la perte de poids chez les sujets obèses impactes préférentiellement cette couche, suggérant que la couche profonde sous-cutanée est plus active que la couche superficielle [20], La (fig.2) résume les différents types du TA :



**Figure.2 :** Différents types de tissu adipeux. [21]

## **I.4. Le rôle de tissu adipeux :**

### **I.4.1. Fonction métabolique de TA :**

Les deux fonctions métaboliques principales de l'adipocyte sont la lipogenèse et la lipolyse. Ces deux processus métaboliques sont finement régulés par des signaux venant des organes périphériques et du système nerveux central; notamment l'hypothalamus.

#### **I.4.1.1 1a La lipogenèse :**

Deux voies sont impliquées dans le stockage des lipides dans les adipocytes. La première consiste à capturer directement les triglycérides (TGs) associées aux chylomicrons et aux VLDL (verylowdensitylipoprotein) circulants provenant de l'alimentation ou de la lipogenèse hépatique. La deuxième voie concerne la lipogenèse *de novo*, une voie minoritaire chez l'Homme et qui correspond à la néo-synthèse d'acides gras à partir des substrats non lipidiques tels que le glucose. Le glucose est transporté vers le cytosol *via* ses transporteurs spécifiques (GLUT1 et GLUT4) et sera dégradé en pyruvate par le processus de la glycolyse. Le pyruvate est transformé en acide gras à longue chaîne saturée *via* des enzymes clés qui sont la protéine ACC (acetyl-coA carboxylase) et la protéine FAS (fattyacid synthase). Ces acides gras sont ensuite re-estérifiés pour donner les TGs. La lipogenèse est contrôlée par plusieurs facteurs tels que l'insuline et la leptine. L'insuline exerce un rôle important en favorisant le stockage par plusieurs mécanismes : La régulation de l'expression des gènes impliqués dans le processus de la lipogenèse tels que la LPL qui possède un rôle important dans la captation des acides gras par les adipocytes, l'expression et la translocation du transporteur GLUT4 pour permettre l'entrée du

glucose. De plus, elle contrôle l'état d'activation de certaines enzymes comme l'ACC et également sur le facteur de transcription SREBP-1c (sterol responsive bindingelement protein-1c) qui joue un rôle clé dans la captation et la synthèse des acides gras [21,22].

#### **I.4.1.2. 1b La lipolyse :**

Un processus métabolique qui peut être contrôlé par l'insuline et qui consiste à hydrolyser les TGs et les acides gras (AGs) lorsque les besoins énergétiques de l'organisme ne sont pas satisfaits par l'alimentation. Il s'agit d'un processus séquentiel qui implique plusieurs lipases contribuant à la dégradation des TGs en glycérol et acides gras non-estérifiés (AGNE). Les TGs sont clivés en diglycérides par l'ATGL et puis Les DGs sont pris en charge par la HSL (hormone-sensitive lipase) afin d'hydrolyser leurs substrats en monoglycérides. Les monoglycérides sont ensuite prises en charge par la MGL (monoacylglycerol lipase) et dégradés en glycérol et acides gras non-estérifiés.

#### **I.4.2.Fonction endocrine du tissu adipeux :**

##### **Les adipokines :**

Le tissu adipeux est un tissu métaboliquement actif qui secrète une multitude de molécules biologiquement importantes appelées « adipokines » ou « adipocytokines » [23]. Des complications métaboliques sont en partie dépendantes d'un excès de tissu adipeux viscéral et d'une variation de la production d'adipokines.

**Tableau. I:** Les protéines et les hormones secrétées par l'adipocyte.

Molécule	Fonctions Effets	Références
Leptine	Régulation de l'appétit	Ramsay, 2001[24]
TNF-a	Interfere avec le signal de l'insuline	Hube et Hauner, 1999[25]
IL-6	Impliquée dans la défense immunitaire et le métabolisme lipidique et glucidique	Path et al., 2001[26]
LPL	Hydrolyse des lipoprotéines	Roh et al., 2001[27]
ApoE	Ligand des récepteurs	Zechner et al.,

	des lipoprotéines	1991[28]
CETP	Echanges de CE, TG et PL entre lipoprotéines Incorporation du HDL-CE dans adipocytes	Benoist et al., 1997 ;[29] Radeau et al., 1998[30]
PLTP	Echanges de PL, remodelage des HDL	Lagrost et al., 1998[31]
Adipsine-ASP (acylation stimulating protein)	Régulation de la synthèse des TG dans le tissu adipeux	Murray et al., 1999[32]
Adiponectine/ AdipoQ/apM 1Acrp 30	Limite l'élévation postprandiale des Ag Acrp 30 plasmatiques, inhibe la néoglucogenèse du foie	Berg et al., 2001[33]
Résistine	Inhiberait l'action de l'insuline?	Steppan et al., 2001[34]
Adiponutrine	Transport de protéines?	Baulande et al., 2001[35]
AP2	Impliquée dans le trafic intracellulaire et le ciblage des acides gras	Wootan et al., 1993[36]
Adipophiline	Marqueur spécifique de l'accumulation lipidique	Brown, 2001[37]
PAI-I	Inhibiteur de la fibrinolyse	Birgel et al., 2000[38]
Facteur tissulaire	Initiateur de la cascade de la coagulation	Fried et Russel, 1998[39]
Angiotensinogène	Régulation de la pression sanguine	Jones et al., 1997[40]
PGI2 et PGF2a	Régule l'inflammation et la coagulation sanguine	Mohamed-Ali et al., 1998[41]
TGF-β	Régule la prolifération, la différenciation l'apoptose	Samad et al., 1997[42]
IGF-I	Stimule la prolifération cellulaire, médiateur des	Schmidt et al., 1990[43]

	effets de l'hormone de croissance	
MIF	Impliqué dans des processus inflammatoires et l'immunorégulation	Sakaue et al., 1999[44]
RBP (retinolbindingprotein)	Protéine de liaison des rétinoïdes	Okuno et al., 1995[45]

### L'adiponectine :

L'adiponectine a été découverte en même temps que 4 autres groupes d'adipocytes, adipocyt complement-related protein of 30kDa (Acrp30). Sa production est exclusivement réalisée dans le tissu adipeux [46]. Chez l'homme sa production est légèrement supérieure dans le tissu adipeux sous cutané que le tissu adipeux viscérale [47]. On retrouve cette protéine à raison de quelques microgrammes par millilitre et sa concentration est plus basse chez l'obèse. On a pu démontrer une concentration inversement proportionnelle au BMI [48]. L'adiponectine joue un rôle dans la résistance à l'insuline [49]. L'adiponectine a un rôle anti-inflammatoire particulièrement par rapport à l'athérosclérose.

### La leptine :

[50] L'adipocyte sécrète une hormone, la leptine, produit du gène Ob, qui agit comme un lipostat au niveau de l'hypothalamus. Ce gène, exprimé dans le tissu adipeux, code pour une protéine synthétisée par les adipocytes et exportée dans le sang pour agir au niveau de récepteurs situés dans certains neurones de l'hypothalamus. La leptine se comporte comme une hormone de la satiété, agissant en régulant l'appétit en fonction de la masse de tissu adipeux, par un rétro-contrôle hypothalamique. Au niveau de cette boucle régulatrice de la prise alimentaire, la leptine active la voie anorexigène (qui coupe la faim) passant par la pro-opio-mélanocortine, l' $\alpha$ -MSH (*melanocyte-stimulating hormone*) et son récepteur hypothalamique MC4-R (*melanocortin-5receptor*), et exerce un effet inhibiteur sur les circuits orexigènes (qui ouvrent l'appétit), principalement représentés par le neuropeptide Y. La leptine inhibe également la sécrétion d'insuline en exerçant son action sur les récepteurs de la leptine situés dans la membrane plasmique des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas. La leptine augmente la lipolyse adipocytaire [51]. Elle stimule l'oxydation des acides gras et l'hydrolyse des triglycérides dans le muscle [52,53], en



activant probablement la phosphorylation de la lipase hormono-sensible. Elle diminue également l'expression des protéines de transport des acides gras FAT et FAT/CD36 [53,54].

### **I.5. Histopathologie du tissu adipeux au cours de l'obésité :**

#### **✓ Accumulation macrophagique dans le tissu adipeux et conséquences physiopathologiques :**

L'une des anomalies cellulaires majeures qui caractérise le TA dans l'obésité est l'augmentation du nombre des macrophages, qui peut atteindre 15 à 30 macrophages pour 100 adipocytes. Le contenu en macrophages n'est pas modifié dans les muscles ou le foie chez la souris obèse, ce qui indique que le TA est la cible privilégiée de cette accumulation. L'infiltration macrophagique du TA n'est que partiellement réversible avec la perte de poids induite par la chirurgie gastrique [55, 56]. Les macrophages du TA se disposent typiquement en couronne autour d'un adipocyte présentant des signes de mort cellulaire tels que la négativité pour la perilipine [56,57]. Cette disposition est spécifique du TA obèse et plus fréquente dans le TA viscéral. Ces observations suggèrent que les macrophages exercent leur rôle classique : de phagocytose en entourant les adipocytes avec leurs prolongements cytoplasmiques, et d'élimination des adipocytes métaboliquement déficients dans le TA de l'obèse, en particulier ceux ayant atteint une taille critique provoquant la mort cellulaire.

#### **✓ Remaniement de la matrice extracellulaire, fibrose et conséquences physiopathologiques :**

Au cours de l'obésité, il a été observé une dérégulation de la matrice extracellulaire, à savoir une diminution de sa dégradation au profit de sa synthèse.

L'insulinorésistance (IR) est le lien entre les macrophages du tissu adipeux et les pathologies hépatiques. La contribution relative du tissu adipeux viscéral sous-cutané est différente suivant les comorbidités. La fibrose adipocytaire est inversement corrélée à la perte de masse grasse après chirurgie bariatrique et pourrait donc être reconsidérée comme un facteur diagnostique et prédictif de la perte de poids. La flèche en pointillée indique le manque de preuves cliniques et expérimentales [58, 59].

## **II. L'OBESITE :**

### **II.1.Définition de l'obésité :**

On peut définir l'obésité (IMC  $\geq 30$ ) comme une accumulation excessive de graisse dans l'organisme, à l'état normal, la masse grasse représente 10 à 15% du poids corporel chez l'homme et 20 à 25% chez la femme, ce pourcentage d'adiposité augmente physiologiquement avec l'âge et plus particulièrement chez la femme, certaines personnes ont une masse grasse excessive malgré un poids normal .Cela signifie que leur masse maigre est en faible quantité. Inversement, tous les Individus lourds ne sont pas forcément «gras» : si la charpente osseuse et les muscles sont volumineux, l'excès de poids n'est pas constitué de graisse. [60]

### **II .2.Prévalence et évolution de l'obésité dans le monde :**

La prévalence de l'obésité dans le monde a doublé depuis 1980, en 2008, 1,5 milliards d'adultes étaient en surpoids (plus de 30% de la population adulte mondiale) dont 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes obèses, une personne sur 10 est donc obèses dans le monde d'après l'OMS et, d'après les prédictions, plus de la moitié de la population adulte deviendra obèse où en surpoids d'ici 2030 dans le Monde [61]. les données disponibles les plus complètes sur la fréquence de l'obésité mondiale sont ceux de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) au travers du projet MONICA [62]. compilées ensemble, les données montrent que la prévalence de l'obésité dans la plupart des pays européens a augmenté de 10-40 % en 10 ans, passant de 10 à 20 % chez les hommes et de 10 à 25 % chez les femmes [63] La prévalence la plus élevée est dans la région OMS Amérique (62% de personnes en surpoids, dont 26 %d'obèses) et la plus faible dans la région Sud-est Asiatique (14 % de personnes en surpoids, dont 3 %d'obèses).

Dans les régions OMS Europe, Méditerranée Est et Amérique, plus de 50 % des femmes sont en surpoids, dont la moitié sont obèses (23 % en Europe, 24 % en Méditerranée Est, et 29 % en Amérique) [64]. D'après un rapport de l'OCDE paru en 2012, l'évolution des prévalences est également très variable Durant les 10 dernières années, un ralentissement de la progression de l'obésité, voir une stabilisation des prévalences est observée dans certains pays (Corée, Suisse, Italie, Hongrie, Angleterre, France, Espagne) mais, dans d'autres pays, L'obésité progresse toujours à un rythme soutenu (Etats-Unis, Canada, Irlande) [65].

### **II.3. Forme morphologique de l'obésité :**

Une technique de mesure appropriée est la circonférence du tour de taille [66]. Celle-ci est indépendante de la taille et compose une méthode simple et pratique pour identifier les personnes corpulentes à risque de pathologies liées à l'obésité. Si la circonférence du tour de taille dépasse (94-102) cm chez l'homme et (80-88) cm chez la femme, c'est le signe d'un excès de graisse au niveau abdominal, ce qui augmente la morbidité, même si l'IMC est relativement correct [67,68].

- Les personnes avec une distribution androïde de la graisse appelée " pommes " : ce qui signifie que la majorité de leur tissu adipeux est située dans l'abdomen, autour de l'estomac et près de la poitrine, et les expose à un plus grand risque les complications métaboliques et cardio-vasculaires sont fréquentes et souvent précoces, en effet, l'insu lino-résistance est plus corrélé à la répartition androïde des graisses.
- Les personnes avec une distribution gynoïde de la graisse les appelée " poires " : avec un tissu adipeux généralisé sur les hanches, les cuisses et les fesses, sont plus exposées aux problèmes mécaniques tels que l'arthrose par exemple et les problèmes veineux, sont fréquentes. Les hommes obèses sont plus souvent " pommes " que les femmes, d'ordinaire " poires " [69].

### **II.4.Exploration de l'obésité :**

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

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

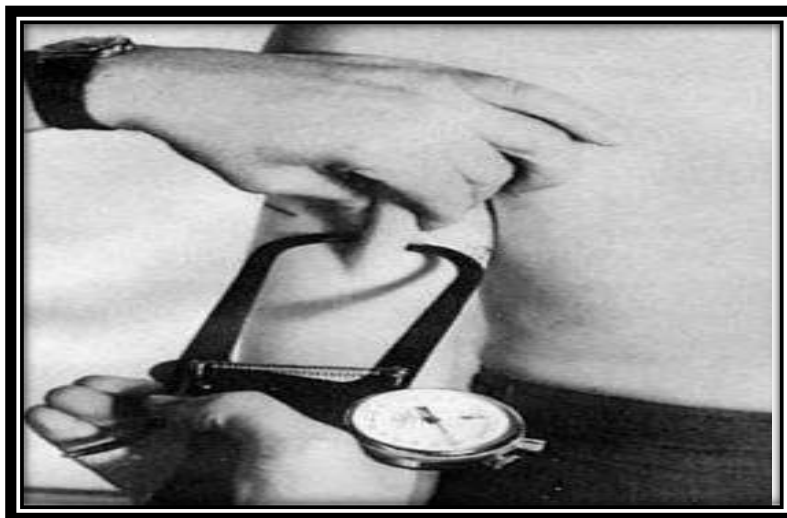
$IMC = Poids / (taille)^2$ . Ce calcul est ensuite utilisé pour classifier la personne en fonction de

L'importance de son obésité [70].

**Tableau. II :** Classification de l'obésité selon l'OMS :

Classes	IMC
Poids normal	18.5 à 25 Kg /m <sup>2</sup>
Surpoids	25 à 30 Kg/m <sup>2</sup>
Obésité modérée	30 à 35 Kg/m <sup>2</sup>
Obésité sévère	35 à 40 Kg/m <sup>2</sup>
Obésité morbide	Supérieur à 40 Kg/m <sup>2</sup>

Plus l'IMC est élevé, plus l'individu est sujet à des risques importants, on parle d'obésité à partir du moment où l'IMC est supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. L'IMC est le paramètre de calcul le plus utilisé. Ce pendant, l'IMC ne permet pas de distinguer la masse grasse de la masse maigre [71]. IMC se base principalement sur une population de type européen, cet indice n'est donc pas forcément applicable à d'autres types de population, les populations Asiatiques, notamment, montrent des conséquences négatives de l'obésité sur la santé à partir d'IMC, plus bas que ceux des populations européennes ; de ce fait, certains pays asiatiques ont redéfini l'obésité : le Japon a ainsi défini l'obésité comme étant tout indice corporel supérieur à 25 [72] la Chine faisant appel de son côté à un IMC supérieur à 28 [73] pour cela, il faut s'appuyer sur le tour de taille et plus particulièrement, le rapport tour de taille / tour de hanche ou WHR (waist-hip-ratio) ou encore sur l'épaisseur du pli cutané (fig.4) mesuré avec un compas à calibrer qui est une pince utilisée pour mesurer l'épaisseur du pli cutané afin de déterminer le pourcentage de graisse corporelle par rapport au pourcentage de muscles chez un individu.



**Figure.4:** compas à calibrer de l'épaisseur du pli cutané [74].

D'autres outils de mesure, lors d'une prise en charge APA, sont utilisés comme des tests de marche, des questionnaires de qualité de vie [75].

Les balances à impédancemétrie, basées sur les différences de résistances qu'opposent les différents tissus biologiques au passage d'un courant, permettent également d'estimer la quantité de masse grasse d'un individu. Certaines techniques d'imagerie peuvent parfois être utilisées, mais elles restent plus compliquées à mettre en œuvre. Le scanner, l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'absorption bi-photonique à rayons X (DEXA pour Dual Energy X-ray Absorptiometry) sont

Utilisés pour évaluer la masse grasse avec une meilleure précision [76].

## **II.5. Physiopathologie de l'obésité :**

L'obésité est associée à une inflammation systémique chronique subaigüe : il a en effet été constaté que dans l'organisme des personnes obèses circulent continuellement des médiateurs de l'inflammation tels que le TNF-alpha et l'interleukine-6 et que leurs concentrations se normalisent avec la perte de poids. Il est reconnu que les tissus adipeux hypertrophiés sont une source de ces médiateurs et que ceux-ci, en retour, entravent la lipolyse et la perte de poids [77].

Une autre source récemment mise en évidence est l'intestin grêle, qui entre dans un état inflammatoire lorsqu'il est exposé à une alimentation à haute teneur en gras ; cette transformation pourrait précéder l'apparition de l'obésité, selon de récents résultats [96]. Il y a un excès de bactéries du phylum des Bacteroidetes et trop peu du phylum des Firmicutes dans le colon des personnes obèses [78]. La consommation de fortes doses de lipides cause, au moins chez les animaux, une diminution marquée de plusieurs familles de bactéries du côlon, dont les Bactéroïdes et les bifidobactéries. La baisse de bifidobactéries est, à son tour, corrélée avec l'inflammation et l'endotoxémie [79].

L'inflammation systémique contribuerait en grande partie à expliquer l'association entre l'obésité et le diabète [80,81], l'asthme, le cancer et la dépression, entre autres comorbidités. L'intestin, chez la personne obèse, n'est pas seulement dans un état d'inflammation mais est aussi une source de calories plus importante que chez la personne ayant un poids normal [82]. La flore intestinale obésogène est apte à extraire plus d'énergie de l'alimentation que la flore normale. Il s'y produit également

plus de fermentation. Si cette flore intestinale est transplantée à un hôte sain, la colonisation provoquera un gain de masse adipeuse **[52,83]**.

Les cellules adipeuses sécrètent également des médiateurs appelés adipokines qui régulent la masse corporelle : plus les cellules adipeuses sont nombreuses, plus abondants seront ces adipokines et, notamment, la leptine qui signaleront au système nerveux la possibilité de dépenser l'énergie emmagasinée et de ne pas en consommer plus. Or, les humains et les animaux obèses souffrent d'une résistance à la leptine. Le noyau arqué, situé dans la région médio basale de l'hypothalamus, ne répond pas aux fortes concentrations de leptine circulant dans l'organisme de la personne obèse, si bien que celui-ci se comporte comme s'il n'y avait pas de surplus calorique. Limiter à la normale la consommation de lipides atténuerait ce phénomène **[84]** Cependant, en raison de son état de résistance à la leptine, la dépense et la consommation énergétiques d'une personne obèse tendent à demeurer dans un équilibre caractéristique d'une personne mince. De plus, l'exposition continue à de fortes concentrations de leptine est en soi une cause d'obésité, puisque les récepteurs hypothalamiques de ce médiateur tendent à diminuer en réactivité à la leptine, comme cela se produit dans le syndrome de résistance à l'insuline. Enfin, la barrière hémato-encéphalique tend alors à être moins perméable à cet adipokine.

Contrairement à l'opinion répandue que la leptine est essentiellement un stimulateur de la satiété et de la dépense énergétique agissant sur l'hypothalamus, il est récemment devenu clair que d'autres parties du cerveau régissant le plaisir de manger à jeun étaient inhibées par la leptine. Ce mécanisme, tout comme celui qui préside au maintien du surpoids, serait un trait conservé pour ses avantages pendant l'évolution : la leptine ferait maigrir en situation d'excès de lipides (modéré) mais ferait outre-manger en situation de disette **[85]**.

Les prébiotiques, une classe de fibres alimentaires nécessaires au métabolisme du microbiote humain, sont doublement impliqués dans la régulation du poids : d'une part, ils augmentent la sensation de satiété, modulant les concentrations de médiateurs dérivés de l'intestin comme le peptide YY, la ghréline et le glucagon-like peptide-1 (GLP-1)**[86]** ; d'autre part, des prébiotiques comme l'inuline et des oligosaccharides analogues ont une action anti-inflammatoire et régulatrice de la flore intestinale**[77]**.

Pour être en mesure de brûler les calories en trop, la personne souffrant d'un excès de poids doit non seulement augmenter sa dépense énergétique mais également

disposer de muscles capables de répondre adéquatement à l'effort. Des biopsies musculaires ont montré que, dans l'obésité, ce n'est pas le nombre de mitochondries les centrales énergétiques de la cellule qui est insuffisant mais leur rendement. L'exercice et la restriction calorique permettent, comme chez la personne saine, d'augmenter le nombre de mitochondries, Cependant, la respiration cellulaire demeure entravée, si bien que les enzymes de la pyruvate déshydrogénase et du cycle de Krebs, en amont, génèrent un excès de métabolites, et leur traitement est d'autant plus inadéquat qu'il dépend d'une conversion de la NADH en NAD<sup>+</sup>, opération assurée par la mitochondrie[87]. La respiration cellulaire est également entravée dans la graisse viscérale, chez les obèses, ce qui donne lieu à l'obésité abdominale [88]. Selon des études sur des animaux, de tels dérangements mitochondriaux, au niveau hépatique, précéderaient la stéatose hépatique et l'insulinorésistance observées chez les personnes obèses et le gain de poids [89].

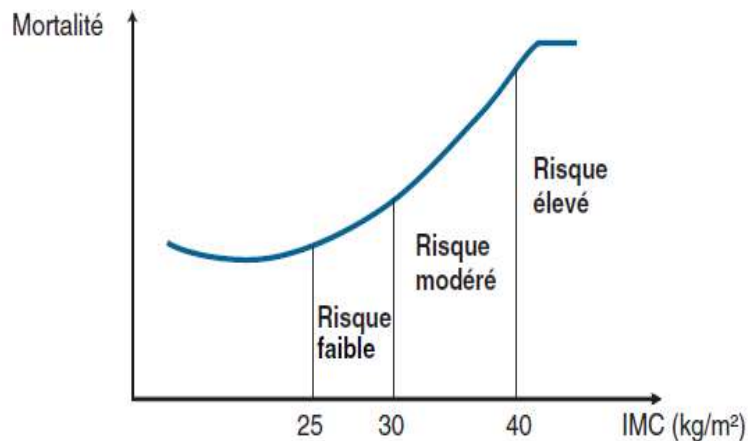
## **II.6.Causes de l'obésité:**

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

- une plus grande consommation d'aliments très caloriques riches en graisses.
- une augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation. [90] mais ce qui est clair, c'est que la surcharge pondérale n'est pas toujours simplement le résultat d'un excès alimentaire ou d'un manque d'activité physique. Les facteurs biologiques (les hormones, la génétique), choc émotionnel (dépression, Deuil) ; changement d'environnement familial (mariage, divorce) ou professionnel (perte d'emploi) ; sevrage tabagique ; arrêt du sport ; intervention chirurgicale imposant une immobilisation prolongée ; médicaments (antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, lithium, glucocorticoïdes, insuline) ; exceptionnellement : traumatisme crânien, chirurgie de la région hypothalamus-hypophysaire, hypothyroïdie profonde. Le stress, le vieillissement : une rétention hydrosodée au une augmentation de la masse musculaire. Peuvent être des causes de surpoids. [91,11]

## **II.7.Complication de l'obésité :**

Un individu souffrant d'obésité court plusieurs risques. La mortalité s'accroît dès que l'indice de masse corporelle dépasse 25 kg·m<sup>-2</sup> et l'espérance de vie diminue d'autant plus que cet indice est haut [92]. Le niveau optimal serait un indice compris entre 22,5 et 25 kg·m<sup>-2</sup>. En dessous de ce seuil, la mortalité augmenterait également sensiblement [93]. Le risque de mortalité est directement corrélé à l'IMC selon la (fig.5) suivante :



**Figure.5:** Relation entre indice de masse corporelle et mortalité. [93]

La surcharge pondérale ou l'obésité, consécutives à une prise de poids, peuvent aussi être à l'origine de nombreuses complications :

**1. Complications cardiovasculaires :** insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, l'insuffisance coronarienne, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les risques de mort par infarctus et les accidents cérébraux ou thromboemboliques.

**2. Complications métaboliques :** insuline résistance et à un risque élevé de développer un diabète de type II, les risques de syndrome des ovaires polykystiques chez la femme et d'hypogonadisme chez l'homme sont augmentés, l'hyperuricémie.

**3. Complications respiratoires :** hypoventilation alvéolaire (hypercapnie et hypoxémie), syndrome d'apnées du sommeil, hypertension artérielle pulmonaire.

**4. Complications digestives :** reflux gastro-oesophagien, stéatose hépatique, lithiase biliaire

**5. Complications rénales :** Protéinurie, glomérulosclérose.

**6. Complications cutanées :** Hypersudation. Les intertrigos sous-mammaires.

**7. Cancers :** Chez l'homme, cancer de la prostate et de cancer du côlon, chez la femme les cancers du sein, des ovaires, du col de l'utérus ou encore de l'endomètre sont plus fréquents.



**8. Complications psychologiques et sociales :** une diminution de la qualité de vie. Ils peuvent être une source de handicaps pour effectuer des gestes simples et nécessaires à la vie quotidienne (s'habiller, prendre les transports en commun, monter des escaliers, etc.) ils tendent à exclure l'individu d'une vie sociale saine et heureuse les personnes obèses doivent vivre au quotidien avec la discrimination [94].

### **III. LE DIABETE DE TYPE 2 :**

#### **III.1. Définition de diabète de type 2 :**

Le « diabète de type 2 » [84] ou « diabète non insulino-dépendant DNIN » [95,96] ou « diabète de la maturité » [97], (aussi appelé « diabète gras » ou « diabète insulino-résistant », apparaît plus particulièrement chez les adultes de plus de 40 ans [96].

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique [96] liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline (insulinosécrétion) [98] [99], soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance) [98,99], soit les deux anomalies associées [98] sous l'influence de facteurs génétiques ou environnementaux [99], provoquant à terme un diabète sucré [100].

#### **III.2.épidémiologie :**

Le DT2 représente un problème de santé publique majeur dont l'ampleur grandit d'année en année en raison de la transformation du mode de vie et de l'allongement de l'espérance de vie [101].

Le diabète est présent dans tous les pays du monde et, à défaut de programmes de prévention et de gestions efficaces, le fardeau continuera de croître au niveau mondial [102].

Le diabète de type 2 est désormais un problème de santé mondial grave et répandu qui, dans la plupart des pays, s'est développé en parallèle avec les changements culturels et sociaux rapides, le vieillissement des populations, l'urbanisation croissante, les changements alimentaires, la réduction de l'activité physique et d'autres comportements non sains [102].

Le diabète de type 2 représente entre 85 et 95% environ de tous les cas de Diabète dans les pays à revenu élevé et peut atteindre des pourcentages encore plus importants dans les pays à faible et moyen revenu [103].

Sa prévalence est très variable d'un pays à l'autre, et d'un groupe ethnique à l'autre : 2 à 5 % en Europe, 7 % aux États-Unis, 15 % à l'île Maurice, 20 % de la population

des aborigènes d'Australie, 35 % de la population des Indiens Pima en Arizona [104]. 7,4 % en Belgique [105], En Chine, un pays où 2.7% de la population adulte souffre actuellement du diabète de type 2, le nombre de personnes atteintes risque de dépasser 50 millions dans les 25 années à venir [106].

La maladie est en augmentation constante, dans le monde, les estimations de l'OMS étaient de 30 millions en 1985[107], et en 2000 on comptait environ 171 millions de diabétiques dans le monde, soit une prévalence de 2,8% [108], puis 177 millions En 2001 sont évaluées par l'IDF [109]. En 2003, la Fédération Internationale du Diabète estimait que 194 millions de personnes étaient atteintes de diabète [110]. En 2007 le nombre de personnes diabétiques dans le monde était estimé à 246 millions ce qui représente 5,9% de la population âgée de 20 à 80 ans, En 2010, le nombre de diabétiques est estimé par l'OMS à 285 millions d'individus, soit 4.2% de la population mondiale (estimée 6.8% milliards d'individus en 2010) [111] l'OMS estime en effet à plus de 346 millions le nombre de personnes diabétiques dans le monde en 2011. [112] De son côté, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit une population de 366 millions de diabétiques pour 2030[113].

En France, la prévalence du diabète traité a progressé entre 2000 et 2009 de 2,6% à 4,4% et le nombre de diabétiques traités est passé de 1,6 à 2,9 millions [114] Ce problème de santé publique, reconnu depuis la publication du rapport du Haut Comité de Santé Publique de 1998, bénéficie en France d'un programme d'actions depuis novembre 2001, mis en place par le Ministère de la Santé [115] Selon l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS) le taux de prévalence atteint 4.5 % en 2011 soit un peu moins de 3 millions de personnes concernées. [116] Parmi eux on retrouve 92 % de diabétiques de type 2 avec un taux de croissance annuel de 5.7 %. Les spécialistes estiment que plus de 500 000 français sont diabétiques sans le savoir [117].

Au Maroc, la situation est préoccupante, le diabète représente un réel problème de santé publique. Une étude réalisée en 2000 par le Ministère de la Santé Estimait à 6,6%, ce qui Représentait près d'un million de personnes [118]. En 2005, ce nombre a connu une Augmentation exponentielle pour atteindre près de 2 millions.

L'étude Épidémiologique réalisée en 2008, a estimé une Prévalence du diabète au Maroc à environ 10%. [118] Le nombre de patients diabétiques pris en charge A augmenté ces dernières années pour atteindre 350000 en 2009.

Aujourd'hui, le nombre de malades atteints de diabète est estimé à plus de 3 Millions, dont 100 000 à 150 000 sont insulinodépendants. 326000 diabétiques Sont suivis au niveau des Etablissements de Soins de Santé de Base (ESSB) soit 26% Par rapport aux diabétiques prévus par l'enquête de 2000 et 155000 diabétiques insulinotraités.

En Algérie, la prévalence du diabète type 2 est estimée à 8.8% selon le travail du Pr Malek réalisé à Sétif en 1998, avec une estimation d'une prévalence de 12% en 2025 selon l'OMS.

### **III.3. Physiopathologie du diabète de type 2 :**

Maladie hétérogène, multifactorielle, où se conjuguent des facteurs héréditaires et Environnementaux, le diabète de type 2, débute par une insulino-résistance [119]. Cette insulino-résistance des tissus périphériques (le muscle, le foie et le tissu adipeux) (fig.6) pourrait être soit génétique, soit acquise ou les deux à la fois. On sait toutefois que les troubles de l'insulinosécrétion sont très précoces et sont déjà, Présents chez les apparentés non diabétiques.

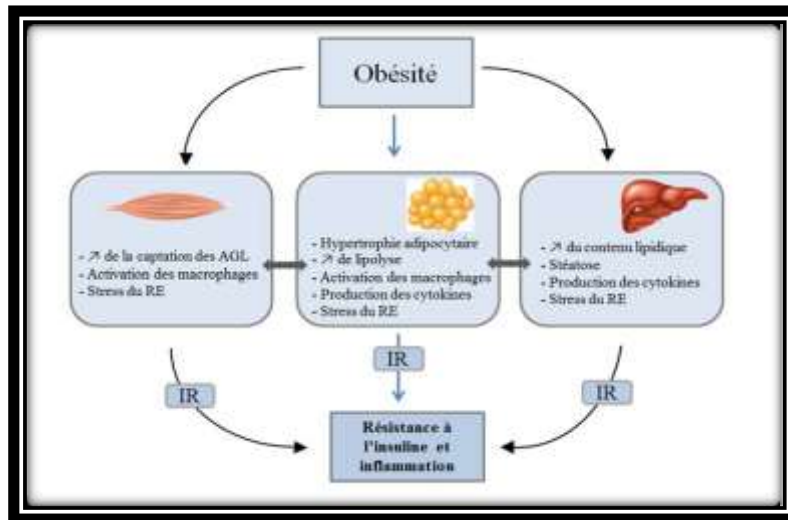
Tant que les cellules  $\beta$  du pancréas peuvent répondre de façon adaptée et proportionnelle à l'insulino-résistance, en augmentant l'insulinosécrétion, la tolérance au glucose peut rester normale. Si ce mécanisme d'adaptation encore appelé phénomène de compensation de l'insulino-résistance par les cellules  $\beta$  s'altère, il apparaît alors une intolérance au glucose puis un diabète de type 2.

L'hyperglycémie résulte de la réduction du captage du glucose et de la production glucosée hépatique excessive, liées à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité. la combinaison de ces deux anomalies métaboliques conduit au diabète de type 2 [120]. Le vieillissement de la population, les habitudes de vie des sociétés « industrialisées », sont en cause dans le déterminisme de l'insulino-résistance.

L'obésité et en particulier l'obésité abdominale (localisation « androïde » liée à l'augmentation du tissu gras viscéral) est la cause principale de cette insulino-résistance [121].

Ainsi, l'exposition chronique de la cellule  $\beta$  à l'hyperglycémie d'une part, et à des concentrations élevées de triglycérides et d'acides gras libres circulants d'autre part, altère de façon progressive et irréversible l'insulinosécrétion induite par le glucose. Cette perte de fonction de la cellule  $\beta$ , probablement aussi génétiquement programmée, est aggravée par ces phénomènes de glucotoxicité et lipotoxicité.

Le diabète de type 2 est à l'origine d'un cercle d'auto-aggravation, véritable cercle vicieux, résultant de la conjonction de l'insulinosécrétion et de l'insulinorésistance [122].



**Figure.6:** Obésité, développement de l'inflammation et de l'insulino-résistance dans le foie, le tissu adipeux et les muscles. [122]

### III.4. Facteurs de risque du diabète de type 2 :

Ces facteurs peuvent être divisés en deux grands groupes : facteurs constitutionnels et facteurs environnementaux.

#### III.4.1. Facteurs constitutionnels :

##### a) Age et sexe :

Le vieillissement des populations constitue un facteur de risque supplémentaire du diabète de type 2 [123] du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline [124].

Dans les pays en développement, la majorité de personnes atteintes de diabète sont dans la tranche d'âge 45 à 64 ans, tandis que dans les pays développés le plus grand nombre se trouve dans les 65 ans et plus. Ces différences reflètent en grande partie les différences de la structure d'âge de la population entre les pays développés et en développement. [54]

Les taux sont similaires à travers le monde chez les hommes et les femmes, même si elles sont légèrement plus élevées chez les hommes <60 ans et chez les femmes > 65 ans. [54]

##### b) Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques ont pu être incriminés grâce aux études familiales avec une concordance allant de 60 à 100% chez les jumeaux homozygotes [125, 126]. Toutes

les études concluent unanimement à dire que le diabète est une maladie polygénique et plusieurs gènes sont incriminés comme : le TCF7L2, le PPARG, le FTO, le KCNJ11, le NOTCH2, le WFS1, le CDKAL1, l'IGF2BP2, le SLC30A8, le JAZF1, et le HHEX [127].

#### **III.4.2. Facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement :**

A côté de ces facteurs constitutionnels, il existe des facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement qui sont :

##### **a) L'obésité :**

L'obésité est définie comme « Une accumulation anormale ou excessive de Graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé » [128]. L'obésité de répartition abdominale prédominante (objectivée par la mesure Du TT ou le rapport TT/TH), est reconnue Comme un important facteur de risque des maladies métaboliques (l'hypertension artérielle popularisé sous le terme de syndrome X ou syndrome métabolique). [129] et cardiovasculaires depuis les travaux de Jean Vague dans les années 1950 [130], et en cas d'obésité abdominale (entraînant une hyper insulinémie, une insulino-résistance), des anomalies de la tolérance au glucose (diabète de type 2, une augmentation des VLDL triglycérides et une baisse du HDL-cholestérol), Ils existent d'autres points de vue selon lesquels diabète et obésité seraient tous deux conséquences directes d'une prédisposition génétique [131].

##### **b) Alimentation :**

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont La forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets [132]. Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la genèse du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation [133].

En 2011, l'essai randomisé PREDIMED-Reus a montré que la diète Méditerranéenne réduit l'incidence du diabète de type 2 [134].

### **c) Inactivité physique :**

Selon une large cohorte qui s'est déroulée pendant 14 ans et ayant intéressé 5990 hommes, le risque de développer un diabète diminue de 6% chez des individus qui pratiquaient une activité physique modérée régulièrement [135].

### **d) Tabagisme :**

Au cours des dix dernières années, plusieurs Études ont démontré que la cigarette pouvait réduire considérablement la Sensibilité à l'insuline, tant chez les personnes atteintes de diabète de type 2 que chez celles non diabétiques [136, 45].

Il interviendrait dans la genèse de l'insulinorésistance selon trois mécanismes. Tout d'abord par l'intermédiaire des catécholamines dont il stimule la sécrétion de la nicotine, par activation d'un récepteur situé à la surface des cellules lipolytiques, stimule la lipolyse entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres dans le sang ce qui a un effet négatif sur l'insulinosensibilité et même sur l'insulinosécrétion [45].

## **III.5. Complications du DT2 :**

On ne peut parler du DT2 sans évoquer les complications qu'il entraîne après plusieurs Années d'évolution, en réalité, ce sont ces complications qui font la gravité de la maladie.

Ainsi après 10 ans de diabète, Les complications chroniques du DT2, comme d'ailleurs celles du d, comprennent deux composantes qui sont les micro angiopathies qui touchent les petits vaisseaux (on a 10% des diabétiques ont une rétinopathie[137], 10% ont une neuropathie et plus de 20% ont une coronaropathie[137,138], 15a 20 % des néphropathies[138]), et les macroangiopathies coriabète de type 1 liées aux artères tels que (on a 20% des AVC et des infarctus du myocarde (IDM) surviennent chez des diabétiques[138], L'artériopathie des membres inférieurs (AMI)[138], L'insuffisance coronaire) [138,5], ainsi des complications infectieuses comme (les infections urinaires , cutanées, ORL et pulmonaires) en plus le pied diabétique) .[75,138]et aussi, les pathologies fréquemment associées au DT2 qui sont (surpoids, hypertension, et dyslipidémies ) qui rentrent dans le cadre du syndrome métabolique [139,130].

## **III.6. Prise en charge de diabète de type 2**

### **2) Règles hygiéno-diététiques :**

Selon les recommandations de l'HAS de 2006, la diététique est la première étape de la prise en charge du DT2, c'est un élément essentiel du traitement du DT2, au même titre que l'exercice physique et la prise de médicaments. Une alimentation équilibrée est conseillée, avec une augmentation des apports en glucides lents et une diminution des apports en graisses saturées et en alcool. Ce dernier représente un apport calorique assez important et correspond à une cause fréquente de déséquilibre glycémique.

Ainsi une diminution des apports voir un sevrage sera indispensable pour maintenir un équilibre glycémique, l'alimentation équilibrée consiste en un régime normoglycémique, et modérément hypocalorique chez l'obèse ou chez la personne en surpoids. [97,139]

#### ❖ Régime chez le patient diabétique :

Le patient diabétique de type II doit rechercher le contrôle de son poids voire un amaigrissement modéré.

Il doit apprendre à intégrer les aliments glucidiques au moment des repas et supprimer tout grignotage [65].

Il est conseillé de limiter la consommation des aliments à index glycémique élevé qui provoquent une augmentation rapide de la glycémie, quelques uns sont à connaître tels que le sucre, le pain blanc, les pommes de terre, la semoule, les carottes, le miel, les bonbons, la confiture ou les pâtisseries.

L'excès de poids s'observe chez le diabétique insulino-dépendant, soit par erreurs alimentaires (surconsommation de glucides), soit par surdosage en insuline. Le traitement de ces obésités est difficile et ne peut se réaliser qu'en milieu hospitalier spécialisé.

#### 2) Exercice physique :

L'exercice physique est aussi indispensable que l'équilibre alimentaire, dans le traitement du DT2. En effet, la sédentarité semble être un facteur important dans le phénomène d'insulino-résistance du tissu musculaire. Ceci s'explique par une diminution de la consommation et du stockage du glucose par le muscle. [139]

L'exercice physique doit être pratiqué quotidiennement. Il ne consiste pas forcément à exercer un sport de manière intense. Par exemple la marche à pied, monter des escaliers ou encore faire du vélo ou du jardinage, effectués de manière prolongée et quotidienne peuvent suffire.

Il s'agit en fait de modifier son mode de vie au quotidien, en ayant une activité physique prolongée afin d'obtenir des effets bénéfiques et efficaces pour le traitement du DT2.

Il est également important d'insister sur le fait que lorsqu'il devient nécessaire d'instaurer un traitement médicamenteux, il faudra poursuivre de manière constante et régulière la diététique et l'activité physique afin de potentialiser les effets des ADO **[140]**.



## **1. Enquête :**

L'enquête s'est déroulée du 13 jusqu'à 22 avril 2014 au centre des diabétiques de type 2 de belle vue. Il s'agit d'une étude descriptive qui vise à déterminer le profil nutritionnel des sujets obèses DT2.

### **1.1. Définition de la population :**

Elle est composée de personnes des deux sexes âgées de 18 ans et plus domiciliées à Constantine.

La taille de l'échantillonnage est de 114 sujets.

#### **✓ Critères d'inclusion :**

Les sujets des deux sexes résidents à Constantine âgés de plus de 18 ans et diabétiques de type 2.

#### **✓ Critères d'exclusion :**

- Les femmes enceintes ou qui allaitent,
- Les personnes gravement malades,
- Les gens très musclés, comme les athlètes.
- Les personnes qui avaient l'âge inférieur de 18 ans.

## **2. Méthode d'étude :**

Notre travail pratique a été effectué sur 114 patients diabétiques dont 53 % des femmes et 47% d'hommes, pour lesquels on a effectué 4 mesures représentées par ; le poids, la taille (le calcul de l'IMC (l'Indice de Masse corporelle) de chacun d'entre eux), le tour de taille et le tour de hanches pour calculer l'IQ (l'Indice de Quételet).

Le support de recueil des données est un questionnaire présentant deux volets, le premier sociodémographique et le 2ème alimentaire correspond au profil nutritionnel des diabétiques de type 2 (Annexe 1,2).

### **2.1. Fiche de renseignement :**

Toute démarche avant une fiche de renseignement pour chaque patient doit être présente afin de remplir les informations nécessaires pour notre étude (Annexes 1,2).

### **2.2. Indice de masse corporelle :**

Une norme internationale a été adoptée pour mesurer l'excès de poids et l'obésité. Il s'agit de l'Indice de Masse Corporelle(IMC), qui est défini comme le poids divisé par le carré de la taille, exprimé en (kg/m<sup>2</sup>).

L'organisation mondiale de la santé a défini cet indice de masse corporelle comme le standard pour évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte. Il a également défini des intervalles standards (maigreur, indice normal surpoids, obésité) en s basant sur la relation constatée statistiquement entre l'IMC et le taux de mortalité.

### **2.3. Tour de taille :**

Pour mesurer le tour de taille, première étape pour l'évaluation du risque cardiovasculaire, il faut utiliser un ruban mètre.

### **3. Analyse statistique :**

L'analyse a été effectuée sous le Logiciels : spss v 20, excel 2007, stat plus 2007.

Analyse statistique des résultats concerne le calcul de la moyenne, affectée de l'erreur standard a la moyenne. Le degré de signification p. valu sur la table de student permet de fixer le degré de signification. La différence entre deux moyennes  $X_a$  et  $X_b$  et significative si  $P < 0.05$ , très significative si  $P < 0.01$ , hautement significative si  $P < 0.001$ , non significative si  $P > 0.05$ .

## **A.CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'ÉCHANTILLON :**

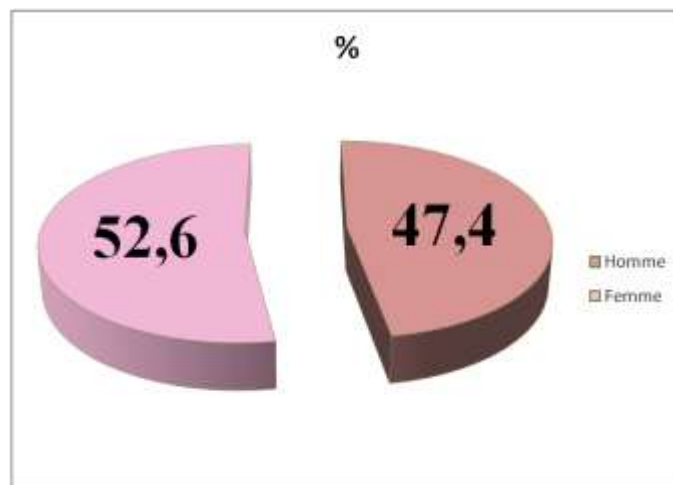
### **I. Description de la population :**

L'enquête a été effectuée dans le centre des diabétiques Belle vue Constantine. Compris 114 patients diabétiques dont (47,4 % des hommes et 52,6% des femmes), Dans une période qui va du 13 jusqu'au 22 avril 2014.

## II. Données sociodémographiques :

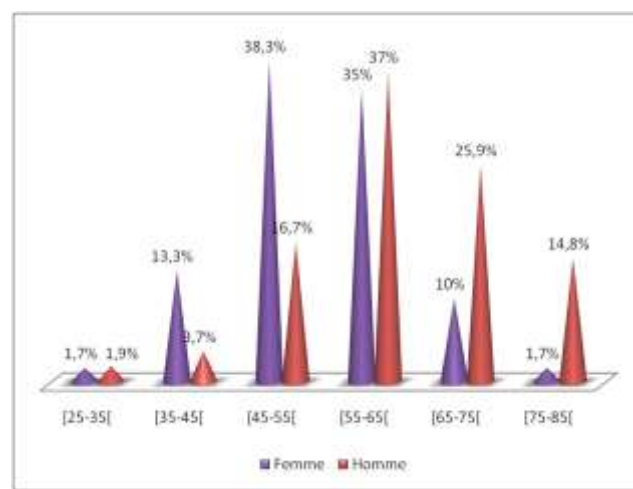
### II.1. sexe et âge :

La répartition de la population selon le sexe, rapportée dans la (Fig.7) Montre une prédominance féminine 52,60%.



**Figure.7 :** Répartition de la population étudiée selon le sexe.

- les tranches d'âges les plus représentées sont les [45-55] ans, [55-65] ans et [65-75] ans. Chez les femmes et les hommes ce sont respectivement les [45-65] ans et les [45-75] ans qui sont les plus représentées (Fig.8).



**Figure.8 :** Répartition de la population selon le sexe et les classes d'âge.

### II.2. Statut marital :

Le Tab. IV Indique que la majorité de notre population sont mariées soit 87,70% (44,70% sont des femmes, 43% sont des hommes) et 6,10% sont veuf (ve) (4,40% des femmes, 1,80% des hommes), ainsi 3,50 % divorcé (1,80% pour les deux) 2,60% célibataire (0,90% homme et 1,80%femmes). (DNS P=0,71).

**Tableau. III:** Répartition de la population selon l'état civil et le sexe.

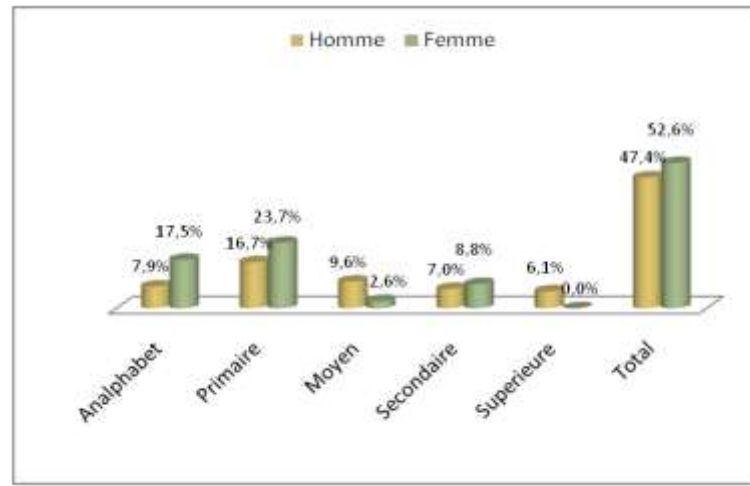
Etat civil		Sexe		Total
		Homme	Femme	
Célibataire	%	0,9	1,8	2,6
Marié	%	43	44,7	87,7
Divorcé	%	1,8	1,8	3,5
Veuf (ve)	%	1,8	4,4	6,1
Total	%	47,4	52,6	100

### **II.3. Activité professionnelle :**

La distribution de l'échantillon selon la classe professionnelle montre une forte proportion des chômeurs soit 44,70% sont des femmes au foyers , la catégorie des retraités représente 22,80% (20,20 % et 2,60% sont les deux des hommes) , les employeurs salariés et ouvriers représentent respectivement 13,20% (11,40% des hommes, 1,80%des femmes) et 7% (4,40% des hommes et 2,60% des femmes )et seulement 6,10% pour les cadres supérieurs et moyen (5,30% des hommes, 0,90%des femmes), alors que 2,60% des hommes sont des agriculteurs. DS (P<10<sup>3</sup>).

### **II.4. niveau d'instruction :**

La (fig.9) montre que la plupart des diabétiques ont un niveau primaire 40,40% (16,70% sont des hommes, 23,70% sont des femmes), 25,40% sont des Analphabètes (7,90% des hommes et 17,50% des femmes), 15,80 % de la population ont un niveau secondaire (7% chez les hommes, 8,8% chez les femmes), seulement 12,30% ont un niveau moyen (9,6% des femmes, 2,6% des femmes), une faible proportion des diabétiques ont un niveau d'étude supérieur (6,1% sont des hommes, 0% sont des femmes). (DS P=0,002).



**Figure.9:** Répartition de la population selon le niveau d'étude et le sexe.

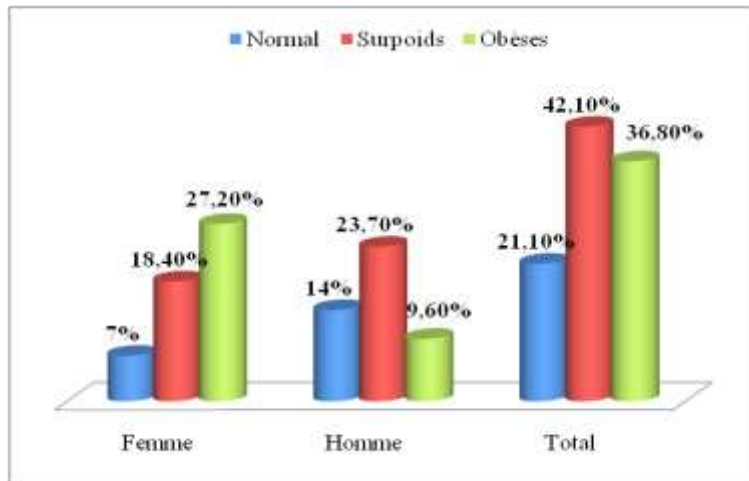
### **III. Les mesures anthropométriques :**

**III.1 :** La moyenne d'âge, de taille, de poids, de l'IMC, de tour de taille, de tour de hanche et de l'IQ :

- L'âge moyen de notre population est de 59ans (55ans chez les femmes vs 63ans chez les hommes).DS ( $P < 10^{-3}$ ).
- La taille moyen de notre population est de 1,64 m (1,72 m pour les hommes vs 1,58 m pour les femmes) DS ( $P < 10^{-3}$ ).
- Le poids moyen de notre population est de 78,6 kg (80,5kg pour les hommes, 76,9kg pour les femmes) DS ( $P = 0,05$ ).
- L'IMC moyen de notre population est de 29 kg/m<sup>2</sup> donc sont en surpoids (27,24 kg/m<sup>2</sup> pour les hommes qui sont en surpoids, 30,64 kg/m<sup>2</sup> pour les femmes qui sont obèses) DS ( $P < 10^{-3}$ ).
- Tour de hanche moyen de notre population est de 108,74 cm (chez les hommes 106,07cm, chez les femmes 111,13 cm) DS ( $P = 0,01$ ).
- Tour de taille moyen de notre population est de 103,15 cm (chez les hommes 101,56 cm, chez les femmes 104,58 cm) DNS ( $P = 0,07$ ).
- L'IQ moyen de notre population est de 0,95 (0,96 pour les hommes, 0,94 pour les femmes) DNS ( $P = 0,16$ ).

### **III.2 : Fréquence des classes d'IMC :**

- Notre population se compose de 21,10 % DT2 à poids normal (7 % femmes et 14% hommes), 42,10 % en surpoids (18,40 % femmes et 23,70 % hommes) et 36,80 % obèses (27,20 % femmes et 9,60 % hommes).
- L'obésité est plus fréquente chez les femmes (27,2%) par contre les hommes sont en surpoids (23,7%), DS ( $P = 0,002$ ).



**Figure.10:** Répartition de la population selon le statut pondéral et le sexe.

#### **IV. Les antécédents familiaux :**

- 30,70% des DT2 ont entre [1-5] d'ancienneté pour la maladie (15,80 % sont des hommes et 14,90 % les femmes (DNS P=0,32).
- 77,20% des DT2 étaient en surpoids avant la maladie (chez les femmes 46,50%, chez les hommes 30,70%).
- 17,50% des TD2 en surpoids après la maladie (chez les femmes 6,10%, chez les hommes 11,40%).
- 5,30% des hommes sont sains ou normo-pondéraux. DS (P=0,004).
- L'HTA représente l'antécédent personnel le plus fréquent surtout chez les femmes 17,50%. par contre les maladies cardiovasculaire sont plus fréquentes chez les hommes 4,40%.DNS (p=0,26).

#### **V. Comportements à risque :**

##### **V.1. Consommation du tabac :**

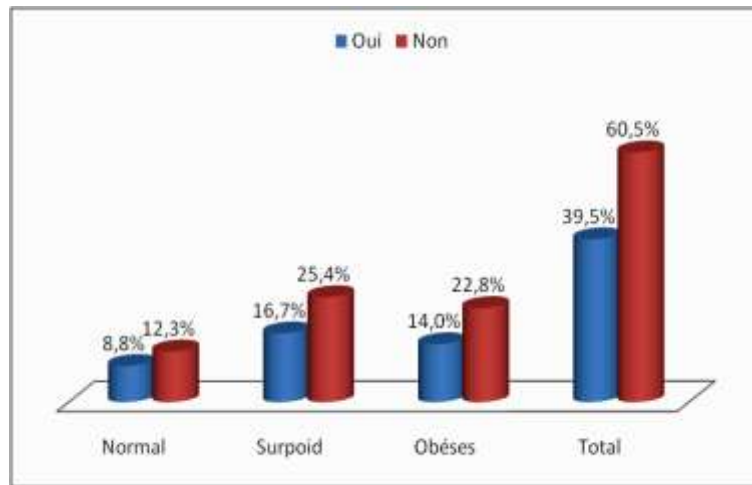
- 27,4% de la population sont des fumeurs. 7,1% des diabétiques obèses et des DT2 normo-pondéraux sont des fumeurs.DNS (p=0,32).

**Tableau. IV:** Répartition de la population selon le statut tabagique et le statut pondéral.

Fumeur	Statut pondéral			Total
	Normal	Surpoids	Obèses	
Oui	7,10%	13,30%	7,10%	27,40%
Non	15%	28,30%	29,20%	72,60%

##### **V.2. L'activité physique :**

39,8% des DT2 pratiquent le sport, alors que 60,2% n'exercent aucune activité physique. 39,8 % des DT2 pratiquent le sport (14,2% sont obèses vs 8,8% des normo-pondéraux) DS (p=0,05).



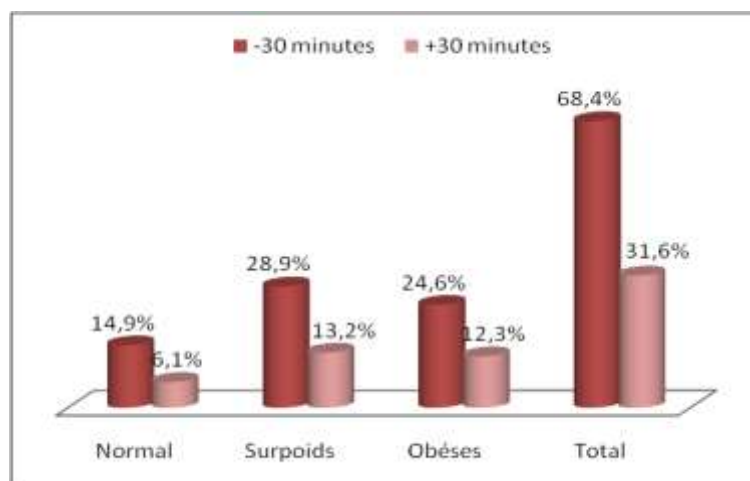
**Figure.11:** Répartition des DT2 qui exercent une activité physique selon le statut pondéral.

### V.2.1. l'activité de loisirs d'au moins 2h /semaine :

- 12,30% des DT2 obèses pratiquent la marche comme un sport vs 9,60% des DT2 normo-pondéraux .DNS (p=0,87).

### V.2.2. La marche de plus ou moins 30 minutes /jour :

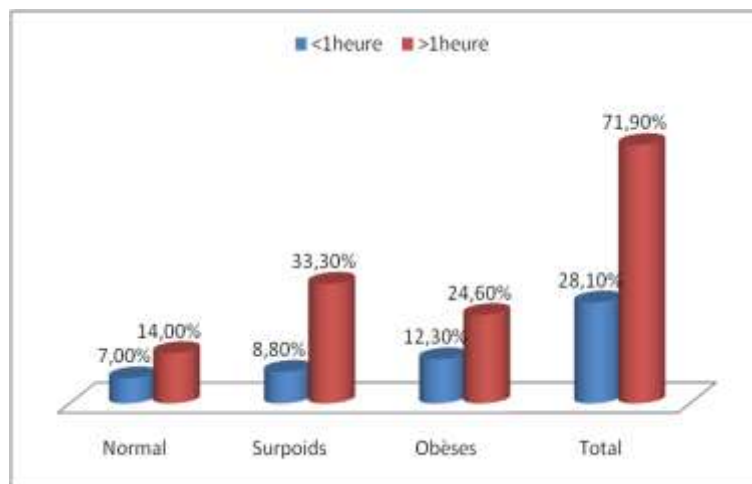
La (fig.12) montre que 68,40% des diabétiques pratiquent la marche par une durée de moins de 30 minutes par /jour (24,60% des DT2 obèses pratiquent la marche par une durée <30 minutes vs 14,90 % des DT2 normo-pondéraux).DS (p=0,03).



**Figure. 12:** Répartition de la population selon la durée de la marche de plus ou moins 30 minutes /jour.

### **V.3. Sédentarité : le temps passé devant un écran :**

- La plupart de notre population passe plus d' 1Heure devant un écran soit 71,90%.
- 71,90 % des DT2 passe plus d'1 heure devant un écran (24,6% sont obèses vs 14% des normo-pondéraux).DS (p=0,03).



**Figure.13 :** Répartition de la population selon le temps passé devant un écran et le statut pondéral.

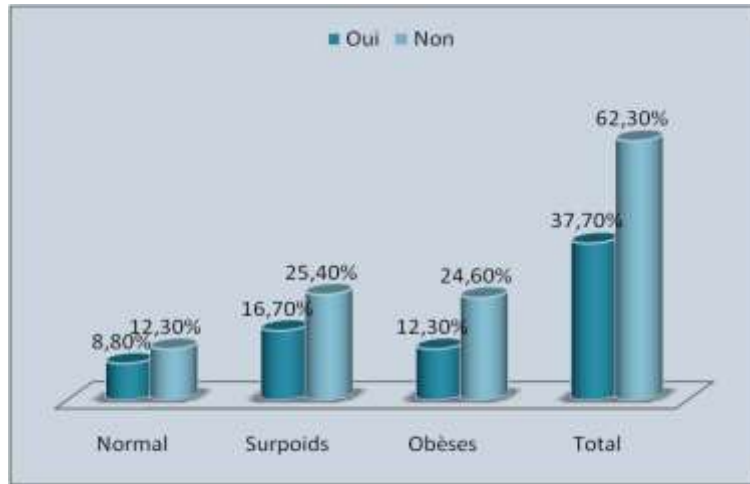
## **B. Profil nutritionnel :**

### **I. Comportement alimentaire :**

#### **I.1. Le régime alimentaire :**

- 37,50 % de la population suivent un régime alimentaire alors que 62,30 % ne suivent pas un régime alimentaire.
- 12,3% des diabétiques obèses suivent un régime alimentaire par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (8,8 %). DNS (p=0,75).





**Figure.14 :** Répartition de la population selon le régime alimentaire et le statut pondéral.

### **I.2. Le nombre de repas :**

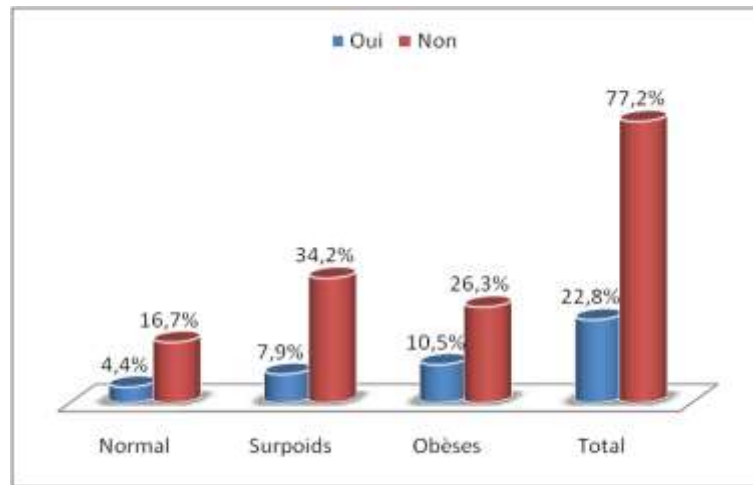
- 68,4% de la population mangent les trois repas par jour, mais 10,5% des femmes sautent le dîner vs 6,10% sautent le déjeuner et 9,6% des hommes sautent le déjeuner vs 2.60% sautent le dîner DS (p=0,05).

**Tableau.V:** Répartition de la population selon les repas sauté selon le sexe.

Sauter repas	Homme	Femme	Total
Petit déjeuner	1,80%	0,90%	2,60%
Déjeuner	9,60%	6,10%	15,80%
Dîner	2,60%	10,50%	13,20%
Aucun	33,30%	35,10%	68,40%

### I.3. Lieu des repas :

- 22,8% des diabétiques mangent fréquemment dans les fastfoods.
- (10,5%) des diabétiques obèses mangent fréquemment dans les fastfoods vs (4,4%) des diabétiques normo-pondéraux .DNS (P=0,52).



**Figure.15 :** Répartition de la population selon le lieu des repas et le statut pondéral.

### I.4. Le grignotage :

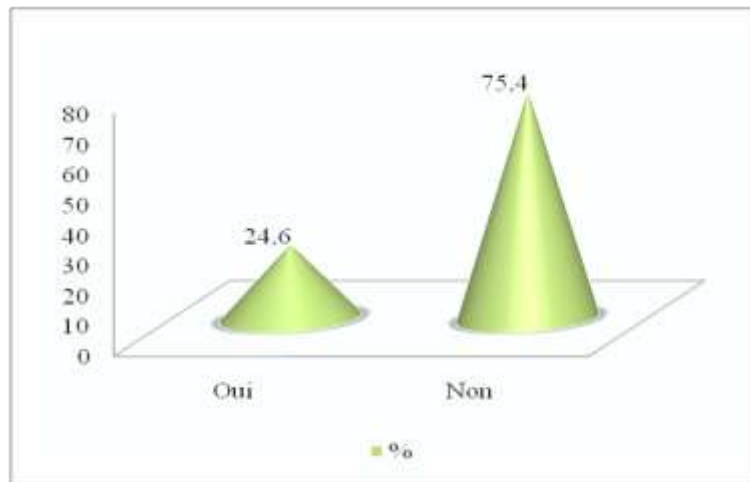
- 46,5 % de la population aiment grignoter.
- 17,5 % des diabétiques obèses aiment grignoter vs 10,5% des diabétiques normo-pondéraux DS (P= 0,04).



**Figure.16 :** Répartition de la population selon les aliments grignotés et le statut pondéral.

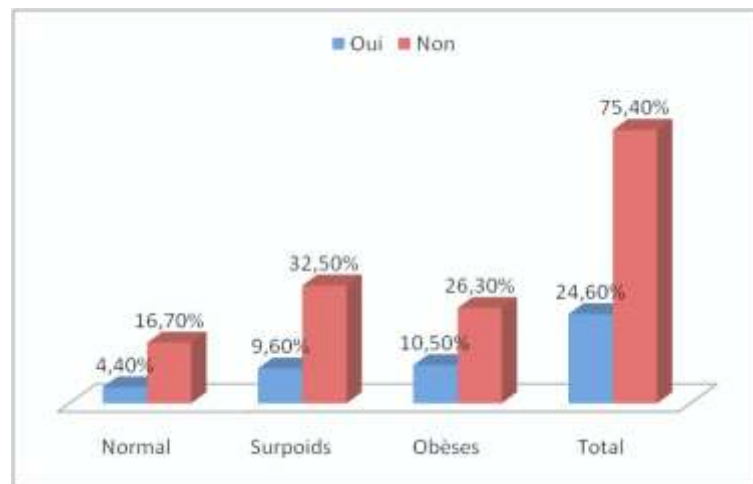
### I.5. L'hyperphagie:

- 24,6% des diabétiques de type 2 sont hyperphagiques.



**Figure.17 :** Répartition de la population selon l'hyperphagie.

- L'hyperphagie est plus fréquente chez les diabétiques obèses (10,5%) par contre (4,4%) chez diabétiques normo-pondéraux est plus faible .DS (p=0,02).



**Figure.18:** Répartition de la population selon l'hyperphagie et le statut pondéral.

## **II. Consommation alimentaire hebdomadaire :**

- 90 % des diabétiques consomment les légumes et les fruits.
- 88,60% des diabétiques consomment les viandes.
- 87,70 % des diabétiques consomment les produits laitiers.
- 86% des diabétiques consomment les céréales et féculents.
- 64,90% des diabétiques consomment les boissons.
- 63,20% des diabétiques consomment les graisses.
- 36,80% des diabétiques consomment les produits sucrés.

**Tableau. VI:** Fréquence de consommation des groupes alimentaires.

Groupes alimentaires	Oui	Non
	%	%
Produits laitiers	87,70	12,30
Viandes	88,60	11,40
Produits Sucrés	36,80	63,20
Graisses	63,20	36,80
Céréales et féculents	86	14
Fruits et légumes	90,40	9,60
Boissons	64,90	35,10

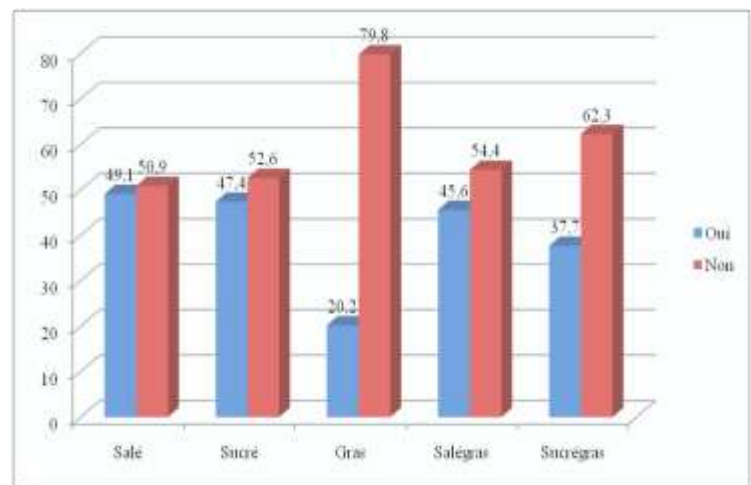
- ❖ Répartition de la population selon les groupes alimentaires et le statut pondérale :
  - 87,7% des diabétiques consomment les produits laitiers, cette consommation est plus élevée chez les obèses diabétiques (33,3%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (17,5%).DS (p=0,03).
  - 88,6% des diabétiques consomment les viandes cette consommation est plus élevée chez les obèses diabétiques (35,1%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (20,2%). DS (p=0,02).
  - 36,8% des diabétiques consomment les produits sucrés et les sucreries, cette consommation est plus élevée chez les obèses diabétiques (24%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (5,3%).DS (p=0,04).
  - 70% des diabétiques consomment les graisses, cette consommation est élevée chez les diabétiques obèses (15%) vs (14,9%) des diabétique normo-pondéraux. DNS (p=0,57).
  - 86% des diabétiques consomment les céréales et féculents, cette consommation est diminuée chez les diabétiques obèses (5%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (20,2%). DS (p=0,01).
  - 91,1% des diabétiques consomment les fruits et légumes, cette consommation est diminuée chez les diabétiques obèses (4%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (18,4%). DS (p=0,03).
  - 64,9% des diabétiques consomment les boissons, cette consommation est plus élevée chez les diabétiques obèses (15%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (12,3%).DS (p=0,05).

L'observation générale de l'alimentation de la population étudiée permet de classer les groupes d'aliments selon leur fréquence alimentaire comme suit :

- Fruit et légumes : sa fréquence très faible chez les obèses mais très élevée dans le reste de la population.
- Les viandes: très fréquentes chez les obèses que les normo-pondéraux.
- Produits laitiers : sa fréquence est semblable à celle des viandes.
- Céréales et féculents: sa fréquence est faible chez les obèses par contre élevée chez les normo-pondéraux.
- Les graisses: sa fréquence chez les obèses est semblable chez les normo-pondéraux.
- Boissons : sa fréquence est un peu plus élevée chez les obèses par rapport aux normo-pondéraux.

### **3. Les préférences alimentaires :**

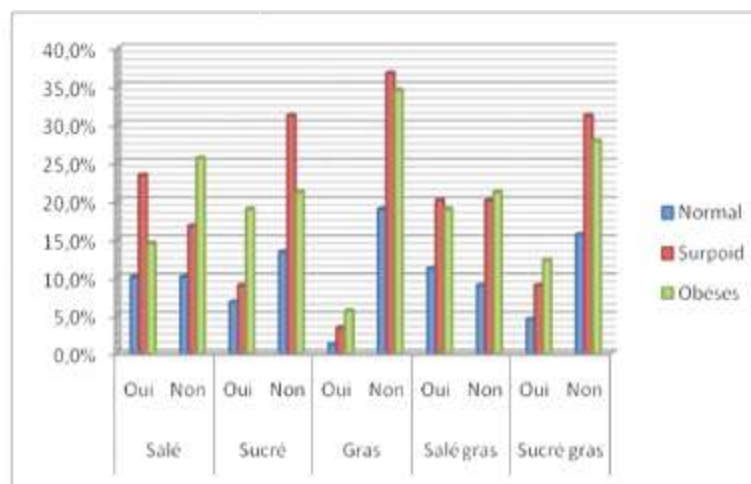
- 49,10% des DT2 préfèrent le goût salé .
- 47,40% des DT2 préfèrent le goût sucré.
- 45,60% des DT2 préfèrent le goût gras.
- 37,70% des DT2 préfèrent le goût salé gras.
- 20,20% des DT2 préfèrent le goût sucré gras.



**Figure.19** : Répartition de la population selon le goût.

- ❖ Répartition de la population selon le goût et le statut pondéral :
- 47,80% des diabétiques préfèrent le goût salé, cette préférence est plus élevée chez les diabétiques obèses (14,40%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (10%).DS (P=0,03).

- 34,40% des diabétiques préfèrent le gout sucré, cette préférence est plus élevée chez les diabétiques obèses (18,90%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (6,70%). DS (P=0,01).
- 10% des diabétiques aiment le gout gras (5,60% pour les diabétiques obèses vs 1,10% pour les diabétiques normo-pondéraux. DS (p=0,04).
- 50% des diabétiques préfèrent le gout salé gras, cette préférence est plus élevé chez les diabétiques obèses (18,90 %) par apport aux normo-pondéraux (11,10%).DS (p=0,02).
- 25,60% des diabétiques préfèrent le gout sucré gras, cette préférence est plus élevé chez les diabétiques obèses (12,20%) par apport aux diabétiques normo-pondéraux (4,40%).DS (p=0,03).



**Figure.20 :** Répartition de la population selon le gout et le statut pondéral.

## DISCUSSION

Notre échantillon se compose de 114 sujets tirés au sort repartis en 52,6% femmes et 47,4% hommes. L'âge moyen des hommes enquêtés est de 63 ans et celui des femmes de 55 ans, il varie de façon significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Le poids moyen est de 78,6 kg (80,5 kg pour les hommes, 76,9 kg pour les femmes) avec une différence significative ( $p = 0,05$ ).

La taille moyenne est de 164 cm ; elle est plus élevée (chez les hommes 172 cm vs 158 cm chez les femmes) avec une différence significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Le tour de taille moyen est de 103 cm plus élevé (chez les femmes 104 cm vs 101 cm chez les hommes) avec une différence non significative ( $p = 0,07$ ).

Le tour de hanche moyen est de 108 cm plus élevé chez les femmes (111 cm vs 106 cm chez l'homme) avec une différence significative ( $p = 0,01$ ). Le rapport tour de taille sur tour de hanche moyen est de 0,95 il est plus élevé (chez les hommes 0,96 vs 0,94 pour les femmes).

L'IMC moyen est de 29 il est plus élevé chez les femmes (30 vs 27 chez les hommes) avec une différence significative ( $p < 10^{-3}$ ).

En 2010 la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les adultes constantinois est respectivement de 30,9% et 32,5%, le surpoids est identique chez les deux sexes (32,20% hommes vs 32,48% femmes ( $p = 0,5$ )) [141].

Un IMC élevé représente un facteur de risque de diabète de type 2, alors que seulement 6,7% des adultes Constantinois dont l'IMC est normale ont déclaré avoir du diabète type 2, la proportion est de 13,5% chez ceux en surpoids et de 17,4% chez les obèses [142].

La corpulence des adultes 35-70 ans en Algérie contre Tunisie en 2012 montre les différences des caractéristiques chez les femmes et les hommes selon en Algérie chez une population de 2741 des femmes l'âge moyen est de 50 ans , le poids moyen est de 68,6 kg , la taille moyenne 158,1 cm IMC moyen est de 27,4 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille moyen est de 88,5 cm contre les femmes en Tunisie avec une population de 2964 l'âge moyen et de 49 ans le poids moyen est de 69, kg , la taille moyenne 156,4 cm IMC moyen est de 28,4 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille moyen est de 91,5 cm alors qu'en Algérie les hommes pour une population de 2004 sujet obèses l'âge moyen et de 52 ans le poids moyen et de 71,1 kg la taille moyenne est de 170,9 cm IMC moyen est de 24,3 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille moyen est de 88 cm, en Tunisie les hommes

avec une population de 2379 sujet l'âge moyen et de 49 ans le poids moyen et de 73,6 kg la taille moyen est de 170,2 cm IMC moyen 25,3 kg/m<sup>2</sup> le tour de taille 91 cm [143].

Les prévalences du surpoids sont élevés chez les femmes et les hommes et obésité est élevée chez les femmes dans les deux pays mais plus fortes en Tunisie, inégalités de genre analogues dans les deux pays : femmes beaucoup plus en surpoids ou obèses vs les hommes prise en compte des inégalités liées au genre, à l'environnement, aux différentiels socio-économiques.

En France : selon des études de obépi En 2012, 32,3% des Français adultes de 18 ans et plus sont en surpoids et 15% présentent une obésité Le poids moyen de la population française a augmenté, en moyenne, de 3,6 kg en 15 ans alors que la taille moyenne a augmenté de 0,7 cm Le tour de taille de la population augmente, passant de 85,2 cm en 1997 à 90,5 cm en 2012, soit +5,3 cm au total en 15 ans. Le nombre de personnes obèses en 2012 est estimé à environ 6 922 000, ce qui correspond à 3 356 000 personnes supplémentaires par rapport au chiffre de 1997 l'IMC moyen passe de 24,3 kg/m<sup>2</sup> en 1997 à 25,4 kg/m<sup>2</sup> en 2012 avec différence significatif ( $p < 0,05$ ) : augmentation moyenne de l'IMC de 1,1 kg/m<sup>2</sup> en 15 ans ,en 2012 comme depuis 2003, la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15,7% versus hommes : 14,3%) avec une signification de ( $p < 0,01$ ), l'augmentation depuis 15 ans est plus nette chez les femmes notamment chez les 18-25 ans. Depuis 2000, le taux de sujets présentant un tour de taille supérieure au seuil est passé de 25,3% à 35,5% en 2012, la taille moyenne des Français de 18 ans et plus est de 168,7 cm. Elle a augmenté en moyenne de 0,7 cm depuis 1997[144].

De coté socioéconomiques L'analyse du niveau d'instruction de notre étude met en évidence que 25,4 % sont analphabètes et 40,4 % ont le niveau primaire Selon le sexe. 17,5 % des femmes enquêtées sont analphabètes, 23,7% ont le niveau primaire et seulement 10,4 % ont un niveau éducationnel moyen et plus alors que chez l'homme 7,9 % sont analphabètes ou ont le niveau primaire. Cette différence est significatif ( $p = 0,002$ ), 87,7% des personnes tirées au sort sont mariées et 12,3 % ne le sont pas (célibataires, divorcés, veufs et séparés), parmi les femmes enquêtées 85% sont mariées tandis que Chez les hommes la grande majorité est mariée 90,7 % avec une différence non significatif ( $p = 0,71$ ). 72,8 % de la population enquêtée n'a jamais fumé dont la majorité est féminine (100 % de la population féminine enquêtée n'ont jamais fumé vs 27,2% des hommes).



En France, l'étude Obépi 2009 montre des disparités importantes de la prévalence de l'obésité selon la profession, le niveau d'éducation et les revenus elle augmente dans toutes les catégories mais à des vitesses inégales [145].

Nos résultats montrent que l'HTA représente l'antécédent personnel le plus fréquent surtout chez les femmes 17,5% par contre les maladies cardiovasculaires sont plus fréquentes chez les hommes 4,4% les personnes tirées au sort ont été interrogées sur leurs habitudes de vie en particulier le temps passé devant la télévision, le nombre de repas par jour et son activité physique. Le régime, le grignotage ainsi que le temps passé devant la télévision il est inférieur à 1 heure pour 36,8% des normo pondéraux, 7% et 12,3% pour les obèses, et supérieur à 1 heure pour 63,2% des obèses 24,6% et 14% pour les normo-pondéraux. 68,4% des personnes tirées au sort consomment 3 repas par jour et seulement 31,6 % consomment moins de 3 repas par jour. L'activité physique au sport d'intensité faible a concerné 22,1 % des obèses et 13,3% des normo-pondéraux et l'activité d'intensité moyenne et élevée pour respectivement 14,2% des obèses et 8,8% des normo-pondéraux. La marche est pratiquée comme un sport surtout chez les obèses 13,3%.

En France, il existe très peu de données sur le niveau habituel d'activité physique dans la population et encore moins sur son évolution au cours du temps. Selon les informations recueillies dans le cadre du Baromètre Santé Nutrition du CFES auprès d'un échantillon représentatif de 2000 personnes âgées de 18 à 75 ans, 11% des répondants ont dit avoir pratiqué un sport la veille de l'interview, et 38% au cours des 15 derniers jours. 8 personnes sur 10 ont déclaré avoir marché la veille de l'interview, pour se rendre à leur lieu de travail ou accompagner quelqu'un, pour faire des courses ou se promener, la durée moyenne de la marche étant de 1 heure et 18 minutes. Par ailleurs, 9 personnes sur 10 avaient regardé la télévision la veille de l'interview, pendant une durée moyenne de 2 heures et 11 minutes. Ainsi des données préliminaires ont été obtenues par l'analyse de 8500 questionnaires d'activités physiques chez les sujets de la cohorte SU.VI.MAX (Oppert et al, 2000) dans cette population, 10,2 % des hommes et 12,2 % des femmes étaient inactifs au cours des loisirs et 41,5 % des hommes et 50,1 % des femmes n'atteignaient pas le seuil d'activité physique recommandé à la population générale (30 minutes ou plus d'activité physique d'intensité modérée). Aux Etats-Unis, les données de 1996 du Behavioral Risk Factor Survey (BRFSS, Pratt et al, 1999) indiquaient que 27% des hommes et 31% des femmes adultes ne pratiquent pas d'activité physique régulière en dehors du travail. Seulement 28% des hommes et femmes pratiquaient une activité physique régulière modérée ou intense [146].

Notre résultat montre que 46,5% des diabétiques grignotent, 17,5% des obèses contre 10,5% des normo-pondéraux avec différence non significatif ( $p=0,9$ ).

Selon l'étude Nutrinet Santé vise à décrypter le comportement alimentaire de 500 000 français, 61% grignotent entre les trois repas de la journée, dont 35% régulièrement. La majorité d'entre eux sont des femmes (65% contre 57% des hommes) entre 35 et 45 ans. Le grignotage apporte en moyenne 500 calories en plus dans une journée. Chez les grignoteurs réguliers, il représente presque 23% de l'apport calorique total. Ils préfèrent les produits sucrés. Ils grignotent le plus souvent à la maison, soit par faim (52%), soit par plaisir et gourmandise (46%) [147].

Le régime alimentaire est suivi par 12,3% des diabétiques obèses par rapport aux 8,8% des normo-pondéraux 8,8% avec une différence non significatif ( $p=0,75$ ). 22,8% des diabétiques mangent des fastfoods 10,5% des obèses et 4,4% des normo-pondéraux ( $p=0,52$ ). L'hyperphagie est plus fréquente chez les obèses (10,5%) vs (4,4%) pour normo-pondéraux ( $p=0,02$ ).

Pour toute la population des diabétiques de notre étude, femmes et hommes obèses et normo-pondéraux le groupe des fruits et légumes est le plus consommés 91,1% surtout les normo-pondéraux 18,4% par rapport aux obèses 4% ( $p=0,03$ ). En deuxième position vient le groupe des viande, œuf poissons 88,6%, cette consommation est significative ( $p=0,03$ ), elle s'élève chez les obèses diabétiques (35,1%) par rapport au diabétique normo-pondéraux (20,2%). la consommation des produits laitiers avec 87,7% (les obèses diabétiques (33,3%) par rapport aux diabétiques normo-pondéraux (17,5%) ( $p=0,03$ ), puis la consommation des céréales et pommes de terre avec 86% cette consommation significative ( $p=0,01$ ). elle diminue chez les diabétiques obèses (5%) par rapport au diabétique normo-pondéraux (20,2%), en faible pourcentage 70% consommation de la matière grasse, cette consommation n'est pas significative ( $p=0,57$ ), elle est identique pour les diabétiques obèses (15%) et les diabétique normo-pondéraux (14,9%). 64,9% consommation des boissons, cette consommation n'est pas significative ( $p=0,6$ ), elle s'élève chez les obèses diabétiques (15%) par rapport au diabétique normo-pondéraux (12,3%).

Tous les goûts sont estimés par les obèses diabétiques avec des pourcentages différents par rapport aux normo-pondéraux avec une différence non significative le goût sucré et le plus élevé avec 18,9% pour les obèses et 6,7% pour les normo-pondéraux, puis l'autre goût avec un ordre décroissant.

TAHINA a saisi et quantifié, chez les hommes et les femmes les modifications des habitudes de vie (alimentation, sédentarité, ..) 21,24% des personnes âgées de plus de 35 ans sont obèses et 55,90% sont en surpoids. Les algériens se nourrissent mal en abusant d'une alimentation riche en produits gras et sucrés.

En Algérie selon le projet TAHINA en 2007 montre les résultats suivant pour le coté socioéconomiques et le comportement alimentaire la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p < 10^{-3}$ ) selon le niveau éducationnel : 22,55% chez les analphabètes, 2,54% chez ceux dont le niveau est primaire et 17,81% chez les autres (moyen, secondaire et universitaire) [148].

la prévalence de l'obésité n'est pas significativement importante ( $p = 0,38$ ) chez les mariés comparativement aux non mariés (21,46% versus 20,04%) la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p < 10^{-6}$ ) selon le niveau socioéconomique, elle augmente avec l'élévation de ce niveau : 16,65% lorsque le niveau socioéconomique est bas 22,15% lorsqu'il est moyen et 25,09% lorsqu'il est élevé la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p < 10^{-3}$ ) selon le nombre de repas consommés quotidiennement : 19,86% lorsque le nombre de repas consommés est inférieur à quatre, 23,14% pour 4 repas consommés et 17,65% lorsque le nombre de repas est supérieur à 4 la prévalence de l'obésité est significativement différente ( $p = 0,047$ ) selon le mode de vie et le niveau d'activité physique : 21,86% lorsque le mode de vie est sédentaire (activité basse), 21,72% lorsque le mode de vie est actif (activité moyenne) et 17,71% lorsque le mode de vie est vigoureux.

Le grignotage est pratiqué par 12,06% des algériens, plus fréquemment chez les hommes (15,45%) que chez les femmes (10,90%) ( $< 0,001\%$ ), par les moins de 45 ans (15,65%,  $p = 0,003$ ) [149].

la consommation quotidienne moyenne de féculents est de 3,84, soit à tous les repas, elle est identique dans les deux sexes, la consommation des légumes est inférieure à une fois par jour (0,83) tandis que la consommation des fruits est encore plus faible, soit un jour sur deux (0,53), les produits laitiers arrivent en troisième position de fréquence de consommation, ils sont consommés en moyenne au moins une fois par jour (1,28), la consommation des protéines animales est dominée par les œufs (0,43) puis viennent la viande (0,19) et la volaille (0,15). Ainsi la consommation moyenne des protéines est d'au moins une fois par jour (1,15), un peu Plus élevée chez les hommes (1,20).

Matière grasse la plus consommée est l'huile autre que l'huile d'olive (1,3), elle est suivie de l'huile d'olive (0,44) et du beurre consommé en moyenne un jour sur 3.

Les desserts sucrés sont consommés à raison de deux jours sur trois (0,62), les fruits secs sont faiblement consommés soit un jour sur 12 (0,08) **[148]**.

Dans cette étude la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales pour tous les groupes d'aliments, elle est particulièrement faible pour les fruits (0,6 fruit par jour au lieu des 2 portions recommandées) et les légumes (0,8 légume par jour à le lieu de 3 portions recommandées), elle est également faible, mais dans une moindre proportion, pour les laitages (1,3 portions-jour) et les protéines animales et végétales (1,15 contre les 2 portions par jour recommandées) en revanche, la consommation des produits gras et sucrés est très élevée (2,7 portions-jour contre 1 portion recommandée) suivis des céréales (3,8 portions-jour contre 3 portions recommandées) **[149]**.

La prévalence de l'obésité chez les diabétiques est en augmentation galopante. Les chiffres apportés par les différentes études nous incitent à tirer la sonnette d'alarme afin d'analyser les facteurs de risque de l'obésité dans le but de planifier et de mettre en place un programme de prévention entrepris très tôt dès les diabétiques.

A travers cette étude nous avons voulu apporter notre contribution afin de faire prendre conscience de cette pathologie lourde et handicapante qui gagne du terrain, ceci justifie le choix de notre sujet et les efforts de recherche consentis afin de mieux comprendre les déterminants de l'obésité dans les pays où sévissait la malnutrition et la sédentarité et de tenter de définir des stratégies de prévention adaptée.

Ce mémoire avait comme objectif de désabuser les principaux déterminants de l'obésité chez l'adulte et d'inciter les habitudes et le comportement alimentaire chez les diabétiques et de préciser les goûts préférés et la qualité des aliments consommés par les diabétiques obèses et les diabétiques normo-pondéraux.

Nous avons trouvé que nos résultats confirmaient en grande partie la littérature scientifique. Plusieurs déterminants causent l'obésité, Nous avons trouvé que la sédentarité était le principal déterminant explicatif de l'obésité par rapport aux facteurs familiaux (revenu, éducation...etc. Mais ceux-ci peuvent différer selon les critères des diabétiques, l'âge et le sexe jouaient un rôle plus significatif.

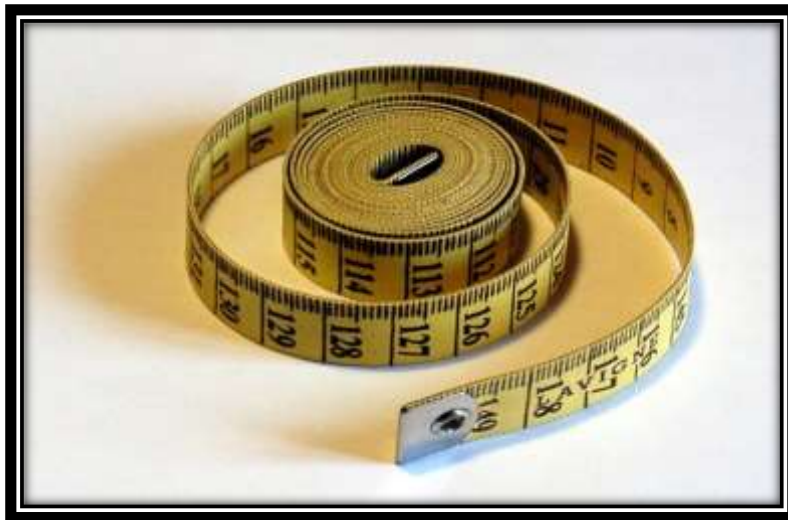
En revanche Les évolutions rapides et de consommation alimentaire sont actuellement considérées comme déterminant majeur sur poids et de l'obésité la grande majorité des diabétiques suis la fréquence de trois à quatre prises quotidiennes, et s'agit de trois repas traditionnels plus le grignotage et la consommation des boissons sucrées...etc.

Des recherches plus approfondies vont être nécessaires pour évaluer l'ampleur exacte de ces différents déterminants de l'obésité chez les diabétiques avec un plus large éventail de données. Et afin de contrôler l'évolution de cette pathologie, nous pouvons dire en conclusion que l'obésité chez les diabétiques semble être plus qu'une simple question d'apparence. En outre, elle regroupe et engendre à la fois de nombreux troubles.

L'obésité est devenu un facteur discriminatoire, Il est évident que les programmes de prévention de l'obésité doivent impérativement suivre la courbe de corpulence de chaque patient diabétique dans une société où l'apparence est un passeport pour l'intégration, les programmes de prévention doivent d'être exercés non seulement de la part des professionnels de santé.

Cependant il faut garder en mémoire que des phases de stabilité en déjà été observer par le passe mais qu'elle en été en suite suivies de nouvelle augmentation par conséquent, la recherche sur les causes, la prévention te le traitement de l'obésité doivent rester une priorité.

**Annexe. I :** le matériel nécessaire pour la réalisation des mesures (poids, tour de taille, tour de hanche)



Ruban mètre ([www.phrmaciedelepulle.com](http://www.phrmaciedelepulle.com)), 25aout2006.



Pèse personnes ([www.monprestatairemedicale.com](http://www.monprestatairemedicale.com)).

## **Annexe. II:**

**Le questionnaire de préférence alimentaire :** (Development of questionnaire to assay recalled liking for salt, sweet and fat. Amélie Deglaire et al. (2011). Food quality and preference;23: 110-124).

**Thème : Le profil nutritionnel chez les sujets diabétiques de type 2 en surcharge pondérale**

**Identification du sujet :**

**Date :.....**

N ° :		Sexe : <input type="radio"/> Homme <input type="radio"/> Femme		Age :	
Adresse : .....					
Etat civil	<input type="radio"/> Célibataire <input type="radio"/> Marié <input type="radio"/> Divorcé <input type="radio"/> Veuf (ve)		Enfants :		
Niveau d'instruction	<input type="radio"/> Supérieure <input type="radio"/> Primaire <input type="radio"/> Secondaire <input type="radio"/> Moyenne <input type="radio"/> Aucun				
Profession actuelle :		.....			
Profession du responsable de famille :		.....			
Êtes-vous fumeur?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non	Combien de cigarette : .... boîte Depuis quant vous avez arrêté ? ..... Jamais <input type="radio"/>			
Poids(Kg) :	Taille (cm) :	T .taille (cm) :	T..hanche (cm) :	IMC :	

**Antécédent et prédispositions génétique :**

Malade depuis quand ?	.....
Est-ce qu'il ya des malades dans votre famille ?	.....
Qui ?	.....
Antécédent personnelle :	.....
Est-ce que vous étiez en surpoids avant ou après cette maladie ?	.....
Antécédents familiaux d'obésité ?	.....
Qui ?	.....



## Sédentarité :

Pratiquez-vous un sport ? Qu'est ce que vous pratiquez ?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non .....	La durée :
Quel est votre moyen de transport ?	.....	Si c'est à pied ; quelle est la durée ? ..... heures
Combien de temps passez vous devant un écran ?	.....	

## Habitudes alimentaire :

Quel est le repas que vous avez d'habitude de sauter ?	Petit déjeuner <input type="radio"/> déjeuner <input type="radio"/> Dîner <input type="radio"/> aucun <input type="radio"/>
Suivez-vous un régime ?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
Êtes-vous un grand mangeur ?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
Est-ce que vous ne mangez que si vous avez faim ?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
Avez-vous des faims répétées ?	Non
Pouvez-vous continuer à manger alors que vous n'avez plus faim ?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non
En dehors des repas vous arrivez t-il de grignoter ? Que grignotez-vous ?	<input type="radio"/> Oui <input type="radio"/> Non .....

## Questionnaire de préférences alimentaires

### Partie I : Comment aimez-vous... ?

#### **1- Gratin de pommes de terre au Fromage:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup je n'ai jamais goûté

#### **2- Gratin avec la viande hachée:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup je n'ai jamais goûté

#### **3- Les légumes:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup je n'ai jamais goûté

#### **4- Plats avec une grande quantité de champignons:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**5- Charcuteries (Ballât,...) :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**6- Merguez:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**7- Les volailles (Cuisses de poulet ou Les escalopes de dindes) :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**8- Les viandes rouges (steak) :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**9- Les poissons :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**10- Fastfoods :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**11- Le Fromage:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**12- Les salés :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**13- Soupe à la crème fraîche:**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**14- Les fruits secs sucrés :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**15- Les pains, croissants, pâte à tartiner, beignets :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**16-Pâtisserie :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**17-Le miel :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**18- Le grignotage :**

Je n'aime vraiment pas du tout  j'aime vraiment beaucoup  je n'ai jamais goûté

**Partie II : La façon dont vous préférez vos aliments :**

**Comment préférez- vous vos repas**

Pas du tout salé  salé  
 Sans beurre  avec beaucoup de beurre

**Comment préférez-vous votre œuf :**

Pas des tout salés  salés  Je n'aime pas les œufs

**Comment préférez-vous votre purée ?**

Pas du tout salée  salée  Je n'aime pas la purée

**Comment préférez-vous votre escalope de poulet, steak :**

Pas du tout salée  salée  Je n'aime pas

**Comment préférez-vous le pain au petit-déjeuner ou au goûter ?**

Sans beurre  avec beaucoup de beurre  Je n'aime pas

Sans confiture  avec beaucoup de confiture  Je n'aime pas

Sans Nutella  avec beaucoup de Nutella  Je n'aime pas

Sans fromage  avec beaucoup de fromage  Je n'aime pas

**Comment préférez-vous vos fraises ?**

Pas du tout sucrées  très sucrées  Je n'aime pas les fraises

Sans chantilly  avec chantilly  Je n'aime pas

**Comment préférez-vous votre yaourt?**

Pas du tout sucrés  sucrés  Je n'aime pas

Nature,  avec les fruits  aromatisé

**Comment préférez-vous votre crêpe (korsa) ?**

Pas du tout sucrée  très sucrée  Je n'aime pas

Sans beurre  avec beaucoup de beurre  Je n'aime pas

**Comment préférez-vous votre fondant au chocolat ou coupe glacée ?**

Sans chantilly  avec beaucoup de chantilly  Je n'aime pas

**Comment préférez-vous votre thé ou café ?**

Pas du tout sucrée  très sucrée  Je n'aime pas

**Partie III : Quelles boissons préférez-vous : (vous pouvez en choisir jusqu'à 3 dans la liste proposée).**

Boissons gazeuses (Soda, limonade, fanta, coca-cola, orangina, Hamoud Boualem, Pepsi, ...)

Boissons non gazeuses : [Jus de fruits (abricot, poire, raisin, fruits exotiques, orange), sirop (fraise, menthe, pêche, grenadine, ...) ]

- Eau gazeuse et sa rondelle de citron
- Eau minéral
- Lait
- Café, thé
- Tisane
- Aucune

#### **Partie IV :**

**Vous allez acheter un sandwich à la mayonnaise au fast-food. Dans la rue, vous vous apercevez que c'est un sandwich sans mayonnaise. Est-ce que cela vous dérange de manger ce sandwich sans mayonnaise ?**

Vraiment pas du tout       vraiment beaucoup       je n'aime pas le sandwich

**Vous êtes au restaurant et vous avez choisi en dessert une salade aux fruits. En le goûtant, vous apercevez qu'elle est trop peu sucrée. Est-ce que cela vous dérange de manger cette salade aux fruits peu sucrée?**

Vraiment pas du tout       vraiment beaucoup       je n'aime pas

**Vous êtes dans un café. On vous apporte votre boisson chaude favorite (café, thé, tisane). Vous n'avez pas de sucre sur votre table. Est-ce que cela vous dérange de boire votre boisson chaude sans sucre?**

Vraiment pas du tout       vraiment beaucoup       je n'aime pas les boissons chaudes

**Vous partez en pique-nique avec des amis. Vous vous chargez d'apporter le pain, des œufs durs, des tomates et du beurre. Pensez-vous à prendre du sel ?**

Jamais       toujours

**Vous arrive-t-il de manger de la confiture à la petite cuillère?**

Jamais       toujours

**Ajoutez-vous du sel dans la sauce des pâtes ?**

Jamais       toujours

**Comment préférez-vous vos frites?**

Pas du tout salées       salées       je n'aime pas les frites

## REFERENCES

1. GRIMALDI A., HARTEMANN-HEURTIER A., JACQUEMINET S. et al. (2005). Guide pratique du diabète. Edition MASSON, Paris.
2. Céline Leyvraz., Chantal Verdumo et Vittorio Giusti. (2008). Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme CHUV, revue Médicale Suisse N°151. Numéro de revue: 151, Numéro d'article: 33057.
3. Berg AH, Scherer PE. (2005). Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res*, 96:939-49.
4. Frayn KN. (2002). Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux. *Diabetologia*, 45:1201-10.
5. Unger R. (2003). Lipid overload and overflow: metabolic trauma and the metabolic syndrome. *Trends Endocrinol Metab*, 14:398-403.
6. Despres JP., Lemieux I. (2006). Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*, 444:881-7.
7. Pouliot MC., Despres JP., Nadeau A., et al. (1992). Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes*, 41:826-34.
8. Manolopoulos KN., Karpe F., Frayn KN. (2010). Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *Int J Obes (Lond)*, 34:949-59.
9. Anghel SI and Wahli W (2007) Fat poetry: a kingdom for PPAR gamma. *CellRes* 17:486-511.
10. Rodriguez, A.M., et al., The human adipose tissue is a source of multipotent stem cells. *Biochimie*, 2005.87(1): p. 125-8.
11. Boone, C., et al., The adipose conversion process: regulation by extracellular and intracellular factors. *ReprodNutr Dev*, 2000. 40(4): p. 325-58.
12. Casteilla, et al., Plasticité et potentiel angiogénique des cellules des tissus adipeux : perspectives physiologiques et thérapeutiques. Vol. 17. 2005, Montrouge, FRANCE:  
John LibbeyEurotext. 8.
13. Koutnikova, H. and J. Auwerx, Regulation of adipocyte differentiation. *Ann Med*, 2001. 33(8): p. 556-61.
14. Ailhaud, G., Adipose tissue as an endocrine organ. *Int J ObesRelatMetabDisord*, 2000. 24 Suppl 2: p. S1-3.

- 15.** Scherer, P.E., Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes*, 2006. 55(6): p. 1537-45.
- 16.** Wajchenberg BL. (2000) .Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*, 21:697-738.
- 17.** Thorne A.,Lonnqvist F., Apelman J., Hellers G and Arner P. (2002). A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. *Int J ObesRelatMetabDisord*, 26:193-199.
- 18.** Laviola L., Perrini S., Cignarelli A., Natalicchio A., Leonardini A., De Stefano F., Cuscito M., De Fazio M., Memeo V., Neri V., Cignarelli M., Giorgino R and Giorgino F. (2006). Insulin signaling in human visceral and subcutaneous adipose tissue in vivo. *Diabetes*, 55:952-961.
- 19.** Park HS and Lee K. (2005). Greater beneficial effects of visceral fat reduction compared with subcutaneous fat reduction on parameters of the metabolic syndrome: a study of weight reduction programmes in subjects with visceral and subcutaneous obesity. *DiabetMed*, 22:266-272.
- 20.** He Q., Engelson ES and Kotler DP.(2005). a comparison of abdominal subcutaneous adipose tissue pattern in obese and lean HIV-infected women. *J Nutr*, 135:53-57.
- 21.** Céline Leyvraz., Chantal Verdumo et Vittorio Giusti. (2008). Service d'endocrinologie, diabétologie et metabolism CHUV, *revue Médicale Suisse* 151, 151, 33057.
- 22.** Kersten S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep*, 2:282- 286.
- 23.** McTernan, P. G., A. L. Harte, L. A. (2002). Anderson, A. Green, S. A. Smith, J. C. Holder, A. H. Barnett, M. C. Eggo, and S. Kumar. Insulin and rosiglitazone regulation of lipolysis and lipogenesis in human adipose tissue in vitro. *Diabetes*, 51:1493-1498.
- 24.** Trayhurn P & Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br. J. Nutr.* (2004). 92: 347-355.
- 25.** Ramsay T.G. (2001). Porcine leptin alters insulin inhibition of lipolysis in porcine adipocytes in vitro. *J Anim Sci*, 79, 653-7.

- 26.** Hube F. and Hauner H. (1999). The role of TNF  $\alpha$  in human adipose tissue: prevention of weight gain at the expense of insulin resistance?  
Borrn Metab Res, 31, 626-31.
- 27.** Path G., Bornstein S.R, Gurniak M., Chrousos G.P., Scherbaum W.A., Hauner H. (2001).  
Human breast adipocytes express interleukin-6 (IL-6) and its receptor system: increased IL-6 production by beta-adrenergic activation and effects of IL-6 on adipocyte function.  
J Clin Endocrinol Metab, 86, 2281-8.
- 28.** Roh c., Roduit R., Thorens B., Fried S., Kandror K.V. (2001). Lipoprotein lipase and leptin are accumulated in different secretory compartments in rat adipocytes. J Biol Chem, 276, 35990-4.
- 29.** Zechner R., Moser R., Newman T.C., Fried S.K., Breslow J.L. (1991). Apolipoprotein E gene expression in mouse 3T3-L1 adipocytes and human adipose tissue and its regulation by differentiation and lipid content.  
J Biol Chem, 266, 10583-8.
- 30.** Benoist F., Lau P., McDonnell M., Doelle H., Milne R, McPherson R. (1997). Cholesterol ester transfer protein mediates selective uptake of high density lipoprotein cholesteryl esters by human adipose tissue.  
J Biol Chem, 1997,272, 23572-7.
- 31.** Radeau T., Robb M., Lau P., Borthwick J., McPherson R. (1998). Relationship of adipose tissue cholesteryl ester transfer protein (CETP) mRNA to plasma concentrations of CETP in man.  
Atherosclerosis, 139,369-76.
- 32.** Lagrost L., Desrumaux c., Masson D., Deckert V., Gambert P. (1998). Structure and function of the plasma phospholipid transfer protein.  
Curr Opin Lipidol, 9, 203-9.
- 33.** Murray 1., Kohl J., Cianflone K.(1999). Acylation-stimulating protein (ASP): structure-function determinants of cell surface binding and triacylglycerol synthetic activity. Biochem J, 342, 41-8.

- 34.** Berg A.H., Combs T.P., Du X., Brownlee M., Scherer P.E. (2001). The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med*, 7, 947-53.
- 35.** Stepan C.M., Bailey S.T., Bhat S., Brown E.J., Banerjee R.R., Wright C.M., Patel H.R., Ahima R.S., Lazar M.A.(2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409, 307-12.
- 36.** Baulande S., Lasnier F., Lucas M., Pairault J. (2001). Adiponutrin, a transmembrane protein corresponding to a novel dietary- and obesity-linked mRNA specifically expressed in the adipose lineage. *J Biol Chem*, 276, 33336-44.
- 37.** Wootan M.G., Bernlohr D.A., Storch J. (1993). Mechanism of fluorescent fatty acid transfer from adipocyte fatty acid binding protein to membranes. *Biochemistry*, 1993, 32, 8622-7.
- 38.** Brown D.A. (2001). Lipid droplets: proteins floating on a pool of fat. *CUIT Biol*, IL, R446-9.
- 39.** Birgel M., Gottschling-Zeller H., Rohrig K., Hauner H. (2000). Role of cytokines in the regulation of plasminogen activator inhibitor- 1 expression and secretion in newly differentiated subcutaneous human adipocytes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 20, 1682-7.
- 40.** Fried S.K. and Russell C.D. (1998). Diverse roles of adipose tissue in the regulation of systemic metabolism and energy balance. In: *Handbook of Obesity* (1st ed.), edited by Bray GA et al. New York: Dekker, p. 397- 413.
- 41.** Jones B.H., Standridge M.K., Taylor J.W., Moustaid N. (1997). Angiotensinogen gene expression in adipose tissue: analysis of obese models and hormonal and nutritional control. *Am J Physiol*, 273, R236-42.
- 42.** Mohamed-Ali V., Pinkney J.H., Coppack S.W. (1998). Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22, 1145-58.
- 43.** Samad F., Yamamoto K., Pandey M., Loskutoff D.J. (1997). Elevated expression of transforming growth factor-beta in adipose tissue from obese mice. *Mol Med*, 3, 37-48.
- 44.** Schmidt W., Poli-Jordan G., Loffler G. (1990). Adipose conversion of 3T3-L1 cells in a serum-free culture system depends on epidermal growth factor, insulin-like growth factor I, corticosterone, and cyclic AMP. *J Biol Chem*, 265, 15489-95.
- 45.** Sakaue S., Nishihira J., Hirokawa J., Yoshimura H., Honda T., Aoki K., Tagami S., Kawakami Y. (1999). Regulation of macrophage migration inhibitory factor (MIF) expression by glucose and insulin in adipocytes in vitro. *Mol Med*, 5,361-71.



- 46.** Okuno M., Caraveo V.E., Goodman D.S., Blaner W.S. (1995). Regulation of adipocyte gene expression by retinoic acid and hormones: effects on the gene encoding cellular retinol-binding protein. *J Lipid Res*, 36, 137-47.
- 47.** Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T et al. (2003).Asiponectin: More than just another fat cell hormone? *Diabetes Care*, 26: 2442-2450.
- 48.** Fain JN, Madan AK, Hiler ML et al. (2004). Comparaison of release of adipokines by adiposetissue, adipose tissu matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominaladipose tissues of obese humans.*Endocrinology* ,145: 2273-2282.
- 49.** Kern PA., Di Gregorio GB., Lu T et al.(2003).Adiponectin expression from human adiposetissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- $\alpha$  expression.  
*Diabetes* ,52: 1779-1785.
- 50.** Yamauchi T., Kamon J., Waki H et al. (2003).Globular adiponectin protected ob/ob mice fromdiabetes and ApoE-deficient mice from atherosclerosis. *J BiolChem*, 278:2461-2468.
- 51.** Ceddia R.B., Koistinen H.A., Zierath J.R., Sweeney G. (2002). Analysis of paradoxical observations on the association between leptin and insulin resistance. *FASEB J*, Aug, 16(10), 1163-76.
- 52.** Martinez J.A., Aguado M., FruhbeckG. (2000). Interactions between leptin and NPY affecting lipid mobilization in adipose tissue. *J PhysiolBiochem*, 56:1-8.
- 53.** Lau R., Blinn W.D., Bonen A., Dyck D.J. (2001). Stimulatory effects of leptin and muscle contraction on fatty acid metabolism is not additive. *Am J Physiol*, 281, E122-9.
- 54.** Steinberg GR., Dyck DJ., Calles-Escandon J., Tandon NN., Luiken JJ., Glatz JF., Bonen A.(2002).Chronic leptin administration decreases fatty acid uptake and fatty acid transporters in ratskeletal muscle. *J BiolChem* , 277: 8854-60.
- 55.** Aron-Wisnewsky J., Tordjman J., Poitou C et al. (2009). Human adipose tissuemacrophages: m1 and m2 cell surface markers in subcutaneous and omental depots andafter weight loss. *J ClinEndocrinolMetab*, 94: 4619-23.

- 56.** Canello R., Henegar C., Viguerie N et al. (2005) .Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes*, 54: 2277-86.
- 57.** Cinti S., Mitchell G., Barbatelli G et al. (2005). Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. *J Lipid Res*, 46:2347-55.
- 58.** Divoux A., Tordjman J., Lacasa D et al. (2010). Fibrosis in human adipose tissue: composition, distribution, and link with lipid metabolism and fat mass loss. *Diabetes* , 59: 2817-25.
- 59.** Henegar C., Tordjman J., Achard V et al. (2008). Adipose tissue transcriptomic signature highlights the pathological relevance of extracellular matrix in human obesity. *Genome Biol*, 9: R14.
- 60.** Pauline Bonhomme. (2013). prise de poids iatrogène et gestion a l'officine, thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état.
- 61.** Kelly T., Yang W., Chen CS., Reynolds K., He J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)*, 32: 1431–1437.
- 62.** Who Monika Project. (1989). Risk factors. *International Journal of Epidemiology*, 18 (Suppl 1): p. S46-S55.
- 63.** world Health Organisation., (2007). Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva.
- 64.** l'organisation de coopération et de développement économiques. (2012).
- 65.** Han., T.S., et al.(1997). The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *International Journal of Obesity*, 21: p. 83-89.
- 66.** Lean., M.E.J., T.S. Han, and C.E. Morrison.(1995). Waist circumference as a measure for indicating the need for weight management. *British Medical Journal*, 311: p. 158-161.
- 67.** Lean., M.E.J., T.S. Han, and J.C. Seidell. (1998). Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet*, 351: p. 853-856.
- 68.** Lemieux., S., et al. (1993). Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *American Journal of Clinical Nutrition*, 58: p. 463-467.
- 69.** Emilie Bafco Pr. (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 ? Thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état.

**70.** Palmeira et al. (2009). Reciprocal effects among changes in weight, body image, and other Psychological factors during behavioral obesity treatment: a mediation analysis.

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

**72.** Bei-Fan Z et Cooperative Meta-Analysis Group of Working Group on Obesity in China.(2002) « Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults: study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults », *Asia Pac J Clin Nutr*, vol. 11 Suppl 8, S685–93.

**73.** Marion Henri. (2011). Obésité et insulino-résistance : étude longitudinale avec un traceur du transport du glucose, le [125I]-6-déoxy-6-iodo-Dglucose, THÈSE  
Pour obtenir le grade de DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE GRENOBLE  
Spécialité : Biotechnologie, Instrumentation, Signal et Imagerie pour la Médecine, la Biologie et l'Environnement.

**74.** Stienstra R., Duval C., Müller M., Kersten S. (2007). « PPARs, Obesity, and Inflammation », *PPAR Res*, vol. p. 95974.

**75.** État des connaissances sur la relation entre l'obésité et l'inflammation : (en) Ding S, Chi MM, Scull BP, Rigby R, Schwerbrock NM, Magness S et al.(2010) « High-fat diet: bacteria interactions promote intestinal inflammation which precedes and correlates with obesity and insulin resistance in mouse. », *PLoS One*, vol. 5, n° 8, e12191 .

**76.** Turnbaugh PJ., Ley RE, Mahowald MA., Magrini V., Mardis ER., Gordon JI.(2006)« An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. », *Nature*, vol. 444, n° 7122, p. 1027-31).

**77.** Cani PD., Neyrinck AM., Fava F., Knauf C., Burcelin RG., Tuohy KM et al.(2007). « Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia. », *Diabetologia*, vol. 50, n° 11, p. 2374-83.

**78.** Wellen KE., Hotamisligil GS. (2005). « Inflammation, stress, and diabetes. », *J Clin Invest*, vol. 115, n° 5, 9-p. 1111

**79.** Mannino DM., Mott J., Ferdinands JM., Camargo CA., Friedman M., Greves HM et al. (2006). « Boys with high body masses have an increased risk of developing asthma: findings from the National Longitudinal Survey of Youth (NLSY). », *Int J Obes (Lond)*, vol. 30, n° 1, p. 6-13.

**80.** « Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. ».(2013).

**81.** Goldstein BI., Kemp DE., Soczynska JK., McIntyre RS. (2009). « Inflammation and the phenomenology, pathophysiology, comorbidity, and treatment of bipolar

disorder: a systematic review of the literature. », J Clin Psychiatry, vol. 70, n° 8, p. 90-1078

**82.** Enriori PJ., Evans AE., Sinnayah P., Jobst EE., Tonelli-Lemos L., Billes SK et al. (2007). « Diet-induced obesity causes severe but reversible leptin resistance in arcuate melanocortin neurons. », Cell Metab, vol. 5, n° 3, 94-p. 181

**83.** Oswal A., Yeo G. (2010). « Leptin and the control of body weight: a review of its diverse central targets, signaling mechanisms, and role in the pathogenesis of obesity. », Obesity (Silver Spring), vol. 18, n° 2, 9-p. 221

**84.** Delzenne NM., Cani PD., Neyrinck AM.(2007). « Modulation of glucagon-like peptide 1 and energy metabolism by inulin and oligofructose: experimental data. », J Nutr, vol. 137, n° 11 Suppl, p. 2547S-2551S .

**85.** Elizondo A ., Araya J., Rodrigo R., Poniachik J., Csendes A., Maluenda F et al.(2007). « Polyunsaturated fatty acid pattern in liver and erythrocyte phospholipids from obese patients. », Obesity (Silver Spring), vol. 15, n° 1, p. 24-31.

**86.** Philippe GUESNET., Jean-Marc ALESSANDRI., Pierre ASTORG, Fabien PIFFERI., Monique LAVIALL. (2005). Les rôles physiologiques majeurs exercés par les acides gras polyinsaturés (AGPI) OCL VOL. 12 n° 5-6.

**87.** Massiera F., Barbry P., Guesnet P., Joly A., Luquet S., Moreilhon-Brest C et al. (2010). « A Western-like fat diet is sufficient to induce a gradual enhancement in fat mass over generations », J Lipid Res, vol. 51, n° 8, p. 2352-61.

**88.** Lafourcade M., Larrieu T., Mato S., Duffaud A ., Sepers M., Matias I et al.(2011). « Nutritional omega-3 deficiency abolishes endocannabinoid-mediated neuronal functions », Nat Neurosci, vol. 14, n° 3p. 345-50.

**89.** Ritov VB., Menshikova EV., Azuma K .., Wood R., Toledo FG., Goodpaster BH et al.(2010). « Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity », Am J Physiol Endocrinol Metab, vol. 298, n° 1, 58-E49

**90.** Kraunsøe R., Boushel R., Hansen CN., Schjerling P., Qvortrup K ., Støckel M et al.(2010) « Mitochondrial respiration in subcutaneous and visceral adipose tissue from patients with morbid obesity », J Physiol, vol. 588, n° Pt 12, 32-p. 2023

**91.** Rector RS., Thyfault JP., Uptergrove GM., Morris EM., Naples SP., Borengasser SJ et al.(2010) « Mitochondrial dysfunction precedes insulin resistance and hepatic steatosis and contributes to the natural history of non-alcoholic fatty liver disease in an obese rodent model. », J Hepatol, vol. 52, n° 5, 36-p. 727

**92.** OMS 2014.

**93.** Stubbs, R.J., et al. (1995). Covert manipulation of dietary fat and energy density: effect on substrate flux and food intake in men eating ad libitum. American Journal of Clinical Nutrition, 62: p. 316-329.

**94.** Bell, E.A., et al. (1998) Energy density of foods affects energy intake in normal weight women. American Journal of Clinical Nutrition, 67: p. 412-420.

- 95.** Pr Berrington de Gonzalez A., Hartge P., Cerhan JR et al. (2010). Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults, *N Engl J Med*, 363:2211-2219.
- 96.** Prospective Studies Collaboration.(2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies *Lancet*, 373:1083-1096.
- 97.** GRIMALDI A., HARTEMANN-HEURTIER A., JACQUEMINET S. et al. (2005). *Guide pratique Du diabète*. Edition MASSON, Paris, 33.
- 98.** PAPE G. Diabète de type 2 : une thérapeutique progressive. In : *Impact-santé [en ligne]*. Disponible sur :[http://www.impactsante.fr/Pharmacie/Dossiers\\_medicaux/Diabete\\_de\\_type\\_2-une\\_therapeutique\\_progressive/10/9889](http://www.impactsante.fr/Pharmacie/Dossiers_medicaux/Diabete_de_type_2-une_therapeutique_progressive/10/9889) (consultée le 25/07/10) .page 21.
- 99.** Grimaldi A. (2009).dir. «*Traité de Diabétologie.*» 2e éd. Médecine-Sciences .livre.
- 100.** MELLITUS D. (2011).Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 27: p. S5-S10.
- 101.** Grimaldi A. (2009). *Traité de diabétologie*, 2 [1] Edition. Ed. Médecine-Sciences, Flammarion.
- 102.** Prentki M., Nolan CJ. (2006).Isletcellfailure in type 2 diabetes. *J. Clin. Invest*, 116: 1802–1812.
- 103.** AFSSAPS \_ HAS. (2006). *Traitement médicamenteux du diabète de type 2- Recommandations de bonne pratique*.
- 104.** LEFÈBVRE P. (2005). *Le diabète hier, aujourd'hui et demain. L'action de la Fédération Internationale du Diabète*. *Revu Med Liège* ,60: 5-6: 273-277.
- 105.** Idf Diabetes Atlas fifth edition.  
<http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/fr/diabete?language=fr> (Accédé le 07/12/12).
- 106.** Idf Diabetes Atlas fifth edition (2012).
- 107.** IDF Clinical Guidelines Task Force. (2005). *Global guideline for type 2 diabetes*.Brussels: International Diabetes Federation, 45-7.
- 108.** La Fédération Internationale du Diabète International Working Group on the Executive Office Diabetic Foot Avenue Emile de Mot, Bruxelles, Belgique.
- 109.** World Health Organization, International Diabetes Federation. (2006). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*. In: WHO DocumentProduction Services.
- 110.** IDF Clinical Guidelines Task Force. *Global guideline for type 2 diabetes*.Brussels : International Diabetes Federation.(2005).<http://www.eatlas.idf.org/>

**111.** Wild S., Roglic G., Green A, et al. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care, 27: 1047-53. [http://www.who.int/diabetes/facts/world\\_figures/en/](http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/)

**112.** La Fédération Internationale du Diabète International Working Group on the Executive Office Diabetic Foot Avenue Emile de Mot, Bruxelles, Belgique

**113.** Le diabète de type 2. Site GSK, (05/04/11).<http://www.glaxosmithkline.fr/gsk/votresante/diabete/epidemiologie.html>

**114.** Organisation Mondiale de la Santé (en ligne) : OMS. (2011). [http://www.who.int/topics/diabetes\\_mellitus/fr/](http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/fr/)

**115.** international Federation of diabetes. IDF Diabetes Atlas [en ligne].Brussels : IDF. (2009). [dernière consultation le 16 août 2010].Disponible sur :<<http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance>>

**116.** Dr Gérard RAVERO. (2005). Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE.

**117.** Zitouni M. (2012). Diabète : l'épidémie silencieuse. Off 90.

**118.** Institut National de Veille Sanitaire. Diabète traité en France. (2007). Un taux de prévalence proche de 4% et des disparités géographiques croissantes. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 2008 nov 12;

**119.** Ministère de la Santé. Programme. (2002-2005).d'actions de prévention et de prise en charge du diabète de type 2.

**120.** Institut National de Veille Sanitaire (en ligne) :

<http://www.invs.sante.fr/surveillance/diabete/default.htm>

**121.** Allan Langlois Docteur de l'Université Louis Pasteur Strasbourg I .( Soutenu le 23 mai 2008 ). Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation: approche génétique ou pharmacologique?

**122.** RACCAH D., JANAND-DELENNE B., VAGUE P. (1999). « Diabète non insulino-dépendant », Rev Prat., 49 : 629-634, Humeaux France.

**123.** Elsevier Masson. (2007). « Physiopathologie du diabète de type 2 », DiabetesMétab. 33 : 1S34-1S37.

**124.** FUMERON F. (2005). « De l'obésité au diabète de type 2. Epidémiologie et physiopathologie », Cholédodoc, n°88, Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelle.

(<http://www.cerim.org>)

**125.** GIN H., RIGALLEAU V. (2005). « Physiopathologie du diabète de type 2 », Traité de Diabétologie, chap., 10 : 308-314, Flammarion.

- 126.** Wild S., Roglic G., Green A et al. (2004).Global prevalence of diabetes. *Diabetes Care*, 27: 1047-1053.
- 127.** Annette M., Chang and Jeffrey B., Halter. (2003) .Aging and insulin secretion. *American physical society. Endocrinology and metabolism*.
- 128.** Genetics and Diabetes - World Health Organization (Accédé le 15/12/12).  
<http://www.who.int/genomics/about/Diabetis-fin.pdf> (Accédé le 15/12/12).
- 129.** Clément K., Vaisse C., Lahlou L., Cabrol S., Pelloux V., Cassuto D., et al. (1998).A Mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature*, 392: 398-401.
- 130.** Clement K., Ferre P. (2003).Genetics and the pathophysiology of obesity. *Pediatr. Res*, 53: 721–25.
- 131.** Lyssenko V., Jonsson A., Almgren P., Pulizzi N., Isomaa B., Tuomi T et al. (2008).Clinical Risk Factors, DNA Variants, and the Development of Type 2 Diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 359 (21): 2220-32.
- 132.** Organisation Mondiale de la Santé. (2003). Obésité: Prise en charge et Prévention de l'Epidémie Mondiale. OMS. Genève , p. 300, Rapport Technique.924220894 9/0373-3998.
- 133.** François R et al. (August 2010).The Role of Muscle Insulin Resistance in the Pathogenesis of Atherogenic Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease Associated with the Metabolic Syndrome. *Annual Review of Nutrition*.Vol, 30: 273-290.
- 134.** Vague J. (1956).The degree of masculine differentiation of obesities determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous. *Am J Clin Nutr*, 4 (20-34).
- 135.** Meyre D., Froguel P. (2006). ENPP1, premier exemple d'un déterminant génétique  
Commun à l'obésité et au diabète de type 2. *Médecine/Sciences*, (22):308-12.
- 136.** Steyn N., Mann J., Bennett P., Temple N., Zimmet P., Tuomilehto J., et al. (2004). Diet, Nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr*, 7:147-165.
- 137.** Meneton P. (2006).Actualités sur le diabète de type 2. *Journal de pédiatrie et de Puériculture* ,19: 190-1.
- 138.** Jordi S et al. (January 2011).Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with the Mediterranean Diet. Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes care*, volume 34, number 1.

- 139.** Helmrich S., Ragland D., Leung R., Paffenbarger R. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 325: 147-52.
- 140.** Beziaud F., Halimi J., Lecomte P., Vol S., Tichet J. (2004). Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes Metab*, 30: 161-6.
- 141.** Dalichaouch. S et al. (2012) Cross-Sectional Study of the Prevalence of Obesity Among Adults in Constantine. *Journal of Life Sciences*; 6 (8):858-863.).
- 142.** Dalichaouch.S. (2013) PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET MÉTABOLIQUE DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ CHEZ LES ADULTES CONSTANTINOIS. Thèse de Doctorat soutenue à Constantine.
- 143.** Atek M., El Ati J., Traissac P., Aounallah-Skhiri H., Ben Romdhane H., Maire B.(2012) Corpulence des adultes 35-70 ans en Algérie vs. Tunisie : des similarités mais aussi des différences Vème Congrès International d'Epidémiologie, ADELFI - EPITER "Epidémiologie et santé mondialisée" Bruxelles, Belgique.
- 144.** Obépi Une enquête INSERM., KANTAR HEALTH., ROCHE.(2012). Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité
- 145.** Obépi Une enquête INSERM., TNS HEALTHCARE., KANTAR HEALTH., ROCHE.(2009). Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.
- 146.** Enquête Sport et Santé, Guezennec et al. 1995 ; Baromètre Santé Nutrition Adultes, CFES, 1996 ; Oppert et al., 2000.
- 147.** Stéphanie Le Donge, CCI Rennes. Etude Nutrinet –Santé, juin 2011.
- 148.** Enquête sport et santé, Guezennec et al. (2000) ; Baromètre santé Nutrition adultes.
- 149.** Sandoz HTA actualité. (2003) .facteurs neuropsychiques et HTA.laboratoires sandoz, paris n023, 40p.ios sandos HTA et diabète.



Année Universitaire : 2013/2014

Présentée par :

GHODBANE AICHA

BAHLOUL Wafa

## **Profil nutritionnel chez des sujets diabétiques de type 2 obèses**

**Mémoire pour l'obtention du diplôme de master en Biochimie**

**Option : *Biologie Cellulaire et Physiopathologie***

### **Résumé**

Nous avons entrepris une étude descriptive sur une période de neuf jours qui va du 13 avril jusqu'au 22 avril 2014 au centre des diabétiques à belle vue de Constantine sur 114 patients. dont 52.6% des femmes (l'âge moyen est de 55 ans) et seulement 47.4% des hommes (dont l'âge moyen est de 63 ans) afin de déterminer le lien entre le diabète de type 2 et l'obésité, nous nous sommes intéressés à l'étude de l'importance et l'influence du comportement et des habitudes alimentaires sur le contrôle métabolique. La surveillance de cette maladie redoutable qui est le diabète de type 2 se fait à travers une enquête à l'aide d'un questionnaire.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les habitudes et le comportement alimentaires chez les diabétiques et de préciser les goûts préférés et la qualité des aliments consommés par les diabétiques obèses et les diabétiques normo-pondéraux.

Les informations recueillies correspondent à l'identification du sujet (le sexe, l'âge) l'anthropométrie (taille, le poids, le tour de taille, tour hanche, le rapport tour de taille/tour de hanche et le calcul de IMC), les informations sur les antécédents personnelles et familiaux, le comportement, les habitudes et les préférences alimentaires.

36,8% des diabétiques sont obèses avec une dominance féminine de 27,2%, l'HTA est la complication la plus fréquente en 32,5%, l'hyperphagie est plus fréquente chez les obèses est présente 10,5%, seulement 37,7% des diabétiques suivent le régime et 49,10% des diabétiques préfèrent le goût salé ainsi 90% des diabétiques consomment les légumes et les fruits.

Généralement les diabétiques ne respectent pas la consommation alimentaire quotidienne à cause de l'hyperphagie surtout chez les obèses, le goût salé est le plus préféré chez les diabétiques obèses.

**Mots clés** : diabète de type 2, obésité, comportement alimentaire.