

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA



FACULTE DES SCIENCES
ET SCIENCES DE L'INGENIEUR



Département de BIOLOGIE

Mémoire

*En vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Supérieures
Option : Biochimie*

Thème

***L'alimentation, L'obésité et le
diabète non insulinodépendant***

(Cas de la population du KSAR -Ouargla-)

Présenté par :

FRADJ Imène

BELAID Yamina

BENSAHA Soumaya

Membre de jury :

Présidente : M^{ème} BISSATI S.

M. A. C. C. (Université K. M. Ouargla).

Promoteur : M^{ème} SIBOUKEUR OEK.

M. A. C. C. (Université K. M. Ouargla).

Co-promoteur : M^{ème} OULD ELHADJ-KHELIL A.M. A. C. C. (Université K. M. Ouargla).

Examineur : M^{ème} BOUDJENAH S.

M. A. C. C. (Université K. M. Ouargla).

Année Universitaire 2006/2007

LISTE DES ABREVIATIONS

<i>Abréviations</i>	<i>Significations</i>
AGL	Acide gras libre.
ATP	Adenosine triphosphate
BMI	Body mass index
DNID	Diabète non insulino-dépendant
HDL	High density lipoproteins
IMC	Indice de masse corporelle
LDL	Low density lipoproteins
MODY	Maturity onset diabète of the young
OMS	Organisation mondiale de la santé
RCV	Risque cardiovasculaire
TA	Tension artérielle
TG	Triglycéride

GLOSSAIRE

1) Acidose : s.f (Stadelmen), rupture de l'équilibre acido-basique du plasma dans le sens de l'acidité, plus exactement, diminution de l'alcalinité du plasma (PH devient inférieur à 7.40)

2) Artériopathie : s.f, maladie des artères

3 Arthrose : s.f (Coste et Lacpère, 1931), syndrome ostéo arthrite hypertrophique dégénérative. (f Bouzaçon et M.P.Weil) ostéo- arthropathie dystrophique ou dégénérative.

4) Coma hyperosmolaire : C'est une complication grave de la maladie diabétique. Caractérisée par une déshydratation et une hyper osmolarité majeure, il est diagnostiqué biologiquement par l'application d'une formule simple aux données de l'ionogramme.

5) Dyslipoprotéïnémie : perturbation du taux des diverses lipoprotéines dans le sang

6) Homéostasie/ Homœostasie: s.f (W.B. Canon, 1929-1932) maintien à leur valeur normale des différentes constantes physiologiques de l'individu (température, tenus cardiovasculaire, composition du sang...) Homéostasie est réglée par le système nerveux végétatif et les glandes endocrines.

7) Insulino-résistance : s.f résistance de l'organisme à l'action hypoglycémiant de l'insuline, elle peut être totale, si le taux de la glycémie, n'est pas modifié ou partielle, s'il est insuffisamment abaissé par l'injection de l'hormone pancréatique.

8) Insulinosécrétion : s.f (Duprey et Lubetski, 1970) rapport du taux sanguin d'insuline à celui du glucose (I/G), il est normalement 2

9) Néphropathie D: s.f, nom générique de taillés les affections des reins, et plus particulièrement des affections diffuses communément appelées « néphrite ».

10) Neuropathie D: s.f variété de neuropathie périphérique métabolique ayant depuis longtemps une hyperglycémie forte et mal contrôlée.

11) Rétinopathie D: complication rétinienne très fréquente du diabète sucré, due à l'altération des capillaires, c'est une des localisations les plus redoutables de la micro angiopathie diabétique.

Dédicace

Je dédie ce travail aux êtres les plus chers dans le monde :

A mes parents a qui j'ai l'honneur de présenter ce travail

*Mes remerciements les lus profonds pour leurs
encouragements et conseils et surtout leur compréhension*

*Pour tous les efforts qu'ils ont fournis pour nous permettre
une meilleure vie*

Que dieu me les protèges

A mes frères : islam, Salah, et Didine

A g. Nabil

A ma famille

A mes amis sans exception

A mes collègues de la promotion 2003/2007

Imène

Dédicace

Je dédie ce travail

A tous ceux qui me sont chers

A ma très chère mère et mon père

*A mes chers sœurs Ouassila, Assia, Khalida, Kenza, et
Nezha.*

A mes chers frères Wissam, Abdallah, et Khaled.

A Yacine

A ma famille

A toutes mes amies et mes collègues surtout Warda

M'hamedi.

Amina

Summarized

The objective of our survey aims to make take out again the different relations capable to exist between the food habits, the obesity, and the DNID at the population of the Ksar of Ouargla.

To determine these relations us undertook an investigation that concerned 140 cases all obese (BMI >25) of the population of the KSAR. The measure of their weights and sizes in order to determine their BMI during the inquiry, permitted us of classified them according to the sex and age. The results showed that the women were touched more by the obesity (95 women) that the men (45men) with a majority between 40 and 50 years.

Among these obese we raised 80 cases of patients affected from DNID. Their food habits are based on the doughs and the dates in 50% of the cases.

The complications among these patients are important notably the multiple complications and the retinopathy.

A food regime balanced with a sufficient sporty activity would warn the obesity and therefore the DNID and its complications.

Keywords: food, obesity, diabetes, insulin, Ksar, Ouargla.

Sommaire

Introduction.....01

PARTIE THEORIQUE

Chapitre 1: Régime alimentaire

I-1 Régime alimentaire

I-1- Présentation.....	03
I-1-1. L'eau	03
I-1-2. Aliments de construction	03
I-1-3. Aliments énergétiques	04
I-1-4. Aliments fonctionnels	04
I-2- Ration équilibrée	04
I-3- Différents types d'aliments	04
I-3-1. Fruits et les légumes frais	04
I-3-2. Le pain, les céréales, la pomme de terre et les légumes secs	04
I-3-3. Produits laitiers	05
I-3-4. La viande, le poisson et les œufs	05
I-3-5. Les matières grasses	05
I-3-6. Les sucres simples	05
I-4- La malnutrition	06
I-5- La malnutrition liée à la suralimentation	06
I-6- La relation entre le régime alimentaire et l'obésité	06

Chapitre 2: L'obésité

I-2 L'obésité

2-1- Présentation	08
2-1-1. Tour de taille (TT)	08
2-1-2. Types d'obésité	08
2-1-2-a. Obésité normale	08
2-1-2-b. Obésité androïde	08
2-1-2-c. Obésité gynoïde	08
2-2- Classification de l'obésité selon l'IMC	09
2-2-1. Obésité modérée	09
2-2-2. Obésité sévère	09
2-2-3. Obésité morbide ou massive	09
2-3- La graisse dans l'organisme	11
2-4- Gestion des apports alimentaires par l'organisme	11
2-5- Causes et mécanisme de l'obésité	12
2-5-1. Affection multifactorielle	12
2-5-2. Quelques données biochimiques	12
2-5-3. Stress et obésité	13
2-6- Complications liées à l'obésité	13
2-7- Prévalence de l'obésité et aspects socio-économique	14
2-8- La relation entre l'obésité et Diabète non insulino-dépendant (D.N.I.D.)	14

Chapitre 3 : Obésité et diabète non insulino-dépendant

I-3 Obésité et diabète non insulino-dépendant

3-1- Définition du DNID	15
3-2- Mécanisme du DNID	16

3-2-1. Insulinorésistance	16
3-2-2. Carence sécrétoire en insuline	17
3-3- Les anomalies d'oxydation des graisses	17
3-4- Liens physiopathologiques entre l'obésité et DNID	18
3-5- Lipotoxicité et détérioration des cellules B	19
3-6- Acides gras libres	20
3-6-1- Acides gras libres et sécrétion d'insuline	20
3-6-2 Acides gras libres et résistance à l'insuline	21
3-7- Traitement	22
3-7-1-Diététique du DNID chez l'obèse	22
3-7-2-Activité sportive	25

PARTIE EXPERIMENTALE

II-1. Méthodologie de travail	27
2-1.1-lieu d'étude	27
2.1.2-Parametres étudié	27
2.1.3-Etapes suivies	28
II-2.Résultats et discussions	29
Conclusion	36
Bibliographie	
Annexes	
Glossaire	

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Titre	Page
01	Rapport poids / taille chez la femme et l'homme	09
02	Statut pondéral en fonction de l'IMC	10

LISTE DES FIGURES

Figures	Titre	Page
01	Répartition des obèses selon leur indice de masse corporelle	29
02	Répartition des obèses selon le sexe	29
03	Pourcentage des patients atteints de DNID	31
04	Répartition (en %) de l'obésité selon les principales causes	31
05	Evaluation de la fréquence du DNID et l'obésité selon l'âge	33
06	Répartition des diabétique non insulino dépendants obèses selon leurs sexes	33
07	Répartition des différentes complication chez les diabétiques non insulino dépendants obèses	35

LISTE DES ANNEXES

Annexe	Titre
01	Tableau des sujets obèses de la population du Ksar, leurs ages, sexes et IMC
02	Tableau des sujets obèses diabétiques non insulino-dependants de la population du Ksar, et leurs age, sexe, IMC, et complications

Introduction

La suralimentation et la sédentarité sont les causes essentielles de l'obésité et les conditions actuelles de vie dans les pays riches ne peuvent qu'accroître leur influence (PERLEMUTER, 1996).

Dans les pays riches, l'alimentation est déséquilibrée elle est riche en matière grasse, en sucre, et en sel. Elle manque de fibres, de vitamines, et de minéraux. Trop de boissons sucrées (sodas) au lieu d'eau, cette alimentation provoque un stockage des aliments que l'organisme n'utilise pas, le résultat est le surpoids ou l'obésité. (PERLEMUTER, 1996)

En Algérie, l'obésité serait une épidémie où, selon les chiffres présentés au congrès des nutritionnistes du Maghreb, 53% des femmes algériennes seraient obèses ou en surpoids. Concernant le diabète, il est deux fois plus fréquent chez les obèses. L'urgence de mettre en route des programmes nationaux de prévention de l'obésité est essentielle (ANONYME 1).

L'obésité n'est pas une maladie, en tant que telle, mais après un temps de latence assez prolongé, elle devient le principal pourvoyeur des consultations de cardiologie (près de 40% des consultés), de rhumatologie, de phlébologie, de gastro-hépatologie ou de diabétologie (plus de 50% des malades), (CHOEN et BELMATOUG, 2002).

Le rôle de l'obésité dans le diabète de la maturité est évident. Plus des deux tiers ces malades sont ou ont été obèses (CREFF et HERSCHBERG, 1988).

Des corrélations sont notées avec la fréquence de l'obésité. Il est montré que ces deux maladies «obésité et diabète non insulino-dépendant» sont étroitement liées. (CHOEN et BELMATOUG, 2002)

L'épidémiologie du diabète est dominée par l'hérédité, mais le rôle de celle-ci ne peut être mis en évidence dans tous les cas et il existe des diabètes

acquis incontestablement. Suite à la destruction ou à l'ablation du pancréas.
(NYS, 2003)

Le facteur principal qui met en évidence l'étude des conditions d'apparition du diabète est l'obésité (NYS, 2003).

Dans ce contexte, nous avons essayé de rechercher d'éventuelles relations entre d'une part le régime alimentaire (habitudes alimentaires) d'une population autochtone de la région de Ouargla (KSAR) et l'obésité, et d'autre part entre l'obésité et DNID.

La présente étude s'articule autour de deux volets d'investigation complémentaires :

- 1) une enquête concernant les obèses diabétiques au niveau de la maison du diabète à l'hôpital Mohamed Boudiaf « Ouargla ».
- 2) un questionnaire aux habitants de KSAR concernant leurs habitudes alimentaires (et d'autres facteurs) et leurs relations avec l'obésité et DNID.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

<i>Abréviations</i>	<i>Significations</i>
AGL	Acide gras libre.
ATP	Adenosine triphosphate
BMI	Body mass index
DNID	Diabète non insulino-dépendant
HDL	High density lipoproteins
IMC	Indice de masse corporelle
LDL	Low density lipoproteins
MODY	Maturity onset diabète of the young
OMS	Organisation mondiale de la santé
RCV	Risque cardiovasculaire
TA	Tension artérielle
TG	Triglycéride

I.1. Régime alimentaire

1.1.1. Présentation

L'alimentation est indispensable à la vie. Une bonne alimentation doit fournir à l'organisme les éléments dont il a besoin pour bien fonctionner. C'est l'une des clés essentielles de la santé. Grâce au processus de digestion, l'alimentation fournit les matériaux de base nécessaires à la fabrication des cellules et des organes qui composent notre corps (les muscles par exemple) et l'énergie utilisée par ces cellules et ces organes pour fonctionner (ANONYME2).

Le corps a besoin, tous les jours, de quatre types de produits : l'eau, les aliments de construction, les aliments énergétiques et les aliments fonctionnels.

1.1.1.1. L'eau

L'eau est indispensable au fonctionnement de l'organisme, car elle en est un constituant de base : un être humain est constitué en moyenne de 70 % d'eau ! En fonctionnant, le corps perd chaque jour plus de 2,5 litres de liquide (notamment par les urines et la transpiration). Il faut donc remplacer l'eau perdue, car la déshydratation est très dangereuse pour la santé. (GILLARD, 2004) L'eau dont le corps a besoin, est apportée par la boisson (l'eau, ainsi que les autres boissons, comme le thé par exemple), mais aussi par les aliments solides, qui pour la plupart contiennent aussi de l'eau. La quantité d'eau que l'on doit absorber chaque jour dépend de l'âge et du mode de vie. Les besoins d'un sportif, par exemple, sont plus importants que ceux d'une personne ayant une activité physique réduite et ceux d'un sédentaire (GILLARD, 2004).

1.1.1.2. Aliments de construction

Les aliments de construction servent notamment à fabriquer les muscles et les os, et ils apportent les matériaux indispensables au renouvellement des cellules. Ils sont donc essentiels à la croissance. Ce sont essentiellement les protéines. Celles-ci sont apportées par des aliments comme la viande, le poisson, les œufs et certaines céréales. (RODIER, 2000)

1.1.1.3. Aliments énergétiques

Les aliments énergétiques doivent fournir au corps l'énergie dont il a besoin ; il s'agit essentiellement des glucides et des lipides. Les glucides sont fournis par les céréales, la pomme de terre, les pâtes, et les aliments sucrés, les lipides par le beurre, l'huile, et les aliments gras (ASTIER, 2003).

1.1.1.4. Les aliments fonctionnels

Les aliments fonctionnels doivent apporter au corps ce dont il a besoin pour fonctionner correctement ; il s'agit essentiellement des vitamines, des sels minéraux et des fibres notamment présents dans les légumes et les fruits. (GILLARD, 2004)

1.1.2. Ration équilibrée

Une ration équilibrée, est celle qui apporte quotidiennement les différents types d'aliments à l'organisme. Ces apports alimentaires doivent être adaptés en fonction de l'âge et de l'activité .un enfant en pleine croissance doit avoir une alimentation adaptée, de même qu'un sportif (KEYMEULEN, 2004).

1.1.3. Les différents types aliments

1.1.3.1. Fruits et les légumes frais

Ils apportent des vitamines (surtout la vitamine C), et des minéraux. Ils sont indispensables, et leur consommation quotidienne est recommandée. Selon Creff (1979) entre 5 et 10 variétés différentes des fruits et légumes par jour sont recommandés). (CREFF, 1979)

1.1.3.2. Le pain, les céréales, la pomme de terre et les légumes secs

Ces aliments sont une excellente source d'énergie. Ils apportent des sucres lents et des protéines végétales. On peut en manger à chaque repas et en bonne quantité, à condition de ne pas cumuler (pain + pommes de terre + bol de céréales : c'est trop), de favoriser les aliments complets (pas trop de pain blanc) et de varier les aliments (CREFF, 1979).

1.1.3.3. Produits laitiers

Les produits laitiers sont source de calcium. Ils sont indispensables à la construction et à la solidité des os. Les nutritionnistes recommandent d'en consommer à chaque repas pendant l'enfance et l'adolescence. Il faut cependant faire attention à ce que l'on consomme : certains produits laitiers sont très gras et très sucrés, d'autres sont trop enrichis en éléments divers (par exemple en protéines) (CREFF, 1979)

1.1.3.4. La viande, le poisson et les œufs

La viande, le poisson et les œufs apportent des protéines animales et du fer (le fer est constituant aux globules rouges, pour transporter l'oxygène). On peut en manger tous les jours, mais il est recommandé de consommer de la viande une seule fois par jour. (CREFF, 1979).

1.1.3.5. Les matières grasses

Les matières grasses apportent des lipides indispensables au fonctionnement de l'organisme. Cependant, il faut en limiter la consommation (l'organisme a des besoins limités). Il faut aussi varier les apports de graisses, entre matières grasses végétales (huile d'olive, huile de tournesol,... etc.) et animales (beurre, crème,... etc.) (CREFF, 1979)

1.1.3.6. Les sucres simples

Les glucides sont très importants pour l'organisme, car ils apportent de l'énergie. Cependant, le sucre simple, qui se présente sous la forme de poudre ou de morceaux, et que l'on trouve par exemple dans les boissons sucrées et les bonbons, n'est pas indispensable : en effet, les glucides nécessaires au corps sont apportés par d'autres aliments. En fait, il faut limiter la consommation des sucres simples (appelés aussi sucres rapides) car ils sont très caloriques mais très pauvres sur le plan nutritionnel. De plus, une consommation excessive de sucres simples augmente le risque d'avoir des caries, (CREFF, 1979)

1.1.4. La malnutrition

Quand les apports fournis par l'alimentation ne sont pas adaptés aux besoins de l'organisme, on parle de malnutrition. La malnutrition peut être liée à trois situations différentes : une alimentation en quantité insuffisante, une alimentation en quantité suffisante mais déséquilibrée, ou une alimentation en quantité trop importante, mais également déséquilibrée. On peut être suralimenté et manquer de nutriments essentiels comme les vitamines et les minéraux, (HERSCHBERG, 1979).

1.1.5. La malnutrition liée à la suralimentation

Dans les pays riches, on est plus victime de suralimentation, de plus, l'alimentation est déséquilibrée, elle est trop riche, en graisses, en sucre, et en sels, en même temps pauvre en fibres, en vitamines, et en minéraux. Une alimentation de ce type, est associée à un mode de vie sédentaire, elle provoque un surpoids et une obésité (aux États-Unis par exemple, 2 personnes sur 3 présentent un excès de poids ; 1 sur 3 est obèse). Ces situations augmentent beaucoup le risque de développer de nombreuses maladies : maladies du cœur, cancers, diabète, hypercholestérolémie, hypertension, etc. (HERSCHBERG, 1979).

1.1.6. Relation entre le régime alimentaire et l'obésité

L'obésité est le résultat d'un stockage excessif de graisses par l'organisme pendant plusieurs années. Les causes de l'obésité sont multiples, et ne sont pas toutes connues à l'heure actuelle. Ainsi, l'obésité n'est pas liée uniquement à l'alimentation. Une des causes de l'obésité est un déséquilibre trop important entre l'alimentation et le mode de vie. Ainsi, le corps stocke des réserves sous forme de triglycérides. Quand l'apport calorifique est supérieur aux besoins, comme c'est le cas d'une personne sédentaire, le corps stockera l'excès calorifique qui ne peut pas être éliminé par son activité. Le type d'alimentation est aussi en cause : un nombre extrêmement élevé de calories se cache dans les aliments gras, mais aussi dans les aliments sucrés (en particulier les desserts industriels, les barres chocolatées, etc.),

ainsi que dans les boissons sucrées (comme les sodas et les boissons alcoolisées).

(BOULIN, 1928)

Plus que les aliments eux-mêmes, ce sont surtout certains mauvais comportements alimentaires qui favorisent la prise de poids : par exemple le grignotage, les régimes trop restrictifs à répétition (privé de nourriture, le corps fait des stocks dès qu'il en a l'occasion), les dîners trop lourds et l'absence de petit-déjeuner, le manque de diversité alimentaire, etc. Ces mauvais comportements sont souvent inconscients, liés à l'inactivité, à l'ennui, ou encore à des problèmes affectifs (besoin de « compenser ») ou psychologiques (en effet, ce n'est pas intentionnellement qu'une personne obèse mange trop **(LABBE, 1928)**

La sédentarité et l'absence d'exercice physique, associées à des apports alimentaires trop importants, jouent un rôle très important dans l'apparition de l'obésité, puisque toutes les calories ingérées non dépensées sont stockées par l'organisme.

(GUILLAUME, 1993)

De nombreux facteurs influencent cependant le stockage de graisse par l'organisme : l'obésité peut ainsi avoir des causes héréditaires, être liée à des déséquilibres hormonaux ou encore à la prise de certains médicaments. Il existe aussi des « situations à risque » où le corps ne réagit plus de la même façon : La grossesse, la ménopause, un stress important, l'arrêt total d'une activité sportive intensive... etc. **(GUILLAUME, 1993)**

I-2. L'obésité

1. 2.1. Présentation

L'obésité est un excès de poids, une surcharge en tissu adipeux dans l'ensemble de l'organisme, et plus particulièrement dans les espaces sous cutanés.

L'obésité peut entraîner une diminution de la qualité de vie et des complications morbides. En pratique, on définit l'obésité d'après la valeur de l'indice de masse corporelle (IMC, appelé body mass index–BMI- dans les pays anglo-saxons) ou indice de quetélet. L'IMC se calcule en divisant le poids (en kilogrammes) par la taille (en mètre) au carré.

On parle d'excès pondéral à partir d'un IMC égal à 26, et d'obésité à partir de 30, Au delà de 40, Il s'agit d'obésité massive encore appelée obésité morbide. Un indice normal est compris entre 19 et 25. . **(CREFF et HERSCHBERG, 1988)**

1. 2.1.1. Tour de taille (TT)

C'est le rapport taille/hanche. On mesure la circonférence à la taille, dans sa partie plus large du bassin. La valeur usuelle chez l'homme est de 0.95 m et de 0.80 m chez la femme.

1. 2.1.2. Les types d'obésité

Il y'a trois types d'obésité qui sont:

a. Obésité normale

Caractérisée par la répartition égale des graisses dans le corps.

b. Obésité ondroide

Représente 80% des types d'obésité. Elle prédomine sur la moitié supérieure du corps, et se caractérise par une nuque saillante, un menton alourdi, les seins infiltrés, l'abdomen volumineux, Le tour de taille dépasse 01 m chez l'homme et 0.9 m chez la femme.

c. Obésité gynoide

Prédominant sur la moitié inférieure du corps, caractérisée par le grand volume des fesses, **(CREFF et HERSCHBERG, 1979)**

1. 2.2. Classification de l'obésité selon l'indice de masse corporelle (IMC)

1. 2.2.1. Obésité modérée

Si l'IMC est entre 19 et 25, on considère que le poids est normal. On parle de l'obésité proprement dite lorsque l'IMC se situe entre 25 et 30. Dans ce cas les risques de maladies (hypertension, diabète) deviennent importants.

1. 2.2.2. Obésité sévère

Lorsque l'IMC franchit la barre de 30 mais reste sous celle des 35, on parle d'obésité sévère. Dans ce cas les risques de développer des maladies du fait de son surpoids sont fortement augmentés. (CREFF et HERSCHBERG, 1979)

1.2.2.3. Obésité morbide ou massive

Lorsque l'IMC dépasse les 35, il s'agit d'une obésité morbide. On peut même distinguer un stade supérieur d'obésité massive avec un IMC supérieur à 40, de ce fait le poids idéal serait directement lié à la taille de l'individu.

Tableau (01) : Rapport poids /taille chez la femme et l'homme

Taille (mètre)	Poids idéal (femme)	Poids idéal (homme)
1.5	43.0-54.0	45.0-56.2
1.55	45.6-57.6	48.1-60.1
1.60	48.6-61.4	51.2-64.0
1.65	51.7-65.3	54.4-68.1
1.70	54.9-69.3	57.8-72.2
1.75	58.1-73.5	61.2-76.6
1.80	61.5-77.5	64.8-81.0
1.85	65.0-82.1	68.5-85.6
1.90	68.5-86.6	72.7-90.2

**Tableau (02) : Statut pondéral en fonction de l'IMC
(WHO. I, 1997)**

IMC POIDS/ TAILLE	Classification de l' OMS	Risque de complication	Poids pour	
			1.60m	1.70m
< 18.5	maigreur	Dénutrition	< 47	<53
18.5	Normal	0	47 - 62	53 - 70
25 - 29.9	Excès pondéral	+	64 - 71	73 - 87
30 à 35	Obésité sévère	++	72 - 89	88 - 99
35 à 40	Obésité morbide	+++	90 - 101	100 - 114
>40.0	Obésité massive	++++	>102	>115

1.2.3. La graisse dans l'organisme

La graisse est stockée dans des cellules spécialisées appelées adipocytes. Elle existe dans l'organisme sous deux formes, la graisse brune et la graisse blanche chacune dans deux types d'adipocytes distincts.

La graisse brune est utilisée pour générer de la chaleur en réponse au froid extérieur .elle est abondante chez le nouveau né et chez les animaux hibernants ou vivants sous des climats froids.

La graisse blanche est en cas d'excès, le reflet visible de l'obésité. Elle s'accumule principalement sous la peau.

Les réserves de graisse dans l'organisme sont des réserves énergétiques. En effet, les composés provenant de l'alimentation (les glucides, les lipides et les protéines) fournissent de l'énergie au cours de leur dégradation. Si la dépense énergétique est plus faible que les apports alimentaires ces derniers sont mis en réserve sous deux formes principales, les glucides et les lipides.

Les glucides sont stockés dans le foie et les muscles sous forme de glycogène tandis que les lipides sont concentrés dans les adipocytes sous forme d'acides gras. Comparées au glycogène, les réserves en graisses sont beaucoup plus abondantes et énergétiques, (NYS, 2003)

1.2.4. La gestion des apports alimentaires par l'organisme

La coordination entre le rythme et l'abondance des prises alimentaires d'une part et les dépenses énergétiques d'autre part ne sont pas parfaites. A quantité égale de calories ingérées, les variations de poids peuvent être considérables d'un sujet à l'autre. De plus, il existe des variations physiologiques quasi individuelles dans la gestion de ces calories. L'exercice physique régulier permet certes de moduler le stockage des lipides, mais il ne constitue pas le seul élément régulateur.

Il existe en effet toute une panoplie de mécanismes biochimiques permettant d'établir un équilibre entre le stockage énergétique et le catabolisme (utilisation par le métabolisme des réserves disponibles) d'autre part. (ANONYME1)

1.2.5. Causes et mécanisme de l'obésité

1.2.5.1. Affection multifactorielle

Les causes de l'obésité (ou des obésités) ne sont pas encore bien connues, l'obésité est en effet un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interactions entre statut génétique, comportement et environnement.

Le déséquilibre énergétique participant à la constitution d'une obésité implique des anomalies dans les systèmes de régulation des réserves énergétiques.

Ce déséquilibre peut être le résultat d'une alimentation trop riche par rapport aux besoins. Cependant, dans la pratique, on constate que seuls certains patients ont des apports alimentaires supérieurs à la moyenne.

On sait en effet aujourd'hui que l'obésité est liée à un trouble de l'utilisation des nutriments, et non à un excès alimentaire. Des chercheurs ont montré que les individus de poids normal compensent leurs excès en réduisant naturellement les prises alimentaires, alors que les personnes obèses ne le font pas. **(CREFF, 1979)**

1.2.5.2 Quelques données biochimiques

Aujourd'hui, certains des mécanismes biochimiques de l'obésité ou tout au moins de certaines obésités, commencent à être élucidés. Dans le même temps sont mises en évidence des substances de l'organisme impliquées (comme certaines hormones). Une de ces hormones, la leptine (codée par un gène appelé Ob), déclenche en temps normal la sensation de satiété et limite donc l'apport alimentaire.

Comme toutes les hormones, la leptine agit par l'intermédiaire d'un récepteur. Cette action est déclenchée par des centres nerveux localisés dans l'hypothalamus et qui sont de fait impliqués dans le contrôle du comportement alimentaire. On constate en laboratoire, chez l'animal, que si la fabrication de la leptine par l'organisme est bloquée, ou si son récepteur spécifique est endommagé par une mutation, l'animal devient boulimique et obèse. **(CREFF, 1979)**

La réponse aux stimulations du système nerveux est alors absente et la mise en réserve des apports énergétiques l'emporte sur la dégradation des aliments. Ces constatations sont applicables à l'espèce humaine. L'absence de leptine ou son inaptitude à transmettre son message conduit à une obésité importante.

Une autre hormone, le neuropeptide Y, semble avoir une action opposée à celle de la leptine. On la trouve en excès chez des souris obèses.

L'injection de leptine diminue la sensation de faim, sa sécrétion s'effectue sous contrôle de la leptine. (CREFF, 1979)

1.2.5.3. Stress et obésité

Le stress chronique déséquilibre différents systèmes hormonaux. Quand le stress s'accumule, les glandes surrénales secrètent chez l'être humain un excès de cortisol. Cette hormone va jouer un rôle prépondérant dans le problème qui nous occupe. Non seulement elle réduit les sécrétions de la leptine (l'organisme va croire à la famine). Mais Elle stimule la production de neuropeptide Y, une substance protéique qui augmente l'appétit. Si les glandes surrénales se dérèglent c'est que la partie du cerveau qui les gouverne ne fonctionne plus correctement.

En permanence stimulée par le stress, le cerveau sécrète en trop grande quantité de la corticolibérine (hormone qui influe directement sur la prise alimentaire et la thermogénèse). (NYS, 2003)

Les kilos superflus s'accumulent sans que l'on comprenne pourquoi, car l'alimentation n'est pas nécessairement très abondante. Cette prise de poids se fait volontiers avec une rétention d'eau et de sel responsable de fluctuations pondérales inexplicables.

L'obésité commune est la résultante, soit de trouble du contrôle de la prise alimentaire avec hyperphagie, soit de la relation de la dépense énergétique avec sa réduction, soit de l'association des deux processus. (NYS, 2003)

1.2.6. Complications liées à l'obésité

Les statistiques montrent que les personnes dont l'IMC dépasse 30 présentent des risques (diabète) cardio-vasculaires (insuffisance coronaire infarctus du myocarde, hypertension artérielle) respiratoires (insuffisance respiratoire) et rhumatologiques (arthrose). Chez l'homme l'obésité accroît les risques de cancers de la prostate et du colon (gros intestin). Chez la femme les cancers du sein, du col de l'utérus et des ovaires sont nettement plus fréquents en cas d'obésité. Dans certains cas, le risque de complication dépend de la répartition du tissu adipeux excédentaire. Ainsi, une accumulation de graisse dans la région abdominale

augmente les complications vasculaires. Outre les complications d'ordre physique et physiologique il faut également prendre en compte le retentissement psychologique sur le patient (risques de dépression liés notamment aux régimes amincissants sévères et à l'idéal de beauté des pays industrialisés qui est celui de la minceur), ainsi que les conséquences sociales (**CREFF, 1979**)

1.2.7. Prévalence de l'obésité et aspects socio –économiques

La prévalence de l'obésité varie d'un pays à l'autre. Elle peut atteindre un individu sur trois dans les pays les plus industrialisés (aux Etats –Unis notamment où deux personnes sur trois souffrent d'un excès de poids). Dans les pays occidentaux, le coût économique de l'obésité représente environ 3% des dépenses de santé .Compte tenu de sa prévalence élevée et de son augmentation constante chez l'adulte comme chez l'enfant dans les pays riches, l'obésité est désormais considérée comme un problème de santé publique.

L'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) parle «d'épidémie du siècle » En effet, il a été répertorié environ 300 millions d'obèses dans la monde et un milliard de personnes en surcharge pondérale. Par ailleurs, phénomène nouveau, l'obésité qui était jusqu'à présent une maladie des pays riches, s'étend désormais aux zones suburbaines des pays en développement où l'alimentation traditionnelle tend à disparaître au profit d'une nourriture trop grasse et sucrée.)

1.2.8. Relation entre l'obésité et DNID

On constate une diminution des récepteurs membranaires lymphocytaires de l'insuline. La souris obèse hyper glycémique représente ici un excellent modèle; ses sites récepteurs à l'insuline sont significativement abaissés 5 à 8 fois au niveau de la membrane plasmique adipocytaire, ainsi qu'au niveau des hépatocytes.

Les hormones diabétoènes et les AGL ne présentent pas dans cette population d'obèses diabétiques beaucoup plus d'anomalies dans leur sécrétion que chez l'obèse non diabétique. Ici cependant, une hyper insulinémie de base et lors d'une charge orale en glucose est présent, il n'est qu'en valeur correspondante relativement aux glycémies. C'est un défaut d'insuline qui est constaté et cette mauvaise adaptation de l'insulinosécrétion reste le facteur important (**RAMBERT et CROISIER 1972**).

I.3. Diabète non insulino-dépendant (DNID) et l'obésité

1.3.1. Définition du DNID

Le DNID représente la forme la plus répandue du diabète, sa fréquence croît dans les pays développés mais aussi dans les pays en voie de développement. Il constitue un problème majeure de santé publique, il représente la première cause d'insuffisance rénale dans tous les pays occidentaux, d'un quart à un tiers des causes d'infarctus du myocarde chez l'homme et chez la femme, la première cause d'artériopathie des membres inférieurs, une des grandes causes d'accidents vasculaires cérébraux, enfin parmi les rétinopathies secondaires au diabète (restant la première cause de cécité acquise), la majorité concernent des diabétiques NID. **(HALIMI, 2003).**

Il convient de prendre en compte l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire des diabétiques NID : glycémie, lipidémie, pression artérielle, car plus de la moitié d'entre eux présentent ces troubles associés d'emblée ou progressivement. Parmi eux, les néphropathies sont ceux qui présentent le plus haut risque cardiovasculaire. On reconnaît aujourd'hui l'importance d'un contrôle optimum de la tension artérielle (TA) pour protéger le rein comme la rétine et bien entendu le risque cardiovasculaire (RCV).

Le DNID qui touche les deux sexes avec une discrète majorité féminine, concerne surtout des individus âgés de plus de 50 ans, il est toutefois en progression chez les sujets entre 30 et 50 ans et même en train d'apparaître comme une complication fréquente de l'obésité de l'enfant, surtout au U.S.A.

On estime que 80 % de l'ensemble des diabétiques sont des DNID, 80 % d'entre eux étant en surpoids ou obèses **(HALIMI, 2003)**

Le terme diabète non insulino-dépendant a été abandonné pour diabète de type 2, car si au moment du diagnostic et pendant au moins une décennie l'insulinothérapie n'est pas nécessaire au traitement, celle-ci au contraire, est souvent indispensable ou très utile (diabète insulino-requérant ou insulino-nécessitant) après plusieurs années d'évolution, du fait d'une insulino-pénie progressive et inéluctable.

Cette forme de diabète, par sa fréquence, est responsable de la très grande majorité des complications liées à l'ensemble des diabètes. Ainsi, ce diabète longtemps qualifié de « petit diabète », est en réalité un redoutable et « silencieux » pourvoyeur de complications (**GUILLEMETTE, 1972**)

1.3.2. Mécanismes du DNID

1.3.2.1. Insulino-résistance

Elle caractérise la plupart des DNID avec obésité.

- Les expériences de clamp eu glycémique ont bien mis en évidence l'insulino-résistance observée au cours du DNID obèse :

La technique consiste à administrer des quantités croissantes d'insuline et calculer les quantités de glucose nécessaires pour maintenir une eu glycémie constante.

- On obtient ainsi une courbe dose réponse de la consommation de glucose en fonction de la quantité d'insuline

- Au cours du DNID, il faut beaucoup plus d'insuline que chez le sujet non diabétique pour équilibrer le débit glucose hépatique.

- D'autre part on met évidence une insulino-résistance périphérique importante au niveau des cellules adipeuses et musculaires.

- Il existe des maladies génétiques avec DNID et insulino-résistance.

- Au cours de certains diabètes appelés MODY, il existe un déficit en glucokinase enzyme qui favorise la transformation du glucose en glucose-6-phosphate

(**PER LEMUTER, 1996**)

1.3.2.2. Carence sécrétoire en insuline

Jusqu'à ces dernières années on admettait que la production d'insuline par les cellules β était normale ou le plus souvent augmentée. Or, chez la plupart des sujets atteints de DNID, on constate que :

- les niveaux plasmatiques de l'insulinémie de base sont élevés, et il s'agit probablement en conséquence de l'insulino-résistance périphérique;
- les réponses insuliniques lors de la charge en glucose sont diminuées, témoignant ainsi d'une altération importante de la capacité de sécrétion de l'insuline par les cellules β . Cette diminution de la réponse insulinique n'est pas due à une destruction des cellules β mais à leur incapacité à sécréter l'insuline. En effet la normalité de la réponse à l'arginine montre que les cellules β contiennent bien de l'insuline. Elle a donc perdu la capacité de répondre au glucose qui est le stimulus naturel. (NYS, 2003)

1.3.3. Les anomalies d'oxydation des graisses

Les personnes obèses non diabétiques, les diabétiques, les diabétiques de type 2, et même les personnes ayant une trop forte proportion de tissu graisseux sans avoir de surpoids, présentent une même caractéristique: une augmentation de la lipolyse, mécanisme responsable de la dégradation des graisses (triglycérides) de réserve. Ceci entraîne une augmentation de graisse non fixées qui circulent dans le sang, les acides gras libres (AGL). Or, plus il y a d'AGL plus ils vont auto stimuler leur métabolisme.

Cette augmentation de l'oxydation des AGL entre directement en compétition avec l'oxydation du glucose (la glycolyse), et avec le métabolisme non oxydatif du glucose, c'est à dire son stockage. Il est alors facile de comprendre que, pour une personne à risque, l'excès de poids et l'excès d'AGL qui en résulte risque de déséquilibrer son métabolisme glucidique.

Contrairement au diabète de type 1, le diabète de type 2 se caractérise par une longue phase de latence parfois plusieurs dizaines d'années. (Nys, 2003).

Les mécanismes en cause évoluent lentement, l'adaptation se fait progressivement jusqu'à l'impossibilité pour le pancréas de faire face aux besoins.

Les débuts sont insidieux, et ce n'est bien souvent que la recherche systématique de la maladie (dépistage) qui en permet le diagnostic. Diagnostic bien souvent tardif, puisque lorsqu'il est posé, la maladie évolue depuis plusieurs années, et qu'elle a peut-être déjà causée des dégâts.

Il est donc impératif de surveiller les groupes à risques ce qui permet un diagnostic précoce et un traitement sans retard (NYS, 2003).

1.3.4. Liens physiopathologiques entre l'obésité et DNID

Le DNID résulte d'une résistance à l'insuline ou d'une diminution de la capacité de sécrétion de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. En effet, avec la résistance à l'insuline des tissus, l'homéostasie glucidique se maintient aux dépens d'une sécrétion accrue d'insuline. Quand les cellules β ne peuvent plus accroître leur production d'insuline, la glycémie augmente. A terme, la capacité de sécrétion s'altère puis s'épuise, nécessitant parfois la mise sous insuline des patients. (FUMERON, 2003)

Les adipocytes produisent des cytokines, telles le TNF, qui modifient l'affinité du récepteur à l'insuline pour son ligand. De même, les taux circulants élevés de leptine, la production accrue de TNF et d'acides gras non-estérifiés rencontrés dans l'obésité favorisent la résistance à l'insuline. Les acides gras sont relâchés directement dans la veine porte et disposent ainsi d'une voie orale vers le foie.

Les adipocytes secrètent également une hormone, la résistine, qui agit sur les tissus adipeux et musculaires en augmentant leur insulino-résistance. Des molécules proches de cette hormone, les RELMS, ont été détectées au niveau adipeux mais aussi intestinal (duodénum et colon proximal) chez l'homme où elles pourraient jouer un rôle de facteur de croissance pour les tissus épithéliaux. (LANOO, 2004)

Parallèlement, d'autres travaux ont montré chez l'animal obèse ainsi que chez l'homme, une diminution de la sécrétion d'une autre hormone adipocytaire, l'adiponectine. Cette molécule diminue l'insulino-résistance développée par divers modèles animaux de diabète. Elle est également connue pour s'opposer à l'attachement des monocytes aux cellules endothéliales vasculaires, ce qui lui confère des propriétés anti-atherogéniques. **(FUMERON, 2003)**

1.3.5. Lipotoxicité et détérioration des cellules B

L'hyperlipidémie accompagnant l'obésité est également liée à la diminution des capacités de sécrétion insulinaire et à l'intolérance au glucose. Des études sur le mode d'action de l'hormone leptine ont montré qu'il existait dans l'organisme un contrôle de la teneur cellulaire en triglycérides. Si elle s'élève trop dans les cellules, les triglycérides excédentaires sont capables d'être à l'origine de phénomènes apoptotiques, révélant ainsi une action lipotoxique. Si les cellules sont "vidées" expérimentalement de leurs triglycérides, elles diminuent par exemple leurs fonctions sécrétoires, car le renouvellement de leur membrane ne peut plus être assuré. Seuls les adipocytes sont capables de stocker de grandes quantités de triglycérides et d'exporter des acides gras selon les besoins des autres cellules avec lesquelles, via la leptine qu'ils produisent, ils coopèrent **(RODIER, 2000)**.

Les cellules B de certains modèles de DNID ont une capacité accrue à estérifier les acides gras en provenance de la circulation. Cette accumulation de triglycérides peut causer leur destruction par apoptose et donc participer à l'installation de l'état diabétique. Il est fort possible que l'action lipo-apoptotique s'exerce également sur d'autres types cellulaires que les cellules B dans d'autres pathologies. Ainsi, les hépatocytes et les cellules musculaires squelettiques et cardiaques peuvent également souffrir de ces phénomènes de lipotoxicité. **(RIVELINE, 1993)**.

1.3.6. Acides gras libres

1.3.6.1. Acides gras libres et sécrétion d'insuline

Les acides gras qui jouent un rôle majeur dans la résistance à l'insuline pourraient également jouer un rôle aussi important dans la perte de fonction des cellules β . En effet, ce sont des substrats énergétiques majeurs de la cellule β des îlots de Langerhans. A court terme, les acides gras potentialisent la sécrétion d'insuline en réponse au glucose. A long terme, ils inhibent la sécrétion d'insuline et provoquent une lipotoxicité. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cet effet. Les acyl-coA qui s'accumulent dans la cellule β en réponse à une exposition chronique à des concentrations élevées d'acides gras se lient au canal K^+ dépendant de l'ATP et empêchent sa fermeture, contribuant à la perte de sensibilité de la cellule β au glucose. Une 2ème explication est la modification de l'expression des gènes contrôlant le métabolisme du glucose et des acides gras (Glut 2, glucokinase, acetyl-coA carboxylase, etc.) aboutissant à une diminution du métabolisme du glucose dans les îlots. Les acides gras ont également un effet découplant sur les mitochondries (diminution de la synthèse d'ATP) partiellement responsable de l'inhibition de l'insulino-sécrétion en réponse au glucose, avec augmentation de la production de radicaux libres jouant certainement un rôle dans les phénomènes d'apoptose. L'augmentation du contenu en lipides des îlots entraîne une augmentation de la synthèse de ceramide qui stimulerait la formation de monoxyde d'azote (NO) et le déclenchement de l'apoptose.

La perte des cellules β observée dans le diabète de type 2 expliquant le passage d'une insulino-résistance compensée à une insulino-recurrence donne une conséquence de la lipotoxicité ajoutée à la glucotoxicité liée à l'exposition chronique à l'hyperglycémie (**FUMERON, 2003**)

1.3.6.2. Acides gras libres et résistance à l'insuline

Chez les obèses, on observe une augmentation de la concentration circulante d'acides gras libres provenant de la lipolyse des triglycérides du tissu adipeux. La lipolyse est augmentée malgré l'action anti-lipolytique de l'insuline, elle-même plus élevée chez les obèses. Physiologiquement, ces acides gras libres sont la principale source d'énergie chez les sujets à jeun. Avec l'obésité, le flux circulant excède les besoins des différents tissus, ce qui met en jeu des mécanismes de défense contribuant aux troubles métaboliques. **(DEROT, 1977)**

L'importance du rôle des acides gras dans la résistance à l'insuline explique en grande partie la relation entre l'obésité abdominale et le risque de diabète

La graisse viscérale est elle-même plus résistante à l'action de l'insuline que la graisse sous-cutanée. Elle est ainsi moins sensible à l'action anti-lipolytique de l'insuline et la production d'acides gras à partir du tissu viscéral est plus prononcée qu'à partir des autres dépôts. De plus, le tissu adipeux viscéral a un accès direct à la circulation portale ; l'augmentation des acides gras dans la circulation portale est responsable de leurs effets **(FUMERON, 2003)**

Une entrée excessive d'acides gras dans le muscle entraîne une résistance à l'insuline. RANDLE a donné il y a une quarantaine d'années une explication, devenue classique, à ce phénomène : un excès d'acides gras libres in vivo contribue à la diminution de l'utilisation du glucose en inhibant son oxydation (cycle « glucose acides gras »), et donne au développement du diabète de type 2. Cependant, cette hypothèse n'explique pas tous les effets des acides gras. Plus récemment, le rôle des acides gras dans la signalisation insulinaire (blocage) a été évoqué. Une augmentation des métabolites des acides gras (diacylglycerol et acyl-coA) au niveau du muscle stimule la phosphorylation des récepteurs à l'insuline par la protéine kinase C, inhibe les mécanismes de la signalisation insulinaire et entraîne ainsi une réduction du transport du glucose et une hyperglycémie **(FUMERON, 2003)**

Au niveau du foie, les acides gras libres augmentent son contenu en triglycérides. Cette accumulation provoque une insulino-résistance, comme elle le fait dans le muscle.

L'inhibition de l'action de l'insuline stimule la néoglycogénèse hépatique et la sortie hépatique de glucose. De plus, les acides gras fournissent également les cofacteurs nécessaires à la néoglycogénèse hépatique. L'accumulation de lipides hépatiques entraîne aussi la dyslipoprotéinémie classique du syndrome métabolique et du diabète de type 2: hypertriglycéridémie, diminution des HDL, accumulation de LDL petites et denses. (FUMERON 2003)

1.3.7. Traitement

1.3.7.1 Diététique du DNID chez l'obèse

A Partir des données précédentes, nous allons maintenant envisager de façon pratique la diététique des diabétiques (type 2) obèses.

Le diabète chez l'obèse reste la forme la plus fréquente du diabète sucré et il a une thérapeutique bien particulière.

Il y a donc toujours intérêt à rechercher le poids maximal atteint pendant la vie pour ne pas passer à coté de ce type de diabète (NID).

Le diététique représente l'élément essentiel, le plus souvent unique du traitement du diabétique obèse un régime rigoureux de restriction calorique et le plus souvent aussi de restriction glucidique en représente la pierre angulaire associée aux exercices physiques .pour plus de la moitié des diabètes avec obésité, non insulino-dépendants, le diabétique seul est capable de supprimer le trouble de la glycorégulation. (FIRRI, 1999)

A- Choix des aliments

Limiter les sucres à assimilation rapide

Certains aliments sont connus pour élever fortement la glycémie après les repas. C'est l'indice glycémique de l'aliment, qui correspond à sa vitesse d'assimilation digestive par rapport à un aliment de référence, le glucose généralement.

Il faut réduire les aliments à indice élevé, et réhabiliter les légumes secs, ainsi les farineux et les féculents, parfois encore interdits abusivement.

Vous devez limiter votre consommation de sucre raffiné, inducteur d'une réaction de stockage trop forte dans votre organisme, et le remplacer

Une autre solution, plus satisfaisante, s'offre à vous les édulcorants naturels et sans danger, issus du monde végétal **(SLAMA, 1981)**

Le miel : son pouvoir sucrant est plus élevé que celui du sucre, il est composé de : saccharose, identique au sucre en morceaux (5 %), glucose (30 %), fructose (40%), et maltose (6 %). Le miel est un aliment naturel n'ayant subi aucune transformation, choisissez un miel extrait à froid, beaucoup plus facile à digérer, dont les enzymes n'ont pas été détruites par la pasteurisation. **(SLAMA,1981)**

Le sirop d'érable: il est plus riche en minéraux que le miel : potassium, phosphore, calcium, vitamine B. la mention «sirop d'érable» indique que le produit ne contient pas d'autres substances telles que l'eau ou le sucre.

La sève de kitul :elle nous vient du Sierre lenca où on l'extrait de la tige des fleurs de " chariota urnes " ,elle est riche en vitamines et minéraux (vit :B₁₂ ,B₁,C Calcium ,fer). Son utilisation en cuisine est vaste :salades de fruits ,crêpes,fromage blancs,mais aussi tisanes,thés.....Ce produit est disponible dans certains magasins diététiques **(SLAMA,1981)**

B- Eviter les lipides

Depuis 50 ans, la proportion de calories apportées par les graisses dans notre alimentation a progressé jusqu'à atteindre plus de 40%. Parallèlement, le poids moyen augmente régulièrement dans les pays industrialisés. Tout le monde est d'accord pour donner aux graisses une responsabilité prépondérante dans cette évaluation. Notre organisme ne possède aucune « sonnette d'alarme » pour détecter le surplus de nutriments gras.

Les graisses apportent beaucoup de calories (9Kcal/g). Bien entendu, il est facile de repérer les aliments gras que nous connaissons tels: beurre, margarine, huile. Mais soyez très attentifs aux graisses cachées: celle entrant dans le monde de la préparation des aliments, mais aussi celles contenues dans les aliments eux-mêmes.

La moitié de notre consommation de graisses fait sous forme cachée: sauces, fritures, viandes grasses (**LECORCHE et ALL, 1877**)

C- les protides

Les protides, acides aminés qui sont des éléments constitutifs essentiels de la matière vivante. Une ration journalière doit se situer aux alentours de 60g pour une femme et 80g pour un homme. Les protides d'origine animale sont sensiblement plus gras que ceux d'origine végétale.

*Les protéines d'origine végétale.

- Céréales : de 8 à 12 %, blé, riz, avoine, seigle, sarrasin, millet, maïs, orge.
- Légumineuses: de 20 à 25% lentilles, haricots, pois cassés, pois chiches, fèves, soja et dérivés.

Oléagineux : de 20 à 25 % noix, noisettes, amandes, arachides. (**NYS, 2003**).

*Les fibres :

- Les fibres insolubles non transformées dans le circuit digestif, elles sont insensibles aux enzymes digestives humaines (salive, pancréatiques, et digestives).

Elles sont particulièrement présentes dans le son, les légumes verts, les pois cassés, mais en fait tous les aliments sont composés en partie de fibres insolubles et en partie de fibres solubles.

Les fibres solubles très hydrophiles, ces fibres offrent l'avantage d'abaisser l'index glycémique des aliments en ralentissant le passage des graisses dans le sang. On les trouve essentiellement dans les légumes, les céréales, complètes et le soja. (NYS, 2003).

Les fibres ont ainsi plusieurs effets digestifs.

- Elles ralentissent la vidange gastrique la digestion des aliments sucrés et des protides.
- Elles ralentissent l'absorption de macronutriments comme les lipides, de même que celles des glucides et des protides.

Elles augmentent les pertes fécales responsables d'une déperdition énergétique modeste mais certaine. (NYS, 2003).

Surtout, en abaissant l'index glycémique des aliments sucrés, les fibres réduisent la riposte d'insuline trop fort que l'on peut observer chez vous. Or quand on est insulino-résistance, on a toujours faim, C'est un cercle vicieux. Les fibres, en réduisant votre appétit, vous permettront de mieux régulariser votre rythme alimentaire.

Évitez le sel, surtout si votre tension artérielle est trop forte, une étude portant sur des personnes diabétiques obèses a démontré que pour chaque tranche de 6 g supplémentaires dans la consommation en sel, le risque de mortalité cardiovasculaire augmente de 61 % et celui d'accident vasculaire cérébral de près de 90%, et bien sur, plus on mange de sel. (NYS, 2003).

1.3.7.2. Activité sportive

L'activité sportive, grâce à différents mécanismes, améliore l'équilibre glycémique du diabétique surtout les obèses. Pendant longtemps, le sport représentait, même avec le régime, le seul traitement du diabète.

Si l'on est diabétiques de DNID, le sport est vital parce qu'il permet de lutter contre le surpoids et de réduire l'insulino-résistance, dont nous avons vu les effets nuisibles. Le sport représente une dépense énergétique qui peut devenir quantitativement importante. Ce poste de dépense est d'ailleurs un des seuls qui puisse augmenter beaucoup, selon la fréquence et l'intensité des exercices effectués. On brûle des calories par la pratique régulière du sport.

L'activité physique améliore aussi la sensibilité à l'insuline, que celle-ci soit sécrétée par le pancréas, ou injectée sous la peau. Un muscle régulièrement entraîné, augmente la quantité de ses petits vaisseaux, et ainsi la quantité de «nourriture» qu'il est capable de puiser dans le sang, en l'occurrence, il s'agit du glucose. Les fibres musculaires, au microscope, après le sport, sont modifiées: la proportion des fibres musculaires sensibles à l'insuline augmente parallèlement à l'intensité de l'effort, tandis que le nombre des fibres insensibles diminue d'autant.

Malheureusement, l'accentuation de la sensibilité à l'insuline persiste environ quarante huit heures après la fin de l'exercice (de 18 à 72 heures). Il faut donc persévérer et être régulier. Ne pas négliger aussi l'excellent rôle «Anti -Stress» de l'activité sportive.

Une étude publiée récemment s'est proposée d'analyser les résultats **(RIESCH, 1997)**.

II- Partie expérimentale

L'objectif assigné à la présente étude vise à apprécier la relation entre le régime alimentaire, l'obésité et DNID.

2-1. Méthodologie de travail

2-1-1. Lieu d'étude

Cette étude a été réalisée au niveau de « la maison du diabète » à l'hôpital Mohamed Boudiaf, qui a ouvert ses portes depuis 2000, offrant aux citoyens, différents services médicaux concernant le diabète, au niveau du Centre inter- entreprises en médecine de travail « CIEMT » qui fournit des services concernant les analyses biologiques, et à la polyclinique de KSAR de Ouargla.

Elle a concerné des sujets obèses identifiés parmi la population du KSAR. Nous nous sommes intéressés à leurs habitudes alimentaires et à la relation de ces dernières avec l'obésité. De même que nous avons essayé de faire ressortir la prévalence du DNID chez ces obèses et ceux à travers la consultation de leur dossier médical.

2-1-2. Paramètres étudiés

Pour déterminer l'impact du régime alimentaire sur l'obésité et le rôle de cette dernière sur l'apparition du DNID, nous sommes intéressés aux paramètres suivants :

- habitudes alimentaires
 - sexe
 - âge
 - IMC
 - comorbilication du DNID
-

2-1-3. Étapes suivies

Ce travail préliminaire a été réalisé auprès de 140 patients choisis pour leur obésité. Lors de leur consultation, nous avons mesuré leurs poids et tailles afin de déterminer leur IMC.

L'étape suivante a consisté à faire ressortir parmi les 140 patients, ceux atteints de DNID.

Pour compléter nos informations, nous leur avons posé des questions concernant leurs habitudes alimentaires :

- a-** Depuis quand vous êtes obèse ?
- b-** Sur quoi se base votre alimentation ? (pâtes, légumes...)
- c-** Est-ce que vous prenez des médicaments ? lesquels ?
- d-** L'obésité est-elle familiale chez vous ?

Enfin la dernière étape a consisté en la consultation des dossiers médicaux des obèses atteints de DNID, afin de faire ressortir les principales complications.

2-2. Résultats et discussions

Les résultats relatifs à la répartition des obèses selon l'indice de masse corporelle (IMC) et selon le sexe sont représentés respectivement sur les figures 1 et 2 et sur les tableaux en annexe 1.

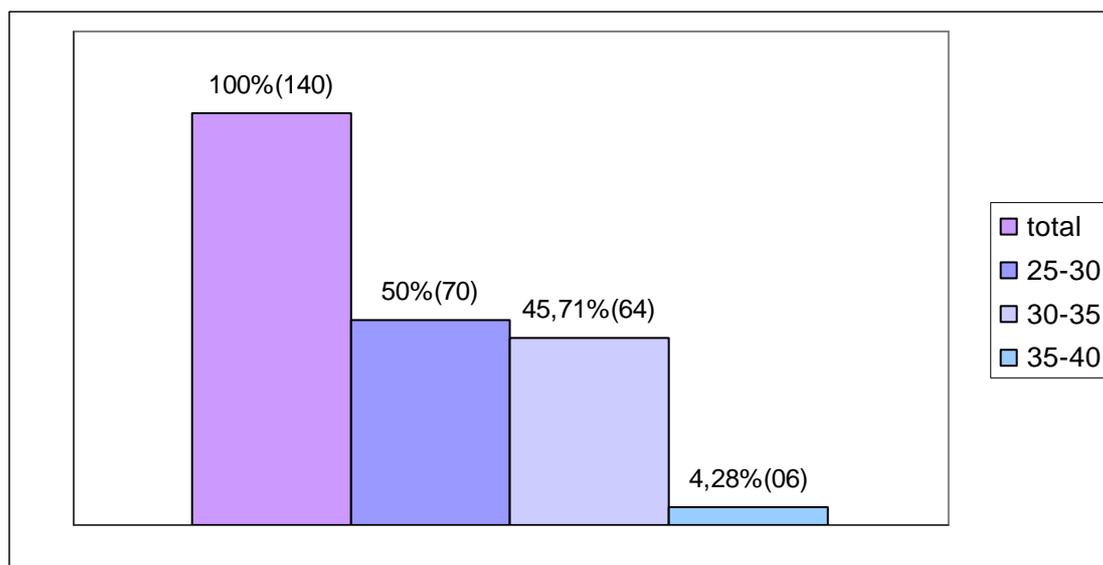


Figure 1 : Répartition des obèses selon leur indice de masse corporelle (IMC)

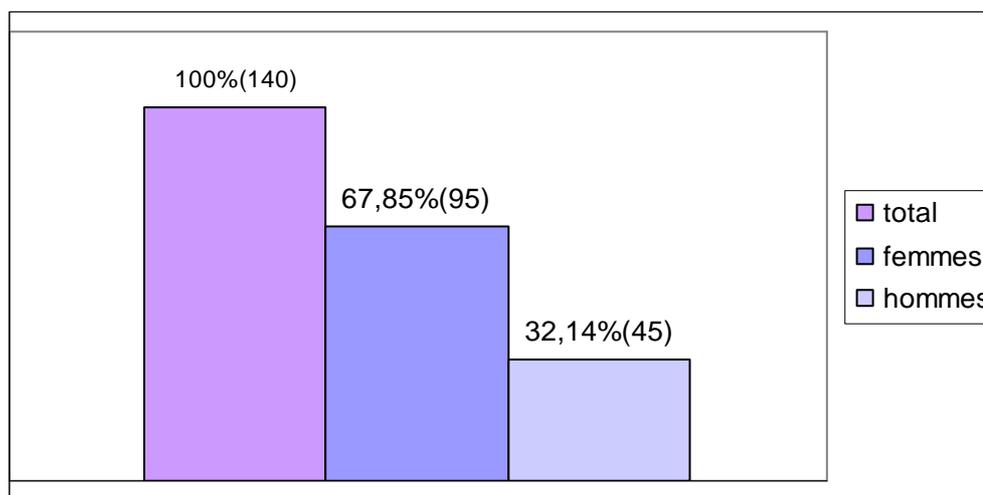


Figure 2: Répartition des obèses selon les sexes.

Sur la base des résultats trouvés nous constatons que :

la moyenne de l'IMC des patients est égale à 29.86 ± 0.1 donc >25 , ce qui confirme leur obésité (**CREFF et HERSCHBERG, 1979**)

a- les femmes sont plus touchées par l'obésité que les hommes puisqu'elles représentent 68% (95 femmes) alors que les hommes 32% (45 hommes).

Ceci semble justifiable puisque dès la naissance, la fillette possède un peu plus de graisse que le garçon ; en particulier, son pli cutané des hanches est légèrement plus épais. La différenciation se fait au cours de la puberté où la part adipeuse du poids corporel passe de 18 à 25% chez la jeune fille contre 12 à 18% chez le garçon. Cette disparité persistera, en dehors de toute obésité, pendant toute la période ovarienne et tendra à s'effacer progressivement après la ménopause ; toutefois le rapport adipo-musculaire restera plus faible chez les hommes. C'est la testostérone qui en est responsable (**CREFF et HERSCHBERG 1979**). En outre, les activités physiques chez les femmes sont moins importantes que chez les hommes.

Par ailleurs, au cours de la grossesse, il y a une sensibilité accrue à l'insuline, et la prise de poids est rapide. Les besoins en insuline augmentent et peuvent même être doubles (**DANIEL 1974**). Le pancréas est alors appelé à en sécréter de grandes quantités d'où possibilité de déclencher un diabète.

Parmi les 140 obèses, nous avons identifié les patients atteints de DNID, par consultation de leur dossier médicale. Les résultats sont illustrés par la figure 3.

Nous avons réparti l'obésité selon les principales causes à savoir : régime déséquilibré, hérédité et prise de médicaments (anti-histaminiques, glucocorticoïdes, contraceptifs oraux) (Fig. 4)

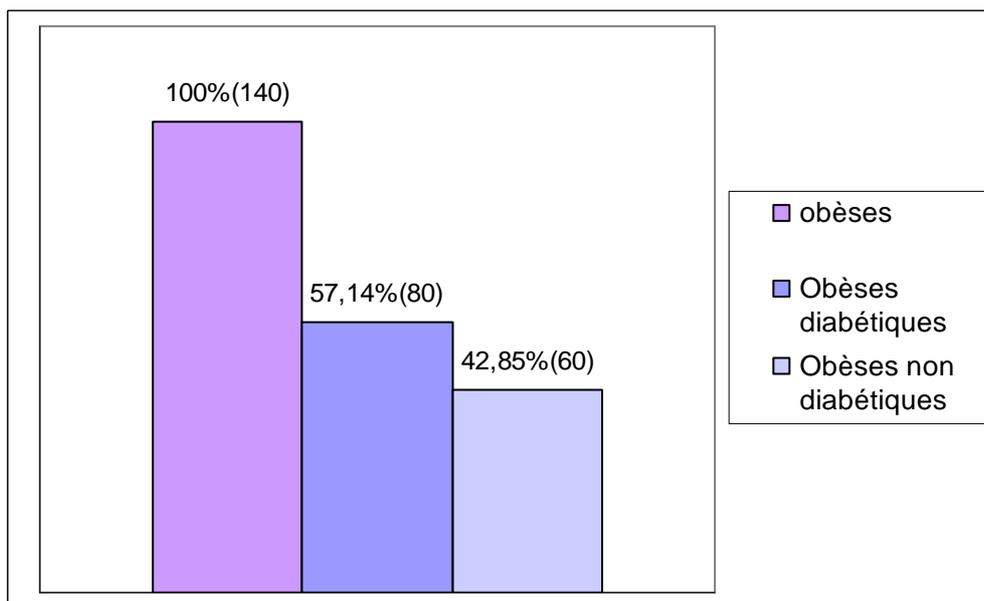


Figure 3 : Pourcentage des patients atteints de DNID

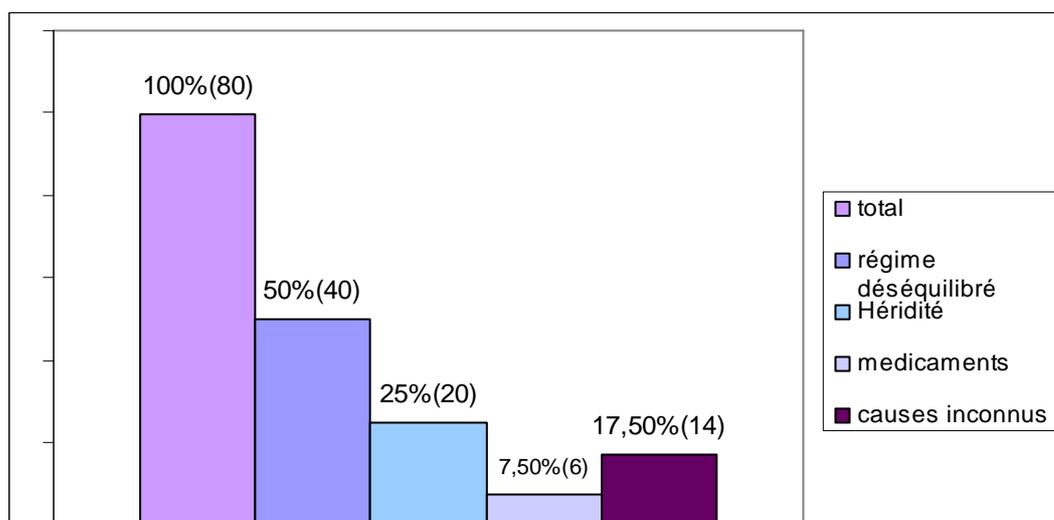


Figure 4 : Répartition (en %) de l'obésité selon les principales causes

D'après les questions posées concernant les habitudes alimentaires, nous avons obtenus les résultats suivants :

- a-** l'alimentation de 40 obèses se base sur la consommation des pâtes (couscous au moins une fois par jour) et sur celles des dattes.
- b-** Chez 20 obèses, l'obésité est héréditaire.
- c-** 06 obèses prennent des médicaments (ex : Antihistaminiques, contraceptifs, corticoïdes.)
- d-** Chez 14 obèses, la cause de l'obésité est inconnue.

Le facteur de l'obésité marque notre échantillon, les patients ne respectent pas la diète recommandée par le diabétologue (leurs alimentation repose notamment sur les pâtes et les dattes). Cette obésité serait à l'origine de l'insulino-resistance. Elle entraînerait une sécrétion plus grande d'insuline, d'où une diminution du nombre de récepteurs (down régulation) (IDELMAN, 1994).

L'évaluation de la fréquence des DNID en relation avec l'obésité selon l'âge ainsi que leur répartition selon le sexe sont représentés respectivement sur les figures 5 et 6 et en annexe 2.

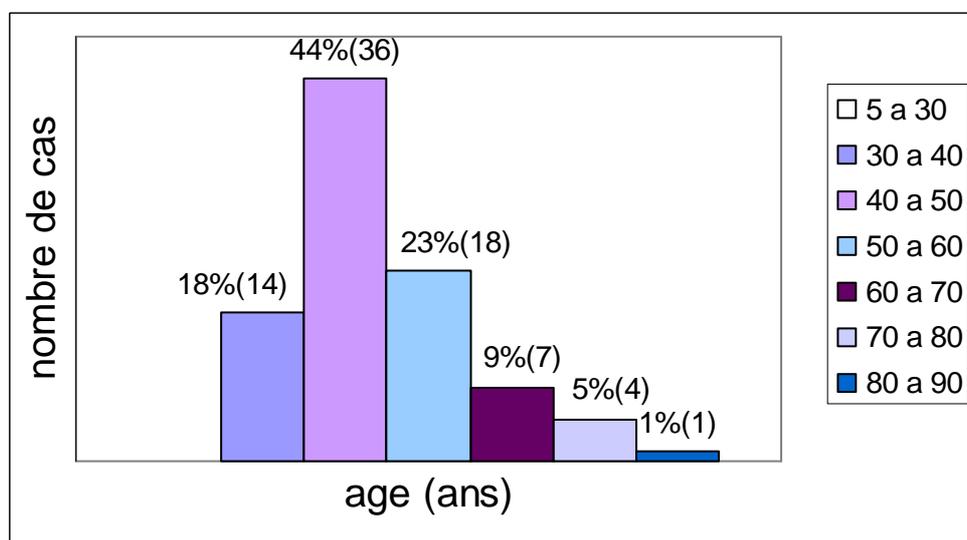


Figure 05 : Evaluation de la fréquence du DNID et l'obésité selon l'âge.

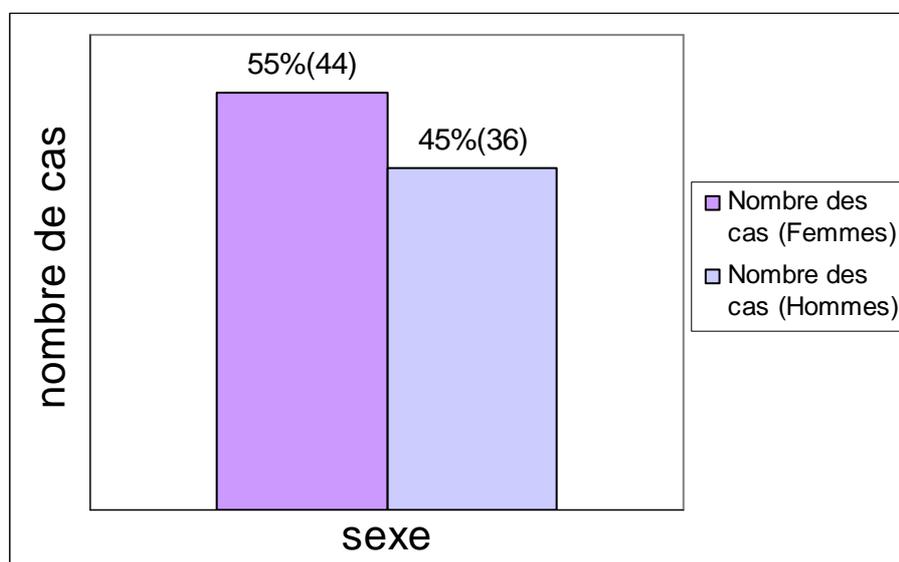


Figure 06 : Répartition des diabétiques non insulino-dépendants obèses selon leurs sexes

L'étude de la répartition selon l'âge montre que la plus grande tranche d'âge touchée par l'obésité et DNID est celle comprise entre 40 et 50ans. (44%), suivie de la tranche de 50 à 60ans (23%).

Ces chiffres sont plus faibles notamment dans la tranche d'âge située entre 5 et 30 ans et chez les patients âgés de plus de 70ans

Parallèlement les femmes (55%) sont plus touchées par le DNID que les hommes (45%).

Le fait que le diabète touche les patients âgés de plus de 40 ans peut être expliqué par la diminution de la sensibilité de tissus périphériques à l'action de l'insuline avec l'âge (THIVOLET, 1992). Concernant le sexe féminin, la pilule contraceptive constitue un traitement diabétogène à cause des œstrogènes qu'elle contient (FITZGERALD, 1961)

Dans ce contexte, ANDERSEN (1972), rapporte qu'au cours de la grossesse, un antagonisme hormonal est créé vis-à-vis de l'insuline et est responsable de l'insulino-resistance.

Certaines grossesses sont également diabétogènes. La naissance de gros enfant doit faire craindre la survenue ultérieure d'un diabète, toute femme qui a un enfant de plus de 4,5 Kg est candidate au diabète (DERROT, 1977)

La répartition des différentes complications chez les diabétiques non insulinodépendants obèses est portée sur la figure 7 et en annexe 2.

Il s'agit principalement de :

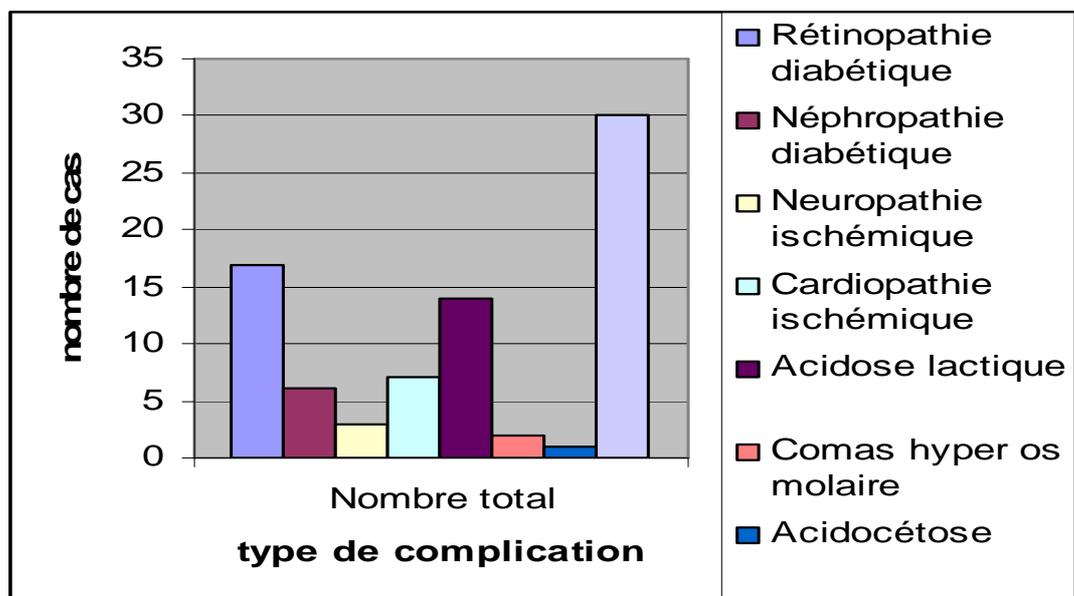


Figure 7 : Répartition des différentes complications chez les diabétiques non insulinodépendants obèses.

Les risques relatifs du DNID chez les femmes sont similaires à ceux retrouvés chez les hommes. Ce qui a attiré notre attention c'est l'ampleur des complications chez les malades diabétiques dont la plus fréquente est représentée par la rétinopathie.

ANNEXE 01

Tableau 1 : Tableau des sujets obèses, leur sexe, âge et IMC

N° du malade	ÄGE (ans)	SEXE	IMC (kg/m2)
01	44	F	28
02	41	F	33
03	41	F	28.81
04	42	F	30
05	64	F	30
06	42	F	34.92
07	44	F	28.75
08	55	H	37.44
09	49	H	28.33
10	45	F	28.56
11	42	F	27.60
12	61	F	29.52
13	49	H	33.21
14	36	H	30.58
15	62	F	32.35
16	84	H	31.42
17	38	H	26.40
18	79	F	30.84
19	35	H	31.11
20	56	F	33.47

21	55	F	32.83
22	45	F	29.84
23	49	F	30.53
24	45	F	35.55
25	46	F	26.14
26	40	H	31.04
27	46	F	26.51
28	71	F	31.64
29	44	H	34.22
30	36	F	30.18
31	53	F	32.18
32	44	F	35.11
33	55	H	33.35
34	41	F	27.52
35	70	H	29.89
36	38	H	30.55
37	67	F	27.75
38	44	F	30.28
39	52	H	31.91
40	38	H	32.26
41	46	F	30.25
42	38	F	27.17
43	52	F	28.11
44	47	F	26
45	38	H	32.12

46	44	F	29.16
47	55	H	31.85
48	43	F	30.17
49	70	F	34.89
50	49	F	31.81
51	50	F	30.95
52	51	F	28.86
53	48	F	31.05
54	53	H	30
55	46	F	28.15
56	56	F	27.42
57	52	H	31.25
58	48	F	32.64
59	49	F	30.86
60	47	F	27.74
61	50	H	27.18
62	31	H	31.62
63	49	F	35.19
64	63	H	28.19
65	57	H	26.51
66	48	H	33.56
67	47	F	31.73
68	38	H	34.15
69	44	F	33.92
70	41	F	30.25

71	55	F	29.03
72	51	F	27.63
73	42	H	30
74	39	H	31.33
75	36	F	28.19
76	48	F	29.10
77	43	F	26.25
78	58	F	33.62
79	42	F	31.18
80	45	F	26.11
81	53	F	27.19
82	46	H	27.55
83	35	F	29.16
84	50	F	26.02
85	42	F	32.19
86	45	H	26.43
87	39	F	28.11
88	53	F	31.12
89	35	F	26.83
90	38	H	34.30
91	45	H	25.19
92	36	F	29.16
93	32	H	31.88
94	47	F	33.20
95	52	F	34.89

96	49	H	27.16
97	35	F	28.40
98	40	F	25.50
99	36	H	26.19
100	59	F	31.88
101	63	F	29.27
102	52	H	31.19
103	20	F	27.18
104	53	H	35.19
105	42	F	29.11
106	45	F	34.30
107	41	H	29.16
108	61	F	29.52
109	40	F	30.12
110	61	F	27.55
111	52	F	25.39
112	43	F	28.19
113	39	F	32.25
114	46	F	33.19
115	71	F	26.11
116	29	H	30.36
117	19	F	34.31
118	38	H	31.20
119	41	F	32.43
120	40	F	27.62

121	59	F	26.25
122	34	F	29.10
123	44	H	28.19
124	59	F	25.26
125	61	H	27.38
126	60	H	26.17
127	17	F	25.44
128	21	H	30.53
129	49	H	31.81
130	52	F	27
131	55	F	27.14
132	63	F	26.35
133	35	F	27.27
134	56	H	25.96
135	43	F	27.63
136	49	F	26.17
137	51	F	25.18
138	46	H	28.30
139	51	F	33.62
140	44	F	36.63

ANNEXE 02

Tableau II : Tableau des sujets obèses diabétiques non insulino-dépendants du KSAR et leur IMC, complications.

N° du malade	ÄGE (ans)	SEXE	IMC	Complication
01	61	F	29.52	Rétinopathie-D
02	52	F	28.11	Poly compliqué
03	43	F	27.55	Rétinopathie-D
04	41	F	34.31	Acidose lactique
05	39	H	27.63	Rétinopathie-D
06	44	H	26.73	Acidose lactique
07	51	H	27.63	Cardiopathie-isch
08	55	F	25.81	Rétinopathie-D
09	49	F	25.44	Rétinopathie-D
10	47	H	29.16	Rétinopathie-D
11	40	F	27.16	Poly compliqué
12	47	F	26	Rétinopathie-D
13	50	H	27.74	Rétinopathie-D
14	35	H	26.11	Néphropathie-D
15	63	F	27	Acidose lactique
16	58	F	29.10	Poly compliqué
17	53	F	26.19	Poly compliqué
18	49	H	33.21	Comas hyper os molaire
19	71	H	26.25	Acidose lactique
20	45	F	25.19	Cardiopathie-isch
21	42	H	27.18	Acidose lactique

22	47	H	29.16	Poly compliqué
23	49	H	33.21	Néphropathie-D
24	42	F	34.92	Poly compliqué
25	53	F	32.18	Poly compliqué
26	52	H	32.26	Rétinopathie-D
27	53	H	31.05	Acidose lactique
28	40	F	29.16	Poly compliqué
29	38	F	31.12	Poly compliqué
30	36	H	34.30	Poly compliqué
31	41	F	29.11	Poly compliqué
32	40	F	29.16	Neuropathie-isch
33	36	H	27.58	Rétinopathie-D
34	46	F	26.11	Acidose lactique
35	62	F	28.35	Poly compliqué
36	35	H	25.89	Poly compliqué
37	35	H	25.89	Cardiopathie-isch
38	61	H	25.30	Poly compliqué
39	42	F	29.16	Cardiopathie-isch
40	45	H	26.83	Poly compliqué
41	56	F	28.15	Poly compliqué
42	41	F	27.15	Rétinopathie-D
43	39	H	25.19	Poly compliqué
44	71	H	26.25	Rétinopathie-D
45	49	H	28.33	Poly compliqué
46	53	F	26.19	Poly compliqué
47	45	F	35.55	Néphropathie-D

48	45	F	29.84	Poly compliqué
49	84	H	27.42	Acidose lactique
50	38	H	26.40	Neuropathie-isch
51	41	F	33	Poly compliqué
52	55	H	29.16	Poly compliqué
53	48	F	27.33	Poly compliqué
54	46	F	26.17	Poly compliqué
55	70	F	30.17	Acidose lactique
56	55	H	27.25	Acidose lactique
57	55	H	37.44	Rétinopathie-D
58	40	F	25.20	Cardiopathie-isch
59	48	H	26.51	Acidose lactique
60	46	F	26.14	Poly compliqué
61	79	H	30.84	Poly compliqué
62	49	H	28.33	Neuropathie-isch
63	44	F	30.28	Poly compliqué
64	49	H	33.21	Acidose lactique
65	42	F	29.03	Poly compliqué
66	40	H	27.04	Comas hyper os molaire
67	71	H	26.25	Néphropathie-D
68	55	H	27.35	Rétinopathie-D
69	62	F	28.35	Cardiopathie-isch
70	59	H	25.50	Acidocétose
71	47	F	26	Poly compliqué
72	43	F	31.85	Néphropathie-D
73	61	H	25.30	Rétinopathie-D

74	50	F	26.81	Poly compliqué
75	49	F	25.96	Rétinopathie-D
76	51	F	25.18	Acidose lactique
77	52	F	25.53	Cardiopathie-isch
78	44	F	26.25	Rétinopathie-D
79	44	F	28.75	Néphropathie-D
80	53	F	26.43	Acidose lactique

Résumé

L'objectif de notre étude vise à faire ressortir les différentes relations pouvant exister entre les habitudes alimentaires, l'obésité, et le DNID chez la population du Ksar de Ouargla.

Pour déterminer ces relations nous avons entrepris une enquête qui a concerné 140 cas tous obèses (IMC>25) de la population du KSAR. La mesure de leurs poids et tailles afin de déterminer leurs IMC durant les consultations, nous ont permis de les classer selon le sexe et l'âge. Les résultats ont montré que les femmes étaient plus touchées par l'obésité (95) que les hommes (45) avec une majorité entre 40 et 50 ans.

Parmi ces obèses nous avons relevé 80 cas de patients atteints de DNID. Leurs habitudes alimentaires sont basées sur les pâtes et les dattes dans 50% des cas.

Les complications chez ces patients sont importantes notamment les complications multiples et la rétinopathie.

Un régime alimentaire équilibré avec une activité sportive suffisante préviendrait de l'obésité et donc le DNID et ses complications.

Mots clés : alimentation, obésité, diabète, insuline, Ksar, Ouargla.