

Université Abdelhamid Ibn  
Badis-Mostaganem  
Faculté des Sciences de la  
Nature et de la Vie



DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

## MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

**Chemlel Hamida Tata**

Pour l'obtention du diplôme de

**MASTER EN BIOLOGIE**

**Spécialité : ANALYSE BIOLOGIQUE ET BIOCHIMIQUES**

THÈME

Soutenu publiquement le **28 /06/2017**

DEVANT LE JURY

|                     |                     |   |
|---------------------|---------------------|---|
| <b>Président</b>    | DAHMOUNI Said       | Maitre d'assistant « A » Université de Mostaganem   |
| <b>Examinatrice</b> | LAISSOUF Ahlem      | Maitre de conférence « B » Université de Mostaganem |
| <b>Promotrice</b>   | CHIALI Fatima Zohra | Maitre de conférence « B » Université de Mostaganem |

*Année Universitaire 2016-2017*



## *Remerciement*

*Au terme de ce travail, On tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail.*

*J'ai l'honneur et le plaisir de présenter ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à Notre encadreuse **Mme Chiali F.Z**, pour sa précieuse aide, ces orientations et le temps qu'il m'a accordé pour mon encadrement.*

*Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et d'assister à la soutenance.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à tout les travailleurs de nous avoir accueilli dans son laboratoire et pour la confiance et l'aide qu'il nous a accordé, ainsi que toute l'équipe service de la médecine interne.*

***Mariem et Lila** pour l'accueil cordial et pour l'attention avec laquelle ils nous ont soutenues dans notre travail. Nous n'aurions pas pu réaliser les expérimentations sans leurs aides.*

*Sont oublier tous les employées de la bibliothèque de l'**Ita** pour leur aide et leur compréhension.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.*





# *Dédicace*

*A mon très cher **père***

*Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour, Et ses encouragements. Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma Profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant te préserve, t'accorde Santé, bonheur et te protège de tout mal.*

*A ma très chère **mère***

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Qu'ALLAH te protéger et te donner la santé, le bonheur et longue vie.*

*A ma **grande mère***

*Un grand respect et amour à toi, vous avez été toujours la pour moi avec vos mots vos encouragements et vos conseils si précieux Qu'Allah te protège et te garde pour nous.*

*A mes sœurs **Louzia** et **Amina**, à mes frères **Cherif** et **Brahim** que j'aime tant  
Pour leur petit mot et leur soutien.*

*A mon oncle **Makhlouf** pour leurs aide et soutiens.*

*A tous la promo **ABB** que j'aime tant un par un .*



# *Sommaire*

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| <b>Introduction générale</b> ..... | 01 |
|------------------------------------|----|

## **Etat actuel du sujet**

|  |    |
|--|----|
| <b>Chapitre I : Le Diabète</b> .....                   | 03 |
| <b>I. Le diabète</b> .....                             | 03 |
| I.1.Généralité sur le diabète.....                     | 03 |
| I.2.Anatomie de pancréas.....                          | 04 |
| I.3.Métabolisme glucidique.....                        | 04 |
| I.3.1. Les glucides.....                               | 04 |
| I.3.2. Principale voies métaboliques du glucose.....   | 06 |
| I.4.Classification du diabète.....                     | 06 |
| I.4.1. Le diabète de type 1.....                       | 07 |
| I.4.1.1. La physiopathologie de diabète de type 1..... | 07 |
| I.4.1.1.1. Facteurs génétique.....                     | 07 |
| I.4.1.1.2. Facteurs environnementaux.....              | 07 |
| I.4.1.1.3. Virus.....                                  | 08 |
| I.4.1.1.4. Régime alimentaire.....                     | 08 |
| I.4.1.1.5. Stress.....                                 | 08 |
| I.4.1.1.6. Facteurs immunologique.....                 | 08 |
| I.4.2. Le diabète de type 2.....                       | 09 |
| I.4.2.1. Etiopathogénie du diabète de type 2.....      | 09 |
| I.4.3. Aspect physiopathologie.....                    | 09 |
| I.4.3.1. Résistance à l'insuline.....                  | 09 |
| I.4.3.2. Déficit insulino-sécrétoire.....              | 12 |
| I.4.3.3. Glucotoxicité et lipotoxicité.....            | 12 |
| I.5. Evolution vers l'insulino-requérance.....         | 13 |
| I.6. La dyslipidémie chez le diabétique de type 2..... | 13 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Chapitre II : L'obésité</b> .....                                    | 15 |
| <b>II.    L'obésité</b> .....   | 15 |
| II.1. Généralité sur l'obésité.....                                     | 15 |
| II.2. Causes de l'obésité.....  | 18 |
| II.2.1. Les facteurs environnementaux, socioculturels et familiaux..... | 18 |
| II.2.2. Le facteur génétique.....                                       | 19 |
| II.2.3. Les facteurs psychologique.....                                 | 20 |
| II.2.4. Les facteurs physiques.....                                     | 21 |
| II.3. Formes clinique des obésités.....                                 | 21 |
| II.3.1. Formes symptomatique de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC.....  | 22 |
| II.3.1.1. Obésité masculin de DECOURT et DOUMIC.....                    | 22 |
| II.3.1.2. Obésité féminines de DECOURT et DOUMIC.....                   | 24 |
| II.3.2. Formes symptomatique de l'obésité selon VAGUE.....              | 24 |
| II.3.2.1. Obésité gynoïde.....  | 24 |
| II.3.3.2. Obésité androïde.....   | 25 |
| <br>  |    |
| <b>Chapitre III : La relation de diabète avec l'obésité</b> .....       | 26 |
| <b>Matériels et méthode</b>   |    |
| I.    Protocole expérimental.....                                       | 28 |
| I.1. Population étudiée .....   | 28 |
| I.2. Prélèvement sanguins .....   | 28 |
| II.   Drossage des paramètres biochimiques.....                         | 28 |
| II.1. Dossage du glycémie.....  | 28 |
| II.2. Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique .....        | 29 |
| II.3. Détermination des teneurs en triglycéride plasmatique.....        | 29 |
| II.4. Détermination des teneurs en acide urique.....                    | 29 |
| II.5. Détermination des teneurs en urée.....                            | 29 |
| II.6. Détermination des teneurs en créatinine.....                      | 30 |
| III.  Analyse statistique.....  | 30 |

## **Résultats et interprétation**

|   |    |
|---|----|
| I. Caractéristiques de la population étudiée.....   | 31 |
| II. Les paramètres biochimiques chez les hommes et les femmes témoins et les hommes et les femmes diabétobèses..... | 31 |
| II.1. Les Teneurs plasmatiques en glycémie et acide urique .....  | 31 |
| II.2. Les Teneurs en urée et créatinine .....   | 31 |
| II.3. Les Teneurs plasmatiques en cholestérol total et triglycérides .....  | 31 |

|                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| <b>Discussion Générale.....</b> | <b>36</b> |
|---------------------------------|-----------|

|                                  |           |
|----------------------------------|-----------|
| <b>Conclusion Générale .....</b> | <b>39</b> |
|----------------------------------|-----------|

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Références Bibliographiques.....</b> | <b>41</b> |
|---|-----------|

|                    |           |
|--------------------|-----------|
| <b>Annexe.....</b> | <b>51</b> |
|--------------------|-----------|

## Liste des abréviations

- CD4** : Cluster de différenciation 4.
- CD8** : Cluster de différenciation 4.
- CT** : Cholestérol total
- DID** : Diabète Insulino-Dépendant.
- DNID** : Diabète Non Insulino-Dépendant.
- DT1** : Diabète Type 1
- DT2** : Diabète Type 2
- GLUT2** : Le transporteur de glucose 2.
- GLUT4** : Le transporteur de glucose 4.
- HbA1c** : Hémoglobine Glycosylée
- HDL** : Lipoprotéine de haute densité (High Density Lipoprotein).
- HDL-c** : HDL-cholestérol
- HLA**: Human Leukocyte Antigen.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- IC** : Incidents de diabète
- IMC** : Indice de masse corporelle.
- LT** : Lymphocytes T.
- MTP** : Mitochondrial transition *pore*.
- OMS** : Organisation mondiale de la Santé.
- SAB** : Sérum Albumine Bovine.
- TG** : Triglycérides
- TRL**: Lipoparticles Rich in Triglycerides
- VLDL**: Very Low Density Lipoprotein

## Liste des tableaux

|   |    |
|---|----|
| <b>Tableau 01</b> : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)..... | 17 |
| <b>Tableau 02</b> : Caractéristiques de la population étudiée .....   | 32 |
| <b>Tableau Annexe A1</b> : Teneurs en paramètres biochimiques des diabétobèses comparés aux témoins.....          | 51 |

## Liste des figures

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 01</b> : Anatomie modale des canaux pancréatiques.....  | 05 |
| <b>Figure 02</b> : Physiopathologie de la forme commune de diabète de type 2 .....                                      | 10 |
| <b>Figure 03</b> : Mécanismes biochimiques impliqués dans la lipotoxicité .....   | 11 |
| <b>Figure 04</b> : Schématisation montrant la distinction entre l'obésité androïde et gynoïde.....                      | 23 |
| <b>Figure 05</b> : Teneurs plasmatiques en glycémie et acide urique chez les témoins et les diabétobèses.....           | 33 |
| <b>Figure 06</b> : Teneurs en urée et créatinine chez les témoins et les diabétobèses .....                             | 34 |
| <b>Figure 07</b> : Teneurs plasmatiques en cholestérol total et triglycérides chez les témoins et les diabétobèses..... | 35 |



### **Introduction :**

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

Sur le plan biologique, il y a diabète sucré lorsqu'une glycémie plasmatique à jeun est égale ou supérieure à 126 mg/dl ou, qu'en présence de symptômes cliniques, prélevées à un moment quelconque de la journée, elle dépasse 200 mg/dl. Le diagnostic peut également être posé sur la base d'une valeur égale ou au-delà de 200 mg/dl à la 120<sup>e</sup> minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (**Grimaldi, 2000**).

Le diabète connu depuis plus de 3000 ans, restait une maladie redoutable jusqu'au début du siècle. Il touche une partie active de la population et engendre de multiples problèmes médicaux, économiques et sociaux (**Belkhadir et El alaoui, 1993**). Sa prévalence croît dans le monde, en particulier dans les pays en développement (**Djrolo et al., 2003**). Le diabète sucré est une maladie mondialement rependue estimée à 100 millions cas de diabétiques (**Chevenne et Porquet, 2003**). On estime ainsi qu'en 1985, environ 30 millions d'adultes étaient diabétiques dans le monde ; ce nombre est passé à 135 millions en 1995, 173 millions en 2002, dont deux tiers dans les pays en développement (**Monnier, 2010**).

L'obésité est généralement définie comme une accumulation excessive ou anormale de graisse dans le tissu adipeux (**Ferro-Luzzi et al., 1995**). La cause sous-jacente est liée à une balance énergétique positive (une régulation anormale de la balance énergétique et/ou de celle des macronutriments) conduisant au gain de poids c-à-d, lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses, l'excès des calories est stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux (**Ziegler et al., 2000**).

Les sujets obèses montrent des différences non seulement dans les excédents de graisse qu'ils accumulent, mais aussi dans la répartition anatomique de cette graisse, qui joue un rôle dans les risques associés à l'obésité et le type de maladie qui en résulte (**Deurenberg et al., 2003**).

Une simple mesure permet de définir si le poids est « idéal » : l'Indice de Masse Corporelle (IMC), qui relie le poids à la taille de l'individu. Il se calcule en divisant le poids corporel (en kg) par la taille (en mètre) au carré ( $\text{kg/m}^2$ ) (**Despres et Lemieux, 2006**).

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

Notre travail a pour but d'évaluer les marqueurs biochimiques par le dosage de (Glycémie, urée, créatinine, cholestérol total, triglycéride et acide urique), chez la population diabétobèses dans la région de Mostaganem. Ainsi que de connaître la relation du diabète avec l'obésité. Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude rétrospective et au cours de laquelle, nous avons suivi une population des malades qui souffrent du diabète plus l'obésité qui sont pris en charge dans le service de la médecine interne à l'Etablissements Publics Hospitaliers Che Guevara à Mostaganem.

## **I. Le diabète**

### **I.1. Généralité sur le diabète**

Le diabète sucré est défini par un désordre métabolique d'étiologies diverses caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique, accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associées (**Chevenne et al., 2001**). La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et retarder son évolution (**Wolf, 2005**).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) le diabète est « un état d'hyperglycémie qui peut résulter de nombreux facteurs génétiques et environnementaux, agissant souvent de concert » (**American diabetes Association, 2007**).

L'OMS prévoit que d'ici 2025, le nombre de diabétiques augmentera de 70% dans les pays en développement contre 41% dans les pays développés (**Djrolo et al., 2003**).

Le diabète de type 2 est un réel problème de santé publique. Les experts annoncent une épidémie mondiale : dans 25 ans, le nombre de diabétiques pourrait atteindre les 300 millions dans le monde (**Jeanrenaud et Dreyer, 2012**).

Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 personnes en 2007, soit 10% de la population. Ces statistiques établies par l'OSM sont confirmées par le président associations des malades diabétiques (**Bellifa, 2011**).

Le diabète sucré est une maladie chronique non transmissible due, soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas, soit à un défaut d'action de cette insuline. Le diabète constitue un véritable problème de santé publique par sa fréquence, son coût social et ses complications (**Djrolo et al., 2003**).

Les différentes formes cliniques du diabète sucré ont en commun une hyperglycémie, habituellement chronique, et par fois une hyperlipidémie et/ou hyperprotéïnémie et par voie de conséquence, la possibilité de développer après quelques années des complications dégénératives. En effet les sujets diabétiques sont généralement plus touchés par des différentes pathologies notamment l'obésité, l'HTA, les microangiopathies et le syndrome métabolique (**Delgrange, 2001**).

Aujourd'hui le diabète est une maladie chronique qui constitue un enjeu majeur de santé publique. Dans la population générale, le risque de développer un diabète de type 1 est faible (0,3%) ; celui-ci est en effet influencé par des facteurs génétiques héréditaires. Le risque de développer un diabète de type 2 est plus élevé, ce risque est de 5% dans la population globale, soit 1 personne sur 20. Ce risque augmente avec l'âge, 20% des personnes de plus de 65 ans sont atteintes de diabète de type 2 (**Jeanrenaud et Dreyer, 2012**).

Ce risque est lié à des facteurs génétiques ou héréditaires, mais notre mode de vie influence également le risque de développer de diabète. La sédentarité, une mauvaise hygiène alimentaire et l'excès de poids favorisent le développement du diabète (**Jeanrenaud et Dreyer, 2012**).

## **I.2. Anatomie du pancréas**

Le pancréas est une glande volumineuse (**Lacaine et al., 2009**). Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (**Figure 1**) (**London, 1992**).

Il est à la fois exocrine et endocrine (**Validire et al., 2001**). Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum, par le canal pancréatique (**Belghiti et al., 2001**).

Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion intraluminaire (**Ader et Carré, 2006**).

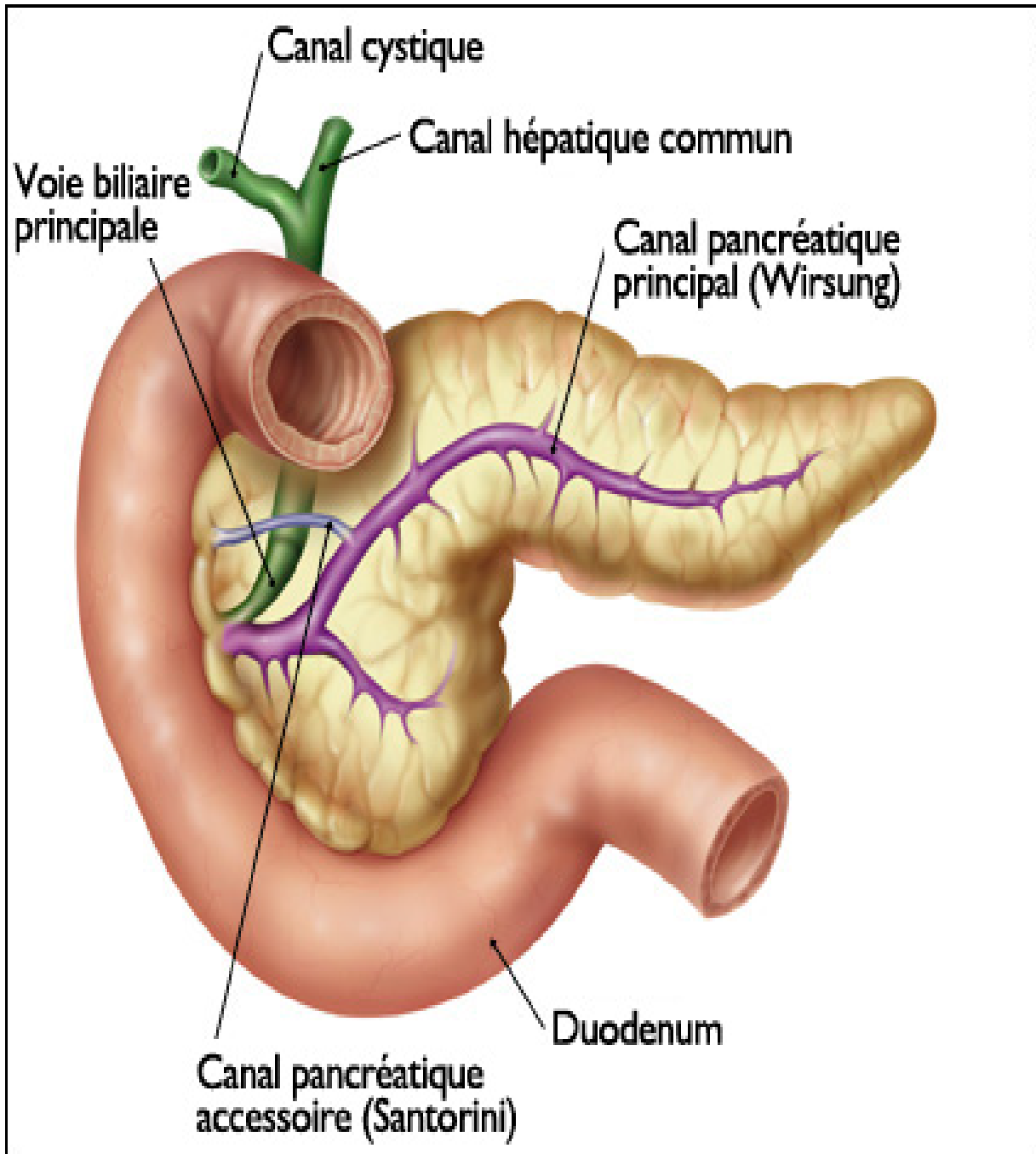
Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (**Lévy, 2009**).

## **I .3. Métabolisme glucidique**

### **I.3.1. Les glucides**

Le système digestif est la voie par laquelle les substances nutritives, les vitamines, les minéraux et les liquides entrent dans l'organisme, les protéines, les graisses et les glucides complexes sont dégradés en unités absorbables, principalement dans l'intestin grêle (**Ganong et Jobin, 2005**).

Les glucides sont les plus familiers en tant que constituants principaux de nos régimes alimentaires quotidiens sous forme de sucres, de fibres et d'amidon, ils y fonctionnent comme des systèmes de stockage de l'énergie chimique : ils seront en effet catabolisés en eau et en



**Figure 1:** Anatomie modale des canaux pancréatiques.  
(Krames, 1999).

dioxyde de carbone avec libérations de chaleur ou de toute autre forme d'énergie. Le glucose également connu sous le nom de dextrose, sucre sanguin ou sucre de raisin. Il appartient à la classe des aldo-hexoses, on le trouve à l'état naturel dans nombreux fruits et plantes de même que dans le sang humain à des concentrations allant de 0,75 à 1,5 g/l (**Vothardt et Schore, 2004**).

### **I.3.2. Principales voies métaboliques du glucose**

Par le biais de la circulation sanguine et plus précisément de la veine porte hépatique, le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à trois voies métaboliques (**Charpentier et al., 2006**) :

➤ La glycogénogénèse : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.

➤ La glycogénolyse : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylation du glycogène.

➤ La néoglucogénèse : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.

➤ La glycolyse consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose (**Heckewiler, 2004**).

### **I.4. Classification du diabète**

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de sa classification va se poser. Dans ses rapports (1980/1985), l'OMS distinguait deux principaux types de diabètes: le diabète insulino dépendant (DID) et le diabète non insulino dépendant (DNID); bien que d'autres types, peuvent être inclus. Il s'agit du diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition, l'intolérance au glucose. La nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette classification étiologique comporte de nombreux types de diabète, dont les plus fréquents sont le diabète de type 1 et le diabète de type 2 (**Grimaldi, 2004**).

## **I.4.1. Le diabète de type 1**

Anciennement diabète insulino-dépendant (DID), ce dernier correspond à la destruction des cellules  $\beta$ , que l'origine soit idiopathique ou auto-immune (**Gourdi et al., 2008**).

La conséquence est un déficit en insuline. La destruction des cellules  $\beta$  est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment, des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques sont produits (**Dubois, 2010 ; Grimaldi, 2000**).

### **I.4.1.1. La physiopathologie du diabète de type I**

Ce type de diabète est provoqué par les mécanismes auto-immunes de destruction des cellules  $\beta$ . Les LT produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules  $\beta$ . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT (Killers) entraîne la destruction de ces cellules à cause de ces cinq facteurs (**Perlemuter et Thomas, 2006**):

#### **I.4.1.1.1. Facteurs génétiques**

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

Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées. L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigènes de la cellule  $\beta$ , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule  $\beta$  et son expression des autres auto-antigènes (**Arfa et al., 2008**).

#### **I.4.1.1.2. Facteurs environnementaux**

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

#### **I.4.1.1.3. Virus**

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes du diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles des particules ou auto-immunes des cellules  $\beta$ , ont été isolées du pancréas. Plusieurs virus ont été impliqués, dont le virus de la rubéole, le virus d'Epstein Barr et le cytomégalo virus (**Boudera, 2008 ; Dubois et Tsimsit, 2000**).

#### **I.4.1.1.4. Régime alimentaire**

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1. Le Sérum Albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1 (**Williams, 2009**).

Il a été montré que des enfants nourris au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type 1, que ceux nourris au sein (**Stuebe, 2007**).

Le SAB peut franchir la paroi intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules  $\beta$  et les léser. Divers nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabéto-gènes (**Williams, 2009**). Il en est de même pour diverses protéines alimentaires (le gluten par exemple) qui peuvent aussi jouer un rôle dans l'expression du diabète de type 1 (**Knip et al., 2010**).

#### **I.4.1.1.5. Stress**

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

#### **I.4.1.1.6. Facteurs immunologiques**

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes T. Des études familiales ont prouvé que la destruction des cellules  $\beta$  par le système immunitaire (des auto-anticorps dirigés contre le pancréas) se fait sur nombreuses années (**Langlois, 2008**). L'hyperglycémie et les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules  $\beta$  ont été détruites (**Dubois, 2010**). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (**Carneiro et Dumont, 2009**).



## **I.4.2. Lediabète de type II**

Le diabète de type 2 est une maladie très hétérogène. Secondaire à une Insulino-résistance associée. Un déficit relatif de l'insulino-sécrétion. Bien qu'il se manifeste généralement vers l'âge de 40ans, il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes qui ont des antécédents familiaux du diabète. Puisqu'il ne nécessite pas dans la majorité des cas l'injection d'insuline, on lui donne souvent le nom de diabète non insulino-dépendant. Comme cette maladie s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine (**Grimaldi, 2004**).

### **I.4.2.1. Etiopathogénie du diabète de type II**

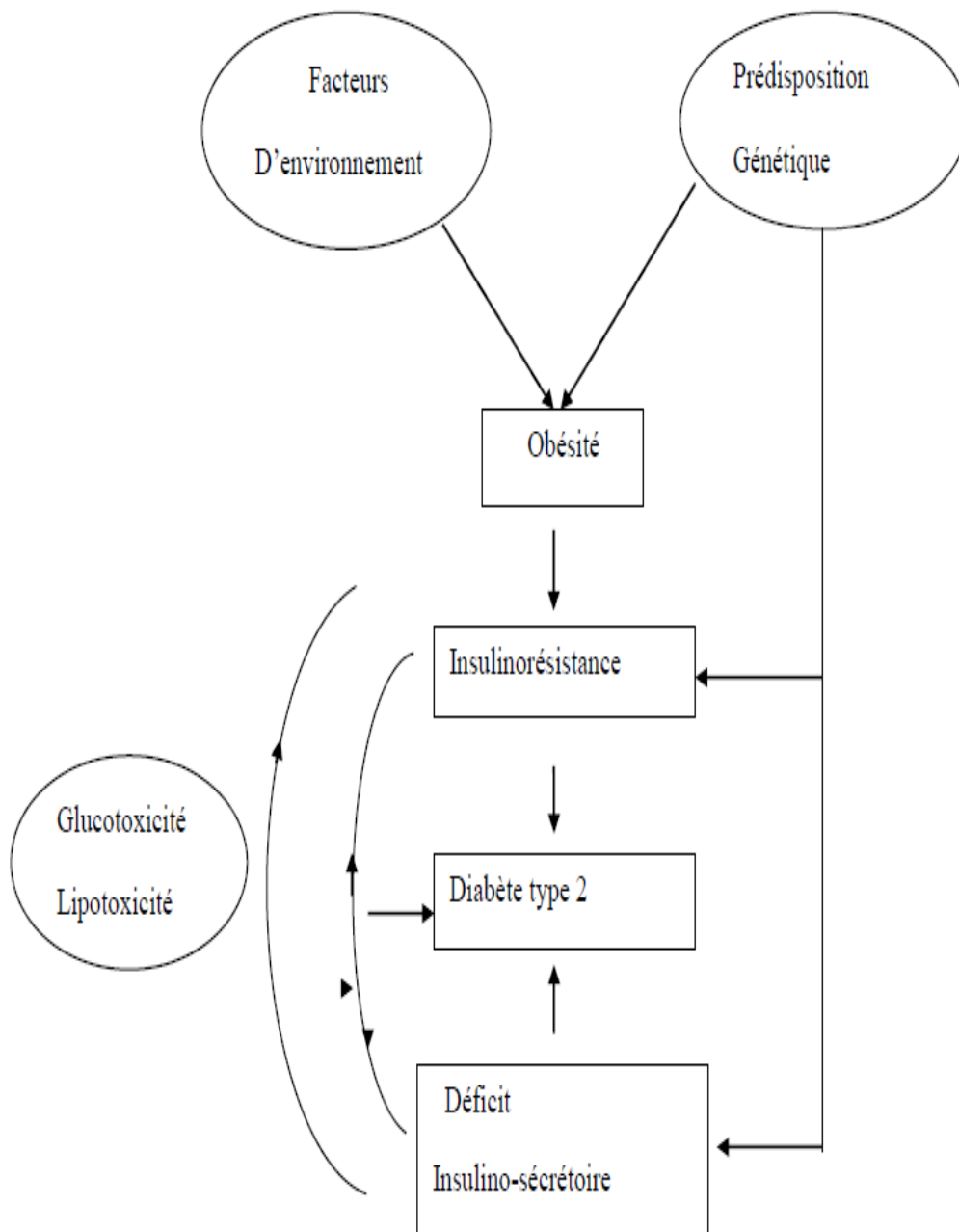
L'insulino-résistance survient sur un terrain génétique puisque on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants (**Figure 2**). L'obésité favorise l'apparition du diabète parce qu'elle augmente l'insulino-résistance (**Charpentier et al., 2006**).

## **I.4.3. Aspects physiopathologique**

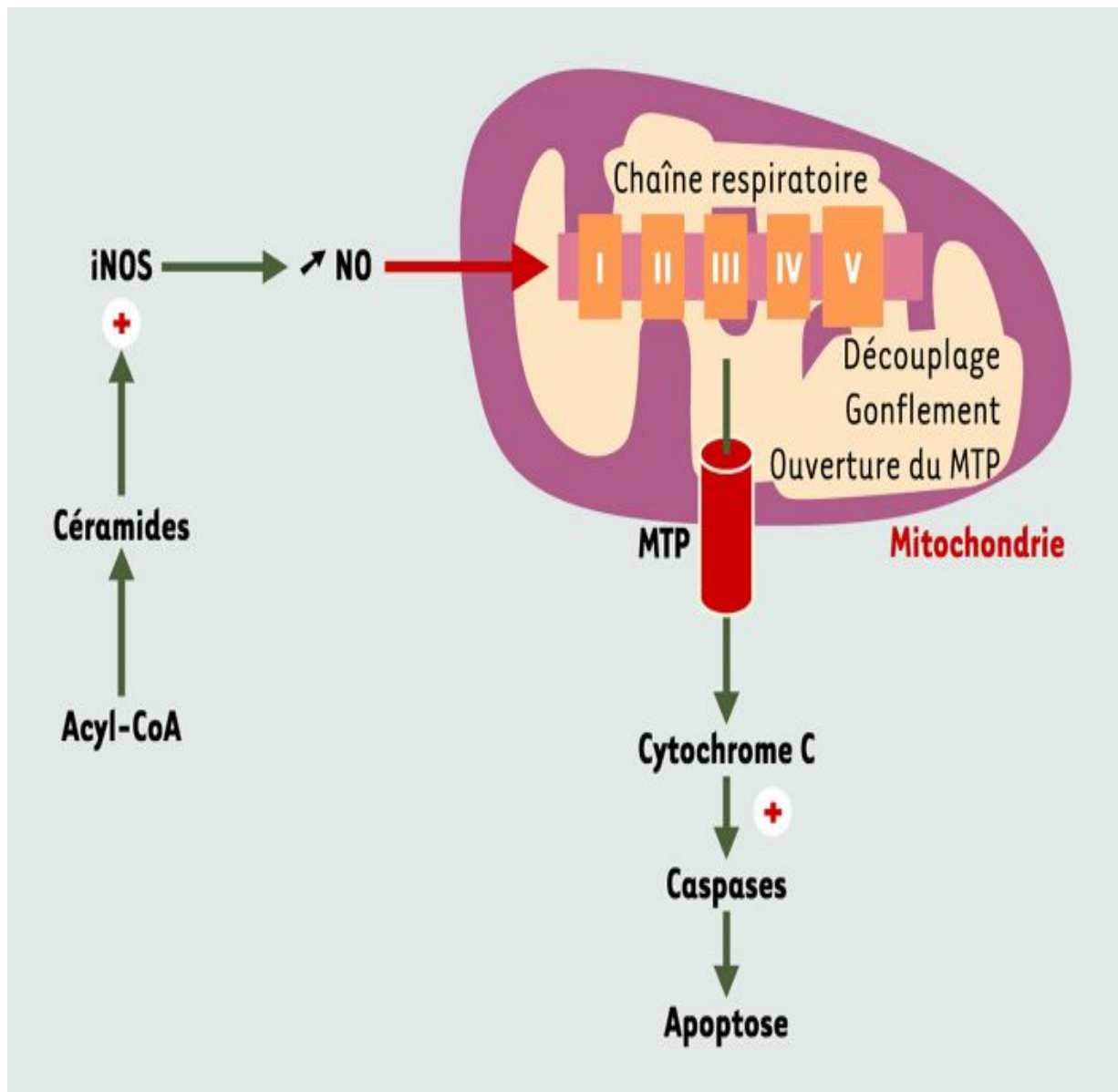
### **I.4.3.1. Résistance à l'insuline**

L'insulino-résistance se définit comme la nécessité d'un excès d'insuline pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale. Elle se traduit par une moindre efficacité de l'insuline sur ces tissus cibles au cours du diabète de type 2. Elle concerne le foie et les tissus périphériques insulino-dépendants (muscle squelettique et tissus adipeux), au niveau hépatique, elle se traduit par une augmentation de la production hépatique de glucose, et au niveau des tissus périphériques par une moindre capacité de l'hyperinsulinémie à stimuler l'utilisation de glucose (**Girard, 2008**). Le mécanisme cellulaire de l'insulino-résistance peut se situer à différents niveaux (**Grimaldi, 2004**) :

- Anomalie de la liaison de l'insuline à son récepteur : on note une réduction de la liaison de l'insuline avec son récepteur par diminution du nombre de récepteur « down régulation».
- Anomalie de la transduction du signal insulinique : une diminution de l'activité tyrosine kinase du récepteur d'insuline a été mise en évidence dans le tissu adipeux, le muscle et le foie des sujets diabétiques de type 2. Plusieurs études récentes montrent l'existence de molécules qui pourraient inhiber l'action de l'insuline chez les diabétiques de type 2 (**Grimaldi, 2004**) (**Figure 03**).



**Figure 2 :** Physiopathologie de la forme commune de diabète de type 2 (Young., 2007).



**Figure 03** : Mécanismes biochimiques impliqués dans la lipotoxicité (Girard, 2003).

➤ Anomalie de système effecteur : plusieurs anomalies des transporteurs spécifiques de glucose au sein du tissu adipeux et particulièrement au sein des muscles squelettiques (GLUT4) ont été notées. Elles portent sur la synthèse, la translocation ou la fonction de ces récepteurs (**Grimaldi, 2004**).

#### **I.4.3.2. Déficit insulino-sécrétoire**

L'insulino-résistance ne suffit pas à expliquer l'apparition d'un diabète de type 2. Après une surproduction compensatoire d'insuline par les cellules  $\beta$  apparaissent des anomalies plus ou moins sévères de l'insulino-sécrétion sur le plan quantitatif et qualitatif. Le diabète de type 2 se caractérise par la perte de la phase précoce de la sécrétion insulinaire en réponse au glucose, par la perte du caractère pulsatile de la sécrétion d'insuline et par l'augmentation du pourcentage de pro-insuline circulante dans le plasma ; dix fois moins active que l'insuline. Une autre anomalie du pancréas endocrine observée chez les sujets diabétiques de type 2 est une hyper-glucagonémie. Le défaut de la sécrétion d'insuline est lié à une mauvaise reconnaissance du glucose comme signal direct et comme agent potentialisateur de l'insulino-sécrétion par les cellules  $\beta$  pancréatiques. Les hypothèses pathologiques de ce cas sont (**Grimaldi, 2004**) :

- Diminution de la captation de stimulus glucose par les cellules  $\beta$  par diminution du nombre de transporteurs de glucose spécifiques GLUT2.
- Mutation du gène de la glucokinase.
- Le déficit en clivage de la pro-insuline en insuline, les anomalies de l'exocytose des granules sécrétoires, la production excessive d'amyline et son accumulation dans les cellules  $\beta$  pourrait être impliqué dans le défaut d'insulino-sécrétion.

Chez les sujets diabétiques, une diminution de la masse des cellules  $\beta$  a été mise en évidence de l'ordre de 50% par rapport à des sujets normaux d'âge et de poids comparable.

Cette diminution est due à la présence de dépôts amyloïdes dans les îlots. On estime qu'au moment du diagnostic de diabète, il existe une perte d'environ 50% de la sécrétion d'insuline (**Buysschaert, 2006**).

#### **I.4.3.3. Glucotoxicité et lipotoxicité**

Bien que les cellules insulino-dépendantes soient peu touchées par l'hyperglycémie, les cellules non-insulino-dépendantes sont exposées à la glucotoxicité, en particulier les cellules endothéliales (Moussardet al., 2005).

L'hyperglycémie chronique peut contribuer à l'installation d'un cercle vicieux dans le diabète de type 2. Elle aggrave l'insulinorésistance et accroît le défaut d'insulinosécrétoire, celle-ci a comme conséquence, une diminution du nombre de transporteurs GLUT2 et GLUT4 et elle entraîne également un défaut de production de seconds messagers du processus insulino-sécrétoire au sein des cellules <sup>2</sup> (Grimaldi, 2004).

D'autre part, l'augmentation de la concentration des triglycérides au cours du diabète de type 2 entraîne un phénomène de lipotoxicité ; l'accumulation de triglycérides dans les îlots de Langerhans entraînerait une augmentation de la synthèse de céramide, ce dernier augmente l'expression de la forme inducible de la mono-oxygénase synthase (iNOS), ce qui se traduirait par une surproduction de monoxyde d'azote (NO) qui se fixe sur le site de liaison de l'oxygène sur la cytochrome C oxydase, ce qui entraîne une inhibition de la chaîne respiratoire. L'ouverture du pore de perméabilité de transition (MTP) s'accompagne d'un découplage des phosphorylations oxydatives. La mitochondrie se gonfle et libère du cytochrome C qui active des protéases cytoplasmiques, les caspases, responsables de l'apoptose des cellules. Les îlots de Langerhans perdent 50% de leurs cellules <sup>2</sup> par apoptose (Figure 3) (Girard, 2003).

### **I.5. Evolution vers l'insulino-requérance**

L'insulinopénie s'aggrave avec le temps et le diabète de type 2 devient insulino-requérant dans la majorité des cas. Après 10 à 20 ans d'évolution, un nombre élevé de patients diabétiques de type 2, même bien soignés, peut évoluer vers une résistance au traitement anti-diabétique oral (ADO) et aux mesures hygiéno-diététiques avec discrète tendance à la perte de poids, souvent très lente, accroissement progressif des marqueurs de contrôle glycémique (HbA1c constamment  $\tilde{\sim}$  8.5 à 14%). Cette situation reflète un carence insulinique et ne doit faire retarder l'instauration d'une insulinothérapie (Halimi, 2003).

### **I.6. La dyslipidémie chez le diabétique de type 2**

Les anomalies lipidiques du diabète de type 2 (DT2) sont très fréquentes (environ 70% de patients) (Vereges et Grimaldi, 2009) et sont représentées par une triade associant une diminution du HDL-C, élévation des triglycérides et prédominance de particules LDL petites et denses. Il est difficile de distinguer ces anomalies de celles constatées dans les

syndromes métabolique, puisqu'elles sont sous-tendues par un mécanisme commun, l'insulinorésistance (**Vereges et Grimaldi, 2009**).

Les anomalies du métabolisme des lipoparticules riches en triglycérides (TRL) représentent le point crucial de la physiopathologie de la triade lipidique du DT2 (**Taskien, 2003**). Les mécanismes physiologiques font intervenir une production accrue de triglycérides du foie (**Lus et Lecerf, 2002**).

L'élévation des triglycérides résulte d'une part d'une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL. En effet, l'insulinorésistance s'accompagne d'un afflux augmenté de substrats à partir du tissu adipeux et musculaire (acide gras libres, glucose) au foie qui sont utilisés pour la biosynthèse des VLDL. En ce qui concerne le HDL-C, on constate une diminution de son taux, qui est la fraction la plus efficace en termes de transport réserve du cholestérol. Cette réduction est due à l'augmentation de son catabolisme, favorisée par une activité accrue de la lipase hépatique. Par ailleurs, l'élévation du taux des TRL entraîne une augmentation du transfert de triglycérides vers les HDL via la : Cholestérol Ester Transfert Protéine (CETP) ; les particules HDL, enrichies ainsi en triglycérides, deviennent de bons substrats pour la lipase hépatique et augmentent de cette manière leur catabolisme (**Clay et al., 1991**).



## II. L'obésité :

### II.1. Généralité sur l'obésité :

Le mot obésité est emprunté au latin *obesitas* qui signifie excès d'embonpoint. Si on décompose le mot *Ob* signifie « sur » et *•sus* est le participe passé d'*edere* qui signifie manger. L'obésité est un concept ancien qui date de la Grèce antique. Le médecin Hippocrate a été le premier à associer l'obésité comme étant une maladie en faisant l'observation que la mort subite est plus fréquente chez les obèses que chez les minces (**Haslam et Rigby, 2010**). Sushruta, un docteur indien du VI<sup>e</sup> siècle av.J.-C., a fait le lien entre obésité, diabète et problèmes cardiaques et il pensait l'exercice physique aiderait à soigner ces 3 maladies (**Tipton et Susruta, 2008**).

Les conséquences sanitaires de l'obésité ont commencé à être mentionnées dans la littérature médicale du XVIII<sup>e</sup> siècle. William Cullen décrit le syndrome de Pickwick dont les difficultés respiratoires ne seront pleinement documentées qu'en 1956 par C.S.Burwell (**Bray et Dickens, 1994**). Au XIX<sup>e</sup> siècle, William Osler attribue l'obésité à une surconsommation, mais sans mentionner les aspects négatifs de la maladie (**Chaun et William, 2010**).

À cette époque, 10 à 20kg de plus que le poids idéal était considéré comme une réserve de vitalité en cas de maladie. Il faut attendre 1920 pour qu'une compagnie d'assurance, Metropolitan Life, fasse le lien entre l'obésité et les maladies associées (**Bray, 1995**). Le corps médical reconnaît peu à peu l'obésité comme un problème de santé avec l'âge d'or de la psychologie comme la description de la boulimie et de l'anorexie. Dès les années 60, les études sur l'obésité s'intensifient et la graisse est définie comme un organe à part entière avec ses propres hormones, ses récepteurs, sa génétique et sa biologie cellulaire plutôt qu'un simple stockage passif d'énergie (**Neill et al., 2010**).

Certaines institutions peinent encore aujourd'hui à reconnaître l'obésité comme une maladie et pas seulement comme une condition ou un trouble. En effet, il faut attendre juin 2013 pour que l'Association médicale américaine (AMA) reconnaisse l'obésité comme une maladie, les enjeux financiers étant extrêmement importants (**Association Américaine, 2013**).

Dans la seconde moitié du 19<sup>ème</sup> siècle, les balances ont permis d'avoir une mesure précise de la masse du corps (**Weaver, 2010**). La disponibilité grandissante de cette donnée a été la base d'études statistiques qui ont montré un effet différentiel du poids sur la mortalité. C'est Louis et Dublin, statisticien et vice-président d'une compagnie d'assurance, qui en est à l'origine (**Dublin, 1937**). Sachant que le poids varie avec la taille, l'indice de Quetelet fit son apparition (**Garrow et Webster, 1985**).



Cet indice, connu actuellement sous le nom d'IMC (ou BMI en anglais), est maintenant utilisé pour la classification de l'obésité. Cet indice tire son nom d'Adolphe Quetelet, un astronome belge reconverti en statisticien, qui dans sa tentative de définir l'homme moyen utilisa les données de taille et de poids des armées françaises et écossaises pour montrer que la plupart des cas tombaient dans une fenêtre de valeurs définies par le poids divisé par la taille au carré (**Eknayan, 2008**). L'OMS recommande l'utilisation des normes résumées dans le **Tableau 1**.

L'IMC évalue indirectement l'adiposité. L'absorption biphotonique à rayons X ou scanner DEXA permet une mesure plus précise de l'adiposité, mais des restrictions éthiques et économiques ne permettent pas un usage généralisé de cette méthode. L'IMC reste un indice biaisé par exemple chez les sportifs et certaines ethnies asiatiques. De même, il ne peut pas être utilisé chez les enfants sans quoi près d'un quart d'entre eux ne seraient pas diagnostiqués correctement (**Okorodudu, 2010**), et on utilise pour ces derniers un z-score qui correspond à une mesure corrigée de l'IMC qui prend en compte l'âge et le sexe. Ainsi, un z-score supérieur à 1 correspond à un surpoids et supérieur à 2 à une obésité infantile. Cependant, ces indices et d'autres restent controversés aussi bien chez les adultes (**Freedman et al., 2012**), que chez les enfants (**Tuan et Wang, 2014**).

L'OMS définit l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui peut nuire la santé. Cependant, l'IMC n'est pas forcément le reflet de l'état de santé du patient et de nouveaux indices tenant compte de l'âge, le sexe, la génétique, les caractéristiques cardio-métaboliques, les maladies préexistantes et d'autres facteurs semblent essentiels (**Ahima et Lazar, 2013**).

Au cours de l'obésité, l'augmentation de la masse adipeuse modifie la production de la plupart des adipokines. Certaines adipokines participent favorablement au maintien de l'homéostasie énergétique (adiponectine, leptine...), alors que d'autres ont un effet délétère sur le métabolisme (**Dray et al., 2008**). La leptine est une hormone peptidique de 16 kDa comportant 167 acides aminés (**Gaucher et al., 2003**). Le gène codant pour la leptine est nommé Ob. La leptine régule le poids corporel en diminuant l'appétit et en augmentant les dépenses énergétiques (**Friedman et Halaas, 1998**).

Le tissu adipeux est composé de deux types de tissus : le tissu blanc (WAT) qui accumule des lipides et le tissu brun (BAT) qui peut brûler des lipides pour produire de la chaleur. La quantification de ces deux tissus est cruciale pour le développement de nouvelles stratégies

**Tableau 01 :** Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (OSM, 2000).

| <b>Classification</b>      | <b>Catégorie de l'IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b> | <b>Risque pour la santé (comparativement à un « poids normal »)</b> |
|----------------------------|--|---|
| <b>Poids insuffisant</b>   | <18,5  | Accru   |
| <b>Poids normal</b>        | 18 - 24,9                                    | Moindre   |
| <b>Surpoids</b>            | 25,0 - 29,9                                  | Accru   |
| <b>Obésité, classe I</b>   | 30,0 - 34,9                                  | Élevé   |
| <b>Obésité, classe II</b>  | 35,0 - 39,9                                  | Très élevé  |
| <b>Obésité, classe III</b> | > 40   | Extrêmement élevé   |

thérapeutiques, mais aussi pour la compréhension de la maladie. Le dosage de ces deux tissus n'est pas possible avec un scanner DEXA, mais des recherches récentes ont mis en évidence l'utilisation d'autres techniques d'imagerie telles que le CT-scan (**Lubura *et al.*, 2012**), et un type d'IRM (**Kitahara *et al.*, 2014 ; Emery *et al.*, 2007**).

## **II.2. Causes de l'obésité :**

S'il y a une question existentielle qui persiste encore de nos jours, c'est bien celle de l'origine de l'obésité. Or, actuellement, nous ne pouvons répondre de manière précise à la question. Quoiqu'il en soit, les connaissances sur le sujet progressent et permettent de définir l'obésité comme étant multifactorielle. Elle est la conséquence, tant de facteurs génétiques que de facteurs comportementaux et bien d'autres encore (**Tounian et Amor, 2008**).

### **II.2.1. Les facteurs environnementaux, socioculturels et familiaux :**

De nos jours, la société nous offre un accès facile et permanent à une alimentation trop riche énergiquement et bon marché. Patrick Tounian parle même d'environnement «obésogène» lorsqu'il évoque la société de consommation dans laquelle nous vivons aujourd'hui (**TOUNIAN et AMOR, 2008**).

L'évolution des modes de vie, les modifications de comportements alimentaires ou encore l'accroissement de la sédentarité, ont bien évidemment des répercussions considérables sur notre métabolisme. Selon une étude de l'AFPA, la tendance de l'homme actuel est de manger davantage mais moins bien, et ce, tout en réduisant l'activité physique beaucoup plus qu'auparavant. Ainsi, il existe un réel déséquilibre entre l'énergie consommée et celle dépensée, ce qui constitue déjà un des premiers facteurs d'obésité. Il est d'ailleurs possible de citer les mauvaises habitudes quotidiennes qui limitent nos dépenses physiques. En effet, lors d'un déplacement quelconque, la voiture est systématiquement privilégiée au détriment du vélo ou de la marche à pied, activités pourtant plus bénéfiques pour le corps. De même, les habitants d'un immeuble ont tendance à emprunter davantage les ascenseurs plutôt que les escaliers. Ces pratiques courantes poussent de plus en plus à la sédentarité ou du moins limitent considérablement les efforts physiques, favorisant ainsi l'apparition de l'obésité (**PNNS, 2002**).

En effet, il est indispensable qu'il y ait des règles d'hygiène de vie familiales sensées et justes, sans pour autant qu'elles soient trop normatives et/ou contraignantes. Ainsi, il est vrai qu'un être humain, doit éviter de manger des produits trop riches tels que les pâtisseries et confiseries. Cependant, il peut en manger du moment que cela reste exceptionnel. Il n'est pas nécessaire de faire de l'équilibre alimentaire une obsession (**CGE, 2008**).

Par ailleurs, selon l'Étude « ObÉpi » de 2000, les familles les plus défavorisées seraient les plus touchées par l'obésité. La plupart de ces familles manqueraient de repères nutritionnels ce qui favoriserait une alimentation déséquilibrée, qualifiée de « malbouffe ». Ce manque de repères nutritionnels favorise alors la prise de repas déséquilibrés voire déstructurés (horaires inadaptés par exemple), impliquant une prise de poids souvent très conséquente (**Avellan, 2005**).

En revanche, selon Patrick TOUNIAN, pédiatre et nutritionniste, la stigmatisation que subissent les obèses expliquerait pourquoi les milieux défavorisés sont principalement les plus touchés par ce phénomène. Ce serait donc, selon lui, cette stigmatisation qui les orienterait vers la précarité. De ce fait, d'après son hypothèse, cela provoque des résultats scolaires médiocres, puis des difficultés à l'embauche. En d'autres termes, P. TOUNIAN considère que ce n'est pas la précarité qui conduit à l'obésité, mais l'inverse. De plus, il ne discerne qu'un seul facteur amenant à l'obésité : le facteur génétique. Selon lui, il s'agit du seul véritable facteur capable de déclencher l'obésité (**TOUNIAN et AMOR, 2008**).

### **II.2.2. Le facteur génétique :**

L'obésité n'est pas provoquée uniquement par des facteurs extérieurs. Elle peut l'être également par des facteurs internes tels que les gènes. En effet, un petit nombre de gènes aurait un impact important sur la corpulence et la répartition de la masse dite « Grasse » dans le corps (**TOUNIAN et AMOR, 2008**).

Dans ce cas, l'enfant d'un ou de deux parents obèses, hérite d'une prédisposition génétique à l'obésité. L'Étude « ObÉpi » a démontré que le risque de devenir obèse pour un enfant dont au moins un de ses parents souffre d'obésité, est multiplié par quatre, et par huit si ses deux parents le sont. Cela dit, l'hérédité représenterait seulement 30 % du développement de l'obésité. De ce fait, un enfant de parents obèses n'a que 70 % de chances environ de ne pas le devenir, et ce, à condition qu'il grandisse dans un environnement convenable (**BORYS, 2007**).

En outre, il est possible également d'évoquer les facteurs endocrinologiques tels que des dérèglements hormonaux et/ou glandulaires qui peuvent avoir pour conséquence une prise de poids involontaire. Selon Patrick TOUNIAN, pédiatre et nutritionniste, « nous ne sommes pas égaux devant l'obésité et cela même si nous appartenons à la même famille. Une telle disparité est le résultat d'une prédisposition génétique différente. En d'autres termes, seuls les enfants ayant une telle susceptibilité génétique peuvent devenir obèses. Les autres n'ont aucun risque, quels que soient leur façon de s'alimenter, le temps qu'ils passent devant la télévision ou leurs attraits pour le sport **(TOUNIAN et AMOR, 2008)**.

Cependant, malgré le point de vue bien arrêté du Docteur P. TOUNIAN, selon plusieurs spécialistes et autorités sanitaires, l'obésité reste essentiellement due à un déséquilibre alimentaire **(PNNS 2001-2005)**.

### **II.2.3. Les facteurs psychologiques :**

Certains troubles psychologiques (dépression, anxiété, stress, etc.) peuvent provoquer des troubles alimentaires chez l'être humain telle que la boulimie ou encore l'anorexie et donc modifier les comportements alimentaires de l'humain.

Tout d'abord, il serait bon d'aborder le facteur psychologique de l'obésité, en évoquant avant tout le principe de la psychanalyse. Premièrement, Sigmund FREUD, psychanalyste autrichien, parle de plaisir auto-érotique de l'homme, car selon lui, la sexualité infantile est fragmentée en différents stades, et ce, de manière progressive tout au long du développement de l'individu. Ces stades sont tous liés entre eux par des zones érogènes bien déterminées (bouche, sphincter, appareils génitaux). Ainsi, il évoque un stade oral (jusqu'à 18 mois), anal (18 mois à 3 ans), phallique ou œdipien (3 à 7 ans) ainsi qu'un stade génital (dès l'adolescence et constitue aussi la sexualité normale de l'adulte) **(FELDMAN, 2010-2012)**.

L'anxiété, le stress ou encore la contrariété peuvent donc entraîner chez l'homme de fortes envies de manger, l'incitant ainsi à user de manière excessive du plaisir de l'oralité vu précédemment. Tel un désir obsessionnel, l'homme se sentira obligé de répondre à son besoin, à sa pulsion, et ce, afin de pouvoir se sentir mieux par la suite. D'ailleurs, selon la théorie de l'externalité **(Petrovic, 2009)**, les gens obèses seraient plus sensibles aux stimuli externes (signaux envoyés par l'environnement) qu'aux stimuli internes (signaux envoyés par leur propre corps : faim, satiété, etc.). En d'autres termes, les gens dits « internes », ne mangeront que parce qu'ils répondent au besoin biologique de leur corps, qu'est la faim. En revanche, les gens dits « externes », ont eux, tendance à répondre à un besoin autre que

biologique, tels qu'un besoin social (horaires des repas), affectif (éprouve du plaisir à manger) ou encore psychoaffectif (manque sentimental) (**Budowski, 2007**).

Par conséquent, ces gens mangeraient par simple réflexe inconscient et non par véritable faim. De même, ce n'est pas non plus par satiété qu'ils s'arrêteraient mais par obligation, du fait qu'ils n'aient plus rien à manger ou tout simplement parce qu'ils l'auraient décidé spontanément. Cependant, cette hypothèse n'est pas systématique car tous les obèses ne sont pas forcément externalistes tout comme les gens de faible corpulence ne sont pas systématiquement internalistes (**Petrovic, 2009**).

En résumé, les troubles psychologiques de l'homme peuvent être en partie responsables de l'obésité. En effet, ayant trouvé pour seule solution à ses tensions émotionnelles, l'absorption d'aliments, l'homme pourra vite se retrouver dans un état presque addictif vis-à-vis de la nourriture. De ce fait, cela pourra conduire à une prise de poids excessive, ce qui ne s'arrangera pas avec la sédentarisation éventuelle de l'être humain.

#### **II.2.4. Les facteurs physiques :**

De nos jours, bon nombre des gens ne pratiquent pas ou très peu d'activités physiques régulières, ce qui constitue un des facteurs principaux de la prise de poids chez les obèses.

Ayant besoin d'une alimentation riche et équilibrée dans le but de leur assurer un meilleur développement morphologique, les gens doivent se dépenser régulièrement, et ce, de façon à ce qu'ils ne stockent pas la totalité de l'énergie absorbée. Le cas échéant, son corps aura tendance à tout stocker dans les tissus adipeux, provoquant ainsi l'apparition d'un surpoids (**PNNS, 2001**). En somme, l'obésité est d'origine multifactorielle et l'ensemble de ses facteurs semble être lié indirectement les uns aux autres. De plus, il est difficile de définir réellement toutes les causes de l'obésité, car elles diffèrent beaucoup selon les diverses réflexions entreprises autour de la question (**CGE, 2011**).

#### **II.3. Formes cliniques des obésités :**

L'obésité n'est ni une simple disgrâce, ni à l'inverse un ornement : c'est une véritable maladie, aussi importe-t-il d'en connaître la sémiologie et d'en préciser les principales formes cliniques : il est admis que le pronostic de cette obésité est fonction de ses formes cliniques. Nous allons entreprendre l'étude de cette affection selon les classifications de DECOURT et DOUMIC, de VAGUE et de MORON. Par la suite nous aborderons le pronostic et les formes compliquées (**Moron, 1975**) ; (**Decourt et Doumic, 1952**) ; (**Vague, 1947**).

### **II.3.1. Formes symptomatiques de l'obésité selon DECOURT et DOUMIC :**

DECOURT et DOUMIC étudient en plus de l'excès de graisse les anomalies constitutionnelles qui servent de base à leur classification : ils s'intéressent en particulier aux caractéristiques sexuelles de l'individu. Ils distinguent ainsi les obésités masculines, des obésités féminines, et parlent d'un aspect gynoïde chez l'homme et chez la femme le terme d'androïde (**Figure 04**). Selon que les caractéristiques sexuelles sont insuffisamment ou excessivement développées, ils parlent chez l'homme d'hyper ou d'hypoandrisme, chez la femme d'hyper ou d'hypogynisme. Si on décèle l'existence de caractéristiques appartenant au sexe opposé ils préfèrent parler chez l'homme de féminisme ou d'aspect gynoïde et chez la femme de virilité ou d'aspect androïde (**DECOURT et DOUMIC, 1950-1952**).

#### **II.3.1.1. Obésité masculine de DECOURT et DOUMIC :**

DECOURT et DOUMIC distinguent parmi les obésités masculines les ortho-andriques ou simples, les hyperandriques et les gynoïdes (**Decourt et Doumic, 1950**).

- **Obésités ortho-andriques :**

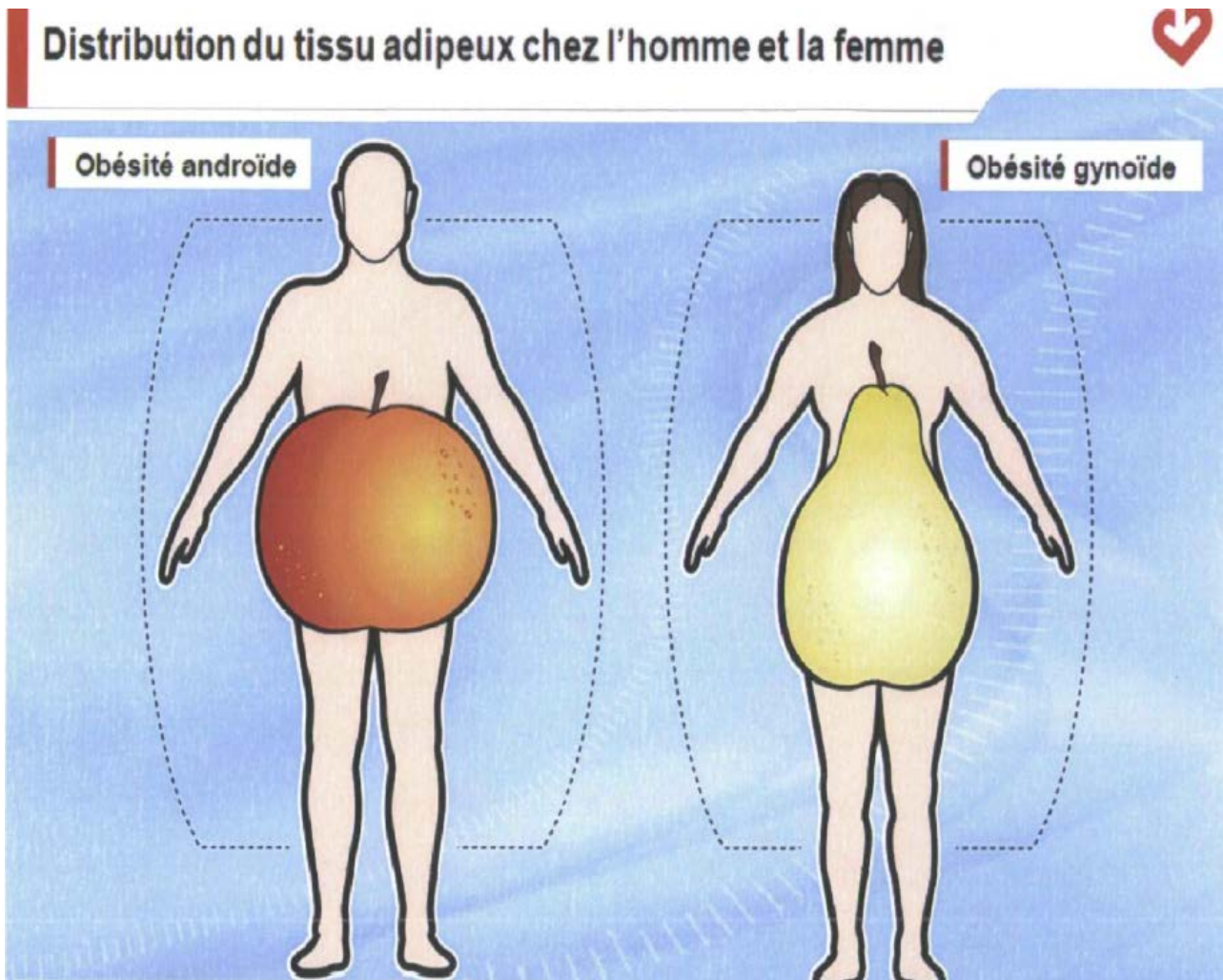
Elles sont familiales, à leur origine existent des habitudes de suralimentation : famille de restaurateurs, de bouchers, de charcutiers. Les hommes obèses gardent une allure masculine. On note dans tous les cas une augmentation notable du périmètre thoracique et du diamètre bitrochantérien et une augmentation modérée du diamètre bi huméral (**Decourt et Doumic, 1950**).

- **Obésité hyperandrique :**

Les valeurs du périmètre thoracique et du diamètre bi huméral l'emportent proportionnellement sur le diamètre bitrochantérien, ce qui signe morphologiquement l'hyperandrisme (**Decourt et Doumic, 1950**).

- **Obésités gynoïdes :**

Le caractère gynoïde peut tenir soit à une insuffisance d'androgène, soit à un excès d'œstrogènes, soit aux deux facteurs réunis. Les formes de transition sont fréquentes de sorte qu'il n'est pas possible d'établir une démarcation tranchée de part et d'autre d'un type ortho-andrique (**Decourt et Doumic, 1950**).



**Figure 04** : Schématisation montrant la distinction entre l'obésité androïde et gynoïde (Vague, 1947).



### **II.3.1.2. Obésités féminines de DECOURT et DOUMIC :**

Parmi les obésités féminines DECOURT et DOUMIC classent les ortho-gyniques ou simples, les hypergyniques et les androïdes (**Decourt et Doumic, 1952**).

- **Obésités ortho-gyniques :**

Le diamètre bi huméral et le diamètre bitrochantérien sont sur une même ligne sur le morphogramme (**Decourt et Doumic, 1952**).

- **Obésités hypergyniques :**

Elles sont caractérisées par une augmentation moyenne du périmètre thoracique avec un excès très important du diamètre bitrochantérien. Mais il n'existe pas d'augmentation parallèle du diamètre bi huméral. Cette accumulation de graisse au niveau du bassin et des hanches signe l'hypergynisme. L'aspect est tout à fait superposable à celui que fournit l'obésité gynoïde chez l'homme (**Decourt et Doumic, 1952**).

- **Obésités androïdes :**

Elles frappent surtout la partie supérieure du corps : le diamètre bitrochantérien est relativement peu augmenté tandis que le périmètre thoracique et le diamètre bi huméral sont notablement accrus. En fait, comme dans les obésités masculines, il existe une grande fréquence des formes intermédiaires (**Decourt et Doumic, 1952**).

### **II.3.2. Formes symptomatiques de l'obésité selon VAGUE :**

VAGUE distingue des obésités gynoïdes et des obésités androïdes en se basant sur ce qu'il appelle l'indice de répartition graisseuse qui s'établit par mesure au compas de l'épaisseur du pli cutané au niveau de la nuque et de la région rétro sacrée et par l'évaluation du rapport adipo-musculaire brachio-fémoral (**VAGUE, 1968**), (**VAGUE et FERNASSE, 1965**).

#### **II.3.2.1. Obésité gynoïde :**

Plus fréquente chez la femme et l'homme peu viril, elle prédomine dans la partie inférieure du corps : hanches, fesses, abdomen sous ombilical, cuisses, jambes et elle se caractérise par un indice de différenciation masculine abaissé. La musculature est peu développée et sa graisse très abondante et son rapport adipo-musculaire très élevé. Le coût calorique de l'anabolisme y est relativement faible et la consommation alimentaire est souvent inférieure à la moyenne. L'évolution se fait vers les complications mécaniques, les complications métaboliques sont plus rares et tardifs (**Vague et Fernasse, 1965**).

**II.3.2.2. Obésité androïde :**

Plus fréquente chez l'homme et les femmes porteuses d'autres caractères virils anatomiques et fonctionnels, elle prédomine sur la partie supérieure du corps : nuque, cou, poitrine, abdomen au dessus de l'ombilic. La musculature est fortement développée, la graisse l'est moins en proportion ; le rapport adipo-musculaire est relativement bas en regard de l'excès de poids (**Vague et Fernasse, 1965**).

Le coût calorique de métabolisme y est élevé, en rapport avec le développement de la musculature et la consommation alimentaire est toujours importante. La force et la résistance à la fatigue, avant la phase de décompensation, sont au dessus de la moyenne. Bien qu'il n'y ait pas de relation absolue entre le biotype et le comportement, le caractère, à l'opposé de celui de l'obésité gynoïde est souvent extraverti, enjoué et exubérant. Les complications sont surtout d'ordre métabolique. Dans les deux sexes VAGUE distingue également l'obésité hypergynoïde et l'obésité hyper androïde avec exagération des caractères gynoïdes ou androïdes. Il existe également des formes mixtes (**Vague, 1949**).

### III. La relation de diabète avec l'obésité :

Le surpoids est un facteur de risque bien connu du diabète de types 2 ou non insulino-dépendants (DNID) chez l'adulte, un gain de poids de plus de 5 Kg en huit ans est associé à une augmentation marquée du risque de DNID. Il a été prouvé scientifiquement qu'une perte de poids chez les sujets atteints de DNID améliore la tolérance au glucose et diminue le recours aux hypoglycémifiants (**OSM, 1996**).

Si l'obésité est considérée aujourd'hui comme « un contributeur majeur au poids global des maladies » comme l'indique l'Organisation mondiale de la santé, c'est en grande partie parce que les adultes ayant une masse corporelle élevée ont une probabilité plus grande de devenir diabétiques d'une part et de développer une cardiopathie ischémique et plus généralement une pathologie cardiovasculaire d'autre part. Longtemps controversé ce dernier domaine s'est beaucoup enrichi durant les 20 dernières années par la multiplication de résultats épidémiologiques provenant en particulier d'études de cohortes mais aussi par le développement des connaissances biologiques sur le rôle fondamental du tissu adipeux dans le métabolisme et ses conséquences dans des domaines physiopathologiques essentiels comme celui de l'inflammation (**WHO, 1997**).

Le risque de développer un diabète de type 2 (diabète de la maturité) croît fortement avec l'indice de masse corporelle puisque dans deux grandes cohortes américaines, il est multiplié par 10 chez la femme ayant un IMC supérieur à 29 kg/m<sup>2</sup> (supérieur à 31 kg/m<sup>2</sup> chez l'homme) par rapport aux valeurs basses (<20 kg/m<sup>2</sup>) (**Carey et al., 1997 ; Chan et al., 1994**).

Ce risque s'élève en fait également pour des augmentations plus modérées de l'IMC. De la même façon la perte de poids est associée à une diminution du risque de diabète et particulièrement chez les sujets obèses et en surpoids (**Wannamethee et al., 2005 ; Tuomilhto et al., 2001**).

En fait, il est bien montré aujourd'hui que c'est l'excès de masse grasse et en particulier sa localisation périviscérale ou abdominale qui est en cause dans cette susceptibilité au diabète. À la suite de, de nombreux auteurs considèrent d'ailleurs que le tour de taille est un indicateur qui pourrait être plus pertinent que l'IMC pour le risque de diabète : l'élévation du tour de taille serait l'élément central du syndrome métabolique qui marque la phase d'insulinorésistance accompagnant le développement du diabète de type 2 (**Reaven, 1988**).

L'obésité, et plus généralement l'excès de masse corporelle, est le déterminant le plus important de trois domaines classiques du risque vasculaire : l'élévation de la pression artérielle, la baisse du cholestérol HDL (et/ou l'augmentation des triglycérides) et le diabète de type 2. Dans les plus importantes études de cohortes américaines, une augmentation du risque de cardiopathie ischémique avec le surpoids, et plus encore l'obésité, a été mise en évidence (**Rimm et al., 1995 ; Manson et al., 1990**).

Cependant, l'association de l'IMC avec le risque cardiovasculaire a montré des résultats parfois variables pour lesquels des explications peuvent aujourd'hui être tentées mais qui montrent la complexité du domaine. Le risque associé à l'IMC n'apparaît nettement qu'après un suivi suffisamment long de la population d'étude : 12 ans par exemple dans l'étude de Framingham. Si ce fait contribue à expliquer l'absence d'association significative dans les études de recul insuffisant, il suggère qu'une exposition de durée suffisante à un excès de masse grasse pourrait être nécessaire, mettant ainsi en doute l'efficacité préventive de baisses de poids qui ne seraient que de courte durée. Le risque relatif associé à l'IMC décroît fortement avec l'âge et de façon globalement équivalente chez l'homme et chez la femme même si certains écarts ont pu être montrés pour certaines formes de complications (**Hubert et al., 1983**).

Dans l'étude de *la Société American du Cancer*, l'excès de décès cardiovasculaire associé à une augmentation de 1 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC diminue régulièrement à partir de 10 % pour les sujets de 30-44 ans des deux sexes pour disparaître chez ceux de plus de 85 ans (**Stevens et al., 1998**).

Parallèlement aux observations concernant le risque de diabète, l'excès de masse grasse et en particulier sa répartition abdominale sont dans l'ensemble plus fortement associés au risque cardiovasculaire que l'IMC. Ceci a pu être montré dès les années 1980 par une équipe suédoise utilisant le rapport des circonférences taille/hanches (**Larsson et al., 1984**), dans l'étude prospective parisienne utilisant la distribution des plis cutanés (**Ducimetière et al., 1986**), puis le rapport des circonférences iliaque/cuisse (**Ducimetière et al., 1989**).

Depuis, ces résultats ont été confirmés dans plusieurs enquêtes de cohortes de grande taille (**Rexrode et al., 1998 ; Rimm et al., 1995**).

## **I. Protocole expérimental**

### **I.1. Population étudiée**

Notre travail est réalisé sur des patients obèses atteints de la maladie diabète, recrutés au sein du service de la médecine interne et au laboratoire de biochimie, de l'Etablissements Publics Hospitaliers Che Guevara à Mostaganem. Deux groupes sont inclus dans cette étude :

- Groupe 1 : patients obèses atteints de diabète de type 2, 10 hommes et 10 femmes.
- Groupe 2 : patients volontaires en bonne santé, 10 hommes et 10 femmes.

Pour chaque personne choisie, l'âge, le poids, la taille et l'IMC sont notés. Toutes les personnes participant à l'étude donnent leur accord de participation après explication détaillée du but de l'étude.

Les prélèvements sanguins sont réalisés au sein du service de la médecine interne, de l'Etablissements Publics Hospitaliers Che Guevara.

Les manipulations pratiques sont réalisées dans le laboratoire de biochimie.

### **I.2. Prélèvement sanguins**

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes avec anticoagulant (héparine). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé est centrifugé à 3000 tours pendant 10 minutes à température ambiante. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant sert pour les dosages biochimiques et il est centrifugé afin de récupérer le plasma.

## **II. Dosages des paramètres biochimiques**

### **II.1. Dosage du glucose**

Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-aminoantipyrine) incolore en un colorant rouge à structure quinone imine.

L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose (**Kit Biomaghreb**).

## II.2. Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique

Le cholestérol total est dosé sur le sérum total et par des méthodes enzymatiques (**Kit Spinreact**). Par l'action d'une enzyme, le cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une cholestérol-oxydase en A 4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinone imine colorée, mesurée à 505 nm, est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

## II.3. Détermination des teneurs en triglycérides plasmatique

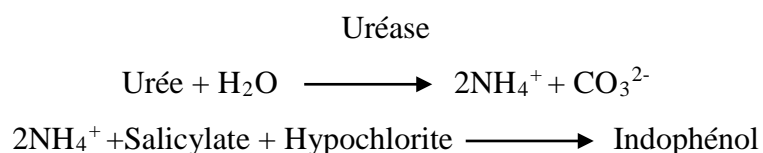
Les triglycérides sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinone imine formée à partir du peroxyde d'hydrogène, 4-aminoantipyrine et 4-cholorophénol sous l'action de la peroxydase. La concentration en triglycérides est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm (**Kit Spinreact**).

## II.4. Détermination des teneurs en acide urique

L'acide urique ou urinaire est dosé par une méthode colorimétrique. L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'intensité de la coloration bleue obtenue est mesurée à une longueur d'onde égale à 620 nm (**Kit Spinreact**).

## II.5. Détermination des teneurs en urée

L'urée sérique est dosée par méthode colorimétrique et enzymatique (Kit BIOASSAY System, CA). La réaction consiste en une réaction enzymatique couplée à une réaction colorée :



L'uréase hydrolyse l'urée en produisant de l'ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ). Les ions ammonium réagissent en milieu alcalin avec du salicylate et de l'hypochlorite pour former un indophénol coloré en bleu. La coloration est catalysée par le nitroprusiate, et la lecture se fait à 600 nm.

## **II.6. Détermination des teneurs en créatinine**

La créatinine sérique est dosée par méthode cinétique (Kit BIOASSAY System, CA). Le dosage se fait par une réaction colorimétrique (Méthode de Jaffé) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm.

## **III. Analyse statistique**

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et les diabétobèses est réalisée par le test « t » de *Student* pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à \*  $P < 0,05$ , hautement significatives à \*\*  $P < 0,01$ .

## **I. Caractéristiques de la population étudiée**

Notre population étudiée est composée de 40 sujets dont 20 hommes et femmes témoins et 20 hommes et femmes diabétobèses (**Tableau 02**).

Les caractéristiques de la population étudiées montrent que les deux populations (témoins et diabétobèses) appartiennent à la même tranche d'âge, et ont un indice de masse corporelle (IMC) différent (**Tableau 02**).

## **II. Les paramètres biochimiques chez les hommes et les femmes témoins et les hommes et les femmes diabétobèses**

### **II.1. Les teneurs plasmatiques en glycémie et acide urique (Figure 05 et Tableau A1 en annexe)**

On remarque une augmentation hautement significativement en glycémie notée chez les hommes et les femmes diabétobèses par rapport aux hommes et femmes témoins (**Figure 05**).

En revanche, aucune variation significative en acide urique entre les hommes diabétobèses et les hommes témoins, par contre on note une augmentation hautement significative en acide urique chez les femmes diabétobèses par rapport aux femmes témoins (**Figure 05**).

### **II.2. Les teneurs en urée et créatinine (Figure 06 et Tableau A1 en annexe)**

Une augmentation hautement significative en urée notée chez les hommes et les femmes diabétobèses par rapport aux hommes et femmes témoins (**Figure 06**).

On ne remarque aucune variation significative en créatinine entre les deux populations quelque soit le sexe (**Figure 06**).

### **II.3. Les teneurs plasmatiques en cholestérol total et triglycérides (Figure 07 et Tableau A1 en annexe)**

On note une augmentation hautement significative en cholestérol total chez les hommes diabétobèses par rapport aux hommes témoins, par contre chez les femmes diabétobèses, une augmentation significative en cholestérol total comparée aux femmes témoins (**Figure 07**).

Concernant les teneurs en triglycérides, aucune variation significative n'est notée chez les deux populations (**Figure 07**).

**Tableau 2 :** Caractéristiques de la population étudiée



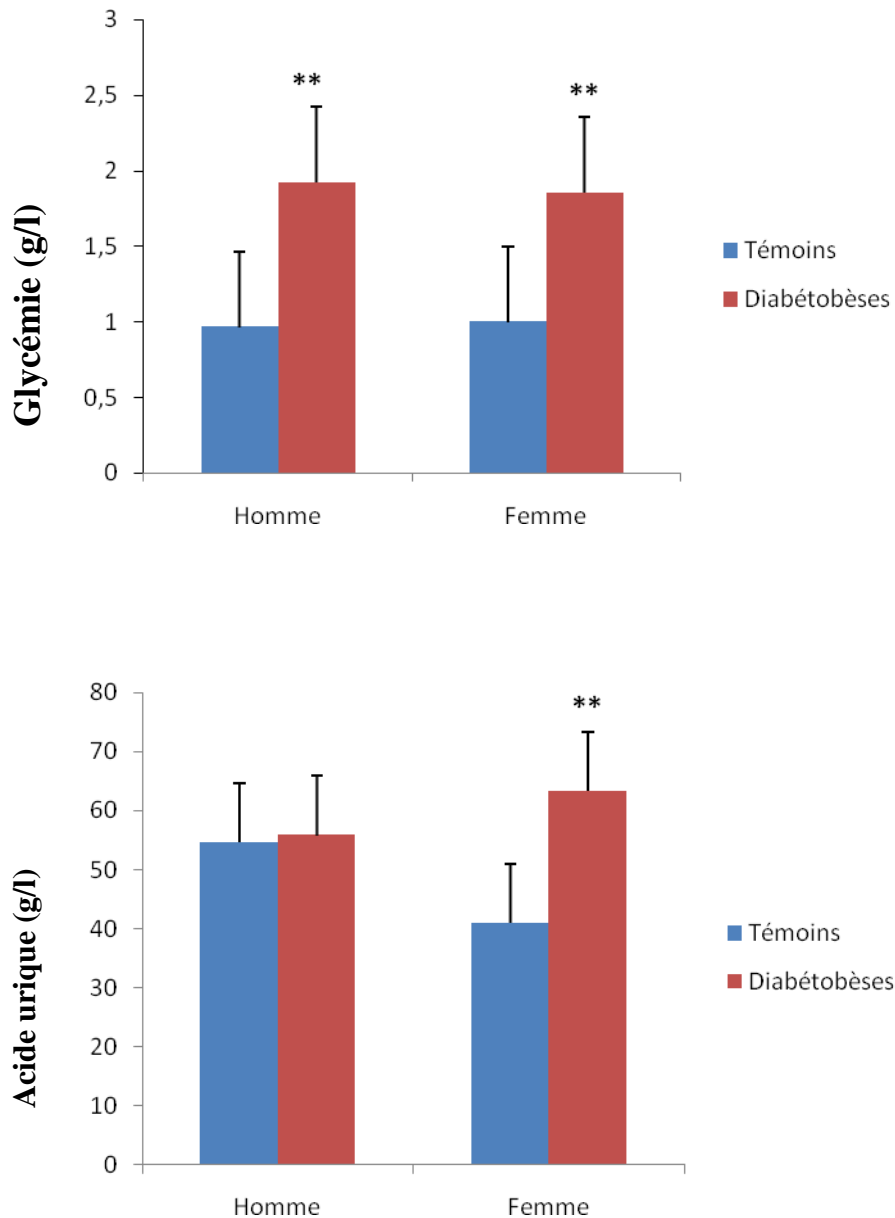
| <b>Caractéristiques</b>       | <b>Homme<br/>témoins</b> | <b>Homme<br/>diabétobèses</b> | <b>Femmes<br/>témoins</b> | <b>Femmes<br/>diabétobèses</b> |
|-------------------------------|--------------------------|-------------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| <b>Nombre</b>                 | 10                       | 10                            | 10                        | 10                             |
| <b>Age (ans)</b>              | 59,2±12,54               | 55,37±5,58                    | 58,4±9,47                 | 57,75±14,28                    |
| <b>Taille (m)</b>             | 1,72±0,03                | 1,68±0,09                     | 1,63±0,03                 | 1,61±0,05                      |
| <b>Poids (kg)</b>             | 69±7,87                  | 92,87±12,01 **                | 64,6±8,30                 | 89±12,11 **                    |
| <b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b> | 23,10±2,49               | 32,87±3,33                    | 24,46±4,03                | 33,5±2,82 **                   |

IMC : Indice de masse corporelle, Poids (kg) / [Taille (m)]<sup>2</sup> .

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type

La comparaison des moyennes entre hommes et femmes diabétobèses et hommes et femmes témoins est effectuée par le test «t» de student après analyse de variance.

\*\* P < 0,001 Hautement significativement différent.

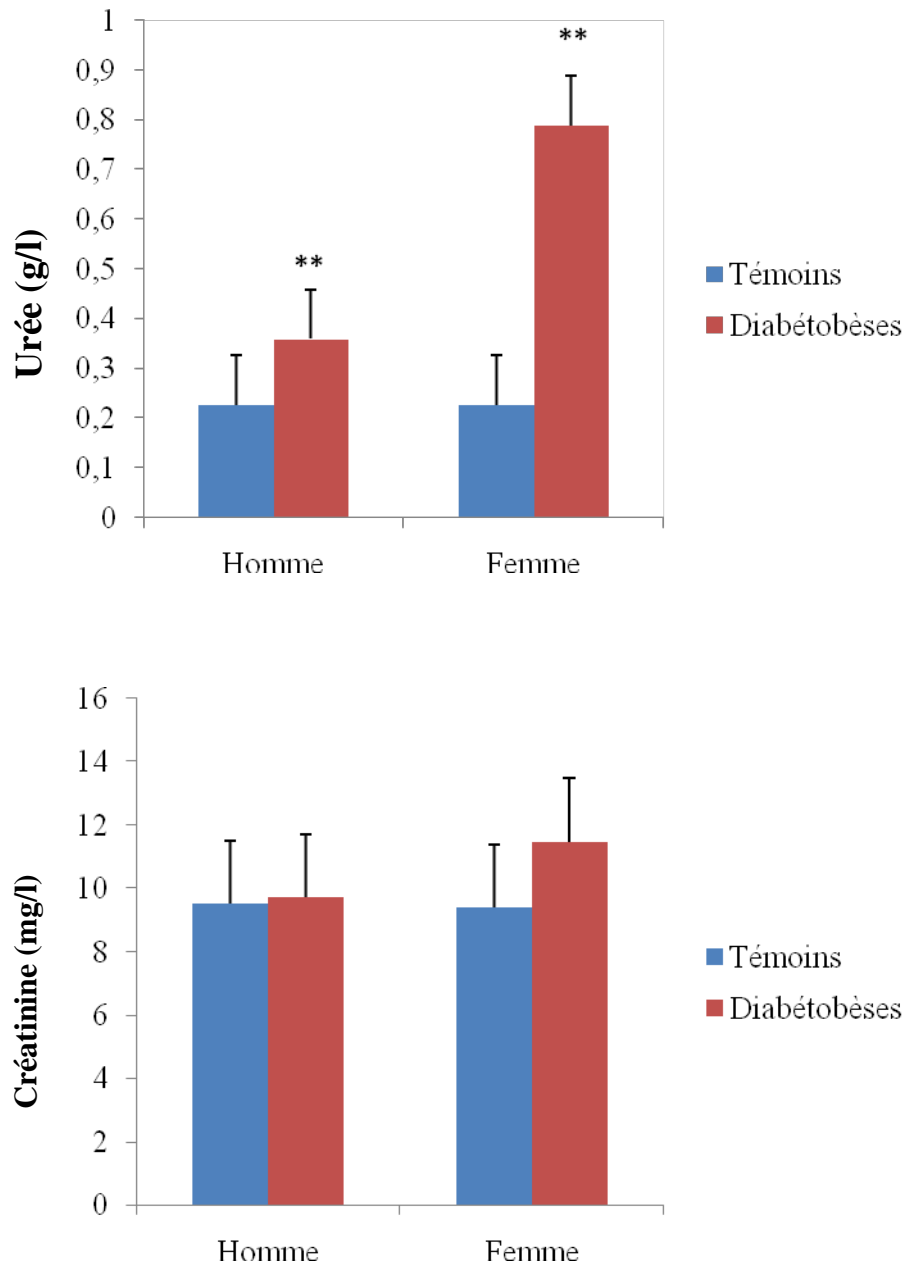


**Figure 05 : Teneurs plasmatiques en glycémie et acide urique chez les témoins et les diabétobèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre hommes et femmes diabétobèses et hommes et femmes témoins est effectuée par le test «t» de student après analyse de variance.

\*\* P < 0,01 Hautement significativement différent.

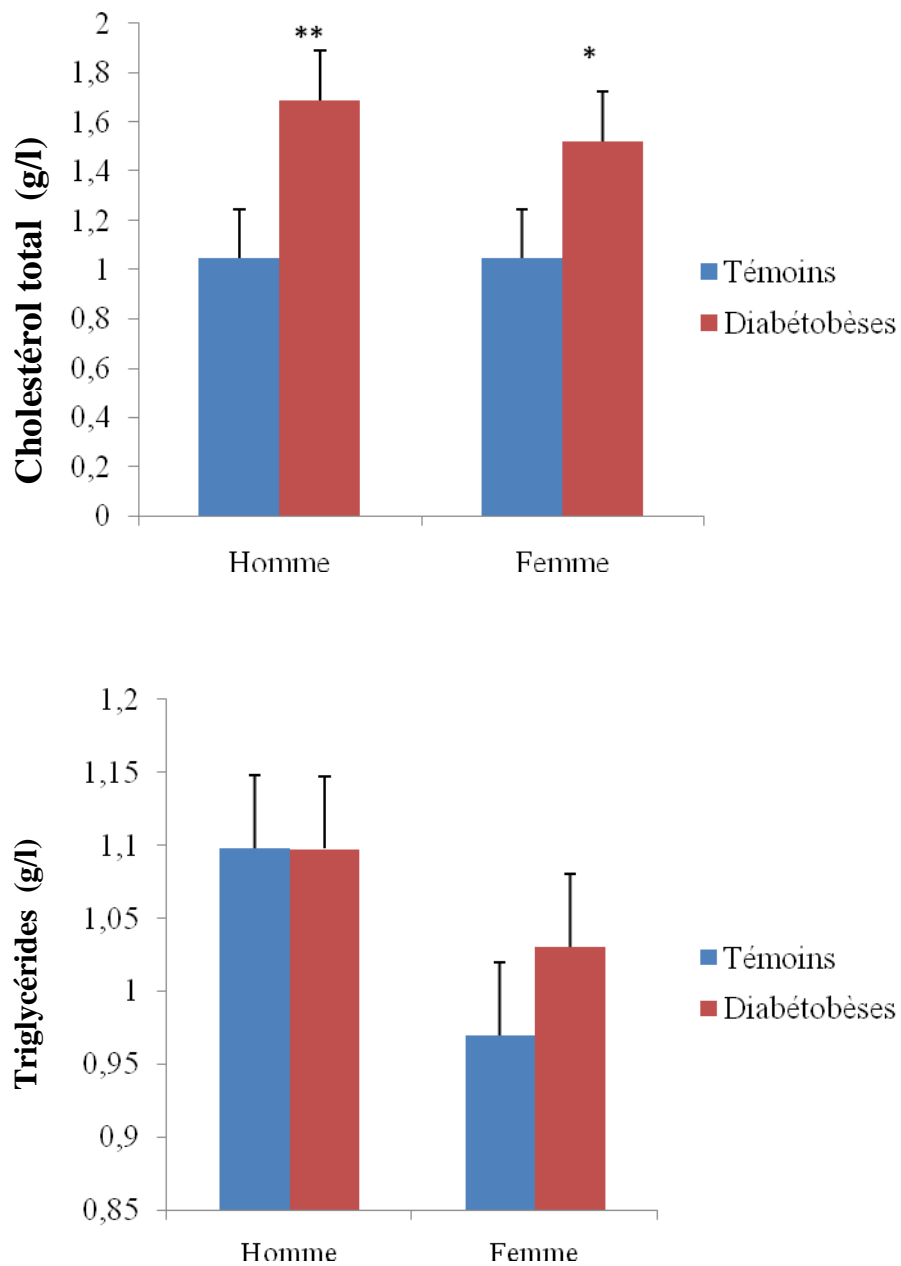


**Figure 06 : Teneurs en urée et créatinine chez les témoins et les diabétobèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre hommes et femmes diabétobèses et hommes et femmes témoins est effectuée par le test «t» de student après analyse de variance.

\*\* P < 0,01 Hautement significativement différent.



**Figure 07 : Teneurs plasmatiques en cholestérol total et triglycérides chez les témoins et les diabétobèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre hommes et femmes diabétobèses et hommes et femmes témoins est effectuée par le test «t» de student après analyse de variance.

\*  $P < 0,05$  Significativement différent.

\*\*  $P < 0,01$  Hautement significativement différent.

## Discussion

Nous retrouvons des chiffres de même ordre dans de nombreuses publications où l'âge moyen des sujets diabétiques chez les hommes est de  $54,7 \pm 14$  ans quelque soit le sexe et le type de diabète (**Kezachian et al., 2010 ; Buyschaert et al., 2003**).

Des chiffres de même ordre pour le diabète de type II ont été retrouvés dans d'autres études. Notamment chez (**Chuengsamarn et al., 2013**) où l'âge moyen des sujets est de 57 ans, et où il est de  $53 \pm 10$  ans (**Radi et al., 2009**).

Ces résultats confirment d'autres travaux. Une enquête nationale de santé réalisée en 2005 par l'institut National de Santé Publique montre que la prévalence du diabète total en Algérie ainsi que la glycémie augmentent significativement avec l'âge notamment entre 35 et 70 ans (diabète de type II) (**Enquête Nationale de Santé, 2007**). La prévalence du diabète augmente également avec l'âge selon (**Zaoui et al., 2007**).

Tous ces résultats illustrent les données de la littérature que quelque soit le sexe, la prévalence du diabète augmente avec l'âge (**OSM, 2004**). Le risque de développer un diabète augmente avec l'âge. En effet, la tranche d'âge la plus touchée est celle des 40-59 ans. Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulinosécrétion et une augmentation de l'insulinorésistance (**Grimaldi, 2000**). Pour y remédier, le pancréas augmente sa production d'insuline. Lorsque l'organe atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (**Campagna et al., 2010**).

Les résultats obtenus indiquent que quelque soit le sexe, les sujets diabétobèses sont significativement plus obèses que les sujets témoins.

En prenant en considération le type de diabète, les sujets diabétiques de type II sont significativement plus obèses et en surpoids que les sujets diabétiques de type I.

Ces résultats sont analogues à ceux obtenus par Buyschaert, dans son étude ObEpi-Roche menée en 2009 en France, qui a trouvé que la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes de plus de 18 ans, est respectivement de 31,9% et 14,5%. L'étude montre également qu'il y a 3 fois plus de diabétiques de type II en cas de surpoids et 7 fois plus en cas d'obésité (**Buyschaert, 2012**).

Fumeron a trouvé que l'augmentation de 25% de la prévalence du diabète ces 20 dernières années aux Etats-Unis est due à l'augmentation du nombre d'obèses (**Fumeron, 2005**).

En effet les deux tiers des adultes diabétiques de type II sont en surpoids. Dans 80% des cas, le diabète est lié à une surcharge pondérale voire une obésité. Les patients obèses ont 10 fois plus de risque de devenir diabétique (**Campagna et al., 2010**).

Ces résultats confirment les données de la littérature, qu'outre la sédentarité et la diminution de l'activité physique, l'obésité joue un rôle majeur par biais de l'insulinorésistance (**Idelman et Verdeti, 2000**).

L'obésité est caractérisée par un état chronique où le tissu adipeux ne peut plus stocker de façon normale les triglycérides ce qui a pour conséquence le dépôt de ces lipides dans des compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction, comme le tissu adipeux viscéral, les muscles, le foie, le cœur et le pancréas (**Auberval, 2010**).

Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres, ce qui favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique et donc l'augmentation du taux de glucose dans le sang (**Monnier, 2010**).

L'obésité et le DNID sont donc étroitement liés chez l'homme. Tous les deux ont une forte composante génétique et sont associés à une insulinorésistance (**Monnier, 2010**).

Le risque de diabète augmente de manière linéaire avec l'IMC : 2% chez les sujets en surpoids, 21% chez les obèses. Ces mêmes résultats ont été observés chez **Darmon, 2012** qui a réalisé une étude sur la relation entre l'IMC et le diabète.

En effet chez les obèses au niveau musculaire, les acides gras libres sont oxydés, entraînant une production accrue d'acétyl coenzyme A qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse ; le tout contribuant à l'aggravation de l'hyperglycémie (**Bouldjadj, 2009**).

Les résultats obtenus montrent que tous les paramètres biochimiques étudiés sont significativement plus élevés chez les sujets diabéto-obèses.

L'étude de la glycémie a également révélée l'existence d'une forte relation entre la glycémie et les différents paramètres biochimiques étudiés.

En effet le diabète sucré est défini par un désordre métabolique, d'étiologies diverses, caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associés (**Fonfrède et Chevenne, 2009**).

- Au niveau du foie : Au total l'insuline favorise l'utilisation de glucose par le foie et son stockage sous forme de glycogène.
- Au niveau du tissu adipeux : Elle augmente la captation et le métabolisme du glucose par l'adipocyte.
- Au niveau du muscle : Elle active le captage de glucose par la cellule et la synthèse du glycogène (**Raisonnier, 2003**).

L'insuline diminue le taux des acides aminés circulants en augmentant la captation cellulaire des acides aminés, par augmentation de la synthèse protéique, cette dernière est réalisée par stimulation de l'activation des aminoacides et de la lecture ribosomiale des ARN messagers, mais aussi en diminuant la protéolyse (**Buyschaert, 2012**).

Donc l'absence de l'insuline (diabète de type I) ou l'insulinorésistance (diabète de type II) :

- Augmente le taux de glucose dans le sang responsable de l'hyperglycémie observée.
- Augmente le taux des lipoprotéines (cholestérol total, cholestérol LDL, triglycérides) avec une diminution de l'HDL cholestérol dans le sang, ce qui indique une dyslipidémie.
- Augmente le taux des protéines dans le sang (créatinine et l'acide urique) caractéristique d'une insuffisance rénale (**Buyschaert, 2012**).

Nos résultats illustrent les données de la littérature. Selon le **Collège des Enseignants de Nutrition, 2011** le diabète est une cause de dyslipidémie et aussi un facteur de majoration du risque cardiovasculaire.

## Conclusion

Nous arrivons à la fin de ce travail dont le but principal était d'évaluer les marqueurs biochimique chez un groupe de hommes et femmes obèses atteintes de diabète de type 2.

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

L'obésité se manifeste par un excès anormal de graisse corporelle, causé par une consommation plus élevée en calories relativement à la dépense énergétique d'une personne. Elle se manifeste par une accumulation de graisse au niveau des tissus, entraînant un effet direct sur la santé et augmentant le risque de maladies comme le diabète, l'hypercholestérolémie ou l'hypertension artérielle.

L'IMC est l'outil le plus utilisé, selon l'OMS. Il s'agit de diviser le poids par la taille au carré (Poids en kg / Taille en mètres carrés). L'obésité est évaluée selon l'échelle suivante :

- ❖ Poids insuffisant – IMC plus grand que 18,5
- ❖ Poids normal – IMC entre 18 et 24,9
- ❖ Surpoids – IMC entre 25 et 29,9
- ❖ Obésité classe 1 – IMC entre 30 et 34,9
- ❖ Obésité classe 2 – IMC entre 35 et 39,9
- ❖ Obésité classe 3 (morbide) – IMC plus grand que 40

Cependant, cette mesure ne calcule pas la masse des os et des muscles. Le tour de taille et le pourcentage de gras sont donc utilisés comme mesures complémentaires.

Nos résultats des bilans biochimiques réalisés chez les sujets diabétobèses indique la moyenne du taux en glycémie chez les hommes et les femmes respectivement est (1,92; 1,82) présente une hyperglycémie. Une augmentation en cholestérol total (1,68 ; 1,52) présente une hypercholestérolémie. Une élévation de la créatinine (9,72 ; 11,47) et de l'acide urique (55,83 ; 63,35) sont caractéristiques d'une insuffisance rénale.



A la fin, nous pouvons dire que les sujets obèses diabétiques de type 2 nécessite beaucoup d'attention et une prise en charge particulière. On ne doit pas traiter uniquement l'hyperglycémie mais on doit, par conséquent, traiter aussi l'obésité, la dyslipidémie et prévenir les complications dégénérative de cette maladie.

Et aussi, l'éducation thérapeutique du patient doit être fondée sur des valeurs : responsabilité (partage de la responsabilité thérapeutique soignant/soigné), respect, autonomie, équité, accessibilité, etc. De plus, la relation ne se limite pas au soignant et au patient, mais doit aussi intégrer autant que possible l'entourage familial, car le support social est d'une importance majeure dans la gestion d'une maladie chronique comme le diabète, contrairement aux maladies aiguës dont les pratiques médicales en Algérie demeurent encore majoritairement centrées sur leur soin, alors que les aspects psychosociaux et pédagogiques sont insuffisamment pris en compte dans la thérapeutique.

En conclure, nous espérons que les résultats obtenus de cette mémoire constitueront une référence bibliographique utile permettant d'enrichir les données qui demeurent jusqu'à ce jour insuffisantes.

**Références bibliographique****A**

1. **Ader J, et Carré F. (2006).** Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02. P: 271/433.
2. **Ahima R et Lazar M. (2013).** Physiologie. Le risque pour la santé de l'obésité - une meilleure mesure impérative. *Science* 341, 856-858.
3. **Arfa L, Abid A, Kéfi R, et Nouira S. (2008).** Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne.
4. **Association Américaine (2013).** Adopte de nouvelles politiques lors de la deuxième journée de scrutin lors de la réunion annuelle.
5. **Association américaine de diabète (2007).** Diagnostique et classification du diabète sucré. *Diabète car*, 30,96.
6. **Avellan C. (2005).** « Danger ! Bébé grignote toute la journée ». *Infobébés*, n°51, pp. 26-28.

**B**

7. **Batina A. (2010).** Diabétologie maladie métabolique et de nutrition, cours inédit, UNIKIS.
8. **Belghiti J, Bernades P, et Zerbib E. (2001).** Pathologie Du Pancréas Exocrine
9. **Belkhadir J, et El alaoui Z. (1993).** Approche épidémiologique du diabète en milieu marocain. *Médecin du Maghreb*, 37, 1-35.
10. **Bellifa I. (2011).** Approche Multi-Agent pour la reconnaissance de Diabète Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master en Informatique, Université Abou Bakr Belkaid-Tlemcen, 50.
11. **Béran D, Besançon S, Bowis J. (2006).** Le diabète, un problème majeur de santé publique pour l'Afrique. *Revue ReMed*. 33 :1-3.
12. **Borys J. (2007).** Idées reçues : L'obésité. Paris : Cavalier Bleu Eds, coll.128 p.
13. **Boudera Z. (2008).** Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5<sup>ème</sup> Cours régional de FMC, Diabète et maladies métaboliques. Sétif. Algérie.
14. **Bouldjadj R. (2009).** Mémoire de magister. Etude de l'effet antidiabétique et antioxydant de l'extrait aqueux lyophilisé *Artemisia herba alba* Asso chez des rats

- sains et des rats rendus diabétiques par *streptozotocine*. Université Mentouri Constantine (Algérie), 15-17.
15. **Bray G et Dickens (1994)**. "Pickwickian" Syndrome de Fat Boy. Recherche sur l'obésité 2, 380-383, doi:10.1002/j.1550-8528.1994.tb00079.x.
  16. **Bray G. A. (1995)**. Assurance de vie et surpoids. Recherche sur l'obésité 3, 97-99.
  17. **Budowski M. (2007)** « Obésité infantile et troubles psychologiques : cause ou conséquence ? ». La revue du praticien Médecine Générale. Tome 21, n°788/789, pp. 1057-1058.
  18. **Budowski. (2007)**, Max. « Obésité infantile et troubles psychologiques : cause ou conséquence ? ». La revue du praticien Médecine Générale, Tome 21, n°788/789, pp. 1057-1058.
  19. **Buyschaert M, Joudi I, Wallemacq P et Hermans MP. (2003)**. Comparaison des performances de la cystatine-C sérique et de la créatinine sérique chez les patients diabétiques. Diabètes Metab, 29,377.
  20. **Buyschart M., (2006)**. Diabétologie clinique, 3eme édition. Paris : De Boeck

## C

21. **CAREY V, WALTERS EE, COLDITZ GA, SOLOMON CG, WILLETT WC. (1997)**. Distribution de graisse corporelle et risque de diabète sucré insulino-dépendant chez les femmes. L'étude sur la santé des infirmières. Am J Epidemiol, 145:614–619.
22. **Carneiro M, Dumont C. (2009)**. Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. Archive de Pédiatrie, Vol. 16 (4):357-59.
23. **CHAN M, EIMM EB, COLDITZ GA, STAMPFER MJ, WILLETT WC. (1994)**. L'obésité, la répartition des graisses et le gain de poids comme facteurs de risque de diabète clinique chez les hommes. Soins du diabète, 17:961–969.
24. **Charpentier G, Riveline JP, Dardari D, Varroud-Vial M. (2006)**. L'hyperglycémie postprandiale chez les patients diabétiques prédiabétiques et de type 2 doit-elle être traitée? Médicaments ; 66:273-86.
25. **Chaun H et William O. (2010)**. Journal canadien de gastroenterologie 24, 615-618
26. **Chevenne D, et Fonfrède M. (2001)**. Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. Immunoanal Biol Spec, 16. P 215-229.
27. **Chevenne D, et Porquet D. (2003)**. Diabète sucré *In* : Delattre J., Durand G., Jardillier J.C (eds). Biochimie pathologie (Aspects moléculaires et cellulaires). Edition Flammarion, France, Paris, 317.

28. **Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, et Luechapudiporn R. (2013).** La curcumine pour prévenir le diabète de type 2. *Minerva*, 12, 2, 19.
29. **Clay MA., Newnham HH., Barter PJ., (1991).** La lipase hépatique favorise une perte d'apolipoprotéine A-I des lipoprotéines humaines à haute densité humaines enrichies en triglycérides lors de l'incubation in vitro. *Artérioscler thromb* .11: 415-22.
30. **Collège des Enseignants de Nutrition. (2011).** Dyslipidémies. Université Médicale Virtuelle Francophone, 26-30-32-40.
31. **Conseil Général de l'Essonne. (2008).** Éducation à la santé en matière de nutrition et de prévention de l'obésité infantile. 120 p.
32. **Conseil général de l'Essonne. (2011).** « En trente ans, le monde a grossi : La gourmandise et l'enfance ». *Bulletin Santé*, n°31, pp. 41-50.

## D

33. **Darmon P. (2012).** Un indice de masse corporelle normal de la découverte du diabète prédit un excès de mortalité à 15 ans. *Le coin de la Biblio SFD*, 1.
34. **Decourt J et Doumic J. (1950).** Schéma anthropométrique appliqué à l'endocrinologie, le "morphotype masculin". *Sem Hôp Paris*, 26 : 2457-2483.
35. **Decourt J et Doumic J. (1952).** Aspects anthropométriques des obésités.
36. **Delgrange E. (2001).** Intérêt de nouveaux marqueurs immunologiques du diabète sucré. *Louvain Med*, 120, 7.
37. **Despres J.P, Lemieux I. (2006).** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. Vol. 444(7121):881-7.
38. **Deurenberg P, Jarosz M, Rabeneck S, Nantel, G. (2003).** Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. OMS, Série de Rapports techniques 894, Singapour. 299p.
39. **Djrolo F, Amoussou K.D, Zannou D.M, Houinato D, Ahouandogbo F, et Hougbo F. (2003).** Prévalence du diabète sucré au Bénin. *Louvain Med*, 122, 256.
40. **Dray C, Valet P, Castan-Laurell I, (2008).** Adipokines : quelles nouvelles ?. *Obese*. Vol. 3: 33-41.
41. **Dublin LI. (1937).** Vingt-cinq ans de progrès en matière de santé: une étude de l'expérience de mortalité chez les titulaires de polices industrielles de la Compagnie d'assurance-vie métropolitaine.
42. **Dubois LD, Timsit J. (2000).** Diabète de type 1 et environnement. *Médecine/Sciences* ; 16. P : 1045-50.

43. **Dubois LD., (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. Revue du praticien. Vol.60. P : 165-69.
44. **Dubois LD., (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. Revue du praticien.
45. **DUCIMETIERE P, RICHARD JL, CAMBIEN F. (1986).** Le profil de la distribution de graisse sous-cutanée chez les hommes d'âge moyen et le risque de maladie coronarienne: l'étude prospective de Paris. *Int J Obes.*10:229–240.

### E

46. **Eknoyan G. (2008).** L'homme moyen et les indices d'obésité. *Néphrologie, dialyse, transplantation: publication officielle de l'Association européenne de dialyse et de transplantation- Association européenne rénale.* 23, 47-51.#
47. **Enquête National Santé. (2007).** Contrat n° ICA3-CT-2002-10011. Institut National de Santé Publique, Porjet TAHINA, 4.

### F

48. **Feldman M. (2010-2012).** Cours de Psychologie du développement.
49. **Ferro-luzzi A, Garza C, Haas J, Habicht J.P, Himes J, Pradilla A, Raman L, Ransome-Kuti O, Seidell J.C, Victora C, Wahlqvist M.L et Chief R. (1995).** Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Ed. WHO Technical Report Series, Switzerland.452 p.
50. **Fonfrède M. et chenvenne D. (2009).** Rôle du laboratoire dans le dépistage, le diagnostic et le suivi de diabète sucré. *Clin Chem*, 45, 1.
51. **Freedman D. (2012).** L'index d'adiposité du corps (circonférence de la hanche / hauteur (1,5)) n'est pas une mesure plus précise de l'adiposité que l'IMC, la circonférence de la taille ou la circonférence de la hanche. *Obésité* 20, 2438-2444.
52. **Friedman J et Halaas J. (1998).** La leptine et la régulation du poids corporel chez les mammifères. *Nature* Vol. 395: 763-770.
53. **Friedman S, Villa G, Christine M. (1996).** Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatrique. *Encycl. Med. Chir. EMC. Psychiatrie.* 37-665 : A10.

## G

54. **Gampagna A, Romon I, Fosse S et Roudier C. (2010).** Maladies chroniques et traumatismes (Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Institut de veille sanitaire (France), 1-12.
55. **Ganong W., Jobin M. (2005).** Physiologie Médical 2eme édition Paris : De Bock Université.P : 322, 325- 327, 441 (850).
56. **Garrow J, et Webster J. (1985).** Quetelet's index (W/H<sup>2</sup>) Comme une mesure de la graisse. Revue internationale d'obésité 9, 147-153
57. **Gaucher E, Miyamoto M, Benner S. (2003).** Evolutions, structurelles et biochimiques pour un nouveau site d'interaction de la protéine d'obésité de leptine. La génétique.. Vol. 163: 1549-1553.
58. **Girard J. (2003).** Rôle des acides gras libres dans la sécrétion et l'action d'insuline.
59. **Girard J. (2008).** Diabète de type 2 Physiopatologie. Elsevier Masson. Vol 2 ; n° 81.
60. **Gourdi P, Hanaire H, Mathis A, Martini J. (2008).** Le diabète et ses complications, Diabétologie. Module 14. Decm.3. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse France. Mars.2010.
61. **Grimaldi A. (2000).** Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France).
62. **Grimaldi A. (2000).** Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre.
63. **Grimaldi A. (2004).** Diabète de type 2. P : 504 - 38.
64. **Grimaldi A. (2004).** Dyslipidémie et athérogénese. P : 135 - 241.
65. **Grundy S.M. (2004).** Syndrome métabolique de l'obésité et maladie cardiovasculaire. Journal d'endocrinologie clinique et métabolisme. 89: 2595 - 2600.

## H

66. **Halimi. (2003).** Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID).
67. **Haslam D, et Rigby N. (2010).** Un long regard sur l'obésité. La lancette 376, 85-86.
68. **Hecketsweiler B. (2004).** Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique, 3<sup>ème</sup> édition, 13-14 (72).
69. **HUBERT HB, FEINLEIB M, MCNAMARA P, CASTELLI WP. (1983).** L'obésité en tant que facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires: un suivi de 26 ans des participants à l'étude du cœur de Framingham. Circulation, 67:968-977.

**I**

71. **Idelman S et Verdetti J. (2000)**. Endocrinologie et communications cellulaires. Edition EDP sciences, Grenoble, 584. Infirmiers. Ed : Masson Elsevier. Paris. 09. P : 30/ 172. Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156/ 362.

**J**

72. **Jeanrenaud G, et Dreyer G. (2012)**. Les couts directs médicaux du diabète. Irène, 1.

**K**

73. **Kezachian B.N, Badouin O, Chanut C, Chavet F, et Lebrun F. (2010)**. L'étude de la prévalence du diabète sucré dans une population de 200 patients. Diabètes Metab, 36, 45.
74. **Knip M., Virtanen S., Seppa K., Llonen J., (2010)**. Intervention alimentaire dans l'enfance et plus tard Signes de l'auto-immunité bêta-cellulaire. N Engl J Med; 363 : 1900-8.
75. **Kukreja A, Maclaren NK. (2002)**. Les cellules NKT et le diabète de type 1 et les " Hypothèse d'hygiène " pour expliquer l'augmentation des taux d'incidence du diabète. Technologie et thérapeutique. 4 (3): 323-33.

**L**

76. **Lacaine F, Sauvanet A, Delpero J. (2009)**. Chirurgie du pancréas et de la rate. Ed : Masson Elsevier. Paris. P : 14/147.
77. **Langlois A., (2008)**. Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ?.
78. **LARSSON B, SVARDSUDD K, WELIN L, WILHELMSEN L, BJORNTORP P, TIBBLIN G. (1984)**. Distribution abdominale des tissus adipeux, obésité et risque de maladies cardiovasculaires et décès: suivi de 13 ans des participants à l'étude des hommes nés en 1913. BMJ.288:1401–1404.
79. **Levy P, (2009)**. Hépto-gastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257
80. **London J, (1992)**. Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris.
81. **Luc G., Lecerf JM., (2002)**. Les dyslipidémies. Masson, paris. P : 113 (166).

82. **MANSON JE, COLDITZ GA, STAMPFER MJ, WILLETT WC, ROSNER B. A (1990).** Etude prospective de l'obésité et du risque de maladie coronarienne chez les femmes. *N Engl J Med*, 322:882–889.

### M

83. **Monnier L. (2010).** Diabétologie. Edition Masson, Italie, 408.  
 84. **Moron J. (1975).** Guide pratique des obésités. Paris Maloine, 50 – 57.  
 85. **Moussard C., Mougou C., Oudet P., (2005).** Biologie Moléculaire.

### N

86. **Neill U, Albert L, Douglas C, Jeffrey M et Friedman J. (2010).** Sautant pour la leptine: le prix de recherche médicale de base. *Clin. Invest.* 120, 3413-3418.

### O

87. **Okorodudu D. (2010).** Performance diagnostique de l'indice de masse corporelle pour identifier l'obésité telle que définie par l'adiposité corporelle: un examen systématique et une méta-analyse. *Int J Obes (Lond)* 34, 791-799.  
 88. **Organisation de Santé Mondiale, (2000).** L'obésité: prévenir et gérer l'épidémie mondiale. Tech Rep Ser. Vol. 894: i-xii, 1-253.  
 89. **Organisation de Santé Mondiale. (1996).** L'obésité: un problème à prendre au sérieux et à traiter sans retard. Information, 190.  
 90. **Organisation de Santé Mondiale. (1997).** Prévention et gestion de l'obésité de l'épidémie mondiale. Rep. OSM Consult. Obes. OSM/NUT/NCD 33/98.1, Geneva, Switzerland.  
 91. **Organisation mondiale de la Santé (2002).** Aide Mémoire: 138.  
 92. **OSM. (2004).** Agissons contre le diabète. Organisation de Santé Mondiale. Genève, 3.

### P

93. **Péquignot F, Jouglu E, et Toullec A. (2002).** Mortalité attribuée au diabète en France. *BEH*, 1, 20-25.  
 94. **Perlemuter L, Collin de l'Hortet G, Sélam JL. (2003).** Diabète et maladies métaboliques.  
 95. **Perlmutter L, Thomas J. (2006).** Diabétologie, Affections Métaboliques.



96. **Petrovic B. (2009).** « Psychopathologie et narrativité dans l'obésité infantile ». La psychiatrie de l'enfant, Vol. 52, pp.45-61.
97. **Petrovic B. (2009).** « Psychopathologie et narrativité dans l'obésité infantile ». La psychiatrie de l'enfant, vol. 52, pp.45-61.
98. **Programme National Nutrition Santé. (2002).** « La santé vient en mangeant, le guide alimentaire pour tous ». La santé vient en mangeant et en bougeant. 127 p.
99. **Programme National Nutrition-Santé. (2001-2005).** Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, secrétariat d'État à la Santé et aux Handicapés. Communiqué de presse, 31 janv. 2001. 13 p.

## R

100. **Raccah D. (2004).** Epidémiologie et physiologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC-Endocrinologie, 1, 1, 29.
101. **Radi L, Chadli A, El Ghomari H et Farouqi A. (2009).** Les complications infectieuses révélant le diabète type 2. Diabète Metab, 35,89.
102. **Raisonnier A. (2003).** Molécule informationnelles (Biochimie métabolique et Régulation). Université Paris-VI, Pierre et Marie Curie (France), 81-86.
103. **REAVEN GM. (1988).** Banting lecture: rôle de la résistance à l'insuline dans les maladies humaines. Diabètes, 37:1595–1607.
104. **REXRODE KM, CAREY VJ, HENNEKENS CH, WALTERS EE, COLDITZ GA. et al. (1998).** Adiposité abdominale et maladie coronarienne chez les femmes. JAMA, 280:1843–1848.
105. **RIMM EB, STAMPFER MJ, GIOVANNUCCI E, ASCHERIO A, SPIEGELMAN D. et al. (1995).** La taille du corps et la répartition des graisses comme prédicteurs de la maladie coronarienne chez les hommes américains d'âge moyen et antérieurs. Am J épidémiologie, 141:1117–1127.

## S

106. **STEVENS J, CAI J, PAMUK ER, WILLIAMSON DF, THUN MJ, WOOD LJ. (1998).** L'effet de l'âge sur l'association entre l'indice de masse corporelle et la mortalité. N Engl J Med, 338:1–7.

**T**

107. **Taskinen MR. (2003)**. Diabétique dyslipidémie: forme de base de recherche clinique.
108. **Tipton C et Susruta De l'Inde (2008)**. Un contributeur non reconnu à l'histoire de la physiologie de l'exercice. *Journal de physiologie appliquée* **104**, 1553-1556.
109. **Tounian P et Amor S. (2008)**. Obésité Infantile, on fait fausse route ! Paris : Bayard, coll. « Aux côté des enfants ». 128 p.
110. **Tuan N. et Wang Y. (2014)**. Évaluations de l'adiposité: accord entre l'absorption par rayons X à double énergie et les mesures anthropométriques chez les enfants des États-Unis. *Obésité* **22**, 1495-1504.
111. **TUOMILHETO J, LINDSTROM J, ERIKSSON JG. (2001)**. Prévention du diabète sucré de type 2 par des changements dans le style de vie chez les sujets ayant une déficience de la tolérance au glucose. *N Engl J Med*, **344**:1343–1350.

**V**

112. **Vague J et Fernasse R. (1965)**. Le rapport adipo-musculaire. *Rev Franç Endocr Clin*, **6** : 365.
113. **Vague J. (1947)**. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med*, **30** : 339 - 340.
114. **Vague J. (1947)**. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med*, **55** : 339
115. **Vague J. (1947)**. Les obésités – Etude biométrique. *Biol Med*, **36** : 33-79.
116. **Vague J. (1949)**. Le diabète de la femme androïde. *Presse Med*, **57** : 835-837.
117. **Vague J. (1968)**. Origines, évolution et traitement des obésités. Edition Sandoz.
118. **Validire P et Charpy P. (2001)**. *Histologie Fonctionnelle*. Ed : De Boeck.
119. **Verges B, Grimaldi A. (2009)**. Dyslipoprotéinémie et diabète, In, editor. *Traité de diabétologie. Médecine-sciences-flammarion.paris*. P : 75/665.
120. **Vialettes B., Atlan C., Conte-D., Raccah D., Simonin G., (2006)**. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. *Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille*. P : 1-45.
121. **Volhardt P, Schore Ne. (2004)**. *Traité De Chimie Organique* 4eme édition. Paris.

**W**

122. **WANNAMETHEE SG, SHAPER AG, WALKER M. (2005).** Surpoids et obésité et changement de poids chez les hommes d'âge moyen: impact sur les maladies cardiovasculaires et le diabète. 59:134–139.
123. **Weaver L. (2010).** Dans la balance: peser les bébés et la naissance de la clinique de protection de l'enfance. Tableau de l'histoire du médecin. 84, 30-57.
124. **Williams BD. (2009).** Le lait de vache peut-il augmenter votre risque de diabète? Haut facteur externe qui peut causer le diabète.
125. **Wolf G. (2005).** Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. Flammarion- Médecine-Science. Actualités néphrologiques, 205-216.

**Y**

126. **Young J. (2007).** Endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques. Masson.

**Z**

127. **Ziegler O, Quilliot D, Guerci B. (2000).** Physiopathologie de l'obésité. Elsevier Masson. Vol 61 (1): 3-56.

**Tableau A1:** Teneurs en paramètres biochimiques des diabétobèses comparés aux témoins.

| <b>Les paramètres biochimiques</b> | <b>Homme témoins</b> | <b>Homme diabétobèses</b> | <b>Femmes témoins</b> | <b>Femmes diabétobèses</b> |
|------------------------------------|----------------------|---------------------------|-----------------------|----------------------------|
| <b>Glycémie (g/l)</b>              | 0,966±0,058          | 1,921±0,451               | 1±0,069               | 1,852±0,411                |
| <b>Cholestérol total (g/l)</b>     | 1,046±0,206          | 1,688±0,470               | 1,046±0,206           | 1,522±0,436                |
| <b>Triglycéride (g/l)</b>          | 1,098±0,345          | 1,097±0,863               | 0,970±0,272           | 1,030±0,145                |
| <b>Créatinine (mg/l)</b>           | 9,516±0,962          | 9,722±1,758               | 9,380±1,098           | 11,478±4,139               |
| <b>Urée (g/l)</b>                  | 0,226±0,044          | 0,358±0,106               | 0,226±0,044           | 0,788±0,341                |
| <b>Acide urique (g/l)</b>          | 54,662±8,269         | 55,832±17,651             | 40,902±9,134          | 63,358±14,810              |

### ***Résumé***

Le diabète et l'obésité ont atteint de telles proportions dans le monde qu'on parle de pandémie. Ces deux maladies sont une cause importante de mortalité et de multiples complications. Les enjeux médicaux et financiers font de ces deux maladies un problème majeur de santé publique. Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune qui conduit à la disparition des cellules B sécrétrices d'insuline et exige, dès lors, un traitement insulinaire intensif optimisé. Le diabète de type 2 est une maladie polygénique dont l'expression clinique est favorisée par le mode de vie moderne, prédisposant à l'obésité. Il combine un déficit insulinosécrétoire relatif et une insulino-résistance, elle-même associée à divers facteurs de risque vasculaire.

Notre travail a pour but d'évaluer les marqueurs biochimiques chez une population diabéto-obèses dans la région de Mostaganem. Cette étude a porté sur 40 sujets (20 témoins et 20 patients diabéto-obèses) âgés de 31 à 78 ans, choisis de façon tout à fait aléatoire.

Les résultats montrent que le taux des valeurs des paramètres biochimiques chez la population diabéto-obèse est significativement plus élevé que les témoins. Donc le diabète est fortement corrélé avec l'âge et l'IMC.

Le traitement consiste d'abord en une modification du style de vie, puis la prise de divers médicaments antidiabétiques oraux et enfin, si nécessaire, l'administration d'insuline. La prévention du diabète et de ses complications est un objectif majeur de santé publique.

**Mots clefs :** Diabète type 1, Diabète type 2, l'obésité, les marqueurs biochimiques

### ***Abstract***

Diabetes and obesity have reached such proportions in the world that we are talking about a pandemic. Both diseases are an important cause of mortality and multiple complications.

Medical and financial issues make these two diseases a major public health problem. Type 1 diabetes is an auto-immune disease that leads to the destruction of insulin-secreting B cells and therefore requires an intensive optimised exogenous insulin therapy. Type 2 diabetes is a polygenic disease whose expression is favored by inadequate lifestyle, leading to obesity. It combines a relative insulin secretory defect and insulin resistance, the latter being associated with various other cardiovascular risk factors.

Our work for goal to evaluate the biochemical markers at an obese population reached of diabetes in the region of Mostaganem. This study with carried on 40 subjects (20 witnesses and 20 patients obes attacks of diabetes) old from 31 to 78 years, chosen in a completely random way.

The results show that the rate of the values of the biochemical parameters at the obese population reached of diabetes is significantly higher than the witnesses. Thus the diabetes is strongly correlated with the years and the IMC.

Treatment consists of lifestyle modifications first, then the prescription of various glucose-lowering oral drugs and finally, when requested, insulin therapy. The prevention of diabetes and its complications is a major public health objective.

**Key words:** Diabetes of type 1, Diabetes of the type 2, obesity, the markers biochemical.