République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ DE DR. YAHIA FARES DE MÉDÉA

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention d'un diplôme de **Master**

En : Science de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et pathologie cellulaire

Par :

Mlle **Khelladi Asmaa**

Thème

Enquête épidémiologique sur l'incidence du diabète de type 02 dans la wilaya de Médéa

Soutenu publiquement le 22/09/2020 devant le jury composé de :

Mr. Bachene M.S	**Président**
Pr BENACHOUR Karine	**Encadreur**
Mr. Benaferi Nadir	**Examinateur**
Mlle Abdelatif Amina	**co-promotrice**

Promotion 2019-2020

Remerciement

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

*Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participé de prés ou de loin à la réalisation de ce travail, en commençant par notre chère professeur Mme **BENACHOUR Karine**, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance et sa patience… tout au long de la période de la réalisation de ce mémoire.*

*Nous n'oublierons jamais notre cher ex doyen, **Pr OUMOUNA Mustapha** qui a été le deuxième père pour nous, nous avons l'honneur d'être parmi vos étudiants, qu'ALLAH vous protège…*

*Nous voudrons remercier profondément **Mlle ABDELATIF Amina** pour ses encouragements et pour le temps qu'elle nous a accordé.*

Nous remercions profondément les membres du jury, qui ont sacrifié de son temps afin d'évaluer ce travail. Toutes nos gratitudes

*Nous adressons également nos remerciements à **Dr BENGHERBIA** pour sa gentillesse, sa disponibilité et son immense bienveillance.*

Un grand MERCI à tous nos enseignants et nos enseignantes pendant notre cursus universitaire.

Dédicace

Je dédie ce travail :

A mes parents les plus chers au monde

« Mon cœur Mama» et « mon espoir papa», symbole de sacrifice, de tendresse et d'amour, Vous avez comblés ma vie de tendresse d'affection et de compréhension. Rien au monde ne pourrait compenser les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon bien être, et la poursuite de mes études. Aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je vous porte. Puisse Dieu, vous procure santé, bonheur et longue vie

A mes chers frères « Abderahmen », « sohaib et son épouse fella » et « anes el taib »

Qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

A mon cher fiancé« Amine »

L'homme de ma vie et mon précieux offre de dieu, Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie .En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

A mes chères cousines, les fleures de ma vie « romaissa »et « meriem »

Nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, Aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je vous porte. Puisse Dieu, vous procure tous le bonheur.

Une spéciale dédicace à toute ma belle famille
A toute la famille ***« Khelladi», « Belhadj » et « Benabdi »***
A toute mes amies fouzia, asma, wafaa, nourhen

Asma

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Introduction…….…….……..…….....……1

Partie bibliographique

Chapitre I : Généralité sur le diabète

I. Définition du diabète ……..…..04

I.1 Epidémiologie ……...…..04

I.2 Classification du diabète……..05

I.2.1 Les criteres etablis par l'OMS. ……....06

I.3 Organisation anatomique et histologique du pancréas……07

I.3.1 Anatomie macroscopique du pancréas…….....07

I.3.2 Aspect histologique du pancréas…..…….....08

I.4 physiologie du pancréas endocrine……..09

I.4.1 Insuline ……....09

I.4.2 Biosynthèse de l'insuline……..... 10

I.4.3 Libération de l'insuline …….…….. 10

I.4.4 Voies de signalisations intracellulaires…….11

I.4.5 Les organes cibles de l'insuline…….... 12

I.4.5.1 Le rôle de l'insuline sur le foie …….....12

I.4.5.2 Muscles et insuline ……...12

I.4.5.3 Rôle de l'insuline dans le métabolisme des protéines ……..….. 13

I.4.5.4 Insuline, cerveau et impact sur le comportement ……...……..13

I.5 Diabète de type 2…….13

I.5.1 les facteurs de risques de diabète de type 2…….…….14

I.5.1.1 les facteurs de risque modifiables……..14

I.5.1.1. 1 Age…….14

I.5.1.1.2 Obésité……..…...……...14

I.5.1.1.3 Syndrome métabolique……...…….... 15

I.5.1.1.4 Sédentarité……..……15

I.5.1.1.5 Grossesse/diabète gestationnel……..... 15
I.5.1.1.6 Tabagisme…….....16

I.5.1.1.7 Alimentation…...……16
I.5.1.1.8 Sommeil……..…… ……...17
I.5.1.1.9 Hormones et médicaments……..……17
I.5.1.2 les facteurs de risques non modifiables…… ……17
I.5.1.2.1 Facteurs de risque génétique.…….....18
I.5.2 Physiopathologie de DT2…….…….. ..18
I.5.3 Mécanisme de l'insulinorésistance…….. ...19
I.5.4 Complications liées au DT2…….19
I.5.4.1 Les complications micro vasculaires ……..... ……19
I.5.4.1.1 La Rétinopathie diabétique…….20
I.5.4.1.2 La néphropathie diabétique…….. ……..20
I.5.4.1.3 La Neuropathie diabétique……... …..20
1.5.4.1.4 les complication cardiovasculaire. ……20
I.5.4.2 Les complications macro vasculaires…….…...21
I.6 La prise en charge de DT2……..….21
I.6.1 Les mesures hygiéno-diétiques ……....21

I.6.1.1 Activité physique……...…….....21
I.6.1.2 Prise en charge nutritionnelle……22
I.6.2 Le traitement médicamenteux…… ….22
I.6.2.1 Les antidiabétiques oraux……. ……22
I.6.2.2 L'insulinothérapie dans le DT2…….23

Chapitre II Matériel et méthode

II.1 Matériel :…….... 25
II.1.1 Matériel biologique ……...25
II.1.1.1 Présentation du site de l'étude.....25
II.1.1.2 Objectif de l'étude……..…….25
II.2 Méthodes……..…….. .25
II.2 .1 Stratégie de l'étude……..…….25
II.2.1.1Population cible et échantillonnage ……..…..…… ……..26
II.2.1.1.1 Définition de la population cible……..……. ……..26

II.2.1.1.1.A Critère d'inclusion ……..…….26
II.2.1.1.1.B Critère d'exclusion ……..……26
II.2.1.1.2 Méthode d'échantillonnage et taille de l'échantillon …….…….26
II.2.2 Définition des variables (données à collecter)……...…26
II.2.3 Outils de collecte de données…….27
II.2.3.1 Le questionnaire …….27
II.2.3.2 Consultation des documents ……...……27
II.2.4 Les entretiens ……28
II.2.5 Plan d'analyse des données……...…….……28
II.2.5.1 Analyse qualitative…….....28
II.2.5.2 Analyse quantitative ……...…….....28
II.2.6 considérations éthiques …….....28
II.2.7 Difficultés rencontrées …….....28
II.2.4 analyse statistique……..28

Chapitre III: Résultats et discussion

III.1 Les facteurs de risque modifiables……30
III.1.1 Le sexe……...30
III.1.2 L'âge…….....32
III.1.3 Le sexe et l'âge……...……...32
III.1.4 L'IMC et le sexe ……...34

III.2 Le caractère familial du diabète……35

III.3 L' hygiène de vie……..……...……..36
III.3.1 Alimentation……..36
III.3.2 Le tabac …….....37
III.3.4 Activité physique……...38
III.3.5 Relation entre IMC et l'activité physique…….....39

III.4 Répartition de la population selon les pathologies associées …….....39

III.5 Les complications liées au diabète……41

III .6 Prise en charge individuelle du DT2……43
III .6.1 Répartition de la population selon le régime alimentaire , la prise immédiate de médicament et le traitement alternatif……...43
III .6.2 Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète…….45
III .6.3 Répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique ……. 46
III .6.4 Caractéristiques biologiques (Glycémie ,HbA1c, HDL, triglycéride,LDL)…..... 47

Conclusion et suggestion …….51

Liste des figures

Figure 1. Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 ……5

Figure 2. Diagnostic biologique du diabete sucre……...7

Figure 3. Anatomie structurelle du pancréas……..8

Figure 4. Aspects histologiques du pancréas……...8

Figure 5. Effets pléïotropes de l'insuline…….10

Figure 6. Voies de signalisation couplées au récepteur de l'insuline…….12

Figure 7. Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par âge en (2017 et 2045)……14

Figure 8. Definition du syndrome metabolique selon l'IDF (Federation Internationale du Diabete)……..15

Figure 9. Organisation du système sympathique……..16

Figure 10. Complexité du diabète de type 2 dans ses différentes composantes étiopathogéniques, physiopathologiques et cliniques……19

Figure11. Localisation de la maison diabétique selon **Google Map, 2020**……25

Figure 12. Répartition de la population selon le sexe…….30

Figure 13. Répartition de la population selon l'âge……32

Figure 14. Répartition de la population selon le sexe et l'âge…….33

Figure 15. Répartition de la population selon l'IMC et le sexe……..35

Figure 16. Répartition de la population selon le caractère familial…….34

Figure 17. Répartition de la population selon les habitudes alimentaires……..36

Figure 18. Répartition de la population selon le tabagisme…….37

Figure 19. Répartition de la population selon l'activité physique et le sexe……38

Figure 20. Répartition de la population selon l'activité physique et l'IMC …….39

Figure 21. Répartition de la population selon les pathologies associées……...40

Figure 22. Répartition de la population selon les complications liées au diabète ……....41

Figure 23. Répartition de la population selon le régime alimentaire , la prise immédiate de médicament et le traitement alternatif…….44

Figure 24. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète……45

Figure 25. Répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique……..46

Liste des tableaux

Tableau 1. le taux de glycémie à jeun…….47

Tableau 2. l'équilibre du diabète (HbA1c)…….48

Tableau 3. Evaluation du métabolisme lipidique de HDL…….49

Tableau 4. Evaluation du métabolisme lipidique de Triglycéride…….49

Tableau 5. Evaluation du métabolisme lipidique de LDL……..49

Liste des abréviations

ADP : adénosine diphosphate

Akt ou PKB : Protein kinase B

AMPc : L'adénosine monophosphate cyclique

ARNm : L'acide ribonucléique messager

ATP : L’adénosine triphosphate

DID : Diabète Insulino-Dépendant

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant

DT2 : Diabète de Type 2

ERK : Extracellular signal-regulated kinases

F: Femme

GLUT : GLUcose Transporter

GSK3 : glycogen synthase kinase 3

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HDL : High Density Lipoprotein

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension Artérielle

H : Homme

IMC : Indice de la Masse Corporelle

IRS : Insulin Receptor Signaling

LDL : Low Density Lipoprotein

MAP kinases : Les Mitogen-activated protein kinases

MODY : Maturity-Onset Diabetes of the Young

MHD: Mesures Hygiéno-Diétiques

mTOR : mammalian target of rapamycin

ND : Néphropathie Diabétique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PDK1 **:** Phosphoinositide-dependent kinase-1

PKC : protein kinase C

PI3K : La phosphoinositide 3-kinase

PIP3 : phosphatidylinositol 3,4,5 trisphosphate

PP : Polypeptide pancrétaique

p85 :protein 85

p110 : protein 110

RI : résistance à l’insuline

Shc : SH2-containing collagen-related proteins

TG : Triglycérides

«L'homme est peut-être le capitaine de son destin, mais il est aussi la victime de sa glycémie» **Wilfrid Oakley [** ***Trans. Med. Soc. Lond.*** **78, 16 (1962)**

Résumé

Le diabète de type 2 est un problème majeur de santé publique à l'échelle mondial, sa prévalence est en augmentation. Son évolution est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition de complications lourdes de conséquences en termes de morbidité et de mortalité. Il peut être surtout attribuable à une insulinorésistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulinorésistance.

Ce travail permet de décrire les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications dans la wilaya de Médéa, et de traiter ses différents aspects évolutifs

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive documentaire chez 70 patients diabétique qui s'est déroulée **13/02/2020** à **13/03/2020**, au niveau du centre de référence de prise en charge des malades diabétiques El chahide « BABAALI Rachid », et qui a pour objectif général de décrire les facteurs sociodémographiques et cliniques liés à la survenue de diabète de type 2 et ses complications.

Notre population d'étude était à prédominance féminine (64.29% femmes, 35.71% homme), la moyenne d'âge était de 58 ans, l'IMC à 27kg/m², l'ancienneté de diabète était en moyenne à 11.85 ans, la notion de diabète dans la famille a été retrouvé chez 83%. Des associations ont été retrouvées entre la survenue de cette maladie et plusieurs facteurs notamment : l'âge avancé, l'obésité, les antécédents familiaux diabétiques, l'HTA, l'inactivité physique et le déséquilibre hygiéno-diététiques. Concernant les complications, nos résultats ont révélé que la majorité de nos patients ont présenté des complications dont la prédominante est la Rétinopathie diabétique.

Pour cibler les actions de prévention de diabète de type 2 et ses complications et de leur prise en charge précoce, une meilleure connaissance du mode de vie des diabétiques et de leurs habitudes alimentaires et sportives doit être développée à travers le système de surveillance et de suivi, ainsi qu'une attention particulière à l'ancienneté de la maladie et à l'intérêt de la prévention à un âge précoce.

Mots clés : diabète de type 2,l'insulinorésistance, facteurs de risque, complications, prise en charge, Médéa

Summary

The type 2 diabetes is a major problem of the world public health, its prevalence and evolution is increasing in silent and insidious until the appearance of heavy complications which led to consequences in terms of morbidity and mortality. It maybe especially attributable to an insulinoresistance accompanied with a deficiency of insulin relative or to an anomaly of the secretion accompanied with an insulinoresistance.

This work allows to describe the most frequent risk factors which promotes to some complications in this pathology at Medea, in order to define the people most exposed to this pathology

we realized a retrospective study for 70 diabetic patients in period of one month, from **13/02/2020** to **13/03/2020,** at the reference center for the management of diabetic patients El chahide "BABAALI Rachid", which aims to describe the sociodemographic and clinical factors related to the onset of type 2 diabetes and its complications.

Our study population was predominantly female (64.29% female, 35.71% male), the mean age was of 58 years, the IMC in 27kg/m, the age was on average in 11.85 years, the notion of diabetes in the family was found at 83 %. The correlation was found between the arisen of this disease and several factors in particular: the advanced age, the obesity, the family history hygiene-dietary diabetics, the HTA, the physical inactivity and the imbalance. Concerning the complications, our results revealed that the majority of our patients presented chronic, of which the predominant complication is diabetic retinopathy.

To target the prevention initiatives of type 2 diabetes and its complications and their premature coverage, a better knowledge of the lifestyle of the diabetics and their food and sports habits must be developed through the system of surveillance and follow-up, as well as a particular attention on the age of the disease and on the interest of the prevention at an early age.

Keywords: type 2 diabetes, insulinoresistance, risk factors, complications, therapy, Medea

ملخص

داء السكري من النوع 2 هو مشكلة صحية عامة رئيسية في جميع أنحاء العالم، وانتشاره في ازدياد مستمر. قد يكون تطوره قد يكون السبب الرئيسي للإصابة بهذا .صامت مما يؤدي إلى ظهور مضاعفات و عواقب وخيمة قد تؤدي إلى الموت المرض هو مقاومة الأنسولين مع نقص الأنسولين النسبي أو إفراز غير طبيعي مصحوبا بمقاومة الأنسولين.
هذا العمل يجعل من الممكن وصف عوامل الخطر الأكثر شيوعًا المرتبطة بهذا المرض وبعض المضاعفات في ولاية المدية ، ومعالجة جوانبها التطورية المختلفة.

أجرينا دراسة توثيقية وصفية بأثر رجعي على 70 مريضا مصابا بمرض السكري بتاريخ 2020/13/02 إلى 2020/13/03 على مستوى المركز المرجعي لرعاية مرضى السكري الشهيد "بابالي رشيد". والذي يهدف إلى وصف العوامل الاجتماعية والديمغرافية والسريرية المتعلقة بظهور مرض السكري من النوع 2 ومضاعفاته.

أغلبية العينة مكونة من الإناث (64.29 ٪ من النساء ، 35.71 ٪ من الرجال) ، وكان متوسط العمر 58 عامًا ، ومؤشر كتلة الجسم عند 27 كجم / متر مربع ، وكان متوسط أقدمية مرض السكري في المتوسط 11.85 سنة ، تم العثور على فكرة مرض السكري في الأسرة في 83 ٪. *هناك عوامل عديدة ارتبطت بداء السكري لمرض السكري* ، على وجه الخصوص: العمر المتقدم ، والسمنة ،والتاريخ العائلي لمريض السكري ، وارتفاع ضغط الدم ، والخمول البدني وعدم التوازن الغذائي الصحي. فيما يتعلق بالمضاعفات ، كشفت نتائجنا أن غالبية مرضانا يعانون من مضاعفات ، وغالبا ما يكون اعتلال الشبكية السكري.

لاستهداف الإجراءات للوقاية من داء السكري من النوع 2 ومضاعفاته وإدارتها المبكرة ، يجب تطوير فهم النمط المعيشي لمرضى السكري وعاداتهم في الأكل والرياضة من خلال نظام المراقبة و متابعة، وكذلك الاهتمام الخاص بسن المرض وقيمة الوقاية في سن مبكرة.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع 2 ،مقاومة الانسولين، عوامل الخطر ، المضاعفات ، العلاج ، المدية

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique complexe caractérisée par une hyperglycémie résultant de défauts de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux. L'hyperglycémie chronique du diabète est associée à des dommages, un dysfonctionnement et une défaillance à long terme de différents organes, en particulier les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins (Of and Mellitus 2014)

Le diabète de type 2 (DT2) est causée par une diminution de la sensibilité à l'insuline accompagnée d'un déficit de l'insulino-sécrétion des cellules β pancréatiques, Bien que le mécanisme de déclenchement de la maladie ne soit pas bien élucidé, plusieurs facteurs environnementaux et génétiques, ainsi que leur interaction, contribuent à la manifestation du DT2 (Stumvoll, Goldstein, and Haeften 2005)

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et de retarder son évolution. Etant une affection chronique multifactorielle à caractère pandémique , de nombreux traitements symptomatiques ont été préconisés depuis l'antiquité (Ksira et al. 2014).Le régime alimentation joue un rôle clé dans la prévention du diabète. Toutefois, un rééquilibrage alimentaire est de mise dans le traitement précoce de ce dernier ainsi que dans la gestion de la maladie à un stade plus avancé. Au cours des dernières années, les aliments fonctionnels !sont apparus comme de nouveaux moyens pour aider à maintenir une bonne nutrition chez les patients atteints de maladies chroniques telles que le diabète (Hirata et al. 2000).

Les maladies non transmissibles à caractère métabolique sont en constante augmentation depuis quelques décennies ; parmi lesquelles le diabète. la prévalence mondiale de diabète a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années comptant au total 30 millions de cas en1985, 143millions en 1998 ,177 millions en 2000 (Superieures et al. 2009) , 425 millions en 2017 et une estimation récente de 629 millions diabétiques en 2045 (Feldman-Billard 2019). L'Organisation mondiale de la sante (OMS) a tiré la sonnette d'alarme en attirant l'attention de la communauté sur le caractère épidémique du diabète (Bucher 2018).

Notre travail a pour objectif :

- déterminer l'incidence et évaluer la fréquence du diabète de type 2 dans la wilaya de Médéa.
- déterminer les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie tel que HTA,

-Identifier les complications et les pathologies associées au diabète de type 2 chez les patients.

-Identifier le traitement et hygiène de vie des patients.

Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude épidémiologique descriptive documentaire et au cours de laquelle, nous avons suivi une population des malades qui souffrent du diabète de type 2 avec des complications diabétiques et qui sont pris en charge dans la maison diabétique. Ces diabétiques ont été mené dans cette étude sur la base d'un questionnaire préalablement établit portant sur les facteurs de risques et les complications du diabète.

Outre l'introduction, le présent travail est subdivisé en quatre parties dont la première est consacrée à la synthèse bibliographique suivie en second lieu par le cadre méthodologique. La troisième partie représente le traitement des résultats avec leur discussion. Une conclusion et des recommandations mettrons fin à cette étude.

Chapitre 1 : Généralité sur le diabète

I.1 Définition du diabète

Le diabète sucré, ou plus simplement le diabète, est une maladie chronique qui se développe lorsque le taux de glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas a produire suffisamment d'insuline ou a l'utiliser de manière efficace ("ATLAS DU DIABETE DE LA FID" 2017) (Orientation 2013).cette hyperglycémie est due à une réduction du captage du glucose et à une production glucosée hépatique excessive et progressive (ROMLI 2016)**.** Le diabète sucré regroupe divers troubles métaboliques (Spinas and Lehmann 2001), caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications microvasculaires à long terme assez spécifiques touchant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV) (Punthakee et al. 2018)

I .1.1 Prévalence et epidémiologie

- **Épidémiologie**

« l'épidémie s'accélère à un rythme alarmant»(Kharroubi and Darwish 2015).

Le diabète sucré est un problème de santé majeur qui touche environ 387 millions de personne dans le monde **(figure 1)**. Les estimations de prévalence en 2035 sont de plus de 592 millions de personnes atteintes dans le monde. Une hyperglycémie chronique conduit bien souvent à de nombreuses complications qui auront une issue fatale dans un grand nombre de cas. Une personne meurt toutes les 7 secondes du diabète dans le monde, ce qui représente 4,9 millions de morts par an. En 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde (Ribot 2015) (OMS 2016).

- **Prévalence**

La prévalence du diabète de type 2 augmente parallèlement au facteur de risque. De plus, la prévalence du diabète de type 2 est mal estimée de par son évolution asymptomatique et silencieuse pouvant durer de nombreuses années avant que le diagnostic ne soit établis (Europe and France 1997) (Feldman-Billard 2019) .

La prévalence du diabète a considérablement augmenté en Algérie pour passer de 8% en 1998 à 16% en 2013 et au_double (Dans and Opulations 2012) .Tous les types de diabète sont en progression, en particulier le diabète de type 2 : le nombre de personnes atteintes de

diabète aura pratiquement doublé d.ici à 2035 (OMS 2016) (DeFronzo et al. 2015) , et d'après les récentes estimations et si aucune action préventive efficace n'est menée, le nombre de personnes atteintes de diabète pourrait s'élever à 629 millions en 2045, soit une augmentation de 48 % (Feldman-Billard 2019).

Cette hausse inquiétante, prouvée par plusieurs études menées en Algérie a incité les spécialistes à tirer la sonnette d'alarme sur la progression inquiétante de cette pathologie qui pose un sérieux problème de santé publique (Dans and Opulations 2012)

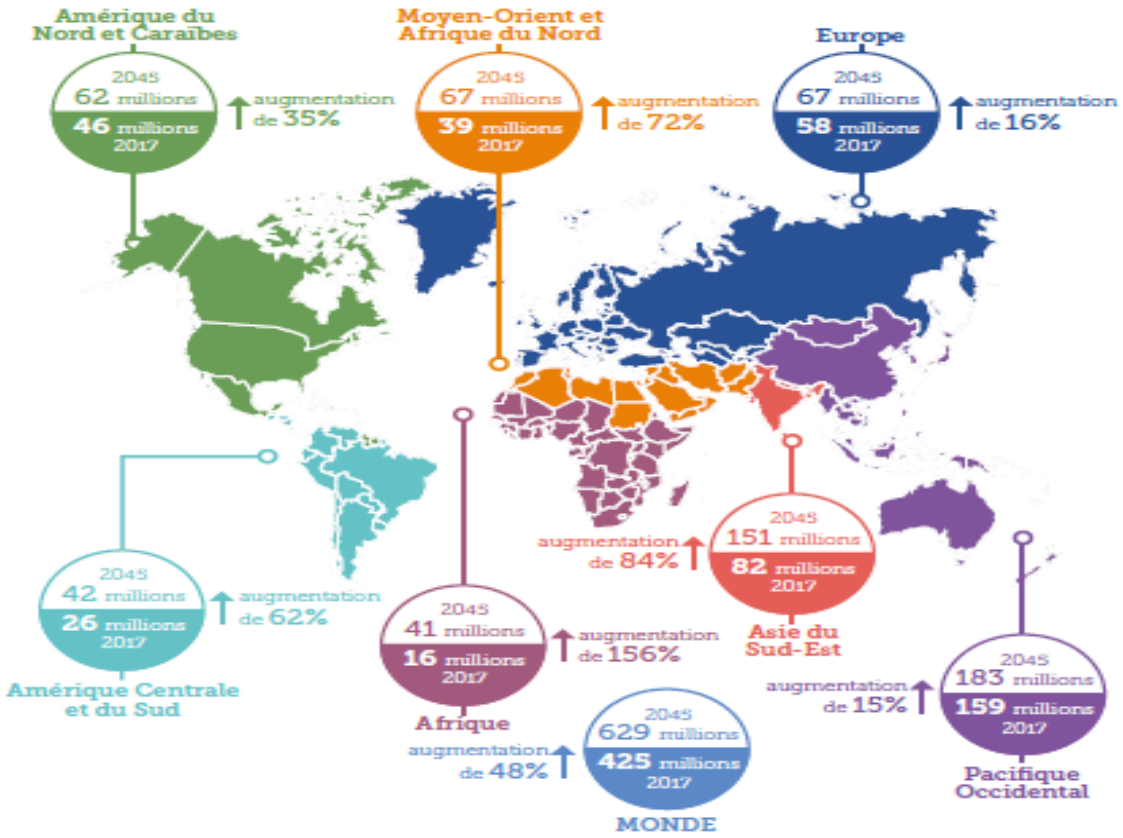


Figure I.1 : Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 (20-79 ans) ("ATLAS DU DIABETE DE LA FID" 2017)

I.2 Classification du diabète

Le terme de diabète recouvre en fait deux maladies différentes :

- **Le diabète insulino-dépendant (type 1)** : qui survient le plus souvent avant l'âge de 20 ans et représente 10% à 15 % des diabètes.

- **Le diabète non insulino-dépendant (type 2) :** qui survient le plus souvent après l'âge de 50 ans et représente 85 à 90 % des diabètes (Democratique and Congo 2019)

Et on distingue aussi :

-Le diabète MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young, ou diabète de la maturité chez le sujet jeune).Défaut génétique de la fonction des cellules β est une forme particulière et relativement fréquente du diabète de type 2, qui apparaît chez le sujet jeune(avant l'âge de 25 ans). Une étude britannique récente a révélé qu'environ un enfant sur deux présentant un diabète apparemment de type 2 est atteint d'une forme de diabète MODY Diverses anomalies génétiques ont été identifiées comme responsables de ce type de diabète(Société Scientifique de Médecine Générale 2007)

Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY:

MODY 1: défaut de l'Hepatocyte nuclear factor 4α (HNF-4α).

MODY 2: défaut de la glucosinase.

MODY 3: défaut de l'HNF-1α(chromosome 12)

MODY 4: défaut de l'IPT-1 (insulin promoter factor-1).

MODY 5: défaut de l'HNF-1α, diabète mitochondrial, autres (Spinas and Lehmann 2001)

-Diabète gestationnel : qui correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse et disparaissant après l'accouchement (Adiza et al. 2007)

Autre type du diabète :

-Maladies pancréatiques : pancréatite chronique, cancer du pancréas…

-Maladies endocriniennes : Syndrome de Cushing, Tumeur endocrine du pancréas (glucagonome...), Hyperthyroïdie…(Sciences et al. 2014)

I.2.1 Les critères établis par l'OMS

- soit la présence de symptôme de diabete (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et glycémie (sur plasma veineux) ≥ 2,00 g/L (11,1 mmol/L) **(Figure2)**.
- soit une glycémie (sur plasma veineux) a jeun ≥ 1,26 g/L (7,0 mmol/L).
- soit une glycémie (sur plasma veineux) a 2 heures sous HGPO ≥ 2,00 g/L (11,1 mmol/L) (Sciences and Techniques 2014)**.**

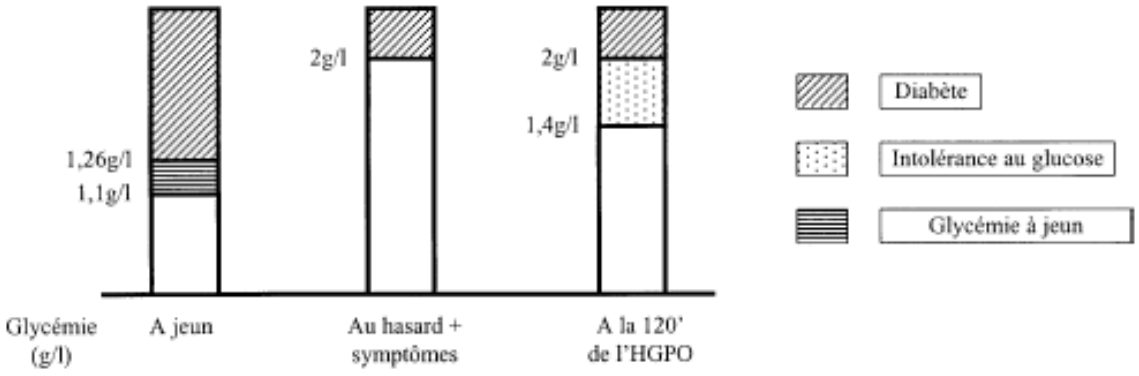


Figure 2. Diagnostic biologique du diabete sucre (Rodier 2001)

I.3 Organisation anatomique et histologique du pancréas

I.3.1 Anatomie macroscopique du pancréas

Le pancréas est un organe plein constituant une glande volumineuse (LACAINE F., 2009), Il se situe profondément dans la cavité abdominale dans le cadre duodénal, il est d'aspect lobulé, de couleur jaune pâle, son poids chez l'adulte est entre 60 et 125 grammes. Sa longueur varie de 12 à 15 centimètres (cm). Son diamètre antéro-postérieur varie de 1 à 3 cm. Sa hauteur, de 4 à 8 cm, est maximale au niveau de la tête et elle s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate(Agostini et al. 2005)

Il comporte plusieurs parties qui sont de gauche a droite **(figure 3) .**

- **La tête** : est située sous le foie, elle est bordée par le duodénum et se voit traversée par le canal cholédoque qui achemine la bile vers le bol alimentaire.

- **L'isthme (le col)** : est la partie la plus étroite et se situe en avant des vaisseaux de l'intestin (artère et veine mésentériques supérieures).

- **Le corps du pancréas** : qui s'étend obliquement vers le haut de l'abdomen, en avant du rein gauche.

- **La queue** : qui est accolée à la rate et à ses vaisseaux (artère et veine spléniques). (Colombet 2011)

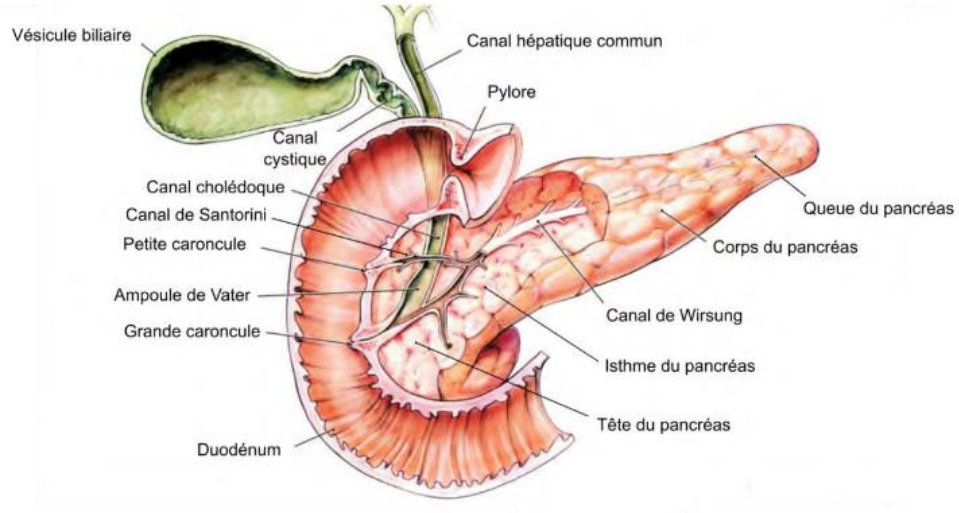


Figure 3. Anatomie structurelle du pancréas (Colombet 2011)

I.3.2 Aspect histologique du pancréas

Le pancréas est une glande volumineuse (LACAINE F., 2009), entourée d'un fin tissu conjonctif aréolaire qui donne naissance à de fins septa séparant les lobules. La partie exocrine du pancréas est constituée par des acini sécrétoires serrés les uns contre les autres et se réunissant en un système de canaux très ramifiés. La plupart des sécrétions s'écoulent dans le canal pancréatique principal. Et la partie endocrine est constituée de structures cellulaires organisées en amas appelées les ilots de Langerhans. **(figure 4)**

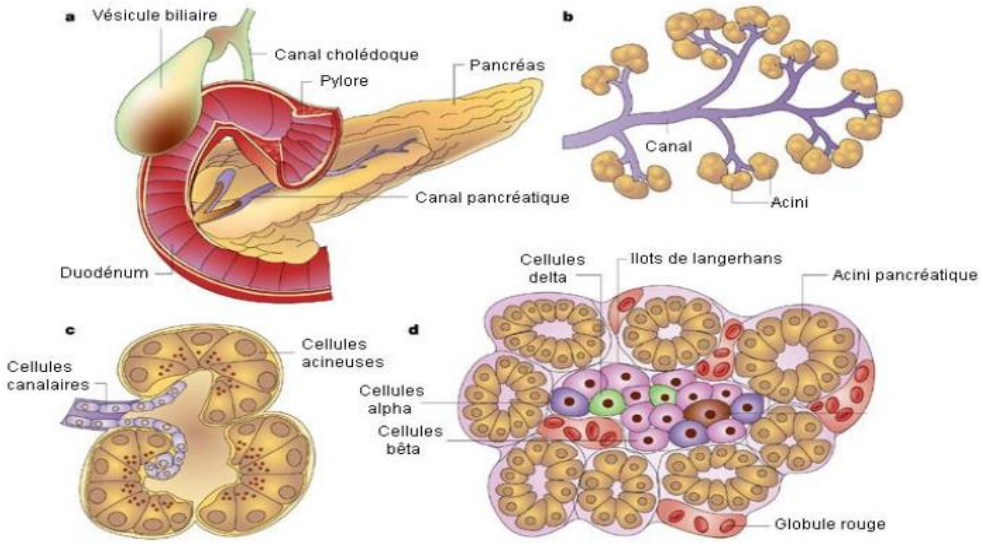


Figure 4. Aspects histologiques du pancréas (Ouafaa 2017)

I.4 physiologie du pancréas endocrine

Le tissu endocrine est organisé en petits groupes de cellules appelés îlots de Langerhans. Ces îlots sont constitués de plusieurs types cellulaires parmi lesquels les cellules β, α, δ, ε et PP (Magnan and Ktorza 2005) . Ces structures sont hautement vascularisées et innervées, permettant le contrôle de la sécrétion et le passage des hormones dans la circulation sanguine.

- Les cellules β sont majoritaires (75%) et produisent l'insuline (hormone hypoglycémiante)
- Les cellules α (20%) produisent le glucagon (hormone hyperglycémiante),
- Les cellules δ produisent la somatostatine (hormone régulatrice de la sécrétion des deux hormones précédentes et l'inhibition des hormones gastro-intestinales),
- Les cellules ε produisent la ghréline (antagoniste de la lptine)
- Les cellules polypeptide pancréatique PP sécrétant le polypeptide pancréatique

(diminution des sécrétions exocrines). (Colombet 2011)

I.4.1 Insuline

L'insuline est l'hormone produite dans les cellules β qui constituent 75% des îlots de Langerhans du pancréas(Des 2008)**,**. Elle assure le transport du glucose depuis la circulation sanguine vers les cellules de l'organisme **(figure 5)**, ou il est converti en énergie ("ATLAS DU DIABETE DE LA FID" 2017)

l'insuline exerce ses effets dans de nombreux tissus en se fixant sur son récepteur spécifique et ses trois principaux tissus cibles étant le foie, le tissu adipeux et les muscle (Copeau 2005)

C'est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme, elle favorise la diminution du glucose du milieu extracellulaire ainsi que sa captation par les tissus.

Les perturbations de sa sécrétion entraînent une intolérance aux glucides et conduisent au diabète (Adiza et al. 2007)**.**

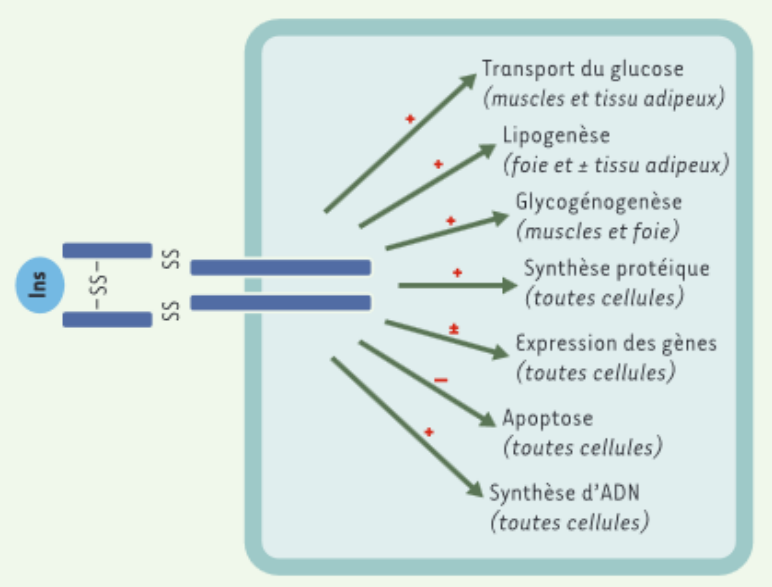


Figure 5. Effets pléïotropes de l'insuline. (Copeau 2005)

I.4.2 Biosynthèse de l'insuline

Le produit initial de la traduction des ARNm de l'insuline est la pré-pro-insuline. Dès que ce polypeptide passe dans le RER, il est coupé en pro-insuline par des peptidases spécifiques. La pro-insuline quitte ensuite le RER stockée dans des microvésicules et rejoint l'appareil de Golgi. Elle est alors spécifiquement reconnue par un récepteur Golgien et est dirigée vers des vésicules de type dit "contrôlé", c'est à dire libérées seulement en réponse à un signal. Elle quitte donc l'appareil de Golgi dans des vésicules, ces dernières subissent une acidification de leur contenu et la pro-insuline est clivée en insuline et peptide C (Mugabo 2016).ce peptide C un témoin spécifique du fonctionnement et activité sécrétoire des cellules Bêta des ilôts de Langerhans du pancréas et il assure la structure secondaire de la future molécule d'insuline (Medecine 1991)

I.4.3 Libération de l'insuline

La capacité de stockage de l'insuline par la cellule β est particulièrement élevée (Magnan and Ktorza 2005) et les stimuli nutritionnels, tels que le glucose, favorisent l'exocytose des granules d'insuline (Mugabo 2016).

Plus détaillé, Le mécanisme de sécrétion de cette hormone lorsque la glycémie s'élève fait schématiquement intervenir une augmentation de l'utilisation de glucose par la cellule β-pancréatique, une production accrue d'ATP et une diminution du rapport ADP/ATP

conduisant à la fermeture des canaux K^+ ATP-dépendants .Cela entraîne une dépolarisation cellulaire qui permet l'ouverture des canaux calciques dépendant du voltage. L'augmentation du calcium intracellulaire, de concert avec d'autres seconds messagers (AMPc), stimule la libération d'insuline (Ferré 2020).

I.4.4 Voies de signalisations intracellulaires

L'activation de IRS1/IRS2 (ont des rôles complémentaires dans la transmission du signal émanant du récepteur de l'insuline , Il semble qu'IRS-1 joue un rôle majeur dans les muscles et le tissu adipeux, alors qu'IRS-2 joue un rôle prépondérant dans le foie et le pancréas) (Portha, n.d.) conduit schématiquement à l'activation de voie de signalisation impliquant les kinases PI3K /Akt (**Figure 6).**

- la voie PI-3kinase est voie majeure de la translocation des transporteurs de glucose GLUT4 vers la membrane plasmique, c'est une protéine hétérodimérique formée d'une sous-unité catalytique, p110, associée à une sous-unité régulatrice, p85.

- Un effecteur clé de la PI-3 kinase est la protéine kinase Akt Après son recrutement à la membrane plasmique par l'interaction de son domaine avec les PIP3, Akt est activée par phosphorylation.

- Après activation, Akt se détache de la membrane plasmique et phosphoryle de nombreux substrats, cytosoliques et nucléaires.

- Sous stimulation insulinique, Akt phosphoryle donc GSK3 (glycogen synthase kinase 3), conduit à une augmentation de l'activité de la glycogène-synthase et donc à l'activation de la synthèse de glycogène.

- PDK1 active d'autres kinases comme la PKC Elle est aussi impliquée dans le transport de glucose.

- La voie de signalisation impliquant la protéine mTOR (mammalian target of rapamycin) est également importante pour certaines actions de l'insuline, notamment la croissance, la synthèse protéique et la traduction des protéines.

- Les protéines Shc sont des protéines adaptatrices constituent la deuxième famille de substrats du récepteur de l'insuline.

- l'activation de Ras, qui est à l'origine de la cascade d'activation des MAP kinases qui sont des sérine/thréonine kinases.

- Les protéines ERK phosphorylées se localisent dans le noyau où elles phosphorylent des facteurs de transcription engageant les cellules vers des processus de prolifération ou de différenciation (Portha 2019).

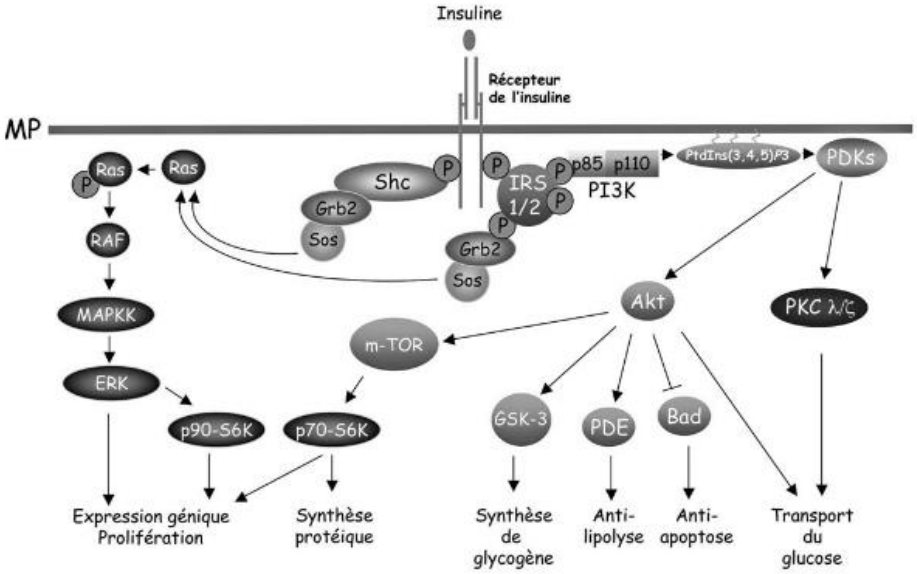


Figure 6. Voies de signalisation couplées au récepteur de l'insuline (Portha 2019)

I.4.4 Les organes cibles de l'insuline

I.4.4.1 Le rôle de l'insuline au niveau hépatique

Le foie est l'organe principal de la production de glucose dans le corps. La production et le relargage du glucose hépatique dans la circulation viennent à la fois de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse. Chez les patients atteints de diabète de type 2, il y a une perturbation de cette voie et donc altération du métabolisme glucidique (Schoolwerth, Smith, and Culpepper 1988)

l'élévation du glucose au moment des repas entraîne la sécrétion d'insuline qui exerce ses effets directs sur le métabolisme hépatique en activant un circuit neuronal central inhibant la production hépatique de glucose (la gluconéogenèse) (Ferré 2020)

I.4.4.2 Muscles et insuline

Le muscle squelettique est quantitativement le tissu le plus important impliqué dans l'homéostasie glucidique, puisqu'il capte à peu près 80% du glucose ingéré (Warram et al. 1990)

Au niveau des muscles squelettiques, les myocytes réagissent à l'insuline d'une manière très similaire aux hépatocytes. Le glucose présent dans le sang pénètre dans les myocytes et y est

stocké sous forme de glycogène, où il constitue une réserve locale d'énergie destinée à l'activité musculaire (Prakash et al. 2007)

I.4.4.3 Rôle de l'insuline dans le métabolisme des protéines

L'insuline favorise la pénétration des acides aminés dans les tissus, ainsi que leur utilisation par les cellules pour former leurs propres protéines (protéosynthèse)

Elle stimule la synthèse protéique en agissant à plusieurs niveaux. Tout d'abord :

Elle augmente l'entrée des acides aminés dans la cellule par une voie de signalisation dépendant de PI3K/ AKT.

Elle stimule l'activité de la voie qui implique mTOR qui permet l'augmentation de la traduction et l'élongation des protéines (Portha 2019)

I.4.4.4 Insuline, et cerveau

Les îlots de Langerhans sont richement innervés ce qui permet à l'insuline d'agir sur l'hypothalamus (Magnan and Ktorza 2005).

Chez les patients atteints de diabète de type 2, le cerveau peut devenir résistant à l'insuline, à tel enseigne que la sensation de satiété (effet inhibiteur de l'appétit) est perdue (Pagotto 2009)

I.5 Tout sur le Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) ou diabète de l'adulte, se manifeste généralement après 40 ans. Il concerne 85-90 % des individus souvent obèses et inactifs sur le plan physique.(Cicolella 2012)

Apparaît généralement suite à une résistance des tissus périphériques à l'insuline (insulinorésistance). Alors que les cellules β pancréatiques sont encore capables de produire cette hormone en quantité suffisante (Société Scientifique de Médecine Générale 2007).

L'organisme ne peut plus utiliser efficacement l'insuline, quel que soit la quantité produite. Par conséquent, le glucose circulant dans le sang ne peut plus être transporté à l'intérieur des cellules. Au fil des années l'excès de glucose dans le sang vas conduire à une détérioration du pancréas dont la production de l'insuline diminue et complique encore la prise en charge du glucose sanguin (Democratique and Congo 2019)

I.5.1 les facteurs de risques du diabète de type 2

I.5.1.1 les facteurs de risque modifiables

I.5.1.1. 1 Age

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (Physique and Physique 2001) **(Figure 7).** Le vieillissement constitue en effet un important facteur de risque au développement du diabète de type 2 du fait a la fois d'une augmentation de la résistance a l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline (Isnard and Fagot-campagna 2002).



Figure 7. Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par âge en (2017 et 2045) ("ATLAS DU DIABETE DE LA FID" 2017).

I.5.1.1.2 Obésité

L'obésité représente le principal facteur de risque de développement d'une résistance à l'insuline (RI) (Chiarelli and Marcovecchio 2008) , et Puisque l'homme est devenu un consommateur-accumulateur (Orive et al. 2005) il a favorisé par ses habitudes L'excès de stockage des graisses dans le corps considéré comme le déterminant étiologique le plus important dans la genèse du diabète de type 2 (Population 2001). Ce qui fait de l'obésité surtout abdominale un facteur de risque majeur de développement de cette pathologie dont l'incidence serait aussi influencée par l'existence d'un terrain familiale sous-jacent de la maladie (Scheen, Letiexhe, and Ernest 2003)**.**

Une analyse multifactorielle incluant l'âge, le tabagisme et d'autres facteurs de risques de DT2 (antécédents familiaux de DT2, statut ménopausique, prise de traitement hormonal de la ménopause), montre que le risque de DT2 augmente proportionnellement avec l'augmentation de l'indice de masse corporelle (l'IMC) (Duclos, Sanz, and Gautier 2010)**.**

La majorité des diabétiques de type II présente des valeurs de l'IMC supérieures aux normes et qui est le facteur de risque majeur pour le diabète (Abda et al. 2019). L'évaluation

Du surpoids et l'obésité a été effectuée par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC = Poids/Taille^2 [kg/m^2]) et en utilisant la classification de l'OMS (Abda et al. 2019).

I.5.1.1.3 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est un état d'insulino-résistance également connu sous le nom de syndrome X ou de syndrome de RI. Il continue a attiré une grande attention en raison de son impact sur la santé publique (Mugabo 2016).

Le syndrome métabolique regroupe dans sa définition la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées **(Figure 8)** à savoir une glycémie perturbée, une hypertension artérielle, une obésité abdominale et une dyslipidémie athérogène (faible taux de HDL-cholestérol et triglycéridémie élevée) (Société Scientifique de Médecine Générale 2007).

Définition	Tour de taille + 2 des 4 autres critères
Tour de taille élevé	Indispensable, avec seuils ethno-centrés origine européenne : ≥ 94 cm/hommes, ≥ 80 cm/ femmes.
TG élevés	> 1,5 g/l ou traitement
HDLc bas	< 0,40 g/l : hommes, < 0,50 g/l : femmes
PA élevées	PAS ≥ 130 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mm Hg ou traitement
Glycémie à jeun élevée	Glycémie à jeun élevée

Figure 8. Definition du syndrome metabolique selon l'IDF (Federation Internationale du Diabete) (Diabétologie 2014)

I.5.1.1.4 Sédentarité

Des études ont montré que le temps pendant lequel les personnes restent sédentaires sans activité peut engendrer des conséquences physiologiques dangereuses pour la santé humaine, notamment un risque de diabète de type 2 et un métabolisme lent des lipides et du glucose (Armstrong and McManus 2010)

I.5.1.1.5 Grossesse/diabète gestationnel

Le DG est un type de diabète qui affecte généralement les femmes enceintes pendant les deuxième et troisième trimestre. Le DG apparait suite a une diminution de l'action de l'insuline (résistance a l'insuline) due a la production d'hormones par le placenta. Les autres facteurs de risque du DG sont notamment l'âge avancé, le surpoids ou l'obésité, un gain de poids excessif pendant la grossesse et/ou des antécédents familiaux de diabète. Selon l'OMS, un test oral de tolérance au

glucose (HGPO) est recommandé pour le dépistage du DG entre les 24e et 28eme semaines de grossesse.

Le HGPO consiste a mesurer la concentration de glucose dans le sang a jeun et deux heures après l'ingestion d'une boisson contenant 75 grammes de glucose. ("ATLAS DU DIABETE DE LA FID" 2017)

I.5.1.1.6 Tabagisme

Il a été rapporté l'existence d' une relation indéniable entre l'exposition environnementale à la fumée du tabac et la sensibilité à l'insuline aussi bien chez les sujets fumeurs que ceux non fumeurs (tabagisme "passif ") et que le fait d'arrêter de fumer améliore le contrôle glycémique des patients diabétiques de type 2 (Ecochard and Ecochard 2012).

La nicotine élève rapidement la glycémie car elle stimule les récepteurs cholinergiques nicotiniques des neurones post-ganglionnaires sympathiques des ganglions de la chaîne sympathique **(Figure 9)**. Les fibres postganglionnaires des nerfs glucosécréteurs libèrent la noradrénaline au contact des hépatocytes, qui produisent très rapidement du glucose à partir du glycogène **(Molimard et al.,2000)**

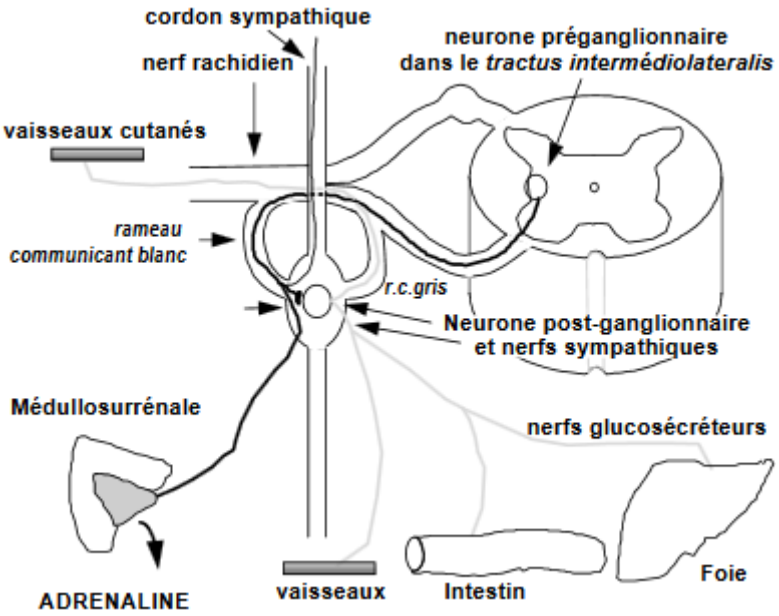


Figure 9. Organisation du système sympathique**(Molimard et al.,2000)**

I.5.1.1.7 Alimentation

Le régime d'un diabétique s'appuie sur les principes suivants : l'équilibre nutritionnel doit être respecté en agissant sur la balance glucides/acides gras mono-insaturés, le total des deux étant égal à 65 % de la ration énergétique quotidienne. Le pourcentage des glucides sera compris entre 40 et 55 %, les graisses mono-insaturées subissant une variation inverse de 25 à 10 %. La consommation de glucides à faible pouvoir hyperglycémiant sera privilégié et l'apport en gras saturés ne doit pas dépasser 10 % de la ration énergétique totale. (Ake-Tano et al. 2017)

L'alimentation de type méditerranéenne peu salée et riche en bonnes graisses contribue à la réduction des chiffres tensionnels et réduit par conséquent les risques de développement d'un syndrome métabolique souvent précurseur de diabète (Janghorbani and Amini 2007)

Ce type d'alimentation diminue également le risque de développement du diabète. Toutefois, ses vertus sont liées à la diminution de la densité énergétique de l'alimentation impliquée et une augmentation de la consommation de produits laitiers et de féculents à savoir pois chiches, petits pois, haricots blancs, haricots rouges ,lentilles. Légumes ,fruits ,noix ,huile d'olive, Les poissons ,ainsi que par une faible consommation de viandes (Baudet, Daugareil, and Ferrieres 2012)

I.5.1.1.8 Sommeil

L'équilibre du diabète semble dépendre de la durée du sommeil, lorsqu'elle est courte, le diabète est moins bien contrôlé., cependant , un sommeil long n'est pas toujours bénéfique si sa qualité est altérée(Viot-Blanc 2010) .

Toutefois, l'impact actuel de la pollution lumineuse responsable de la diminution de sécrétion de mélatonine est actuellement incriminé dans la genèse de plusieurs pathologies metaboliques à savoir le cancer et le diabète (McMullan et al. 2013) .

Le sommeil étant un régulateur important de la glycémie, toutes perturbations de notre environnement surtout dans les sociétés modernes sont susceptibles de contribuer à accroître le risque de développer un DT2 (Scheen and Paquot 2012)

I.5.1.1.9 Hormones et médicaments

Plusieurs endocrino-pathies peuvent s'associer a un diabète : hypercholesterolemie et Hyperthyroidie. Aussi la prise de certains médicaments tels que les pilules contraceptives, corticoides et diuretiques (Kahina 2016)

I.5.1.2 les facteurs de risques non modifiables

I.5.1.2.1 Facteurs de risque génétique

Il existe incontestablement une prédisposition génétique au développement d'un diabète detype 2 Dans l'immense majorité des cas, on retrouve à l'anamnèse familiale des antécédents de diabète de type 2 chez des parents du premier degré, ascendants (notamment la mère (Cheen, Aquot, and Andrain 2002)**.**

Plusieurs études suggérant l'implication de facteurs génétiques et environnementaux dans l'étiologie de la maladie. Le risque familial est le risque relatif de développer leDT2 qu'ont des individus provenant d'une famille touchée par la maladie (Mills et al. 2004).

Les études de jumeaux monozygotes montrent que si l'un présente un diabète non insulinodépendant (DNID), dans 90% des cas l'autre aussi est diabétique ou le deviendra (Articles 1981) a cause des variations génétiques associés au développement du pancréas ainsi qu'au stockage et au relargage de l'insuline (Grant, Moore, and Florez 2009).

I.5.2 Physiopathologie de DT2

Le diabète de type 2 (DT2) est devenu un véritable problème de santé publique, non seulement à cause de sa forte prévalence, mais aussi en raison de ses pathologies associées. Ainsi, sur le plan physiopathologique, le DT2 combine de multiples anomalies touchant plusieurs organes **(Figure 10)**, le pancréas par un déficit partiel de la sécrétion d'insuline et par une production excessive de glucagon; le foie par une production compensatrice de glucose; le muscle squelettique par une résistance à l'action de l'insuline témoignant d'une saturation en glucose ; le tissu adipeux compensant le déficit énergétique par une production excessive d'acides gras libres et de diverses cytokines pro-inflammatoires responsables d'une inflammation de bas grade (Dali-Youcef 2015) (Donath, Dinarello, and Mandrup-Poulsen 2019). Mais, d'autres organes sont également impliqués comme l'intestin, le cerveau et les reins. La correction de ces multiples anomalies implique souvent la combinaison de divers médicaments(Scheen and Paquot 2012)**.**

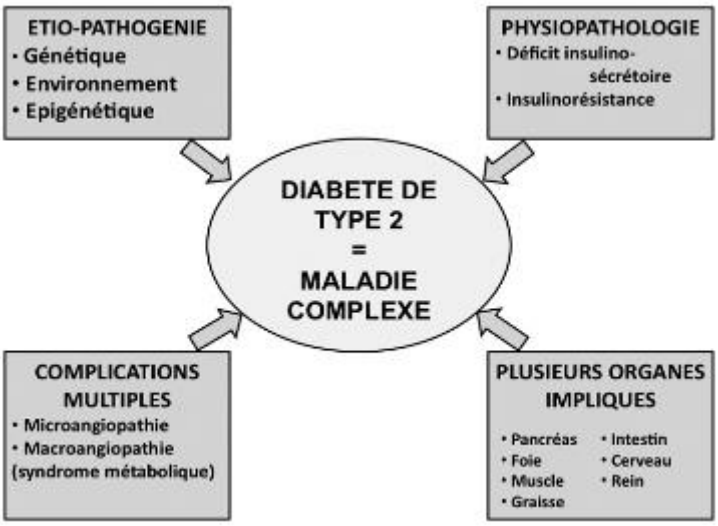


Figure 10. Complexité du diabète de type 2 dans ses différentes composantes étiopathogéniques, physiopathologiques et cliniques (Scheen and Paquot 2012)

I.5.3 Mécanisme de l'insulinorésistance

La résistance à l'insuline se définit par l'altération de la sensibilité des tissus-cibles à l'insuline , engendrant dans un premier temps une hyperproduction compensatrice d'insuline (hyper insulinémie) afin de maintenir un état normoglycémique durant la phase prediabétique (Barquissau and Morio 2011) .

Cet état de diminution de la sensibilité à l'insuline dans les organes insulinosensibles, est l'un des éléments clefs du syndrome métabolique(Reaven 1988) .

I.5.4 Complications liées au DT2

I.5.4.1 Les complications micro vasculaires

Les complications principales du diabète résultent d'atteintes microvasculaires (responsables de rétinopathie, de glomérulosclérose, et de neuropathie) (Defraigne 2005). Elles correspondent à l'atteinte des artérioles et des capillaires avec lésion fondamentale et épaississement de la membrane basale (Bories and Bories 2012).

Une dysfonction endothéliale s'installe et le flux sanguin microvasculaire est perturbé avec, notamment, une diminution de la libération de monoxyde d'azote (NO) vasodilatateur avec un accroissement de la production d'agents vasoconstricteurs (angiotensine II,endothéline-1) (Defraigne 2005)

I.5.4.1.1 La Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique est une complication redoutable du diabète de type 2. Première cause de cécité avant 65 ans, elle est liée à trois paramètres à savoir l'équilibre glycémique, les facteurs de risques cardiovasculaires et l'ancienneté du diabète. Pour la prévenir, il convient de mettre en place un contrôle régulier (Soci 2020), car elle est la Complication la plus silencieuse du diabète. La rétinopathie touche, dans les pays développés, 2% de la population diabétique (Herbourg 2018).

Elle est la conséquence de l'hyperglycémie chronique mais son évolution est aussi influencée par l'équilibre tensionnel et à un moindre degré lipidique (Schlienger 2013).

I.5.4.1.2 La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique (ND) occupe une place importante, et concerne environ 30 % des sujets diabétiques selon les études. Sa survenue et sa progression seraient favorisées par des facteurs génétiques et environnementaux (Bouenizabila et al. 2015)

Chaque rein est composé d'environ 1200000 glomérules ; ceux-ci ont un rôle important dans la filtration du sang, le passage de l'eau et des composés de faibles poids moléculaires dans le tube urinifère. Une grande partie de ceux-ci est réabsorbé, le reste forme l'urine.Lorsque le glomérule est atteint, on parle de glomérulopathie. On remarque alors une augmentation de l'albumine dans les urines, qui au fur et à mesure s'accentue et signe la baisse d'activité de filtration du rein. On parle alors d'insuffisance rénale (Herbourg 2018)

I.5.4.1.3 La Neuropathie diabétique

Le diabète sucré est la cause la plus courante de neuropathie (Dive et al. 2005) , La neuropathie diabétique périphérique se définie par une atteinte des nerfs périphériques et/ou des nerfs du système nerveux autonome qui ne peut être expliquée que par la maladie diabétique (Zahi et al. 2015) ,Et par la suite elle peut altérer la qualité de vie du diabétique (Oueslati et al. 2018) .Le traitement de la neuropathie diabétique repose essentiellement sur le contrôle glycémique (Dive et al. 2005)

1.5.4.1.4 Les complication cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès et d' handicap parmi les Personnes atteintes de diabète. Chez ces dernières une hypertension, un taux de cholestérol élève, une glycémie élevée et d'autres facteurs de risque contribuent a augmenter le risque de complications cardiovasculaires (Ake-Tano et al. 2017)

I.5.4.2 Les complications macro vasculaires

Elle sont liées à une atteinte des artères de gros et moyen calibre (Sciences et al. 2014).

Le mécanisme pathologique central de la maladie macrovasculaire est le processus d'athérosclérose, qui conduit à un rétrécissement des parois artérielles dans tout le corps. On pense que l'athérosclérose résulte d'une inflammation chronique et d'une lésion de la paroi artérielle dans le système vasculaire périphérique ou coronaire (Schlienger 2013).

En plus de la formation d'athérome, il existe des preuves solides d'une augmentation de l'adhésion plaquettaire et de l'hypercoagulabilité dans le diabète de type 2. Une génération altérée d'oxyde nitrique et une formation accrue de radicaux libres dans les plaquettes, ainsi qu'une modification de la régulation du calcium, peuvent favoriser l'agrégation plaquettaire (Schlienger 2013).

Parmi les complications du diabète macrovasculaire, la maladie coronarienne a été associée au diabète dans de nombreuses études (Schlienger 2013).

I.6 La prise en charge du DT2

I.6.1 Les mesures hygiéno-diétiques

De grandes études épidémiologiques, ont montré que le style de vie est un facteur susceptible d'influencer de façon majeure la survenue d'un diabète de type 2 : plusieurs facteurs de risque ont été individualisés dont l'alimentation (Scheen, Letiexhe, and Ernest 2003).

Les mesures hygiéno-diététiques sont la pierre angulaire du traitement du diabète. Elles permettent à la fois de contrôler les perturbations de l'équilibre glycémique et de prévenir l'apparition des complications micro et macro-vasculaires (Bories and Bories 2012).

I.6.1.1 Activité physique

l'activité physique est associée à une plus faible prévalence du diabète de type 2 chez des individus à forte prédisposition génétique (Duclos, Sanz, and Gautier 2010).

La pratique régulière d'une activité physique augmente la sensibilité des tissus périphérique a l'insuline . le mécanisme de cette amélioration passe au niveaux du muscle strié, par une translocation vers la membrane cytoplasmique des transporteurs GLUT4, une

augmentation du débit sanguin et une augmentation de la mise en réserve de glucose sous forme de glycogène par activation de la glycogène synthase (Sigal et al. 2018).

I.6.1.2 Prise en charge nutritionnelle

Une grande majorité des patients diabétiques de type 2 sont en surcharge pondérale ou Obeses. Un régime hypocalorique modéré leur est alors conseille. Une perte de poids d'environ 5 a 10% permet de mieux contrôler la glycémie et parfois de se passer de médicaments pendant plusieurs mois voire des années. L'objectif de perte pondérale se situe entre 2 a 4 kg / mois. Cela permet une baisse glycémique progressive et soutenue dans le temps (Bories and Bories 2012)

la prescription diététique personnalisée doit faire partie d'un plan nutritionnel négocié avec le patient en tenant compte du goût et des habitudes de chaque patient tout en respectant l'équilibre entre glucides, lipides et protides , dans le cadre d'une démarche éducative réaliste et progressive. (Scheen and Paquot 2012)

I.6.2 Le traitement médicamenteux

Les objectifs généraux du traitement est d'exercer un bon contrôle glycémique du diabète sucré et le recommandé pour retarder et ralentir la progression de ses complications (Sciences et al. 2014)

I.6.2.1 Les antidiabétiques oraux

Ils ne sont utilisés qu'après échec ou effet insuffisant des mesures hygiéno-diététiques (HbA1c> 6,5 %)(Halimi S 2003).

Le traitement de diabète de type 2 doit toujours commencer en monothérapie. Mais si la maladie est insuffisamment contrôlée, il faut passer à la bithérapie puis à la trithérapie. L'insulinothérapie seras préconisée lorsque l'hyperglycémie ne répond plus au traitement oral maximal ou en cas de sa contre-indication (Type 2013).

On distingue quatre familles d'antidiabétiques oraux :

- Les insulinosécréteurs : Les insulinosécréteurs (sulfamides, hypoglycémiants ou sulfonylures et plus récemment glinides). Ils agissent exclusivement sur les cellules beta du pancréas endocrine, en stimulant l'insulinosécrétion (Picardie et al. 2016)

- Les biguanides
- La Metformine est le médicament antidiabétique le plus couramment prescrit dans le monde (DeFronzo et al. 2015) . aujourd'hui le seul représentant de cette famille, elle n'a aucune action sur l'insulinosécrétion .Elle inhibe principalement la production de glucose dans le foie du diabétique de type 2. On assimile son action à une réduction de l'insulinorésistance hépatique (Halimi S 2003)

- Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (IAG) : Ils agissent exclusivement dans le tube digestif. L'action consiste a bloquer partiellement la digestion des sucres complexes : polysaccharides et amidons(Halimi S 2003)
- Les thiazolidine-diones (TZD) : Ces medicaments amplifient la sensibilite du foie, des muscles et des tissus graisseux a l'insuline (Halimi S 2003)

I.6.2.1 L'insulinothérapie dans le DT2 :

La mise en place d'une thérapie par insuline lors d'un diabète de type 2 est le dernier recours pour équilibrer la glycémie. L'histoire naturelle de la maladie entraine au bout de plusieurs années l'apparition d'une insulinopenie. Les médicaments insulinosécréteurs ne sont donc plus d'aucun secours. L'injection d'insuline devient alors le seul moyen de contrôler la glycémie (Herbourg 2018)

L'intérêt de l'insulinothérapie dans le contrôle glycémique et la réduction de l'HbA1C (Guillausseau, Laloi-Michelin, and Massin 2003). Toutes les zones corporelles contenant du tissu adipeux peuvent être utilisées comme site d'injection d'insuline (Herbourg 2018).

Conclusion

Le traitement du diabète de type 2 passe essentiellement par un contrôle diététique strict et une médication adaptée. Les objectifs de la diététique sont doubles : d'une part diminuer l'insulinorésistance en réduisant une éventuelle surcharge pondérale et d'autre part éviter les pics hyperglycémiques notamment la nuit et après les repas. Mais Au bout d'un certain nombre d'années de vie avec le diabète de type 2, il arrive que le pancréas s'épuise et la perte progressive de la fonction cellulaire β et de la production d'insuline au fil des années explique que le recours à l'insuline devienne nécessaire malgré un traitement progressivement bien adapté (Wyne and Mora 2007).

Chapitre II :matériels et méthodes

III.1. Matériel

II.1.1.1 Présentation du site de l'étude

Le centre de référence de prise en charge des malades diabétiques, dénommé au nom du Chahid « **BABAALI Rachid »** a été inauguré le 19/février/2018 par le Ministre de la santé de la population et de la réforme hospitalière.

Il est situé au pôle urbain, avec les locaux du siège administratif de l'EPSP de Médéa.

Le centre était à Ain el Mordj depuis 1996 **(Figure11).**



Figure11. Localisation de la maison diabétique selon **Google Map, 2020**

II.1.1 .2 Objectifs de l'étude

Notre travail a pour objectif, d'une part à déterminer l'incidence et évaluer la fréquence du diabète de type 2 dans la wilaya de Médéa, et d'autre part à déterminer les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie tel que HTA, et les complications associés comme la rétinopathie et la neuropathie et leurs relation avec l'âge du diabète afin de définir les gens les plus exposé à cette pathologie.

III.2. Méthodes

II.2.1 Stratégie de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, où nous avons procédé à l'observation et l'analyse des données médicales des patients diabétiques de type 2 dans le souci d'étudier l'impact et l'étendue du diabète de type 2 à Médéa.

Cette étude est de type mixte, basée sur deux volets le premier est quantitatif, utilisant un questionnaire préétablit, destiné aux patients diabétiques inclut dans l'étude. Le deuxième volet est qualitatif dont l'outil principal est l'observation participative et les entretiens avec les médecins généralistes exerçants aux niveaux du centre et aussi avec les patients diabétiques.

II.2.1.1 Population cible et échantillonnage

II.2.1.1.1 Définition de la population cible

La population cible de l'étude est représentée par les patients diabétiques type 2, suivis au niveau du centre.

II.2.1.1.1.A Critères d'inclusion

Tout patient diabétique type 2 avec une ancienneté dépassant trois mois. Ces patients sont suivis uniquement et régulièrement au niveau du centre, et ayant un dossier médical contient tous les données cliniques et paracliniques nécessaires à notre étude.

II.2.1.1.1.B Critères de non inclusion

Les personnes exclus de l'étude sont : les patients non diabétiques, le diabète de type 1, le diabète gestationnel et les enfants diabétiques.

II.2.1.1.2 Méthode d'échantillonnage et taille de l'échantillon

Dans notre étude, nous avons procédé à une méthode d'échantillonnage de type accidentel : les patients étaient choisis au fur et à mesure qu'ils se présentaient à la consultation selon un rendez-vous préfixé. La collecte des données était basée sur le questionnaire et le traitement des dossiers médicales et avait duré un mois allant de **13/02/2020** à **13/03/2020.**

II.2.2 Définition des variables (données à collecter)

Les données que nous avons collectées sont classées comme suit :

• **Sociodémographique** : Cette rubrique est consacrée aux renseignements sur :

- Le sexe : Féminin / masculin.

- L'âge : l'âge de nos patients est classé en 8 intervalles avec des extrémités de 20 à 100 ans, chaque tranche d'âge comporte une dizaine d'année.

• **Clinique** : à partir de l'anamnèse des malades nous avons recherché les facteurs de risques, l'ancienneté, les aspects biologiques, thérapeutiques et les complications liées au diabète.

À l'examen clinique, le poids des patients a été pris à l'aide d'une balance, ainsi que la taille afin de calculer l'indice de masse corporelle (IMC).

$$IMC = \frac{\text{Poids en kg}}{\text{Taille en m}^2}$$

• **Biologique** : le taux d'hémoglobine glyquée (Hba1c), la glycémie à jeun et les paramètres lipidiques systématiquement pris en charge par un personnel spécialisé.

• **Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) et l'activité physiques.**

II.2.3 Outils de collecte de données

II.2.3.1 Le questionnaire (annexe I)

Le questionnaire utilisé pour la collecte des données (annexe 01), est destiné aux malades diabétiques, utilisant des phrases simples et compréhensibles évitant les termes qui risquent de poser toute ambiguïté pour les malades. Il comprend trois parties :

- **La première partie** comprend des questions concernant le dépistage, la qualité de vie (alimentation, activité physique, tabac…ect)
- **La deuxième partie** comprend les examens biologiques (Glycémie, HbA1c et le bilan lipidique) et les complications liées au diabète de type 2.
- **la troisième partie** comprend des questions sur la prise en charge (traitement médicamenteux). et les pathologies associées au diabète (HTA et dyslipidémie).

On a veillé à réaliser nous-mêmes la collecte de ces données (le questionnaire), chez tous les patients de notre échantillon tout en utilisant un matériel médicotechnique (pèse-personne, toise) qui était disponible dans la sale de consultation de médecin responsable.

- La pèse personne est d'une étendue de 150 Kg, le patient est immobile au centre du plateau, le poids est réparti également sur les deux pieds, la lecture du poids se fait directement sur l'écran d'affichage.
- La taille est mesurée avec une toise qui permet de mesurer une taille de 200 cm.

II.2.3.2 Consultation des documents :

Au cours de la collecte des données, nous avons consulté les dossiers des patients diabétiques type 2 et les registres des consultations présent dans les archives du centre a fin de complémenter les données.

II.2.4 Les entretiens

Les entretiens ont été réalisés selon des guides préétablis avec les deux médecins généralistes du centre de prise en charge des malades en question.

Les besoins des patients (diabétiques) ont été identifiés par la relation d'une méthode qualitative étant donné que notre démarche a une orientation communautaire par l'utilisation centrée sur le patient. Des guides préétablis ont étaient utilisés dans le but de cibler les sujets à discuter.

II.2.5 Traitement statistique des données

Pour l'analyse des données quantitatives collectées par le questionnaire, nous avons utilisé l'outil informatique Microsoft Office Excel 2007. Les données ont été présentées sous forme des valeurs et des pourcentages.

II.2.6 Considérations éthiques

Concernant les patients diabétiques participant à notre étude, leur participation était pleinement volontaire, et le nom et prénom des malades ne figureront pas sur la fiche.

II.2.7 Difficultés rencontrées

Voici quelques difficultés auxquelles nous avons dû faire face lors de l'élaboration de ce travail :

• Certains dossiers ne renfermaient pas toutes les informations relatives à notre protocole de recherche ; par conséquent, ils ont été écartés de notre échantillon.

• Mauvais classement des dossiers des patients dans les services des archives.

• La difficulté de déchiffrer les informations mentionnées dans les dossiers des patients.

• Vu ces inconvénients, nous avons dû trier plus de 100 dossiers pour extraire les 70 cas contenant les informations nécessaires à notre étude.

• La limitation de l'étude a 70 cas a été aussi motivée par l'insuffisance de temps (a cause de coronavirus « covid19 »).

II.2.8Analyse statistique

L'analyse a été effectuée avec le Logiciel : SPSS (IMB.SPSS.Statistics. v20.x86.Multilangue) et Microsoft Excel 2007. Les tests statistiques effectués sont le *t* student et le Khi deux pour comparer les moyennes, le seuil de la signification statistique ($p< 0.005$ significatif, p 0.001 très significatif).

Chapitre III : Résultats et discussion

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a concerné 70 patients diabétiques de type 2 dont 25 hommes et 45 femmes, avec un Sex-ratio de 0.56. Dans le souci d'une présentation intelligible des résultats obtenue la stratégie de traitement de ces derniers devait suivre la chronologie décrite comme suit :

III.1 Les facteurs de risque modifiables

III.1.1 Distribution du diabète selon le sexe

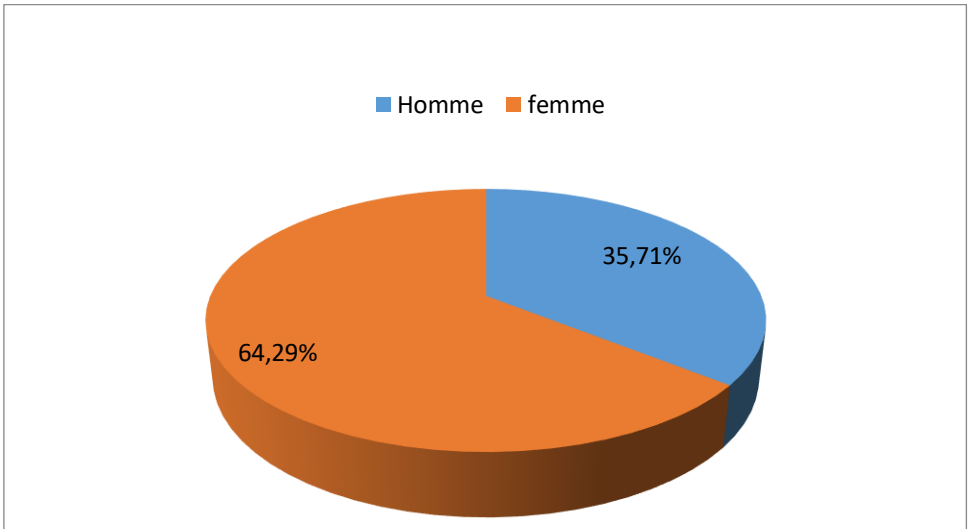


figure 12. Répartition de la population selon le sexe

La répartition de la population (70 personnes) selon le sexe, rapportée dans la **Figure 12** montre une nette prédominance féminine avec 64.29% contre 35.71% du sexe masculin comptant pratiquement pour moitié.

Ceci pourrait s'expliquer par un manque d'affluence des hommes vers les services de diabétologie par manque de disponibilité pour cause de travail mais aussi par négligence. Alors que les femmes seraient plus soucieuses de leur santé et seraient souvent capables de se prendre en charge en comptant sur les services offert par un membre de la famille souvent du même sexe. Les femmes étant actuellement plus indépendantes financièrement, elles peuvent aisément se déplacer en conduisant ce qui faciliterait la prise en charge médicales de leur parents malades souvent plus âgés.

Toutefois, des prédispositions intrinsèques relatives aux femmes pourraient expliquer cette prédominance féminine dans notre échantillon.

En effet, ces dernières seraient plus sujettes à l'anxiété et à la dépression ainsi qu'aux bouleversements hormonaux observés lors de la ménopause.

La pilule contraceptive quant à elle serait à l'origine d'une résistance à l'insuline(Cortés and Alfaro 2014). tout comme la sédentarité et la prise de poids en période de post-ménopause (Kautzky-Willer, Harreiter, and Pacini 2016). Les femmes ont donc tout intérêt à agir sur ce qu'elles peuvent maitriser afin de prévenir la manifestation symptomatique d'un état diabétique souvent réversible si sa prise en charge est précoce. (Taylor 2013)

En Amérique latine, une étude, réalisée en 2000 dans sept grandes villes a retrouvé, à Bridgetown (La Barbade) et à Montevideo (Uruguay), une prévalence de diabète plus élevée chez les femmes que chez les hommes, respectivement de 23,6 % vs 18,7 % et de 14,5 % vs 12,4%. À La Havane (Cuba), la différence était plus significative, 20 % chez les femmes vs 7,3 % chez les hommes (Andrade 2009) , Ces résultats sont similaires avec les notre où nous avons démontré que la prédominance est reste significativement féminine avec un pourcentage de 64.29% . Cependant, une meta- analyse réalisée en Afrique sub-saharienne et publiée dans le bulletin de l'OMS, 2013 rapporte que comparativement aux hommes correspondants, les femmes au Cameroun, en Afrique du Sud et en Ouganda se sont en effet révélées avoir des prévalences plus élevées de diabète sucré. Cependant, les femmes au Ghana, au Nigeria, en Sierra Leone et dans les zones rurales de la République-Unie de Tanzanie se sont révélées avoir des prévalences de diabète sucré plus faibles que les hommes dans les mêmes zones d'étude. Aucune différence significative entre les hommes et les femmes dans la prévalence du diabète sucré n'a été détectée dans les études en Guinée, au Mali, au Soudan et dans les zones urbaines de la République-Unie de Tanzanie. Ceci pourrait s'expliquer par une obésité endémique relative aux critères socioculturelles affectant le style de vie de la region affecteé expliquant les variation de l'incidence du diabete selon le sexe (Arnetz, Ekberg, and Alvarsson 2014).

Par contre en France, le diabète de type 2 concernerait plus fréquemment les hommes (55 % des cas environ) que les femmes ce qui s'semble être une particularité et cette étude reste à vérifier (Chargeco et al. 2011). Néanmoins, il semblerait que la corpulence masculine omniprésente allant jusqu'à l'obésité dans une majorité des pays d'Europe par opposition a une gente féminine en proie aux pressions médiatiques prônant un corps en sous poids comme idéal féminin, prédisposerait le genre masculin au diabète. (DE SAINT POL and CHENU 2008) (Halimi and Girard 2018) (Khan 2014)

III.1.2 Ditribution du diabète selon l'âge

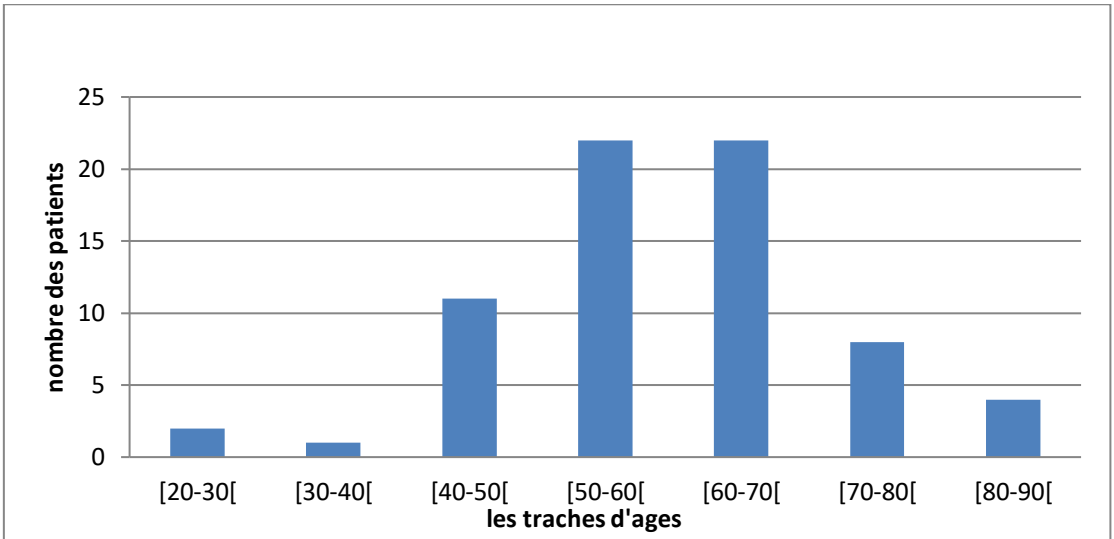


Figure 13. Répatition de la population selon l'age

Dans cette étude, l'âge moyen des patients est de 58 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle des 50-60 et 60-70 ans, regroupant 22 patients dans les 2 tranches, soit 62%. Suivie de celle de 40- 50 ans **(Figure 13)**

La population est majoritairement féminine (64%), avec 45 de femmes pour 25 d'hommes. Le patient le plus jeun a 24 ans alors que le plus âgé en a 84 ans. Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et l'âge **($p=10^{-5}$)**

Le risque de développer un diabète (notamment de type 2) augmente avec l'âge qui est un facteur dit non modifiable (BIHAN 2011) (Bonaldi, Romon, and Fagot-Campagna 2007).

Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulino sécrétion et augmentation de l'insulino résistance (P. Grimaldi 2000). Pour y remédier, le pancréas augmente sa production d'insuline. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (Fagot-Campagna et al. 2010).

Aussi, selon la revue diabétologia (Diabetologia, 2018) La phase asymptomatique du diabete pourrait durer plus de 20 ans ce qui expliquerait son incidence à un âge mure soit à partir de 40 ans ce qui est en accord avec nos résultats.

III.1.3 Distribution du diabète selon le sexe et l'âge

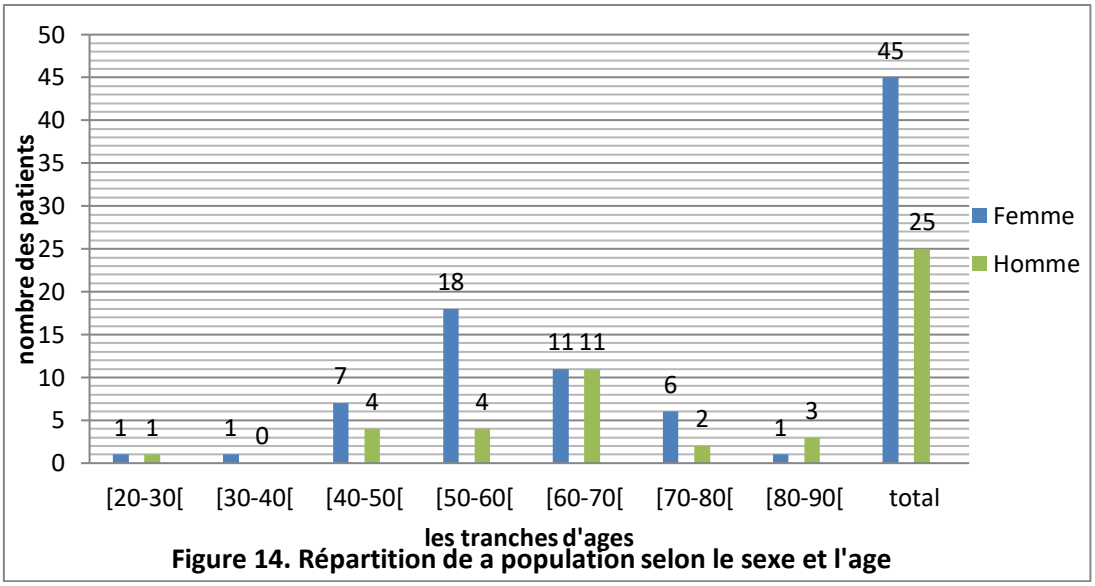


Figure 14. Répartition de a population selon le sexe et l'age

Dans la présente étude, la population étudiée est âgée de 24 à 83 ans avec une moyenne d'âge de 58 ans. Nous avons subdivisé notre population en 7 tranches afin de mettre en exergue celle qui serait la plus sujette au diabète **(Figure 14)**.

La figure (2) montre que la tranche d'âge la plus touchée concernerait avec une prédominance féminine celle de [50-60[ans. Par contre les 2 colonnes graphiques de la tranche d'âge [60-70 [ans sont égaux. Avec une moyenne d'âge de 58ans concernant les hommes et 65ans concernant les femmes. Toutefois, la tranche de [40-50[ans obéirait aussi bien à la même tendance soit une prédominance féminine des cas. Une étude algérienne menée à Oran aurait aussi confirmé cela au sein d'une tranche d'âge de 45.12 ± 10.13. Ceci serait du au mode de vie souvent sédentaire de la femme au foyer , ses troubles alimentaires associés responsables le plus souvent d'un syndrome métabolique, ajouté à cela les troubles hormonaux tous responsables de l'installation d'un diabète (Chentli et al. 2014).

Une autre étude aurait confirmé que la différence des genres dans l'incidence du diabète serait conditionnée par l'âge t (Neithercott 2012) et montre que le diabète humain n'apparait pas avec la même fréquence chez les deux sexes ,en particulier après l'âge de quarante ans

III.1.4 Distribution du diabète selon l'IMC et le sexe

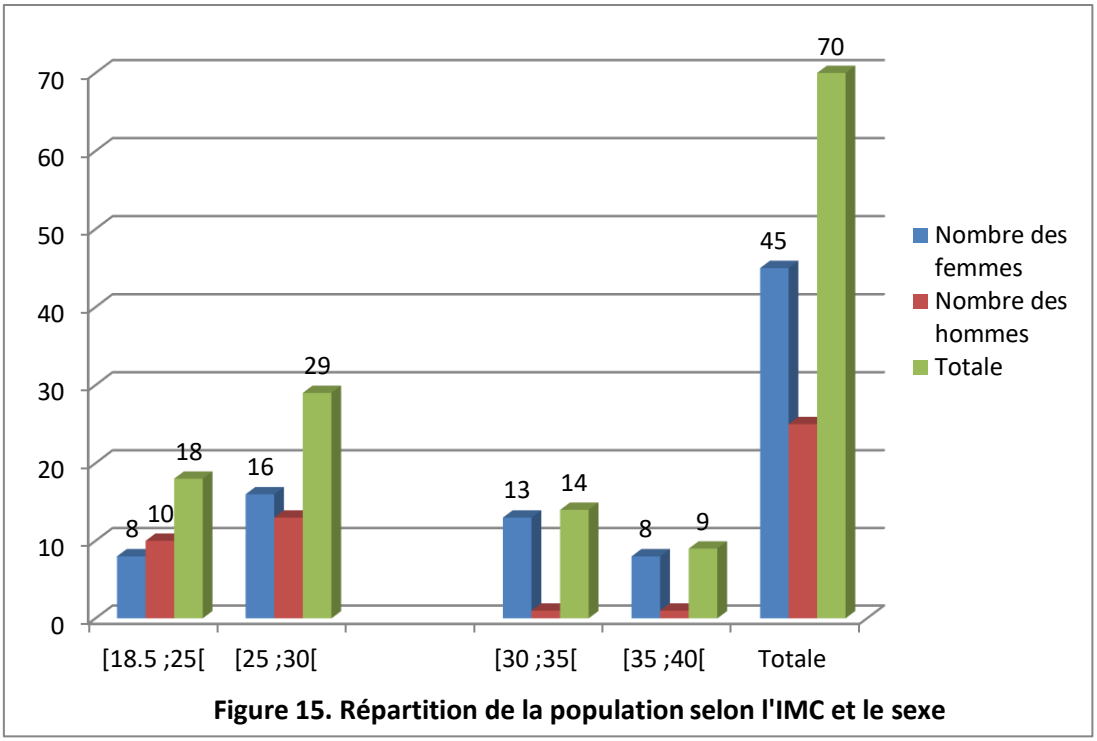


Figure 15. Répartition de la population selon l'IMC et le sexe

Le calcul de l'indice de masse corporelle(**IMC = poids/taille ²)** nous a permis de repartir notre échantillon d'étude selon quatre catégories à savoir celle qui correspondrait à un IMC normal (IMC≤25), celle en surpoids (25<IMC<30) suivie de celle en obésité modérée (30<IMC35) ainsi que celle en obésité sévère (35<IMC40).

Le poids moyen était de 71.4 kg avec un minimum à 48 Kg et un maximum à 107 Kg. De ce fait, l'IMC moyen était de 27kg/m² avec un minimum à 18.6 kg/m² et un maximum à 39.9 kg/m².

Toutefois, selon nos observations **(Figure 15)**, 26% des diabétiques avaient un poids normal , 41% étaient en surpoids , 20% en obésité modérée et 13% montraient une obésité sévère . L'essentiel de la population (29 patients sur 70) soit 41% aurait un IMC supérieur à 25 kg/m², ce qui en fait une majorité. Selon nos observations(48 patients qui ont un IMC supérieur à 25).Nos résultats concorderaient avec ceux rapportés par la littérature stipulant que l'obésité serait à l'origine d'un diabète (Khan 2014). L'étude statistique ne montre pas de différence significative des valeurs de l'IMC dans le temps, avec une p-value globale à 0,006

Une étude similaire menée au Bahreïn révèle une forte association entre le surpoids,l'obésité et diabète de type 2 (MUSAIGER and AL-MANNAI 2002).

la prédominance féminine largement observée (64.29%) serait probablement du à l'âge avancée de ce genre(58%) coïncidant majoritairement avec la ménopause génératrice d'une

prise de poids incontournable surtout abdominale ou à l'origine d'une obésité androïde favorisant l'apparition d'un diabète. D'autres facteurs prédisposant comme le vieillissement des populations , une alimentation déséquilibrée, l' urbanisation, et la réduction de l'activité physique auraient participé immanquablement à l'augmentation du taux de diabète au sein de notre population avec un accent sur la gente féminine toujours en proie à la sédentarité, primun movens de cette pathologie (Chentli et al. 2014)

III.2 Distribution du diabète selon le caractère familial

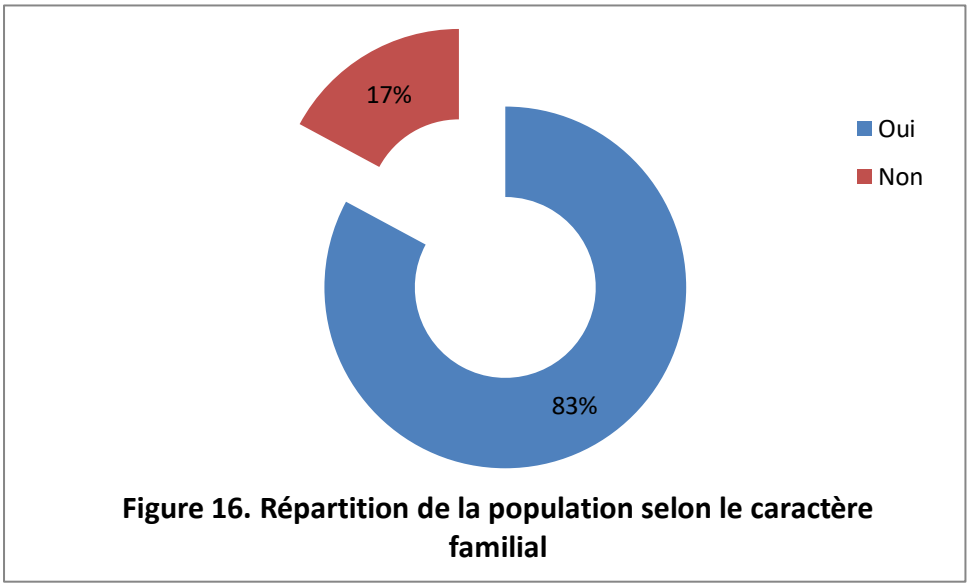


Figure 16. Répartition de la population selon le caractère familial

La fréquence de DT2 en fonction des antécédents familiaux montre que 83% des sujets ont affirmé avoir eu des antécédents familiaux diabétiques. Alors que 17 % en étaient indemne **(Figure 16)**. Ce qui confirme dans notre étude la présence d'un terrain familiale de cette pathologie.

Il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du diabète de type 2 d'après les études familiales, 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille (Gallagher et al. 2019) et donc Le risque d'un diagnostic de diabète est presque trois fois plus élevé chez une personne dont un parent ou un frère ou une sœur est diabétique que chez une personne n'ayant pas ce genre d'antécédents familiaux

Le diabète de type 2 est une maladie également à prédisposition génétique (Foufelle and Pinget 2010). Lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour le descendant est de

25 à30 % .Il atteindrait 50% lorsque les deux parents sont diabétiques (Fagot-Campagna et al. 2010)

III.3 distribution du diabète selon l'hygiène de vie

III.3.1 Alimentation

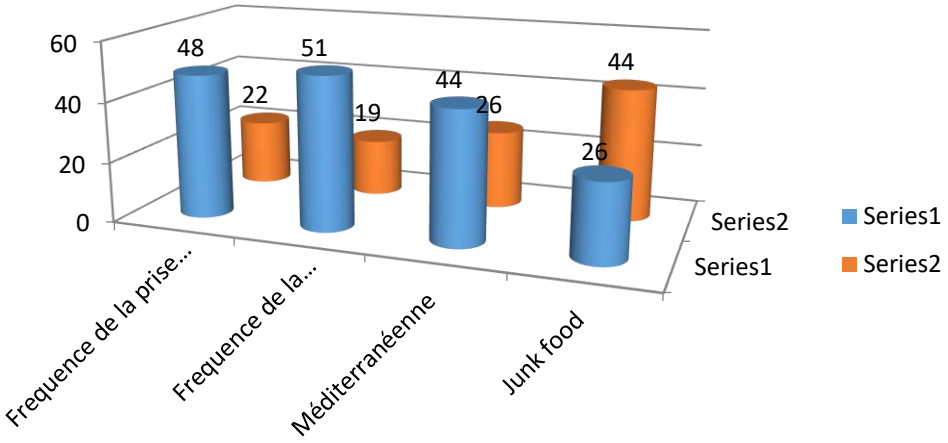


Figure 17. Répartition de la population selon les habitudes alimentaires

Une alimentation à caractère hyperlipidique et hyperglucidique a été largement retrouvée chez notre population **(Figure17)**. Cependant, 63% était de type méditerranéen contre 37% de type junk food .D'autre part, on a observé une nette consommation de sucre avoisinant les 73% comparativement à celle des graisses qui n'était que de 48%.

Au sein de notre population d'étude, 91.43% (n=64) des diabétiques consomment du pain sans modération tout au long de la journée, du petit déjeuné au diner. Alors que, 8.57% (n=6) seulement n'en consomment que 2 à 3 fois par semaine. L'étude statistique retrouve de variation très significative, avec une p-value globale à 10^{-4}.

La consommation excessive des aliments gras et /ou sucrés a été évoquées par certains chercheurs comme un facteur de risque de DT2(Imamura et al. 2015), une étude réalisée au sein de la population marocaine en 2010 jusqu'à juin 2011 rapportait que l'excès d'apport énergétique en rapport avec la quantité globale d'aliments ingérés est retrouvé chez l'ensemble des patients, avec un apport calorique total moyen de 2 600 ± 170 kcal/jour (Hallab et al. 2012), cela induit une augmentation de l'insuline et du taux de glucose sanguin et l'accumulation de graisse dans le foie et les muscles (Hu 2011) qui va d'une part contribuer à la prise de poids(Ley et al. 2014) ,et d'autre part augmente la résistance à l'insuline de ces tissus

La demande en insuline est augmentée, et à long terme peut amener à la perte des fonctions des cellules β. (Muscle, Resistance, and Defect 2009).

Cependant de nombreuses recherches ont conclu que les personnes diabétiques peuvent consommer des sucres sans que cela ne nuise à leur contrôle métabolique et de l'autre coté la plupart des sujets diabétiques pensent que si un diabétique prend des médicaments, il n'a pas besoin de faire attention à son alimentation. ce qui mènerait inéluctablement à une augmentation de l'incidence du DT2 (Hallab et al. 2012).

III.3.2 Le tabac

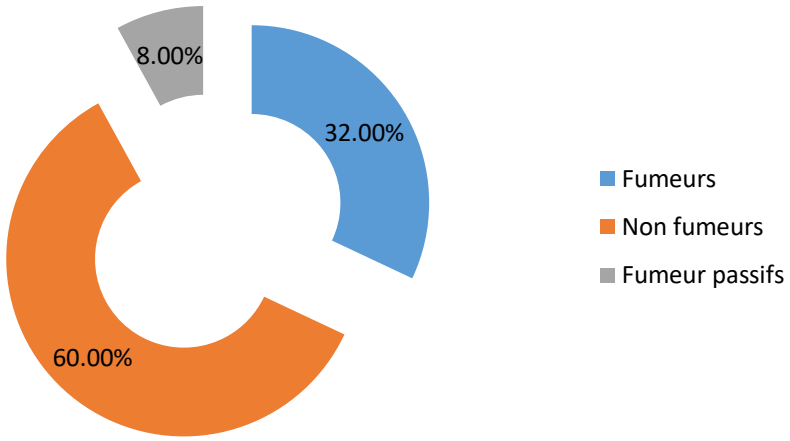


Figure 18. Répartition de la population selon le tabagisme

A ces facteurs de risque cités précédemment, s'ajoute le tabagisme qui concernerait exclusivement selon notre enquête le genre masculin **(Figure 18)**.

L'analyse des données de cette enquête montre que 32% des sujets diabétiques du sexe masculin ont déclaré être des fumeurs potentiels .parmi lesquels 8% étaient des fumeurs passifs. Aucun cas féminin n'a été signalé. Toutefois ceci n'exclu aucunement l'existence d'un tabagisme passif chez les femme de notre échantillon. Ceci pourrait faire l'objet d'études ultérieurs. L'étude statistique retrouve de variation très significative, avec une p-value globale à 10^{-4}.

Une enquête algérienne sur le diabète, a été réalisée en 2012, à Sidi Bel-Abbes, sur 393 sujets, ils ont trouvé que La notion de tabagisme était retrouvée chez 57 % des hommes, dont 8,5 % étaient toujours des fumeurs actifs. Quant aux femmes, aucune d'entre elles n'a déclaré être fumeuse, actuelle ou ancienne (Chami et al. 2015). Le tabagisme aggrave l'insulinorésistance, ce qui représente un argument supplémentaire en faveur de son éviction

chez les sujets à risque de développer un diabète de type 2 (Scheen and Giet 2005). Aussi, il augmenterait le risque de complications dégénératives du diabète (Mohamed et al. 2017) .

Par ailleurs, le tabagisme passif est fortement associée a un risque accrus au développement d'un diabète de type 2. Autrement dit les familles abritant des fumeurs seraient à risque (Hayashino et al. 2008).

III.3.4 Activité physique

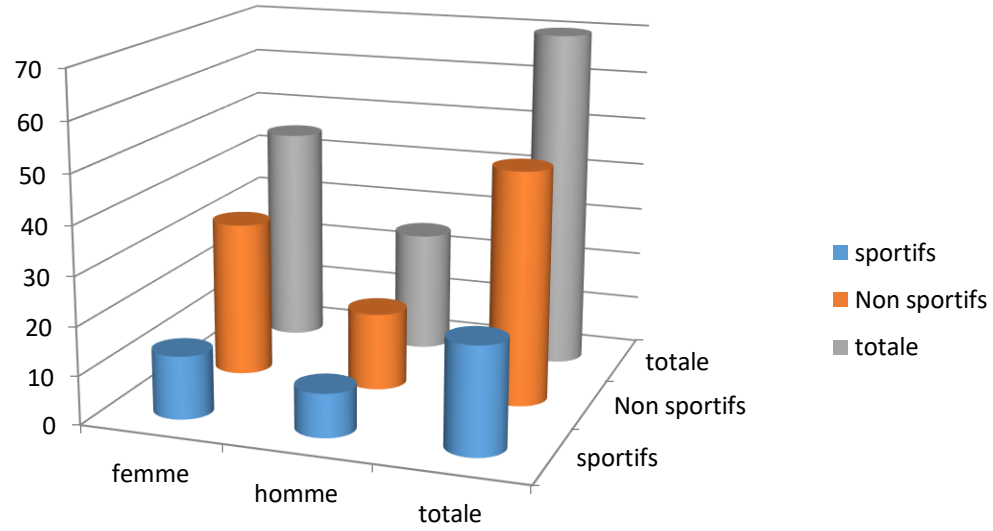


Figure19. Répartition de la population selon l'activité physique et le sexe

On a observé un contraste remarquable par rapport à l'activité physique. Cette dernière était presque négligeable chez la sous population féminine contrairement à celle masculine **(Figure 19)**.

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Elle était pratiqué chez 18.57% (n=13) des femmes et 12.86%(n=9) des hommes autrement dit 31.43% de la population total.

Par contre 68.57% ne pratiquaient aucune activité physique dont les femmes ayant un pourcentage de 45.71% (n=32) et les hommes 22.86%(n=16). La relation entre la fréquence de DT2 et le pratique d'une activité physique statistiquement n'est pas significative (p>0,056).

Selon (A. Grimaldi 2009) l'importance de l'activité physique est essentielle dans le traitement du DNID. En effet, le tissu musculaire est quantitativement le tissu le plus important

pour le métabolisme du glucose. L'activité physique augmente également la masse musculaire, en particulier le pourcentage des fibres musculaires au métabolisme gluco-oxydatif insulinosensible

D'autre études ont mis en déclaré , que pour chaque augmentation de 500 Kcal de dépense énergétique par semaine, il y a une diminution de 10 % du risque de diabète de type 2 (Teitelbaum et al. 1993) et que aussi bien la sécrétion et la sensibilité à l'insuline seraient conditionnées par l'activité physique (Mohamed et al. 2017).

III.3.5 Relation entre pratique du sport, IMC et activité physique

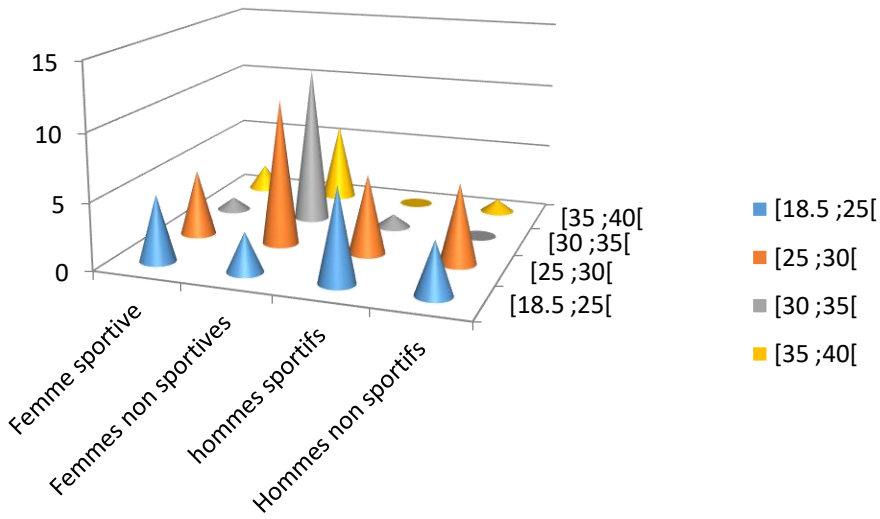


Figure 20. Répartition de la population selon l'activité physique et IMC

Il existe un lien entre l'obésité et l'activité physique **(Figure 20)**. Le taux d'obésité est de 13 % chez les personnes physiquement inactives durant leurs loisirs, de 11 % chez celles qui sont moyennement actives et de 9 % chez les personnes actives. En revanche, la prévalence de l'embonpoint varie peu en fonction de l'activité physique.(Gilmore 2015)

Selon l'étude de (Hallab et al. 2012), montre que la pratique d'une activité physique était faible chez 82,6 % des participants. Cette faible pratique pourrait s'expliquer par des facteurs socioculturels : la majorité (70,0 %) des participants étaient des femmes relativement âgées et sans profession. À cela, l'on peut sans doute ajouter la méconnaissance de l'effet bénéfique de l'activité physique dans la prise en charge du diabète et de l'obésité

III.4 .1 <u>Distribution du diabète selon les pathologies associées</u>

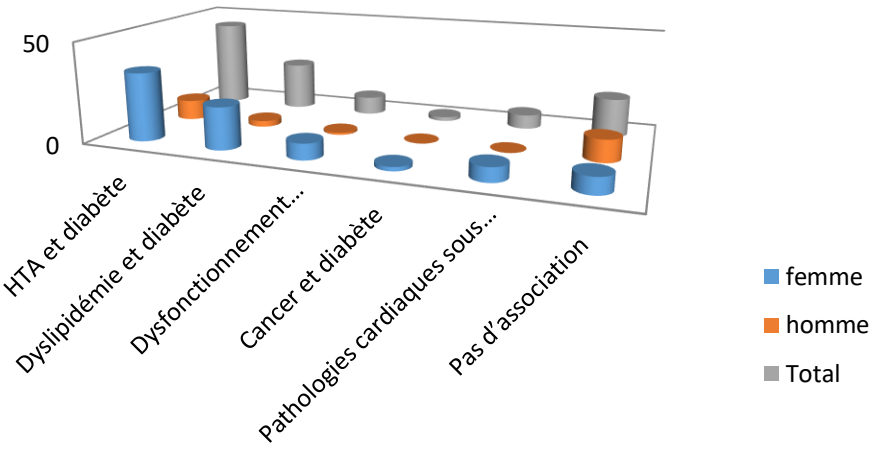


Figure 21. Répartition de la population selon les pathologie associées

Nous avons trouvé dans notre population de diabétiques, 44 sujets hypertendus soit 62.85 % repartis entre 34 femmes soit 48.57 % et 10 hommes soit 14.28 % **(Figure 21)**.

Pour rappel, l'HTA est un facteur de risque, cependant, ce risque est 2 fois plus élevé pour les femmes que pour les hommes surtout chez les sujets obèses (Zhu et al. 2002) . Ceci peut s'expliquer par le fait que dans la population algérienne, la femme est sédentaire. La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment de l'obésité, la prise de contraceptif, le stress permanant et l a mauvaise gestion du quotidien.

Ces résultats sont analogues à l'étude de Krzesinski and Weekers qui montrent que l'augmentation de la prévalence d'une hypertension artérielle est liée à l'augmentation de l'incidence et la prévalence du diabète, ainsi que à l'augmentation du taux de glucose sanguin (Krzesinski and Weekers 2005). Cependant, l'étude statistique ne montre pas de différence significative des valeurs de HTA, avec une p-value globale à 0,031

Toutefois, La présence d'un diabète et d'une hypertension associées , augmenterait le risque de maladies cardiovasculaires (Krzesinski and Weekers 2005).

Selon nos résultats une augmentation de paramètre lipidique chez quelques patients à un pourcentage de 34,3% à été enregistrée , ce dernier est considéré comme un paramètre clé dans la gravité de l'atteinte du métabolisme lipidique. Cependant L'étude statistique de l'évolution des valeurs de paramètre lipidique ne retrouve pas de variation significative, avec une p-value globale à 0,017.

Donc l'insulinorésistance dans le diabète de type 2 : Augmente le taux du glucose dans le sang responsable de l'hyperglycémie observée, Augmente le taux des lipoprotéines

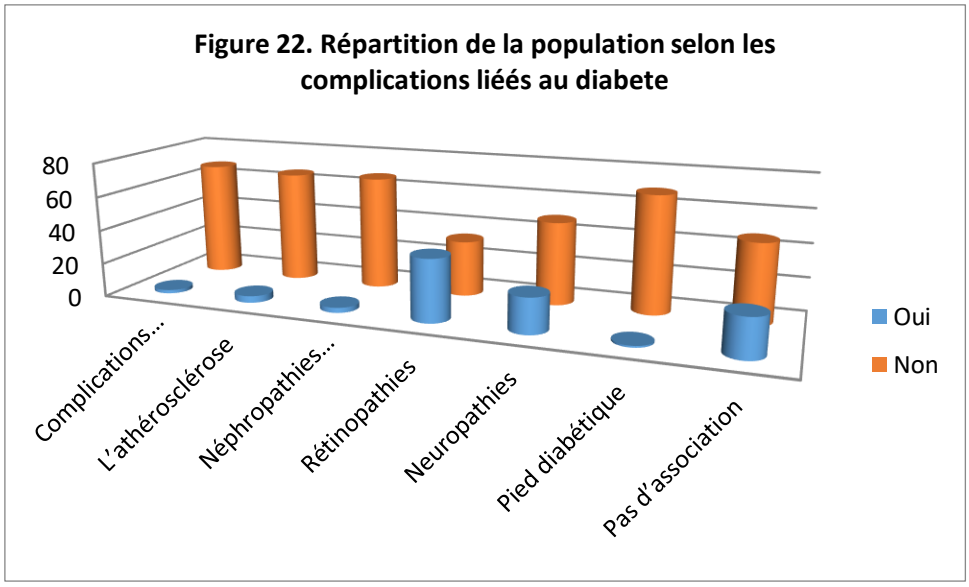
(cholestérol total, cholestérol LDL, triglycérides) avec une diminution de l'HDL cholestérol dans le sang, ce qui indique une dyslipidémie et augmente aussi le taux des protéines dans le sang (créatinine et l'urée) caractéristiques d'une insuffisance rénale.

La dysfonction thyroïdienne est fréquente chez les diabétiques type 2, les facteurs de risque les plus significativement associés sont l'obésité et le niveau de LDL cholestérol. Ceci souligne l'intérêt d'un dépistage régulier notamment chez les personnes à risque (Benzian et al. 2017). L'étude statistique retrouve de variation très significative, avec une p-value globale à 10^{-4}.

III.5 Les complications liées au diabète

III.5 .1 Répartition des patients selon les complications

Il est important de rappeler que les micro-angiopathie englobent les néphropathies, les rétinopathies et les neuropathies diabétiques. Alors que les macro-angiopathie englobent les complications cardiovasculaires et l'athérosclérose.



Parmi les 70 patients inclus dans l'étude, plusieurs complications liées au diabète ont été signalées **(Figure 22)**. Ces derniers comptaient 21 patients présentant au moins deux type de complications liées au diabète soit 45%. Alors que 23 patients soit 33% de la population en étaient indemne avec un bon état général. Cependant ces derniers ne montrent pas de différence significative, avec une p-value globale à 0,004

La prévalence des complications chez nos patients pourrait être liée à un défaut d'éducation, un traitement inadapté, un suivi irrégulier et surtout à ignorance. Et pour prévenir ces complications il faudrait une meilleure sensibilisation des patients à cette pathologie.

Rétinopathie diabétique

L'examen du fond d'œil et la mesure de l'acuité visuelle ont été pratiqués aux moins une fois par an chez l'ensemble des patients. Une rétinopathie diabétique a été diagnostiquée chez 53% (n=37) des diabétiques versus 47 % pour qui tels n'a pas été le cas.

La cataracte a été diagnostiqué chez 12 patients, 17 diabétiques présentaient la diminution de l'acuité visuelle.

Nos résultats ont révélé que la complication micro-angiopathique la plus prédominante est celle de la rétinopathie diabétique avec une prévalence 53 %. Cette prévalence est supérieure à celle rapportée par (Vergne, Moinade, and Tauveron 1989) et qui était de 37.73%. Cependant L'analyse statistique réalisée ne montre pas de différence significative des valeurs, avec une p-value globale à 0,633

la neuropathies qui vient en deuxième position avec un pourcentage de 30%(n=21) est similaire à celle de Vergne, Moinade, and Tauveron. (Vergne, Moinade, and Tauveron 1989) Et statistiquement n'est pas significative avec un p-value globale à 0.001 . La population restante représentant les 17 % serait distribuée entre les Complications cardiovasculaires 2.85% étroitement liées à l'hypertension artérielle qui est défini comme un facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment associé au diabète (Chami et al. 2015).

L'athérosclérose représentant 5.71%, L'étude statistique retrouve de variation hautement significative, avec une p-value globale à 10^{-4}. Cette dernière serait liée a l'hyperglycémie (Forster, Kooger, and Cuddy 2004). Les complications macro vasculaires sont engendrées par l'athérosclérose qui se caractérise par l'accumulation de lipides dans la paroi des grosses artères et des coronaires, qui provoque des modifications structurelles des vaisseaux sanguins des patients diabétiques. Chaque Etape du développement athérogenique ferait intervenir des molécules de l'inflammation indiqué par la protéine c réactive.

Le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle sont les plus grands facteurs de risque d'athérosclérose, dont la progression artérielle est notablement favorisée par la dysfonction endothéliale. Cette dernière est la conséquence d'un métabolisme perturbé avec hyperglycémie chronique, dyslipidémie et insulinorésistance (Forster, Kooger, and Cuddy 2004) .

Dans notre cas la néphropathie diabétique reflète représente uniquement 4.28% des cas. selon la littérature (America 2002) La néphropathie diabétique évolue progressivement en

commençant par l'installation d' anomalies fonctionnelles du rein , une phase de néphropathie lésionnelle avec protéinurie persistante suivie d'une insuffisance rénale.

La plupart des maladies comme les maladies rénales (qui ont statistiquement significative tres significatives avec une p-value à 10^{-4}), les déficiences visuelles, les troubles neurologiques, les maladies cardiaques, se produisent en raison de l'hyperglycémie chronique persistante (Simon 2009) .selon la même source, le cancer peut également survenir en raison du diabète qui a la capacité de modifier le schéma de l'ADN, d'où la nécessité de rechercher un cancer devant un déséquilibre inexpliqué d'un diabète(30). L'étude statistique retrouve que ce paramètre « cancer » a de variation très significative, avec une p-value globale à 10^{-5}.

Le pieds diabétique dans notre étude figurait parmi les grands absents , seule une personne qui représente 1.43% de la population en présentait les symptômes. Cette derniere avait un diabète de 9 ans ,un HBA1c déséquilibré supérieur à 11 révélateur d'un haut risques d'accidents vasculaires (Oggianu et al. 2013), L'étude statistique retrouve de variation très significative, avec une p-value globale à 10^{-6}.

les difficultés de traitement et de surveillance, l'absence de structure d'éducation, le niveau socio-économique bas d'une populations, sont les principaux obstacles à une bonne prévention des complications du diabète (Monabeka and Nsakala-Kibangou 2001).

III .6 Prise en charge individuelle du DT2

III .6.1 Répartition de la population selon le régime alimentaire , la prise immédiate de médicament et le traitement alternatif

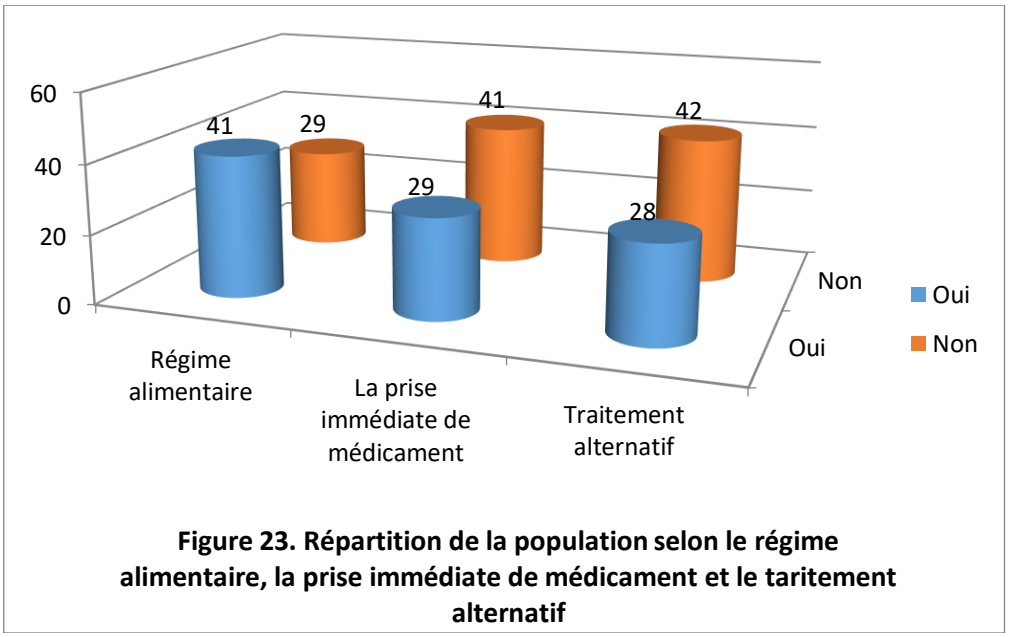


Figure 23. Répartition de la population selon le régime alimentaire, la prise immédiate de médicament et le taritement alternatif

A partir de notre graphe on constate que 59% (n=41) des individus on été dirigé vers un régime alimentaire sous la surveillance des diabétologues avant la prise de médicaments mais malheureusement 49% (n=20) ne l'ont pas respecté.

Les 41% (n=29) auraient pris des médicaments sans régime alimentaire alors que les 40% auraient fait le choix d'un traitement alternatif **(Figure 23)**. A la base de nos observations les femmes comptent parmi les plus grandes adeptes du traitement alternatif (89%) en utilisant des plantes à vertus hypoglycémiantes par opposition aux hommes (11%) qui préféreraient une médecine bien plus moderne ce qui est en accord avec la littérature (Ziyyat et al. 1997).
Cependant L'analyse statistique réalisée ne montre pas de différence significative des valeurs, avec une p-value globale à 0,151

Des études d'intervention, en Chine , en Europe et aux Etats-Unis , ont montré que les mesures hygiéno-diététiques sont capables de réduire d'environ 50 % la survenue d'un diabète de type 2 chez les sujets à risque (Scheen, Letiexhe, and Ernest 2003).

La perte de poids comporte également des bénéfices additionnels chez les sujets diabétiques d'une part car elle est susceptible d'améliorer d'autres facteurs de risque des maladies cardiovasculaires en diminuant la pression artérielle et en modifiant le profil lipidique (diminution des concentrations plasmatiques des triglycérides, du cholestérol total et du LDL cholestérol, augmentation de la concentration plasmatique du HDL cholestérol).
Un rééquilibrage alimentaire dans le sens d'un régime hypocalorique a démontré qu'une perte de poids, même modérée, peut prévenir ou retarder le développement d'un diabète de type 2 chez des sujets à haut risque . Cet objectif peut être atteint en agissant sur la balance glucides/lipides mono insaturés, ce qui permet de personnaliser la prescription diététique et de tenir compte du goût et des habitudes de chaque patient (Scheen and Paquot 2012).

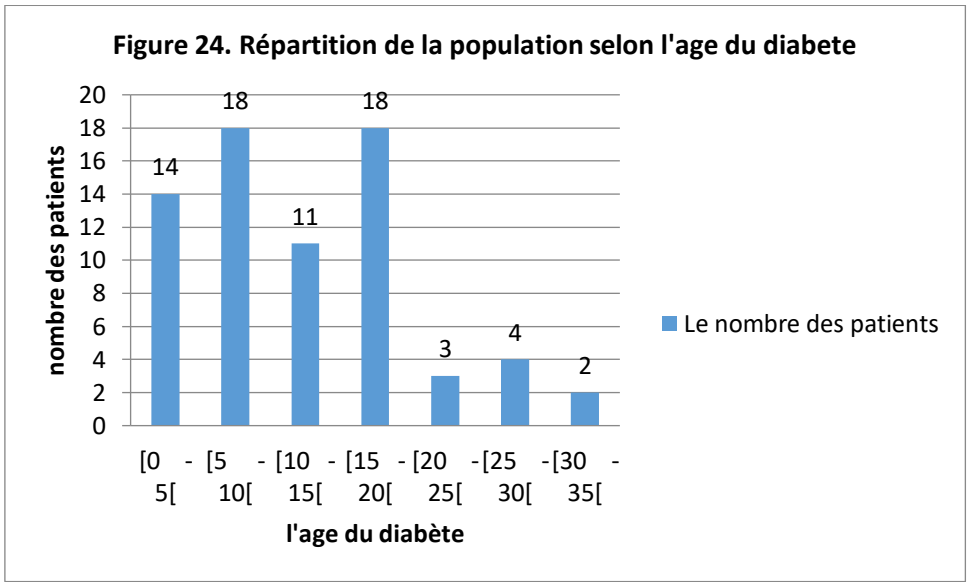
Dans le "Diabetes Prevention Program" (DPP), des sujets avec un IMC supérieur à 24 kg/m2 et une diminution de la tolérance au glucose ont reçu, en double insu, de la metformine. Après un suivi La metformine s'est surtout montrée efficace chez les sujets jeunes (en dessous de 60 ans, et particulièrement de 25 à 44 ans). et donc des approches pharmacologiques pourrait alors représenter une alternative et être envisagé pour prévenir l'évolution vers le diabète de type 2 chez les sujets à haut risque, notamment ceux ayant une histoire familiale et une diminution de la tolérance au glucose (Scheen, Letiexhe, and Ernest 2003).

Par contre dans les sociétés africaines traditionnelles, la phytothérapie est très appréciée et largement utilisée. La majorité de la population utilise des plantes comme sources de soins

de santé primaires (Abo, Fred-Jaiyesimi, and Jaiyesimi 2008) , par exemple l'utilisation de la plante dans le traitement du diabète a été rapportée uniquement par des enquêtes ethnobotaniques (Imamura et al. 2015).

Une autre étude montre que l'administration de curcumine pendant 9 mois entraîne une diminution significative du nombre de personnes chez qui un diabète de type 2 est nouvellement diagnostiqué. En outre, le traitement par curcumine a semblé améliorer la fonction des cellules ß, et ses effets secondaires étaient tout à fait mineurs (Goderis 2013).

III .6.2 Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète



La distribution des durées du diabète se fait selon la manière suivante :

- 14 patients (20 %) avaient une durée de diabète inférieure à 05 an.
- 18 patients (26 %) avaient une durée de diabète entre 05 et 9 ans.
- 11 patients (16 %) avaient une durée de diabète entre 10 et 14 ans.
- 18 patients (26 %) avaient une durée de diabète entre 15 et 19ans.
- 3 patients (4 %) avaient une durée de diabète entre 20 et 24ans.
- 4 patients (6 %) avaient une durée de diabète entre 25 et 29ans.
- 2 patients (3 %) avaient une durée de diabète supérieure à 30 ans.

La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 11.852 années avec des extrêmes de 03 mois à 30 ans. La majorité des patients 51.42 % avaient une ancienneté du diabète de 5 à 9 ans et de 15 à 19 ans**(Figure24)**. L'étude statistique retrouve de variation très significative, avec une p-value globale à 10^{-4}.

On observe une majorité d'effectif au sein de la tranche entre 0 et 19 ans rappelant l'existence d'un control régulier bien respecté chez les diabétologues largement absent sinon inexistant chez l es trois dernières tranches entre 20 et 34 ans probablement due aux facteurs socio-culturels.

nos résultats sont similaires aux travaux faits en Afrique qui confirment l'impacte socio culturel sur les difficultés liées au diagnostic, au suivi et au traitement du diabète (Beran and Yudkin 2006).

III .6.2 Répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique

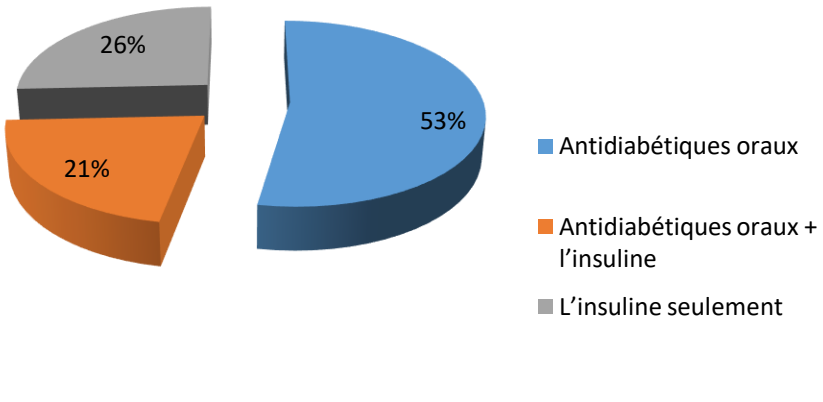


Figure 25. Répartition de la population selon le traitement de diabète de type 02

Les moyens thérapeutiques existants dans la prise en charge du diabète sont multiples et variés**(Figure 25)**. Dans notre série, la grande majorité des patients étaient sous les antidiabétiques oraux, 53 %, 26 % de nos patients étaient sous Insulinothérapie alors que 21% d'entre eux étaient sous les deux à la fois. . Cependant L'analyse statistique réalisée ne montre pas de différence significative, avec une p-value globale à 0,002.

En ce qui concerne la prise en charge, le traitement par les antidiabétiques oraux sont plus fréquents avec une proportion de 53 %. Nos résultats sont presque similaires à ceux rapportés (coulibalyb 2012) où le traitement par ADO était majoritaire et à l'encontre de la littérature (Diab et al. 2020) ,. la majorité des patient prenaient la metformine seule comme monothérapie ce qui rejoint les travaux (Pratique 2013).

Plus une personne vit longtemps avec un diabète non diagnostiqué et non traité, plus son état de santé risque de se détériorer (Cataloguing 2016).

Des études visant à identifier le schéma thérapeutique "idéal" ne manquent pas, mais beaucoup souffrent de problèmes méthodologiques parfois flagrants, notamment dans le choix du comparateur (Reach 2013).

III .6.3 Caractéristiques biologiques (Glycémie ,HbA1c, HDL, triglycéride, LDL)

Concernant les Bilans biochimiques, les résultats obtenus montrent que tous les paramètres biochimiques étudiés sont plus élevés chez quelques sujets diabétiques.

III.6.3.1. Evaluation du métabolisme glucidique

Tableau 1. le taux de glycémie à jeun

Le taux de glycémie	effectif	pourcentage
Normale 70-115g/l	16	22.85%
Hyperglycémie >115g/l	51	72.85%
Hypoglycémie <70g/l	3	4.28%

L'étude de la glycémie a également révélé l'existence d'une relation certaine entre la glycémie et les différents paramètres biochimiques étudiés. L'insuline exerce une action différente sur le métabolisme glucidique, lipidique, et protéique.

Pour le métabolisme glucidique, la glycémie à jeun a été obtenue chez 70 patients et parmi eux, seuls 16 avaient une glycémie à jeun équilibrée (entre **0,70 et 1,15 g/l)** soit 22.85 %, 4.28 % présentaient des hypoglycémies, alors que 72.85 % des patients restants présentaient des chiffres glycémiques élevés (supérieur à 1,15g/l).

Ce fort pourcentage de patients mal équilibrés s'explique par la difficulté du respect du régime alimentaire chez nos patients et la moindre adhésion au traitement continu.

La glycémie a été contrôlée de façon régulière chez la majorité des patients du fait qu'elle est le véritable indicateur de diagnostic et d'appréciation de l'évolution de leur diabète, ces observations sont proches de celles (Monsieur 2007).

Tableau 2. l'équilibre du diabète (HbA1c)

Equilibre du diabète (HBA1c)	Effectif	pourcentage

Equilibré <7	31	44.28%
Déséquilibré > 7	39	55.71%

En ce qui concerne l'hémoglobine glyquée (qui est l'indicateur de référence par excellence) nous comptant 100% de diabétiques présentant ce paramètre élevée (>5.5). À l'issus de nos observations ,nous avons constaté que 55.71 % de notre population montraient des valeurs de l'HbA1c supérieures à 07 % en grande Majorité signant une mauvaise maitrise du diabète , alors que 44.28 % exhibaient des valeurs inferieures à 07% (diabète équilibré).). La valeur moyenne de l'HbA1c se situait à 8.97.

D'après la littérature (Patient et al., n.d.) la quantité d'HbA1c était directement proportionnelle à la quantité de glucose présente dans le sang et que la molécule de glucose restait liée à l'hémoglobine pendant toute la durée de vie du globule rouge (environ 3 mois). Ainsi, la mesure de l'HbA1c reflète la glycémie moyenne d'une personne au cours de cette période.

Deux études randomisées réalisées (Nathan et al. 1993) et (&NA; 1999) ont clairement montré le lien entre l'augmentation de l'HbA1c (reflet de la glycémie moyenne) et l'augmentation exponentielle du risque de complications. Grossièrement, pour chaque 1% d'élévation de l'HbA1c, on observe une augmentation relative de 30% des complications microvasculaires.

III6.3.2. Evaluation du métabolisme lipidique

Tableau 3. Evaluation du métabolisme lipidique de HDL

Taux de HDL	Effectif	Pourcentage
Normale >35g/dl	65	92.85%
<35g/dl	5	7.14%

Concernant le taux de HDL , on a constaté que la plus part des patients qui représentent 92.85% ont un taux normal contre 7.14% qui ont HDL <35g/dl

Tableau 4. Evaluation du métabolisme lipidique de Triglycéride

Taux de triglycéride	effectif	Poucentage
Normale <150mg/l	50	71.42%
>165g/l	20	28.57%

Le taux de triglycéride des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients. Il est noté une haute de taux de la Triglycéride chez 28.57 %

Tableau 5. Evaluation du métabolisme lipidique de LDL

Taux de LDL	Effectif	Pourcentage
Normal <130 g/dl	48	68.57%
>130g/dl	22	31.42

Concernant le métabolisme lipidique, nos résultats montrent une légère perturbation du métabolisme lipidique. En effet, ceci peut s'expliquer par le fait que l'insuline module l'activité de plusieurs enzymes clés du_métabolisme lipidique et intervient dans la production et le catabolisme des lipoprotéines. Pour cette raison, il est facile de comprendre que toute situation au cours de laquelle l'action de l'insuline est altérée, telle l'insulinorésistance, s'accompagne d'anomalies lipidiques souvent importantes contribuant à accroitre le risque cardiovasculaire
(Vergès 2001).

La mesure de la concentration des triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques (Oulahiane et al. 2011).

Nos résultats ont montré une augmentation de ce paramètre chez quelques patients et ce dernier est considéré comme un paramètre clé dans la gravité de l'atteinte du métabolisme lipidique.

Donc l'insulinorésistance dans le diabète de type 2 : Augmente le taux du 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 explique la dyslipidémie.

Conclusion

Le diabète est une pandémie mondiale dont l'expansion fulgurante observée durant ces dernières années à suscité l'inquiétude de l'OMS œuvrant depuis inlassablement à faire baisser ce fléau en veillant à canaliser cette pathologie. C'est la 2eme maladie non transmissible après l'HTA en Algérie. Son installation implique de lourdes conséquences sur le malade ainsi que son entourage.

A l'issus de notre enquête effectuée en 2020 sur un échantillon de 70 patients diabétiques de type 2 reçus en consultation .

Nous avons pu démontrer que nos patients diabétiques sont en majorité des femmes au foyer hypertendues, avec souvent une HbA1c mal équilibrée associée à une obésité morbide. L'ensemble des diabétiques présentes des valeurs d''IMC et du contrôle glycémique, supérieures aux normes et sont traités par ADO pour la majorité

Une alimentation démesurée et déséquilibrée tel que une consommation excessive de sucre, et/ou de graisse serait à l'origine de l'augmentation de la fréquence de diabète dans notre population s'ajoute à cela, le sexe, l'âge, les antécédents familiaux, les facteurs environnementaux, le tabagisme actif ou passif et la sédentarité.

Pour cibler les actions de prévention de diabète de type 2 et ses complications et de leur prise en charge précoce, une meilleure connaissance du mode de vie des diabétiques et de leurs habitudes alimentaires et sportives doit être développée à travers le système de surveillance et de suivi, ainsi qu'une attention particulière à l'ancienneté de la maladie et à l'intérêt de la prévention à un âge précoce pour prévenir toutes les complications qu'on a rencontré tout au long de notre parcourt.

Face à l'absence de structures d'éducation et tenant compte du niveau socio-économique bas de la population, il serait impératif de lever les obstacles omniprésents permettant ainsi l'élaboration d'une feuille de route visant à initier une bonne stratégie de prévention et de gestion du diabète . Pour ce faire une sensibilisation généralisée visant le corps médicale ainsi que le patient serait de mise .

Suggestions

° Aux personnels soignants

L'objectif du contrôle glycémique doit être individualisé selon le profil du patient : il convient

- d'expliquer le choix de l'objectif et de s'accorder avec le patient dans le cadre d'une éducation thérapeutique et cette dernière est indispensable à la prise en charge des patients diabétiques de type 2.
- d'encourager la personne à atteindre et maintenir son objectif individualisé
- Une coordination entre médecin généraliste, cardiologue, endocrinologue et psychologue est recommandée.
- de prendre en compte l'environnement social, familial et culturel du patient (activité professionnelle, rythme des repas…)
- Le rythme des consultations doit être fixé en fonction des caractéristiques du patient. Une consultation tous les 3 mois est généralement suffisante pour une catégorie mais non pas pour une autre.
- La mise en place de mesures hygiéno-diététiques efficaces est un préalable nécessaire au traitement médicamenteux du contrôle glycémique.

° Aux malades diabétiques ;

- - D'éviter la négligence dans la prise des médicaments destinés à leur prise en charge médicale ;
- - De comprendre l'importance du respect de leur régime alimentaire, en vue d'assurer par leur propre comportement une part non négligeable de la réussite de leur prise en charge.
- pratiquer une activité physique régulière
- De se faire dépister précocement s'il ya un antécédent de diabète dans la famille ou l'existence d'un facteur de risque notamment l' HTA.

En fin, pour clore, nous ne sommes pas le premier à aborder ce sujet comme problème soumis à l'étude; nous demandons aux autres chercheurs soucieux de continuer ce parcours.

Références bibliographiques

&NA; 1999. “Intensive Blood-Glucose Control with Sulfonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes.” *The Endocrinologist* 9 (2): 149. https://doi.org/10.1097/00019616-199903000-00016.

Abda, N., M.A. Bouazzaoui, H. Dahmani, and Y. Bentata. 2019. “Le Surpoids et l’obésité Chez Les Diabétiques de Type II : Aspects Épidémiologiques et Évolutifs.” *Néphrologie & Thérapeutique* 15 (5): 383. https://doi.org/10.1016/j.nephro.2019.07.291.

Abo, K. A., A. A. Fred-Jaiyesimi, and A. E.A. Jaiyesimi. 2008. “Ethnobotanical Studies of Medicinal Plants Used in the Management of Diabetes Mellitus in South Western Nigeria.” *Journal of Ethnopharmacology* 115 (1): 67–71. https://doi.org/10.1016/j.jep.2007.09.005.

Adiza, Amadou, and En. n.d. “É T U D E D ’ U N E R E C E T T E T R A D I T I O N N E L L E , D E S É C O R C E S D E T R O N C D E S c l e r o c a r y a b i r r e a H O S C H E T D E U a p a c a t o g o e n s i s P a x U T I L I S É E S D A N S L E T R A I T E M E N T D U D I A B È T.”

Agostini, S., S. Garçon, O. Durieux, R. Guénat, and P. Peretti. 2005. “Aspects Du Pancréas Normal. Variantes et Malformations.” *Journal de Radiologie* 86 (6): 719–32. https://doi.org/10.1016/s0221-0363(05)81438-6.

Ake-Tano, Sassor Odile Purifine, Franck Kokora Ekou, Yao Eugène Konan, Ekissi Orsot Tetchi, Denise Olga Kpebo, Stéphane Parfait Sable, Félix Aka, and Ncho Simplice Dagnan. 2017. “Pratiques Alimentaires Des Diabétiques de Type 2 Suivis Au Centre Antidiabétique d’Abidjan.” *Sante Publique* 29 (3): 423–30. https://doi.org/10.3917/spub.173.0423.

America, In North. 2002. “N Ephropathy in P Atients.” *English Journal* 346 (15): 1145–51. https://doi.org/10.1056/NEJMcp011773.

Andrade, Flavia. 2009. “Estimating Diabetes and Diabetes-Free Life Expectancy in Mexico and Seven Major Cities in Latin America and the Caribbean.” *Revista Panamericana de Salud Publica/Pan American Journal of Public Health* 26 (1): 9–16. https://doi.org/10.1590/S1020-49892009000700002.

Armstrong, Neil, and Alison M. McManus. 2010. “Medicine and Sport Science: Preface.” *Medicine and Sport Science* 56. https://doi.org/10.1159/000321168.

Arnetz, Lisa, Neda Rajamand Ekberg, and Michael Alvarsson. 2014. “Sex Differences in Type 2 Diabetes: Focus on Disease Course and Outcomes.” *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 7: 409–20. https://doi.org/10.2147/DMSO.S51301.

Articles, Review. 1981. “Diabetologia” 93: 87–93.

“ATLAS DU DIABETE DE LA FID.” 2017.

Barquissau, Valentin, and Béatrice Morio. 2011. “Physiopathologie de l’insulinorésistance Dans Le Muscle Squelettique et Implication Des Fonctions Mitochondriales.” *Nutrition Clinique et Metabolisme* 25 (3): 114–30. https://doi.org/10.1016/j.nupar.2011.07.003.

Baudet, M., C. Daugareil, and J. Ferrieres. 2012. “Prévention Des Maladies Cardiovasculaires et Règles Hygiéno-Diététiques.” *Annales de Cardiologie et d’Angeiologie* 61 (2): 93–98. https://doi.org/10.1016/j.ancard.2011.05.007.

Benzian, Z., N. Benabadji, M.S. Merad, and F. Mohammedi. 2017. “Dysfonctions Thyroïdiennes Chez Les Diabétiques Type 2 Suivis à La Consultation Externe Du Service d’endocrinologie Du CHU d’Oran.” *Annales d’Endocrinologie* 78 (4): 263–64. https://doi.org/10.1016/j.ando.2017.07.139.

Beran, David, and John S. Yudkin. 2006. “Diabetes Care in Sub-Saharan Africa.” *Lancet* 368 (9548): 1689–95. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69704-3.

BIHAN, H. 2011. “Alimentation et Incidence Du Diabète de Type 2.” *La Lettre Du Cardiologue* XV (444): 17–24.

Bonaldi, C., I. Romon, and A. Fagot-Campagna. 2007. “Impacts Du Vieillissement de La Population et de l’ob??Sit?? Sur l’??Volution de La Pr??Valence Du Diab??Te Trait??: Situation de La France m??Tropolitaine ?? L’horizon 2016.” *Feuillets de Biologie* 48 (275): 77–79.

Bories, Thomas, and Thomas Bories. 2012. “Prise En Charge Th ´ Erapeutique Des Patients Diab ´ Etiques de Type 2 Par Les m ´ Edecins g ´ En ´ Eralistes de l ’ Eure PATIENTS

DIABETIQUES DE TYPE 2 PAR LES."

Bouenizabila, E., R. Loumingou, M. Motoula, N. Andzouana, and H. G. Monabeka. 2015. "Diabetic Nephropathy at Brazzaville University Hospital, Congo: Epidemiological and Clinical Aspects, and Risk Factors." *Medecine Des Maladies Metaboliques* 9 (2): 220–26. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(15)30048-1.

Bucher, Sophie. 2018. "Diabète de Type II et Sujets de plus de 65 Ans Non Institutionnalisés : Prise En Charge Par Les Médecins Généralistes En Conditions de Vie Réelle - Suivi de Cohorte."

Cataloguing, WHO Library. 2016. "Global Report on Diabetes." *Isbn* 978: 6–86.

Chami, M. A., L. Zemmour, N. Midoun, and M. Belhadj. 2015. "Diabetes Mellitus in the Elderly: The First Algerian Survey." *Medecine Des Maladies Metaboliques* 9 (2): 210–15. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(15)30046-8.

Chargeco, Prise E N, D U Diab, T E D E Type, and E N France En. 2011. "Pidemiological Ata" 1999 (1): 356–65.

Cheen, A J S, N P Aquot, and B J Andrain. 2002. "COMMENT J ' EXPLORE ... Le Risque d ' Un Patient d ' Évoluer Vers Un Diabète de Type 2 I N T RO D U C T I O N," no. 1: 113–15.

Chentli, Farida, Said Azzoug, Djamila Meskine, and Aldjia El Gradechi. 2014. "Gender Discrimination for Women with Diabetes Mellitus in Algeria." *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 18 (6): 804–10. https://doi.org/10.4103/2230-8210.141351.

Chiarelli, Francesco, and Maria Loredana Marcovecchio. 2008. "Insulin Resistance and Obesity in Childhood." *European Journal of Endocrinology* 159 (SUPPL. 1): 67–74. https://doi.org/10.1530/EJE-08-0245.

Cicolella, André. 2012. "(Projet ECOD)." *Recherche*.

Colombet, D. 2011. "1Sïtfouïf Fu Tpvufovf Qbs." *These*, 0–151.

Copeau, Jacqueline. 2005. "Voies de Signalisation de l'insuline: Mécanismes Affectés Dans l'insulino-Résistance." *Medecine/Sciences* 21 (SPEC. ISS. DEC.): 34–39.

https://doi.org/10.1051/medsci/20031989834.

Cortés, Manuel E., and Andrea A. Alfaro. 2014. “The Effects of Hormonal Contraceptives on Glycemic Regulation.” *Linacre Quarterly* 81 (3): 209–18. https://doi.org/10.1179/2050854914Y.0000000023.

coulibalyb. 2012. “SAWADOGO_Souleymane.”

Dali-Youcef, N. 2015. “Inflammation Métabolique et Insulino-Résistance : Les Connaissances Actuelles.” *Medecine Des Maladies Metaboliques* 9 (3): 279–91. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(15)30075-4.

Dans, T Y P E, and D E S P Opulations. 2012. “É Tude De L ’ É Pidémiologie Du D Iabète De De L ’ O Uest a Lgérien” 13 (2): 17–26.

Defraigne, J. O. 2005. “Un Mécanisme Physiopathologique Central à l’origine Des Complications Du Diabète?” *Revue Medicale de Liege* 60 (5–6): 472–78.

DeFronzo, Ralph A., Ele Ferrannini, Leif Groop, Robert R. Henry, William H. Herman, Jens Juul Holst, Frank B. Hu, et al. 2015. “Type 2 Diabetes Mellitus.” *Nature Reviews Disease Primers* 1 (July): 1–23. https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.19.

Democratique, Republique, and D U Congo. 2019. “« FREQUENCE DU DIABETE SUCRE ».”

Des, Ministere. 2008. “Universite de Bamako **********,” 1–134.

Diab, Valence D U, T E D E Type, Rance Au, Glucose Dans, and Gion De. 2020. “D Onnées Épidémiologiques,” no. 1: 164–71.

Diabétologie, E N. 2014. “الشعبيـــة اطيـــة الدميقر ائـريـة الجز الجـمهوريـــة République Algérienne Démocratique et Populaire املـستشفيـــات إصـــالح و السكـــان و الصـحـــة ارة وز GUIDE DE BONNES PRATIQUES EN DIABÉTOLOGIE.”

Dive, Dominique, I. Lievens, G. Moonen, and F. C. Wang. 2005. “La Neuropathie Diabétique Périphérique.” *Revue Medicale de Liege* 60 (5–6): 490–97.

Donath, Marc Y., Charles A. Dinarello, and Thomas Mandrup-Poulsen. 2019. “Targeting Innate Immune Mediators in Type 1 and Type 2 Diabetes.” *Nature Reviews Immunology*

19 (12): 734–46. https://doi.org/10.1038/s41577-019-0213-9.

Duclos, Martine, C. Sanz, and J. F. Gautier. 2010. “Activité Physique et Prévention Du Diabète de Type 2.” *Medecine Des Maladies Metaboliques* 4 (2): 147–51. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(10)70030-4.

Ecochard, Aude Mariani, and Aude Mariani Ecochard. 2012. “Diabète de Type 2.” *Endocrinologie de l’adolescent*, no. 1: 71–77. https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0322-7_7.

Europe, En, and En France. 1997. “Iv - Diabete de Type 2 1-.”

Fagot-Campagna, Anne, Isabelle Romon, Sandrine Fosse, and Candice Roudier. 2010. “Prévalence et Incidence Du Diabète, et Mortalité Liée Au Diabète En France d’origine et de La Zone.” *Santé Publique France*, 1–12.

Feldman-Billard, Sylvie. 2019. “Prise En Charge Du Diabète et de Ses Complications Oculaires.” *Revue Francophone d’Orthoptie* 12 (2): 69–76. https://doi.org/10.1016/j.rfo.2019.04.010.

Ferré, Pascal. 2020. “M / S : Médecine Sciences Action et Sécrétion de l ’ Insuline Double Jeu Pour Les Canaux Potassiques Action and Secretion of Insulin : A Dual Role for Potassium Channels Action et Sécrétion de l ’ Insuline Double Jeu Pour Les Canaux Potassiques.”

Forster, Alain, Nicoline Kooger, and Nicole Cuddy. 2004. “Mise Au Point Mise Au Point Mise Au Point Mise Au Point.” *Le Courrier de l’Algologie* 2025 (3): 113–16.

Foufelle, Mme Fabienne, and M Michel Pinget. 2010. “Prévention Du Stress Oxydant Dans Le Diabète et Ses Complications Par Des Antioxydants d ’ Origine Naturelle.” *Free Radical Biology & Medicine* 52: 1075–85.

Gallagher, Katherine A. S., Marisa E. Hilliard, Katherine A. S. Gallagher, and Marisa E. Hilliard. 2019. “Type 1 and Type 2 Diabetes.” *Pediatric Health Conditions in Schools* 54 (December): 343–60. https://doi.org/10.1093/med-psych/9780190687281.003.0019.

Gilmore, Jason. 2015. “Rapports Sur La Santé Mortalité Dans Les Régions Métropolitaines,” no. July.

Goderis, Geert. 2013. “Réévaluation de l ’ Efficacité de La Metformine Dans Le Diabète de Type 2 Question Clinique” 12: 49–50.

Grant, Richard W., Allan F. Moore, and Jose C. Florez. 2009. “Genetic Architecture of Type 2 Diabetes: Recent Progress and Clinical Implications.” *Diabetes Care* 32 (6): 1107–14. https://doi.org/10.2337/dc08-2171.

Grimaldi, Andre. 2009. *D Médecine-Sciences Flammarion Médecine-Sciences Flammarion Sous La Direction d’*.

Grimaldi, Pr. 2000. “Cours De Diabétologie De L’Université Pierre Et Marie Curie.”

Guillausseau, Pierre Jean, Marie Laloi-Michelin, and Pascale Massin. 2003. “Prévention Des Complications Micro et Macrovasculaires Du Diabète de Type 2: De l’UKPDS à Steno 2.” *Sang Thrombose Vaisseaux* 15 (9–10): 517–22.

Halimi, S., and J. Girard. 2018. “Traitement Du Diabète de Type 2. Où En Sommes-Nous Des Voies Agissant Sur Le Glucagon ?” *Medecine Des Maladies Metaboliques* 12 (1): 16–21. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(18)30004-X.

Halimi S. 2003. “Le Diabète de Type 2 Ou Diabète Non Insulinodépendant (DNID) (223b).” *Faculté de Medecine de Grenoble* 2003: 1–12.

Hallab, L., A. Chadli, D. Nsame, S. Elaziz, H. El Ghomari, and A. Farouqi. 2012. “Croyances et Pratiques Alimentaires Chez Les Diabétiques de Type 2 Obèses Marocains.” *Medecine Des Maladies Metaboliques* 6 (3): 244–48. https://doi.org/10.1016/s1957-2557(12)70406-6.

Hayashino, Yasuaki, Shunichi Fukuhara, Tomonori Okamura, Hiroshi Yamato, Hideo Tanaka, Taichiro Tanaka, Takashi Kadowaki, and Hirotsugu Ueshima. 2008. “A Prospective Study of Passive Smoking and Risk of Diabetes in a Cohort of Workers.” *Diabetes Care* 31 (4): 732–34. https://doi.org/10.2337/dc07-1905.

Herbourg, Camille. 2018. “Elaboration d ’ Un Programme d ’ Éducation Thérapeutique Du Diabète de Type 2 Adapté Au Milieu Carcéral To Cite This Version : HAL Id : Hal-01732902 Soutenance et Mis à Disposition de l ’ Ensemble de La Contact : Ddoc-Thesesexercice-Contact@univ-Lorraine.”

Hirata, Takashi, Mikiya Tanaka, Masaki Ooike, Teppei Tsunomura, and Morihiko Sakaguchi. 2000. “Antioxidant Activities of Phycocyanobilin Prepared from Spirulina Platensis.” *Journal of Applied Phycology* 12 (3–5): 435–39. https://doi.org/10.1023/A:1008175217194.

Hu, Frank B. 2011. “Globalization of Diabetes: The Role of Diet, Lifestyle, and Genes.” *Diabetes Care* 34 (6): 1249–57. https://doi.org/10.2337/dc11-0442.

Imamura, Fumiaki, Laura O’Connor, Zheng Ye, Jaakko Mursu, Yasuaki Hayashino, Shilpa N. Bhupathiraju, and Nita G. Forouhi. 2015. “Consumption of Sugar Sweetened Beverages, Artificially Sweetened Beverages, and Fruit Juice and Incidence of Type 2 Diabetes: Systematic Review, Meta-Analysis, and Estimation of Population Attributable Fraction.” *BMJ (Online)* 351: 1–12. https://doi.org/10.1136/bmj.h3576.

Isnard, Hubert, and Anne Fagot-campagna. 2002. “N° 20-21/2002 21,” 85–92.

Janghorbani, Mohsen, and Masoud Amini. 2007. “Metabolic Syndrome in Type 2 Diabetes Mellitus in Isfahan, Iran: Prevalence and Risk Factors.” *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 5 (3): 243–54. https://doi.org/10.1089/met.2005.0010.

Kahina, Chiha. n.d. “Incidence de Diabète de Type 2 Comportement Alimentaire Glucidique et Lipidique.”

Kautzky-Willer, Alexandra, Jürgen Harreiter, and Giovanni Pacini. 2016. “Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus.” *Endocrine Reviews* 37 (3): 278–316. https://doi.org/10.1210/er.2015-1137.

Khan, Muhammad Z. 2014. “Mechanism Linking Diabetes Mellitus and ObesityAl-Goblan, Abdullah S. Al-Alfi, Mohammed A.” *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 7: 587–91. https://doi.org/10.2147/DMSO.S67400.

Kharroubi, Akram T, and Hisham M Darwish. 2015. “Diabetes Mellitus : The Epidemic of the Century” 6 (6): 850–67. https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850.

Krzesinski, J. M., and L. Weekers. 2005. “Hypertension et Diabète.” *Revue Medicale de Liege* 60 (5–6): 572–77.

Ksira, I., H. Sfar, S. Hamdi, N. Ben Amor, O. Fendi, M. Zarrouk, and F. Ben Mami. 2014. "Utilisation Des Plantes Hypoglycémiantes Dans Le Traitement Du Diabète." *Annales d'Endocrinologie* 75 (5–6): 385–86. https://doi.org/10.1016/j.ando.2014.07.386.

Ley, Sylvia H., Osama Hamdy, Viswanathan Mohan, and Frank B. Hu. 2014. "Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies." *The Lancet* 383 (9933): 1999–2007. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60613-9.

Magnan, C., and A. Ktorza. 2005. "Production and Secretion of Insulin by the Pancreatic β-Cell." *EMC - Endocrinologie* 2 (4): 241–64. https://doi.org/10.1016/j.emcend.2005.07.001.

McMullan, Ciaran J., Eva S. Schernhammer, Eric B. Rimm, Frank B. Hu, and John P. Forman. 2013. "Melatonin Secretion and the Incidence of Type 2 Diabetes." *JAMA - Journal of the American Medical Association* 309 (13): 1388–96. https://doi.org/10.1001/jama.2013.2710.

Medecine, Faculte D E. 1991. "DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D ' ETAT) PAR NOIR AFRICAIN ETUDE TRANSVERSALE CHEZ 207 PATIENTS Présentée et Soutenue Publiquement Le 14 Novembre 1991."

Mills, G. W., P. J. Avery, M. I. McCarthy, A. T. Hattersley, J. C. Levy, G. A. Hitman, M. Sampson, and M. Walker. 2004. "Heritability Estimates for Beta Cell Function and Features of the Insulin Resistance Syndrome in UK Families with an Increased Susceptibility to Type 2 Diabetes." *Diabetologia* 47 (4): 732–38. https://doi.org/10.1007/s00125-004-1338-2.

Mohamed, R. Ben, T. Harrabi, S. Mhidhi, M. Omri, I. Sebai, M. Ben Cheikh, A. Temessek, and F. Ben Mami. 2017. "Le Patient Diabétique Type 2 Qui Fume : Quels Effets Sur Les Complications Dégénératives Du Diabète ?" *Annales d'Endocrinologie* 78 (4): 423. https://doi.org/10.1016/j.ando.2017.07.672.

Molimard, Professeur Robert. n.d. "Variation de Poids à l ' Arrêt Du Tabac."

Monabeka, H. G., and N. Nsakala-Kibangou. 2001. "Aspects Épidémiologiques et Cliniques Du Pied Diabétique Au CHU de Brazzaville." *Bulletin de La Societe de Pathologie Exotique*

94 (3): 246–48.

Monsieur, Par. 2007. “Complications Metaboliques Aigues Du Diabete En Mileu De Reanimation Au Point « G ». De Janvier 2001 À Decembre 2005 Complications Metaboliques Aigues Du Diabete En Mileu De Reanimation Au Point « G ». De Janvier 2001 À Decembre 2005,” 1–119.

Mugabo, Yves. 2016. “Métabolisme Du Glucose et Du Glycéro l Dans La Cellule Pancréatique β et Les Hépatocytes et Identification Des Voies de Détoxification Du Glucose . Par.”

MUSAIGER, ABDULRAHMAN O., and MARIAM A. AL-MANNAI. 2002. “Social and Lifestyle Factors Associated With Diabetes in the Adult Bahraini Population.” *Journal of Biosocial Science* 34 (2): 277–81. https://doi.org/10.1017/s0021932002002778.

Muscle, Skeletal, Insulin Resistance, and Primary Defect. 2009. “Skeletal Muscle Insulin Resistance Is the Primary Defect in Type 2 Diabetes.” *Diabetes Care* 32 Suppl 2. https://doi.org/10.2337/dc09-S302.

Nathan, D M, S Genuth, J Lachin, P Cleary, O Crofford, M Davis, L Rand, and C Siebert. 1993. “DCCT Reseach Trial.” *The New England Journal of Medicine* 329 (14).

Neithercott, Tracey. 2012. “Sex and Diabetes.” *Diabetes Forecast* 65 (11): 48–51.

Of, Description, and Diabetes Mellitus. 2014. “Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.” *Diabetes Care* 37 (SUPPL.1): 81–90. https://doi.org/10.2337/dc14-S081.

Oggianu, Laura, Stefano Lancellotti, Dario Pitocco, Francesco Zaccardi, Paola Rizzo, Francesca Martini, Giovanni Ghirlanda, and Raimondo de Cristofaro. 2013. “The Oxidative Modification of Von Willebrand Factor Is Associated with Thrombotic Angiopathies in Diabetes Mellitus.” *PLoS ONE* 8 (1). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055396.

OMS. 2016. “Rapport Mondial.” *Organisation Mondiale de La Santé*, 88.

Orientation, Résumé D. 2013. “Rapport Mondial Sur Le Diabète Résumé D ’ Orientation.”

Orive, M R, M R L Etiexhe, A J S Cheen, and O Z Iegler. 2005. “OBÉSITÉ ET DIABÈTE DE TYPE 2,” no. 1: 374–82.

Ouafaa, BOULAKAL. 2017. “Le Cancer Du Pancreas, Traitements Actuels Et Perspectives.”

Oueslati, I, K Ounaissa, A Smida, S Chelbi, N Ben Dag, S Sallami, A Ben Brahim, H Abdessalem, R Yahyaoui, and Pr C Amrouche. 2018. “La Neuropathie Diabétique Périphérique : Prévalence et Facteurs Prédictifs Indices d ’ Athérogénicité Chez Une Population de Diabétiques Tunisiens Statut En Magnésium et Équilibre Glycémique Dans Une Population Tunisienne de Diabétiques de Type 2” 79: 2018.

Oulahiane, A., N. El Haddad, Z. El Mazouni, H. Iraqi, M.-H. Gharbi, and A. Chraibi. 2011. “P185 - Dyslipidémie et Risque Cardio-Vasculaire Chez Le Diabétique de Type 2.” *Diabetes & Metabolism* 37 (1): A78. https://doi.org/10.1016/s1262-3636(11)70811-4.

Pagotto, Uberto. 2009. “Where Does Insulin Resistance Start? The Brain.” *Diabetes Care* 32 Suppl 2: 0–3. https://doi.org/10.2337/dc09-s305.

Patient, U N, Lors D E L A Mesure, D E Plus Chaque, and Fois Que. n.d. “F ICHE TECHNIQUE 21 Glucose et Hémoglobine Glyquée (HbA1c) : Mesure et Référence.”

Physique, U F R D E, and U F R D E Physique. 2001. “Universite Paris 7 – Denis Diderot Ufr de Physique.” *Communications*, 1–146.

Picardie, Université De, Jules Verne, Faculte D E Medecine D Amiens, Doctorat E N Medecine, and Vignault Romain. 2016. “PAR La Recherche de Complications Lors de l ’ Examen Clinique et Le Suivi Biologique Des Patients Diabétiques de Type 2 Par Les Médecins Généralistes En Picardie.”

Population, Study. 2001. “The Ne w E n g l a Nd Jour n a l o f Me d Ic i Ne” 345 (11): 790–97.

Portha, B. n.d. “Insuline : De La Production Au Mode d ’ Action L ’ Essentiel de La Question • La Sécrétion d ’ Insuline Par Les Cellules Bêta Pancréatiques Suit Les Variations Des Concentrations Plasmatiques.”

Prakash, Y. S., Michael A. Thompson, Brianna Vaa, Ihaab Matabdin, Timothy E. Peterson, Tongrong He, and Christina M. Pabelick. 2007. “Caveolins and Intracellular Calcium Regulation in Human Airway Smooth Muscle.” *American Journal of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology* 293 (5): 1118–26. https://doi.org/10.1152/ajplung.00136.2007.

Pratique, Recommandation D E Bonne. 2013. “Stratégie Médicamenteuse Du Contrôle Glycémique Du Diabète de Type 2.” *Revue de Geriatrie* 38 (3): 163–67.

Punthakee, Zubin, M Sc, Ronald Goldenberg, and Pamela Katz. 2018. “Et Du Syndrome Métabolique” 42.

Reach, Gérard. 2013. “Non-Observance Dans Le Diabète de Type 2.” *Presse Medicale* 42 (5): 886–92. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2013.02.314.

Reaven, Gerald M. 1988. “Banting Lecture 1988 Role of Insulin Resistance in Human” 37 (December): 1595–1607.

Ribot, Jonathan. 2015. “Impact Du Diab ` Ete de Type 2 Sur La Fonctionnalit ´ e et Le Potentiel Angiog ´ Enique Des Cellules Souches m ´ Esenchymateuses Impact Du Diabète de Type 2 Sur La Fonctionnalité et Le Potentiel Angiogénique Des Cellules Souches Mésenchymateuses.”

Rodier, Michel. 2001. “M . Rodier Définition et Classification Du Diabète . Définition et Classification Du Diabète.” *Médecine Nucléaire - Imagerie Fonctionnelle et Métabolique* 25: 91–93.

ROMLI, Hajar. 2016. “PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DU DIABETE DE TYPE 2. These de Doctorat En Pharmacie,” 41.

SAINT POL, Thibaut DE, and Alain CHENU. 2008. “Corpulence et Genre En Europe : Le Poids Des Inégalités d’apparence et de Santé” sociologie.

Scheen, A. J., and D. Giet. 2005. “Prévention Du Diabète de Type 2: Un Nouveau Défi de Santé Publique.” *Revue Medicale de Liege* 60 (5–6): 383–90.

Scheen, A. J., M. R. Letiexhe, and Ph Ernest. 2003. “Prevention Du Diabète de Type 2: Style de Vie Ou Médicaments?” *Revue Medicale de Liege* 58 (4): 206–10.

Scheen, A. J., and N. Paquot. 2012. “Le Diabète de Type 2: Voyage Au Coeur d’une Maladie Complexe.” *Revue Medicale de Liege* 67 (5–6): 326–31.

Schlienger, Jean Louis. 2013. “Complications Du Diabète de Type 2.” *Presse Medicale* 42 (5): 839–48. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2013.02.313.

Schoolwerth, A. C., B. C. Smith, and R. M. Culpepper. 1988. “Renal Gluconeogenesis.” *Mineral and Electrolyte Metabolism* 14 (6): 347–61.

Sciences, Universite D E S, E T Techniques D E Masuku, Agence Universitaire, D E L A Francophonie, Centre International De, and Recherches Medicales De. 2014. “Sur Le Thème :”

Sciences, Universite D E S, and D E S Techniques. 2014. “Service De Medecine Interne Chu-Pg These :,” 1–66.

Sigal, Ronald J., Marni J. Armstrong, Simon L. Bacon, Normand G. Boulé, Kaberi Dasgupta, Glen P. Kenny, and Michael C. Riddell. 2018. “Physical Activity and Diabetes.” *Canadian Journal of Diabetes* 42 (April): S54–63. https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.008.

Simon, D. 2009. “Diabetes Mellitus and Cancer.” *Medecine Des Maladies Metaboliques* 3 (3): 320–27. https://doi.org/10.1016/S1957-2557(09)74762-5.

Soci, La. 2020. “La Rétinopathie Diabétique,” 2019–20.

Société Scientifique de Médecine Générale. 2007. “Recommandations de Bonne Pratique, Diabète Sucré de Type 2.”

Spinas, GA, and R Lehmann. 2001. “Diabète Sucré: Diagnostic, Classification et Pathogenèse.” *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 519–25. https://doi.org/10.4414/fms.2001.04147.

Stumvoll, Michael, Barry J Goldstein, and Timon W Van Haeften. 2005. “Haeften_Pathogenesis of Type 2 Diabetes.Pdf.” *The Lancet* 365: 1333–46.

Superieures, E T, L A De, Un Recherche, Un Peuple, Une But, Scientifique Foi, …… N° /, / Titre, and Universite De Bamako. 2009. “Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques Du Diabète Chez l’enfant et l’adolescent MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS REPUBLIQUE DU MALI Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques Du Diabète Chez l’enfant et l’adolescent JURY” 15: 1.

Taylor, Roy. 2013. “Type 2 Diabetes: Etiology and Reversibility.” *Diabetes Care* 36 (4): 1047–55. https://doi.org/10.2337/dc12-1805.

Teitelbaum, JS., JR Zatorre, Stirling Carpenter, GEMDRPM. DANIEL, AC. EVANS, A GJEDDE, and NEIL CASHMAN. 1993. “The New England Journal of Medicine Downloaded from Nejm.Org at UNIVERSITY OF ALBERTA LIBRARY on October 12, 2014. For Personal Use Only. No Other Uses without Permission. Copyright © 1993 Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.” *Neurologic Sequelae of Domoic Acid Intoxication Due To the Ingestion of Contaminated Mussels* 322: 2012.

Type, D U Diabète D E. 2013. “Contrôle Glycémique Du Diabète de Type 2,” 371–76.

Vergès, B. 2001. “Insulinosensibilité et Lipides.” *Diabetes and Metabolism* 27 (2 II): 223–27.

Vergne, M., S. Moinade, and I. Tauveron. 1989. “Hypertension Arterielle Et Diabete Sucre. a Propos De 259 Diabetiques Hypertendus.” *Semaine Des Hopitaux* 65 (13): 787–94.

Viot-Blanc, V. 2010. “Le Manque de Sommeil Favorise-t-Il l’obésité, Le Diabète et Les Maladies Cardiovasculaires ?” *Medecine Du Sommeil* 7 (1): 15–22. https://doi.org/10.1016/j.msom.2010.01.006.

Warram, J. H., B. C. Martin, A. S. Krolewski, J. S. Soeldner, and C. R. Kahn. 1990. “Slow Glucose Removal Rate and Hyperinsulinemia Precede the Development of Type II Diabetes in the Offspring of Diabetic Parents.” *Annals of Internal Medicine* 113 (12): 909–15. https://doi.org/10.7326/0003-4819-113-12-909.

Wyne, Kathleen L., and Pablo F. Mora. 2007. “Insulin Therapy in Type 2 Diabetes.” *Endocrine Research* 32 (3–4): 71–107. https://doi.org/10.1080/07435800701743836.

Zahi, S., L. Mahir, E. Tchonda, F. Lmidmani, and A. El Fatimi. 2015. “Neuropathie Diabétique : Cause Rare de Steppage Bilatéral : À Propos d’un Cas.” *Annales d’Endocrinologie* 76 (4): 546. https://doi.org/10.1016/j.ando.2015.07.832.

Zhu, Shan Kuan, Zi Mian Wang, Stanley Heshka, Moonseong Heo, Myles S. Faith, and Steven B. Heymsfield. 2002. “Waist Circumference and Obesity-Associated Risk Factors among Whites in the Third National Health and Nutrition Examination Survey: Clinical Action Thresholds.” *American Journal of Clinical Nutrition* 76 (4): 743–49. https://doi.org/10.1093/ajcn/76.4.743.

Ziyyat, A., A. Legssyer, H. Mekhfi, A. Dassouli, M. Serhrouchni, and W. Benjelloun. 1997.

"Phytotherapy of Hypertension and Diabetes in Oriental Morocco." *Journal of Ethnopharmacology* 58 (1): 45–54. https://doi.org/10.1016/S0378-8741(97)00077-9.

Annexes

Annexe I

Questionnaire

Renseignements personnels

- Nom : …….

- Prénom :……..

- Age : …… ans.

- Sexe : Féminin Masculin

• Examen clinque

- Poids : …… kg.

-Taille :……cm

-Tour de taille:..... cm

- IMC:..... kg / m^2

-Activité physique :

……

-Présence d'un trouble métabolique constitutif ou acquis

.....

- Présence d'une maladie auto-immune : Oui Non

- si oui laquelle :……..

- Type d'alimentation : Méditerranéenne Junk Food

-fréquence de la prise des graisses ……

- fréquence de la prise de sucres rapides par jour :

petit déjeuner sucré, collation sucrée, boisson gazeuse et sucres à chaque repas principal.

……
……
…….

-présence de pathologies digestives chroniques

…….

……

-présence d'un trouble d'absorption ou de digestion:

……

……
……...

-carence en vitamine (Hypovitaminose D)

…….....

……
……...

- métabolisme lent (hypothyroïdie)

……...

- qualité du sommeil : bonne ou mauvaise

……

-insomnies ou travail de nuit

……..

- s'agit il d'un diabète de grossesse persistant :

……..

- **<u>Examen biologique</u>**

- **Pour le diagnostic/suivi**

- Glycémie : …… g/l - Hba1c : ……. (%)

- **Pour les complications et les pathologies associées :**
- <u>Un bilan lipidique</u>

- HDL : …….. g/l - Triglycerides : …… g/l - LDL : …… g/l

- <u>Un bilan pour les néphropathies diabétiques</u>

- Créatininémie :…….g/l - Créatininurie : ……g/l

- **Qualité de vie :**

- La date de découverte de la maladie : …….

- La date de la première consultation : ……

- La date de la dernière consultation : ……..

- Tabac : Oui Non

- Antécédents familiaux de diabète de type 02 :

Oui Non

-précisez ? : .....

- **Pathologies associées :**

-HTA **:** Oui Non

-dyslipidémie : Oui Non

-pathologies cardiaques sous jacentes:……..

-dysfonctionnent thyroïdien :Oui Non

- cancer +diabète ……...

……
……...

- **complications liés au diabète**

Macro angiopathies :

- Complications cardiovasculaires
- ……
- Les troubles cérébrales (exp :AVC)
- ……
- L'athérosclérose
  ……
  …

Microangiopathies :

- Néphropathies diabétiques
- ……..
  ……
  ……
-
- Rétinopathies
  ……
  ……
- Neuropathies :……
  ……
  ……
- pied diabétique : Oui Non

- **<u>Traitement : Prise en charge :</u>**

• la prise de médicament à t'elle été immédiate ou elle se fait après un régime alimentaire :

(Détails)……

……

……

- Le rééquilibrage alimentaire a-t-il été respecté
- ……

……

- Présence d'un traitement alternatif si oui lequel

  ……

  ……

- **<u>Médicaments :</u>**

- Metformine/Glucophage

……

- Insuline oui Non
- seule ou associée à la metformine ……..
- Nombre d'injections par jour :……....

Annexe II

Les tableaux des résultats

Tableau1. Répartition de la population selon le sexe

Le sexe	Effetive	Poucentage
Homme	25	35,71%
femme	45	64,29%
totale	70	100,00%

Tableau.2 Répartition de la population selon l'âge

Les tranches d'âges	nombre des patients
[20-30[	2
[30-40[	1
[40-50[	11
[50-60[	22
[60-70[	22
[70-80[	8
[80-90[	4

Tableau 3. Répartition de la population selon le sexe et l'âge :

	Tranche d'age	[20-30[	[30-40[	[40-50[	[50-60[	[60-70[	[70-80[	[80-90[	total
Le sexe	Femme	1	1	7	18	11	6	1	45
	Homme	1	0	4	4	11	2	3	25
	Total	2	1	11	22	22	8	4	70

Tableau 4. Répartition de la population selon l'IMC et le sexe :

IMC	Nombre des femmes	Nombre des hommes	Totale	Pourcentage des femmes	Pourcentage des homme
[18.5 ;25[corpulence normale	8	10	18	17,78%	40,00%
[25 ;30[surpoids	16	13	29	35,56%	52,00%
[30 ;35[obésité modérée	13	1	14	28,89%	4,00%
[35 ;40[obésité sévère	8	1	9	17,78%	4,00%
Totale	45	25	70	100,00%	100,00%

Tableau 5. Répartition de la population selon le caractère familial :

Antécédents familiaux	femme	homme	totale	Pourcentage
Oui	37	21	58	82.86%
Non	8	4	12	17.14%
Total	45	25	70	100.00%

Tableau 6. Répartition de la population selon les habitudes alimentaires(type d'alimentation et fréquence de la prise des graisses et sucre rapide)

les habitudes alimentaires	oui	non
Frequence de la prise des graisses	48	22
Frequence de la prisede sucre rapide	51	19
Méditerranéenne	44	26
Junk food	26	44

Tableau7. Répartition de la population selon le tabagisme

Le tabac	Le nombre	pourcentage
Fumeurs	8	32,00%
Non fumeurs	15	60,00%

Fumeur passifs	2	8,00%
Totale	25	100,00%

Tableau 8. Répartition de la population selon l'activité physique et le sexe

Activité physique / Le sexe	sportifs	Non sportifs	totale
Femme	13	32	45
Homme	9	16	25
Totale	22	48	70

Tableau9. Répartition de la population selon l'activité physique, l'IMC

	IMC				Total
	[18.5 ;25[	[25 ;30[	[30 ;35[	[35 ;40[	
Femme sportive	5	5	1	2	13
Femmes non sportives	3	11	12	6	32
hommes sportifs	7	6	1	0	14
Hommes non sportifs	4	6	0	1	11

Tableau 10. Répartition de la population selon les pathologies associées

Le sexe	les pathologies associées					
	HTA et diabète	Dyslipidémie et diabète	Dysfonctionnement thyroïdien et diabète	Cancer et diabète	Pathologies cardiaques sous jacentes	Pas d'association
Femme	34	21	8	2	7	8
Homme	10	3	1	0	0	11
Total	44	24	9	2	7	19

Tableau 11. Répartition de la population selon l'âge du diabète

L’âge du diabète	Le nombre des patients
[0 - 5[	15
[5 - 10[	19
[10 - 15[	11
[15 - 20[	18
[20 - 25[	3
[25 - 30[	4
[30 - 35[	2

Tableau 12. Répartition de la population selon le régime alimentaire , la prise immédiate de médicament et le traitement alternatif

Prise en charge	Régime alimentaire	La prise immédiate de médicament	Traitement alternatif
Oui	41	29	28
Non	29	41	42

Tableau 13. Répartition de la population selon les complications liées au diabète

	Macro angiopathies		micro angiopathies				
les complications	Complications cardiovasculaires	L’athérosclérose	Néphropathies diabétique	Rétinopathies	Neuropathies	Pied diabétique	Pas d’association
Oui	2	4	3	37	21	1	23
Non	68	66	67	33	49	69	47

Tableau 14. Répartition de la population selon le traitement de DT2

Traitement	Le nombre des patients	pourcentage
Antidiabétiques oraux	37	53%

Antidiabétiques oraux + l'insuline	15	21%
L'insuline seulement	18	26%
Total	70	100%

Annexe III

Analyse statistique

Test

	sexe	Les tranches d'âges	Pois	Taille	IMC
Khi-deux	5,714[a]	47,400[b]	25,143[c]	51,429[d]	12,400[e]
ddl	1	6	36	24	3
Signification asymptotique	,017	,000	,912	,001	,006

Test

	l'activité physique et le sexe	Type d' alimentation	Le tabac	HTA et diabète
Khi-deux	3,657[a]	28,057[b]	87,200[c]	4,629[d]
ddl	1	3	2	1
Signification asymptotique	,056	,000	,000	,031

Test

	Dyslipidémie et diabète	Dysfonctionnement thyroïdien et diabète	Cancer et diabète	Pathologies cardiaques sous jacentes
Khi-deux	5,714[a]	38,629[b]	62,229[c]	44,800[d]
ddl	1	1	1	1
Signification asymptotique	,017	,000	,000	,000

Test

	Pas d'association	L'âge du diabète	Régime alimentaire	La prise immédiate de médicament

Khi-deux	14,629[a]	30,400[b]	2,057[c]	2,057[d]
ddl	1	6	1	1
Signification asymptotique	,000	,000	,151	,151

Test

	Traitement alternatif	L'athérosclérose	Néphropathies diabétique	Rétinopathies
Khi-deux	2,057[a]	54,914[b]	58,514[c]	,229[d]
ddl	1	1	1	1
Signification asymptotique	,151	,000	,000	,633

Test

	Neuropathies	Pied diabétique	Pas d'association les complications liées au diabète	Répartition de la population selon le traitement de DT2
Khi-deux	11,200[a]	66,057[b]	8,229[c]	12,200[d]
ddl	1	1	1	2
Signification asymptotique	,001	,000	,004	,002