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 **TOUATI Rachida** et Mlle **BACHOUCHE Khadidja**

Mlle **BADER Sihem**

Thème

Etude épidémiologique de l'incidence du diabète de type II dans la wilaya de Médéa

Proposé et dirigé par :

Pr BENACHOUR Karine Encadreur

Mlle Abdellatif Amina Co-promotrice

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 :

***Mr khames** qu'il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire, et qui a sacrifie de son temps afin d'évaluer ce travail. Nous lui témoignons toutes nos reconnaissances.*

***Mme Negab** pour l'intérêt qu'elle a bien voulu porter à notre travail en acceptant d'être notre examinatrice. Toutes nos gratitudes*

*Nous adressons également nos remerciements à M**lle SLAMA Nada** pour sa gentillesse, sa disponibilité et son immense bienveillance* pendant toute *cette période.*

*Et monsieur **BENHAFRI Nadir***

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

Dédicace

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de ***Dieu*** *Tout Puissant*

A mes très chers parents

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi ***mon Père****.*

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, ***Maman*** *que j'adore.*

A mes très chers frères ***lamin*** *&* ***soufien***

A mes très chère sœur iman & hanan A

ma tante ***Fatiha***

A mes binomes ***khadidja****&* ***Racha*** *. Merci pour les très bons moments qu'on avait partagés ensemble*

Siham

Dédicace



Merci mon Dieu de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout de ce mémoire et la chance d'avoir des bons conditionnements de travail

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur, monbien être et ma réussite, à ma mère « **Aicha** ». A mon Père « **Miloud** », école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes mes années d'études, et qui a veillé tout au long dema vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.*

Que le bon DIEU les garde et les protège.

*A mes adorables sœurs et mes moitiés : « **Djamila** » et son mari «**Lakhder** », « **Faiza** » et son mari « **Mohamed** ». A mes chers frères : « **Kader** », « **Amin** » et « **Abdel Halim** » qui m'ont soutenu et encouragé durant toute la préparation de ce mémoire.*

*A mes neveux nièces : « **Wael** », « **Aymen** », « **Mohamed** », « **Rayen** »*

*« **Meriem Ritadj** » et **« Layane** »*

*A mes tentes, mes oncles et à leurs enfants. A toute la famille ''**TOUATI**'' et '' **BOUAZIZ** ''. A mes cousines « **Amel** », « **Adda** », « **Amina** «, « **Nesrine** », « **Hadjer** » et « **Maria** »*

*A mes amies « **KHadidja** » « **Sihem »** « **ABIR** » « **Hanen** » Jevous remercie infiniment pour les cinq ans universitaires Passés, je me rappellerai toujours de tous les bons moments quenous avions partagé ensemble et qui resteront gravé dans ma mémoire. Je ne sais comment vous remercieriez, je vous souhaite que le meilleur des meilleurs.*

*A mes chères amies « **Ikram** «, « **chaima** » « **Hanen »** « **Souad** » et « **Houda** » a tous ceux qui ont contribué à mon bien être etceux qui mon soutenu de loin ou de prés.*

RACHID

A

Dédicace

*Merci **mon Dieu** de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire,la patience d'aller jusqu'au bout de ce mémoire et la chance d'avoir des bons conditionnements de 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 jevous porte. Puisse Dieu, vous procure santé, bonheur et longue vie*

*A mes chères sœurs,ma belle **Hayet**,«**Zahra** et son mari **Rabeh**», «**Karima** etson mari**Mohamed** et ses enfants **MarameRayane**et **Abdelbasset**»*

*A mes chers frères «**Ahmed** ,son épouse **Mounira**et ses petites filles **HanineAchouak**»«**Djamal**, son épouse **Amel** et son enfant **Iyade**»«**Houssyne** et sonépouse **Sihame**»*

*A mes deuxième sœurs «**Siham** et **Racha**» Je vous remercie infiniment pour les cinq ansuniversitaires passés, je me rappellerai toujours de tous les bons moments que nous avions partagé ensemble et qui resteront gravé dans ma mémoire. Je ne sais comment vous remercieriez, je vous souhaite que le meilleur des meilleurs*

*Ma chère tante qui m'a soutenu tout au long de mes études «**Houria**»et mes cousins*
*«**Hinde**,**Samia** et **Mariya**»*

*A mes chers amis que je n'oublierai jamais : «**Mohamed** ,**Asma** ,**Salma** ,**Isma**, **Romi**»*

Khadidja

Sommaire

Sommaire	
Sommaire	-
Liste des figures	-
Liste des tableaux	-
Liste des abréviations	-
Résumé	-
Introduction	01
Partie bibliographique	
Chapitre I : Généralité sur le diabète	
I.1 Définition du diabète	04
I .1.1 Prévalence et epidémiologie	04
I.2 Classification de diabète	06
I.2 .1 Diabète de type 1	06
I.2 .2 Diabète de type 2	06
I.2 .3 Le diabète gestationnel	07
I.2 .4 Autres types spécifiques de diabète	07
I.3 organisation anatomique et histologique du pancréas	08
I.3.1 anatomie du pancréas	08
I.3.2 Histologie du pancréas	09
I.4 Physiologie de pancréas	09
I.4.1 Fonction exocrine	09
I.4 .2 Fonction endocrine	10
I.4.2.1 Les principales hormones endocriniennes	11

I.4.2.2 Interrelation insuline-glucagon	11
I.4.2.3 L'insuline	12
I.4.2.3 .1 Structure de l'insuline	12
I.4.2.3.2 La biosynthèse de l'insuline	12
I.4.2.3.3 Sécrétion de l‟insuline	13
I.4.2.3.4 Signalisation d'insuline	14
I.4.2.3.5 Action du l‟insuline	16
I.5 Diabète de type 2	16
I.5.1 les facteurs de risques de diabète de type 2	16
I.5.1.1 les facteurs de risque modifiables	18
I.5.1.1. 1 Age	18
I.5.1.1.2 Obésité	18
I.5.1.1.3 Syndrome métabolique	19
I.5.1.1.4 Sédentarité	19
I.5.1.1.5 Grossesse/diabète gestationnel	20
I.5.1.1.6 Tabagisme	21
I.5.1.1.7 Alimentation	21
I.5.1.1.8 Sommeil	22
I.5.1.1.9 Hormones et médicaments	22
I.5.1.2 les facteurs de risques non modifiables	23
I.5.1.2.1 Facteurs de risque génétique	23
I.5.2 Physiopathologie de diabéte de type deux	23
I.5.2 .1 L‟insulino résistance	24

I.5.2 .1 .1 Lipotocixité	24
I.5.2 .1 .2 l‟‟inflammation.	25
I.5.2 .1 .3 La voie de signalisation insulinorésistance.	25
I.5.3 les complications de diabète de type deux.	26
I.5.3.1 microangiopathiques.	26
I.5.3.1 .1 Rétinopathie diabétique.	26
I.5.3.1 .2 la néphropathie diabetique.	26
I.5.3.1 .3 neuropathie diabfétique **.**	27
I.5.3.2 macroangiopathiques **.**	27
I.6 La prise en charge de DT2 **.**	28
I.6.1 Les mesures hygiéno-diétiques **.**	28
I.6.1.1 Activité physique **.**	28
I.6.1.2 Prise en charge nutritionnelle **.**	28
I.6.2 Le traitement médicamenteux **.**	29
I.6.2.1 Les antidiabétiques oraux	29
I.6.2.1.1 Les biguanides.....	29
I.6.2.1 2. Glitazone	31
I.6.2.1 3. Les sulfamides hypoglycémiants ou sulfonylurees	31
I.6.2.1 4. Les glinides	32
I.6.2.1.5 Les inhibiteurs des alpha-glucosidases	32
I.6.2.2 L‟‟insulinothérapie dans le DT2 **.**	32
Chapitre II Matériel et méthode	
II.1. Matériel	35

II.1.1 présentation de la maison du diabète	35
II.1.2 L‟objectif de l‟étude	35
II.2. Méthodes	35
II.2.1 Stratégie de l‟étude	35
II.2.1.1 Population cible et échantillonnage	35
II.2.1.1.1 la population cible	36
II.2.1.1.1.A Critères d‟inclusion	36
II.2.1.1.1.B Critères de non inclusion	36
II.2.1.1.2 Méthode d‟échantillonnage et taille de l‟échantillon	36
II.2.1.1.3 échantillon	36
II.2.2 Données recueillies et Outils de collecte de données	36
II.2.2.1 Le questionnaire (annexe I)	36
II.2.2.2 Consultation des documents	38
II.2.3 Difficultés rencontrées	38
II.2.4 Les entretiens	39
II.2.5 Considérations éthiques	39
II.2.6 Traitement statistique des données	39
Chapitre III: Résultats et discussion	
III.1 Les facteurs de risque modifiables	41
III.1.1 Le sexe.....	41
III.1.2 L‟âge.....	42

III.1.3 Le sexe et l‟âge	44
III.1.4 L‟IMC et le sexe	45
III.2 Le caractère familial du diabète	47
III.3 L‟ hygiène de vie	49
III.3.1 Alimentation	49
III.3.2 Le tabac	50
III.3.4 Activité physique	52
III.3.5 Relation entre IMC et l‟activité physique.....	53
III.4 Répartition de la population selon les pathologies associées	54
III.5 Les complications liées au diabète	56
III .6 Prise en charge individuelle du DT2	58
III .6.1 Répartition de la population selon le régime alimentaire , la prise immédiate de médicament et le traitement alternatif.....	58
III .6.2 Répartition des patients selon l‟ancienneté du diabète	59
III .6.3 Répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique .	61
III .6.4 Caractéristiques biologiques (Glycémie ,HbA1c, HDL, triglycéride,LDL)	65
Conclusion	70
suggestion	72
Référence	75
Annexe.....	88

Liste des figures :

Figure 1. Nombre estimé de personnes atteintes de diabète dans le monde.....	05
Figure 2. anatomie de pancréas	08
Figure 3. sécrétion des enzymes digestive par la cellule acineuses.	10
Figure 4. relation entre l‟insuline et glucagon	12
Figure 5. . la synthèse de l‟insuline	13
Figure 6. mécanisme de sécretion de l‟insuline.....	14
Figure 7. la voie de signalisation de l‟insuline	15
Figure 8. Altération de cellules bêta pancréatique dans le diabète de type 2	19
Figure 9. Impact de l‟activité physique sur les différents systèmes	20
Figure10. Schéma représentatif des mécanismes de la dysfonction bêta-cellulaire et de l‟insulinorésistance dans lediabète de type 2	24
Figure 11. Inhibition du l‟action d‟insuline au cours l‟insulinorésistance	25
Figure 12. Inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine.....	31
Figure 13. Répartition de la population selon le sex	41
Figure 14. Répartition de la population selon l‟âge	43
Figure 15. Répartition de la population selon le sexe et l‟âge.....	44
Figure 16. Répartition de la population selon l‟IMC et le sexe.....	46
Figure 17. Répartition de la population selon le caractère familial.....	48
Figure 18. Répartition de la population selon les habitudes alimentaires	49
Figure 19. Répartition de la population selon le tabagisme	51
Figure 20. Répartition de la population selon l‟activité physique et le sexe	52
Figure 21. Répartition de la population selon l‟activité physique et l‟IMC	53
Figure 22. Répartition de la population selon les pathologies associées.....	54

Figure 23. Répartition de la population selon les complications liées au diabète ...	56
Figure 24.Répartition de la population selon le régime alimentaire, la prise immédiate de médicament et le traitement alternatif.....	58
Figure 25. Répartition des patients selon l‟ancienneté du diabète	59
Figure 26. Répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique	61
figure.27 répartition de la populationselon le traitement alternatif	62

Liste des tableaux Tableau

Tableau 1.Répartition de la population selon L‟IMC et le sexe	45
Tableau 2.Répartition de la population selon le type de traitement alternative	64
Tableau 3 .le taux de glycémie à jeun.....	65
Tableau 4 . l‟équilibre du diabète (HbA1c)	66
Tableau5. Evaluation du métabolisme lipidique de HDL	67
Tableau 6. Evaluation du métabolisme lipidique de Triglycéride	67
Tableau 7 . Evaluation du métabolisme lipidique de LDL	68

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

BHC : barrière hémato-encéphalique

BCE : cellules endothéliales cérébrales

DID : Diabète Insulino-Dépendant

DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant

DT2 : Diabète de Type 2

ERK : Extracellular signal-regulated kinases

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

SNC: système nerveux central

TG : Triglycérides

GLP-1 : glucagon-like peptide 1

MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protein-1

TNF-alpha :tumor necrosis factor alpha

AGNE :acide gras libre non estérifié

IMC : indice de masse corporelle

ADN : acide désoxyribonucléique

RTK : récepteur tyrosine kinase

Ras /ERK :extracellular signal regulated kinase

Grb2 : growth factor receptor bound protein 2

GSK : glycogène synthase kinase

ACh : acetylcholine

CCK : Cholecystokinin

VIP : vasoactive intestinal peptide

ROS : reactive oxygen species

AGE : produits finaux de glycation avancée

ERO :espèce réactives de l‟oxygène

DAG : diacyleglycerol

NF-kB : nuclear factor kapp B

Résumé

Le diabète de type 2 (DT2) est une pathologie chronique évolutive qui associe un défaut de l'insulinosécrétion et une insulinorésistance. Malgré le traitement médicamenteux, cette maladie s'aggrave inéluctablement vers un diabète insulinonecessitant. Cela est le résultat du vieillissement de la population, l'occidentalisation de régime alimentaire, la sédentarisation et au développement de l'obésité dans les populations. Nous avons réalisé une étude épidémiologique afin de mettre en évidence l'incidence de diabète type II dans la wilaya de Médéa et de déterminer des facteurs de risques et les complications associées. L'étude a permis de décrire le profil d'un échantillon de 208 patients diabétiques de type 2 qui consulte au niveau de centre de diabétologie BABAALI Rachid. Les résultats de cette étude ont montré que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 50- 60 ans avec une prédominance féminine ou l'âge moyen des patients est de 59 ans avec des extrêmes de 21 ans et 89 ans, et une ancienneté de 11 à 15 ans .Nous avons constaté que l'aspect familial a été retrouvé chez 77% des cas. Des associations avec plusieurs facteurs prédisposant et favorisants ont été retrouvésà savoir, l'âge avancé, l'obésité, les antécédents familiaux diabétiques, l'HTA, l'inactivité physique et le déséquilibre hygiéno-diététiques. en plus du diabète 42% sont hypertendus et la Rétinopathie diabétique représente la complication prédominante. 83% de notre population ne suivent pas régime alimentaire équilibré et prennent une alimentation de type fast food. Seulement 85 utilise les plante comme traitement alternative. Selon leurs déclarations 31% utilisent l'‟Armoise blanche et 16% prennent Fenugrec comme traitements alternatifs. En conclusion, une prise en charge des patients diabétiques par les systèmes de santé est nécessaire et une bonne maitrise de leurs modes de vie, un rééquilibrage alimentaire associé à une activité physique régulière peut limiter la progression ou retarder l'évolution de diabète de type II et ses complications.

Mots clés : diabète de type 2, facteurs de risque, complications, prise en charge, Rétinopathie diabétique, Médéa.

Abstract

Type 2 diabetes (T2D) is a chronic progressive disease that combines a defect in insulin secretion and insulin resistance. Despite drug treatment, this disease inevitably worsens towards insulin resistance. This is the result of the aging of the population, the westernization of the diet, the sedentary lifestyle and the development of obesity in the population. We conducted an epidemiological study to highlight the incidence of type II diabetes in the wilayaof Medea and to determine risk factors and associated complications. The study described the profile of a sample of 208 type 2 diabetic patients who consulted the BABAALI Rachid diabetes center. The results of this study showed that the most affected age group is that of 50-60 years with a female predominance or the average age of patients is 59 years with extremes of 21 years and 95 years, and an age of 11 to 15 years. We found that the family aspect was found in 77% of cases. Associations with several predisposing and favouring factors were found, namely, advanced age, obesity, diabetic family history, hypertension, physical inactivity and unbalanced diet. In addition to diabetes, 42% are hypertensive and diabetic retinopathy is the predominant complication,

83% of our population do not follow a balanced diet and eat fast food. The majority have normal blood sugar and HbA1c levels. Only 85% use plants as an alternative treatment. According to their statements 31% use white wormwood and 16% take Fenugreek as alternative treatments. In conclusion, a good management of diabetic patients by the health systems is necessary and a good control of their lifestyles, a food rebalancing associated witha regular physical activity can limit the progression or delay the evolution of type II diabetes and its complications.

Key words: type 2 diabetes, risk factors, complications, management, diabetic retinopathy, Medea.

ملخص

داء السكري من النوع 2هو مرض مزمن تدريجي يجمع بين خلل في إفراز الأنسولين ومقاومة الأنسولين. على الرغم من العلاج الدوائي ، فإن هذا المرض يتفاقم حتماً تجاه مرض السكري المعتمد على الأنسولين. هذا هو نتيجة شيخوخة السكان ، وتغريب النظام الغذائي ، والتوطين ، وتطور السمنة في السكان. لقد أجرينا دراسة وبائية من أجل تسليط الضوء على حدوث مرض السكري من النوع الثاني في ولاية ميديا وتحديد عوامل الخطر والمضاعفات المرتبطة به. وصفت الدراسة ملامح عينة من 208 مرضى السكري من النوع 2 الذين استشاروا في مركز بابعلي رشيد لأمراض السكر. أظهرت نتائج هذه الدراسة أن الفئة العمرية الأكثر تضرراً هي الفئة العمرية 50-60 عامًا مع غلبة النساء أو متوسط عمر المرضى 59 عامًا مع أقصى 21 عامًا و 95 عامًا والأقدمية من 11 إلى 15 عامًا. وجدنا أن الجانب العائلي وجد في 77٪ من الحالات. تم العثور على ارتباطات مع العديد من العوامل المؤهبة والمفضلة ، وهي تقدم العمر ، والسمنة ، والتاريخ العائلي لمرض السكري ، وارتفاع ضغط الدم ، وقلة النشاط البدني وعدم التوازن بين النظافة والنظام الغذائي. بالإضافة إلى مرض السكري ، فإن 42 ٪ يعانون من ارتفاع ضغط الدم واعتلال الشبكية السكري هو المضاعفات السائدة ٪من سكاننا لا يتبعون نظامًا غذائيًا متوازنًا ويأكلون نوعًا من أنواع الوجبات السريعة ، ومعظمهم لديهم مستويات 83، فقط يستخدمون النباتات كعلاج بديل. وفقًا لتقاريرهم ، يستخدم 31 ٪ HbA1c.85 طبيعية من السكر في الدم ومستويات و 16 ٪ الحلبة كعلاج بديل. في الختام ، فإن رعاية مرضى السكري من قبل الأنظمة الصحية White Mugwort ضرورية وإتقان جيد لأنماط حياتهم ، وإعادة التوازن الغذائي المرتبط بالنشاط البدني المنتظم يمكن أن يحد من تطور مرض السكري من النوع الثاني أو يؤخر تطوره ومضاعفاته.

الكلمات المفتاحية: السكري من النوع 2 ، عوامل الخطر ، المضاعفات ، الإدارة ، اعتلال الشبكية السكري ، المدية

Introduction

Introduction

Le diabète de type II est un trouble métabolique qui représente un défi de santé publique mondial, affectant non seulement les pays industrialisés, mais aussi les pays en voie de développement **(Barrière et al., 2018)** Le nombre de personnes atteintes de diabète ne cesse de croître de façon très alarmante. On comptait 180 millions de diabétiques en 1980 et 622 millions sont estimés en 2040 **(Claude Jaffiol et al., 2021).** Cette augmentation est due aux modifications progressives du mode de vie favorisant la sédentarité et les excès caloriques, notamment la consommation d'aliments riches en glucides et en graisses, se traduisent par une progression épidémique de l'obésité et du diabète de type II.

L'Algérie n'a pas échappé à l'épidémie du diabète, celle-ci répond pratiquement aux mêmes changements de conditions de vie constatées dans le monde favorisant l'augmentation de la prévalence du diabète.

Le diabète de type II (DT2) est une pathologie complexe dont la caractéristique principale est une hyperglycémie persistante qui reflète une résistance des systèmes insulino-dépendant périphériques à l'action de l'insuline. De plus, la multitude des complications associées à cette pathologie ont fait également une maladie à morbidité très élevée. Les patients atteints de diabète de type 2 (DT2) présentent un risque plus élevé de développer des complications graves, telles que la cardiomyopathie, la néphropathie, la neuropathie et la rétinopathie. Donc cette pathologie représente un coût financier important, en raison du taux élevé de complications dégénératives

Une fois installé le diabète de type II nécessite une surveillance draconienne afind'éviter ou du moins retarder les complications liés à cette maladies. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique de type II et un rééquilibrage alimentaire associé à une activité physique constitue une étape essentielle dans le traitement précoce de la maladie

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence l'incidence de diabète type II dans la wilaya de Médéa et la détermination des facteurs de risques et les complications associées à cette pathologie.

Pour atteindre notre objectif, nous avons réalisé notre étude sur une population des diabétiques qui se soignent au niveau du centre référence de prise en charge des malades diabétiques à la wilaya de Médéa « BABAALI Rachid », ou nous avons utilisé un questionnaire préalablement établit portant sur les paramètres biologiques, les facteurs de risques, les complications et le type de traitement administré.

Chapitre I :

Généralitésur le diabète

I. Généralité

I.1 Définition du diabète

Le terme diabète sucré décrit un trouble métabolique d'étiologies multiples **(Alberti et al.,1998)**.

Un groupe d‟affection métaboliques **(Harreiter et al ., 2019).** Résultant soit d‟une altération de sécrétion d'insuline, soit d‟une anomalie de son action ou les deux **(Kerner et Brückel, 2014).** Quelle que soit la cause, une carence en insuline ou son action sur les tissus cibles conduit à un désordre du métabolisme des glucides, des graisses et des protéines **(Gilor et al.,2016)** associé à des dommages à long terme, un dysfonctionnement et une défaillance des organes, en particulier les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins **(Thomas et Philipson, 2015) .**

I .1.1 Prévalence et épidémiologie :

- **Épidémiologie**

Le diabète sucré est un défi majeur de santé publique **(Koye et al ., 2018).** On a assisté au cours des dernières décennies à une augmentation constante du nombre de cas de diabète et de la prévalence de la maladie **(OMS, 2016)**

À l‟échelle mondiale, Le nombre des personnes atteintes de diabète ne cesse d'augmenter.Il est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 et à 463 millions en 2019 **(Claude , 2021)** . Ce chiffre devrait continuer de croître pour atteindre 622 millions en 2040. Lediabète est étroitement lié au surpoids et à l'obésité, qui progressent également, en 2014, plus d'un adulte sur trois était en surpoids et plus d'un sur dix était obèse. **(OMS, 2016)**.

En 2012, on a estimé que 1,5 million de décès étaient directement dû au diabète et que 2,2 millions de décès supplémentaires devaient être attribués à l‟hyperglycémie, soit 9% de la mortalité totale **(Arbouche, 2012).** Près de la moitié des décès dû à l‟hyperglycémie surviennent avant l‟âge de 70 ans. L‟OMS prévoit qu‟en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde avec un coût économique de 612 milliards d'US$ durant l'année2014 **(OMS, 2016)**.

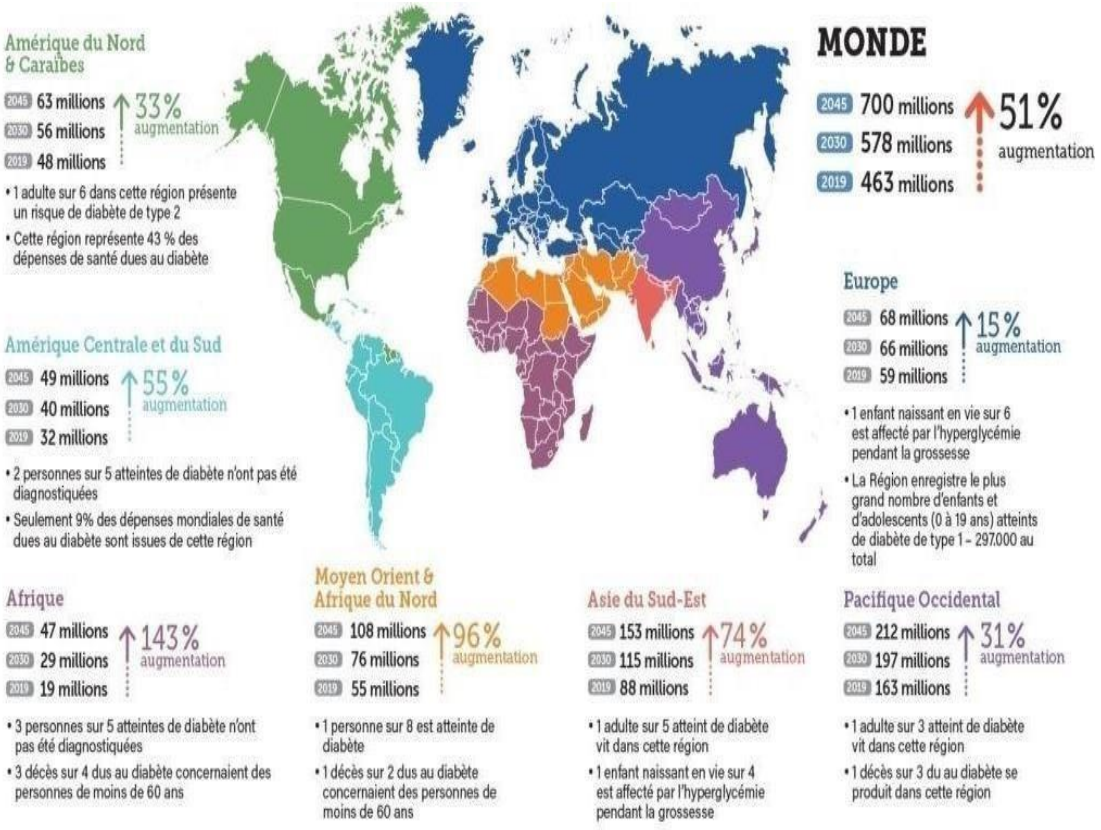


Figure .1 : Nombre estimé de personnes atteintes de diabète dans le monde en 9ème édition 2019 (20-79 ans) (“ATLAS DU DIABETE DE LA FID” 2019)

- **En algerie**

Le diabète est un problème de santé publique aussi bien dans le monde qu‟en Algérie, En Algérie, le diabète reste cependant une réalité préoccupante puisqu‟il s‟agit de la deuxième maladie chronique après l‟hypertension. Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d‟un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010 **(Ins. Nat. Sant. Pub., 2009)**

Selon Une enquête nationale, nommée Transition and Health Impact in North Africa (TAHINA) réalisée en 2005 par l‟Institut national de santé publique d‟Alger (INSP) le diabète est ledeuxième état morbide le plus fréquent (8,78 %) après l‟hypertension artérielle(16,23) en Algérie. Iltouche 12,21 % d‟Algériens dont une prédominance féminine de 12,54 % **(Salemi, 2010).**

En 2007, une étude réalisée dans la wilaya de Tlemcen (ouest Algérien) montre que la prévalence globale du diabète est de 15,3 % en milieu urbain et de 12,9 % en milieu rural.

Plus de 50 % des diabétiques ont au moins un membre de leur famille atteint de la maladie et 56,7 % sont obèses **(Santé, 2015)**.

Le dépistage du diabète de type 2 est aujourd‟hui une priorité. Afin de faciliter son dépistage et d‟envisager une prévention, il est indispensable de mettre à jour les facteurs sous-jacents**. (Dali et al., 2012).**

I.2 Classification de diabète

La première classification du diabète a été publiée en 1979 par (NDDG). Et modifiée en1985 par (OMS). Cette classification NDDG du DM était basée sur la thérapie pharmacologique appliquée et divisée en deux grands groupes : diabète sucré insulino- dépendant (IDDM) et le diabète sucré non insulino-dépendant (NIDDM). Le NDDG aussi DM sous-classé dans (a) diabète gestationnel (b) diabète sucré lié à la malnutrition et quelques autres types.

La nouvelle classification est basée sur la pathogenèse de la maladie et non son traitement. Quatre grandes catégories ont été proposées, Diabète sucré de type I (T IDM), diabète sucré de type 2 (T2DM), autres types spécifiques du diabète et du diabète gestationnel **(Maraschin,2013)**.

I.2 .1 Diabète de type 1

Environ un patient sur 10 avec le diabète a ce type **(Conget, 2002).**représente 5 à 10% du diabète .Le diabète de type 1 est un trouble de la sécrétion d'insuline par voie principalement immunologique , Destruction des cellules bêta pancréatiques avec principalement carence absolue en insuline **(Harreiter et Roden, 2019).**Le système immunitaire attaque les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas, les détruisant ou les endommageant suffisamment pour réduire et finalement arrêter la production d'insuline (auto-anticorps dirigés contre les antigènes des cellules b) **(Thomas et Philipson, 2015).**

I.2 .2 Diabète de type 2

Le diabète sucré de type 2, dont 85 à 90% des patients diabétiques sont atteints, est unemaladie hétérogène où les défauts génétiques de l‟effet et de la sécrétion de l‟insuline en rapport avec des facteurs acquis provoquent une détérioration de l‟homéostasie du glucose ainsi que du métabolisme des graisses et des acides aminés **(Spinas et Lehmann, 2001).**

I.2 .3 Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l‟OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse (**Senat et Deruelle, 2016).**

Affecte 1% à 14% des femmes enceintes dans le monde. Selon (FID), 1 grossesse sur 4 est affectée par une hyperglycémie, dont 90% de DG. Il est bien reconnu que les femmes avec DG sont à un risque plus élevé de développer des complications indésirables, à la fois à courtetà long terme **(Bhavadharini et al.,2019).**

I.2.4 Autres types spécifiques de diabète

- ✓ **Formes de diabète dans le contexte d'autres Maladies endocriniens**

Maladies endocrinologiques associées au glucose, les troubles métaboliques vont de pair Syndrome de cushing, Acromégalie et autre endocrinopathies associées au *DM* Comme une hyperthyroïdie (**Kaser et al.,2019)**

- ✓ **Formes génétiques de diabète**

Les MODY sont un groupe d'affections monogéniques responsables d'anomalies primaires de la sécrétion d'insuline et d'une forme de diabète non cétosique de transmission dominante. Des mutations hétérozygotes pouvant affecter six gènes différents sont responsables de la plupart des cas de MODY (**Timsit et al.,2006)**

- ✓ **Formes mitochondriales de diabète**

C‟est la forme la plus fréquemment rencontrée de diabète par mutation ou délétion de l'acide désoxyribonucléique (ADN) mitochondrial **(Guillausseau et al.,2005)**

- ✓ **Diabète en raison d'infection**

Les virus de la rubéole et de la coxsackie B ont été associés à la destruction auto-immune des cellules f3 chez les individus génétiquement prédisposés **(Maraschin,2013)**

- ✓ **Diabète sucré dans la fibrose kystique**

C‟est le complication extra-pulmonaire chez les patients fibrose kystique. La prévalence augmente avec augmentation de l'âge du patient et est à l'âge adulte 40 à 50% **(Kaser et al., 2019).**

- ✓ **Formes de diabète d'origine médicamenteuse**

Il existe effectivement des catégories de médicaments pouvant provoquer des anomalies et en particulier favoriser l‟apparition du diabète. En tête de file se trouvent les traitements glucocorticoïdes **(Sandrine**, **2019).**

I.3 organisation anatomique et histologique du pancréas

I.3.1 Anatomie du pancréas

Le pancréas humain est un organe rétro péritonéal de la partie supérieure de l'abdomen qui, sur en moyenne, pèse entre 100 et 150 g **(Leung ,2010).** Le pancréas d'un humain adultea un volume moyen de 72 cm 3 (parenchyme - 44 cm 3, graisse - 28 cm 3) , mesure 12 à 20cm de longueur, 3 à 5 cm de hauteur et 1 à 3 cm de largeur . La forme du le pancréas est allongé, ressemblant à un crochet ou à un marteau **(Henry et al.,2018).**

Le pancréas humain est un organe solitaire bien défini. Macroscopiquement, il peut être divisé en 4 parties principales : la tête, le col, le corps et la queue (**Dolenšek et al.,2015)**

La tête : est aplatie et à une partie antérieure et postérieure. La surface antérieure estadjacente au pylore et au Côlon transverse, La surface postérieure est proche du hile et du bord médial de la rein droit.

Le col : mesure de 1,5 à 2,0 cm de long. Il est couvert en partie en avant par le pylore et s'étend vers la droite jusqu'à l‟origine de l'artère pancréatico-duodénale antérosupérieure dela gastro artère duodénale.

Le corps : la surface antérieure du corps du pancréas est couverte par le Double couche de péritoine de la bourse épiploïque qui sépare l'estomac du pancréas. En arrière, le corps est lié à l'aorte, l'origine du supérieur artère mésentérique, le cru gauche du diaphragme, le rein gauche.

La queue : du pancréas est relativement mobile ; son extrémité dans la plupart des cas atteintle hile de la rate. Avec l'artère splénique et l‟origine de la veine splénique

(Skandalakis et al

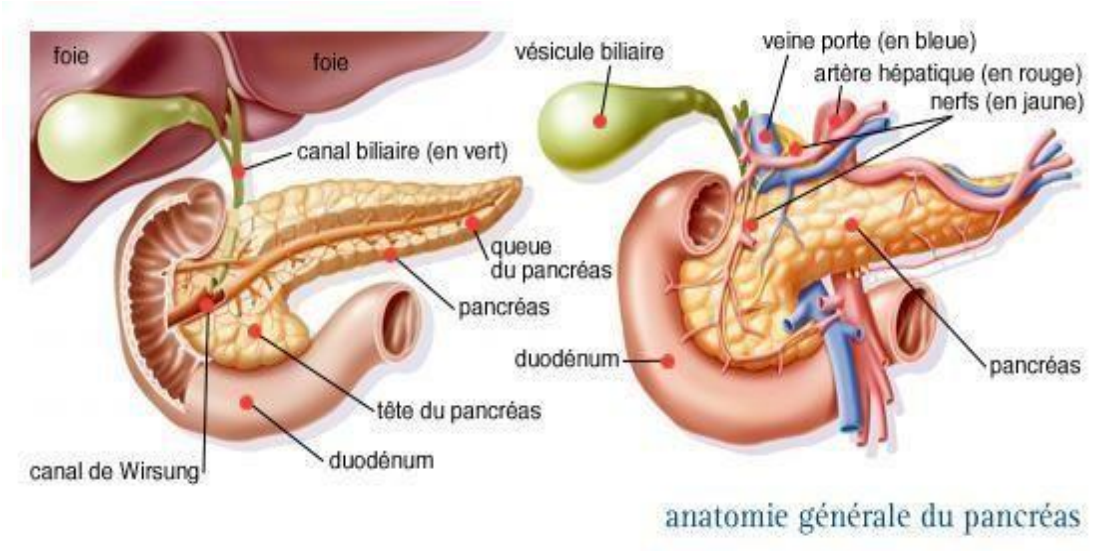


Figure 2. Schéma de l‟anatomie de pancréas **(Céline Savoye,2015)**

I.3.2 Histologie du pancréas

Cette glande est recouvert d'une fine couche de tissu conjonctif lâche, de les quels septa s'étendent pour diviser la glande en lobules .Le bord des plus gros lobules peut même être visible pour l'œil nu .Vaisseaux sanguins et lymphatiques, nerfs et les canaux excréteurs passent dans les cloisons du tissu conjonctif .Les lobules contiennent un nombre variable de acini, chacun formé par des cellules pyramidales disposées dans un couche unique, bordée d'une lame basale et formant un lumière étroite . Les cellules sécrétoires exocrines constituant l'acinus (cellules acineuses) apparaissent en microscopie optique sous forme de pyramide cellules en forme de milieu montrant un cytoplasme polarisé. La partie basale des cellules acineuses, lorsqu'elles sont examinées dans l‟état vivant, contient un noyau rond avec un nucléole et mitochondries filamenteuses. L'apical une partie des cellules est remplie d'un matériau hautement réfringent granules de sécrétion **(Motta et al., 1997)**

Les îlots de Langerhans sont de petits amas cellulaires tunnélisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l‟intérieur des lobules pancréatiques.et Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de trois types (A, B, D) Les cellules B sécrètent de l‟insuline, les cellulesA du glucagon et les cellules D de la somatostatine. L‟innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles. **(Catala et al.,2008)**

I.4 Physiologie de pancréas

Le pancréas est composé de deux composants distincts : le pancréas exocrine, un réservoir d'enzymes digestives, et les îlots endocriniens, source d'insuline, une hormonemétabolique vitale **(Zhou et Melton ,2018).**

I.4.1 Fonction exocrine

Les cellules acineuses exocrines ont la fonction de produire, stocker et sécréter trois grandes catégories d'enzymes digestives : α-amylase, lipase et protéase, responsables de la digestion des glucides, graisses et protéines, respectivement **(Leung, 2010).**

Les cellules canalaires vont produire des mucines, des ions (Na+, K+) et du bicarbonate. L‟ensemble de ces composés va former le suc pancréatique contenant également 98% d'eauet indispensable à la digestion **(Tréhoux ,2015)**

La cellule acineuse pancréatique a deux voies de signalisation communes pour l'exocytose des granules de zymogène sécrétoire dans la lumière acineuse. Ce sont les voiesPKC / Ca2 + médiées par ACh et CCK et les voies de signalisation VIP et cAMP / PKA médiées par la sécrétion. La voie de transduction médiée par l'angiotensine II, probablementvia Ca2 +, reste à déterminer **(Thevis et al., 2009).**

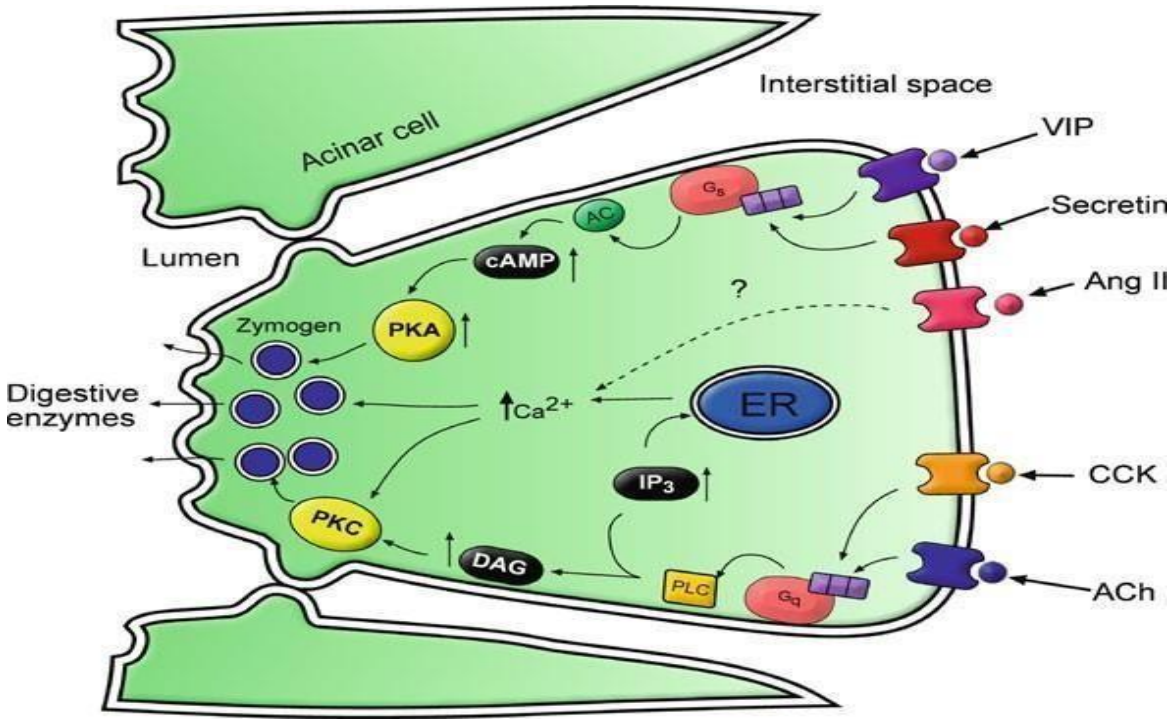


Figure 3. Sécrétion des enzymes digestive par la cellule acineuses **(Thevis et al., 2009).**

I.4.2 Fonction endocrine

Les cellules endocrines pancréatiques constituent 2 % du volume du pancréas total. L‟unité fonctionnelle du pancréas endocrine est l‟ilot de Langerhans. Chez l‟homme, 1 à 2 millions d‟ilots sont retrouvés dans le pancréas. Ces ilots sont localisés au sein du parenchyme exocrine pancréatique et sont composés de 4 types cellulaires **(Laverdet, 2013)**

Les cellulesbêta produisant de l'insuline, représentant 60 à 80% des cellules des îlots

Les cellules Alpha produisant le glucagon, représentant 15 à 20% des cellules des îlots ; **Les cellules PP**, produisant le polypeptide pancréatique, représentant 15 à 20% des cellulesdes îlots ;

Les cellules D synthétisant la somatostatine, représentant 5 à 10% des cellules des îlots (**MAïGA, 2013).**

I.4.2.1 Les principales hormones endocriniennes

Glucagon : son effet physiologique majeur est d'augmenter les taux de glucose plasmatiqueen tant qu‟hormone catabolique en stimulant la synthèse du glucose hépatique via la gluconéogenèse. La sécrétion de glucagon est activée par l'hypoglycémie mais inhibée par conditions hyper glycémiques **(Leung, 2010).**

La somatostatine : C'est une neurohormone qui agit via des récepteurs transmembranaires couplés à une protéine G, et a un rôle de régulation de la sécrétion de la vésicule biliaire, augmente la mobilité de l'intestin et inhibe la synthèse de glucagon et d'insuline **(Guibourdenche, 2014)**

Le polypeptide pancréatique : Le polypeptide pancréatique (PP) est produit dans les îlots pancréatiques de Langerhans et libéré dans la circulation après l'ingestion d'un repas **(Katsuura et al.,2002)**

L'insuline Est une hormone peptidique maintient une glycémie normale une hormone hypoglycémiante en facilitant l'absorption cellulaire du glucose, en régulant le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines et en favorisant la division et la croissance cellulairesgrâce à ses effets mitogènes **(Wilcox,2005)** ; participe au contrôle du métabolismeénergétique et, en particulier, du métabolisme du glucose. C'est la seule hormone hypoglycémiante **(Magnan et Ktorza,2005)**

I.4.2.2 Interrelation insuline-glucagon

Il faut noter les interrelations entre insuline et glucagon, le glucagon stimule la sécrétion insulinique, ainsi, lors d‟un repas mixte, le glucagon sécrété grâce aux acides aminés, augmente certes la production hépatique du glucose, mais il n‟y a pas d‟hyperglycémie, car il stimule l‟insulino-sécrétion et le glucose libéré est stocké dans les cellules. L‟insuline freinela sécrétion de glucagon : ainsi, lors d‟une charge en glucose, il n‟y a pas hyperglycémie, à la fois par augmentation de la captation périphérique du glucose (en raison de la sécrétion anticipée d‟insuline), et par diminution de sa production hépatique(en raison de la baisse du glucagon). **(Maunand, 2002)**

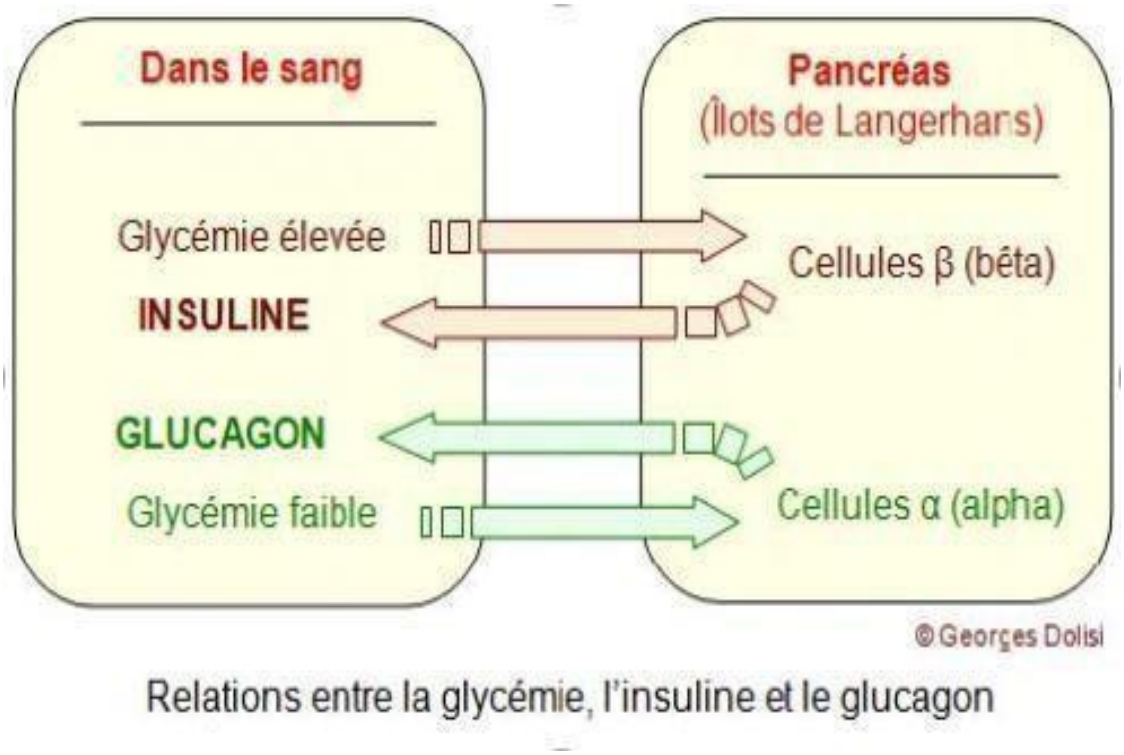


Figure 4. Relation entre l'insuline et glucagon

I.4.2.3L'insuline

I.4.2.3.1 Structure de l'insuline

L'insuline est un peptide bien défini avec une séquence d'acides aminés et des caractéristiques structurelles connues. Cette hormone se compose de deux chaînes peptidiques séparées qui sont la chaîne A (21 acides aminés) et la chaîne B(30 acides aminés) reliés par des ponts disulfure **(Ladisch et Kohlmann, 1992)**

I.4.2.3.2 La biosynthèse de l'insuline

La production de l‟‟insuline dans les cellules β du pancréas est régulée par de nombreux mécanismes mais principalement stimulés par la présence de glucose (**Thevis et al., 2009).**Le gène de l'insuline (INS) code pour une seule chaîne pro hormone :

préproinsuline. Pendant la traduction, la séquence signal de cette hormone immature est clivée dans le réticulum endoplasmique résultant en la molécule pro-insuline **(Baumgard etal.,2016)**La pro-insuline dans le réticulum endoplasmique. Celle-ci est ensuite transportée dans les appareils de golgi où elle est stockée dans des vésicules de sécrétion. La pro-insuline subit un dernier clivage au niveau de ces vésicules pour donner naissance à un effluent pancréatique équimolaire de l'insuline et du peptide C (**ROMLI, 2016)**

Une fois la biosynthèse terminée, l'insuline est stockée avec des quantités équimolaires de peptide C dans les granules matures des cellules β jusqu'à la sécrétion dans le sang **(Theviset al., 2009).**

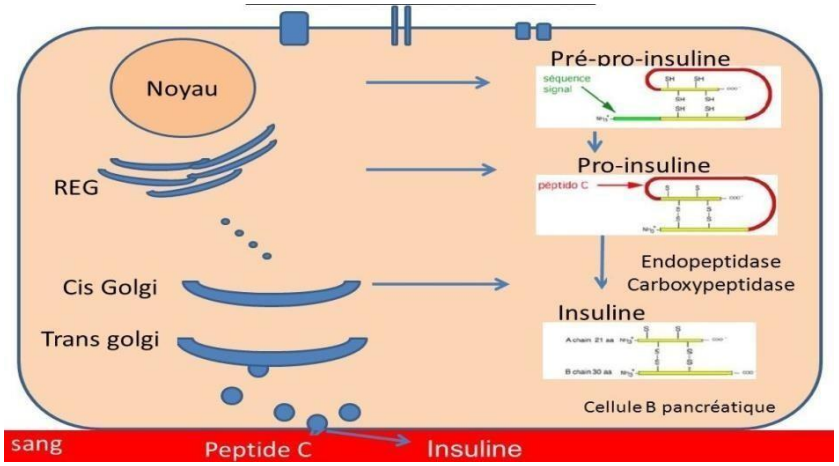


Figure 5. La synthèse de l'insuline **(Magan et Ktorza,2005)**

I.4.3.2.3 Sécrétion de l'insuline

La sécrétion d‟insuline à partir de la cellule β des îlots de Langerhans est régulée majoritairement par l‟entrée de glucose via ses transporteurs (**Bataille, 2008).**Lorsque la glycémie est élevée dans le sang, une augmentation de l‟utilisation de glucose parla cellule β- pancréatique, une production accrue d‟ATP et une diminution du rapport ADP/ATP conduisant à la fermeture de canaux K+ ATP-dépendant **(Ferré,2005).**Cette fermeture entraine une dépolarisation de la membrane, l'ouverture des canaux calciques dépendants duvoltage , un flux entrant intermittentde Ca2+, une élévation de la concentration cytoplasmique de Ca2+ et une stimulation de la sécrétion d'insuline . Le métabolisme du glucose peut aussi par l'intermédiaire de divers signaux influer sur les canaux calciques et amplifier l'efficacité du Ca2+ sur le système effecteur de la sécrétion. Le tolbutamide et les autres sulfamidés hypoglycémiants stimulent la sécrétion d'insuline en fermant les canaux K+ sensibles à l'A TP, alors que le diazoxide inhibe la sécrétion en ouvrant ces canaux **(Henquin, 1995).**

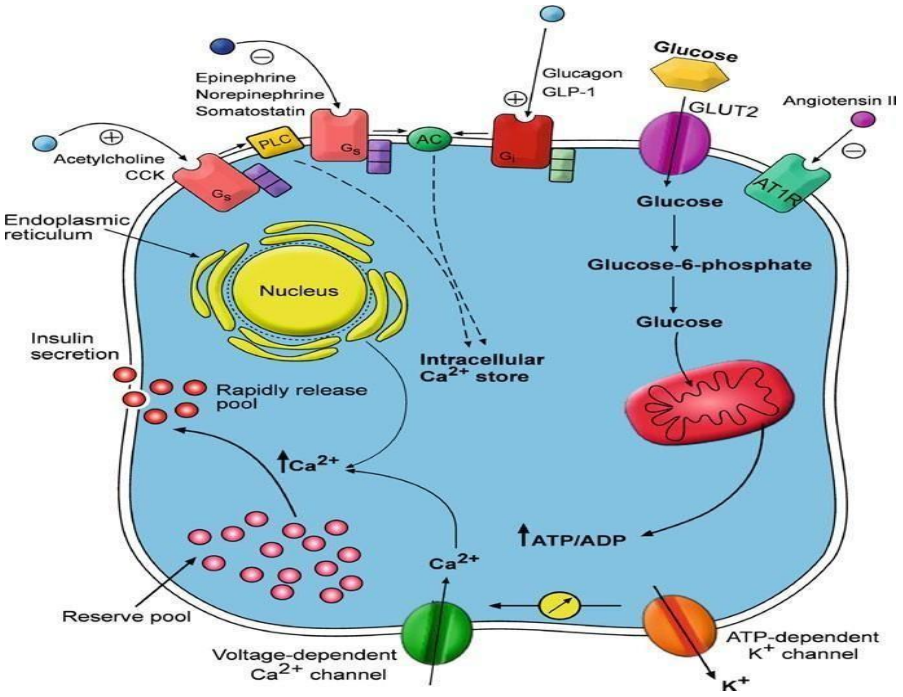


Figure 6. Mécanisme de sécrétion de l'insuline **(Thevis et al., 2009).**

Une fois sécrétée par les cellules β pancréatiques, l'insuline circule dans la circulation sanguine avec une demi-vie approximative d'environ 12 min. De nombreux tissus et les organes expriment le récepteur de l'insuline et diverses actions sont initiées **(Thevis et al., 2009).**

I.4.2.3.4 Signalisation d'insuline

La signalisation de l'insuline consiste en une série des événements de phosphorylation commençant par la liaison de l'insuline à l'IR **(Niswender,2011)**

Le récepteur de l'insuline (IR) est un dimère transmembranaire qui appartient à la superfamille des tyrosine kinases **(Baumgard et al., 2016)**. A la différence des autres RTK, le récepteur de l‟insuline est constitutivement dimère. Il est composé de deux sous-unités α extracellulaires, qui contiennent le domaine de liaison du ligand, et de deux sous-unités β transmembranaires, qui contiennent dans leur région cytoplasmique le domaine tyrosine kinase **(Gondoin, 2014).** Lors de la liaison à l'insuline le récepteur est activé, La kinase du

récepteur de l'insuline (KRI) s'est subséquemment auto phosphorylée et active une cascade de signalisation (**Posner,2017).**

Des signalisations sont ensuite fournies à la cellule par activation de plusieurs substrats protéiques intracellulaires, comprenant le substrat IR 1 (IRS1), le substrat IR 2 (IRS2) et Src-homology-2-contenant la protéine Shc (**Niswender,2011).**

Deux voies de signalisation canoniques sont bien établies : voie PI3K / Akt, responsable des effets métaboliques de l‟insuline ; et les Ras / MAPK, responsable des effets de l'insuline sur la croissance et la prolifération des cellules **(Baumgard et al., 2016).**

❖ **Voie de signalisation PI3K/Akt**

La PI3 kinase est l‟une des protéines importantes activées par cette liaison des IRS1 et elle phosphoryle, créant ainsi des sites de reconnaissance pour d‟autres kinases cellulaires telles que (PKB)/Akt ou là PDK1/2. La PKB activée par phosphorylation va à son tour phosphoryler et activer d‟autres relais intracellulaires impliqués en priorité dans les effets métaboliques de l‟hormone. La phosphorylation de (GSK3) -β favorise la synthèse de glycogène., via la kinase mTOR, participe à l‟action de l‟insuline sur la synthèse protéique en augmentant le niveau général de traduction. Toujours par la voie PKB, l‟insuline exerce un effet anti-apoptotique en phosphorylant et inhibant le facteur pro-apoptotique Bad **(Capeau, 2003).**

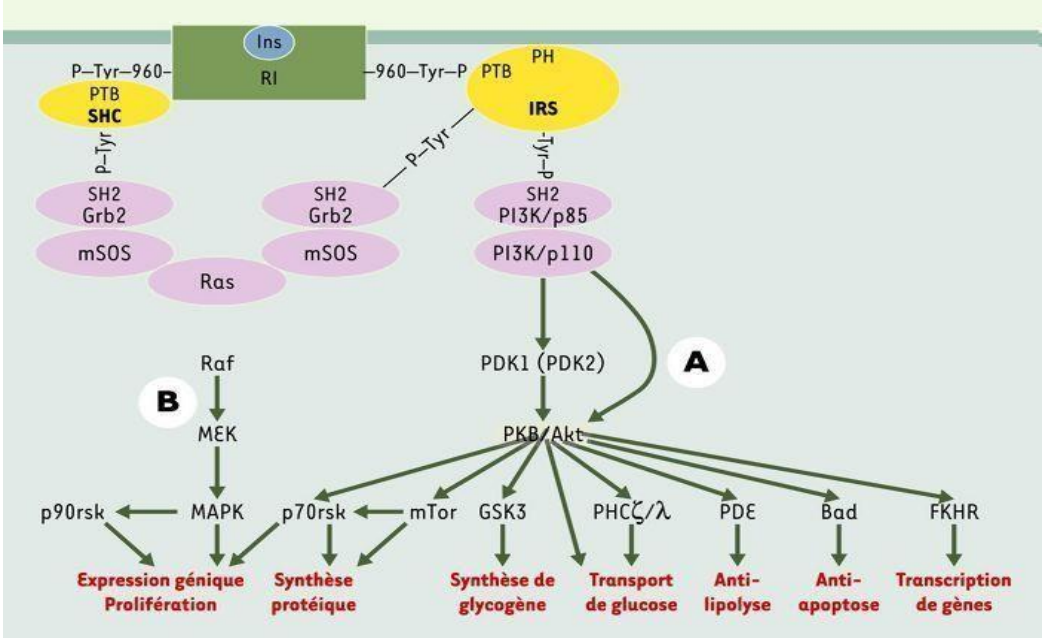


Figure 7. La voie de signalisation de l'insuline **(Capeau, 2003).**

❖ **Voie de signalisation Ras /MAPK**

Activation de IR par l‟insuline est déclenchée par l‟interaction de l‟adaptateur Grb2 avec les protéines Shc et IRS phosphorylées. L‟association constitutive de Grb2 à Sos permet le recrutement de ces protéines à la membrane plasmique et l‟activation de la GTPase Ras. Celle-ci déclenche, par une cascade de phosphorylations, l‟activation successive des kinases Raf, MEK1/2 et ERK1/2. Les kinases ERK phosphorylent différentes cibles cellulaires. Cette voie est classiquement associée aux effets proliférateurs de l‟insuline **(Gondoin, 2014).**

I.4.2.3.5 Action du l'insuline

I.4.2.3.5. A. Action hypoglycémiante

L‟augmentation de la captation du glucose par certains tissus, en particulier le muscle squelettique et le tissu adipeux qui le métabolisent **(Allain, 2005)**

Dans le muscle squelettique, l'insuline stimule l'absorption du glucose, absorption les acides aminés et stockage du glycogène

Dans les tissus adipeux L'insuline plasmatique inhibe la lipolyse en inhibant Lipase hormono-sensible, diminution des taux sériques de FFA, et augmente l'absorption musculaire, contribuant ainsi à inhiber la production du glucose (**Niswender, 2011)**

I.4.2.3.5. B. Action de l'insuline sur le foie

La diminution de la libération du glucose par le foie.l'insuline régule la production hépatique de glucose par de multiples mécanismes.la liaison directe de l'insuline à son récepteur hépatique, entraînant une rapide réduction de la glycogénolyse. De plus, l'insulinepeut supprimer indirectement production hépatique de glucose par plusieurs moyens, y compris la réduction des acides gras libres circulants et du glycérol en raison de l'inhibitionde lipolyse, suppression de la sécrétion de glucagon **(Edgerton, 2017).**

I.4.2.3.5.C L'insuline et le cerveau

L'insuline remplit des fonctions uniques au sein du SNC. Produite presque exclusivement par le pancréas, l'insuline traverse la barrière hémato-encéphalique (BHE) à l'aide d'un transporteur saturable, affectant l'alimentation et la cognition par des mécanismesdu SNC largement indépendants

de l'utilisation du glucose. Alors que l'insuline périphériqueagit principalement comme une hormone régulatrice métabolique, l'insuline du SNC a un éventail d'effets sur le cerveau qui peuvent ressembler davantage aux actions de la molécule d'insuline ancestrale. Les cellules endothéliales cérébrales (BEC), les cellules qui forment la BHE vasculaire et contiennent le transporteur qui transloqué l'insuline du sang au cerveau, sont elles-mêmes régulées par l'insuline **(Banks et al.,2012**)

I.4.2.3.5. D Métabolisme des protéines

L‟insuline est responsable du maintien de la balance azotée. Elle exerce son action anabolique au niveau musculaire et hépatique selon deux voies : - Stimulation de la synthèseprotéique à partir d‟acides aminés plasmatiques (effets dépendant de l‟AMP cyclique) ; Inhibition du catabolisme protéique (diminution de la synthèse d‟urée) et de la gluconéogenèse à partir d‟acides aminés glucoformateurs (**MASSIK , 2008)**

I.4.2.3.5. E Métabolisme lipidique

L‟insuline favorise la lipogenèse et inhibe la lipolyse au niveau du foie, du tissu adipeux et des muscles striés. En absence d‟insuline, le catabolisme des acides gras par ß-oxydation est très augmenté, avec production excessive d‟acétyl-CoA à l‟origine de la cétogenèse, c‟est-à-dire de la production d‟acétone et de ß-hydroxybutyrate. L‟insuline favorise la

libération de leptine par les adipocytes. La leptine, en agissant au niveau hypothalamique,réduit l‟appétit et augmente la thermogenèse **(Allain,2005)**

I.5 Diabète de type 2

Le diabète de type 2 dans sa forme « commune » est une maladie multifactorielle. L'hyperglycémie est due à une réduction du captage du glucose (insulino- résistance) et au productionexcessive du glucose par le foie **(Guillausseau et al.,2005).**lorsque le pancréas ne produit plus suffisamment d‟insuline ou que l‟organisme n‟utilise plus correctement celle qu‟il produit : la déficience sécrétoire (l'insulinosécrétion) et les anomalies de l‟action de l‟insuline sur les tissus cibles ; les muscles et tissu adipeux (L'insulinorésistance) peuvent être associée.**(Géraldine,2015)**

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

Le DT2 est une maladie complexe et multifactorielle, résultat de l‟interaction de facteurs modifiables et non modifiables.

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 (**Archambeaud et al.,2017).**

Actuellement, la tranche d‟âge la plus touchée par le diabète était comprise entre 52 et 62 ans (**Risasi et al.,2021).** Le vieillissement de la population est un des facteurs explicatifsde diabète de type 2 **(Diyane et al.,2013).** L‟avancée en âge du patient diabétique a pour conséquences : une diminution de la sensibilité à l‟insuline, du fait d‟une augmentation de la masse graisseuse, une baisse de l‟insulinosécrétion, qui correspond à la diminution de la sensibilité pancréatique au glucagon-like peptide 1 (GLP-1) ; une sécrétion d‟hormones de la contre-régulation diminuée (**Archambeaud et Fougere., 2017)**

I.5.1.1. 2 Obésité

L‟obésité se définit comme une augmentation excessive de la masse grasse de l‟organisme dans une proportion telle qu‟elle peut avoir une influence sur l‟état de santé (**BOIRIE. ,2009)**, c‟estun maladie épidémique associée à de nombreux facteurs de risquecardiovasculaire comme le diabète, en particulier l'adiposité abdominale, est de loin le facteur le plus important pour ledéveloppement du diabète de type 2 **(Rorive et al. ,2005),** donc joue un rôle majeur par le biais de l‟insulinorésistance qui augmente le risque de DNID**(Idelman et Verdetti., 2000)** avec la diminutionde la capacité de sécrétion de l‟insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. En effet, la résistance à l‟insuline des tissus, l‟homéostasie glucidique se maintient aux dépens d‟une sécrétion accrue d‟insuline. Quand les cellules β ne peuvent plus accroître leur production d‟insuline, la glycémie augmente. En outre, le tissu adipeux produit et sécrète de l‟IL-6, du TNFα et d‟autres cytokines impliquées dans les processus inflammatoires augmentant l‟insulino-résistance. Chez les obèses, on note une augmentation de la production de cytokines, qui interfère avec l‟action anti- lipolytique de l‟insuline et provoque la résistance à L‟insuline du tissu adipeux **(Bertière et al., 2005)**.

Par ailleurs, ce tissu outre les adipocytes, contient de nombreuses cellules interagissant avec d‟autres organes par la libération de nombreuses substances, les adipokines Parmi elles, on retrouve au premier rang la leptine et l‟adiponectine, puis la résistine Les adipocytes s‟hypertrophient au fur et à mesure qu‟ils accumulent des lipides. Lorsqu‟ils ont atteint leur volume maximal, ils ont la capacité de recruter de Nouvelles cellules, les pré-adipocytes, qui se différencient en adipocyte

mature capable de se charger de triglycérides, ce que l‟on appelle l‟adipogénèse **(Faucher et Poitoua., 2015)**

La majorité des diabétiques de type II présente des valeurs de l‟IMC supérieures aux normes, Le calcul de l‟indice de masse corporelle, est un reflet satisfaisant de l‟importance de la masse grasse et sert de référence internationale (**Jacobi et al.,2010).**

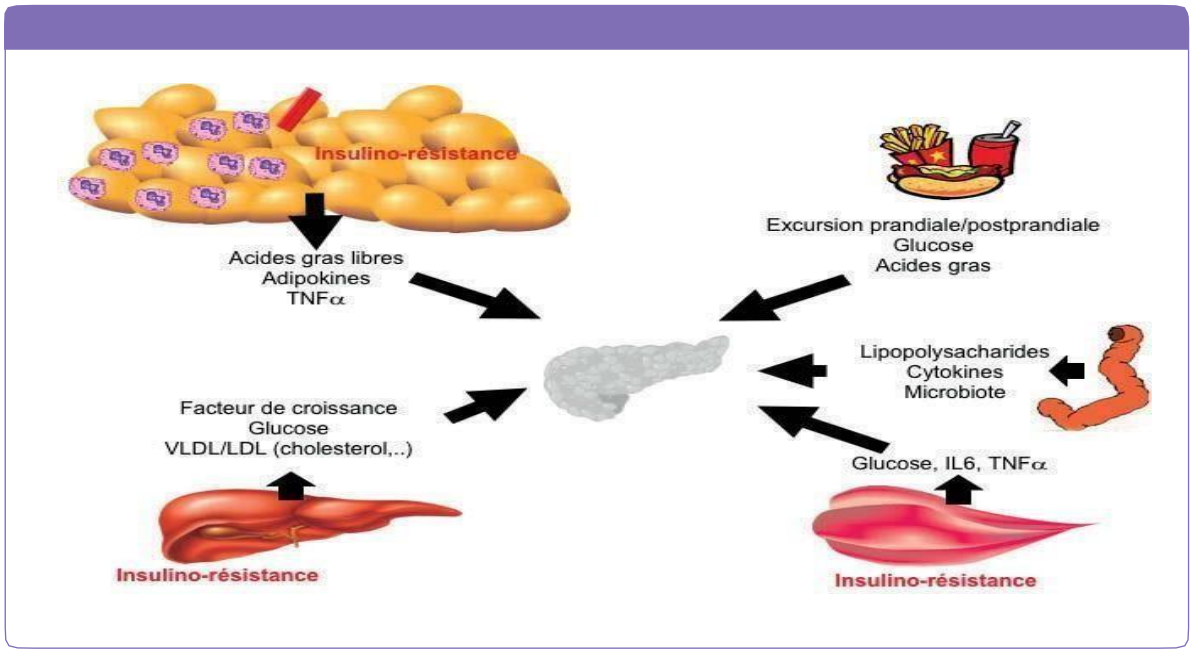


Figure 8. Altération de cellules bêta pancréatique dans le diabète de type 2 **(Mathie et al.,2018)**

I.5.1.1. 3 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique se caractérise par une constellation d‟anomalies physiologiques et biochimiques, asymptomatiques, qui peuvent coexister avec des facteurs génétiques et acquis **(Junquero et Rival.,2005)**

Le syndrome métabolique constitue une entité qui regroupe chez le même individu plusieurs anomalies métaboliques qui prédisposent chacune au risque cardiovasculaire (CV). À savoir une hypertriglycéridémie, HDL cholestérol bas, glycémie à jeun élevée et obésité centrale selon l‟IDF **(Delarue et al.,2006)**

I.5.1.1. 4 Sédentarité

Des études ont montré qu‟Un style de vie sédentaire a de graves conséquences en santé publique. Le manque d‟activité physique et la sédentarité sont deux facteurs de risque indépendantsde multiples maladies chroniques, notamment un risque de diabète de type 2 **(Berthouze et Reynes, 2011)** par contre**,** L‟activité physique chez le patient diabétique de type 2 permet

l‟amélioration de la consommation maximale d‟oxygène (VO2

max), la réduction de l'hémoglobine glyquée et la réduction du LDL-cholestérol(**Grosclaude et Ziltener,2010)**

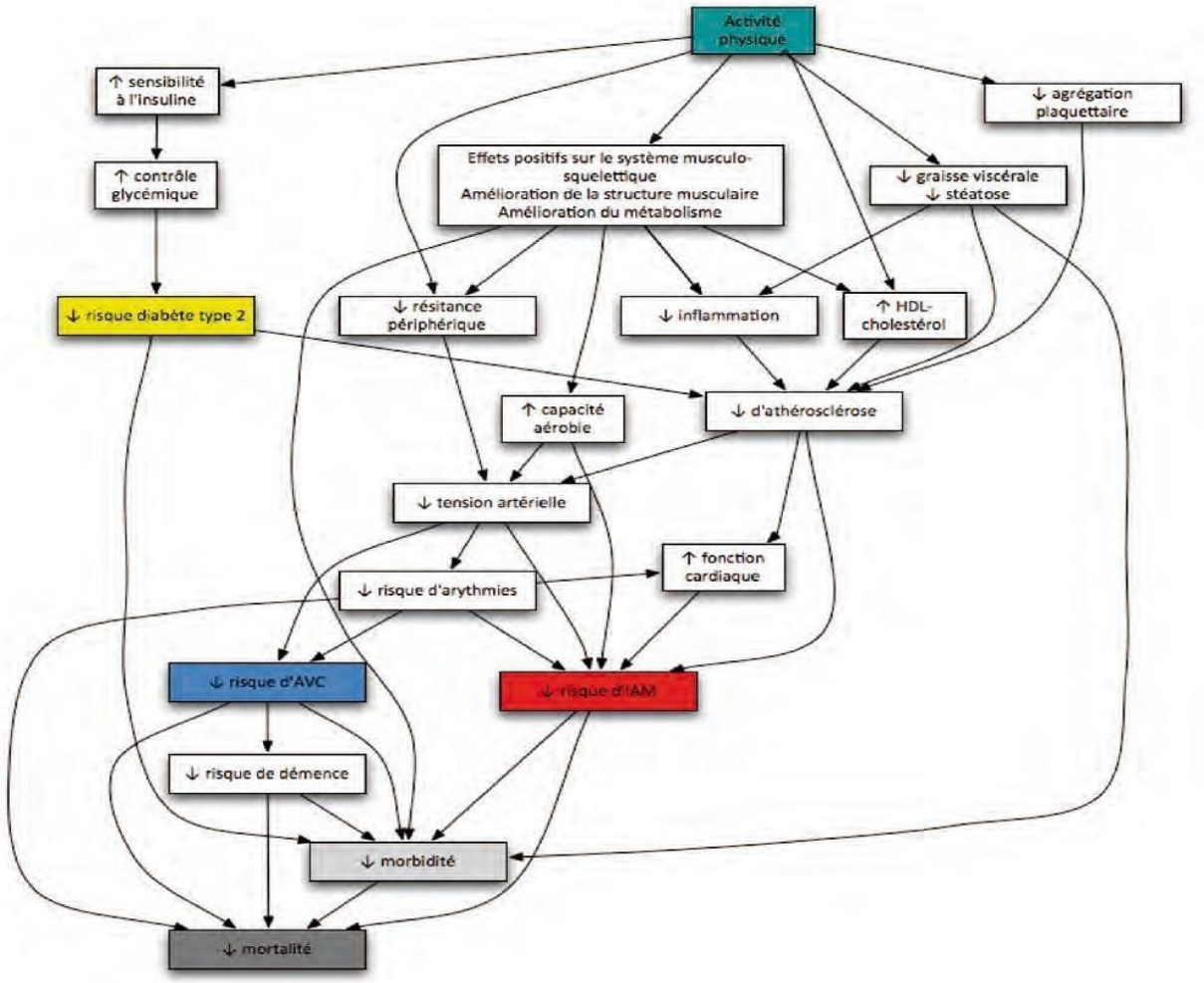


Figure 9. Impact de l'activité physique sur les différents systèmes (**Grosclaude etZiltener,2010)**

I.5.1.1. 5 Grossesse/diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance au glucose survenu ou reconnupour la première fois pendant la grossesse. (**Galtier, 2010)**

Les femmes qui développent une résistance à l‟insuline et, par conséquent, uneglycémie élevée pendant leur grossesse sont atteintes de diabète gestationnel

(DG). Le diabète gestationnel apparaît généralement à un stade plus avancé de la grossesse,souvent vers la 24éme semaine. Ce trouble survient parce que l‟action de l‟insuline est

inhibée, probablement par les hormones produites par le placenta, ce qui provoque une insensibilité à l‟insuline (également appelée insulinorésistance) **(ATLAS DU DIABETE DE LA FID" 2017).**

I.5.1.1. 6 Tabagisme

De nombreuses études observationnelles se sont attachées à étudier les relations existantes entre le tabagisme, qu‟il soit actif ou sevré, et l‟incidence du diabète de type 2 et la sensibilité à l‟insuline et que le fait d‟arrêter de fumer améliore le contrôle glycémique des patients diabétiques de type 2 **(Pierre.,2009).**

La nicotine est l'un des principaux bioactifs substances présentes dans les cigarettes et fait partie des additifs les plus consommés il se lie à l'acétylcholine nicotinique récepteurs, trouvés dans tous les organes neuronaux et non neuronaux ou viscéraux. Dans un certain nombre de tissus métaboliques, y compris les îlots pancréatiques, le tissu adipeux, macrophages, foie et muscle squelettique. Il a été démontré que la nicotine modifier l'homéostasie du glucose, suggérant un rôle important de cet additif dans le développement du DT2 **(Maddatu et al., 2017 ;** elle élève rapidement la glycémie car elle stimule les récepteurs cholinergiques nicotiniques des neurones post-ganglionnaires sympathiques des ganglions de la chaîne sympathique. Les fibres postganglionnaires des nerfs glucosécréteurs libèrent la noradrénaline au contact des hépatocytes,qui produisent très rapidement du glucose à partir du glycogène **(Molimard,2006)**

I.5.1.1. 7 Alimentation

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d‟acides gras saturés, d‟aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets **(Steyn et al., 2004).**

La qualité de la composition du régime alimentaire, notamment la présence d‟un index glycémique élevé, alimentation riche en acides gras et pauvre en fibres double le risque de diabète **(Guérin-Dubourg, 2014)** et Les personnes présentant une addiction à l'alimentationconsommaient davantage et en quantités plus importantes les aliments transformés, et les aliments riches en graisse, ou en sucre **(Cathelain et al., 2016)**

Le lien entre alimentation et diabète de type 2 a plusieurs intermédiaires, plus ou moinsdirects, qui entraînent soit une insulinorésistance, soit une perte des cellules bêta : la prise de poids induit une insulinorésistance. À l‟inverse, les bénéfices métaboliques d‟un régime

de type méditerranéen sont démontrés : diminution du poids, du tour de taille, de la glycémie, de l‟HbA1c, de l‟insulinémie, amélioration de la sensibilité à l‟insuline et du profil lipidique. D‟autre part, les céréales complètes, les fruits, les légumes sont des sources de nombreux micronutriments : fibres, minéraux, vitamines, ligans et autres phytochimiques. Ces composants ont un effet insulinosensibilisateur **(Lettre & Bihan, 2011)**

I.5.1.1. 8 Sommeil

Selon l'étude fait par Viot-Blanc. En 2004 le syndrome d‟apnées obstructives du sommeil, ou SAOS, occupe une place importante parmi les facteurs de risque cardio- et cérébrovasculaire et fait partie des causes identifiables d‟hypertension selon les recommandations du JNC VII. Fréquemment associé à l‟obésité, à l‟hypertension et à la dyslipidémie, il a démontré son rôle comme facteur indépendant de morbidité et de surmortalité cardiovasculaire. Près de 25 % des patients suivis en cardiologie sont diabétiques. Sur ce pourcentage, 9 patients sur 10 sont des diabétiques de type II

Plusieurs études transversales ont mis en évidence une association entre temps de sommeil court et diabète de type 2, La prévalence du diabète de type 2 chez les patients apnéiques est élevée et les études de population générale et de populations cliniques montrent que le SAHOS est associé à l‟intolérance au glucose et l‟insulinorésistance, conditions qui favorisent la survenue d‟un diabète de type 2. **(Meslier, 2011)**.

The Sleep Heart Health Study permet d‟écarter le rôle du syndrome d‟apnée du sommeildont on sait qu‟il contribue à l‟insulinorésistance, indépendamment même de l‟obésité. L‟équilibre du diabète semble lié à la durée de sommeil : lorsque la durée de sommeil est courte, le diabète est moins bien contrôlé est d‟autant moins bon que la dette de sommeil est importante : une dette de sommeil de trois heures correspondant à une augmentation de 1,1
% de l'HbA1c **(Viot-Blanc, 2010)**.

I.5.1.1. 9 Hormones et médicaments

La prise de certains médicaments tels que les pilules contraceptives ; De nombreux contraceptifs hormonaux ont été associés à des modifications du métabolisme des glucides. Les modifications peuvent inclure une diminution La tolérance au glucose et l'augmentation de larésistance à l'insuline, qui sont des facteurs de risque de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires. Celles-ci Des problèmes ont été soulevés principalement avec les contraceptifs contenant des œstrogènes **(Lopez et al., 2019).**

I.5.1.2 les facteurs de risques non modifiables

I.5.1.2.1Facteurs génétiques

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie multifactorielle complexe. La susceptibilité génétique est clairement nécessaire. Des anomalies génétiques de facteurs de transcription sont à l‟origine du DT2, en partie liées à des anomalies du développement ou de l‟organisation de l‟îlot pancréatique, avec une diminution de la capacité sécrétoire insulinique et un risque accru de diabète **(Vaxillaire et Froguel, 2003).**

Devant faire discuter une autre cause de diabète. Il existe ainsi une concordance supérieure à 90 % chez les jumeaux monozygotes, on trouve des familles ou des groupes ethniques très affectés par cette forme de diabète, enfin, certaines formes rares (MODY), sont dues à des mutations monogéniques et n‟entrent pas dans le cadre du diabète de type 2.**(Serge , 2003).**

Le risque de développer un diabète est de 40 % lorsque l'on a un parent diabétique et atteint 70 % lorsque les deux parents sont atteints**. (Jesus cardenas ,2015)**

Selon (**Axel Kahn,2002)** lorsque l'un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l'ordre de 30 % ainsi, Les études sur les jumeaux confirment ce phénomène : en cas de jumeaux monozygotes (un seul « œuf »), c'est-à-dire avec les mêmes gènes,si l'un des deux est diabétique de type 2, l'autre le sera dans plus de 90 % des cas.

I.5.2 Physiopathologie de diabéte de type deux

Le DT2 est lié à des altérations de l‟insulinosécrétion favorisées par une insulinorésistance plus ancienne L‟insulinorésistance correspond à une diminution de l‟action de l‟insuline dans les tissus cibles (muscles squelettiques, foie, tissu adipeux)**,** L‟insulinorésistance s‟explique par des anomalies de la signalisation moléculaire de l‟insuline après liaison à son récepteur membranaire. L‟insulinorésistance précède l‟apparition du diabète de type 2 et elle est associée au risque d‟hyperglycémie L‟insulinorésistance hépatique se traduit par une augmentation de la production hépatique de glucose qui est moins freinée par l‟insuline, ce qui conduit à une élévation de la glycémie à jeun **(BONNET, n.d).**

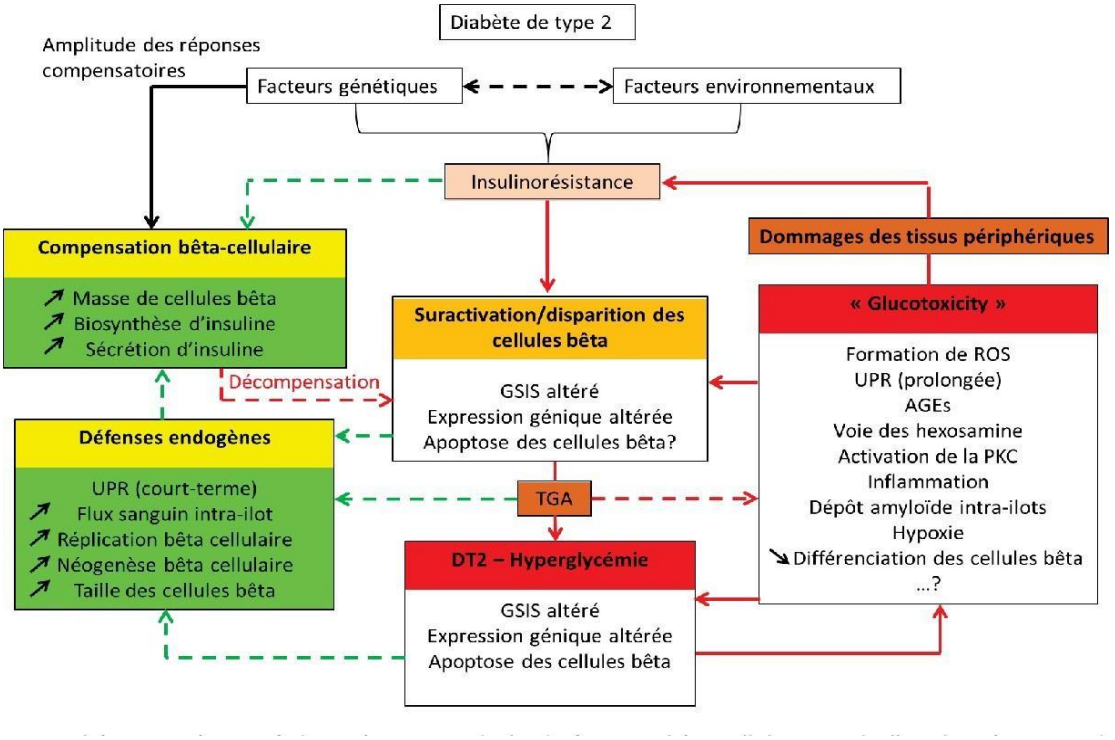


FIGURE 10. Schéma représentatif des mécanismes de la dysfonction bêta-cellulaire et de l‟insulinorésistance dans le diabète de type 2 **(R. Cassel,2014)**

I.5.2 .1 L'insulino résistance

En situation d‟excès énergétique chronique, les adipocytes présentent une hypertrophie liée à l‟augmentation de leur contenu en triglycéride. Cette hypertrophie s‟accompagne de lasécrétion de molécules, comme la protéine Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1), qui favorisent le recrutement de macrophages. L‟infiltration macrophagique confère alors unprofil inflammatoire au tissu adipeux, dont la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires comme le tumeur necrosis factor α (TNF) augmente. Les adaptations du tissu adipeux en réponse à une surcharge énergétique conduisent donc à la libération d‟importantes quantités d‟AGNE dans la circulation et à la sécrétion de molécules pro-inflammatoires qui agissent àla fois de façon paracrine et endocrine. Ces modifications du profil sécrétoire du tissu adipeux au cours de l‟obésité sont responsables de deux mécanismes impliqués dans le développement de l‟insulinorésistance au niveau musculaire : la lipotoxicité et l'inflammation **(BARQUISSAUet al.,2011)**

I.5.2 .1 .1 Lipotocixité

L‟accumulation de lipides intramyo-cellulaires est corrélée de manière positive avecl‟insulino-résistance musculaire. Parmi les métabolites lipidiques capables d‟induire

l‟insulino-résistance musculaire, les candidats majeurs sont les acyl-CoA à longue chaîne, le diacylglycérol et les céramides .Concernant le mécanisme d‟action, les acyl-CoA à longue chaîne et le DAG interféreraient avec la signalisation de l‟insuline par phosphorylation d‟IRS-1 sur sérine en activant certaines isoformes de la protéine kinase C (PKC) .Enfin, les céramides auraient une action antagoniste sur la signalisation de l‟insuline en inhibant la phosphorylation de la PKB **(Jennifer Rieusset ,2017).**

I.5.2 .1 .2 l'inflammation

Le TNF-alpha a été largement impliqué comme acteur majeur de la physiopathologie de l‟insulinorésistance. Un des principaux mécanismes d‟action de cette cytokine passerait par la phosphorylation des résidus sérine d‟IRS, empêchant ainsi son interaction avec le récepteur de l‟insuline **(Fève, B et al., 2006).**

I.5.2.1 .3 La voie de signalisation insulinorésistance

Inhibition du signal insuline par phosphorylation sur Ser/Thr des protéines IRS. Cette phosphorylation peut résulter de l‟action d cytokines pro-inflammatoires comme le TNFα, l‟IL1β et les acides gras libres. **(Capeau, 2003).**

Ces cytokines pro-inflammatoire induisent une résistance à l‟insuline en activant des kinases notamment IKB, P38 et MAPK qui peuvent contribuer à la phosphorisation des résidus de sérine dans la protéine IRS **(Ralph et al., 2015).** En phosphorylant la sérine 307 de l‟IRS1 murin. L‟élévation des acides gras libres et l‟accumulation de diacylglycérol et d‟acyl CoA pourraient conduire à une activation de la PKC θ et à une phosphorylation de l‟IRS1 sur Ser/Thr**(Capeau, 2003).**

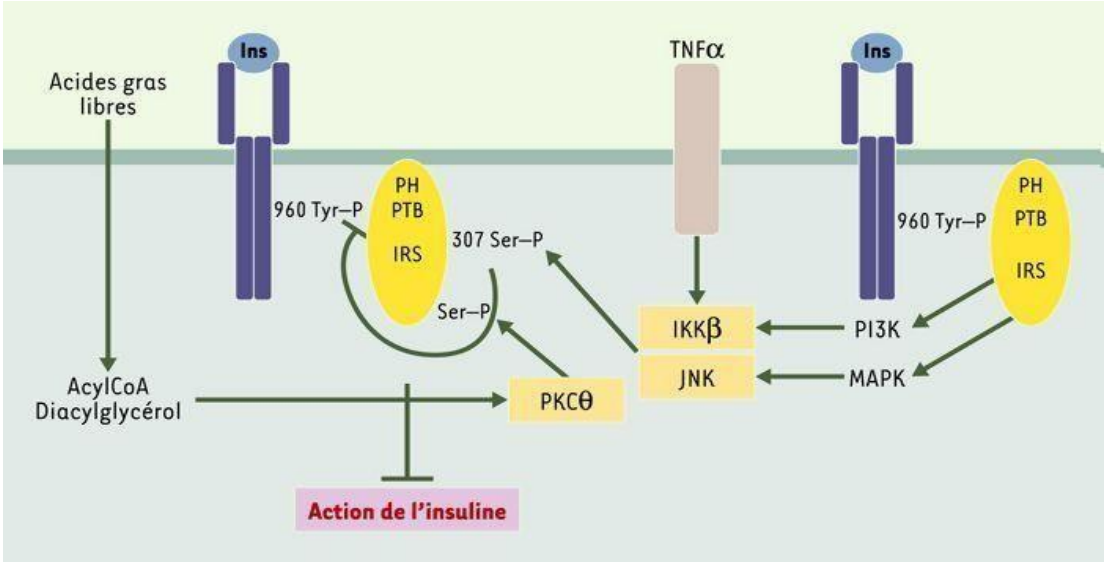


FIGURE 11. Inhibition du l‟action d‟insuline au cours l‟insulinorésistance **(Capeau,2003).**

I.5.3 les complications de diabète de type deux

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l‟‟intégralité des vaisseaux de l‟‟organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu‟‟ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathies (rein, œil, nerf) e de complications microangiopathies, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités (**Nicolas et Philippe,2015)**

I.5.3.1 microangiopathiques

I.5.3.1 .1 Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique est une complication microvasculaire fréquente et spécifique du diabète. Elle est identifiée chez un tiers des personnes atteintes de diabète et associée à risque accru de complications vasculaires systémiques potentiellement mortelles, Un contrôle optimal de la glycémie, de la pression artérielle et éventuellement des lipides sanguins reste la base réduction du risque de développement et de progression de la rétinopathie **(Cheung et al.,2010)**

- **Physiopathologie**

La rétinopathie non proliférante qui entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire, des micro anévrismes, des hémorragies, des exsudats, une ischémie maculaire et un œdème maculaire

Une rétinopathie proliférante est caractérisée par la formation de néovaisseaux pré rétiniens qui peuvent s'étendre dans la cavité vitréenne et entraîner des hémorragies intra vitréennes.

L'œdème maculaire cliniquement significatif peut être observé en présence d'une rétinopathie non proliférante ou proliférante et est la cause la plus fréquente de perte de vision due à la rétinopathie diabétique (**Claudine, 2003).**

I.5.3.1 .2 la néphropathie diabetique

La néphropathie diabétique (DN) a été la principale cause deinsuffisance rénale dans les pays développés. Dans le passé deux décennies, la morbidité et la mortalité du DN ont été augmentation rapide de la population mondiale **(Xiong et Zhou,2019).**

- **Physiopathologie**

L'hyperglycémie entraîne la glycosylation (glycation des protéines glomérulaires, qui peut être responsable de la prolifération des cellules mésangiale**s (Frank O'Brien ,2020).**

Ce phénomène provoque une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire et donc un défaut d‟autorégulation, participant au développement de la ND. On observe également une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) qui va mener à une augmentation de la pression intraglomérulaire et participer ainsi à la progression de la ND (**gariani et al.,2012)**

I.5.3.1.3 neuropathie diabfétique

Le diabète est la principale cause de neuropathie dans le monde. La forme la plus classique est la polyneuropathie distale symétrique qui atteint 50 % des diabétiques. Elle relève de mécanismes métaboliques et vasculaires. (**Lozeron ,2016)**

L'hyperglycémie provoque dans l'organisme une série de modifications chimiques qui finissent par altérer les nerfs. L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissementde la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf. L'altération est alors de plus en plus difficilementréversible. Le diabète peut atteindre l'ensemble des nerfs de l'organisme. Il touche deux types de nerfs : les nerfs périphériques qui permettent de commander les muscles et de sentir au niveau cutané; et les nerfs du système nerveux autonome qui commandent le fonctionnement des viscères. **(La Fédération Française des Diabétiques)**

I.5.3.2 macroangiopathiques

L'athérosclérose est la complication la plus importante du diabète et le diabète est un facteur de risque important pour la maladie cardiovasculaire. L'athérosclérose se développeplus rapidement et à un âge plus précoce chez les malades atteints de diabète que chez les non diabétiques. Bien que nombre de facteurs de risque cardiovasculaire soient plus fréquents chez les diabétiques, ces facteurs ne rendent pas entièrement compte de l'augmentation de fréquence de la maladie cardiovasculaire. L'identité du (ou des) facteur(s) supplémentaire(s) provoquant cette augmentation de l'athérosclérose dans le diabète n'est pas connue mais il serait certainement utile de porter son attention sur le rôle des lipoprotéines glycosylées et de l'hyperinsulinisme. Au cours du traitement des diabétiques, il serait important de s'intéresser aux facteurs de risques cardiovasculaires telles les dyslipidémies et l'hypertension, de même qu'au contrôle de la glycémie **(stout,1993)**

Le risque d‟accidents cardio-vasculaires est donc majoré par ces atteintes généralisées, majoritairement représentées par les maladies coronaires mais aussi par des accidents

vasculaires cérébraux et des artérites des membres inférieurs. La pathogenèse des macro-complications met en jeu trois facteurs principaux : des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des lipoprotéines), des anomalies de l‟hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de pro coagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de compliance de la paroi vasculaire) **(Geoffroy, 2005).**

I.6 La prise en charge de DT2

I.6.1 Les mesures hygiéno-diétiques

Le traitement du diabète a pour objectif d‟éviter ou de retarder les complications liées àl‟évolution de la maladie en contrôlant la glycémie et en évitant l‟hyperinsulinisme. Letraitement médical àlui seul n‟est pas suffisant, une hygiène de vie est également nécessaire, notamment une activité physique régulière et une alimentation équilibrée.

I.6.1.1 Activité physique

L‟activité physique régulière est recommandée depuis longtemps aux patients diabétiques. Elle améliore les anomalies du syndrome métabolique : augmentation de la sensibilité à l‟insuline, diminution de la masse grasse, modification du profil lipidique dansun sens moins athérogène, augmentation de la fibrinolyse, diminution de la pression artérielle et diminution de l‟incidence du diabète type 2. (**Zaharieva et al., 2017)**

Une activité physique comme la marche pendant 30 min 3x/semaine serait largementsuffisante **(Bories, T. 2012)**

I.6.1.2 Prise en charge nutritionnelle

Selon l‟OMS « Une mauvaise alimentation et la sédentarité comptent parmi les principales causes de maladies non transmissibles majeures, y compris les maladies cardio-vasculaires, le diabète de type 2 et certains types de cancer, et contribuent pour une large part à la charge mondiale de morbidité, de mortalité et d‟incapacité. D‟autres maladies liées à l‟alimentation et à la sédentarité, comme la carie dentaire et l‟ostéoporose, sont également des causes de morbidité très répandues » **(OMS, 2016).**
En général, un régime équilibré associé à une activité physique régulière permet de maintenirun poids normal ; éviter la cigarette et la sédentarité peut éliminer l‟atteinte du diabète de type 2 **(Schulze et Hu, 2005)**. Des études ont montré que les régimes à index glycémique bas ont plus d‟effets bénéfiques que les régimes à index élevé sur le LDL-cholestérol et le HDLcholestérol, l‟insulinorésistance et sur l‟inhibiteur de l‟activateur du plasminogène 1.

Le régime contenant les glucides complexes : fruits, légumes et graines entières sont des aliments satiétogènes, qui apportent moins de calories que les aliments riches en graisses. Les aliments riches en vitamines, minéraux et fibres sont conseillés aux diabétiques. Ce régime a toujours montré un effet sur la réduction de la mortalité chez les patients à haut risque **(Astrup, 2001).**

Il est recommandé de maintenir à l‟âge adulte un poids normal avec un indice de masse corporel (IMC) situé entre 21-23, une activité physique régulière et de prévenir l‟obésité abdominale. Les graisses saturées doivent également être inférieures à 7 % de l‟énergie totale**(Steyn *et al.*, 2004).**

I.6.2 Le traitement médicamenteux

Lorsque les règles hygiénodiététiques, l‟activité physique ne sont pas suivies ou insuffisantes, un traitement médicamenteux peut devenir nécessaire. Ces médicaments agissent par différents mécanismes d‟actions : augmentation de la sensibilité périphérique à l‟insuline, diminution de l‟absorption de glucose ou augmentation de la sécrétion de l‟insuline. Plusieurs classes d‟antidiabétiques sont utilisées :

I.6.2.1 Les antidiabétiques oraux

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.

On distingue différents classes des antidiabétiques oraux : médicaments de L'linsulinoresistance (Les biguanides et Glitazone) , et Médicament de L'insu lino sécréteurs (Les sulfamides hypoglycémiants ou sulfonylurees , Les glinides et Les inhibiteurs des alpha-glucosidases

I.6.2.1.1 Les biguanides

Metformine

La metformine (1,1 diméthylbiguanide) est la plus connue et actuellement la seule commercialisée biguanide aux États-Unis, au Royaume-Uni, au Canada et en Australie pourle traitement du diabète non insulino-dépendant**(Wang et al ., 2018)**

la metformine est utilisée comme hypoglycémiant oral, utilisé pour le traitement de diabète sucré de type 2 depuis plus de 50 ans **(Badr et al ., 2013).**

L‟effet hypoglycémiant de la metformine résulte d‟une réduction de la gluconéogenèse hépatique entraînant une baisse de la production hépatique de glucose, anormalement élevéeau cours du diabète de type 2 **(Viollet et al ., 2012)**

Mécanisme de metformine dans le foie

Metformine augmente l‟activité de AMPK hépatique de manière indirecte a la suite de déplétion énergétique cellulaire (metformine n‟activent pas directement AMPK) **(Viollet et al ., 2012)**

Metformine inhibe complexe 1 de chaine respiratoire ; empêche production ATP mitochondrial et augmente les rapports cytoplasmiques ADP ; ATP ; AMP ces changement activent AMPK ; activation de AMPK nécessite une altération de la balance AMP/ATP intra cellulaire. De plus, l‟augmentation concomitante en AMP cellulaire due à la réduction de la disponibilité en ATP cellulaire réalise un contrôle précis du flux gluco néo génique par la régulation allostérique des enzymes clés de cette voie métabolique. **(Viollet et al ., 2012)**Augmentation de AMP inhibe fructose-1,6-bi phosphatase, qui catalyse une étape importante dans la synthèse du glucose hépatique qui inhibe gluconéogenès ; l‟inhibition dela gluconéogenèse par la metformine implique, une inhibition de l‟expression des gènes : glucose-6-phosphatase (G6Pase) et phosphoénol pyruvate carboxykinase (PEPCK) deux enzymes clés de la gluconéogenèse **(Foretz et al .,2008).**

Elle présente également des effets sur le métabolisme lipidique ; AMPK active ACC1 et ACC2 qui inhibe synthèse de graisse et favorise les graisse oxydation a la place réduisent les réserves de lipides hépatiques en augmentant la phosphorylation oxydative et de la bêta- oxydation des acides gras augmente la sensibilité hépatique a l‟insuline **(Viollet et al ., 2012)**

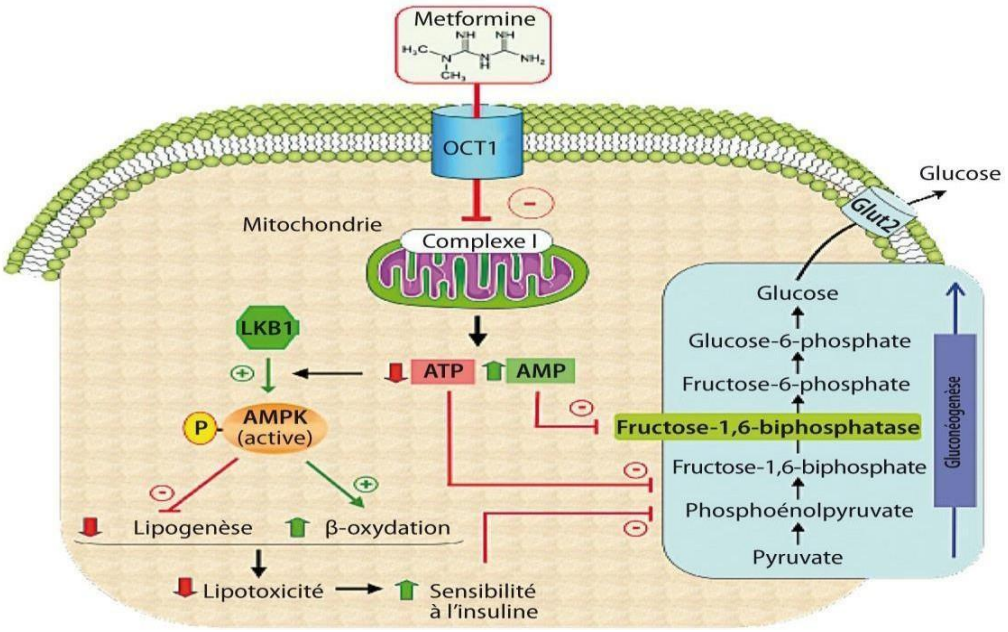


Figure .12 Inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine

I.6.2.1. 2 Glitazone

Les glitazones (également appelées thiazolidindione) entraînent une diminution de la glycémie **(Meier, 2016)**

Les thiazolidinediones (TZD) sont les 2eme agents pharmacologiques qui traitent spécifiquement la résistance à l‟insuline **(Harold ,2019)**

C‟est des agonistes des récepteur PPARy. Elles permettent d‟augmenter la captation et l‟utilisation du glucose au niveau du muscle et des adipocytes et diminuent la néoglucogenèse hépatique **(Bories, 2012).**

I.6.2.1.3 Les sulfamides hypoglycémiants ou sulfonylurees

Les sulfonylurées sont caractérisées par un abaissement de la glycémie initialement fortet sont établie dans le traitement du diabète de type 2 depuis plus de 50 ans **(Meier, 2016).** C‟est des nouvelles classes d‟agonistes PPAR **(Scarsi et al ., 2006)**

Ils stimulent la sécrétion d‟insuline en se fixant sur la cellule béta de Langerhans en se liant à un récepteur membranaire ce qui permet d‟ouvrir des canaux calciques et de fermer des canaux potassiques **(Bories, 2012).**

I.6.2.1.4 Les glinides :

La répaglinide (Novonorm®) est la seule molécule dans la famille des glinides. Comme les sulfamides, les glinides stimulent l‟insulinosécrétion **(Bories, 2012)**

Ils agissent dans un glucose-dépendant manière de fermer dépendant de l'adénosine triphosphate (ATP) canaux potassiques sur la membrane des cellules b, dépolarisent la cellule beta, entraînant l'ouverture des canaux calciques, a augmenté afflux de calcium et sécrétion d‟insuline **(Stein et al ., 2012).**

I.6.2.1.5 Les inhibiteurs des alpha-glucosidases

Ils permettent de réduire le pic d‟hyperglycémie post prandiale en inhibant les alpha-glucosidases (Enzymes permettant de dégrader les disaccharides en sucres simples) présents essentiellement dans la partie proximale de l‟intestin grêle au niveau de la bordure en brosse **(Bories, 2012).**

I.6.2.2 L’insulinothérapie dans le DT2

L'insulinothérapie est indiquée dans le traitement du diabète type 2 pour le traitement initial de l'hyperglycémie sévère, après échec des agents oraux (les comprimés ADO sont incapable de maintenir un contrôle glycémique correcte) et les mesures hygiéno-diététiques c'est toujours le traitement le plus efficace pour réduire les concentrations de glucose et d'HbA1c**,(Cernea et al ., 2019).**

Chez les personnes atteintes de diabète de type 2, l'insuline peut être prescrit comme traitement de première intention pour les intolérantes à d'autres médicaments antidiabétiques, en présence d‟insuffisance rénale ou hépatique avancée, ou chez les personnes défaut primaire des cellules β **(Cahn et al., 2015).**

Le DT2 est une carence relative en insuline et le la fonction des cellules b pancréatiques est perdue avec le temps. Les patients montrent une diminution de la production d'insuline au fil du temps, nécessitant une insuline exogène pour le contrôle de la glycémie**. (Wong, et al., 2016)**

Les multiples types d'insuline sont caractérisés par profils pharmacocinétiques différents tels que leur le début, le pic et la durée de l'action ainsi que leur concentration : Insuline basale d‟‟action courte et rapide, insuline prandiale d‟‟action lente. Elles peuvent être associéesentre elles, ou bien avec les ADO‟‟S sauf les glitazones **(Freeland, B et al ., 2016).**

Chapitre II

Matériel et méthode

II.1 Matériel

II.1.1 présentation de la maison du diabète

Créer en 1993 comme centre de consultation de diabétologie pour le suivi médical des patients hospitalisés, en 1994 il a été transformé officiellement en maison du diabète par le ministère de la santé.

En 2018, il a été inauguré par le ministère de la santé et dénommé au nom de Chahid « BABAALI Rachid »

Son rôle est d‟assurer l‟accès aux soins réguliers de tout diabétique inscrit (actuellement plus de 7000 patients inscrits).

L‟équipe de soin de la maison est composée de: 3 médecins généralistes, deux infirmières , un surveillant médical, une secrétaire, deux assistants de laboratoire , une spécialiste de nutrition , une psychologue et chargés de l‟accueil et l‟orientation des malades.

II.1.2 L'objectif de l'étude

L‟objectif principal de notre étude est de déterminer l‟incidence et d‟évaluer la fréquence de diabète de type II dans la wilaya de Médéa. Ainsi que la détermination les facteurs de risque les plus fréquents associés au diabète de type II et évaluer les complications associés à cette pathologies et la fréquence d‟utilisation de traitement alternatives chez les diabétiques

II.2 Méthodes

II.2.1 Stratégie de l'étude

Notre étude est de type mixte, rétrospective et prospective, 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 et l‟analyse des données médicales des patients diabétiques de type 2 et aussi les entretiens avec les médecins généralistes exerçants aux niveaux du centre.

II.2.1.1 Population cible et échantillonnage

II.2.1.1.1 la population cible

Population d‟étude Tous les malades diabétiques de type 2 suivis dans la maison du diabète de la wilaya de Médéa.

A / Critères d'inclusion :

Les critères d‟inclusion pour les patients étaient les suivants :

Il s‟agissait de tout diabétique de type 2, suivis régulièrement au niveau de la maison de diabète, ayant une ancienneté de la maladie d‟au moins de trois mois et ont un dossier médical contient tous les données cliniques et paracliniques nécessaires à notre étude.

B/ Critères de non inclusion :

Les personnes exclus de l'étude sont les diabétiques de type 1 et le diabète gestationnel ainsi que les personnes présentant des états intermédiaires comme l‟intolérance au glucose ainsi que l‟hyperglycémie modérée à jeun.

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

Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive qui s‟est déroulée deux mois, du 14-03-2021 à 6-05-2021.

Après les démarches administratives pour l‟obtention de l‟autorisation d‟accès aux établissements, nous nous somme présentées et expliqué notre travail au personnel de centre.

A cet effet, Les données sont collectées à partir d‟un questionnaire préétabli des patients de façon accidentel (les patients qu‟ont un rendez-vous préfixé) et nous avons aussi pris les données cliniques et paracliniques enregistrés sur les dossiers médicaux des patients.

II.2.1.1.3 échantillon

Notre échantillon est constitué de 208 de personnes diabétiques de type II.

II.2.2 Données recueillies et Outils de collecte de données

II.2.2.1 Le questionnaire (annexe I)

Nous avons réalisé un questionnaire composé par 40 questions 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 plusieurs parties :

Données sociodémographiques :

- **Le sexe** (Féminin / masculin).

- **L'âge** : Les tranches d‟âge ont été établies selon un intervalle de 20 à 100

- **Habitudes de vie :** Elles regroupent :

- la fumée de cigarette (tabac).

-alimentation.

-activité physique.

Les antécédents familiaux de diabète Nous avons également recherché le caractère de diabète familial.

Mesures anthropométriques :

- Le poids **:** est mesuré avec une balance, 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 mesuré avec une toise qui permet de mesurer la taille de patient.

- Tour de taille **:** est mesuré avec un mètre ruban passer à la distance entre la dernière cote palpable et la crête iliaque.

- L‟indice de la masse corporelle L‟IMC **:** estime le degré d‟obésité et permet d‟évaluer les risques de morbidité qui lui sont associés.

IMC=poids (kg) /taille²(m)

Indice de masse corporelle (IMC)	**interprétation d'après l'OMS**
Moins de 18.5	insuffisance pondérale (maigreur)
18.5 à 25.	Corpulence normale
30 à 35.	Obésité modérée
35 à 40.	Obésité sévère
Plus de 40.	Obésité morbide ou massive

- Examen biologique :

Glycémie : la mesure de la glycémie permet d‟apprécier le taux de sucre dans le sang (prise de la première et dernière prise de glycémie)

HbA1c : En-dessous de 7%, c‟est un bon résultat, entre 7% et 8%, c‟est moyen, entre 8% et 10%, ce n‟est pas bon et au-delà de 10, c‟est catastrophique. »

Le bilan lipidique : ce bilan des taux de graisse (lipides) dans l‟organisme Mesure de triglycérides et cholestérol, permet d‟évaluer le risque de complication cardio-vasculaire chez le diabétique

-Complications du diabète et maladies associées

La recherche des complications pour chaque malade, au cours de l‟évolution de diabète par l‟analyse de l‟examen clinique et des examens complémentaires.

-Traitements :

Les patients doivent indiquer le ou les noms des médicaments pris ainsi que la dose journalière de l‟insuline. Ils doivent également préciser la durée de prise des médicaments ainsi que l‟âge du diabète

II.2.2.2 Consultation des documents

Pour récolter les données, nous avons consulté les différents dossiers des patients diabétiques type 2 et les registres des consultations présent dans les archives du centre.

II.2.3 Difficultés rencontrées

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à des difficultés dont nous citons notamment :

- Il Ya des dossiers a été déclassés car ils étaient mal remplis et manquaient d‟informations pouvant nous aider.
- La difficulté d‟expliquer l‟objectif de notre travail aux sujets.
- La non disponibilité de certains sujets et la non coopération d‟autres surtout les sujets plus âgés.
- L‟indisponibilité des employé(e)s au niveau du bureau d'admission à cause de leurs propres obligations.

- La difficulté de déchiffrer les informations mentionnées dans les dossiers des patients.
- Mauvais classement des dossiers des patients dans les services des archives

II.2.4 Les entretiens

Les entretiens ont été réalisés selon des guides préétablis avec les trois 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 été utilisés dans le but de cibler les sujets à discuter.

II.2.5 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.2.6 Traitement statistique des données

Pour l‟analyse des données quantitatives collectées par le questionnaire, nous avons utilisé l‟outil informatique Microsoft Office Excel 2019 pour les réalisations des graphiques et logiciel SPPS (IMB.SPSS. Statistics. v20.x86. Multilangue) pour faire Les tests statistiques, ($p < 0.005$ significatif, p 0.001 très significatif).

Chapitre III
Résultats et discussion

III.1 Les facteurs de risque modifiables

Il s‟agit d‟une étude rétrospective descriptive qui a concerné 208 patients diabétiques de type 2, avec une Sex-ratio : M/F =68/140 :0.48 dont les résultats ont permis de faire les répartitions suivantes :

III.1.1 Distribution du diabète selon le sexe

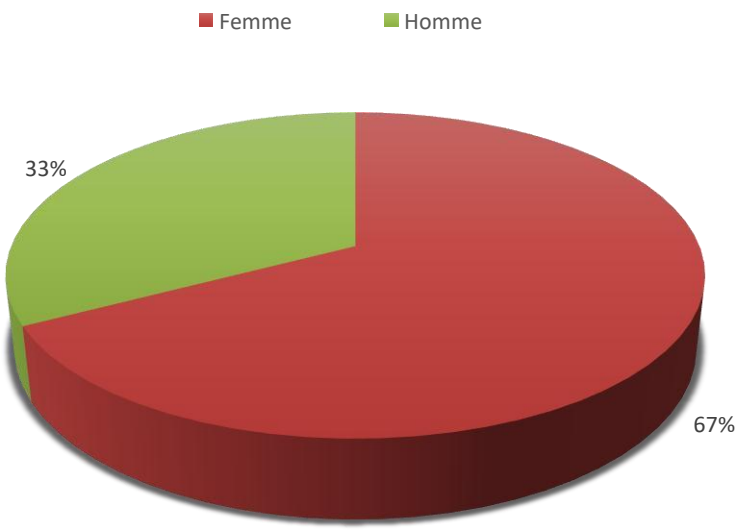


Figure 13. Répartition de la population selon le sex

Dans notre étude, les femmes représentent 67% de notre population. Une prévalence plus élevée dessujets du sexe féminins comparés à ceux du sexe masculin qui représente 33 %.

On peut expliquer cette prédominance par un manque de respect des rendez-vous par les hommes, ils ne viennent au centre uniquement pour rédiger les ordonnances. Aussi, notre étude à déroulée du matin au midi, où la

plupart des hommes sont au travail, contrairement aux femmes qui consulte régulièrement.

Cependant, des études ont montré que, chez les femmes, la contraception

orale pendant plus de 6 mois est associée à une insulino-résistance à jeun plus élevée et à une résistance à l‟insuline comparativement aux femmes n‟ayant pas ce mode de contraception **(Julie ,2018) .** Selon l‟Association Française des Femmes Diabétiques, La diminution de la progestérone et des œstrogènes pendant La ménopause entraîne des variations de la glycémie, car ces hormones jouent un rôle dans la réaction des cellules à l‟insuline.

Sachant que les femmes sont plus sujettes à l‟anxiété et au stress que les hommes. Elles ont la responsabilité des enfants, de maison et aussi la pression dans travail. Des études ont démontré que le stress contribuer au développement de la maladie à long terme **(FID, 2014)**

Ainsi, les femmes sont généralement assises à la maison et ne font pas d'exercice physique, etellessont plus sujettes à l'obésité ce qui conduit au diabète.

Ces résultats corroborent avec ceux obtenus par **Mokhtar et Sellami en Tunisie, Ouhdouch et Radi en Maroc (Ouhdouch et al.,2009).** Qui montrent un Prédominance féminine dans des pourcentages variables.

Ces résultats sont similaires avec les notre où nous avons démontré que la prédominance est féminine.

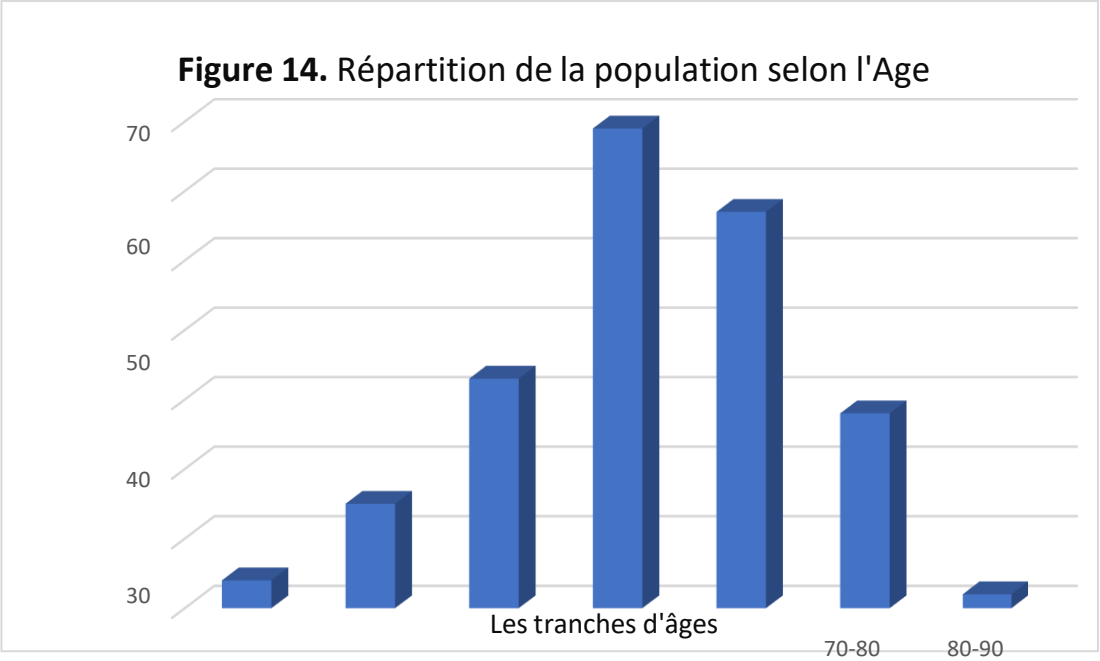
Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et le sexe **(P <000000)**

III.1.2 Distribution du diabète selon l'âge

L‟âge de nos patients se situait dans l‟intervalle 22 et 90 ans. On a pu classer les 208 patients de notre population d‟étude en tranches d‟âge réparties en 07 intervalles comportant une dizaine d‟années chacun (figure 20). La moyenne d‟âge de notre population 57.11% et l‟âge

Patients est de 58. Les tranches d‟âges les plus représentées sont les [50-60] ans avec un pourcentage de 33.17%, la deuxième tranche est de [6070] ans qui représentent 27.40% des sujetsenquêtées

La population est majoritairement féminine (60.5%), avec 140 de femmes pour 68 d‟hommes



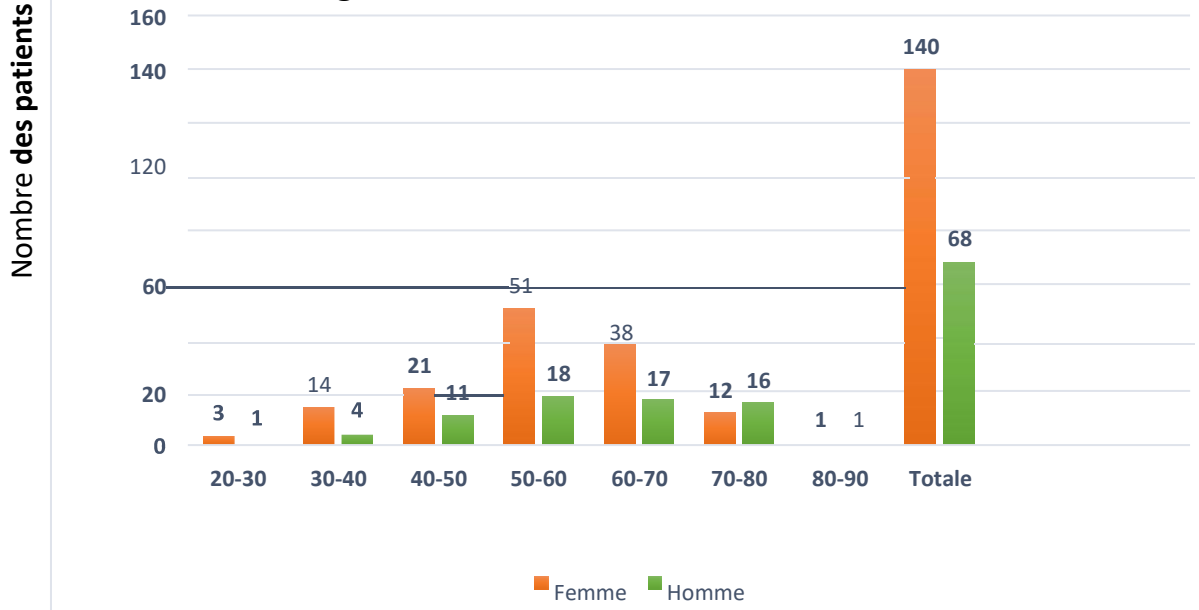
La population diabétique est âgée : la médiane se situe à 66 ans et la moyenne à 65 ans, et un quart (26%) ont 75 ans ou plus. Par rapport à 2001, la structure d‟âge de la population diabétique s‟est faiblement modifiée en s‟aplatissant, les médianes et moyennes n‟ayant pas évolué. Un peu plus de la moitié des personnes diabétiques (54 %) sont des hommes, lesquels sont un peu plus jeunes que les femmes diabétiques. D‟après l‟étude faite en 2007, l‟âge moyen despatients diabétiques à l‟échelle nationale est de 65 ans **(Bories, 2012)**

Ainsi, plus de la moitié des patients diabétiques vivant en Belgique ou en France sont âgés de plusde 65 ans et, dans une proportion non négligeable (environ un quart), ils sont âgésde plus de 75 ans Cette situation s‟explique par une diminution fonctionnelle progressive de lacellule B, conduisant à une insulinosécrétion de plus en plus déficitaire (encore aggravée s‟il existe une composante génétique avec une histoire familiale de DT2). Ainsi, l‟insulino sécrétion ne peut plus faire face à une insulinorésistance aggravée par le vieillissement cellulaire, la perte de la masse musculaire (sarcopénie),la sédentarité marquée et, parfois, par laprise de médications diminuant encore la sensibilité à l‟insuline(corticoïdes, diurétiques, …). Ilpeut s‟agir de patients avec un DT2 diagnostiqué de novo, à un âge plusou moins avancé, ou depatients présentant un DT2 de longue date qui a évolué progressivement au cours du temps **(Scheen et al 2014)**.

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et l'‟âge **(P <000000).**

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

Figure 15. Répartition **de diabète selon le sexe et l'âge**



La population que nous avons étudiée est âgée de 20 à 90 ans. Après la répartition des patients de sexe masculin et féminin et l'âge, La sous population male se caractérise par une moyenne d'âge qui atteint 59.41ans tandis que la moyenne d'âge de la sous population femelle est de 55.5ans.

La figure.15 montre que la tranche d'‟âge la plus touché est celle de (50-60) ans qui atteint 34% par rapport à la tranche la moins touché qui est entre (20-30) qui atteint 2%, plus une personne est âgée, plus elle est susceptible de développer un diabète de type II, l'‟étude de **(Gaillot et al., 2012)** confirme que La prévalence du diabète de type 2 augmente fortement avec l'‟âge et en raison de l'‟augmentation de l'‟espérance de vie et de l'‟incidence du diabète dans la population générale. En effet, un diabétique sur deux a plus de 65 ans et 14 % des personnes âgées entre 75 et 80 ans sont diabétiques.

Les femmes sont les plus touchées par rapport aux hommes dans la tranche d'‟âge entre (30 et 60) en raison des changements qu'une femme traverse dans sa vie, de la grossesse, de

l'allaitement, de la ménopause et du déséquilibre hormonal associé à un mode de vie souvent sédentaire de la femme au foyer qui représente le cas de la majorité de femmes que nous avons rencontrés.

Par contre le nombre des hommes touchée est plus important par rapport aux femmes dans l‟intervalle d‟âge entre 70 et 80 ans et celui entre 80 et 90 ans.

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

Nous avons mesuré la taille et le poids de tous les patients qui consulte au centre afin de calculer L'IMC.

Le tableau suivant représente la répartition des patients selon leur IMC :

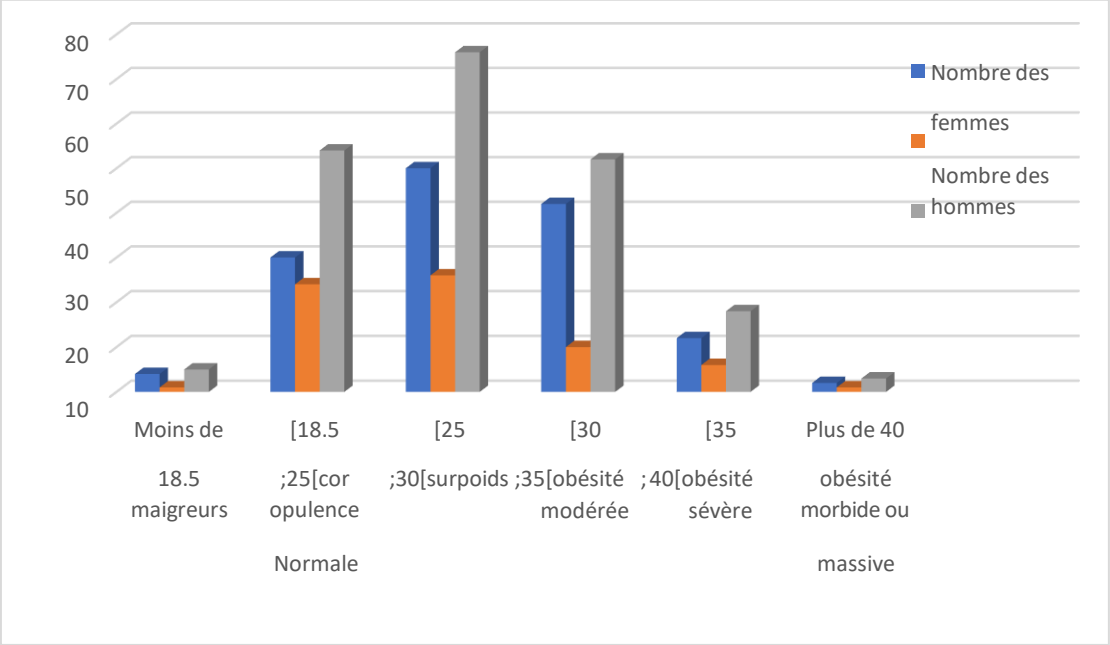
IMC	Nombre des femmes	Nombre des hommes	Totale	Pourcentage des femmes	Pourcentage des hommes
Moins de 18.5 Maigreurs	4	1	5	2.85%	1.47%
[18.5 ;25[cor opulence normale	30	24	54	21.43	35.29%
[25 ;30[surpoids	50	26	76	35.71%	38.24%
[30;35[obésité modérée	42	10	52	30%	14.71%
[35 ;40[obésité sévère	12	6	18	8.58%	8.32%
Plus de 40 obésité morbide ou massive	2	1	3	1.43%	1.47%

Tableau 1 Répartition de la population selon l‟IMC et le sexe

Le tableau ci-dessus montre que les pourcentages des femmes en surpoids (35.71%) et les femmes qui ont une obésité modérée (30%) sont plus élevés par rapport à celui des femmes qui avaient un poids normal (21.43%) et qui ont une obésité sévère (8.58%) mais, lesfemmes maigres (2.85%) et celles qui ont une obésité morbide ou massive (1.43%) représentent un faible pourcentage des patients.

Par rapport au sexe masculin, le pourcentage des hommes qui étaient en Surpoids (38.24%) et qui avaient un poids normal (35.29%) sont plus élevés par rapport à Celui des femmes qui ayant une obésité modérée (14.71%) ou sévère (8.32%) Cependant, le pourcentage deshommes en obésité morbide ou massive (1.47%) et Maigreurs (1.47%) est moins élevé et minime.

Le tableau montre ainsi que, le pourcentage des hommes en surpoids et proche àDes Femmes, si bien que l'obésité est remarquée surtout chez les femmes, avec un Pourcentage Beaucoup plus élevé par rapport à celui des hommes.



L'IMC chez 37% des diabétiques se situe dans la zone du surpoids (25 – 30) et 25% dans la zone du l"obésité (30-35), selon (**Kolb et Martin, 2017)** généralement qu'un style occidental à forte densité énergétique régime alimentaire en conjonction avec un mode de vie sédentaire sont les causes principales du DT2. Ces deux facteurs sont également tenus responsable de l'épidémie mondiale actuelle d'obésité, ce qui est étroitement associé à l'augmentation du tauxde DT2.

Selon (**National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000)**, l'indice de masse corporelle (IMC), le gain de poids et la localisation abdominal de la graisse sont en effetdes facteurs de risque majeurs du diabète de type2.

Selon (**Grundy ;2004)**, une perte ou un gain de poids sont étroitement corrélés à des variations de sensibilité à l"insuline, ce qui constitue un argument fort en faveur d"une relation decause à effet entre obésité et insulino-résistance

On a trouvé aussi l‟IMC 26 % des patients diabétique dans la zone normale (18.5-25) selon (**Kolb et Martin, 2017)** il Ya des personnes qui développer le DT2 malgré un simple surpoids ou dans une gamme de poids normale, comme en Asie, présentent viscérale obésité et dépôt de graisse ectopique et réduction de la masse musculaire masse, résultant ensemble en un IMC normal ou proche de la normale.

Les observations faites au sein de notre étude ont révélé une nette incidence du surpoids et del‟obésité chez les femmes par rapport aux hommes.

Cette différence est la même rapportée par (**l'enquête national sur l'anthropométrie en 2011au Maroc)** ou le surpoids est plus fréquent chez les femmes (61,1%) que chez les hommes (38.9%)d'autre étude de (**Zeghari Lotfi et al., 2017)** montre Le surpoids plus marqué chez les femmes (IMC > 29,15 >25 Kg/ m2) que les hommes (IMC > 27,78 ± 2,3Kg/ m2)

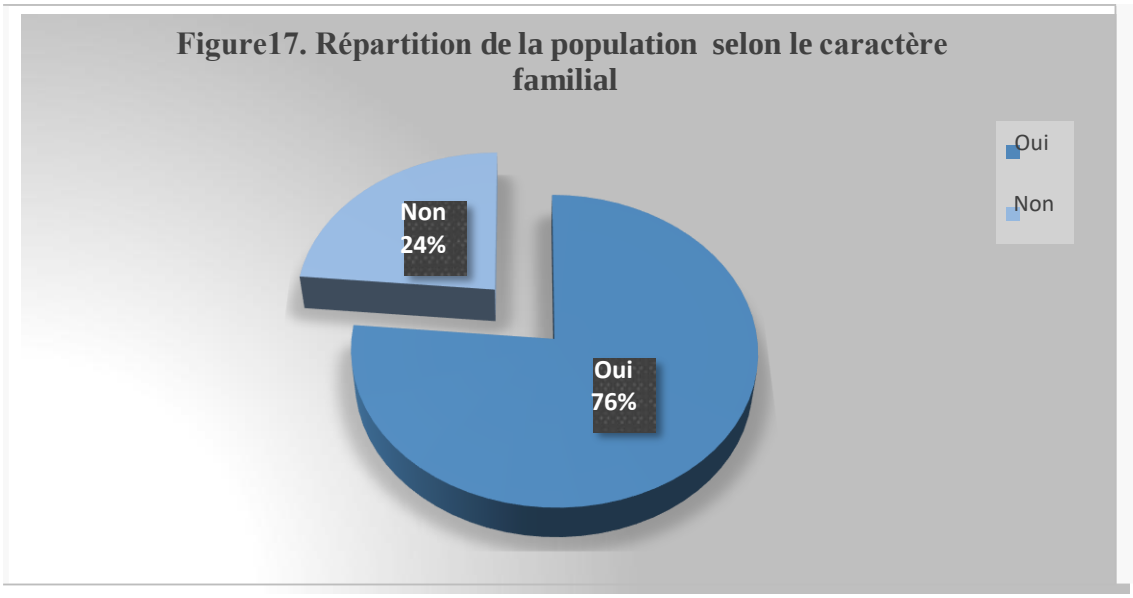
Les femmes sont finalement plus sensibles à l'augmentation de la sédentarité (parce qu'elles ont moins de masse musculaire que les hommes aussi les hormones, qu'il s'agisse des grossesses,de la contraception ou d'autres traitements qui pourraient favoriser la prise de poids. (**Alain Sousa**,**2014)**

L‟évolution profonde des rythmes de vie, de l'alimentation (fast-food, produits industriels, sodas…) et la réduction importante de l'activité physique. **(Géraldine ,2017).**

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et L‟IMC **(P<000000)**

III.2 le caractère familial du diabète

En se basant sur la littérature on a dû soulever la question du caractère familiale transmissibledu diabète



Nous avons remarqué à dans notre étude que la réponse de la majorité des patients avait des antécédents familiaux de diabète, avec 76 % Alors que 24 % des malades qui n‟ont pas de diabètedans la famille. En effet, l‟hérédité est un des facteurs de risque principal du diabète de type 2. Lerisque pour une personne possédant un parent diabétique de développer un diabète de type 2 est.

de 40%, et de 70% si deux parents sont diabétiques **(Salem.n.d)** le diabète est une histoire de famille **(AFD,2014)**

Le caractère héréditaire de la maladie est indiscutable. Cependant, tous les mécanismes et les gènes impliqués ne sont pas encore connus et il semblerait que le caractère héréditaire de la maladie ne soit pas lié à un seul gène mais à une multitude de gènes. Lorsquel‟un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l‟ordrede 30 % (**Axel Kahn,2002)**

Une enquête réalisée en 2007 dans la région de Tlemcen montre que ; Plus de 50 % des diabétiques ont au moins un membre de leur famille atteint de la maladie (**Zaoui et al.,2007)**

D‟autres études menées aul‟ouest algérien en 2011, plus de 70% des diabétiques évalué par la présence d‟antécédents familiaux chez le sujet interrogé, le facteur hérédité semble très présent.**(Dali et al.,2011)**

Dans le cas du diabète de type II, on parle de gènes de susceptibilité**,** ou gènes de prédisposition**.** Ces termes signifient que l'on a pu relier la présence d'un allèle particulier

avec ledéveloppement d'un diabète : des individus diabétiques possèdent cet allèle

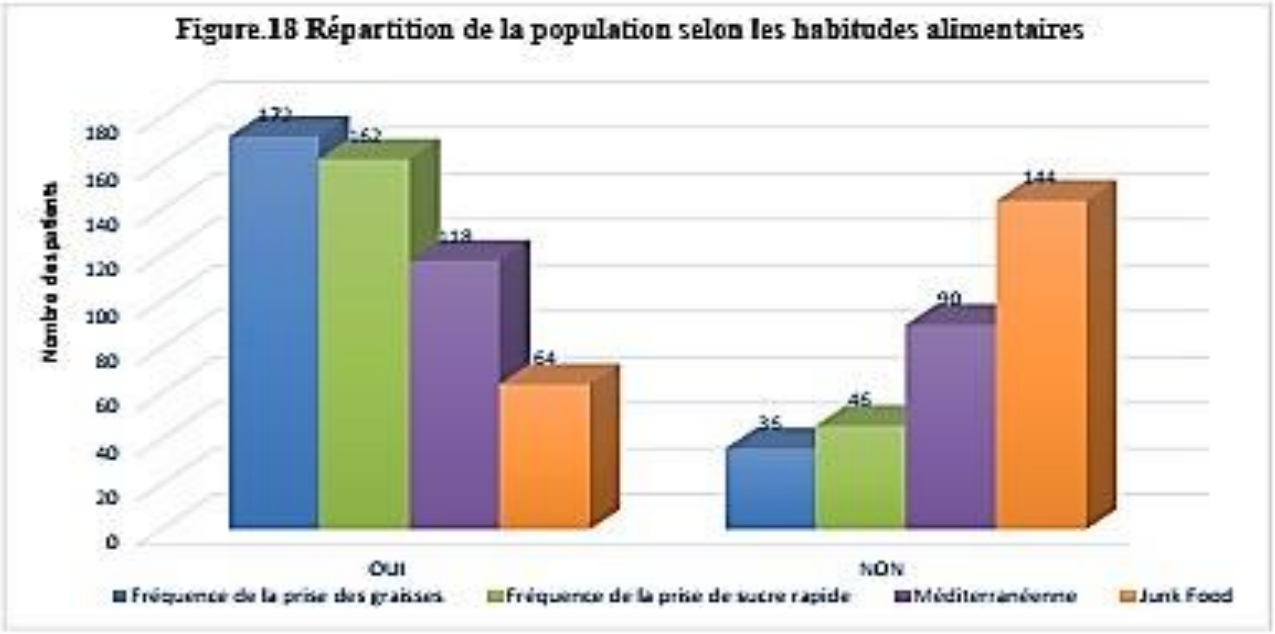
Les recherches menées ont également permis de savoir que le diabète de type 2 ne se transmet pas à partir d‟un seul gène. Plusieurs facteurs en seraient à l‟origine. On cite notamment la combinaison de différents gènes prédisposant et l‟association de d‟autresfacteurs environnementaux comme l‟alimentation de type fast food associé à une sédentarité constante et plongée.

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et l‟antécédent familiaux **(P <000000).**

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

III.3.1Alimentation

D‟après les questions que nous avons posées aux patients, nous avons sélectionné les leurshabitudes alimentaires et les résultats sont illustrés dans l‟histogramme suivant :



excessive des sucres et les lipides ou nous avons remarqué qu‟ils sont largement consommés, car la plupart despatients ne respectent pas les recommandations de la nutritionniste qui leur propose un régime approprié. Ainsi, la mauvaise répartition des repas

tout au long de la journée, la majorité des patients ne respecte pas l‟heure et la quantité des repas consommé par jour.

Cependant, l‟occidentalisation de régime alimentaire vers un régime hypercalorique, qui contient

Plus de matière graisse, de viande transformée, de sucre rapide et de sel, moins de fibres et des minéraux augmentera le risque d‟avoir une obésité abdominale et favorise l‟installation d‟une résistance à l‟insuline et un diabète de type II. **(Steyn et al., 2004).**

Il est connu que les diabétiques doivent équilibrer leurs alimentations car L‟alimentation est un facteur important dans la prévention du diabète de type 2. En effet, même si son influence est modeste par rapport aux facteurs génétiques, chaque sujet peut décider de son alimentation. **(Bihan, 2011)**

Une alimentation riche en graisses et en acides gras saturés est considérée comme un facteur de risque dans le développement de diabète de type II, elles entraînent soit une insulinorésistance,ou une perte des cellules bêta.

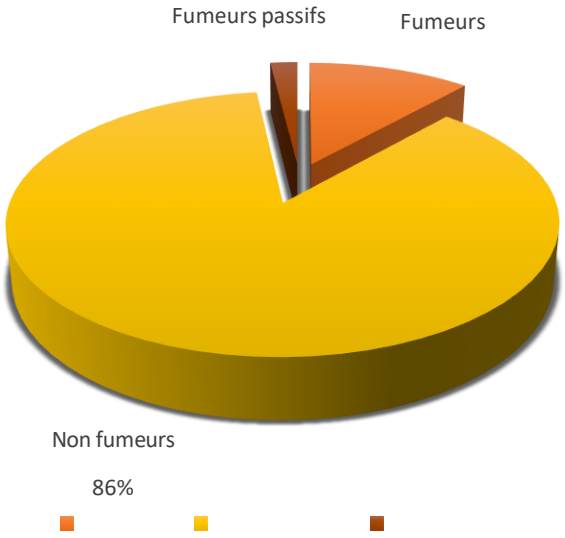
La quantité et la qualité des graisses alimentaires peuvent modifier la tolérance au glucose et la sensibilité à l‟insuline. Une alimentation riche en graisse peut entraîner une détérioration de la tolérance au glucose par plusieurs mécanismes dont la diminution de liaison de l'insuline à son récepteur IRS, altération du transport de glucose (GLUT4) et l'accumulation excessive de triglycérides dans le tissu adipeux. **(Steyn et al., 2004).**

En effet, L'alimentation est un facteur important dans la prévention/et ou le développement du diabète de type 2, il a été démontré qu'un régime équilibrer de type méditerranéen avec une forte consommation de céréales, d'huile d'olive, de fruits et légumes riche en antioxydants, et une faible consommation de viande transformée, d'aliments "Fast Food" et de produits laitiers associé à une activité physique améliore la sensibilité à l'insuline et entraine une diminution de poids, de tour de taille et de HbA1c. **(Bihan, 2011).**

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et les habitudes alimentaires (**P <000000)**

III.3.2 Le tabac

Figure.19 Répartition de la population selon le tabagisme



L‟effectif global a été essentiellement constitué de non-fumeurs. Ils représentaient 86 % de l‟échantillon, alors que les fumeurs n‟en représentaient que 12 % des sujets diabétiques du sexe masculin et que les fumeurs passifs constituaient que 2 %. Aucun cas féminin n'a été signalé.

Cependant, cela ne signifie pas qu'il n'y a pas de tabagisme chez les femmes.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que le tabagisme augmentait directement le risque

de diabète de type 2 (DT2) **(Rachel et al .,2017)** Par ailleurs, Le tabagisme passif est lui aussi associé à uneaugmentation du risque de DT2.

Selon **(Maddatu et al.,2017)** une augmentation significative du risque d‟avoir undiabète de 15 % chez lesfemmes victimes de tabagisme passif

Il a été démontré que la nicotine favorise directement le développement d‟une insulinorésistancevia la dysfonction endothéliale et le stress oxydatif. La nicotine réduisait la production d‟oxyde nitrique (NO), agent responsable de la vasodilatation induite par l‟endothélium et elle induit un stress oxydatif chronique qui favorise le développement de l‟insulinorésistance, en particulier en inhibant la voie de signalisation intracellulaire de l‟insuline **atlas de diabètebde la FID 2013**.

Une étude suédoise a montré que le tabagisme peut favoriser une résistance à l‟insuline par des modifications épigénétiques, différentes méthylations entre fumeurs et non-fumeursde plusieurssites de l‟ADN ont été identifiés, dont la majorité sur des gènes impliqués dans le fonctionnement du récepteur à l‟insuline

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et le tabac **(P <000000)**

III.3.3 Activité physique

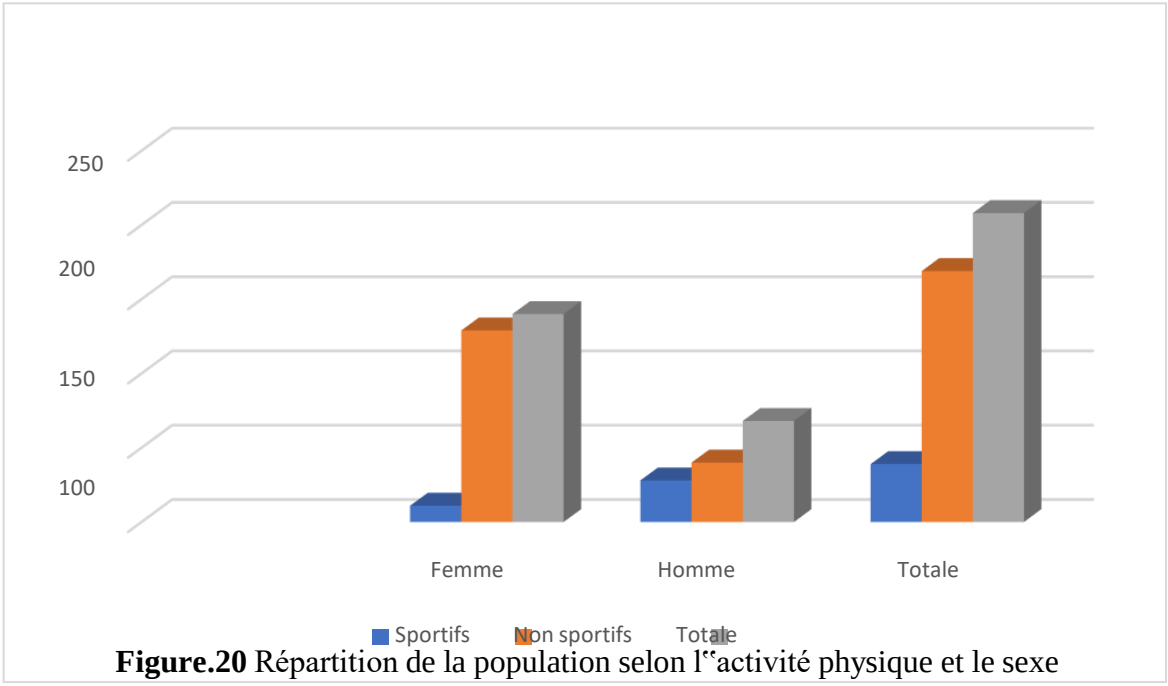


Figure.20 Répartition de la population selon l‟activité physique et le sexe

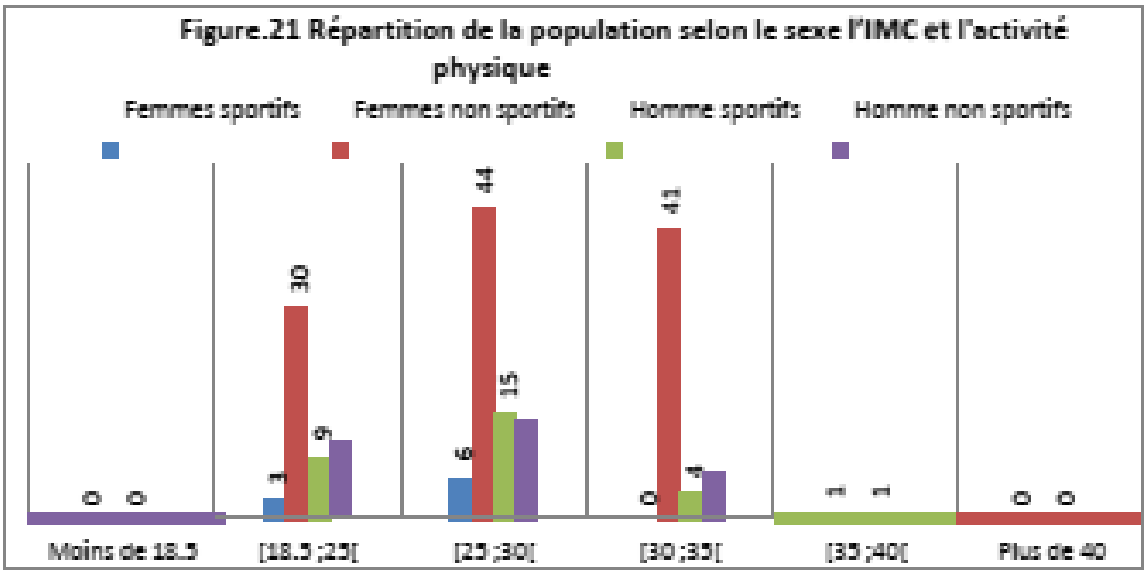
La répartition de notre population diabétique selon la pratique de l‟activité physique nousa révéléque la majorité ne pratique pas du sport avec un pourcentage de 81 % dont les femmes ayant un pourcentage de 67% (n=140) et les hommes 19.23 %(n=40) malgré le lien qui existe entre l‟obésité, le DT2 et l‟activité physique, cette dernière n‟était pratiquée que à 5 % (n=11) chez les femmes et 13 %(n=28) chez les hommes autrement dit 18.75 % de la population total.

L‟activité physique aide à prévenir les maladies chroniques (y compris le diabète de type 2), Il a aussi été démontré que l‟activité physique améliore le contrôle de la glycémie, diminue la résistance à l‟insuline, abaisse la tension artérielle et améliore les taux de lipides sanguins (**Agencede santé publique du Canada 2011).**

Par ailleurs différentes études se sont intéressées à la relation existante entre l‟activité physique et le taux d‟hémoglobine glycosylée dans la population diabétique. Ces travaux, regroupés dans uneméta-analyse réalisée par Boule et al. En 2001, ont mis en évidence une diminution significative du taux d‟HbA1c moyen de 0,66 % **(Boulé et al., 2001)**

La plupart des avantages de l'activité physique sur la gestion du diabète sont réalisés grâce à deaméliorations aiguës et chroniques de l'action de l'insuline **(Lebrun, C. 2011).**

III.3.4 Relation entre pratique du sport, IMC et activité physique



La figure ci-dessus montre que l‟obésité chez les femmes, correspondant à un manque d'exercice physiquepeut-être car les femmes à Médéa n‟ont pas la culture pour fait le sport et augmentation de la sédentarité

Cependant, on constate que les hommes sont moins touchés par l'obésité. Cette Peut-être à cause de l'activitéphysique

Selon l‟OMS,la santé se définit comme « un état complet de bien-être physique, mental et social, et neconsiste pas seulement en une absence de maladie ou d‟infirmité ».

Obésité et activité physique sont étroitement liées. Une activité physique insuffisante est actuellement considérée comme un élément fondamental dans la prise de poids au cours du temps et donc dans la prévention de l‟obésité.L‟inactivité physique module également de façon importante le développementdes principales comorbidités de l‟obésité (**Oppert, 2006).**

L‟exercice physique s‟accompagne de divers effets bénéfiques chez le patient obèseavant même qu‟uneréduction de poids soit obtenue. Ainsi, la pratique régulière d‟exercice physique se traduit par un effet

métabolique significatif rapide : diminution de l‟insulino-résistance, amélioration du profil lipidique (**Henri, 2005)**

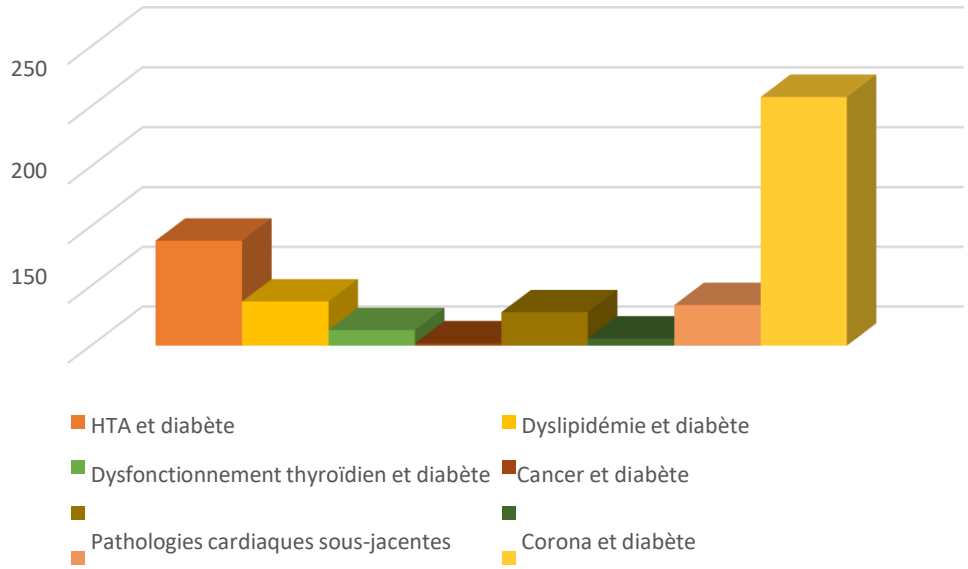
Chez le patient ayant un diabète de type 2, indépendamment de la perte de poids, l‟activité physique régulière induit des effets favorables sur le métabolisme du glucose et sur certains facteurs de risque cardiovasculaire associés (**Oppert et Gautier, 2000)**

Un niveau élevé d‟activité physique permet de diminuer le risque de prévalence du diabète de type 2, et ce, pour les deux sexes. Toutefois, cet effet est d‟autant plus important chez la femme, surtout si elle n‟est pas obèse **(Longuet et Couillandre, 2008).**

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et l‟activité physique **(P <000000)**

III.4 Distribution du diabète selon les pathologies associées

Figure.22 Répartition de la population selon les pathologies



L‟analyse des donnés de notre enquête montre que 88 des sujets hypertendus soit 42%.

L‟hypertension artérielle (HTA) est la plus fréquente chez les patients diabétiques, cette fréquence élevée s‟explique par une association multifactorielle, soit un régime mal équilibré associé à une sédentarité, l‟obésité et le stress quotidien.

L'HTA affectant à peu près un patient diabétique sur deux. Elle peut précéder l'apparition du diabète. Dans le diabète de type 2, l'insulino-résistance joue un rôle important dans la pathogéniede l'augmentation de pression artérielle. Dans le diabète de type II, la néphropathie est souvent existante au moment du diagnostic de l'HTA (**KRZESINSKI et al., 2005)**

Nos résultats sont proche de celui trouvé par **(Acka et al., 2015)** qui a trouvé que la prévalencede l‟HTA était de 44,9 %

Toutefois, 37 patients ont révélé une dyslipidémie associée au diabète soit 18%

Les anomalies lipidiques typiques de la dyslipidémie athérogène du patient diabétique de type 2 associent une hypertriglycéridémie, une diminution du taux de HDL-C et des anomaliesqualitatives des lipoprotéines athérogènes**. (TANGUY et al., 2014)**

Les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 ont une responsabilité importante dans l'augmentation du risque cardiovasculaire caractéristiquede ces populations **(Vergès, 2007).**

6 % de notre population montraient un dysfonctionnement thyroïdien.

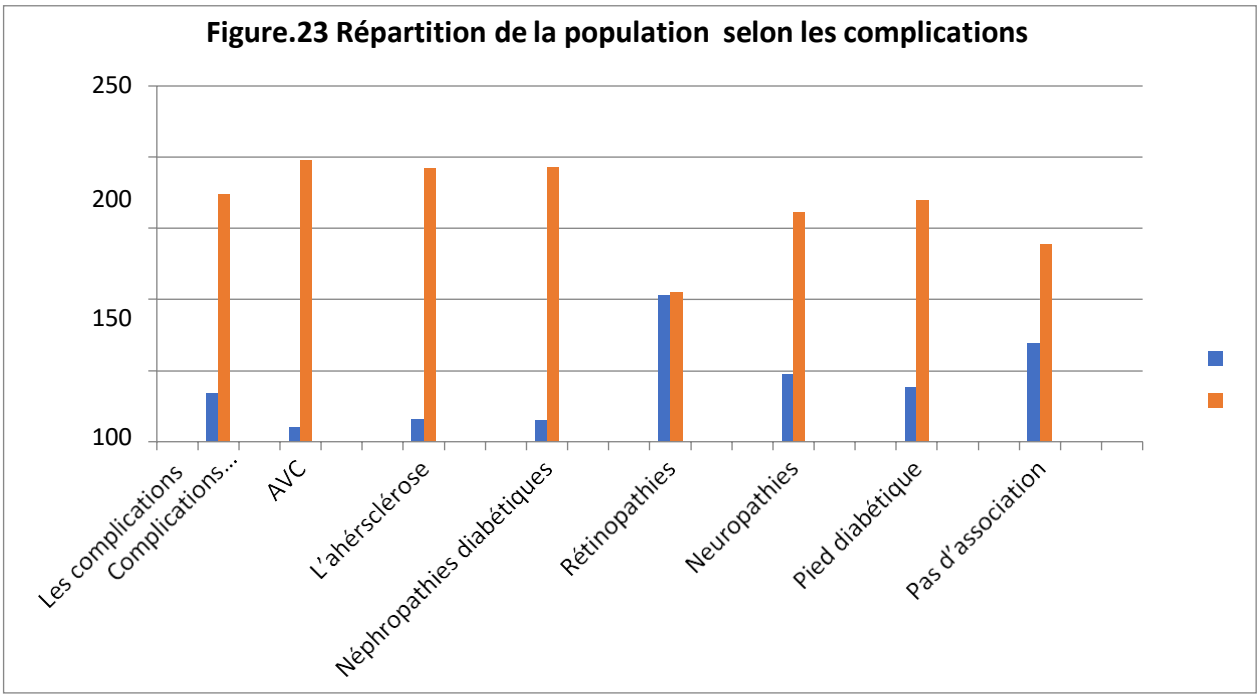
Un dysfonctionnement de la thyroïde peut contribuer à une résistance à l‟insuline en particulier chez les personnes en surpoids, et dans certain cas, est un précurseur du diabète. **(Fofana ,2014).**

L'association entre le diabète et le dysfonctionnement thyroïdien est largement connue, avecles premières études publiées en 1979. Depuis lors, plusieurs études dans différents pays ont été menées pour estimer la prévalence du dysfonctionnement thyroïdien chez les patients diabétiques. Il existe une grande variabilité dans la prévalence du dysfonctionnement thyroïdiendans la population générale, allant de 6,6 % à 13,4 %. Chez les patients diabétiques, la prévalence est encore plus importante et varie de 10 à 24 %. **(SHANMUGAM et al., 2015)** 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.

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et les pathologies associées **(P <000000).**

III.5 Les complications liées au diabète

III.5.1 Répartition des patients selon les complications



Un diabète mal équilibré à cause d‟une mauvaise hygiène de vie, d‟un manque d‟activité physique, d‟une alimentation déséquilibrée, d‟un suivi de son traitement approximatif peut entraîner des complications pour la personne vivant avec un diabète.

L‟hyperglycémie prolongée pendant plusieurs années est aussi responsable de complications des petits vaisseaux (microangiopathie) et des gros vaisseaux (macro angiopathie).

Parmi les complications liées au diabète observées au sein de notre échantillon on trouve des cardiopathies, des néphropathies, des rétinopathies, des neuropathies ainsi que le pied diabétique avec des pourcentages différents. 124 patients présentant au moins un type de complications liées au diabète soit 60%. Alors que 84 patients soit 40% de la population en étaient indemne.

Une rétinopathie diabétique a été diagnostiquée chez 103 patients, La fréquence de la rétinopathie diabétique est variable d‟une étude à une autre. Dans notre étude, nous avons

relevé que 50 % de diabétique présentaient une rétinopathie. Par ailleurs la fréquence de la rétinopathie diabétique trouvée dans notre étude est très proche de celle rapportée par **Berrabeh et al en 2020 à Oujda, Maroc** la rétinopathie touchant la moitié des diabétiques de type 2, elle a été retrouvée chez 48,3 % des patients diabétiques. **(Berrabeh et al,2020)**

Selon **Cheung et al., 2010** La rétinopathie diabétique est une complication microvasculaire courante et spécifique du diabète. Elle est identifiée chez un tiers des personnes diabétiques et associée à risque accru de complications vasculaires systémiques potentiellement mortelle.

La neuropathie qui vient en deuxième position 47 patient avec un pourcentage de 23%.

Les résultats de notre étude sont proches à ceux de **(Chahbi et al.,2007)** qui se sont réalisé au Marrakech, Maroc en 2017 soit 26,3 % avaient une néphropathie et l‟étude de (**Klii et al.,2015)** à Monastir, Tunisie en 2015 La ND était retenue chez 35 patients (20,2 %).

Parmi les complications présentent chez nos patients diabétiques, la néphropathie diabétique, dont 15 personnes sur 208 sujets avaient une néphropathie. La néphropathie diabétique évolue progressivement d‟une phase précoce caractérisée par des anomalies fonctionnelles de la fonction rénale (hyperfiltration glomérulaire, excrétion augmentée de l‟albumine ou microalbuminurie) à une phase de néphropathie lésionnelle, avec protéinurie persistante puis insuffisance rénale.

Ces résultats corroborent avec ceux obtenus par une étude faite avant**,** qui ont suivis l‟évaluation de la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 au niveau du Centre Hospitalier Universitaire de Constantine (CHUC) qui trouvé, 6 personnes soit 9 % présentaient une néphropathie. **(Z. Berkani et al.,2013)**

Les complications cardiovasculaires, AVC et l‟athérosclérose sont des complication macro angiopathie représentent 16% ,5% et 8% respectivement. L‟athérosclérose se caractérise par l‟accumulation excessive de LDL petites et denses au niveau des coronaires et les parois des artères et contribues à la formation d‟une plaque athérogène responsable des complications macro vasculaire et des AVC.

Au sein de notre population étudiée, 4 %. Des patients avaient le problème de pied diabétique

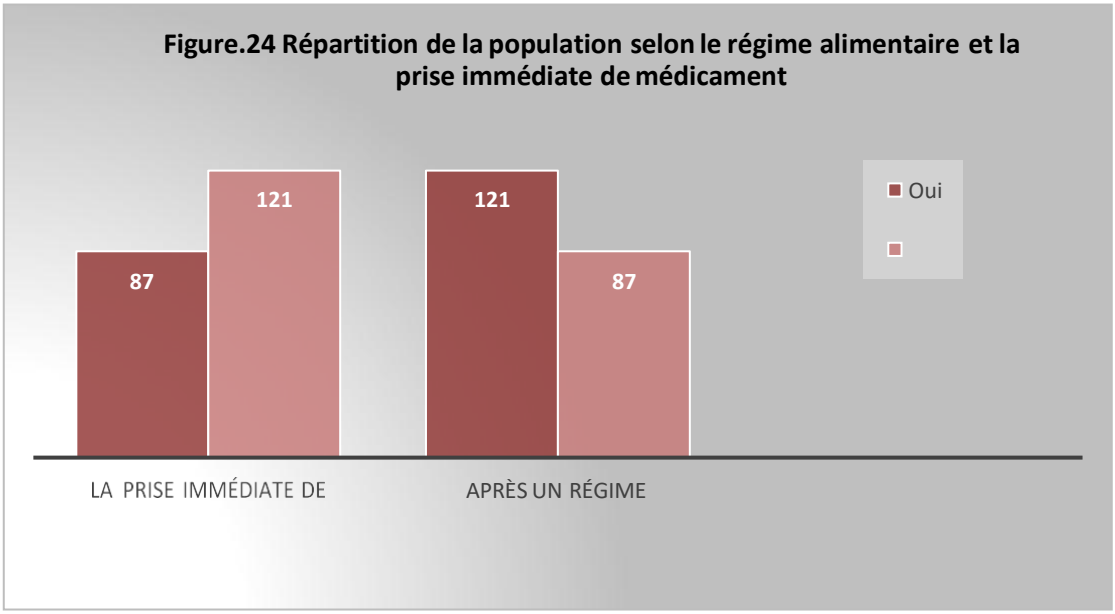
L‟épidémiologie du pied diabétique est cependant difficile à cerner en raison de problèmes méthodologiques : les études diffèrent en effet selon les sources d‟information, le

type de population étudiée, leur origine ethnique, le caractère rétrospectif ou prospectif des enquêtes le degré d‟exhaustivité du recueil des données, expliquant la grande variabilité des chiffres **(Richard,et Schuldiner, 2008)**

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et les complications **(P <000000).**

III .6 Prise en charge individuelle du DT2

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



A partir de notre graphe on constate que 58.17% (n=121) des individus ont été dirigé vers un régime alimentaire sous la surveillance des diabétologues avant la prise de médicaments. Les 41 .82% (n=87) auraient pris des médicaments sans régime alimentaire.

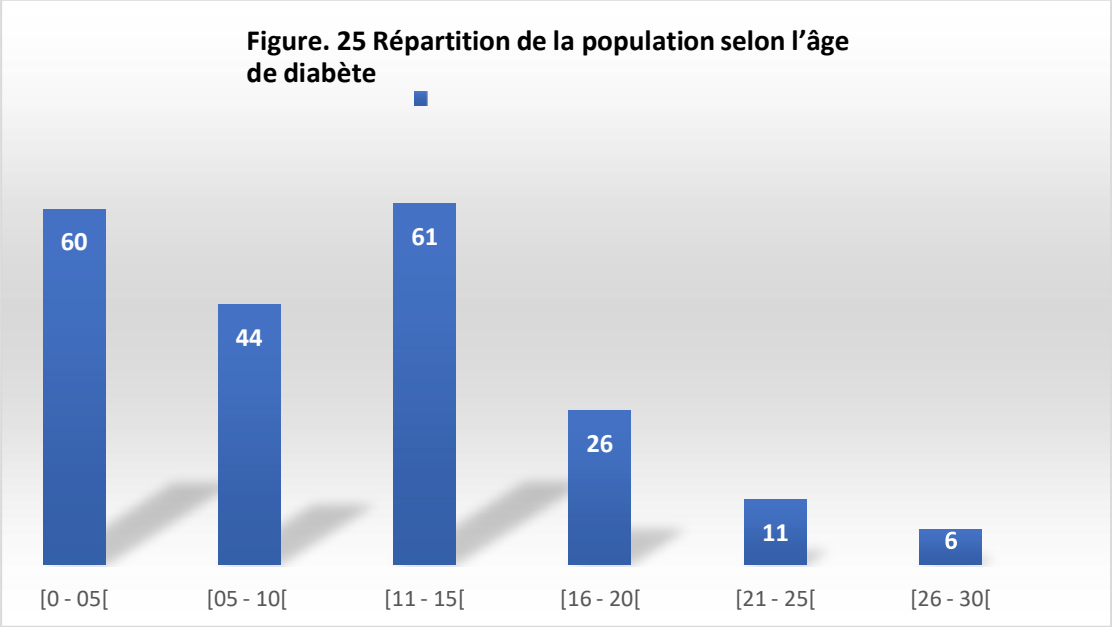
La mise en place d'une alimentation équilibrée et d'une activité physique adaptée au patient avant d‟initier le traitement par les antidiabétiques oraux doit permettre de réguler notamment laglycémie pour éviter l'hypoglycémie et les pics hyper glycémiques et permet aussi d‟éviter les complications à long terme liées à l‟utilisation des médicaments.

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‟une insulino résistance.

Étude finlandaise sur la prévention et le Programme de prévention du diabète a montré de manièreconcluante que l'intensité des interventions sur le mode de vie a diminuée le risque globalde diabèteà 58%. Les interventions sur le mode de vie comprenaient une réduction de poids de 5% ou plus, réduction de l'apport total en graisses à < 30% des calories totales, et augment activitéphysique (≥ 4heures/semaine). **(Franz, 2007)**

Le test statistique montre que la relation est n‟est pas significative entre DT2 et la prise en charge **(P =0.018).**

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



La distribution de l‟ancienneté du diabète s‟est faite selon le dessein suivent :

- 60 patients 29 % avaient un âge du diabète entre 0 à 05 ans.
- 44 patients 21 % avaient un âge du diabète entre 06 à 10 ans.
- 61 patients 29 % avaient un âge du diabète entre 11 à 15 ans.
- 26 patients 13 % avaient un âge du diabète entre 16 à 20 ans.
- 11 patients 5 % avaient un âge du diabète entre 21 à 25 ans.
- 06 patients 3 % avaient un âge du diabète entre 26 à 30 ans.

La moyenne de l‟ancienneté du diabète était de 10,5 d‟années avec des extrêmes de 0 à 30 ans. Lamajorité de nos patients 79 % (n=165) ayant une ancienneté de diabète qui s‟étend de 0 à 15 ans.

Cette ancienneté s'explique par le fait que le diabète est une maladie chronique qui doit être surveillée régulièrement, On voit que le control est bien respecté chez cette tranche.

Les systèmes de santé de nombreux pays, n'ont pas de politiques clairement définies pour les soinset la gestion des maladies chroniques comme l Diabète **(Mbanya et al., 2006)**

Nous constatons que le nombre de patients les plus anciens de 20 à 30 ans est faible 21 % (n= 43) parrapport les nouveaux cas et les moins vieux, peut-être en raison du manque de sensibilisation, la négligence de la part du patient qui ne pas donner l‟importance à sa maladie et l‟abence de suivi aussi dédaignant la médecine moderne au profit d‟une médecine traditionnelle ancestrale.

Nous avons constaté qu'une durée plus longue du diabète entraîne une plus faible adhésion aux activités d'auto soins et un contrôle glycémique. L‟épuisement professionnel dû au diabète ou le stress liéau diabète influencent leurs comportements en matière d'auto soins **(Ko, S.-H., et al 2012)**

Dans notre étude, l‟ancienneté du diabète était en moyenne de 10,5 années. Cette moyenne est légèrement voisine de celle observée par **(LAMDJADANI, 2017)** au centre hospitalo-universitaire d‟Oran(10.32 années) avec des extrêmes de 0 à 31 ans.

D‟autre étude de (**ANDALOUSSI et al., 2015)** à RABAT trouvé L‟ancienneté moyenne du diabète était 10,2±7,6 ans et de **(Khelifi, 2020)** L‟ancienneté moyenne du diabète était de 10 ans.

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et l'ancienneté du diabète **(P <000000).**

III .6.1 Répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique

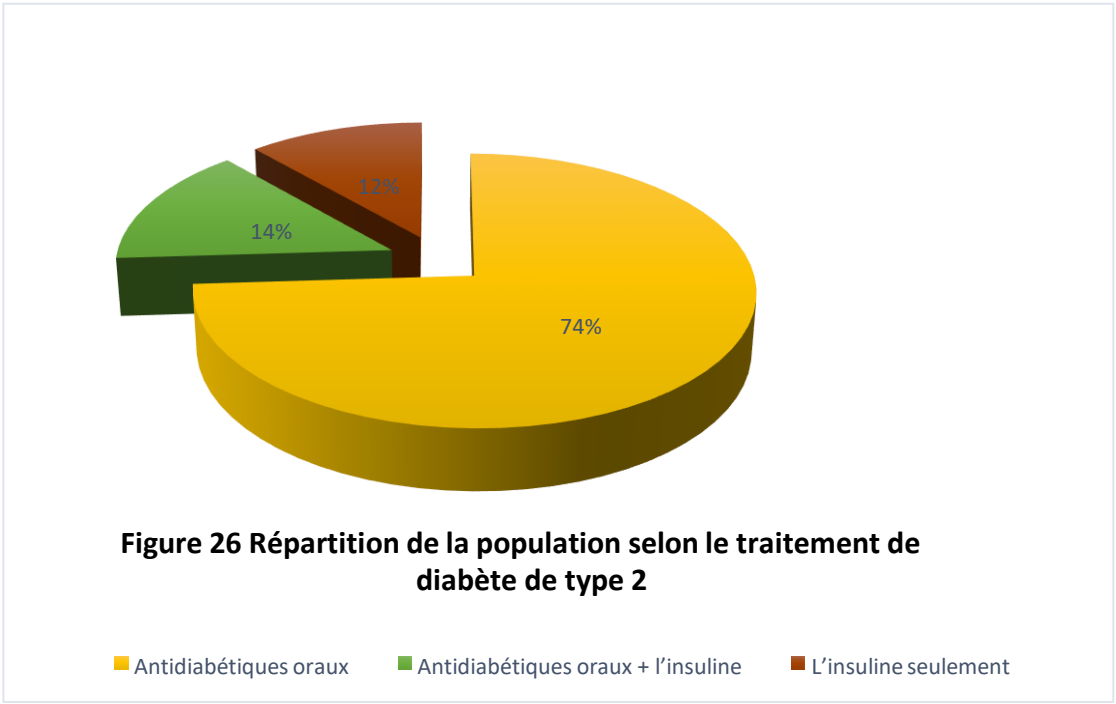


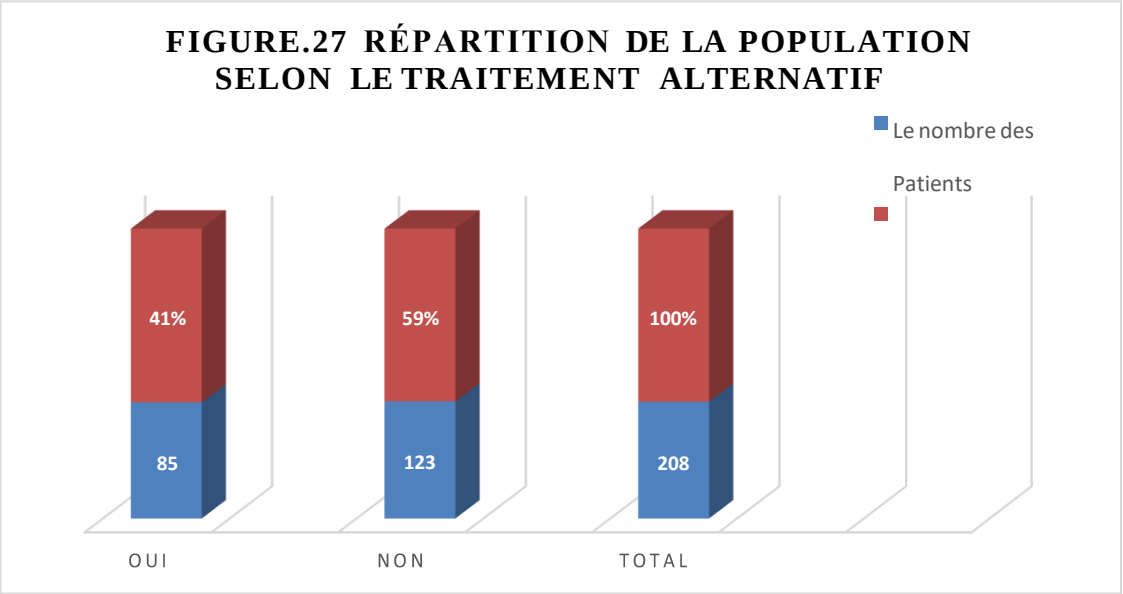
Figure 26 Répartition de la population selon le traitement de diabète de type 2

Dans notre étude, la grande majorité des patients étaient sous les antidiabétiques oraux, 74 %,12 % de nos patients étaient sous Insulinothérapie alors que 14% d‟entre eux étaient sous les deuxà la fois.

L'utilisation d'un médicament en monothérapie correspond au régime thérapeutique le plus répandu avec, La majorité des patients prenaient la metformine comme une monothérapie, et ces résultats sont similaire avec ceux rapporté par la littérature (**INSPQ 2018).**

Le test statistique montre que la relation est n‟est pas significative entre DT2 et le traitement **(P =00006).**

III .6.2 Répartition de la population selon le traitement alternatifs



Seulement 85 de la population interrogée utilise les plantes comme traitement seul ou en association avec le traitement conventionnel du diabète.

En Afrique jusqu‟a 80 % de la population utilise la médecine traditionnelle pourrépondre a ses besoins de ses santé (**OMS 2002)**

Précisément dans certains pays d‟Afrique les plantes médicinales représentent la seule sourced médicament pour près de 80 % de la population **(Anne-Laure 2002).**

La médicine traditionnelle est également très populaire dans de nombreux pays développés parce qu‟elle est fermement intégrée a des Systèmes de croyance plus globaux (**Grossman et al., 2018)**

plusieurs enquêtes ethno pharmacologiques et ethnobotanique ont été menées à travers le monde pour recenser les plantes antidiabétiques utilisées dans le différents pharmacopées traditionnelles les investigations ethno pharmacologiques sont actuellement centrées sur la validation expérimentale des propriétés curatives traditionnellement attribuées à ces remèdes dans 81% des cas les indications traditionnelles des plantes antidiabétiques ont été expérimentalementconfirmées **(Bailey et al., 1995)**

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

N°	Nom scientifique	Nom vernaculaire	Nom français	Le nombre des patients
1	*Artemisia herba-alba Asso*	Chih	Armoise blanche	27
2	*Foeniculum vulgare*	Zariat besbas	Graines de fenouil	12
3	*rigonella foenum-l*	Halba	Fenugrec	14
4	*Origanum compactum Benth*	Zâtar	Origan	9
5	*Olea europaea L.* Zitoun,	Zebouj/ Awraq elzaitoun	Olivier	7
6	*Cinnamomum cassia Lour.*	El Korfa	Cannelle	4
7	*Aloysia citriodora Palau*	Louiza	Verveine	3
8	*Origanum majorana L.*	Bardakouche	Marjolaine	1
9	*Apium graveolens L.*	Krafess	Céleri, persil des marais.	1
10	*Marrubium vulgare L*	Meriwet	Marrube blanc	1

11	*Solanum melongena*	kochor el badhindjan	aubergine	1

Tableau.2 Répartition de la population selon le type de traitement alternatif

Le tableau ci-dessus montre que nos patients utilisent différentes plantes,

Selon les déclarations des personnes interrogées, les plantes les plus utilisées sont *Armoise blanche* (27patients), *Foeniculum vulgare* (12 patients), *rigonella foenum-l* (14 patients) et *Origanum compactum Benth* (09 patients). Cependant, *Origanum majorana L, Apium graveolens L, Marrubium vulgare L* et *Solanum melongena* ont été cité une seule fois

Les diabétiques utilisent un nombre important de plantes à effet hypoglycémiant. Selon Ces plantes sont prises le plus souvent sous forme des infusions une ou plusieures fois par jour dont le goût le plus marqué est l‟amertume.

De nombreux traitements ont été utilisés depuis l‟antiquité pour traiter les hyperglycémies dont les plantes médicinales hypoglycémiantes **(Ksira et al 2014).**

L'Artemisia herba-alba Asso (AHA), ou Chih comme elle est communément appelée en Algérie, est une plante largement utilisée en médecine populaire dans différents pays. **(Allali et al. 2008) et (Bnouham et al. 2002)** ont constaté que l'AHA est utilisé pour le traitement du diabète en Algérie et au Maroc, respectivement, par des enqu ethnobotaniques. L'extraitaqueux de la partie aérienne des écorces et des feuilles a entraîné une réduction significative à 2 h de la glycémie et empêche l'élévation du niveau de l'hémoglobine glyquée alors que la réduction maximale a été atteinte dans les 3 heures,

L‟extrait hydroalcoolique d‟Artemisia herba alba réduit significativement la moyenne de la glycémie à jeun, augmentant la synthèse et la libération de l‟insuline pancréatique, aussi réduit l'insulino-résistance (**Hamza N. et al., 2010).**

L‟étude de **(Adiguzel et Tastekin, 2016)** montre que l'administration orale de 0,39 g/kg de poids corporel de la solution aqueuse de cette plante a entraîné une réduction significative de

la glycémie**.**

Le fenugrec (*Trigonella foenum graecum*), aussi appelé trigonelle ou sénégrain, est une plante herbacée de la famille des Fabaceae, largement étudié dans les dernières années pour leurs propriétés antioxydants et anti radicalaire, elle est très utilisée en médecine indienne pour ses effets, cholestérolémie et hypoglycémiques (**Subhashini, 2001).**

Les extraits aqueux des feuilles sont également hypoglycémiants et anti hyperglycémiante. Chez l‟homme, un essai clinique, a montré que 5 g de poudre de graines, 2 fois par jour pendant 10 jours, chez des diabétiques non insulinodépendants, réduit de façon significative la glycémie à jeun et le taux de lipides sanguins **(Schauemberg, 2005)**

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

Au niveau du maison diabétique, nous avons effectué notre étude sur 208 patients diabétiques de type 2 de sexe différent ; 140 femmes et 68 hommes. 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. Évaluation du métabolisme glucidique

Tableau 3. Le taux de glycémie à jeun

Le taux de glycémie	Effectifs	Pourcentage
Normal (0.70-1.15glL)	28	13.46%
Hyperglycémie (<1.15glL)	172	82.69%
Hypoglycémie (0.70glL)	8	3.85%

Pour le métabolisme glucidique, la glycémie à jeun a été obtenue chez 208 patients et parmi eux, seuls13.46% avaient une glycémie à jeun équilibrée (entre 0,70 et 1,15 g/l) soit 3.85 % présentaient des hypoglycémies, alors que 82.69% des patients restants présentaient deschiffres glycémiques élevés (supérieur à 1,15g/l).

Cette hyperglycémie est expliquée par la consommation excessive de sucres et les lipides, le non-respect du régime proposé par les nutritionnistes, le manque d‟activité physique Un manque d‟insuline et/ou de médicaments antidiabétiques (erreur ou d‟oublis d‟une dose) ; l Un stress physique (maladie, infection, etc.) ou psychologique (deuil, nouvel emploi, etc.)

Tableau 4. L'équilibre du diabète (HbA1c)

HbA1c	Effectifs	Pourcentage
Équilibré <7	74	35.58%
Déséquilibré >7	134	64.42%

En fonction des valeurs d‟HbA1c mesurées, les patients sont repartis en deux groupes : Équilibrés (HbA1c ≤ 7%), Mal équilibrés (HbA1c >7%).

Cette étude nous montre que (35.58%des patients représentent des taux d‟HbA1c inferieurs à 7%, contre (64.42 % qui ont des taux supérieurs à 7%, ce qui explique que la population étudiée est moyennement déséquilibrée et cela est due à de nombreux facteurs tels que : obésité, la sédentarité et une alimentation mal équilibrée.

Malgré le fort pourcentage d‟utilisation des antidiabètiques oraux (74%) la majorité de la population étudiée présentent un HbA1c déséquilibré ce qui explique que le traitement ne serait pas de grand intérêt en cas de diabète non maitisée et déséquilibré.

III6.3.2. Evaluation du métabolisme lipidique

Nous avons exploré les différentes situations ; TG élevé, HDL et LDL fréquemment rencontrés chez le diabétique de type 2.

Tableau 5. Evaluation du métabolisme lipidique de HDL

HDL	Effectifs	Pourcentage
Normal>0.35 g /l	116	55.77%
<0.35 g/l	92	44.23%

taux de HDL, on a constaté que la plupart des patients 55.77% ont un taux normal contre 44.23% qui ont HDL <0.35 g/l.

Le test statistique montre que la relation est hautement significative entre DT2 et l"ancienneté du diabète **(P <000000).**

Tableau 6. Evaluation du métabolisme lipidique de Triglycéride

Triglycéride	Effectifs	Pourcentage
Normal <1.50 g/l	139	66.83%
>1.65 g/l	69	33.17%

Le taux de triglycéride des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients. La population de notre série d"étude comptait 33.17% de cas ayant une haute de taux de la Triglycéride.

Tableau 7. Evaluation du métabolisme lipidique de LDL

LDL	Effectifs	Pourcentage
Normal >1.30 g/l	157	75.48%
<1 .30 g/l	51	24.52%

Chez 75.48% de notre population le LDL est normal alors que 24.52% ont un taux inférieur à<1 .30 g/l.

Dans notre étude nous avons trouvé 33.17% de cas ayant une haute de taux de la Triglycéride ,44.23% qui ont HDL <0.35 g/l et 24.52% ayant une LDL <1 .30 g/l a partir de ces pourcentages nous constatons que les patients diabétiques de type 2 présentent un risque cardiovasculaire par leur profil lipidique.

Les anomalies lipidiques sont fréquentes et particulières chez les patients DT2, ces anomalies sont expliqué par l‟altération de l‟action de l‟insuline qui présente un effet majeur dans le métabolisme lipidique.

La dyslipidémie constitue un facteur de risque chez le patient DT2. Plusieurs études ont prouvé l‟implication des anomalies lipidiques dans la survenue d‟événements cardiovasculaires. Sa prise en charge nécessite en plus de l´amélioration de l‟équilibre glycémique, la suppression des autres facteurs de risque associés **(Ouhdouch., et al 2008).**

La perturbation du métabolisme lipidique semble être un événement précoce dans le développement de diabète de type 2, et pourrait précéder la maladie de plusieurs années. Les désordres de l‟insuline (insulinorésistance et déficit “relatif” en insuline) semblent jouer un rôle majeur dans les modifications du métabolisme lipidique. Les principales anomalies quantitatives, observées chez patients diabétiques de type 2, sont l‟augmentation des triglycérides plasmatiques et la diminution du HDL-C**.** Le LDL-C n‟est pas le seul responsable du risque cardiovasculaire des patients atteints de diabète de type 2. Les

anomalies des triglycérides et du HDL-C que l‟on désigne sous le nom de dyslipidémie **(Tanguy, Aboyans.2014).**

Conclusion

Conclusion

Le DT2 est une maladie en constante progression, aussi bien dans les pays occidentaux que dans ceux en voie de développement. L'incidence et la prévalence augmentent d'année en année et touchent des adultes de plus en plus les jeunes.

Nous avons constaté dans l'étude épidémiologique que nous avons réalisé sur 208 patients diabétiques de type II au niveau de la maison de diabéte de la wilaya de Médéa, que la prévalence de DT2 a considérablement augmenté dans la région de Médéa avec une prédominance féminine. Des associations avec plusieurs facteurs dont le sexe, l'âge avancé, l'obésité, antécédents familiaux de la maladie. La majorité des patients ont en plus du diabète, l'hypertension artérielle et la rétinopathie represente la complication la plus fréquente. L'analyse du statut glycorégulation (glycémie et Hba1c) montre que les patients ont un déséquilibre glycémique.

Il est important de rappeler que le diabète s'inscrit dans le cadre de l'épidémie émergente des maladies non transmissibles qui commencent à imposer une charge lourde de mortalité, morbidité et de pertes économiques. La prévention du diabète, que ce soit primaire ou secondaire, requiert certaines connaissances mais reste le meilleur moyen de lutte. Une prise en charge des patients diabétiques par les systèmes de santé est nécessaire et une bonne maitrise de leurs modes de vie, un rééquilibrage alimentaire associé à une activité physique régulière peut limiter la progression ou retarder l'évolution de diabète de type II et ses complications.

Cette étude reste préliminaire et superficielle, elle nécessite d'autres études plus approfondies, l'idéal après ce travail serai de continuer à suivre les patients sur les années avenir avec l'établissement d'un contrôle glycémique stricte avec tout ce que cela implique (régime alimentaire, activité physique,...) et voire aussi si il y a une aggravation ou stabilisation du profil glycémique afin de prévenir toutes les complications qu'on a rencontré tout au long de notre parcourt

Suggestions

Suggestions

° Aux personnels soignants

Pour Accompagner les soignants en éducation thérapeutique confrontés à des patients diabétiques de type 2 ;

- De Sensibiliser les gens au dépistage précoce du diabète, surtout s‟il Ya des antécédents familiaux.
- De former une équipe de psychologie spécialisée pour aider les diabétiques à contrôler leur humeur.
- De Mise à disposition d‟un nutritionniste thérapeutique scientifiquement qualifié pour traduire le régime alimentaire pour les patients.
- De Sensibiliser les patients aux risques du diabète pour éviter ses complications.

°Aux autorités :

- De créer des centres spécialisés pour la prise en charge du diabète avec toutes les fournitures spéciales dont le patient a besoin.

° Aux malades diabétiques

Voici un résumé des lignes directrices pour aider un patient diabétique à faire face à sa maladie afin de jouir d'une bonne santé tout au long de sa vie :

- Élaborer un plan nutritionnel, suivre un programme de repas équilibrés et revoir un nutritionniste au moins une fois par an :

✓ Consommer suffisamment de protéines, à chaque repas, pour leur effet modérateur sur la montée de la glycémie.
✓ Manger moins gras, par rapport à ses habitudes.
✓ Manger des aliments riches en fibres (légumes et fruits à chaque repas).
✓ Éviter les males buffets.
✓ Éviter de fumer et de boire l‟alcool.

- Pratiquer une activité physique régulière et avant de commencer à faire du sport doit :

✓ Définir son poids : normal, surpoids, obésité.
✓ Parler au médecin et lui faire savoir quel type d‟exercice le patient veut faire afin que les médicaments ou les repas sont ajustés s‟il y a un besoin.

Suggestions

- Respecter les rendez-vous de prise de médicaments prescrits par le médecin.
- De faire dépister régulièrement le taux de glucose, tel que recommandé par le fournisseur de soins de santé, et augmenter le nombre de tests de glucose en cas de d‟autres maladies.
- 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.
- Continuer de se renseigner sur le diabète, sur la façon de maintenir et d‟améliorer la santé et assister à des séminaires sur le diabète.

Référence

Référence

- **A.J. Scheen , N. Paquot , B. Bauduceau (2014)** Le diabète du sujet âgé Du défi épidémiologique à une approche personnalisée 69 : 5-6 : 323-328
- **Agence de santé publique du Canada. (2011).** Le diabète au Canada : Perspective de• santé publique sur les faits et chiffres.
- **Alberti, K. G. M. M., et Zimmet, P. Z. (1998**). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. Diabetic Medicine, 15(7), 539–553. doi:10.1002
- **Anderson KM, Castelli WP, Levy D (1987)** . Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study . JAMA; 257(16):2176-80
- **Anne-Laure. (2002).** Phytochemical investigation of plants used in African traditional medicine : Dioscoreasylvatica (Dioscoreaceae), Urgineaaltissima (Liliaceae), Jamesbritteniafodina and J. Elegantissima (scrophulariaceae). Thèse de doctorat , Universitè de Lausanne.
- **Arbouche, Belhadj, Berrah, Brouri, Kaddache, Khalfa, Malek, & Semrouni. (2012).** L'essentiel en diabetologie : à l'usage des medecins generalistes (SANOFI ed.). 9éme congrés de la Federation Maghrebine d'Endocrinologie- Diabetologie.
- **Archambeaud, F., & Fougere, É. (2017).** *Spécificités du diabète de type 2 chez le sujet âgé. Actualités Pharmaceutiques, 56(571), 42–46.* doi: 10.1016/j.actpha.2017.09.031
- **Axel kahn** ,généticien, interviewé par futura sciences ,2002"le diabète est héréditaire„"
- **Axel Kahn, généticien, interviewé par Futur a Sciences, 2002** « Le diabète est héréditaire. »
- **Badr, D., Kurban, M., & Abbas, O. (2013).** *Metformin in dermatology: an overview. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 27(11), 1329– 1335.* doi:10.1111/jdv.12116
- **BAH, M., BARRY, M., BALDE, N., & Sylla, A. (2018**). Prévalence de l"hypertension artérielle chez les diabétiques à l"unité de diabétologie de l"Hôpital Régional de Kindia. *Revue Africaine de Médecine Interne*, *5*(2), 50-54
- **Bailey CJ , Farnsworth NR. (1995).** Antidiabètic plants and their active constituents . phytomedicine 2 :13-189.
- **Banks, WA, Owen, JB et Erickson, MA (2012).** L'insuline dans le cerveau : aller-retour. *Pharmacologie et thérapeutique* , *136* (1), 82-93. https://doi.org/10.1016/j. pharmthera.2012.07 .006

- **Barquissau V, Morio B (2011)** Physiopathologie de l‟‟insulinorésistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondriales. Nutr Clin Metab 25(3): 114- 130
- **BATAILLE *(2008)*** ,MÉCANISMES MOLÉCULAIRES DE L‟‟INSULINOSÉCRÉTION - 17/02/08 Doi : DM-12-2002-28-6-SUP-1262-3636-101019-ART2
- **Baumgard, L. H., Hausman, G. J., & Sanz Fernandez, M. V. (2016).** *Insulin: pancreatic secretion and adipocyte regulation. Domestic Animal Endocrinology, 54, 76– 84.* doi:10.1016/j.domaniend.2015.07.001
- **Bensaid Soror (2019).** Evaluation des perturbations thyroïdiennes chez la femme diabétique dans la localité de Mostaganem Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem
- **Bertière, Marie-Claude, Yvette Soustre, and F. Fumeron. 2005.** *De l'obésité Au Diabète de Type 2 : Épidémiologie et Physiopathologie*. Vol. 25.
- **Berthouze-Aranda, S. E., & Reynes, E. (2011).** *La sédentarité : un processus physio-psychologique et un facteur de risque pour la santé pour tous. Science & Sports, 26(4), 191–196.* doi:10.1016/j.scispo.2011.06.003
- **Bhavadharini, B., Anjana, R. M., Pradeepa, R., Deepa, M., Uma, R., & Mohan,V. (2019)** . *Gestational Diabetes Mellitus Postpartum Follow Up Testing: Challenges and Solutions. Canadian Journal of Diabetes.* doi:10.1016/j.jcjd.2019.04.011
- **Bihan, H. (2011.).** Alimentation et incidence du diabète de type 2 Dietaryintakeandincidenceoftype2diabetes. In *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition*.
- **BOIRIE 2009**, Obésité : physiopathologie et conséquences
- **BONNET ,F (2013)** Diabète de type 2 : données épidémiologiques et physiopathologiques, critères diagnostiques Cardiologiques # 296_Octobre 2013_Cahier 1
- **Bories, T. (2012).** Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure
- **Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., & Sigal, R. J. (2001).** Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. JAMA: the journal of the American Medical Association, 286(10), 1218-1227.
- **C. Magnan , A. Ktorza (2005)** France he Pancreas ,12. doi:10.1007/978-90-481-9060-7_1
- **Cahn, A., Miccoli, R., Dardano, A., & Del Prato, S. (2015).** *New forms of insulin and insulin therapies for the treatment of type 2 diabetes. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 3(8), 638–652.* doi:10.1016/s2213-8587(15)00097-2
- **Callaghan, B. C., Cheng, H. T., Stables, C. L., Smith, A. L., & Feldman, E. L.(2012).** *Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. The Lancet Neurology, 11(6), 521–534.* doi:10.1016/s1474-4422(12)70065-0 NOROPATHY 5
- **Canaris G., Manowitz N., Mayor G., Ridgway E (2000).** "The colorado thyroid disease

prevalence study," Archives of Internal Medicine, vol. 160, no. 4, pp. 526–534.

Référence

- **Capeau, J. (2003).** *Voies de signalisation de l'insuline : mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. Médecine/sciences, 19(8-9), 834–839.* doi:10.1051/medsci/20031989834
- **Catala, M., André, J. M., Katsanis, G., Poirier, J. (2008).** Histologie: organes, systèmes et appareils. *Université Pierre et Marie Curie. Service d'Histologie-Embryologie. pp109-122*
- **Céline Savoye (2015).** Echographie de la région épigastrique pancréas et vaisseaux abdominaux
- **Cernea, S., & Raz, I. (2019).** *Insulin Therapy. American Journal of Therapeutics,1.* doi:10.1097/mjt.0000000000001076
- **Chahbi, S. El HaCdri, L. Abainou, S. Kaddouri, A. Ait Badi, H. Qacif, H. Baizri, M. Zyani (2017)** ,La pr‍ì©valence de la neuropathie diab‍ì©tique douloureuse chez 300‍ì patients marocains suivis dans un service de m‍ì©decine,La Revue de M‍ì©decine Interne, Volume 38, Supplement 1,Page A146,ISSN 0248-8663, doi.org/10.1016/j.revmed.2017.03.193
- **chakiratou olaïde adouke abouki[1], [2], soule alamou[2], armand wanvoegbe[1], juste geraud gbegnon[1], daniel amoussou-guenou[1], ignace sounouvou[1], [2], sidonie hounnou-tchabi[2] (2016).** ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE AU CHUD/OP DE PORTO-NOVO. Médecine et Santé Publique ISSN : 1840-703X, Cotonou (Bénin)
- **Chathelain, S., Brunault, P., Ballon, N., Réveillère, C., & Courtois, R. (2016).** Food addiction: Definition, measurement and limits of the concept, associated factors, therapeutic and clinical implications. In *Presse Medicale* (Vol. 45, Issue 12, pp. 1154–1163). Elsevier Masson s.r.l. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2016.03.014
- **Cheung, N., Mitchell, P., & Wong, T. Y. (2010).** *Diabetic retinopathy. The Lancet, 376(9735), 124–136.* doi:10.1016/s0140-6736(09)62124-3
- **Cheung, N., Mitchell, P., & Wong, T. Y. (2010).** *Diabetic retinopathy. The Lancet, 376(9735), 124–136.* doi:10.1016/s0140-6736(09)62124-3 retinopathy 1
- **CHIKHAOUI Nour el Houda et KHIREDDINE Loubna (2018**) . Le diabète et la dysthyroïdie: Université Mouloud MAMMERI Faculté DE MEDECINE TIZI-OUZOU
- **Claude Jaffiol . (2021)** Président honoraire de l‟Académie nationale de médecine
- **Claudine Guyot-Argenton.(2003) . Les complications de la rétinopathie diabétique. Sang Thrombose Vaisseaux.;15(2):86-95.**
- **Conget, I. (2002).** *Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Revista Española de Cardiología, 55(5), 528–535.* doi:10.1016/s0300-8932(02)76646

Référence

- **Dali-Sahi M, Benmansour D, Aouar A et Karam N(2012).** Étude de l‟épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l‟ouest algérien. Lebanese Science Journal, 13 :17-26
- **Delarue, J., Allain, G., & Guillerm, S. (2006).** *Le syndrome métabolique. Nutrition Clinique et Métabolisme, 20(2), 114–117.*doi : 10.1016/j.nupar.2006.04.007
- **DEMEDEIROS-QUENUM M, N'DIAYE PA, CISSE A et al (2003).** Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique au Sénégal. J Fr Ophtalmol; 26 (2) : 160-163.
- **Diop, S. N., & Diédhiou, D. (2015).** *Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne : aspects épidémiologiques et socioéconomiques. Médecine Des Maladies Métaboliques, 9(2), 123– 129.* doi:10.1016/s1957-2557(15)30030-4
- **Diyane, K., el Ansari, N., el Mghari, G., Anzid, K., & Cherkaoui, M.** (2013). Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. *Pan African Medical Journal, 14*. https://doi.org/10.11604/pamj.2013.14.100.1880
- **Edgerton, D. S., Kraft, G., Smith, M., Farmer, B., Williams, P. E., Coate, K. C., Cherrington, A. D. (2017).** *Insulin's direct hepatic effect explains the inhibition of glucose production caused by insulin secretion. JCI Insight, 2(6).* doi:10.1172/jci.insight.91863
- **Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM (2003).** Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and beta-cell dysfunction? Diabetes. 2003 Jan;52(1):1-8. doi: 10.2337/diabetes.52.1.1. PMID: 12502486.
- **F Ouhdouch, A Errajraji, A Diouri.(2008)** Le Profil lipidique chez les diabétiques detype 2 Endocrino-Diabétologie, CHU Med VI, Marrakech, Maroc 2008. P263
- **Faucher P, Poitou C.** Physiopathologie de l'obésité. Revue du rhumatisme monographies (2015).
- **FEDERATION INTERNATIONAL DU DIABETE 2014**
- **Ferré, P. (2005).** *Action et sécrétion de l'insuline : Double jeu pour les canaux potassiques. Médecine/sciences, 21(8-9), 694–696.* doi:10.1051/medsci/2005218-9694
- **Fève, B., Bastard, J.-P., & Vidal, H. (2006).** *Les relations entre obésité, inflammation et insulinorésistance : acquisitions récentes. Comptes Rendus Biologies, 329(8), 587–597.* doi:10.1016/j.crvi.2006.03.020

Référence

- **Fletcher, B., Gulanick, M., & Lamendola, C. (2002).** *Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. The Journal of Cardiovascular Nursing, 16(2), 17–23.* doi:10.1097/00005082-200201000-00003
- **Fofana S. (2014)** . Aspects cliniques et épidémiologiques de l‟association diabète et goitre dans le service de médecine et d‟endocrinologie de l‟hôpital du Mali [Thèse]. Bamako
- **Foretz, M., Hébrard, S., Leclerc, J., & Viollet, B. (2008).** *O31 Mécanisme d'inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine. Diabetes & Metabolism, 34,H19.* doi:10.1016/s1262-3636(08)72841-6
- **Frank O'Brien , MD, Washington (2020).** Néphropathie diabétique University in St. Louis Dernière révision totale janv. 2020
- **Franz, M. J. (2007).** *The Dilemma of Weight Loss in Diabetes. Diabetes Spectrum, 20(3), 133–136.* doi:10.2337/diaspect.20.3.133**Freeland, B., & Farber, M. S. (2016).** *A Review of Insulin for the Treatment of Diabetes Mellitus Home Healthcare Now, 34(8), 416– 423.* doi:10.1097/nhh.0000000000000446
- **G. A. Spinas, R. Lehmann .(2001).** Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogenèse 2001 DOI: 10.4414/fms.2001.04147
- **Galtier, F.** (2010). Définitions, épidémiologie, facteurs de risque. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de La Reproduction*, *39*(8 SUPPL. 2). https://doi.org/10.1016/S0368-2315(10)70044-2
- **Galtier, F.** (2010). Définitions, épidémiologie, facteurs de risque. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de La Reproduction*, *39*(8 SUPPL. 2). https://doi.org/10.1016/S0368-2315(10)70044-2
- **Géraldine Combes (2016).** Obésité : définition, symptômes, causes, solutions, conséquences Etude Esteban 2014-2016- Santé Publique France.
- **Gilor, C., Niessen, S. J. M., Furrow, E., DiBartola, S. P. (2016**). *What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. Journal of Veterinary Internal Medicine, 30(4), 927–940.* doi:10.1111/jvim.14357
- **Gondoin, A., Morzyglod, L., Desbuquois, B., & Burnol, A.-F. (2014**). *Contrôle de la signalisation et de l'action de l'insuline par la protéine Grb14. Biologie Aujourd'hui, 208(2), 119–136.* doi:10.1051/jbio/2014013
- **GrosclaudeJ. Ziltener (2010)**Les bienfaits de l'activité physique (et/ou les méfaits de la sédentarité)

- **Grundy SM (2004).** Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab; 89:2595-2600.
- **Guérin-Dubourg, Alexis,2014** Étude Des Modifications Structurales et Fonctionnelles de l‟albumine Dans Le Diabète de Type 2 : Identification de Biomarqueurs de Glycoxydation et de Facteurs de Risque de Complications Vasculaires.
- **Hajar ROMLI (2016**). PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DU DIABETE DE TYPE 2 p 17
- **Hamza, N., Berke, B., Cheze, C., Agli, A.-N., Robinson, P., Gin, H., & Moore, N. (2010).** Prevention of type 2 diabetes induced by high fat diet in the C57BL/6J mouse by two medicinal plants used in traditional treatment of diabetes in the east of Algeria. Journal of Ethnopharmacology, 128(2), 513–518.doi:10.1016/j.jep.2010.01.004
- **Harold E. Lebovitz1 The Author(s) 2019** Current Diabetes Reports (2019) Thiazolidinediones: the Forgotten Diabetes Medications 19:151 https://doi.org/10.1007/s11892-019-1270-y
- **Harreiter, J., & Roden, M. (2019**). *Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention . Wiener Klinische Wochenschrift.* doi:10.1007
- **Henry, B. M., Skinningsrud, B., Saganiak, K., Pękala, P. A., Walocha, J. A., & Tomaszewski, K. A. (2018).** Development of the Human Pancreas and its Vasculature − An Integrated Review Covering Anatomical, Embryological, Histological, and Molecular Aspects. Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger. doi:10.1016/j.aanat.2018.09.008
- **Idelman S. et Verdetti J, (2000).** Endocrinologie et communications cellulaires. Edition EDP sciences, Grenoble, 584.
- **Institut National de Santé Publique 2009**. Enquête diabète. Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière, Alger
- **INSTITUT NATIONAL DE SANTE PUBLIQUE DU QUEBEC 2018** Notions de base en prévention et contrôle des infections: hygiène et étiquette respiratoires
- **J. Guibourdenche, (2014)** PharmD, PhD Somatostatine . [90-10-0860-A] - Doi : 10.1016/S2211-9698(14)61728-3
- **J. Timsit , C. Bellanné-Chantelot , G. Velho (2006**). Diabètes de type MODY [10-366- D-40] - Doi : 10.1016/S1155-1941(06)41115-X
- **J.M. Oppert, J.F. Gautier (2000)** Rôle de l‟activité physique dans le traitement de l‟obésité et du diabète de type 2Act. Méd. Int. - Métabolismes - Hormones - Nutrition, Volume IV, n°1, février 2000

Référence

- **Jacobi, D., Buzelé, R., & Couet, C**. (2010). *Peut-on parler de pandémie d'obésité ? La Presse Médicale, 39(9), 902–906.*doi:10.1016/j.lpm.2010.01.014
- **JAMA. 2001** Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III).; 285(19): 2486-97
- **Jean-Claude Henquin Patrick Gilon ,(1995)** Le contrôle de la sécrétion d'insuline par le glucose : signaux déclenchants et amplificateurs màierinr/srienres ; vol 11 : 1235-42
- **Jennifer Rieusset (2017).** L"insulino-résistance musculaire, une multitude de facteurs en cause et autant de pistes thérapeutiquesDiabète & Obésité . vol. 12 . numéro 1083
- **Jesus cardenas ,**2015 Diabète de type 2 et hérédité : quels sont les liens ?
- **Julie P.(2018)** Contraception : la pilule aggrave-t-elle le risque de diabète à la ménopause ?
- **Junquero, D., & Rival, Y. (2005).** *Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? Médecine/sciences, 21(12), 1045–1053.*doi:10.1051/medsci/200521121045
- **Jurij Dolenšek, Marjan Slak Rupnik & Andraž Stožer (2015)** Structural similarities and differences between the human and the mouse pancreas, Islets, 7:1, e1024405, DOI: 10.1080/19382014.2015.1024405
- **K. Benmohammed (2015)** - Définition, étiopathogénie et classification du Diabète
- **Karen GEOFFROYS(2005) .**role des sphingolipides endogenes dans les modifications de la proliferation des cellules mesangiales renales en reponse aux produits avances deglycation (age): implication dans le developpement de la nephropathie diabetiquen° 05 isal0015
- **Karim Gariani, Sophie de Seigneux, Pierre-Yves Martin, Antoinette Pechère- Bertschi, Jacques Philippe (2012)** Néphropathie diabétique Rev Med Suisse; volume 8. 473-479 DN 6
- **kaser, S., Winhofer-Stöckl, Y., Kazemi-Shirazi, L., Hofer, S. E., Brath, H., Sourij, H., Luger, A. (2019)** . *Andere spezifische Diabetesformen und exokrine Pankreasinsuffizienz. Wiener Klinische Wochenschrift.* doi:10.1007/s00508-019-1454-0
- **Katsuura G, Asakawa A, Inui A.(2002)** Roles of pancreatic polypeptide in regulation of food intake. Peptides. Feb;23(2):323-9. doi: 10.1016/s0196-9781(01)00604-0. PMID: 11825646.

Référence

- **Kerner, W., & Brückel, J. (2014).** *Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes, 122(07), 384–386.* doi:10.1055/s-0034-1366278
- **Klii, R., Chaaben, I., Sayadi, H., Kechida, M., Hammami, S., & Khochtali, I. (2015).** *Profil de la neuropathie diabétique dans un service de médecine interne : sur une cohorte de 173 diabétiques. Annales d'Endocrinologie, 76(4), 534.* Doi :10.1016 /j.ando .2015.07.788
- **Kolb, H., & Martin, S. (2017).** Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. BMC Medicine, 15(1). doi:10.1186/s12916-017-0901-x
- **Koye, D. N., Magliano, D. J., Nelson, R. G., & Pavkov, M. E. (2018).** *The Global Epidemiology of Diabetes and Kidney Disease. Advances in Chronic Kidney Disease, 25(2), 121–132.* doi:10.1053/j.ackd.2017.10.011
- **KRZESINSKI, Jean-Marie; WEEKERS, Laurent (2005)** . Hypertension etdiabète. *Revue medicale de Liege*, 60.5-6, May-Jun: 572-577.
- **Ksira, I., Sfar, H., Hamdi, S., Ben Amor, N., Fendi, O., Zarrouk, M., & Ben Mami, F. (2014).** Utilisation des plantes hypoglycémiantes dans le traitement du diabète. Annales d"Endocrinologie, 75(5-6), 385–386.doi:10.1016/j.ando.2014.07.386
- **ladisch, M. R., & Kohlmann, K. L. (1992).** *Recombinant human insulin. Biotechnology Progress, 8(6), 469–478.* doi:10.1021/bp00018a001
- **LAVERDET, Betty (2013)** Physiopathologie du pancréas : Rôle de l"inflammation dans la cancérogenèse du pancréas exocrine
- **Lettre, L., & Bihan, H. (2011.).** *MISE AU POINT Alimentation et incidence du diabète de type 2 1 Dietary intake and incidence of type 2 diabetes*
- **Leung, P. S. (2010).** *Overview of the Pancreas. The Renin-Angiotensin System: Current Research Progress in The Pancreas, 3–12.* doi:10.1007/978-90-481-9060-7_1
- **Longuet, S., & Couillandre, A. (2008).** Les effets de l"activité physique sur le syndrome métabolique chez l"homme et la femme. Kinésithérapie, La Revue, 8(76), 21– 26. doi:10.1016/s1779-0123(08)70540-0
- **Maddatu, J., Anderson-Baucum, E., & Evans-Molina, C. (2017).** *Smoking and the risk of type 2 diabetes. Translational Research, 184, 101–107.* doi:10.1016/j.trsl.2017.02.004
- **Maraschin, J. F. (2013).** *Classification of Diabetes. Diabetes, 12–19.* doi:10.1007/978-1-4614-5441-0_2
- **MASSI Karima (2008** Analogue de l'insuline ,http://hdl.handle.net/123456789/14736

Référence

- **Mathie Tenenbaum1, Amélie Bonnefond2, Philippe Froguel2, Amar Abderrahmani2**, Physiopathologie du diabète REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES • N° 502 • MAI 2018
- **Meier, J. J. (2016).** *Therapie des Typ-2-Diabetes. Der Internist, 57(2), 153–165.* doi:10.1007/s00108-015-0002-x
- **Meslier, N. (2011).** Syndrome d‟apnées et hypopnées obstructives dusommeil et diabète de type 2. Interactionsréciproques. In *Medecine du Sommeil* (Vol. 8, Issue 1, pp. 21–31). https://doi.org/10.1016/j.msom.2010.02.003
- **MOHAMED ABDILLAHI FOUAD , 2012** , Résolution adoptée par l‟Assemblée générale : 61/225. Journée mondiale du diabète
- **Molimard, Professeur Robert**. 2006 "Variation de Poids à l ‟ Arrêt Du Tabac."
- **Molimard, Professeur Robert**. 2006 "Variation de Poids à l ‟ Arrêt Du Tabac."
- **Monabeka, H. G., Bouenizabila, E., Mupangu, M., KIBANGOU, N., & ETITIELE, F. (1998).** Hypertension artérielle et diabète sucré à propos de 152 diabétiqueshypertendus. *Médecine d'Afrique Noire*, *45*(2), 105-109.
- **Motta, P. M., Macchiarelli, G., Nottola, S. A., & Correr, S. (1997**). *Histology of the exocrine pancreas. Microscopy Research and Technique, 37(5-6), 384–398.* doi:10.1002/(sici)1097-0029(19970601)37:5/6<384::aid-jemt3>3.0.co;2-e
- **Nicolas Chevalier et Philippe Baltzinger (2015)** ,Diabète et Maladies métaboliques(3ème édition 2015)
- **Nielens, Henri (2005).** Place de l'activité physique dans le traitement de l'obésité. In: Louvain médical, Vol. 124, no. 3, p. S15-S18
- **Niswender, K. D. (2011).** *Basal Insulin: Physiology, Pharmacology, and Clinical Implications. Postgraduate Medicine, 123(4), 17–26.* doi:10.3810/pgm.2011.07.2300
- **NTYONGA-PONO, M. P (1996**). L‟hypertension artérielle chez le diabétique gabonais. *Médecine d'Afrique Noire*, , 43.7: 434-437.
- **OMS(2016).** Rapport mondial Sur le diabète. Organisation mondiale de la Santé, Genève (Suisse), 88p. ISBN 978 92 4 256525 6
- **Oppert, J.-M. (2006).** Méthodes d‟évaluation de l‟activité physique habituelle et obésité. Science & Sports, 21(2), 80–84. doi:10.1016/j.scispo.2006.03.008
- **Organisation mondiale de la santè .(2002).** Stratègie de lOMS pour la mèdicine traditionnelle . Genève , WHO/EDM /TRM.1 :1-63.
- **OUADJED Khadidja Imene (2017)** . Etude Épidémiologique sur l‟Effet de Diabète type 2 dans l‟évolution de la Maladie d‟Alzheimer
- **Ouhdouch, F., Bertal Filali, K., & Diouri, A. (2009).** *P110 Diabète du sujet âgé. Diabetes & Metabolism, 35, A54.* doi:10.1016/s1262-3636(09)71908-1

Référence

- **P. Allain.(2005**)insuline sur pharmacorama .com Extrait de "Les médicaments" 3ème édition - P. Allain avec mise à jour Avril 2005
- **P.J. Guillausseau , M. Laloi-Michelin , M. Virally , P. Massin , C. Bellanne- Chantelot , J. Timsit 2005** Diabètes mitochondriaux [10-366-D-25] - Doi : 10.1016/S1155-1941(05)409890
- **Paquot, N. (2005).** Le régime alimentaire chez le patient diabétique de type 2. *Revue Médicale de Liège*, *60*(5-6, May-Jun), 391-4
- **Pierre Gourdy,(2010)** Le tabac, un facteur de risque… de diabète
- **R.Cassel (2014).** Glucolipotoxicit DL, Glucolipotoxicit dans les cellules beta pancratiques.
- **Raccah, D. (2004).** *Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC - Endocrinologie, 1(1), 29–42.* doi:10.1016/j.emcend.2003.10.003
- **Ralph A. DeFronzo1, Ele Ferrannini2, Leif Groop3, Robert R. Henry4, William H. Herman5, Jens Juul Holst6, Frank B. Hu7, C. Ronald Kahn8, Itamar Raz9, Gerald I. Shulman10, Donald C. Simonson11, Marcia A. Testa12 and Ram Weiss13 2015** Type 2 diabetes mellitus Article number: 15019 doi:10.1038/nrdp.2015.19
- **Richard, J. L., & Schuldiner, S. (2008).** Épidémiologie du pied diabétique [Epidemiology of diabetic foot problems]. Rev. Med. Interne, 29(Suppl. 2), S222-S230. doi:10.1016/S0248-8663(08)73949-3
- **Risasi, E.R.*, Lukusa, M.A.**, Motuta, A.C.** ?2021** Profil épidémiologique, clinique et facteurs de risque de diabète sucré. Cas de l'Hôpital Provincial Général de Référence de Kinshasa
- **Rorive, Marcelle. Letiexhe, Michel. Scheen, André ,2005** Obesite et diabete de type 2
- **S. Berrabeh, O. El Mehraoui, K. Boujtat, S. Rouf, H. Latrech, (2020)** . La prévalence de la rétinopathie diabétique chez les diabétiques type 2 : propos de 376 cas, Annales d'Endocrinologie, Volume 81, Issue 4, , ISSN 0003-4266 doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.862.
- **Salah Zaoui, Christian Biémont, Kaoual Meguenni (2007) . Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien) . doi:10.1684/san.2007.0060**
- **Salemi, O. (2010).** Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran (Algérie). Économie rurale(4), 80-95
- **Sandrine Catalan-Massé (2019).** Les diabètes induits : quand certains médicaments provoquent la maladie
- **Scarsi, M., Podvinec, M., Roth, A., Hug, H., Kersten, S., Albrecht, H., Rucker, C. (2006).** *Sulfonylureas and Glinides Exhibit Peroxisome Proliferator-ActivatedReceptor Activity: A Combined Virtual Screening and Biological Assay Approach. Molecular Pharmacology, 71(2), 398–406.* doi:10.1124/mol.106.024596
- **Schauenberg, P., & Paris, F. (2005).** *Guide des plantes médicinales: analyse, description*

et utilisation de 400 plantes. Delachaux et Niestlé.

Référence

- **Senat, M.-V., et Deruelle, P. (2016).** *Le diabète gestationnel. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 44(4), 244–247.* doi:10.1016/j.gyobfe.2016.01.009
- **Serge HALIMI** Le diabète de type 2 ou diabète non insulinodépendant Avril 2003
- **SHANMUGAM, Sriram; DAMODHARAN, Suresh; JACOB, T.(2015)** . Prevalence of thyroid dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Int J Res Med Sci*, 3.12: 3629-3633. DOI: http://dx.doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20151413
- **Skandalakis, L. J., Rowe, J. S., Gray, S. W., & Skandalakis, J. E. (1993).** *Surgical Embryology and Anatomy of the Pancreas. Surgical Clinics of North America, 73(4), 661– 697.* doi:10.1016/s0039-6109(16)46080-9
- **Stein, S. A., Lamos, E. M., & Davis, S. N. (2012).** *A review of the efficacy and safety of oral antidiabetic drugs. Expert Opinion on Drug Safety, 12(2), 153– 175.* doi:10.1517/14740338.2013.752813
- **Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple AND, Zimmet P, Tuomilehto J, et al.,** (2004). Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Public Health Nutr; 7: 147-165.
- **Stout, R. . (1993).** *Diabetes and atherosclerosis. Biomedicine & Pharmacotherapy, 47(1), 1–2.* doi:10.1016/0753-3322(93)90029-k
- **Tanguy B, Aboyans V.(2014)** Dyslipidémie et diabète. Revues Générales Métabolisme ; 37-41
- **TANGUY, B.; ABOYANS, V (2014)** . Dyslipidémie et diabète. *Revues Générales Métabolisme*, 37-41.
- **Thevis, M., Thomas, A., et Schänzer, W. (2009).** *Insulin. Doping in Sports, 209– 226.* doi:10.1007/978-3-540-79088-4_10
- **Thomas, C. C., et Philipson , L. H. (2015).** *Update on Diabetes Classification. Medical Clinics of North America, 99(1), 1–16.* doi:10.1016/j.mcna.2014.08.015
- **TRÉHOUX , Solange (2015)** Identification de nouveaux miARN régulateurs de la mucine MUC1, détermination de leurs rôles fonctionnels dans la cancérogenèse pancréatique et dans la chimiorésistance.5
- **Valentin Barquissau Béatrice Morio (2011**) Physiopathologie de l‟‟insulinorésistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondrialesNutrition Clinique et Métabolisme 25(3):114-130DOI:10.1016/j.nupar.2011.07.003
- **Vaxillaire, M., & Froguel, P. (2003.).** *Diabète Dossier 252 Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition Facteurs génétiques et gènes candidats dans la physiopathologie du diabète de type 2.*

Référence

- **Vergès, B. (2007).** *Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métaboliqueet du diabète de type 2. Nutrition Clinique et Métabolisme, 21(1), 9– 16.* doi:10.1016/j.nupar.2007.01.011
- **Viollet, B., Guigas, B., Garcia, N. S., Leclerc, J., Foretz, M., & Andreelli, F. (2012).** *Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview. Clinical Science, 122(6), 253–270.* doi:10.1042/cs20110386
- **Viot-Blanc, V. (2010).** Le manque de sommeil favorise-t-il l‟obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires ? In *Medecine du Sommeil* (Vol. 7, Issue 1, pp. 15–22). https://doi.org/10.1016/j.msom.2010.01.006
- **Viot-Blanc,2004** Le sommeil du diabétique « *Diabetes and sleep »*
- **Wang, G. S., & Hoyte, C. (2018).** *Review of Biguanide (Metformin) Toxicity. Journal of Intensive Care Medicine, 088506661879338.* doi:10.1177/088
- **Wilcox G.(2005).** Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev*. 2005;26(2):19-39
- **Wong, C. Y., Martinez, J., & Dass, C. R. (2016).** *Oral delivery of insulin for treatment of diabetes: status quo, challenges and opportunities. Journal of Pharmacy and Pharmacology, 68(9), 1093–1108.* doi:10.1111/jphp.12607
- **Xiong, Y., & Zhou, L. (2019**). *The Signaling of Cellular Senescence in Diabetic Nephropathy. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2019, 1–16.* doi:10.1155/2019/7495629 ND 3
- **Zaharieva, D. P., & Riddell, M. C. (2017).** *Insulin Management Strategies for Exercise in Diabetes. Canadian Journal of Diabetes, 41(5), 507–516.* doi:10.1016/j.jcjd.2017.07.004
- **Zeghari Lotfi,1,& Youssef Aboussaleh,1 Rachid Sbaibi,1 Imane Achouri,1 et Rachid Benguedour2 Pan Afr Med J. 2017.** Le surpoids, l‟obésité et le contrôle glycémique chez les diabétiques du centre de référence provincial de diabète (CRD), Kénitra, Maroc DOI : 10.11604/pamj.2017.27.189.9535
- **Zhou, Q., et Melton, D. A. (2018).** *Pancreas regeneration. Nature, 557(7705), 351–358.* doi:10.1038/s41586-018-0088-0

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 :

……..

• Examen biologique

• Pour le diagnostic/suivi

- Glycémie : …… g/l - Hba1c ..... (%)

• Pour les complications et les pathologies associées :

• Un bilan lipidique

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

• Un bilan pour les néphropathies diabétiques

- 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 liées au diabète**

Macro angiopathies :

• Complications cardiovasculaires

• ……

• Les troubles cérébrales (exp : AVC)

• ……

• L‟athérosclérose

……

Microangiopathies :

• Néphropathies diabétiques

•……..
……

• Rétinopathies

……
… ……..

• Neuropathies

……
……

• pied diabétique : Oui Non

• **Traitement : Prise en charge :**

• 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

……
……
……

• **Médicaments :**

• Metformine/Glucophage ……

• Insuline oui Non

• seule ou associée à la metformine ……..…….

• Nombre d‟‟injections par jour

Annexe II

Les tableaux des résultats

Tableau01. Répartition de la population selon le sexe

Le sexe	Effectif	Pourcentage
Femme	140	67.30%
Homme	68	32.70%
Total	208	100.00%

Tableau 02. Répartition de la population selon l‟âge

Les tranches d'âge	L'effectif
20-30	4
30-40	15
40-50	33
50-60	69
60-70	57
70-80	28
80-90	2

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

		Les tranches d'âge								Total
		20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	90-100	
Sexe	Femme	3	14	21	51	38	12	1	0	140
	Homme	1	4	11	18	17	16	1	0	68
Total		4	18	31	69	55	28	2	0	208

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 hommes
Moins de 18.5 Maigreurs	4	1	5	2.85%	1.47%
[18.5 ;25[cor opulence normale	30	24	54	21.43%	35.29%
[25 ;30[surpoids	50	26	76	35.71%	38.24%
[30 ;35[obésité Modérée	42	10	52	30%	14.71%
[35 ;40[obésité Sévère	12	6	18	8.58%	8.32%
Plus de 40 obésité morbide ou massive	2	1	3	1.43%	1.47%
Totale	140	68	208	100.00%	100.00%

Tableau 5. Répartition de la population selon le caractère familial

Antécédent familiaux	Femme	Homme	Totale	Pourcentage
Oui	107	55	162	77.89
Non	33	13	46	22.17
Total	140	68	208	100.00

Tableau6. Répartition de la population selon le tabagisme

Le tabac	Nombre	Pourcentage
Fumeurs	24	11.54%
Non-fumeurs	180	86.54
Fumeurs passifs	4	1.92%

Totale	208	100.00%

Tableau 7. 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
Fréquence de la prise des graisses	172	36
Fréquence de la prise de sucre rapide	162	46
Méditerranéenne	118	90
Junk Food	64	114

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

Activité physique / Le sexe	Sportifs	Non sportifs	Totale
Femme	11	129	140
Homme	28	40	68
Totale	39	169	208

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

	IMC						Total
	Moins de 18.5	[18.5 ;25[	[25 ;30[	[30 ;35[	[35 ;40[	Plusde40	
Femmes Sportifs	0	3	6	0	1	0	10
Femmes non Sportifs	4	30	44	41	9	2	130
Homme Sportifs	0	9	15	4	1	0	29
Homme non Sportifs	1	11	14	7	5	1	39

Tableau 10. Répartition de la population selon les pathologies associées

Les pathologies associées	Le nombre des patients
HTA et diabète	88
Dyslipidémie et diabète	37
Dysfonctionnement thyroïdien et diabète	13
Cancer et diabète	2
Pathologies cardiaques sous-jacentes	28
Corona et diabète	6
Pas d‟association	34
Totale	208

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

L‟âge du diabète	Le nombre des patients
[0 - 5[	60
[5 - 10[	44
[10 - 15[	61
[15 - 20[	26
[20 - 25[	11
[25 - 30[	6
Totale	208

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

Prise en charge	La prise immédiate de médicament	Après un régime
Oui	87	121
Non	121	87

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

Les complications	Oui	Non
Complications cardiovasculaires	34	174
AVC	10	198
L‟athérosclérose	16	192
Néphropathies diabétiques	15	193
Rétinopathies	103	105
Neuropathies	47	161
Pied diabétique	4	170
Pas d‟association	84	139

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

Traitement	Le nombre des patients	Pourcentage
Antidiabétiques oraux	154	74%
Antidiabétiques oraux + l‟insuline	30	14%
L‟insuline seulement	24	12%
Total	208	100%

Tableau 15. Répartition de la population selon le traitement alternatif

Traitement alternatif	Le nombre des patients	Pourcentage
Oui	85	41%
Non	123	59%
Total	208	100%

Annexe III

Analyse statistique

Test

	Khi-deux	ddl	Signification asymptotique
Le sexe	24,923[a]	1	0,000
Les tranches d'âge	126,452[b]	6	0,000
L'IMC	131,058[c]	5	0,000
Antécédent familiaux	64,692[a]	1	0,000
Le tabac	267,846[c]	2	0,000
Les habitudes alimentaires	40,692[a]	1	0,000
Activité physique	81,250[a]	1	0,000
Les pathologies associées	171,010[b]	6	0,000
L'âge du diabète	83,058[c]	5	0,000
Prise en charge	5,558[a]	1	0,018
Complications Cardiovasculaires	94,231[a]	1	0,000
AVC	169,923[a]	1	0,000
L'athérosclérose	148,923[a]	1	0,000
Néphropathies diabétiques	152,327[a]	1	0,000
Rétinopathies	0,173[a]	1	0,677
Neuropathies	62,481[a]	1	0,000
Pied diabétique	192,308[a]	1	0,000
Traitement	7,692[a]	1	0,006

VAR00011

	Effectif observé	Effectif théorique	Résidu
male	68	104,0	-36,0
female	140	104,0	36,0
Total	208		

Test

	sexe	HbA1c%	Glycémie à jeun g/l	HDL g/l	LDL g/l	Triglycérides g/l
Khi-deux	24,923[a]	98,250[b]	88,788[c]	113,721[c]	89,654[c]	70,232
Ddl	1	129	121	56	108	110
Signification Asymptotique	,000	,980	,988	,000	,900	,999