REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Dr YAHIA FARES MEDEA

Département de science de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master

Option : Biologie et Pathologie Cellulaire

Thème :

Aspect métabolique du diabète de type 2 chez le patient algérien Dans la région de Médéa

Présenté par : BOUABDALLAH Meriem

Mr BENADJI Mohamed amine	M.A.A	Université média	président
Mr BENHEFRI Nadir	M.A.A	Université média	Examinateur 1
Mme DERBOUZ Amina	M.A.B	Université média	Examinateur 2
Mme ZIOUANI Lydia	M.A.A	Université média	promotrice

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout 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 souhaitons de remercier toute l'équipe pédagogique de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

Nos profonds remerciements s'adressent à madame ZIOUANIpour avoir accepté de diriger ce travail ,Mr BENADJI Mohamed amine , Mr BENHEFRI Nadir et Mme DERBOUZ Amina pour avoir accepté de présider et examiner ce travail.

Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout aux membres du laboratoire, Sans oublier docteur BENGUARBIA Mohamed le directeur de la maison diabétique.

Mercià tous les diabétiques.

Dédicaces

Mes chers parents pour la patience et l'encouragement qu'ils ont constamment montré, que ce travail soit la récompense de touts leurs sacrifices, que dieu les protège et les garde. Je ne dirais jamais assez pour exprimer mes dédicacesa :

ma très chère mère et mon très cher père.

tout ma famille chacun par son nom BOUABDALLAH

Ainsi qu'à toute la promotion 2019.

A tous ceux qui m'aiment et me respectent de prés ou de loin.

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir.

Sommaire

Introduction…….....1

Chapitre I : le diabète sucré …….2-5

Chapitre 2 : le diabète de type 2……6-11

Chapitre 3 : les facteurs de risque du diabète de type 2…….12-18

Chapitre 4 :les complications du diabètede type 2…….19-27

Chapitre 5 : Aspect nutritionnelle…….28-30

Chapitre VI: la partie pratique

Sujets et méthodes……..32

1.Patients…….. ….33

2.la méthodologie ……33

2.1. Questionnaire et enregistrements …….34

2.1.1.Statut anthropométrique……..34

2.3. Méthodes de dosage des paramètres biologiques ……34

2.3.1. Le statut glycémique……..34

2.3.2. Statut lipidique ……..36

C.Le statut rénale……..39

La créatinine…….39

Résultats et disscussion……42

1- Aspects cliniques et épidémiologique du diabète type 2 dans l'étude…….43

1.1- Pathologie associée au diabète de type 2……..43

2. Les marqueurs biologiques et anthropométriques……..43

2.1. Le statut anthropométrique …….43

2.2.Le statut glycémique……..46

2.3. Statut lipidique……..48

2.4.Statut rénale……..50

Conclusion ……..……52

References bibliographiques 53

Annexe

Résumés

La liste des figures :

Figure I: Prévalence du diabète en Algérie (Hossain*et al*. 2007)

Figure II : L'insulinoresistance du diabète de type 2 ; insulinoresistance hépatique et insulinoresistance périphérique (musculaire et adipocytaire)(TAN MH. 2000)

Figure III: Représentation schématique des phénomènes de glucotoxicité et de lipotoxicité conduisant à la défaillance progressive de la fonction cellulaire β-pancréatique (Girard, 2005).

Figure IV: Evolution de l'athérosclérose.(Anonyme (2010))

Figure V:l'Artériopathie des membres inferieurs.(Fredenrich*et al*. 2004)

FigureVI :Rétinopathie minime et rétinopathie modérée.(Remache A. (2010)

Figure VII: Répartition de la population selon l'IMC.

Figure VIII: Répartition des patients selon le pourcentage d'HbA1c

La liste des tableaux :

Tableau I : Critères de diagnostique du diabète sucré et les intolérances au glucose selon (Buysschaert et Hermans, 1998) et (Alberti et Zimmet, 1998).

Tableau II : Nouvelle classification du diabète et des troubles de glycorégulation(Guillausseau,1998).

Tableau III: Classification de la néphropathie diabétique. (Marie 2008).

Tableau IV: Statut anthropométrique chez le groupe de patients diabétiques comparé aux témoins.

Tableau V: Moyenne, écartype du Gàj des patients.

Tableau VI: Moyenne, écartype du**HbA1c**des patients.

Tableau VII:l'apport glucidique des patients

Tableau VIII: statut du cholestérol selon le sexe

Tableau IX: statut des triglycérides selon le sexe.

Tableau X: statut du HDL et LDL cholestérol selon le sexe.

Tableau XI: statut de la créatinine selon le sexe**.**

La liste des abréviations :

ADA : American Diabètes Association.

CLHP : Chromatographie liquide a haute pression

CRP :protéine C-réactive

DNID : diabète non insulinodépendant.

DO : Densité optique

DT1 : Diabète type1.

DT2 : Diabète type2.

HbA1c: Hémoglobine glyquée.

HDL : High densitylipoproteins

HTA : Hyper tension artérielle.

IG : Index glycémique

IL-1β : Interleukine 1β

IL-6: Interleukine 6

IMC : Indice de Masse Corporel

LDL : Low density lipoproteins.

MCV : Maladies cardiovasculaires.

MODY :Maturity Onset Diabetes of the Young

OMS : Organisation mondiale de la santé.

TG: Triglycérides.

VLDL : Very low density lipoproteins.

Résumé :

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

Ce travail permet de décrire le diabète de type 2, quelques complications et l'aspect métabolique des diabétiques.

Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective et transversale chez 50 patients diabétique qui s'est déroulée de 10-03-2019 à 5-04-2019, au niveau du maison diabétique demedea.

Résultats: Notre population d'étude était à prédominance féminine dont **30** femmes et **20** hommes avec un âge moyen de **60.3 ans** chez les femmes et **58.9 ans** chez les hommes. La plupart des patients diabétiques venant en consultations étaient hypertendus (**56%)** et que (**44%)** présentaient une dyslipidémie.

La plupart dz notre patients présentent des anomalie du métabolisme glucidique caractérisé par des concentrations élevés du glycémie à jeun et HBAC1 avec homéostasie du bilan lipidique et rénale

Conclusion: Pour cibler les actions de prévention de diabète de type 2 et ses complications et de leur prise en charge précoce, une meilleure connaissance du mode de vie des diabétiques et de leurs habitudes alimentaires et sportives doit être développée à travers le système de surveillance et de suivi.

Mots clés :diabète de type 2, complications, habitudes alimentaires, patient diabétique

Etude bibliographique

Introduction

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique grave menaçant d'une manière croissante, la santé publique dans le monde **(kebrièche., 2011).**

Les patients diabétiques de type 2 (DT2), présentent souvent des perturbations du bilan glucidique .

Cette pathologie est la plus souvent accompagné d'anomalies du métabolisme des lipides caractérisées par des concentrations élevées en triglycérides, cholestérol total LDL-cholestérol, et réduites en HDL-cholestérol **(Sebbagh*et al.*,2007).**

Ces anomalies représentent un important facteur de risque des maladies cardiovasculaire (MCV) **(Maahs et *al.*, 2011) .**

La combinaison desfacteurs de risques traditionnels tels que la dyslipidémie, l'hypertension artérielle etl'hyperglycémie expliquent en partie l'augmentation du risque de MCV chez les sujetdiabétiques **(Manzato, 2011 ;Saleh et *al.*, 2012)** .En Algérie les complicationscardiovasculaires représentent la première cause de mortalité **(INSP-Tahina,2008).**

Ce travail a pour but d'établir une corrélation entre les habitudes alimentaire et les Les troubles métaboliques par l'analyse de quelques paramètres biochimiques (glycémie, l'hémoglobine glyquée, cholestérol total, LDL-cholestérol ,HDL-cholestérol, triglycéride et la créatinine) et le statut anthropométrique (l'IMC et le tour de taille).

Dans notre étude nous avons suivi une population des patients qui souffrent du diabète de type2 qui sont pris encharge dans la maison diabétique medea. Ces diabétiques ont été recrutés dans cette étude sur la base d'un questionnaire alimentaire.

1.Le diabète sucré

1.1.La définition :

Le diabète sucré est une affection qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme est incapable d'utiliser, de manière éfficace l'insuline produite.**(Rigalleau*et al*., 2007).**

Il se reconnaît par une élévation chronique de la glycémie qui s'accompagne par une polydipsie, polyurie, asthénie, polyphagie, amaigrissement ou obésité, et des troubles de la conscience aboutissant à un coma mortel **(Raccah, 2004),(Calop*et al*., 2008).**

Cette hyperglycémie chronique est associée, à des degrés divers, à des complications à long terme touchant en particulier les yeux, les reins, les nerfs, le coeur et les vaisseaux sanguins **(Alberti et Zimmet, 1998 ; Rodier, 2001 ;Avignon , 2010).**

Le diabète sucré se définit aussi par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7mmol/l) ou une glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment, ou lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale à deux reprises. Cette définition est fondée sur le seuil glycémique à risque de microangiopathie, en particulier à risque de rétinopathie **(Sachon*et al*., 2004).**

1.2.Les critères de diagnostique :

Les critères de diagnostique permettent d'établir de trois manières laprésence d'un diabète sucré tel qu'ils sont indiqués dans (**Le tableau I).**

Chacun doit cependant être confirmée ultérieurement (un autre jour) par une des trois méthodes.

Tableau I : Critères de diagnostique du diabète sucré et les intolérances au glucose selon (Buysschaert et Hermans, 1998) et (Alberti et Zimmet, 1998).

	Glycémie (plasma veineux) (g / l)		
Stade	**A jeun**	Au hasard	A 2 heures(HGPO)
Normal	<1,10		<1,40
Altération de l'homéostasie glucidique glycémie à jeun anormale intolérance glucidique	≥1,10<126		≥ 1,40<2
Diabète sucré	≥1,26	≥2 et symptômes	≥2

La glycémie est l'examen essentiel du diagnostic du diabète sucré.

Un sujet est dit diabétique si la glycémie a jeun à deux prélèvements différents est supérieure ou égale à 1.26g/l(7mmol/l) ;ou si l'hyperglycémie provoqué par voie oral(HGPO) est supérieur à 2g/l(11mmol/l) ; ou si en présence de signes cliniques, un prélèvement à un moment quelquonque de la journée donne une valeur supérieur ou égale 2 g/l**(Guillausseau , 1998).**

En 2009, un comité d'experts internationaux a suggéré que l'hémoglobine glyquée (HbA1c) était le meilleur paramètre pour diagnostiquer le diabète **(Gillett , 2009).**

Ce comité s'est appuyé sur le fait que la mesure d'HbA1c était progressivement standardisée, que l'HbA1c était un bon index d'exposition glycémique et était relativementinchangée par des variations aigues du niveau de glucose. Cette position a été rapidementadoptée en 2010 par ADA : le seuil d'une HbA1c ≥6,5 %.

1.3.LaClassification du diabète sucré

La nouvelle classification définit le diabète de type 1, le diabète de type 2, diabète gestationnel et les autres diabètes d'étiologies spécifiques **(Buysschaert et Hermans, 1998)(Tableau II).**

1.3.1.Le diabète de type 1 (le diabète insulinodépendant) :

Représente 10% environ de tous les cas de diabète et se déclare généralement à

L’enfance suite une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellulesβdes îlots de Langerhans pancréatiques **.**

L’hyperglycémie apparaît lorsqu’il ne reste plus que10 à 20 % de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d’une «insulinit » pancréatique sedéroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans, avant l’apparition du diabète) **(Grimaldi, 2000).**Il existe deux formes: une forme auto-immune, la plus fréquente, dans laquelle uneimmunité cellulaire anormale détruit les cellules β, et une forme idiopathique.

1.3.2.Le diabète de type 2 (le diabète non insulinodépendant) :

C’est la forme de diabète la plus répandue représentant près de 90% des cas diagnostiqués. Ce type de diabète se manifeste communément à l’âge adulte.

C’est une maladie chronique et évolutive dans le temps.

Le diabète de type 2 est caractérisé par une altération de l’insulinosécrétion et des anomalies des effets de l’insuline sur ses tissus cibles (insulinosensibilité) **(Lewis et al, 2002 ;Virallyet al,2004).**

1.3.3.Lediabète gestationnel :

Cette forme de diabète est généralement transitoire et disparaît dans lessemaines suivant l’accouchement. Les femmes qui ont souffert du diabète gestationnelrisquent davantage de développer un diabète type 2 par la suite **(Fisher et al, 2011).**

1.3.4. Autres types de diabète : le diabète secondaire (spécifique) :

Un diabète sucré peut être secondaire à une pancréatopathie (pancréatite chronique ou aiguë, tumeur, l’hémochromatose), à diverses endocrinopathies phéochromocytomes, acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, tumeurs endocrines pancréatiques et digestives) à des dysfonctionnements d’origine génétique des Cellules β(diabète MODY [Maturity Onset Diabetes of the Young] et diabète

mitochondrial). Il peut être aussi à l'origine des médicaments, des composés chimiquesou composés toxiques **.**

Tableau II : Nouvelle classification du diabète et des troubles de glycorégulation(Guillausseau,1998).

Types de diabète
Type 1 a) Auto-immun b) Idiopathique
Type 2 a) par insulinorésistance prédominante b) par anomalie de l'insulinosécrétion prédominante
Autres types spécifiques a) anomalies génétiques impliquant l'insulinosécrétion b) anomalies génétiques impliquant l'action de l'insuline c) maladie du pancréas exocrine d) endocrinopathies e) diabètes induits (toxiques ou médicamenteux) f) infections g) formes rares de diabètes immunologiques h) autres syndromes génétiques parfois associés à un diabète
Diabète gestationnel

2. Le diabète de type 2

2.1.La définition :

Le diabète non insulinodépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieursgènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux au premier rang desquelles on note la consommation excessive de graissessaturées, de sucres simples et de sédentarité**(Leahy 2005).**

L'insulinodeficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par10 ou 20 ans, d'hypersécrétion insulinique (hyperinsulinisme) secondaire a une insulinoresistance des tissus périphériques**(Kahn 2003).**

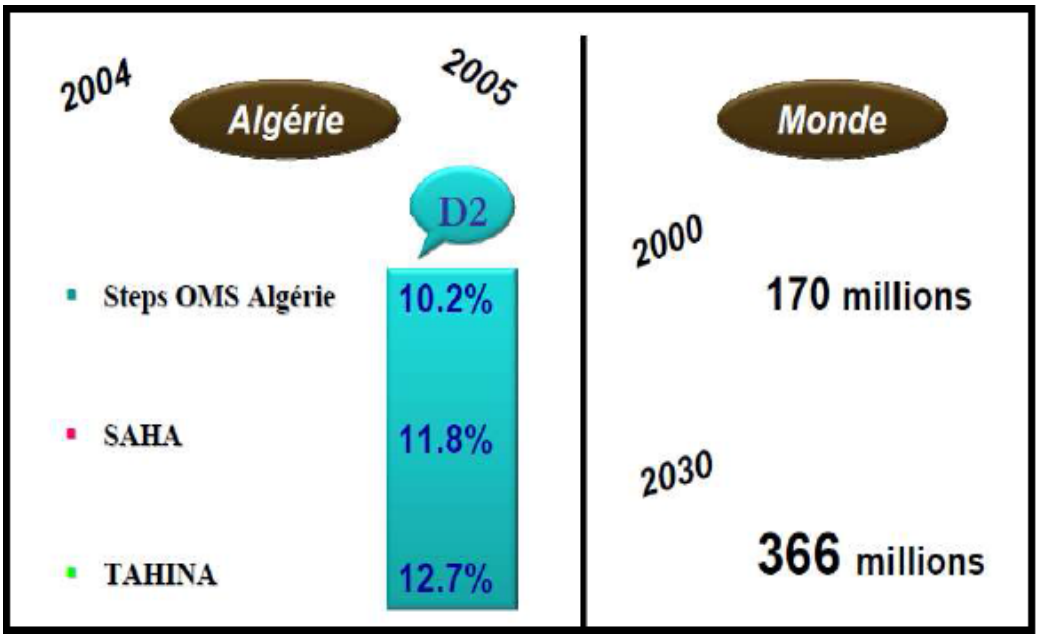
L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète non insulinodépendant est l'insulinoresistance. Cette dernière est secondaire a l'excès de graisses au niveau des muscles etdu tissu adipeux viscéral. Le tissu adipeux viscérallibère une grande quantité d'acides gras libres, le flux portal deces dernièrs favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèsehépatique. Au niveau musculaire, il existe une véritablecompétition entre les acides gras libres et le glucose pourêtre oxyde. Les premiers sont oxydes en priorité en entrainant une production accrue d'acetylCoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogènemusculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthétase.

2.2.L'épidémiologie :

En Algérie la dernièreétude nationale, basée sur l'approche de l'OMS (OMS STEPwise) situe la prévalence du diabète de type 2 a 7,3 %. L'étude a étéréalisée sous l'égide du ministère de la Sante, de la direction de la prévention et du comite national du diabète, et vise a évaluer et combattre les principaux facteurs de risque du

diabète de type2 **(Boudiba&Mimouni-Zerguini 2008)(Figure I).**

Figure I: Prévalence du diabète en Algérie (Hossain*et al*. 2007).



2.3. la physiopathologie du diabète de type 2 :

Pendant de nombreuses années, le diabète de type 2 a été considéré comme une maladie lié à l'insulino-résistance, alors que la fonction pancréatique ne devenait anormale qu'à partir du moment où la glycémie à jeun commençait à s'élever **(Defronzo, 1988 ; Benhaddouandaloussi, 2009).** Aujourd'hui, il semble que les deux processus de perte de fonction pancréatique et d'aggravation de l'insulino-résistance évoluent de façon parallèle, plus au moins indépendamment l'un de l'autre. En effet, la perte précoce de la fonction pancréatique devient un acteur à part entière apparaissant très tôt dans la maladie et joue un rôle majeur dans la physiopathologie du diabète de type 2**(Pratley et Weyer, 2001).**

Les principales incohérences impliquées dansl' étiopathie du diabète de type 2 sont :

-L' insulino-resistance.

-La dysfonctionnement des cellules béta .

-La production hépatique du glucose

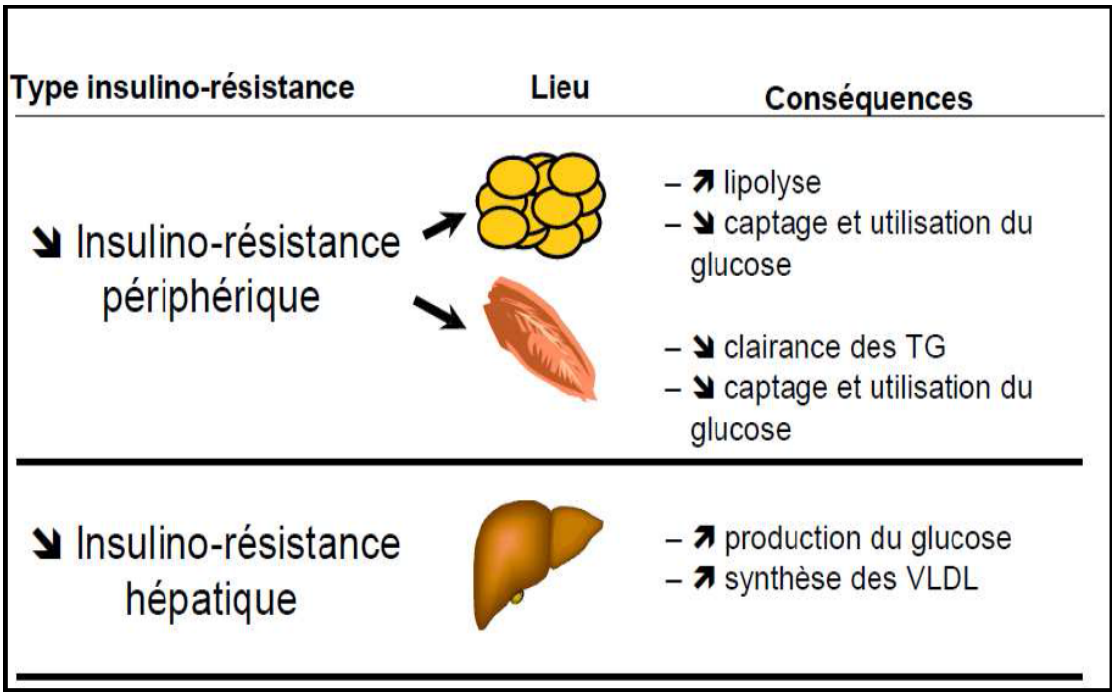
2.3.1.L'insulino-resistance

La résistance à l'insuline est une diminution de son action inhibitrice de la production endogène et stimulatrice de l'utilisation périphérique du glucose **(Rigalleau*et al.*, 2007).** L'insulinorésistance concerne virtuellement tous les diabétiques de type 2. Détectable 10 à 20 ans avant le diagnostic, même en l'absence d'obésité, sa présence prédit la survenue ultérieure de la maladie chez les sujets apparentés.

Le principal site de l'insulinorésistance est le muscle, dans lequel le défaut est localisé en aval du récepteur de l'insuline, au niveau de la voie métabolique non oxydative du glucose, lasynthèse de glycogène. Les autres sites d'insulinorésistance sont l'adipocyte et le foie. Au niveau de l'adipocyte, l'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse est responsable d'une augmentation des concentrations plasmatiques des acides gras libres, qui stimulent la néoglucogénèse, la synthèse des triglycérides et la production glucosée hépatique. Préferentiellement utilisés par le muscle, les acides gras libres plasmatiques y diminuent le captage et le catabolisme du glucose, et altèrent l'insulinosécrétion. L'insulinorésistance hépatique rend compte, du fait d'une moindre « freinabilité » de la production glucosée hépatique, d'un débit de glucose innaproprié, même en présence de l'hyperglycémie **(Guillausseau ; Laloi-Michelin, 2003).**

La diminution de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles n'est pas responsable d'un diabète si elle est isolée, sans déficit de l'insulinosécrétion**(Gerich, 2000).** Tel est le cas de la majorité des sujets obèses. **(FigureII)**

Figure II : L'insulinoresistance du diabète de type 2 ; insulinoresistance hépatique et insulinoresistance périphérique (musculaire et adipocytaire)(TAN MH. 2000).



2.3.2.la dysfonctionnement des cellules β :

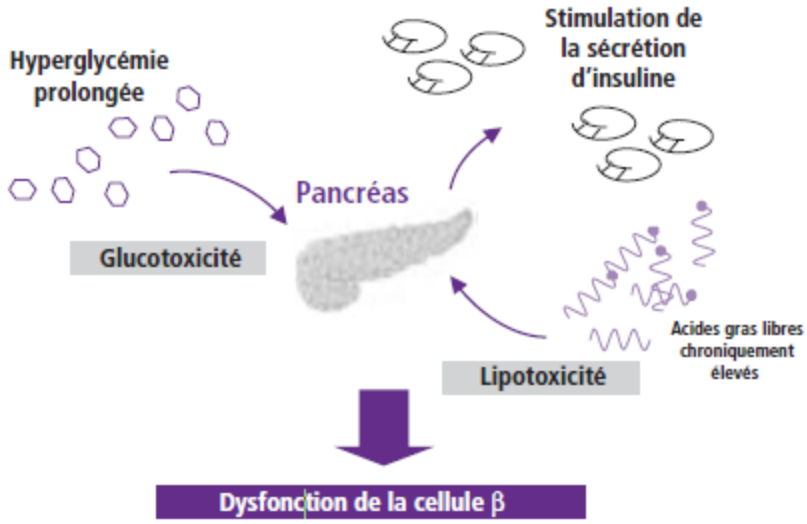
Les altérations de l'insulinosécrétion sont le dénominateur commun de toutes les formes de diabètes. Elles apparaissent tôt dans l'histoire du DT2, dès le stade de l'hyperglycémie modérée à jeun et de l'intolérance au glucose **(Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003).**

Dans des conditions physiologiques, en dehors de toute susceptibilité au DT2, la cellule β augmente sa production d'insuline en fonction des besoins, et la glycémie reste normale. Il existe de fait une relation hyperbolique entre insulinosécrétion et insulinosensibilité chez des sujets non diabétiques. Un exemple en est fourni dans l'obésité, qui est caractérisée par une insulinorésistance qui a pour conséquences une augmentation de la masse de cellules β et de la production d'insuline pour faire face à la diminution de l'insulinosensibilité. Cet enchaînement est appelé phénomène de compensation de l'insulinorésistance par la cellule β**.**Avec l'âge, cette capacité de régénération diminue et on observe une sensibilité accrue des cellules béta humaines

aux effets néfastes du glucose **(Maedler*et al.*,2006).** Si cette compensation de l'insulinorésistance est absente ou simplement insuffisante la glycémie s'élève.

Les mécanismes proposés pour expliquer la réduction progressive de l'insulinosécrétion sont nombreux. L'hypothèse la plus plausible à ce jour fait intervenir les concepts de glucotoxicité et de lipotoxicité. L'exposition chronique de la cellule β à l'hyperglycémie et à des concentrations élevées de triglycérides et d'acides gras libres altère de façon progressive et irréversible l'insulinosécrétion induite par le glucose. **(Figure III)**

Figure III : Représentation schématique des phénomènes de glucotoxicité et de lipotoxicité conduisant à la défaillance progressive de la fonction cellulaire β-pancréatique (Girard, 2005).



2.3.3.La production hépatique du glucose :

Le foie est le principal organe producteur de glucose à jeun dont la production basale est augmentée chez les diabétiques de type 2. De nombreuses études ont observé une corrélation positive entre la production hépatique du glucose et le degré de l'hyperglycémie à jeun. L'augmentation de la production hépatique de glucose serait principalement due à une stimulation de la gluconéogenèse **(Defronzo*et al.*,1992 ; Benhaddouandaloussi, 2009).** Chez les diabétiques, parmi les facteurs principaux

responsables de la sur-activation de cette voie métabolique, nous pouvons mentionner la présence de l'hyperglucagonémie et les taux élevés des acides gras libres circulants.

3.les facteurs de risque du diabète de type 2

3.1. Age

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. Actuellement, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle des 40-59 ans **.**

Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulino-sécrétion et une augmentation de l'insulino-résistance. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste **(Campagna*et al.*,2010).**

Donc le vieillissement des populations constitue le principal facteur d'explication de la croissance du diabète, qui constitue en effet un important facteur de risque du diabète de type 2 **(Simon et Eschwege, 2002).**

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (**French *et al.*, 1990 ; Gourdy*et al.*, 2001 ; (Hanis*et al.*, 1983)**. L'étude menée entre 1998 et 2000 par **(Ricordeau, 2000)** a montré que la prévalence du diabète croît de manière régulière entre 0 à 79 ans, mais que c'est vraiment à partir de 40 ans que sa fréquence dépasse les 1% (0,68% dans la classe d'âge 35-39 ans et 1,27% dans la classe d'âge 40-44 ans puis jusqu'à 13,96% dans la classe d'âge 75-79 ans).

3.2. Le sexe

La plupart des études montrent une nette prédominance féminine du diabète de type 2. Mais cette situation peut en partie être expliquée par la longévité de la femme qui est supérieure à celle de l'homme.

Il nous semble aussi opportun de remarquer l'existence d'une disparité entre les sexes des autres facteurs de risque tels que le tabagisme et le poids (**Tazi *et al.*, 2003).**

3.3. Facteurs génétiques

Le diabète de type 2 est une maladie également à prédisposition génétique **(Auberval, 2010).** Le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de

diabète de type 2 et de 70% si les deux parents le sont **(Monnier, 2010).**

De même, un quart des frères et soeurs d'un diabétique de type 2 sont ou seront atteints. A savoir, chez les vrais jumeaux, si l'un souffre de diabète, l'autre présente un risque de presque de 100% d'être touché.

Plusieurs gènes, dits « gènes candidats », ont été étudies **:**

☐ Le gène de l'insuline ou de son récepteur a été exceptionnellement mis en cause.

☐ Les gènes des transporteurs de glucose (GLUT 2 pour les cellules B et GLUT 4 pour les cellules musculaires) **(Buysschaert, 2012).**

5%, voire 10%, des DNID apparaissent dès l'adolescence et surtout à partir de l'âge de 20 ou 30 ans, et constituent la forme la plus héréditaire des DNID. Ils sont appelés, selon leur terminologie anglo-saxonne : diabètes MODY (MaturityOnset Diabètes in the Young). Ces diabètes MODY sont ainsi caractérisés par leur apparition précoce, la forte hérédité de DNID dans la famille sur trois générations. C'est dans cette forme de diabète, que les études génétiques ont été les plus fructueuses

3.4. L'obésité

En un siècle, nos styles de vie ont radicalement changé pour le meilleur mais également pour le pire. L'industrialisation s'est accompagnée de son lot de stress, de fast-food et de sédentarité, qui sont autant de facteurs de risque dans le développement du diabète de type 2 **(Fève *et al.*,2006).**

Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, particulièrement à répartition abdominale, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral

L'obésité joue un rôle majeur par le biais de l'insulinorésistance. C'est surtout la répartition androïde des graisses, définie par le rapport périmètre de tour de taille / périmètre de tour de hanche, supérieur à 0.8 chez la femme et supérieur à 1 chez l'homme, qui augmente le risque de DNID, multiplié ainsi par 3 à 6 **(Idelman et**

Verdetti, 2000).

L'obésité est caractérisée par un état chronique ou le tissu adipeux ne peut plus stocker de façon normale les triglycérides ce qui a pour conséquence le dépôt de ces lipides dans des compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction, comme le tissu adipeux viscérale, les muscles, le foie, le coeur et le pancréas
tissus adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres, ce qui favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique
Une perte ou un gain de poids sont étroitement corrélés à des variations de sensibilité à l'insuline, ce qui consiste un argument fort en faveur d'une relation de cause à effet entre l'obésité et insulino-résistance **(Arner, 2003)**

3.5. L'inactivité physique

Les modes de vie actuels se caractérisent par une sédentarité et un manque d'exercice physique croissant (**Fève et Bastard, 2006).**

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Elle améliore la sensibilité des tissus à l'insuline et donc présente un effet protecteur **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

L'étude de **(Helmrich*et al.*, 1991)** met en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type2.

Si l'inactivité physique semble être le plus classique des facteurs de risque du diabète c'est seulement en 1990 que le lien entre ces deux a été clairement établi grâce à une large cohorte qui a duré 14 ans et ayant intéressé 5990 hommes. Cette étude à montré que le risque de développer un diabète diminue de 6% chez des individus qui

pratiquaient une activité physique modérée régulièrement

3.6. L'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)***.

Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la survenue du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation **(Meneton, 2006).**

Un apport alimentaire excessif en chlorure de sodium a aussi été incriminé dans la genèse du diabète mais cette constatation reste à être prouvée**.**

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 (**Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

Au cours de la vie foetale une dénutrition protéino-calorique (alimentation déséquilibrée) aurait pour certains auteurs un effet diabétogène **(Atallah, 2007).**

3.7. Statut socio-économique

De nombreuses études mettent en évidence un lien entre le diabète de type 2 et le niveau de vie, en défaveur des populations les plus défavorisées.

3.8. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est une entité pathologique souvent associé au diabète. Cette association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard

L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives du diabète. La contribution du facteur HTA au surcroit de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%. Les mécanismes de cette association sont différents

selon les sujets concernés.

Le risque de morbidité et de mortalité lié à l'association HTA et diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments anti hypertenseurs sont efficaces. Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser le diagnostic et le traitement d'une HTA chez un diabétique. L'OMS recommande un objectif tensionnel< 130/80mmhg **(Dialo, 2006)**

3.9.La dyslipidémie :

Les anomalies lipidiques du diabète de type 2 (DT2) sont très fréquents (environ 70% de patients) **(Vereges et al., 2009)** et sont représentée par une triade associant diminution du HDL-C, élévation des triglycérides et prédominance de particules LDL petites et denses. Il est difficile de distingue ces anomalies de celles constatées dans les syndromes métabolique, puisqu'elles sont sous-tendues par un mécanisme commun, l'insulinorésistance.

Les anomalies du métabolisme des lipoparticules riches en triglycérides représentent le point crucial de la physiopathologie de la triade lipidique du DT2 **(Taskien., 2003).** Les mécanismes physiologiques font intervenir une production accrue destriglycérides du foie **(Luc et Lecerf., 2002).** L'élévation des triglycérides résulte d'une partd'une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL. En effet, l'insulinorésistances'accompagne d'un afflux augmenté de substrats à partir du tissu adipeux et musculaire (acide gras libres, glucose) au foie qui sont utilisés pour la biosynthèse des VLDL.

En ce qui concerne le HDL- C, on constate une diminution de son taux, qui est la fraction la plus efficace en termes de transport réserve du cholestérol.

3.10. Sédentarité

La sédentarité constitue un facteur de risque, elle est plus en plus présente dans les l'amélioration de l'équilibre glycémique et donc présente un effet protecteur

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Des études ont mis en évidence, que pour chaque augmentation de 500 Kcal de dépense énergétique, il ya une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 **.**

3.11. Immunologie

Le diabète de type 2 est le résultat de deux composantes physiopathologiques : des anomalies de la sensibilité à l'insuline et des anomalies de sa sécrétion **(Donath et Shoelson, 2011).**

De multiples facteurs peuvent déclencher le système immunitaire pour détruire les cellules β

L'inflammation est fortement mise en cause dans la pathogénie du diabète 2. Une augmentation du nombre de protéines de la phase inflammatoire aigue (protéine C-réactive (CRP), d'acide sialique, de cytokines et de chimiokines est retrouvée dans le plasma des patients atteints de diabète de type 2. Des niveaux élevés d'interleukine 1β (IL-1β), d'interleukine 6 (IL-6) et de CRP sont également prédictifs d'un diabète de type2 (**Donath et Shoelson, 2011).**

3.12. Tabagisme

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ces méfaits ont été l'objet de débats publics. Au cours des dernières décennies, la prévalence mondiale du tabagisme a augmenté de 3,4 % par an, avec des disparités importantes selon les pays. La mortalité liée au tabagisme est en augmentation constante.

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien statistiquement

significatif entre le tabagisme et l'incidence du diabète de type 2, cette augmentation du risque de diabète de type 2 est positivement corrélée à l'intensité de la consommation tabagique. sociétés industrialisées, des études récentes montrent que l'exercice continu entraîne Le tabagisme est fréquemment associé à un mode de vie globalement délétère qui contribue à l'installation des troubles métaboliques.

Plusieurs travaux suggèrent que le tabagisme est directement impliqué dans la survenue d'une altération de la sensibilité à l'insuline, trait physiopathologique central du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Cette action délétère du tabac semble combiner des effets chroniques, dont l'accumulation de tissu adipeux viscéral, mais également des effets aigus qui pourraient découler des phénomènes de dysfonction endothéliale **(Wei *et al.*, 2015).**

3.13. Autres Facteurs du risque

3.13.1. Infections : Certains virus peuvent détruire les cellules β chez les personnes sensibles.

3.13.2. Un traumatisme physique : Un accident ou une blessure peut détruire le pancréas, où l'insuline est normalement produite.

3.13.3. Médicaments : Les médicaments prescrits pour une autre condition peuvent démasquer le diabète (Cortisone médicaments et certains médicaments contre l'hypertension).

3.13.4. Stress : Les hormones libérées pendant les périodes de stress peuvent bloquer l'effet de l'insuline

4.les complications du diabète de type2 :

Les complications du diabète de type 2 peuvent être :

• **d'ordre métabolique** : comahyperglycémiquehyperosmolaire , hypoglycémie .

• **d'ordre dégénérative** :macroangioapathie (maladie coronaire, arteriopathies des membresinferieurs)etmicroangiopathie (néphropathie, rétinopathie , neuropathie).

(Tidjane 2008).

4.1.Les Complications métaboliques

4.1.1. Coma hyperglycémiquehyperosmolaire

Le coma hyperglycémiquehyperosmolaire peut révéler un diabete de type 2 méconnu. Il représente 5 a 10 % des comas métaboliques des diabétiques. C'est l'aboutissement d'un processus auto-entretenu, caractérise par une hyperglycémie, une déshydratation massive et un plasma hyperosmolaire conduisant a des troubles de la conscience, accompagnes parfois de convulsions.

L'insulinémie serait a un taux suffisant pour inhiber la lipolyse et donc la production de corps cétoniques a partir des acides gras libres, d'ou l'absence de cétose, mais insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose.

Le coma hyperosmolaire apparait le plus souvent chez le sujet de plus de 60 ans, sans cétose mais avec une forte hyperglycémie (> 33 mmol/l), expliquant la présence d'une importantehyperosmolaire. Le rein élimine alors fortement le glucose, mais aussi l'eau (polyurie osmotique).

En l'absence d'apports hydriques suffisants, l'hypo volémie qui en résulte a pour Conséquences une souffrance cérébrale par déshydratation extracellulaire et une insuffisance rénale fonctionnelle. Cette dernière a pour effet une hyper natrémie et une élévation importante du seuil rénal du glucose, ce qui augmente encore la glycémie.

De plus, l'insulinosecretion est diminuee par la liberation de catecholamines secondaire a l'hypovolemie. Une acidose metabolique peut apparaitre par retention de sulfates et de phosphates, et augmentation des lactates **(Fredenrich*et al*., 2004).**

4.1.2. Hypoglycémie

Fréquente avec l'insulinothérapie, l'hypoglycémie peut apparaitre aussi avec tous les sulfamideshypoglycémiants (ceux a demi-vie longue surtout) en cas d'insuffisance rénale ou lors d'une interaction médicamenteuse.

Pâleur, sueur et tachycardie sont des signes d'hyperadrenergie souvent plus évocateurs queles signes de neuroglucopenie (fatigabilite, troubles de l'humeur...).

En l'absence d'administration de sucre, une agitation psychomotrice, des convulsions et uncoma peuvent apparaitre, témoignant d'une souffrance cérébrale pouvant évoluer vers le décès.

4.2.LesComplications dégénératives :

4.2.1.Macroangioapathie (complications cardio-vasculaires) :

Les complications cardiovasculaires consistent en une atteinte coronarienne, un artériopathie des membres inferieurs et des accidents vasculaires cérébraux **(Stratton 2000).** Par opposition a la micro angiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangioapathiediabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètresupérieur a 200 μm.

4.2.1.1.Athérosclérose diabétique

4.2.1.1.1.Définition :

L'athérosclérose a une définition anatomique : association d'une sclérose et d'un dépôt lipidique riche en cholestérol (athérome) en foyers (plaques) dans l'intima (couche interne) des artères de gros et moyen calibres. En volume, la sclérose

prédomine toujours largement sur l'athérome, dans une proportion d'au moins 3 parts pour une.

Les cellules qui peuplent les plaques appartiennent a 2 familles : cellules musculaires lisses artérielles originaires de la media (couche moyenne), et leucocytes originaires du sang(monocytes-macrophages et lymphocytes T) **(Jonasson*et al*. 1986).** Une forte proportion de ces cellules est en état stimule, avec notamment une activité mitotique substantielle**(Rekhter, Gordon 1995).** Les cellules spumeuses sont des cellules musculaires et des macrophages dont le cytoplasme est truffe de vacuoles lipidiques **(Gown*et al*. 1986).**

Contrairement a l'end artère normale qui est depourvue de vaisseaux, l'end artère athérosclérose est richement vascularisé par des neovaisseauxdeveloppes a partir des vasorum de l'adventice (couche externe) ou directement a partir de la lumière de l'artère**(Brien*et al*. 1994).**

Elles commencent a se développertrèstôt et leur banalite est extreme : le type II existecommunement dans l'aorte fatale **(Napoli*et al*. 1997)** ; la seule bifurcation coronaire gauche (soit quelque 3 centimètres d'artère) . L'athérosclérose maladie est heureusement beaucoup moins commune.

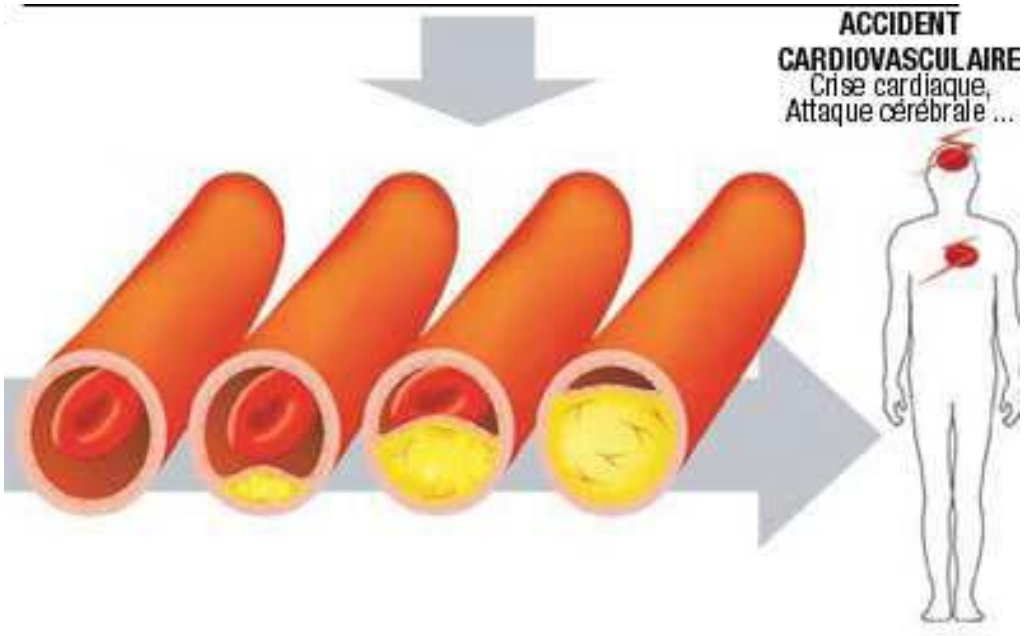
4.2.1.1.2.Pathogénie :

L'hypothèse tire son plus solide argument du fait que les plaques presentent les 4 attributs classiques de l'inflammation chronique : sclérose conjonctive, infiltrat monolymphocytaire, prolifération cellulaire, prolifération vasculaire **(Capron .1993).** L'inflammation est la reaction d'un tissu a une agression. Son objectif est la reparation. Quand l'agression se répète ou se perpétue, l'inflammation devient chronique et peut alors depasser son but pour devenir source de lesion. Les travaux pathogeniques actuels se consacrent essentiellement aux multiples interactions

cellulaires et moleculaires (cytokines et facteurs decroissance, eicosanoides, formes activées de l'oxygène, etc.) Qui alimentent le foyerartérioscléreux**(Ross 1999).** Un exemple souvent mis en avant est l'oxydation deslipoprotéines de basse densité (LDL) qui contribue a la transformation spumeuse des cellules de la plaque.

(Figure IV).

FigureIV : Evolution de l'athérosclérose.(Anonyme (2010)).



4.2.1.1.3.cause potentielle :

En regroupant des agressions métaboliques (cholestérol), endocrines (hormones sexuelles, diabète), mécaniques (hypertension), toxiques (tabac), dégénératives (vieillissement) et génétiques (hérédité), les marqueurs de risque consomment une bonne part des ressources étiologiques connues pour les maladies humaines, ne laissant que 3 possibilites : la transformation cellulaire, l'altération de l'immunité et l'infection.

4.2.1.2. Artériopathies des membres inférieurs :

4.2.1.2. 1.Définition :

Le pied diabétique est un problème majeur dans tous les pays tant sur le plan médical que social et économique **(Bakker, Riley 2005)(Figure V).**

FigureV :l'Artériopathie des membres inferieurs**.(Fredenrich*et al*. 2004)**



Il existe une association nette entre diabète et prévalence accrue d'artériopathie des membres inferieurs .

Environ 5 % des diabétiques présentent une lésion chronique du pied. **(Van ,Lavery 1997).**On estime que 30 a 70 % des amputations non traumatiques des membres inferieurs concernent les diabétiques. **(Fosse *et al*. 2006)**

Le cout moyen annuel des hospitalisations pour des lésions ne conduisant pas a une amputation était estime (il y a deja 10 ans) a 1200 millions de francs, 1500 en tenant compte des suites. Le cout des amputations était évalue lui a 500 millions de francs, 800 en incluant les suites (rééducation surtout).

4.2.1.2.2.épidémiologie des amputations des membres inférieurs chez le diabétique

Les chiffres sont ici particulièrement variables selon les publications, non seulement en raison des facteurs cites précédemment mais également du manque d'homogénéité de l'expression des résultats. Ainsi une augmentation apparente de l'incidence des amputationsrapportée a la population globale peut-elle masquer une véritable diminution en la rapportant a la population diabétique, l'augmentation de cette dernièreétant proportionnellement plus importante que la croissance démographique **(Calle *et al*. 1997).**

4.2.2. Micro-angiopathies

4.2.2.1.La Néphropathie diabétique (complications rénales)

Vingt a 30% environ des patients diabétiques de type 2 développent une microalbuminurie. Vingt a 40 % de ceux-ci evoluent vers une maladie rénale avérée assortie d'une macroalbuminurie. Et parmi ces derniers, 20% évolueront vers l'insuffisance rénale. Ce pourcentage est relativement limite car la majorité des patientsdécèdent de problèmes cardiovasculaires avant la survenue de l'insuffisance rénale.**(Anonyme (2010).**

Tableau III: Classification de la néphropathie diabétique. **(Marie 2008)**

	Clinique	Albuminurie	TA	F.G ml/mn
Stade 1	Hypertrophie Hyperfonction Gros reins	Normale	Normale	A environ 160 ↑de 20 à 50%
Stade 2	Stade silencieux Gros reins	Normale ↑ à l'effort et au stress	Normale	Elevée au retour à la normale
Stade 3	ND incipiens ou débutante ou microalbuminurie	20 ⟶ 70 µg/mn 70 ⟶ 200 µg/mn	Modérée A effort	Tôt à environ Tard à environ
Stade 4	N.D clinique : Protéinurie permanente	>200 µg/mn	HTA souvent constante	variable
Stade 5	Urémique : IRC évoluée	diminuée	HTA contrôlée	

4.2.2 .2.La rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique demeure encore et toujours la cause la plus fréquente de cécité acquise dans le groupe d'âge des 25 a 75 ans. Une régulation stricte de la glycémie et de la tension artérielle permet de prévenir la rétinopathie ou d'en freiner la progression.**(Remache A. 2010**)

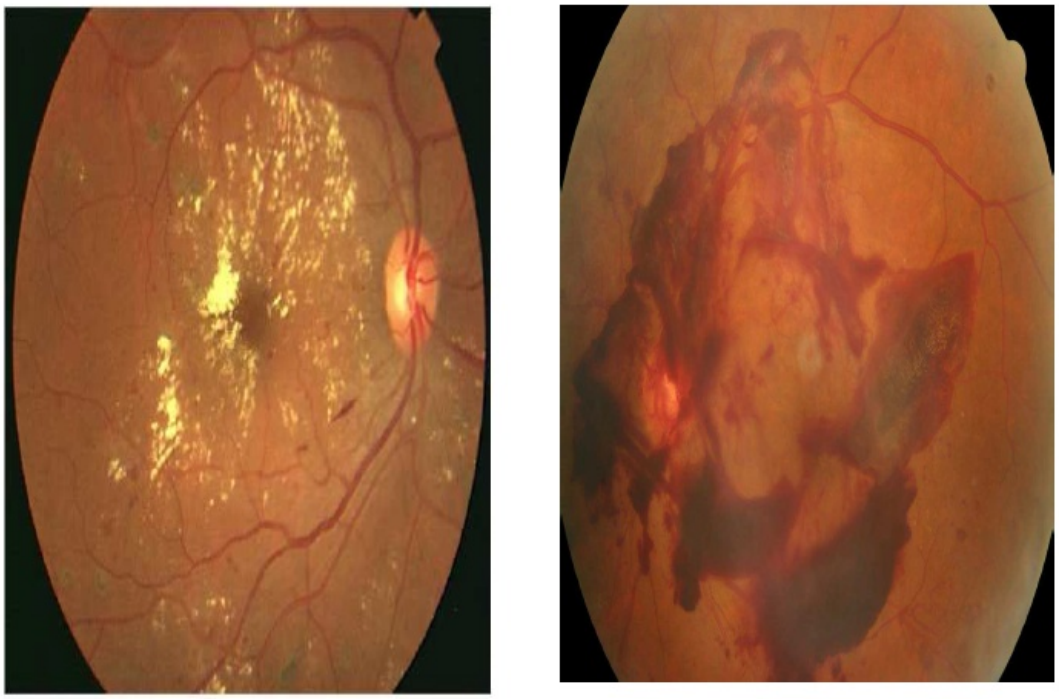
Au moment du diagnostic de diabète de type 2, 20 % des patients présentent déjà des lésions imputables a la rétinopathie car souvent, a ce stade, le diabète est déjà présent depuis des années La rétinopathie diabétique est caractérisée par des microanevrysmes, hémorragies, exsudats, modifications veineuses, néovascularisation et épaississement de la rétine. Ces éléments peuvent endommager tant la rétine périphérique que la macula, voire les deux. Suivant la gravite, on distingue la rétinopathie non proliférative (légère, modérée a grave et la rétinopathie proliférative. Lorsque la macula (la zone de la vision centrale) est touchée, on parle de Maculopathie.En dehors des stades de rétinopathie non prolifératives légère a modérée, les autres casnécessitent une attention et une prise en charge urgentes.

La rétinopathie est favorisée par une mauvaise régulation du diabète, par

l’hypertension et par l’insuffisance rénale. Son traitement précoce (au laser) peut en freiner ou en stabiliser l’évolution dans plus de la moitie des cas **(Evans *et al*. 1996).**

L’hypertension artérielle est un facteur aggravant majeur de la rétinopathie diabétique. Inversement, le glaucome primitif et la myopie sévère sont des facteurs protecteurs reconnus de la rétinopathie diabétique sévère. **(figureVI)**

FigureVI :Rétinopathie minime et rétinopathie modérée.(Remache A. (2010))



Rétinopathie minime **Rétinopathie modérée**

4.2.2.3.La neuropathie diabétique

La moitie environ des patients diabétiquesprésententaprès 25 ans une neuropathie directementliée au niveau de contrôlemétabolique, susceptible de causer une morbidité grave.

La forme la plus fréquente est une atteinte de l’innervation sensible distale avec paresthesies, douleur et, au bout du compte, une sensibilitédiminuée, généralement

symétrique dans les jambes. De leur cote, les nerfs moteurs (paresie) et le système nerveux autonome (impuissance, gastroparesie, hypotension orthostatique, rétention urinaire etc.) Peuvent égalementêtre touches. Une neuropathie sensitive dans les membres inferieurs provoque une forte augmentation du risque de lésionsdiabétiques du pied. Comme, souvent, les patients ne se rendent pas compte de la diminution de la sensibilité dans les pieds, un dépistage s'impose. En outre, une neuropathie avancée estirréversible. **(Wens*et al*. 2005)**

5. Aspect nutritionnelle :

5.1.Les macronutriments :

5.1.1.Les glucides :

Ce sont des substrats énergétiques nobles nécessaire a l'alimentation .On avait tendance a classé les glucides en glucides complexes ou sucres simples permis au diabétique, et glucides simples ou sucres rapides proscrits.Aujourd'huit on utilise une classification tenant compte de deux facteurs :

-L'équivalence glucidique : c'est une ration alimentaire qui apporte une quantité identique de glucides. C'est une notion permettant au diabétique de varié son menu.

-L'index glycémique : qui se définit comme l'effet hyperglycémique global d'un aliment exprimé en pourcentage de celui d'une quantité isoglucidique de glucose Ou de pain blanc **(Le floch J P, Perlemuter,1992).**L'index glycémique permet donc la régulation fine des variations glycémiques post prandiales autorisant ainsi la consommation de certains sucres au pouvoir élevé mais peu hyperglycémiant .

5.1.2.Les lipides :

On classe les lipides en plusieurs groupes:

- les acides gras saturés qui augmentent le taux de LDL, du cholestérol. Ces lipides se retrouvent dans les viandes grasses, le beurre, le laitage, les fromages et les oeufs.
- Les acides gras polyinsaturés, ils réduisent le taux de cholestérol total mais diminuent le taux de HDL et accroissent l'oxydabilité des LDL. Ces lipides se retrouvent pour l'essentiel dans les huiles végétales.
- Les acides gras polyinsaturés de type 2-3. Ils sont hypotriglycéridémiants. Ils diminuent également l'agrégabilitéplaquétaire. Ces lipides sont contenus dans le poisson.
- Les acides gras mono-insaturés; eux augmentent le taux de HDL. Ils sont

présents dans les huiles végétales (l'huile d'olive).

5.1.3. Les protéines

On les distingue classiquement en protéines animales et végétales. Le piège ici est que les protéines animales peuvent renfermer des lipides et les protéines végétales des glucides.

5.2.Diététique chez le diabétique de type 2 :

La plupart des personnes atteintes de diabète de type 2 ont une surcharge pondérale, un état d'insulinorésistance plus ou moins marqué et un hyperinsulinisme réactionnel**(Mounnire L, Avignon A, 1997)** Le diabète s'améliore généralement avec unrégime alimentaire. La diétothérapie permet une perte de poids par diminution dela masse grasse sans fonte musculaire **(Appelbam M et *al*.,1989)** et favorise la régression d'un diabèterécent.

La diététique a pour objectif de :

- assurer un apport nutritionnel équilibré et adapté,
- éviter ou minimiser les fluctuations glycémiques,
- aider à réduire l'évolution vers des complications micro et macro vasculaires.

5.2.1.Besoins glucidiques :

Compte tenu de leur effet hyperglycémiant, la contribution énergétique des hydrates de carbone dans la ration alimentaire quotidienne a longtemps été estimée entre 35 à 45 % de l'énergie totale. Il est actuellement admis que de tels régimes, quand ils sont normocaloriques laissent une place importante aux graisses alimentaires (dont la contribution énergétique. peut atteindre 50% de l'énergie totale). De plus il a été démontré qu'une alimentation trop faible en glucides diminuait la tolérance glucidique du sujet. Ainsi la majorité des diabétologues proposent un régime de 50 - 55 % voir même 60% d'hydrate de carbones. Mais

ces derniers insistent sur un régime riche en fibre.

5.2.2. Besoins lipidiques :

Les recommandations actuellement en vigueur fixent le taux de lipides totaux dans la ration alimentaire entre 30 et 35 %. Toutefois il est conseillé de :

- limiter la consommation de graisses saturées dont les principales sources sont les produits animaux et dérivés. Il faut les remplacer par la consommation plus fréquente de volailles dégraissées et de poissons
- préférer l'utilisation des huiles crues d'origine végétale diverse (soja, tournesol, arachide, olive) qui renferment des acides gras essentiels W-3 et pouvant améliorer la tension artérielle et réduire l'hypertriglycéridémie.

5.2.3 . Besoins protéiques

Un apport de 15 % de l'apport énergétique total est recommandé. La consommation de viande dite blanche (poisson, volaille sans la peau) et de protéine d'origine végétale est particulièrement conseillée.

.

Etude pratique

Sujets et méthodes

1.Patients :

Il s'agit d'une étude transversal incluant 50 patientsdiabétiques de type 2 enconsultation entre 10/03/2019 et 05/04/2019 au niveau de la maison diabétique deMédéa.

1.1.Critères d'inclusion :

Cette étude a été réalisée sur un échantillon de patients diabétiques de type 2.
L'échantillonnage a vise les deux sexes des sujets âges de 16 a 82 ans.

1.2. Critères d'exclusion

Tous les sujets présentant un diabète de type 1, diabète gestationnel, diabète secondaire et ceux dont aucune date de découverte du diabète n'est mentionnée.

2.la méthodologie :

2.1. Questionnaire et enregistrements :

Un recueil de données a été effectué au niveau de la maison diabétique, en utilisant une fiche patient (annexe 1). Cela a permis d'une part, de rassembler les informations concernant les sujets(nom, prénom,âge,sexe, état civil, nombre d'enfants, l'originaire, profession et le numéro de téléphone)et la date de découverte du diabète et d'autre part, de faire ressortir la notion d'hérédité diabétique, les antécédents personnels et familiaux du malade, les traitements déjàreçus et enfin les habitudes alimentaires des patients (annexe1).

2.1.1.Statut anthropométrique

Nous avons évalué le statut anthropométrique en mesurant le poids, la taille et en calculant l'Indice de Masse Corporel (IMC) de chaque patient. La formule est donnée par : IMC = poids (kg)/ (taille² en m). Aussi nous avons mesuré le tour de taille du patient à l'aide de mettre ruban.

Pour l'IMC nous avons utilisé la classification de l'OMS :

IMC : <18,5 kg/m² = déficit pondéral,

IMC : 18,5-24,99 kg/m² = poids normal,

IMC : 25-29,99 kg/m² = surcharge pondérale,

IMC : 30-34,99 kg/m² = obésité,

IMC : 35-39,99 kg/m² = 0bésité massive,

IMC : supérieur à 40 kg/m² = obésité morbide.

2.2.Contexte biologique :

L'étude métabolique a concerné le dosage sur sérum de certains métabolites qui reflètent, le diabète, les dyslipidémies, et la fonction rénale. Il s'agit respectivement : de la glycémie à jeun, Hb1AC ; des triglycérides, du cholestérol total, des lipoprotéines LDL et HDL ; de la créatinine(annexe 2).

2.3. Méthodes de dosage des paramètres biologiques :

2.3.1. Le statut glycémique

A.La glycémie

Principe :

La glycémie a été déterminée par la technique enzymatique colorimétrique au glucose oxydase et peroxydase (Biomerieux, Marcy l'Etoile, France) qui se base sur les réactions suivantes :

$$\text{Glucose} + H_2O + O_2 \xrightarrow{\text{Glucose oxydase}} \text{acide gluconique peroxydase} + H_2O_2.$$

$$2\,H_2O_2 + \text{phénol} + \text{amino-4-antipyrine} \xrightarrow{\text{Peroxydase}} \text{quinone} + 4H_2O.$$

Cette méthode est plus sensible et plus spécifique que la technique a l'orthotoluidine.

Mode opératoire :

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum oule plasma humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'heparine-iodacetate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contamines. Les réactifs utilisés sont commercialisés sous forme prèsà l'emploi dont il faut suivre le protocole fixe par le fabricant. Les coffrets contiennent les réactifs suivants :

- ✓ Reactif 1: Tampon phosphate pH 7,4 100 mmol/1 + Phenol 10 mmol/l.
- ✓ Reactif 2: Glucose oxydase > 10 000 U/l + Peroxydase > 600U/1. + Amino4 antipyrine 0,27 mmol/1.
- ✓ Etalon : n = 1g/l = (5/56 mmol/l).

Dissoudre le réactif 2 dans le réactif 1 pour obtenir la solution de travail qu'il faut ajouter à l'échantillon et lire les densités optiques (DO) des spécimensaprès 10 minutes d'incubation a 37°C ou 20 minutes a la température ambiante ;

Calcul : Glucose (g/l) = DO échantillon x n / DO étalon .dont n = Concentration de l'étalon glucose en g/l, La glycémie varie en fonction de l'activité de l'individu, de l'apport alimentaire, lors du jeun, et pendant la grossesse. Les valeurs de référence sont de 0,7-1,05 g/L, 3,89 - 5,84 mmol/Ldans le sérum et le plasma respectivement.

B. Hémoglobine glyquée

Principe :

La durée de vie des globules rouges est de 120 jours, et se renouvellent régulièrement. Au moment de leur production, l'hémoglobine glyquée est proportionnelle à la concentration de glucose. L'hémoglobineglycolée ou glyquée (HbA1c) traduit donc une moyenne de la glycémie dans les 2-3 mois qui précède l'examen. Cet examen est donc important pour estimer l'efficacité des traitements antidiabétiques sur 2-3 mois.

Mode opératoire :

Le prélèvement sanguin s'effectue par une ponction veineuse en général au pli du coude. L'HbA1c a été dosée par une technique de chromatographie liquide a haute pression (CLHP) a l'aide de l'analyseur Diastat (BioRad, France), avec les réactifs et selon les recommandations du fabriquant. L'hémoglobine glyquéereprésenté de 2,5 à 6% de l'hémoglobine totale. Sa valeur augmente chez les diabétiques non ou mal équilibres. En cas

d’insuffisance rénale, le taux d’HbA1C peut êtrelégèrement augmente. Cette valeur diminue dans les hypoglycémierépétées et les anémiesrégénératives.

2.3.2. Statut lipidique :

A. **Cholestérol total**

Principe :

Le cholestérol est steroide-dependant pour le renouvellement et la synthèse des membranes de toutes les cellules de l’organisme. Le foie joue un rôle essentiel dans sa fabrication. Le cholestérol entre dans la synthèse de plusieurs hormones stéroïdes et vitamines. Il est largement répandu dans les cellules animales mais il est absent des graisses végétales.
Le cholestérol total est dose par la méthode enzymatique colorimétrique au cholestérol oxydase et peroxydase (Biomerieux, Marcy l’Etoile, France) selon les réactions suivantes :
Les esters de cholestérol sont hydrolysés par les enzymes le cholestérolestérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres.

$$\text{Cholestérol ester} + H_2O \xrightarrow{\text{Chol..Estérase}} \text{Cholestérol} + \text{Acides gras.}$$

Le cholestérol est ensuite oxyde par le cholestérol oxydase pour former du cholestenone et peroxyde d’hydrogène.

$$\text{Cholestérol} + 1/2\ O_2 + H_2O \xrightarrow{\text{Chol..Oxydase}} \text{Cholesténone} + H_2O_2$$

Le peroxyde d’hydrogène se combine avec l’acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4-Aminoantipyrine pour former Quinoneimine rose (un chromophore mesure a 500 nm par spectrophotométrie). Cette méthode est linéairejusqu’à 6 g/L et la couleur est stable au moins deux heures.

Mode opératoire :

Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux doit être faite chez le sujet à jeun depuis au moins douze heures. Le sang est prélevé sur héparinate de lithium qui peuventêtrecongelés a moins 20°c pendant 3 mois. Il est conseillé d’éviter de traiter les échantillonshémolysés, contamines ou ayant subi plus d’une décongélation. Il faut séparer le

plus rapidement possible le sérum ou le plasma du culot globulaire (dans les 2 heures qui suivent le prélèvement). Il faut signaler toute prise de médicamenthypolipidemiant Il faut s'assurer avant emploi que les réactifs et les échantillons sont à la température ambiante pendant 10 a 20 minutes.
La méthode est linéaire jusqu'à 5g/l. si la concentration en cholestérol est supérieureà cette valeur, il faut recommencer le dosage sur un échantillon avec une solution de Na cl a9g/l, en n'oubliant pas de tenir compte de cette dilution avant de rendre le résultat qui sera multiplié par 2.

Blanc	Réactif	Etalon	Echantillon
Echantillon	----	----	10µl
Etalon	----	10µl	---
Solution de travail	1ml	1ml	1ml

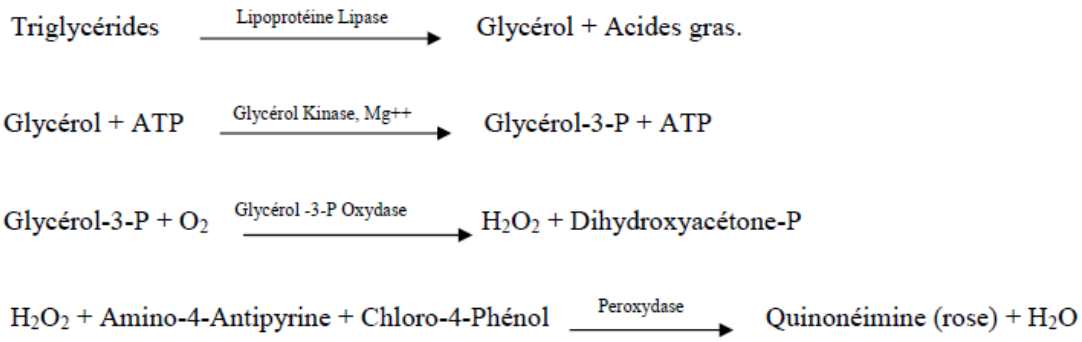
Mélanger et lire les densités optiques des spécimensaprès incubation de 5 minutes a 37°c a500nm et le calcul du cholestérol (g/l) = (DO échantillon / DO étalon) * n.
n= concentration de l'étaloncholestérol en g/l.
Les valeurs de référence sont de 1,4 – 2,2 g/L pour l'adulte, 1 – 1.5 g/L pour le nourrisson. Ces valeurs varient légèrement avec l'âge et le sexe et augmentent chez la femme pendant la grossesse et après un apport trop riche en matière grasse. Elles peuvent diminuer en cas d'insuffisance hépatique, hyperthyroïdie, malnutrition et maladie métaboliquecongénitale.

B. Triglycérides

Principe :

Les triglycérides sont hydrolyses rapidement et complètement en glycérol et acides gras a une lipoprotéine- Lipase de microorganisme. Le glycérol forme est ensuite transforme en glycerol-3-phosphate, puis oxyde en dihydroxyacetone- phosphate avec formation d'eau oxygénée Enprésence de peroxydase, l'eau oxygénéeforméeréagit avec L'amino-4-antipyrine et le chloro-4-phenol avec formation d'un dérive colore rose.

L’intensité de la coloration du complexe (Quinoneimine) mesuree a 500 nm, est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l’échantillon.



Mode opératoire :

Lestriglycérides sont doses chez un sujet à Jeun depuis 12
Heures environ. Le prélèvement se fait sur le sérum ou le plasma recueilli sur héparine de lithium qui peutêtrecongelés a moins 20°C pendant 3 mois. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillonshémolysés, contamines ou ayant subi plus d'une décongélation. Il faut séparer le plus rapidement possible le sérum ou le plasma du culot globulaire (dans les 2 heures qui suivent le prélèvement). Il faut signaler la prise de tout médicamenthypolipidémies.
Les réactifs utilises sont commercialises sous une forme prête a l’emploi dont il faut suivre le protocole fixe par le fabricant. Les coffrets contiennent les réactifs suivants :

- ✓ Réactif 1 : Tampon pH 7/2 50 mmol/l + Chloro-4-phenol 2 mmol/1.
- ✓ Réactif 2: Lipoprotéine lipase > 150 000 U/l + Glycerokinase> 800 U/l + Glycerol-3-phosphate oxydase> 4000 U/l + Peroxydase>440UI/l +Amino4 antipyrine 0.70 mmol/l +ATP 0.30 mmol/l.
- ✓ Etalon : n = 2g/l = (2,28 mmol/l).

Dissoudre le réactif 2 dans le réactif 1 pour obtenir la solution de travail dont la stabilité est de 1 semaine a 20-25°C et de 1 mois a+4°C. Ajouter le Blanc R, ou l’échantillon (10µl) a 1ml solution de travail. Mélanger et lire les densités optiques (DO) des spécimensaprès 5 minutes d'incubation a
37°C. Le calcul des Triglycérides (g/1) = (DO échantillon / DO étalon)* n.
n = Concentration de l'étalontriglycéride en g/l

La méthode est linéaire jusqu'à 10g/1. Si la concentration en triglycérides est supérieure a cette valeur, il faut recommencer le dosage sur l'échantillon dilue au 1/10 avec une solution de Nacala a 9g/l; en n'oubliant pas de tenir compte de cette dilution avant de rendre le résultat qui sera multiplié par 10.
Les valeurs de références sont pour les hommes : 0,6-1,65 g/L, 0,68-1,88 mol/L et pour les femmes : 0,40-1,40 g/L, 0,46-1,60 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement.
Laconcentration du plasma ou sérum en triglycérides varie avec l'âge et le sexe. Elle augmente chez la femme pendant la grossesse, à la ménopause et lors d'un régime riche en sucre.

C.**HDL , LDL cholestérol :**

PRINCIPE DE LA METHODE

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total.

SIGNIFICATION CLINIQUE
Le cholestérol transporté par les lipoprotéines à haute densité (HDL) est souvent appelé « bon cholestérol », vu que des niveaux élevés sont liés à un moindre risque cardiovasculaire. Un niveau bas de cholestérol HDL est considéré comme l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire.

LDL-cholestérolcalculé (Friedewald)

LDLc = Cholestérol total – HDLc - (TG/5)

C.Le statut rénale

La créatinine

La créatine est formée dans le foie à partir de l'arginine, de la glycine et de la méthionine. Elle est véhiculée par le sang vers le muscle qui la transforme en créatine phosphate grâce a une enzyme la créatinephospholipase pour constituer une réserve d'énergie. Au cours de son utilisation par le muscle, la créatine va se déshydraterspontanément en créatinine qui passe dans le plasma puis sera éliminée par le rein. La créatininémiedépendà la fois de la production de créatinine par le muscle et de la capacité de son élimination par le rein ou elle subit une filtration glomérulaire. Elle n'est par la suite ni réabsorbée ni secrétée au niveau du tubule rénal et donc sa
Clairance permet de mesurer le volume de filtration glomérulaire forme par minute.

Principe :

Est base sur la mesure de la formation d'un complexe colore entre la
Créatinine et le picrate alcalin. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinineprésente dans l'échantillon. Cette technique a l'avantage d'être automatisable. Par ailleurs, au cours de la méthodecinétique, les effets des substances interférentes sont réduits ce qui rend cette méthode plus sensible et plus précise que la technique en point final.

Mode opératoire :

Le dosage de la créatinine sanguine est réalisé chez un sujet à jeun
Depuis 10 heures environ. Le dosage se fait sur le sérum ou le plasma de 24 heures qui peuvent êtrecongelés a moins 20°C pendant 3 mois. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillonshémolysés, contamines ou ayant subi plus d'une décongélation. Le plasma est recueilli sur héparine de lithium. Il faut séparer le plus rapidement possible le sérum ou le plasma du culot globulaire. Les urines de 24 heures sont conservées a +4°C pour éviter la pullulation microbienne, il faut les diluer au 1 /100 dans de l'eau distillée avant le dosage. Le sérum ou le plasma et les urines peuvent être conserves pendant 24 heures a +4°C.
Les réactifs utilises sont commercialises sous une forme prête a l'emploi dont il faut
Suivre le protocole fixe par le fabricant. Les coffrets contiennent les réactifs suivants :

- ✓ Réactif 1 : Acide picrique 8,7mmol/l.
- ✓ Réactif 2:Hydroxyde de sodium 300 mmol/1 + Phosphate di sodique 25 mmol/1.
- ✓ Etalon : n = 20 mg/1.

Pour obtenir la solution de travail, il faut mélanger le réactif 1 et le réactif 2 à volume égal. Cette solution reste stable un mois à 20-25°C.

Mélanger et lire les densités optiques (D01) des spécimens 20 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon. Lire une seconde fois la densité optique (D02) des spécimens exactement 60 secondes après la première lecture. La longueur d'onde est de 492 nm (490 à 510 nm).

Calcul : Créatinine (mg/1) (D02 - D01) échantillon x n/ (D02 - D01) étalon
n = Concentration de l'étalonCréatinine en mg/1.
Cette méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/L, et les valeurs de référence sont pour les Hommes : 9-13 mg/L, 80-115 µmol/L et pour les femmes: 6-11 mg/L, 53-97 mol/ dans le sérum et le plasma respectivement.
L'analyse statistique est effectuée par :

-Calcul de la moyenne : $\bar{x} = \frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n} x_i$

-Calcul de l'écart type : $\sigma = \sqrt{\sum_{i=1}^{n} p_i.(x_i - \overline{x})^2} = \sqrt{\left(\sum_{i=1}^{n} p_i.x_i^2\right) - \overline{x}^2}$

-Utilisation du logiciel Excel 2007.

Résultats et discussions

Nous rappelons que notre investigation a porté sur 50 patients diabétiques de type 2 dont **30** femmes et **20** hommes avec un âge moyen de **60.3 ans**chez les femmes et **58.9 ans** chez les hommes. Au cours de cette étude nous avons évalué la glycémie et la lipémie afin de rechercher un éventuel trouble du métabolisme. Pour ce faire nous avons quantifié la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée pour le statut glycémique.Les triglycérides, le cholestérol total, les HDL cholestérol et LDL cholestérol pour le statut lipidique. De même nous avons évalué le statut rénal ; en faisant le dosage de la créatinine. Nous avons aussi établi un lien entre les troubles métaboliques et les habitudes alimentaires de nos patients.

1. **Aspects cliniques et épidémiologique du diabète type 2 dans l'étude**

1.1- Pathologie associée au diabète de type 2

Au cours de notre investigation nous avons trouvés que la plupart des patients diabétiques venant en consultations étaient hypertendus (**56%)** et que (**44%)** présentaient une dyslipidémie.

Loin de n'être qu'un simple lieu de stockage des graisses, le tissu adipeux est donc bel et bien un organe endocrine métaboliquement très actif, dont les sécrétions vont nécessairement être modifiées en cas d'obésité, entraînant une insulino-résistance ainsi que les différentes composantes cliniques du syndrome métabolique qui en découlent(HTA et dyslipidémie). Chacune d'elles possédant un grand potentiel athérogène, on peut dire de l'insulino-résistance que, si elle est un mécanisme adaptatif limitant la prise de poids, elle est manifestement mal adaptée quant au risque cardiovasculaire du sujet obèse.

2. Les marqueurs biologiques et anthropométriques:

2.1. Le statut anthropométrique :

L'ensemble des résultats obtenus est consigné dans le (**Tableau IV)** qui résume les données anthropométriques en fonction de nos groupes . Nos résultats montrent qu'il y'a une augmentation de l'IMC chez les femmes de l'ordre de 35.45% pour le groupe 1 (diabétique) avec une moyenne de 29.8±4.01. Chez les hommes on note une augmentation de 25.61% ce qui reflète un surpoids chez les patients avec une moyenne de 30.4±4.78.

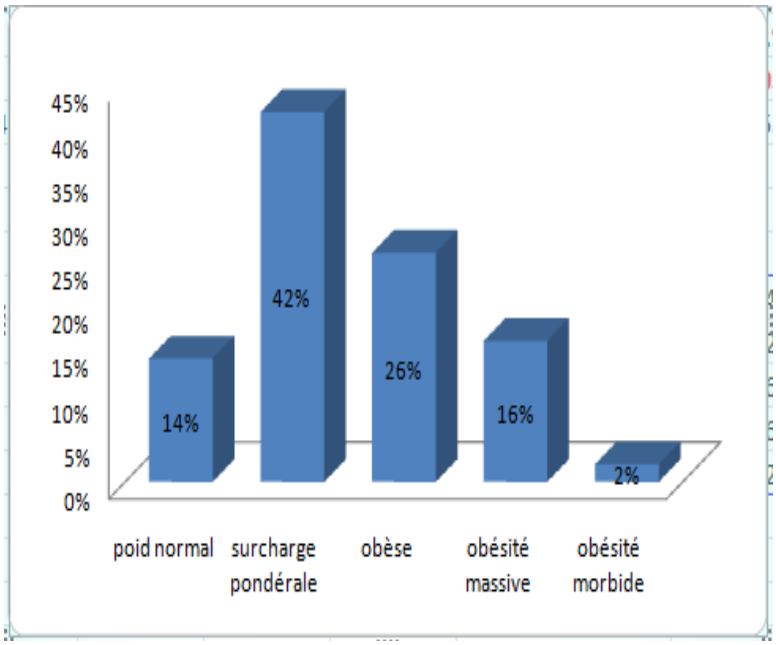
On remarque une augmentation du tour de taille pour le groupe de patients, aussi bien pour les femmes que pour les hommes ; en effet il y'a une augmentation de 42.3% pour les femmes avec une moyenne de 103,96 ± 8,38. Chez les hommes on note une augmentation de 34.15% avec une moyenne de 103,7± 11.37.

Tableau IV: Statut anthropométrique chez le groupe de patients diabétiques comparé aux témoins

Patients	Sexe	IMC (Kg/m²)	Tour de taille (cm)
G1	F	29,8 ± 4.01	103,96 ± 8,38
	H	30,4 ± 4.78	103,7± 11.37

L'indice de masse corporelle et le tour de taille sont augmentés chez la populationdiabétique. Parmi les 50 patients, 14% seulement qui ont un poids normal, alors que les 86% restant se répartissent entre surcharge pondérale 42% ,26% obèse, 16% obésité massive et 2% obésité morbide**(Figure VII)**.

Figure VII: Répartition de la population selon l'IMC.



Cela étant, il y'a exagération du tour de taille car lorsque ce dernier dépasse 94cm chez l'homme et 80 cm chez la femme ; il exprime une adiposité abdominale qui est signe d'une insulino- résistance. Actuellement la méthode la plus utilisée pour quantifier la résistance à l'insuline est le modèle *model assessment of insulino-resistance* (HOMA-IR). Un état de résistance à l'insuline est présent chez les patients diabétiques. La résistance à l'action de l'insuline concerne traditionnellement les tissus périphériques, en particulier le muscle squelettique.

Les mécanismes sont multiples : rétention des déchets azotés, acidose métabolique, hypovitaminose D ou encore l'inflammation.L'insulinorésistance est associée à un trouble des fonctions endothéliales, Elle aggrave les troubles du métabolisme musculaire. Le tissu adipeux joue un rôle majeur dans la régulation de la sensibilité à l'insuline et de la balance énergétique via ses produits de sécrétion et en particulier des protéines appelées adipokines. Celles-ci peuvent être des cytokines telles que le TNF-α, sur-exprimées dans l'obésité et qui jouent un rôle dans la résistance à l'insuline induite par l'obésité. A l'inverse, l'adiponectine, exclusivement fabriquée par le tissu adipeux, est diminuée dans l'obésité et le diabète de type 2. Bien que ses mécanismes d'action ne soient pas totalement élucidés, elle est clairement impliquée dans l'action de l'insuline et l'athérosclérose. Les récepteurs de l'adiponectine récemment clonés médient les effets de l'adiponectine sur l'oxydation des acides gras et

l'entrée cellulaire du glucose. De plus, les thiazolidinediones, molécules insulino-sensibilisatrices, augmentent l'expression et la production de l'adiponectine. L'adiponectine ou ses analogues pourraient donc être utilisés dans le traitement du syndrome métabolique. (**Min Ji Kim et al. 2008**)

2.2.Le statut glycémique

A. La glycémie :

Tableau V: Moyenne, écartype du Gàj des patients.

La glycémie	Patients
Moyenne ±écartype	1,71±0,65

Valeurs idéales ***Gà j****≤1.10*

La plupart de nos patients (78%) présentaient une glycémie supérieure aux normes. Cette valeur de glycémie à jeun reflète le niveau de régulation du métabolisme de glucose, en particulier le rôle du gradient hormonal : insuline/glucagon/adrénaline au niveau du foie et du muscle squelettique**.(TableauV)**

B. HbA1c

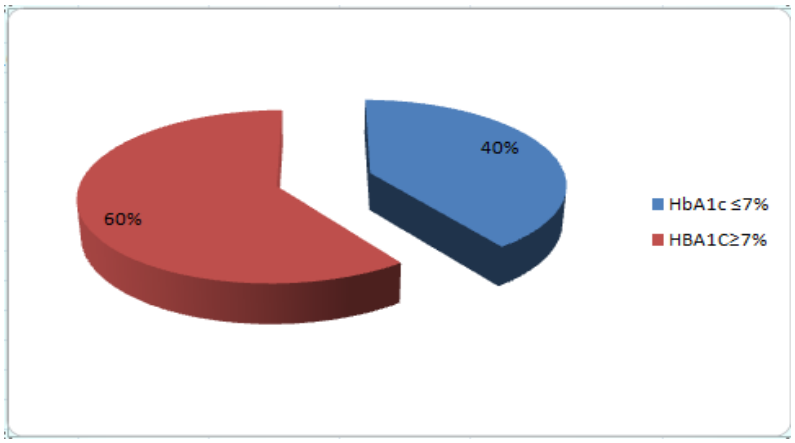
L'hémoglobine (Hb) glyquée et plus spécifiquement l'HbA1c est utilisé pourl'évaluation rétrospective de l'équilibre glycémique. Nos patients présentaient des valeurs d' HbA1c ≥ 7% alors que les normes sont de 6%(**Tableau VI).**

Tableau VI : Moyenne, écartype du**HbA1c**des patients.

HbA1c	Femmes	Hommes
Moyenne ±écartype	8,66±2,046	8,88±2,547

Valeurs idéales **HbA1c** ≤ 6%.

Figure VIII: Répartition des patients selon le pourcentage d'HbA1c.



Un pourcentage d'HbA1c supérieur à 7 % est retrouvé chez 60 % des sujets diabétiques **(FigureVIII)** indiquant ainsi que la population diabétique étudiée était mal équilibrée malgré la prise de traitement en particulier les antidiabétiques oraux.

Nos résultats sont en désaccord avec la littérature. En effet, nous avons retrouvé des valeurs d'HbA1c supérieure à celle retrouvée par (**Jiazhong *et al*. 2004)**. Une HbA1c autour de 7% reste raisonnable pour le début et il est nécessaire d'équilibrer l'HbA1c autour de 6% pour prévenir les accidents cardiovasculaires et réduire la mortalité des patients diabétiques de type 2.

En effet, plus le niveau de l'HbA1c est élèvé, plus le risque de développer des Complications devient important. L'objectif optimal est donc d'obtenir un taux d ' HbA1c inférieur à 6,5%.

Pour bien comprendre la cause de ce déséquilibre glycémique. Nous avons étudié les habitudes alimentaires de nos patients.

IG bas	Produits laitier	fruits	Légumineuse
patients	12%	6%	74%

Tableau VII:l'apport glucidique des patients

IG élevé	sucre de table	confiseries	confiture	miel	jus industriel	pomme de terre	Pates (le pain...)
patients	26.92%	48.71%	11.53%	3.9%	25.64%	65.71%	23.4%

Nous avons remarqué que nos patients présentent une alimentation très déséquilibrée avec un apport important des glucides notamment la pomme de terre à 65.71% et les confiseries à 48.71% ;sachant l'index glycémique de ces derniers restes très élevé.**(Tableau VII).**

Il est important de préciser que les glucides avec un index glycémique élevé aura pour effet de générer un pic de glycémie rapide et brutal.

Un glucide ayant un IG bas aura pour effet de générer une augmentation de la glycémie lente et progressive. Comme celui des légumineuses, certains fruits et les produits laitiers. Nous avons remarqué que nos patients favorisent plutôt les aliments avec un index glycémique élevé.

Il est important de noter que le type de cuisson influe aussi sur l'index glycémique des aliments. À titre d'exemple, une pomme de terre à la vapeur aura un index glycémique d'environ 65, alors que cuite au four, ce dernier grimpera à 95.

Par contre l'huile des frites permet de ralentir leur passage dans l'intestin, et abaisser un peu leur IG à 82.

2.3. Statut lipidique

A. Le cholestérol total

Tableau VIII :statut du cholestérol selon le sexe

Cholestérol	Femmes	Hommes
Moyenne ±écartype	1,64±0,359	1,79±0,496

Valeurs idéals <2 g/l

Les données consignées sur le (**Tableau VIII)** montrent qu'il existe une différence entre les deux sexes, avec une cholestérolémie plus élevée chez les hommes (1,79±0,496) que chez les femmes (1,64±0,359)
Nos résultat sont proches à ceux trouvés par **(Abadi*et al.*,2003)**à Constantine (1.78 en moyenne).

Dans notre étude le taux de cholestérolreste dans les normes. Cependant, dans certains cas il peut être élevé. Cela est dû à l'alimentation et à l'activité physique, les pratiquants de sports, se montrent peu exposés à l'hyper- cholestérolémie **(Ben & Reed 1990).** En effet, l'interrogatoire effectué lors de la consultation a révélé que nos patients sont actifs et pratiquent une activité physique telle que la marche.

Le manque de glucose dans la cellule, oblige cette dernière à utiliser les graisses comme source d'énergie, donc, il y'a une libération des acides gras libres qui seront oxydés au niveau du foie en acétylcoenzyme A **(Grimaldi 2000).** La baisse de l'activité de la lipoprotéine lipase, épuratrice des lipides est observée dans l'état de manque d'insuline ce qui provoque l'hyperlipidémie **(Bringer*et al*. 2003).**
Toutes les études effectuées montraient que les femmes présentaient un profil lipidique beaucoup plus favorable, grâce à une protection hormonale, par rapport aux hommes.
Une étudemenée en Algérie a démontré que des concentrations élevées du cholestérol sontassociéesà un risque élevé d'infarctus du myocarde. Cette mêmeétude a trouvé que les valeurs des lipides en Algérie sont plus basses que celles dans deux autres études similaires, l'une menée en France et l'autre en Irlande (**Tanne *et al*. 2001).**

B.**Triglycérides**

Tableau IX: statut des triglycérides selon le sexe.

Triglycérides	Femmes	Hommes
Moyenne ±écartype	0,92±0,564	1,6±1,564

Valeurs idéals(<1,50 g/l)

Nos résultats ont montré qu'il a une différence entre les populations, avec des valeurs plus élevées pour les hommes (1,6±1,564) que pour les femmes (0,92±0,564)**(Tableau IX)**Le taux de triglycéride des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients. Un taux de TG élevé a été retrouvé chez 20,05% de nos patients hommes.
La mesure de la concentration des triglycérides est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques **(Oulahiane*et al*.,2011).**

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

C.HDL , LDL :

Tableau X: statut du HDL et LDL cholestérol selon le sexe.

	Femme	Homme
HDL	0.61±0,340	0,67±0,412
LDL	1,08±0,536	1,14±0,536

Valeurs idéals homme (HDL≥0.55 g/l)
Valeurs idéals femme (HDL≥ 0.65g/l)
Valeur idéals (LDL<1,90 g/l)

D'après nos résultats, on note que 62.5% des hommes et 68% des femmes ont un taux d'HDL inferieur aux normes. Cela est dû à une consommation déséquilibré de la graisse végétale essentiellement l'huile et la graisse animale (beurre et la viande non dégraissé) alors qu'il faut privilégier les acides gras polyinsaturés de la série omégas 3 connu pour son effet protecteur des risques cardiovasculaires.
On note parallèlement que 94 % des patients diabétiques ont un taux d'LDL dans les limites de la normale. 6% des diabétiques qui présentent une hyperLDLémie.
Une diminution de l'HDL cholestérol dans le sang indique une dyslipidémie.

2.4.Statut rénale

A. La créatinine :

Tableau XI: statut de la créatinine selon le sexe**.**

La créatinine	Femmes	Hommes
Moyenne ±écartype	9±1,836	10,61±4,108

Valeurs idéales (7-13 mg/l)

L'intérêt d'évaluer la créatinine est de découvrir une insuffisance rénale, connaitre son profil évolutif et déclencher le suivi néphrologique **(Rosolowsky*et al*. 2008).** Les résultats

enregistrés dans notre étude ont montré que les valeurs de la créatinine reste dans les normes avec une légère élévation pour les homme 10,61±4,108par rapport aux témoins **(TableauXI)**
Chez tout patient diabétique de type 2 traité, il faudra contrôlerannuellement le taux de créatinine plasmatique. En fonction de la détérioration de la fonction rénale on pourra alors adapter en temps utile le traitement médical **(Rosolowsky*et al*. 2008).**
Une étude de la fonction rénale chez 2686 hypertendus a montré que prés d'un 1/4 avait une créatinine élevée **(Segura *et al*. 2004).**
Prés de la moitié des patients diabétiques souffrent de néphropathie chronique, ce qui leur confère un risque trèsélevé de maladies cardiovasculaires. L'état d'un certain nombre d'entre eux évolueramême vers une insuffisance rénale terminale.
Des études ont montré qu'il existe une bonne corrélation entre le rapport albumine/créatinine urinaire et l'albuminurie sur collecte urinaire de 24 heures **(Jodoin, 2010).**
En effet, la créatininesérique chez un sujet à capital néphrotique normal ne s'élève que lorsque 50 a 75 % des néphrons sont lésés. Pour cette raison, les patients ayant une atteinte rénalepréexistante, comme les diabétiques par exemple, sont de bons candidats a la détection de l'insuffisance rénale par l'élévation de la creatininemie, mais ce n'est pas le seul paramètreprédictif.

Conclusion :

Notre étude a porté sur l'analyse de statut de glycorégulation par le dosage de la glycémie, l'Hb1Ac. Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine qui indiquerait une altération de la fonction rénale, et le statut lipidique :lecholéstérol,les triglycérides , HDL et LDLcholéstérol.

Il ressort de notre étude que le traitement médicamenteux du diabète est tributaire d'un bon suivi nutritionnel et diététique, indispensable pour optimiser au maximum la glycémie et souligne l'importance d'évaluer en permanence les règles hygiéno-diététique du malade.

Notre enquête alimentaire réalisée par un questionnaire chez les patients diabétiques, a mis en évidence les mauvaises habitudes alimentaires des patients et les perturbations de la glycémie et de l'HbA1c qui en résulte témoin d'une absence de l'éducation nutritionnelle au sein de la maison diabétique de Médea.

Dans notre étude, les dyslipidémies n'ont pas été décelables, toutefois le patient diabétique est exposé aux troubles lipidiques et à l'atteinte cardio-vasculaire. La protection nutritionnelle qui a fait ses preuves revient au choix des lipides en privilégiant les acides gras polyinsaturés de la série omégas 3. De même, l'apport glucidique doit être contrôlé, privilégiant les sucres avec un index glycémique faible par rapport aux sucres qui possèdent un index glycémique élevé pour éviter l'hyperglycémie brutale et l'hypoglycémie au cours de la nuit. Chez nos patients, nous avons relevé une exagération du tour de taille et l'augmentation de l'IMC indiquant la constitution d'une résistance à l'action de l'insuline. Ainsi, il est primordial d'adapter l'apport énergétique total au besoin de l'organisme en tenant compte de la dépense énergétique, vu l'état d'insulinorésistance.

L'ensemble de ces recommandations nutritionnelles permettent d'éviter le surpoids, le déséquilibre glycémique ainsi que les perturbations lipidiques et prévenir ainsi l'insuffisance rénale et les risques cardiovasculaires.

Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés au diabète sont responsables de l'état de santé de nos diabétiques. Un contrôle régulier et permanant de la glycémie, de la tension artérielle, ainsi qu'une prise en charge thérapeutique et nutritionnelle adéquate peuvent être une solution pour mieux vivre avec le diabète.

Références Bibliographiques

Les références bibliographiques :

A

Alexis Guerin-Dubourg, (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. Médecine humaine et pathologie. Université de la Réunion, Français.

Anonyme (2010): Cours - Diabetologie – Nephropathiediabetique. www.google / Néphropathie diabétique.fr (Consulté le:03/11/2011).

Arner P, (2003). theadipocite in insulin resistance : Key molecules and the impact of the thiazolidinediones. TrendsEndocinolMetab; 14 :137-145.

Auberval N, (2010). Thèse de 3 ème cycle .prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. Université de Strasbourg, 32 -35.

Appelbam M, Forra T C, Nillus P. Diététique et nutrition 2Ed., Edition Masson, Paris, 1989, 473p.

Atallah S, (2007). Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies.Thèse de doctorat d'état en Biologie.Univ de Constantine.9-11.

B

Bakker K & Riley P (2005): The year of the diabetic foot. Diabetes Voice; 50:11-14.

Boudiba A &Mimouni-Zerguini S (2008) : Ameliorer la prevention et les soins du diabete en Algerie. Diabetes Voice; 53 : 2.

Brien ER, Garvin MR, Dev R &**(1994):** Angiogenesis in human coronary atherosclerotic plaques. Am J Pathol; 145: 883-894.

Buysschaert M. et Hermans M.P. (1998). Critères révisés et nouvelle classification des diabètes sucrés. Louvin Med. 117: 1-6.

Buysschaert M,(2012) . Diabétologie clinique 4 ème édition .de Boeck ,paris ,France, 9-10-15-23-29-34.

C

Calle-Pascual AL, Redondo MJ & Ballesteros M (1997): Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid. Spain. DiabetesMetab; 23:519-23.

Calop J., Limat S. et Frnandez C., (2008). Pharmacie clinique et thérapeutique. 3ème édition. Ed. Elsevier Masson, Paris: 417-427.

Campagna A. F. ; Romon I. ; Fosse S. et Roudier C., (2010). Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Institut de veille sanitaire (France), 1-12.

Capron L (**1993) :** Mécanismes inflammatoires de l'athérosclérose : inférences pathogéniques et étiologiques. Arch Mal C.ur ; 86 : 19-30.

D

DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E (1992). Pathogenesis of NIDDM.A balancedoverview .Diabetes Care. Vol 15, No 3 : 318-368. In **Benhaddou-Andaloussi A (2009)** .Étude des propriétés antidiabétiques de Nigellasativa: sites d'action cellulaires et moléculaires. Thèse de doctorat, Université de Montréal.

Diallo Aïssata Diarra, (2006). Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 109.

Donath MY, Shoelson SE, (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease.Nat Rev 157 Immunol 2011; **11**: 98–107.

E

Evans J, Rooney C &Ashwood F (1996): Blindness and partial sight in England and Wales: April 1990-March 1991. Health Trends; 28: 5-12.

F

Féry F, Paquot N, (2005). Etiopathogenesis and pathophysiology of type 2 diabetes.*Rev Médicale Liège* ; 60: 361–8.

Fève B., Bastard J. F., Vidal H ., (**2006)**. Les relations entre obésité, inflammation et insulinorésistance : Acquisitions récentes. Compters Rendus Biologies. **329:** 587–597.

Fisher N.,Ganassia P. et Ganassia E. (2011). Diabète sucré de type1 et 2. Endocrinologie Nutrition (Paris) :134-244.

Fosse S, Jacqueminet SA &Duplan H (2006): Incidence et caracteristiques des amputations de membres inferieurs chez les personnes diabetiques en France metropolitaine, 2003. Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire;10:71-3.

Fredenrich A, Bouillanne&Batt M (2004) : Arteriopathiediabetique des membres inferieursLowerlimbarteriopathy in diabetic patients EMC-Endocrinologie 1 : 117–132

French LR.,Boen JR., Martinez AM., Bushouse SA., Sprafka JM., Goetz FC., (1990). Population based study of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in Wadena, Minnesota. Diabetes, 39.P : 1131-1137.

G

Gerich J E (2000). Insulin resistance is not necessarily an essential component of type 2 diabetes. J ClinEndocrinoMetab.Vol 85, No 6: 2113-5.

Gillett M.J. (2009). International Expert Committee report on the role of the HbA1c assay in the diagnosis of diabetes.Diabetes Care 32 (7): 197-200.

Gown AM, Tsukada T & Ross R (1986): Human atherosclerosis. II. Immunocytochemical analysis of the cellular composition of human atherosclerotic lesions.Am J Pathol; 125: 191-207.

Gourdy P., Ruidavets JB., Ferriere J., Ducimetière P., Amouyel PH., Arveiler D., Cottel D., Lamany N., Bingham H., Hanaire-Broutin., (2001). Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose in the middle-aged population of the three region the monica study 1995-7. DiabetesMetab (Paris), 27.P : 347-358.

Grimaldi A .,Harteman N ., Heurtier A . (2000). diabète insulinodependant .Rev du pratic paris ;(13) :1473-1481.

GUILLAUSSEAU Nouveaux critères de diagnostic et nouvelle classification du diabète Objectifmédical. 1998, 12-14.

Guillausseau P G, Michelin M L (2003). Physiopathologie du diabète de type 2. La Revue de Médecine Interne. Vol 24 No 11:730-737.

H

Hanis CL., Ferrel RE., Barton Sa., Aguilar L., Garza-Ibara A., Tulloch BR., Garcia CA., Schull WJ., (1983). Diabetes among Mexican Americans in Starr County, Texas.Am J Epidemiol.118.P : 659-672.

Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus.N Engl J Med;325: 147-52.

I

Idelman S. et Verdetti J, (2000). Endocrinologie et communications cellulaires. Edition EDP sciences, Grenoble, 584.

Institut National de Santé publique (INSP). (2008). Projet INCO-MED-TAHINA : Synthèse enquête mortalité. Alger : p18.

J

Jonasson L, Holm J &Skalli O (1986): Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. Arteriosclerosis; 6: 131-138.

K

Kahn SE (2003): The relative contributions of insulin resistance and beta-ce dysfunction to the pathophysiology of Type 2 diabetes. Diabetologia: 46, 3-19.

Kebièche M., Lakroun Z., Mraihi Z. et Soulimani R. (2011). Effet anti diabétogène et cytoprotécteur de l'extrait butanolique de Ranunculus repens L .et de la quercétine sur un modèle expérimentale de diabète aloxanique. Ptytothérapie 9: 274-282.

L

Leahy JL (2005): Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Arch Med Res: 36, 197-209.

Le flochJ P, Perlemuter, Index glycémique des aliments, Presse médicale, 1992,21(43),2097-2103.

Lewis GF.,Carpentier A., Adeli K. et Giacca A . (2002). Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes.Endocr; 23; 201-229.

Luc G., Lecerf JM., (2002). Les dyslipidémies. Masson, paris. P : 113 (166).

M

Maahs D.N., Nadeau K., Snell-Bergeon J.K. (2011). Association of insulin sensitivity to lipids across the life span in people with type1 diabetes.Diabetic medicine 28: 148-155.

Maedler K, Schumann DM, Schulthess F, Oberholzer J, Bosco D, Berney T, Donath MY (2006). Aging correlates with decreased beta-cell proliferative capacity and enhanced sensitivity to apoptosis: a potential role for Fas and pancreatic duodenal homeobox-1. Vol 55: 2455-62.

Manzato E. (2011). Statins and diabetes mellutis: Evolving concepts. Cardiology and Clinical Practice 3 (1): 1-6.

Meneton P, (2006). Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture ; 19: 190-1.

Monnier L ,2010. Diabétologie .Edition Masson, Italie ,408 .

Mounnire L, Avignon A. Nutrition et diététique du DNID
Med. Thérapeutique, 1997, volume 3, 87-96.

N

Napoli C, Armiento FP & Mancini FP (1997): Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. J Clin Invest; 100 : 2680-2690.

P

Pratley R E, Weyer C (2001). The role of impaired early insulin secretion in the pathogenesis of type II diabetes mellitus.Diabetlogia. Vol 44, No 8: 929-945.

R

Raccah D., (2004). Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC-Endocrinologie 1: 29-42.

Rekhter MD & Gordon D (1995): Active proliferation of different cell types, including lymphocytes, in human atherosclerotic plaques. Am J Pathol; 147: 668-677.

Remache A. (2010): rétinopathiediabétique.
www.google /images/rétinopathie diabétique.fr (consulté le: 27 Mai 2011).

Rigalleau V., Lang J. et Gin H., (2007). Etiologie et physiopathologie du diabète de type2. Endocrinologie-Nutrition 35: 65-79.

Ricordeau P., Weill A., Vallier N., Bourrel R., Fender P., Allemand H., (2000). L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. DiabetesMetab, 26 (suppl 6). P : 11-24.

Rodier M., (2001). Définition et classification du diabète. Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique 25 (2): 5-18.

Ross R (1999): Atherosclerosis. An inflammatory disease. N Engl J Med ; 340 : 115-126.

S

Sachon C., Cornet P., Grimaldi A. (2004). Diagnostic du diabète. In Diabète de type II, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 83-101.

Saleh N., Petusson P., Lagerqvist B. et al., (2012). Long-term mortality in patients with type 2 diabetes undergoing coronary angiography: the impact of glucose lowering treatment. Diabetologia 55: 2109-2117. **2**.

Sebbagh N., Chabane Sari D., Ataleb S., Ouali F., Agnan C. et Ktorza A. (2007). Evaluation du profil du stress oxydatif chez les rats wistar rendus diabétiques et ayant reçu un régime à base de l'huile de coloquinte à pouvoir hypoglycémiant. Diabetes&Metabolism 3 (3): p153.

Simon D, Eschwege E, (2002); Données épidémiologiques sur le diabète de type2. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 20: 86-86.

Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al., (2004**).** Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Public Health Nutr; 7: 147-165.

Stratton IM (2000): Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observationnal study. Br Med J; 321: 405-12.

T

Taskinen MR., (2003). Diabéticdyslipidemia : form basic research to clinical practice. Diabétologia.46 :733-49.

Tazi M, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Sraïri J., (2003). Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. Journal of Hypertension 21(5): 897-903.

Tidjane N (2008): Le recepteur B1 des kinines: cible therapeutique pour le choc septique dans le diabete.

V

Van Houtum WH &Lavery LA (1997): Methodological issues affect variability in reported incidence of lower extremity amputation due to diabetes. DiabetesRes Clin Pract; 38:177-83. **3**

Verges B., Grimaldi A., (2009). Dyslipoproteinémie et diabète, In, editor. Traité de diabétologie. Médcine-sciences-flammarion.paris.P : 75/665.

Virally M.L., Kevorkian J.P., Riveline J.P. (2004). Prévention du diabète de type 2. STV 16 (4): 193-199.

W

Wens J, Sunaert P, Nobels F, Feyen L, Crombruggen PV, Bastiaens. H & Royen. PV(2005): Diabetesucre de type 2.

Wei X, Meng E, Yu S. A., (2015).meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type2 Diabetes Mellitus. DiabetesRes Clin Pract;107:9-14.

Annexes

Annexe 1

FICHE DU PATIENT

I - Renseignements personnels :

NOM : Prénom : Age :

Sexe : Etat civil : Nombre d'enfants :

Originaire de : Demeurant à : Profession :

Numéro de tel :

II - Renseignements médicaux :

Type de maladie :

Date du diagnostic :

Antécédents médicaux : **OUI/NON ;** date diagnostic : Traitements :

Antécédents familiaux : **OUI/NON**

III – Pathologies associées ; facteurs de risques cardio-vasculaires :

HTA : **OUI/NON ;**date diagnostic

Diabète :**OUI/NON ;**date diagnostic :

Dyslipidémie : **OUI/NON ;**date diagnostic :

Obésité : Taille : Poids : **IMC** :

V- Questionnaire alimentaire :

A/- Comportement alimentaire :

1- Nombre de repas par jour ? /jr. Repas : Collations :

2- Mangez-vous entre les repas? OUI/NON. *Souvent : *rarement : *occasionnellement :

3- Type d'aliments consommé ? *sucreries : * fruits et légumes : *gras et/ou salé :

B/- Apport protidique :

a- Protéines animales :

1- Mangez-vous la viande ? OUI/NON. Blanche : Rouge : Poisson : Nbr de fois/ semaine :

2-mangez-vous des laitages ? OUI/NON. Lait : Fromages : Yaourt : Nbr de fois /jour :

3- Mangez-vous des œufs ? OUI/NON. Nbr de fois /semaine :

b- Protéines végétales :

1-Mangez-vous des légumineuses ? OUI/NON. Nbr de fois / semaine :

2- Mangez-vous des céréales ? OUI/NON. Nbr de fois /jour :

C/- Apport lipidique :

a- Graisse végétale :

Type utilisé en cuisine : Huile : Margarine : Smen végétal :

b- Graisse animale :

Consommation de : beurre : OUI/NON viande non dégraissé : OUI/NON

D/- Apport glucidique :

a- Sucre rapide et Sucre long :

-Sucre de table : OUI/NON. Nbr de fois / jour - Confiseries : OUI/NON.

-Confiture : OUI/NON -Miel : OUI/NON. Jus industriel : OUI/NON.

-Pomme de terre : OUI/NON. Nbr de fois/ semaine :

-Pâtes : (semoule, riz, pain, …) Nbr de fois/ semaine :

E/- Apport en eau, sels minéraux et vitamines :

-Combien de fois mangez-vous des fruits et légumes / jour ?

-Combien de verres d'eau buvez vous / jour ?

-Sel de table et cuisson :

F/- Activité physique : Combien de min marchez-vous / jour ? Combien /semaine ?

Annexe 2

patients	Sexe	G Àj (g/l)	HBAC1 (%)	cho (g/l)	TG (g/l)	HDL (g/l)	ldl (g/l)	creatinine (mg/l)
1	F	1,65	8,1	1,66	2,22	0,47	0,75	7
2	H	1,34	7,92	2,26	2,22	0,34	1,62	11
3	H	2,06	4,9	1,82	2,22			13
4	H	1,7	8,97	2,16	3,57	0,45	0,99	9
5	F	1,91	8,61	2,06	1,41	0,48	1,3	13
6	F	1,34	6,62	2,28	1,61	0,38	1,88	10
7	F	2,36		1,84	1,98	0,46	0,99	7,66
8	H	2,5	9,1	1,56	0,86	0,97	0,28	8
9	F	1,45	9,9	1,35	0,72			7
10	H	1,43	8,74	1,46	2,42			11
11	H	2		1,07	0,82	0,29	0,62	11
12	F	1,65	8	2,23	1,18	0,44	1,55	9,8
13	F	1,7	10,14	2	0,84	0,63	1,2	7
14	H	1,99	10	2,82	7,05	0,4	1,94	9
15	F	2,37	11,62	1,59	0,63	1,07	2,74	8
16	F	2,09		1,47	1,02	0,36	0,91	8
17	F		8,8	1,2	1,29	0,34	0,6	10
18	F	2,04	9	1,15	0,9	0,73	0,24	7,85
19	F	2,22	11,42	1,91	1,72		1,24	8
20	H	1,31	10	2,52	1,82	0,31	1,85	14
21	H	2,8	11,92	1,68	1,54	0,37	1	8
22	H	1,91	9,2	1,31	1,02	0,39	0,71	8
23	F	1,05	9,8	1,7	1,13	0,25	0,59	9
24	F	1,79	7,11	1,62	1,47	0,35	0,98	6
25	H		9,42	1,96	1,07	0,33	1,43	
26	H	1,09	8,4	1,52	1,55	0,25	0,45	8
27	F	1,36	6,6	1,48	0,63	0,27	1,08	10
28	H	1,38	6,5	1,77	1	0,42	1,15	12
29	F	1,03		1,04	1,82	0,4	0,28	9
30	H	1,16	6,13	2,49	0,89	0,42	1,91	24,63
31	F	0,96		1,13	0,37	0,51	1,25	12
32	F	1,55		0,97	0,31	0,26	2	12
33	F		6,8	1,77			0,76	9,5
34	F	0,67	8,5	1,41	0,56	0,79	0,55	11
35	F	1,2		1,24	0,34		0,93	6,8
36	H	1,7	7,49	2,29	0,55	1,31	1,84	7
37	F	1,1	6,6	1,36	0,51	0,58	1,18	11
38	H	1,34	4	1,12			0,64	
39	F	1,33	9,1	1,76	0,52	1,12		11
40	F	1,27	6,9	1,78			0,37	8,37
41	H	3,1	12,8	1,77	0,46	1,11	1,01	9
42	H	3,73	14,6	2,09	0,5	1,43	0,8	9
43	H	1,65	8,56	1,43	0,5	0,83	0,84	8,8
44	F	3,82	14,72	1,88	0,55	1,07	1,29	7
45	F	1	5,4	1,99	0,38	1,44	0,88	
46	F	1,17	7	2,13	0,54	1,3	1,16	8
47	H		6,9	1,54	0,37	0,86	1,55	
48	F		9,6	1,68	0,39	1,12	0,88	11
49	F	1,94	8	1,77	0,39	0,52	1,3	9
50	F	1,6	9,7	2,01	0,42	1,37	1,43	7,22

Résumés

Abstract :

Introduction: Type 2 diabetes is a major public health problem inglobally, its prevalence is increasing. Its evolution is silent andinsidious until the occurrence of complications with farreaching consequences in terms of morbidity and mortality. It maybe mainly due to insulinresistance accompanied by relative insulin deficiency.

This work describes type 2 diabetes, some complications and the appearancemetabolic syndrome of diabetics.

Methods: We performed a retrospective and transversal study in 50diabetic patients, whichoccurred from 10-03-2019 to 5-04-2019, at the level ofdiabetic house of medea.

Results: Our study population was predominantly female including 30 women and 20 men with an average age of 60.3 years for women and 58.9 years for men. Most diabetic patients coming for consultations werehypertensive patients (56%) and (44%) had dyslipidemia.Most of our patients have abnormal carbohydrate metabolism characterized by high concentrations of fasting blood glucose and HBAC1 with homeostasis of lipid and renal status.

Conclusion: To target type 2 diabetes prevention actions and itsomplications and their early management, better knowledge of how diabetics and their eating and sports habits shouldbedeveloped through the monitoring and follow-up system.

Keywords: type 2 diabetes, complications, eating habits, diabétic patient

الخلاصة

مقدمة: مرض السكري من النوع 2 هو مشكلة صحية عامة رئيسية على الصعيد العالمي، انتشاره في ازدياد.

تطوره صامت حتى حدوث مضاعفات مع عواقب بعيدة المدى من حيث الاعتلال و الوفيات قد يكون أساسا بسبب مقاومة الأنسولين. يرافقه نقص الأنسولين النسبي.

يصف هذا العمل مرض السكري من النوع 2 وبعض المضاعفات والمظهرمتلازمة التمثيل الغذائي لمرضى السكر.

الطريقة: أجرينا دراسة بأثر رجعي وعرضية لدى 50مريض سكري ، والتي وقعت في الفترة من 10-03-2019لى 5-04-2019 ، على مستوىمنزل السكري من المديةإ

النتائج: كان مجتمع الدراسة في الغالب من الاناث بما في ذلك 30 امراة و 20 رجل . وكان معظم مرض السكري القادمين (56 ٪) يعانون من ارتفاع الضغط الدموي (52 ٪) يعانون من دسليبيديميا .

معظم مرضانا لديهم تراكيز عالية من الايموغلوبينالغليكي و نسبة السكر في الدم مع التوازن في الحالة الدهنية و الكلوية.

خاتمة : الوقاية من مرض السكري النوع الثاني و مضاعفاته يستدعي إدارتها في وقت مبكر وذلك بمعرفة الكيفية لرصدو متابعة مرضى السكري وعاداتهم في الأكل و الرياضة.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع الثاني ، المضاعفات ، عادات الأكل ، مريض السكري