

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université Aboubaker Belkaid, Tlemcen
Faculté de Science de la Nature et de la Vie et de la Terre et de
l'Univers
Département de Biologie
Laboratoire des Produits Naturels « LAPRONA »



Mémoire de fin d'étude
En vue d'obtention du Diplôme de Master

Filière : Science Alimentaire
Option : Nutrition et Diététiques

Thème

Analyse de quelques paramètres sanguins
chez les diabétiques de type 2

Réalisé par :

OUKABDANE MERIEM ET OUSDI MOUNA

Soutenu le : 24/06/2020

Présidente CHAOUCH Tarik *MCA* Université de Tlemcen

Examinatrice DIB Hanane *MCB* Université de Tlemcen

Encadreur BENAMMAR Chahid *MCA* Université de Tlemcen

Année universitaire 2019/2020



Remerciement

*Nous remercions en premier ALLAH le tout puissant de nous
Avoir donné la volonté et le courage de finir ce travail dans
De bonnes conditions.*

*Nous tenons tout d'abord à adresser toute notre gratitude à
notre encadreur Mr : **BENAMMAR** *Chahid* pour avoir orienté
et enrichi notre travail. Nous le remercions pour sa
disponibilité, ses précieux conseils ainsi que son souci du détail,
qui ont abouti à la réalisation de ce mémoire.*

Nos remerciements vont également aux, membres du jury :

*MR : **CHAOUCH** *Tarík* docteur au département de biologie
d'avoir accepté d'examiner nos travaux et de présider le jury
Ainsi, DR : **DIB** *Hanane* aussi au département de biologie
d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous souhaitons aussi adresser nos remerciements au, corps
professoral et administratif de la faculté des sciences de la
nature et de la vie de Tlemcen qui a contribué à la réussite de
nos études universitaires*

*Nous remercions profondément, nos familles ; nos amis ainsi que
les personnes qui nous ont soutenu de près ou de loin au cours de
la réalisation de ce mémoire.*



Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*A mes **chers parents**, pour tous leurs sacrifices, leur amour,
Leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes
études, que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux
Tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je
ne vous en acquitterai jamais assez*

*Puisse Dieu le très haut vous accorde santé, bonheur et longue
vie.*

*A mon petit frère **Abderrahman** et mes chères sœurs **Asmaa** et
Wafaa pour leurs encouragements permanents, leur appui et
leur soutien moral*

*A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon
parcours universitaires*

*A mes enseignants coraniques, précisément **Chikh SEDJAI**
Mohammed pour le temps qu'il a consacré pour m'enseigner et
mémoriser le coran.*

*A toutes mes amis, particulièrement mon binôme **OUSDI**
Mouna.*

*Et mon ami **Sofiane** Merci d'être toujours là pour moi.*



OUKEBDANE Meriem

Dédicace

*Tous d'abord merci ALLAH de m'avoir donné la patience
Et le courage durant ces longues années d'études.*

*Je dédie ce modeste travail à ma mère qui m'a donné la vie, le symbole de
tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite,*

*A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les
années d'études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à
me donner l'aide et à me protéger.*

A mes adorables frères : HICHAM et HOUSSEYEN

A ma sœur : MERYEM AHLEM

*Je remercie infiniment mon marié KARIM de sa patience durant cette
période, de me donner le courage, le soutien, l'amour et l'espoir, et ma
petite princesse Lina.*

A ma tante, mon cher cœur : RABHA Kerzazi

*A tous ma famille : OUSDI, ZAOUI, sans oublier ma belle-famille
Kerzazi et ma belle-sœur AMINA et ses enfants.*

*Aux personnes les plus chers à mon cœur et qui m'ont encouragé et
soutenu dans mes moments les plus difficile surtout mes collègues de
travail : Hanane, Sarah, Zoubida, Djahida, Karima, Abir, Que dieu les
gardés.*

*A ma sœur, mon binôme MERYEM Oukabdene, qui a partagé les
efforts pour la réalisation de ce travail et à sa famille.*

*Mes très chères et meilleures amies : KHADIDJA, SOUMIA ; WISSEM,
SANAE, HABIBA, AMEL*

*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.*



OUSDI Mouna

Résumé

Le diabète de type 2 est un problème de santé publique majeur dans le monde, et il est en augmentation. Son développement est silencieux et laissé jusqu'à l'apparition de complications lourdes de morbidité et de mortalité. Nous avons mené une analyse détaillée d'une étude épidémiologique descriptive en 2017 sur 120 patients diabétiques dans l'ouest d'Algérie (Oran). Notre population d'étude était majoritairement féminine, l'âge moyen était de 63,81 ans et l'IMC était de 28,19 kgM-2. Des corrélations ont été trouvées entre l'apparition de cette maladie et plusieurs facteurs, notamment l'âge, l'obésité, les antécédents familiaux de diabète, l'hypertension artérielle, l'inactivité physique et un déséquilibre nutritionnel sain. En ce qui concerne les complications, nos résultats ont révélé que la plupart des patients souffrent de complications chroniques ou aiguës, ou les deux en même temps. La majorité a une glycémie supérieure aux normes (88,33%) et une HbA1c supérieure à 07% (82,50 %) et concernant les marqueurs rénaux tels que la créatinine et l'urée, 64,16% des patients ayant une concentration de créatinine se situent dans les valeurs normales et 50,83% des patients ayant une concentration plus élevée d'urée. D'autre part, 14,16% des patients ont une hypercholestérolémie. Pour cibler les mesures de prévention et de prise en charge précoce du diabète de type 2 et de ses complications, une meilleure compréhension du mode de vie, des habitudes alimentaires et sportives des diabétiques doit être développée grâce à un système de surveillance et de suivi.

Mots clés : diabète de type 2, Paramètres sanguins, facteurs de risques, complications liées au diabète de types 2

المخلص

مرض السكري من النوع 2 هو مشكلة صحية عامة رئيسية في جميع أنحاء العالم وهو يتطور بسرعة وهو في ازدياد رهيب ويشكل صامت حتى يخلف مضاعفات خطيرة تؤدي الى للاعتلال والوفيات. أجرينا تحليلاً مفصلاً لدراسة وبائية وصفية اجريت عام 2017 على 120 مريضاً بالسكري في غرب الجزائر (وهران). كان مجمل دراستنا في الغالب من الإناث، وكان متوسط العمر 63.81 سنة وكان مؤشر كتلة الجسم 28.19 كجم م². تم العثور على ارتباطات بين ظهور هذا المرض وعدة عوامل، بما في ذلك العمر والسمنة والتاريخ العائلي لمرض السكري وضغط الدم المرتفع والحمول البدني وعدم التوازن الغذائي الصحي. فيما يتعلق بالمضاعفات، كشفت نتائجنا أن معظم المرضى يعانون من مضاعفات مزمنة أو حادة، أو كليهما في نفس الوقت. الاغلبية لديهم نسبة سكر دم أعلى من الطبيعي (88.33%) اما بالنسبة لتحليل HbA1c قدرت نسبة المرضى الذين تجاوز عندهم أعلى من 07% بحوالي (82.50%) وفيما يتعلق بالعلامات الكلوية مثل الكرياتينين واليوريا، 64.16% من المرضى الذين لديهم تركيز الكرياتينين ضمن المعدل الطبيعي و50.83% من المرضى الذين يعانون من ارتفاع تركيز اليوريا. من ناحية أخرى، يعاني 14.16% من المرضى من فرط كوليسترول الدم. لاستهداف تدابير الوقاية والعلاج المبكر لمرض السكري من النوع 2 ومضاعفاته، يجب تطوير فهم أفضل لأسلوب الحياة والأكل والعادات الرياضية لمرضى السكر بفضل نظام المراقبة والرصد.

الكلمات الرئيسية: داء السكري من النوع 2، معايير الدم، عوامل الخطر، المضاعفات المتعلقة بداء السكري من النوع 2

Abstract

Type 2 diabetes is a major public health problem worldwide and is on the increase. Its development is silent and left until the onset of serious complications of morbidity and mortality. We conducted a detailed analysis of a descriptive epidemiological study in 2017 on 120 diabetic patients in the west of Algeria (Oran). Our study population was predominantly female, the average age was 63.81 years and the BMI was 28.19 kgM-2. Correlations have been found between the onset of this disease and several factors, including age, obesity, family history of diabetes, high blood pressure, physical inactivity, and a healthy nutritional imbalance. Regarding complications, our results revealed that most patients suffer from chronic or acute complications, or both at the same time. The majority have higher than normal blood sugar (88.33%) and an HbA1c higher than 07% (82.50%) and concerning renal markers such as creatinine and urea, 64.16% of patients with a concentration creatinine are within normal range and 50.83% of patients with higher urea concentration. On the other hand, 14.16% of patients have hypercholesterolemia. To target prevention and early management measures for type 2 diabetes and its complications, a better understanding of the lifestyle, eating and sports habits of diabetics must be developed through a surveillance and monitoring system

Keywords: type 2 diabetes, blood parameters, risk factors, complications related to type 2 diabetes

Liste des abréviations

Abréviations	Signification
DNID	Diabète Non Insulino Dépendant
FID	Fédération internationale du diabète.
OMS	L'Organisation Mondiale de la Santé
INSP	Institut national de santé public
MODY	Maturity Onset Diabetes in the Young
IMC	Indice de la masse corporelle.
HTA	L'hypertension artérielle
RD	Rétinopathie diabétique.
DID	Diabète Insulinodépendant
DT2	Le diabète de type 2
SH	Radical sulfonyluride
Les TZD	Les thiazolidinediones
TAHINA	Les Algériens mangent mal
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
HbA1c	Hémoglobine glycosylée ou hémoglobine glyquée
HGPO	Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
CLHP	Les techniques de chromatographie liquide haute performance

Liste des figures

Figure 1	Distribution du diabète dans le monde5
Figure 2	Diagnostic biologique du diabète sucre.....6
Figure 3	La structure de l'insuline..... 6
Figure 4	Mécanismes d'action d'insuline.....7
Figure 5	Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Entre 2007-2010.....9
Figure 6	Les 5 principales anomalies dues au diabète de type 2.....10
Figure 7	Sécrétion d'insuline.....11
Figure 8	Estimation de la prévalence du diabète, 2025.....12
Figure 9	Principales anomalies métaboliques responsables de l'hyperglycémie.....15
Figure 10	Prévalence du diabète en fonction de l'Age.....16
Figure 11	Schéma de mécanismes conduisant au développement du diabète.....19
Figure 12	Les principales complications du diabète.....24

Figure 13	Structure de metformine.....25
Figure 14	Mécanismes d'action de la metformine26
Figure 15	Mécanismes pour améliorer les glycémies.....27
Figure 16	Le centre hospitalier et universitaire (CHU) Benaouda Benzerdjeb.....31
Figure 17	Étapes de prélèvement sanguin.....35
Figure 18	Analyseur D-10® de Bio-Rad.....35
Figure 19	Le logiciel D-10 intègre les données brutes recueillies lors de chaque analyse36
Figure 20	Répartition des patients selon le sexe.....42
Figure 21	Répartition des patients selon les tranches d'âge.....42
Figure 22	Répartition des patients selon le niveau d'étude.....43
Figure 23	Répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle.....46
Figure 24	Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe.....46
Figure 25	Répartition des patients selon les antécédents familiaux diabétiques.....47
Figure 26	Répartition des patients selon le respect ou non du régime alimentaire.....47
Figure 27	Représente la répartition des complications aiguës en complications métaboliques et en complications infectieuses.....48
Figure 28	Répartition des patients selon les complications métaboliques.....49
Figure 29	Répartition des patients étudiés selon les complications infectieuses.....49
Figure 30	Représente la répartition des complications chronique en complications micro-angiopathiques et complications macro-angiopathiques.....50
Figure 31	La répartition des patients selon les complications micro angiopathiques.....51
Figure 32	Répartition des patients selon les complications macro-angiopathiques.....52

Liste des tableaux

Tableau 1	Critère de diagnostic de diabète type 2.....11
Tableau 2	Résumé les principales études de prévalence et d'incidence du diabète en Algérie.....13
Tableau 3	Classification du risque pour la sante en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC).....17
Tableau 4	Répartition de la population totale selon la situation matrimoniale.....44
Tableau 5	Répartition de la population totale selon les habitudes toxiques.....45
Tableau 6	Répartition de la population totale selon la sédentarité. 45
Tableau 7	Répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle, le poids et la taille.....44
Tableau 8	Répartition de la population selon le motif d'hospitalisation.....46
Tableau 9	Répartition des patients étudiés selon les complications métaboliques.....48
Tableau 10	Répartition des patients selon les complications infectieuses.....48
Tableau 11	Répartition des patients selon les complications infectieuses.....48
Tableau 12	La répartition des patients selon les complications micro angiopathiques.....50
Tableau 13	Répartition des patients selon la présence ou non d'amputation.....51
Tableau 14	Répartition des patients selon le taux de la glycémie a jeun.....52
Tableau 15	Répartition des patients selon l'équilibre du diabète.....52
Tableau 16	Répartition des patients selon le taux de cholestérol total dans le sang..... 53
Tableau 17	Répartition des patients selon le taux de triglycéride.....53
Tableau 18	Répartition des patients selon le taux de l'urée.....53
Tableau 19	Répartition des patients selon le taux de créatinine.....53

GLOSSAIRE :

AVC : Perte soudaine de fonction d'une partie du cerveau à la suite de l'interruption de l'afflux sanguin due à une obstruction ou à la rupture d'une artère.

Acidocétose : Acidification excessive du sang. Elle est due à une accumulation de corps cétoniques le plus souvent en rapport avec une baisse de la concentration du sang en insuline.

Acidose lactique : Trouble de l'équilibre acido-basique du corps (acidose) due à un excès d'acide lactique

Acides gras : Éléments qui composent les matières grasses.

Activité physique : Toute forme de mouvement résultant en une augmentation de la Dépense énergétique.

Antidiabétiques : Médicaments sous forme de comprimés contribuant au contrôle du Diabète.

Athérosclérose : Accumulation de dépôts graisseux (plaques) dans les artères.

Cardiovasculaire : Qui se rapporte au cœur et aux vaisseaux sanguins.

Cholestérol HDL : souvent appelé « bon » cholestérol. Il est fabriqué par l'organisme. C'est un transporteur qui enlève le cholestérol du sang pour l'amener au foie.

Cholestérol LDL : souvent appelé « mauvais » cholestérol. Il est fabriqué par l'organisme. Il transporte le cholestérol vers le sang.

Chronique (maladie) : se dit d'une maladie qui se développe graduellement sur une très longue période et qui perdure toute la vie.

Coma : Abolition de la conscience et de la vigilance non réversible par les stimulations. Il témoigne d'un dysfonctionnement cérébral sévère (d'origine traumatique, toxique ou médicale), constitue une urgence diagnostique et thérapeutique.

Créatinine : La créatinine est une substance issue de la dégradation de la créatine au niveau des cellules musculaires le cerveau et le sang. Elle n'est finalement qu'un simple déchet organique, qui doit normalement être évacué par voie urinaire après passage par les reins.

Dyslipidémie : Concentration anormalement élevée ou diminuée (une anomalie) de lipides (cholestérol, triglycérides, phospholipides ou acides gras libres) dans le sang.

Glucagon : hormone sécrétée par les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas et augmentant la glycémie. Son action est antagoniste de celle de l'insuline.

Glucose : Sucre simple s'avérant une des principales sources d'énergie du corps.

Glucides : Terme comprenant l'ensemble des différents sucres qu'ils soient simples ou complexes.

Glycémie : Taux de glucose dans le sang.

Table de matières

INTRODUCTION GENERALE.....	1
PARTIE 01 : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUES	3
CHAPITRE I : GENERALITE SUR LE DIABETE	4
1. Définition du diabète	4
2. Epidémiologie du diabète sucré.....	4
3. Diagnostique.....	5
4. Classification du diabète	7
4.1. Diabète type I	7
4.2. Diabète de type II.....	7
4.3. Diabète gestationnel.....	8
4.4. Les diabètes intermédiaires	8
4.5. Le diabète expérimental	8
Chapitre II : DIABETE DE TYPE 2	10
1. Définition de diabète de type 2	10
2. Symptômes de diabète de type 2	11
3. Epidémiologie du diabète de type 2	11
3.1. Prévalence du diabète de type 2 dans le monde	11
3.2. Prévalence du diabète de type 2 en Algérie	12
4. Physiopathologie de diabète type 2	13
4.1. L'insulinorésistance	14
4.2. Insulino-déficience	14
4.3. L'hyperinsulinisme.....	15
5. Les facteurs de risque de diabète type 2.....	15
5.1. Age	15
5.2. Les facteurs génétiques	16
5.3. La grossesse	17
5.4. Les facteurs environnementaux	17
5.4.1. L'obésité	17
5.4.2. La sédentarité.....	17
5.4.3. Le stress	18
5.4.4. L'alimentation	18
5.4.5. Le tabagisme.....	18
5.5. Hormones et médicaments	19
5.6. L'hypertension artérielle (HTA).....	19
5.7. Infections	19
6. Les Complication du diabète	20
6.1. Les complications à court terme.....	20
6.1.1. Acidocétose diabétique.....	20
6.1.2. Acidose lactique	20
6.1.3. Coma hyperosmolaire	20
6.1.4. Hyperglycémie diabétique.....	20
6.1.5. Hypoglycémie diabétique.....	21
6.1.6. Céto-acidose.....	21

6.2. Les complications à long terme	21
6.2.1. Les complications macro-angiopathiques.....	21
6.2.1.1. L'athérosclérose	21
6.2.1.2. L'athérome	22
6.2.2. Les complications micro-angiopathies	22
6.2.2.1. La rétinopathie diabétique	22
6.2.2.2. La neuropathie diabétique	22
6.2.2.3. Néphropathie	23
6.2.2.4. Le pied diabétique	23
6.2.2.5. Maladie cardio-vasculaire	24
7. Le traitement de diabète de type 2	24
7.1. Le traitement médicamenteux	24
7.1.1. Les biguanides	24
7.1.2. Les sulfamides	26
7.1.3. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases	26
7.1.4. Les thiazolidinediones	27
7.1.5. Insulinothérapie	27
7.2. La prise en charge thérapeutique.....	28
7.2.1. Mesures hygiéno-diététiques	28
7.2.2. Le régime alimentaire	28
7.2.3. Activité physique	28
7.2.4. Education du patient	29
Partie02 : Matériel et Méthodes	30
1. Matériels	31
2. Objectif de l'étude	31
3. Population et lieu d'étude	31
3.1. Lieu d'étude	31
3.2. La population	32
3.2.1. Critères d'inclusions	32
3.2.2. Critères d'exclusions	32
4. Type d'étude	32
5. Méthodes	32
5.1. Collecte des données	32
5.2. Contexte biologique	32
5.2.1. Prélèvement du sang	32
5.2.2. Prélèvement d'urine	33
5.2.3. Dosage du glucose	33
5.2.4. Dosage de l'HbA1C.....	34
5.2.5. Dosage du cholestérol total	36
5.2.6. Dosage du cholestérol des HDL	37
5.2.7. Dosage du triglycéride	38
7.2.8. Dosage du Créatinine (créatininémie)	39
7.2.9. Dosage de l'urée dans le sang	41
Partie03 : Résultats et interprétations	42
1. Données socio démographiques	43

1.1. Le sexe	43
1.2. Age	43
1.3. Niveau d'étude	44
1.4. La situation matrimoniale	44
2. Habitudes de patient	44
2.1. Tabac et alcool	44
2.2. La sédentarité	45
3. Mesures anthropométriques	45
1.3. L'indice de la masse corporelle	45
4. Modalité d'apparition de pathologies diabétiques et antécédentes familiaux de diabète	46
4.1. Motif d'hospitalisation	46
4.2. Antécédents familiaux du diabète	47
5. Prise en charge du diabète	47
5. 1. Les mesures hygiéno-diététiques	47
5.2. Activité physique	47
6. Complications du diabète et maladies associées	48
6.1. Complications aiguës	48
6.1.1. Complications métaboliques	48
6.1.2. Les complications infectieuses	49
6.2. Les complications chroniques	50
6.2.1. Micro-angiopathie diabétiques	50
6.2.2. Macro-angiopathie diabétique	51
7. Explorations biologiques	52
7.1. Evaluation du métabolisme glucidique	51
7.1.1. Le taux de glycémie à jeun	51
7.1.2. L'équilibre du diabète (HbA1c)	52
7.2. Evaluation du métabolisme lipidique	53
7.2.1. Cholestérol total	53
7.2.2. Triglycéride	53
7.3. Evaluation du métabolisme protéique	53
7.3.1. L'urée	53
7.3.2. La créatinine	53
Partie04 : Résultats et discussions	54
Conclusion avec perspectives	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	64
ANNEXES ET QUESTIONNAIRE	78

Introduction

INTRODUCTION GENERALE

Le diabète sucré est un ensemble des maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et / ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. (*Carpentier J., 2014*).

L'hyperglycémie est associée avec des complications organiques spécifiques touchant les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux (**Drouin et al. 1999**).

On distingue principalement beaucoup plus deux types de diabète : le diabète de type 1 et le diabète de type 2 les plus fréquents, au quels se rajoutent d'autres types de diabète représentant 2.5 % des cas du diabète (*Carpentier J., 2014*).

Les maladies non transmissibles sont en augmentation depuis des années ; parmi elles le diabète avec ses complications. Cette maladie métabolique chronique recouvre différents types de diabètes, mais celui de type 2 est le plus fréquent parce que il représente environ 90% des cas de diabète (**Mourauxet Dorchy, 2005 ; Villar et Zaoui, 2010**), sa prévalence est sous-estimée car cette anomalie glycémique peut évoluer de façon insidieuse et silencieuse pendant de nombreuses années, elle augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation à l'alimentation et au développement de l'obésité (**Bouhanick et al., 2013**).

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et retarder son évolution (**Wolf., 2005**). Il est défini comme un désordre métabolique complexe-ce qui représente une maladie chronique incurable caractérisée par une carence partielle ou totale en insuline ou par une diminution de la sensibilité des cellules cibles provoquant une augmentation de la glycémie (**Lahreche I et al., 2016**). Si la glycémie n'est pas rétablie (par des traitements, des régimes...), de nombreuses complications apparaîtront au niveau vasculaire, avec le temps vont provoquer de graves problèmes de santé, en particulier des problèmes cardiovasculaires, rénaux ; nerveux (**Lecompte S., 2012**). L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde aujourd'hui et qu'il en aura plus du double en 2030(**Karam Y., 2010**).

Le diabète de type 2 (non insulino-dépendant) est la forme la plus répandue des diabètes, (environ 90% des diabètes connus) (**Dali-Sahi M et al. 2012**). Il touche généralement les adultes mais est de plus en plus observé chez des enfants et des adolescents. Chez les personnes atteintes de diabète de type 2, l'organisme est capable de produire de l'insuline, mais soit la quantité produite est insuffisante soit l'organisme ne réagit pas à l'action de l'insuline, ce qui entraîne une accumulation de glucose dans le sang (**Hirst M., 2013**). Son apparition est lente car il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. (**Guerin-Dubourg A., 2014**).

L'environnement est un facteur majeur pour le diabète de type 2. Une étude montre combien le milieu où l'on vit est important dans la survenue du diabète. Une très large étude portant sur des adultes âgés de 45 à 84 ans a permis d'arriver à ces conclusions : Sur les 2 285 participants 233 sont devenus diabétiques de type 2 au cours des 5 années de suivi. Lorsque leur environnement social était analysé, s'il s'est avéré que l'environnement permettait une activité physique importante et un approvisionnement en aliments sains, on observait donc une diminution de l'incidence de 38 % du diabète de type 2. (*Khelif N., 2011*).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a tiré la sonnette d'alarme en attirant l'attention de la communauté sur le caractère épidémique du diabète, selon les estimations de la fédération internationale de diabète le nombre de personnes souffrant du diabète dans le monde augmentera de 54.7 % de 2015 à 2040, passant de 415 millions à 642 millions. En Algérie, il représente un problème de santé publique, sa prévalence se situerait entre 8 et 12 % selon différentes études épidémiologiques ; il y représente la quatrième cause de décès (*Chami et al., 2015*). C'est pour cela qu'on a orienté notre étude sur cette pathologie.

Notre travail a pour objectif, d'évaluer la fréquence de diabète type 2 dans l'ouest d'Algérie notamment à la ville d'ORAN, et d'autre part de déterminer quelques paramètres sanguins plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications et facteurs de risque afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

Pour compléter notre mémoire de fin d'étude intitulée << **Analyse de quelques paramètres sanguins chez les diabétiques de type 2** >>, nous nous sommes appuyés sur une analyse détaillée d'une étude épidémiologique descriptive réalisée à Oran en 2017 par Melle LAMDJADANI Anissa Khadidja & Melle BOUAZZA Ahlam

Pour cela, nous avons analysé une population des malades qui souffrent du diabète de type 2 avec des complications diabétiques. Ces diabétiques ont été recrutés dans cette étude sur la base d'un questionnaire préalablement établi portant sur les facteurs de risques et les complications du diabète et quelques paramètres sanguins.

Le travail actuel est divisé en quatre parties : la première traite de la synthèse bibliographique, la seconde est consacrée au cadre méthodologique, la troisième présente les résultats, et l'autre abordera la discussion des résultats obtenus, la conclusion et quelques recommandations mettrons fin à cette étude.

Synthèse bibliographique

1. Définition du diabète :

Le diabète est une maladie métabolique grave menaçant d'une manière croissante, la santé publique dans le monde très répondeur en ce début de XXI -ème siècle.

Le diabète est caractérisé par un désordre au niveau de la régulation du métabolisme protéique, glucidique et Lipidique (*Hennen, 2001 ; Kebieche, 2009*) et aussi par l'élimination excessive d'une substance dans les urines.

On distingue 3 types de diabètes : diabète insipide qui se traduit par une émission d'urine très importante, le diabète rénal qui s'explique par une Élimination de glucose dans les urines alors que la glycémie est correctement régulée, et enfin le diabète sucré désigne un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une Hyperglycémie chronique résultante d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de cette hormone (*Marsaudon, 2004 ; Popelier, 2006*).

Une hyperglycémie chronique est définie soit par une glycémie à jeun supérieure à 1.26 g/l (7 mmol/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 micro angiopathie en particulier à risque de rétinopathie (*Sachon et al., 2004*).

L'insuline est l'un des agents anaboliques les plus importants de l'organisme humain ; c'est la seule hormone hypoglycémisante. Puisqu'elle favorise l'entrée du glucose sanguin dans les tissus cibles (muscle squelettique, foie et adipocytes) (*Saltiel et al. 2001*).

Le diabète défini comme une maladie, est aujourd'hui un syndrome en raison de la diversité de ses aspects étiologiques, physio pathogéniques et cliniques (*Klein., 2009*).

2. Epidémiologie du diabète sucré :

Le diabète émerge rapidement ; il représente un cout financier important en raison du taux élevé des complications

Dégénératives et cardiovasculaires (*Arbouche et al., 2012*). Les estimations actuelles comptent en 2007, sur une population de 246 millions, 5,9% diabétiques âgés entre 20-79 ans dont plus de 70% vivent dans les pays émergents (*Arbouche et al., 2012*).

Selon international diabète fédération (IDF) en 2010, 6% de la population mondiale souffre du diabète et en 2012, 371 millions de personnes diabétiques dans le monde (figure 1).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence augmenterait de 4,0% de personnes atteintes dans le monde en 1995 à 5,4% en 2025 (Kebieche, 2009).

Le nombre de décès attribués au diabète se situe aux alentours de quatre millions par an, soit 9% de la mortalité totale (Arbouche, et al., 2012). Chaque minute, de par le monde, 6 personnes meurent du diabète, lui-même ou à la suite de leurs complications. L'OMS prévoit que ces décès vont augmenter de plus de 50% au cours des dix prochaines années (Kebieche, 2009).

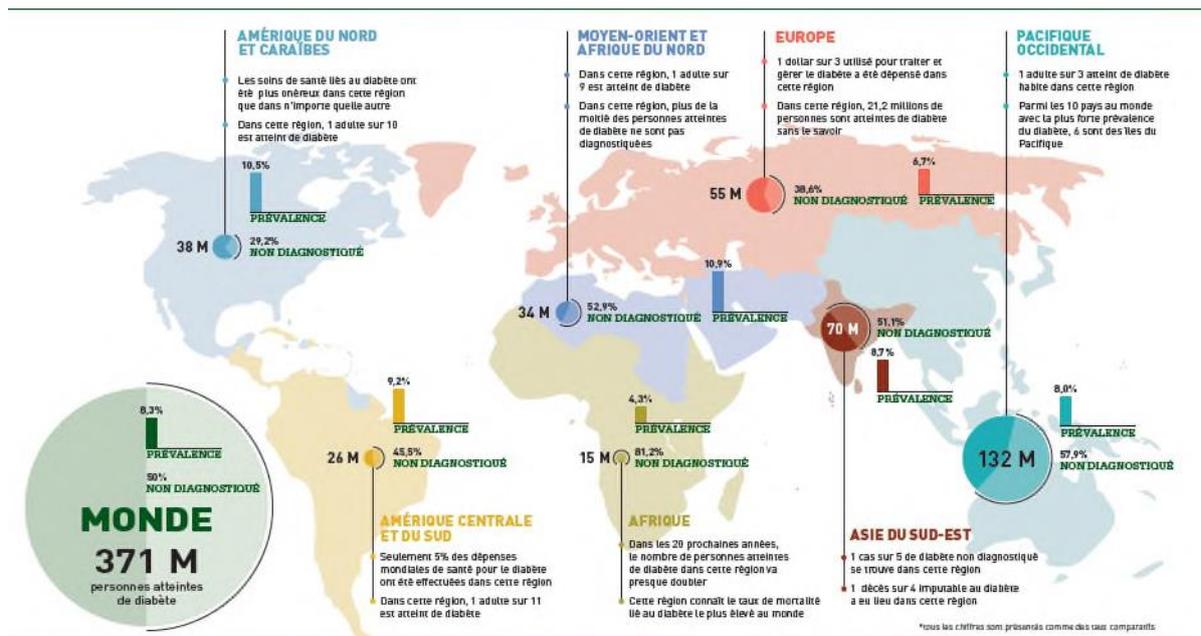


Figure 1 : Distribution du diabète dans le monde (International Diabète Fédération, 2012).

On assiste au Maghreb et en Algérie à une véritable transition épidémiologique avec une augmentation croissante des maladies chroniques non transmissibles comme le diabète, les cancers ou les maladies cardiovasculaires.

Le diabète s'est décalé d'une génération et touche maintenant les personnes d'âge actif surtout dans les pays en voie de développement (Arbouche, et al., 2012).

L'Algérie compte deux millions de diabétiques, de tous types confondus (Salemi, 2010). La prévalence du diabète en Algérie reste élevée et estimée selon la 7e édition de l'atlas de la fédération internationale du diabète (IDF) à 6,8% [4,7 - 9,5] chez les sujets âgés de 20 à 79 ans (IDF., 2015).

3. Diagnostique:

Le diagnostic est simple, il repose sur la mesure de la glycémie sanguine à jeun et sur l'hyperglycémie provoquée (Arbouche, et al., 2012).

Les études montrent une relation entre l'apparition des complications et le taux de glycémie (Louiza, 2008).

Les critères établis par l’OMS sont :

- Deux glycémies à jeun $\geq 1,26$ g/l, soit 7 mmol/l ; le diagnostic de diabète est confirmé, seuil d’apparition de la micro-angiopathie diabétique.
- ou une glycémie à jeun ≥ 2 g/l (11mmol/l), signes cliniques d’hyperglycémie.
- ou une glycémie 2 heures après l’ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/l. (*Arbouche, et al., 2012 ;Perlemuter et al., 2000*)

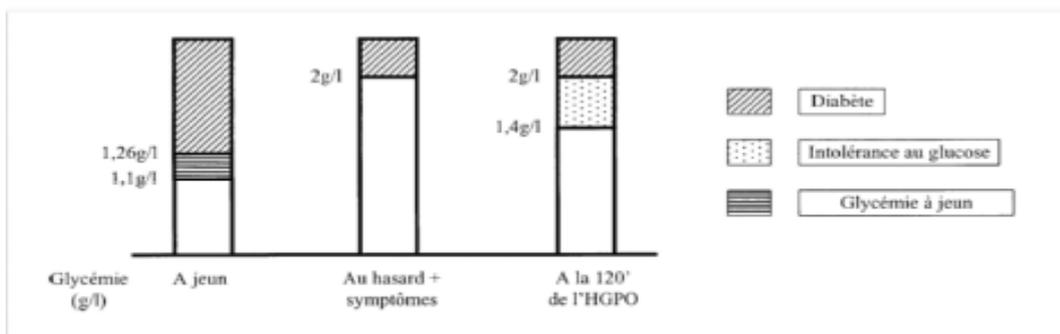


Figure 2 : Diagnostic biologique du diabète sucré (*Rodier M., 2001*).

En pratique clinique, en l’absence de symptômes, il convient d’obtenir une confirmation par une deuxième mesure glycémique avant de retenir le diagnostic de diabète (*Buyschaert, 2006*). La méthode de l’hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) consiste en mesure de la glycémie veineuse 2 heures après l’ingestion de 75g de glucose dissout dans 250 ml d’eau, à absorber en moins de 5 minutes. Les cas dont la glycémie 2heures après une charge orale en glucose est > 11.1 mmol/L sont considérés comme diabétiques (*Arbouche, et al., 2012 ; Perlemuter et al., 2000*). Les symptômes d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicable).

L’insuline est formée de deux chaînes polypeptidiques : la chaîne A (21 acides aminés) et la chaîne B (30 acides aminés), réunies par deux ponts disulfures (*Perlemuter et al., 2000*) ; elle est sécrétée en réponse à une augmentation de la glycémie et aussi stimulée par différentes hormones digestives. Synthétisée sous forme d’une pro hormone, la pro-insuline. Celle-ci est clivée puis sécrétée sous forme d’insuline et de peptide C (figure 3).

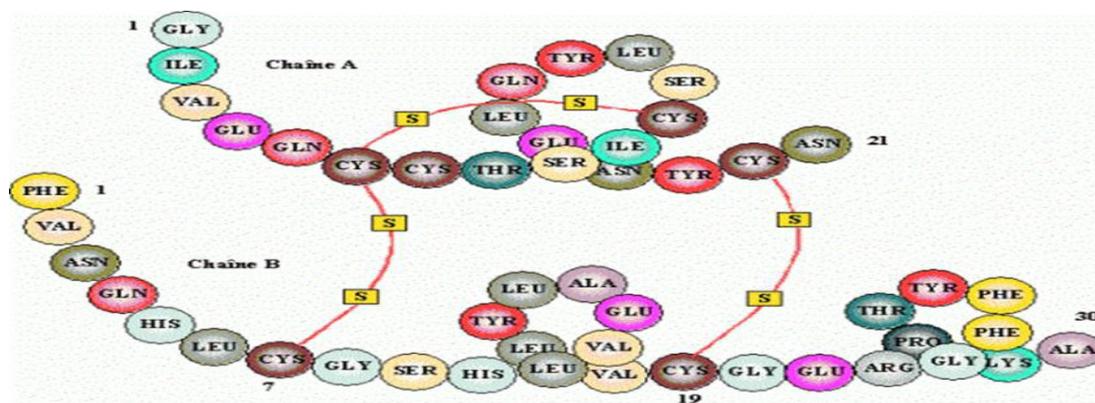


Figure 3 : La structure de l’insuline (*Sanger., 1955*).

L'insuline permet la captation de glucose depuis le compartiment sanguin par stimulation de la translocation des transporteurs de glucose insulino-sensibles GLUT4 du cytoplasme vers les membranes cellulaires et permet par la suite entrée dans la cellule, particulièrement au niveau du tissu adipeux et du muscle strié squelettique (Figure4).

Cette hormone stimule par un mécanisme différent, des enzymes clés dans la régulation glucidique comme glucokinase ; protéine phosphatase 1 ; phosphofructokinase ; pyruvate kinase ; elle intervient aussi dans la régulation lipidique (Marshall *et al.*, 2005).

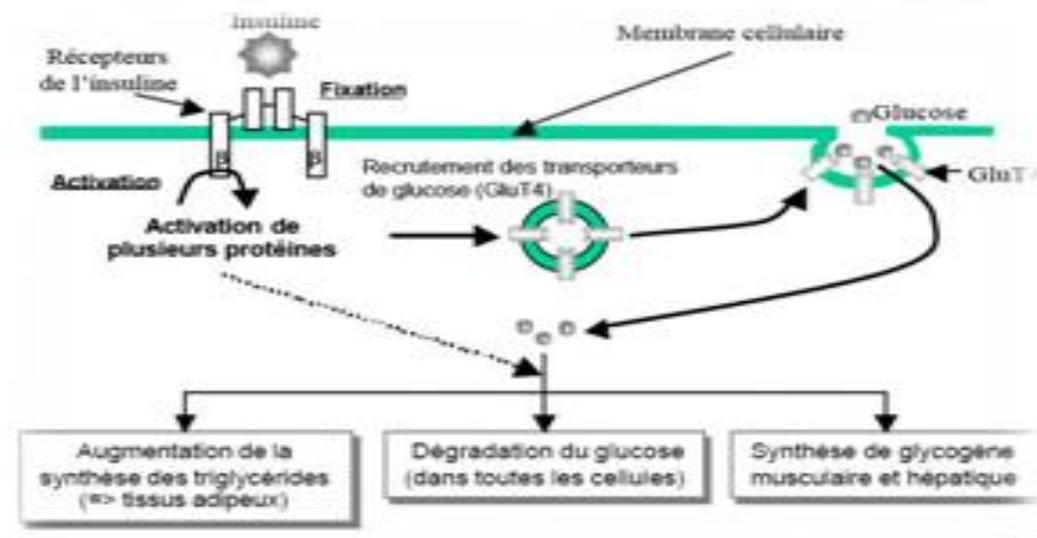


Figure4 : Mécanismes d'action d'insuline (Grand Concours de Biologie de PROSCIENCE .2003)

4. Classification du diabète :

4.1. Diabète type I

Le diabète de type I est une maladie auto-immune dirigée contre les cellules β pancréatiques survenant sur un terrain génétique de susceptibilité. Les mécanismes du déclenchement de la maladie auto-immune ne sont pas connus mais semblent pouvoir intervenir très tôt dans la vie. La survenue de l'hyperglycémie est précédée d'une longue phase préclinique (Dubois-Laforgue., 2000).

4.2. Diabète de type II

Autrefois appelé non insulino dépendant, représente 90 % des formes de diabètes (Journée Mondiale du Diabète., 2012).

Le DT2 est caractérisé à la fois par une résistance des tissus périphériques à l'action de l'insuline et par un défaut d'insulinosécrétion (Mahfouz R., 2015).

Il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et /ou très majoritairement en sur poids (*Guerin-Dubourg A., 2014*).

4.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostique pour la première fois pendant la grossesse (*Haute Autorité De Sante., 2015*). Durant la grossesse, le placenta produit des hormones qui enrayent l'action de l'insuline.

Chez certaines femmes cela entrainera une hyperglycémie, puis un diabète (*Helene M.,2007*). De plus, si la femme a accouché d'un bébé de plus de 4 kg et a déjà développé un diabète de grossesse lors d'une grossesse précédente, il y a davantage de risques que ce type de diabète apparaisse lors de la grossesse suivante (*Helene M., 2007*).

Ce trouble se normalise chez la majorité des femmes après l'accouchement (*Camara B D., 2014*).

4.4. Les diabètes intermédiaires

Regroupent plusieurs entités comme les diabètes secondaires (pancréatite, traitement corticoïde...), les diabètes monogéniques, les diabètes mitochondriaux et les diabètes auto-immuns de l'âge adulte (*Edwin et al., 2008*).

4.5. Le diabète expérimental

Le diabète expérimental consiste à produire, chez les animaux, un état comparable au diabète sucré, en vue de mieux comprendre le diabète sucré de l'homme ou de trouver de nouvelles thérapies (*Wright et al., 1980*).

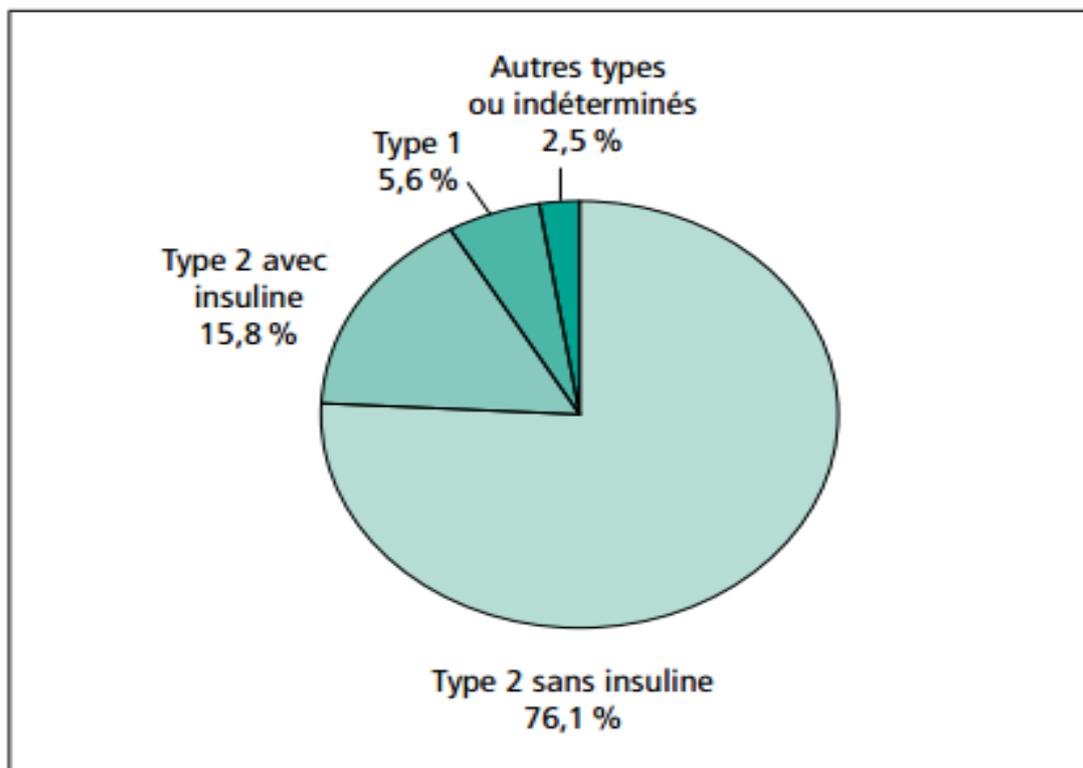


Figure 5 : Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Prévalence et incidence du diabète, et Mortalité liée au diabète en France entre 2007-2010(Fagot-Campagna et al. 2010)

1- Définition de diabète de type 2

Diabète type 2, nommé Diabète non insulino-dépendant (DNID), est une maladie chronique, non auto-immune, en pleine expansion mondiale (**Ben Abdelaziz, A et al., 2007**) qui entraîne une morbidité et une mortalité au niveau mondial (**Garneau A., 2009**).

Le diabète de type 2 est défini comme une affection métabolique, Il résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline aboutissant à une élévation chronique de la glycémie (hyperglycémie) liée à une déficience, soit de la sécrétion, soit de l'action de l'insuline, ou des deux (**Bories, 2012 ; Buyschaert, 2006 ; Kebieche, 2009**). La résistance à l'insuline correspond à un défaut de signalisation des récepteurs à l'insuline dans les cellules. Ce qui conduit à une hyperglycémie chronique chez les individus pré diabétiques (**Simoni Y., 2013**).

Afin de diminuer l'hyperglycémie, les cellules β du pancréas augmentent la production d'insuline. Lorsque l'expansion fonctionnelle des cellules β ne parvient plus à compenser l'hyperglycémie chronique, le T2D apparaît (**Simoni Y., 2013**).

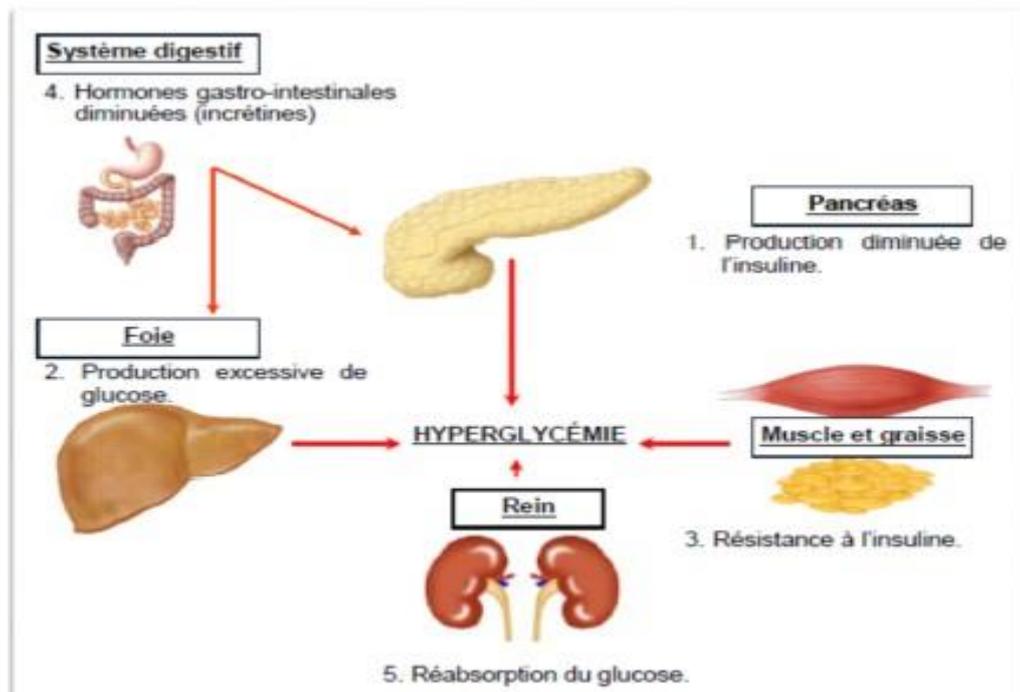


Figure 6 : Les 5 principales anomalies dues au diabète de type 2 (*Centre de jour du Diabète de l'Estrie., 2014*).

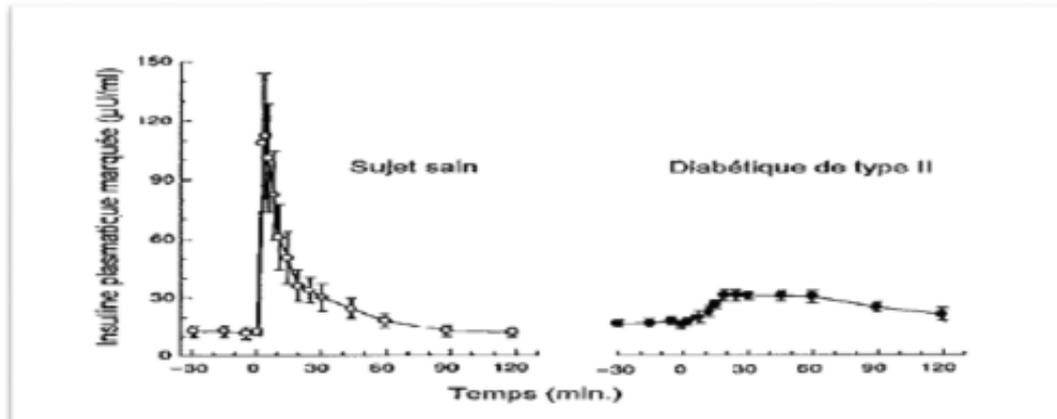


Figure 7 : Sécrétion d'insuline (Lebon G., 2003).

Tableau 1 : Critère de diagnostic de diabète type 2 : (Slama A et al, 2013)

HbA1c	>6.5 %
ou	
Glycémie à jeun	>7.0 mmol/l
ou	
Glycémie 120 min après 75 g de glucose	>11.1 mmol/l
ou	
Symptôme d'hyperglycémie avec glycémie	11.1 mmol/l

2-Symptômes

Parmi les symptômes les plus importants du diabète de type 2, qui se développe généralement en quelques semaines ou mois (Queen's ;2008) : une fatigue permanente, Une forte soif et un besoin fréquent d'uriner (Interpharmaph., 2015), amaigrissement ou obésité, asthénie, polydipsie, polyurie, polyphagie, et des troubles de la conscience aboutissant à un coma mortel (Bessire, 2000 ; Kebieche, 2009).

Certaines personnes atteintes de diabète de type 2, ne présentent aucun symptôme de la maladie ou présentent peu de symptômes. Cependant, il a besoin d'une surveillance constante pour éviter d'autres problèmes médicaux, tels que des troubles rénaux (Queen's., 2008). Les symptômes apparaissent généralement à l'âge de 40 ans (Arbouche et al., 2012 ; Bessire, 2000).

En effet, la prévalence du diabète de type 2 augmente parallèlement au vieillissement, à la sédentarisation, l'urbanisation, la Diversité alimentaire, et au développement de l'obésité (Kebieche, 2009).

3. Epidémiologie du diabète type 2

3.1. Prévalence du diabète de type 2 dans le monde :

Le diabète est une maladie Très fréquente, Avec une très large diffusion dans le monde. Surtout le diabète de type 2 qui représente environ 90 % de l'ensemble des diabétiques (Villar et Zaoui, 2010).

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID) et l'Organisation Mondiale De la Santé (OMS). Au cours de l'année 2014, environ 422 millions de personnes atteintes de diabète ont été dénombrées, comparé à 108 millions en 1980. La prévalence mondiale du diabète a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 % à 8,5 % chez la population adulte (OMS, 2016). En 2012, le diabète était à l'origine de la mort de 1,5 million de personnes Dans le monde Un taux de glycémie plus élevé que le niveau optimal a provoqué 2,2 millions de décès supplémentaires en augmentant les risques de maladies cardiovasculaires et d'autres affections. Sur ces 3,7 millions de décès, 43 % surviennent avant l'âge de 70 ans.

Si cela continue, environ 550 personnes développeront un diabète d'ici 2030, soit environ 10 millions de nouvelles personnes touchées au cours de l'année. De plus, le pourcentage de personnes atteintes de diabète non diagnostiqué est estimé à près de 46% soit environ 175 millions.

Environ 80 % des diabétiques vivent dans les zones urbaines et La plupart d'entre eux sont des personnes à revenu moyen.

28% à 76% des causes de décès chez les individus de moins de 60 ans, a un lien avec le diabète. Parmi les raisons les plus importantes de sa propagation dans le monde, les changements culturels et sociaux (changements alimentaires, l'urbanisation croissante, la réduction de l'activité physique, avec le vieillissement démographique.) (fid , 2013)



Figure 8 : Estimation de la prévalence du diabète, 2025(Hirst M., 2013).

3.2. Prévalence du diabète de type 2 en Algérie :

En Algérie, selon une enquête par interview, réalisée en 1990 par l'institut national de santé publique (INSP), le diabète de type 2 occupe la quatrième place parmi les maladies non transmissibles En Algérie (Boudiba et Zerguini, 2008).

Entre 1989 et 1993, Une étude menée dans l'ouest algérien, montre que seul le pied diabétique représente près de 10 % des hospitalisations, avec une mortalité de 9,1 % et une amputation chez un tiers des cas (**Malek et al., 2001**)

La dernière étude nationale, qui été réalisée sous l'égide du ministère de la Santé, de la direction de la prévention et du comité national du diabète, et vise à évaluer et combattre les principaux facteurs de risque, donne une prévalence du diabète de 7,3 % sur le plan national. (**Boudiba et Zerguini, 2008**). En résumé les principales études de prévalence du diabète de type 2 en Algérie dans un tableau (**Tableau 2**).

Tableau 2 : les principales études de prévalence et d'incidence du diabète en Algérie (1992-2007) (Malek., 2008)

Auteur	Source	Type d'étude	Population	Echantillon (n sujets)	Moyen diagnostique	Prévalence (%)/DT2
Bezzaoucha A et al 1992	Diabets Metab. 1992; 18:229-235	Enquête par sondage	1302 Ménages Alger	9384	Interview (Diabète connu)	2.1
Houti L, et al (DESM 1994)	Diabetes International 2001;11:4-8		30-64ans Oran	641	HPGO GâJ>126mg/di	6.3 6.6
Kemali Z, 1994	Rev Alg Santé Mil 1995;24:4-14		>25ans Alger	985	GâJ>130md/di	8.7
Malek R, et al 1998	Diabetes Meta b 2001;27:64-71.	Echantillon	30-64ans Sétif	1457	HPGO GâJ>126mg/di	8.2 8.8
Belhadj M, et al 2003	Diabetes Metab 2003;29 (Suppl 4):4524 (Abstract 1370).		30-64ans adrar (Sud)	1000	GâJ>126mg/di	1.3
Approche Step Wise OMS Algérie 2003	Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissible dans 2 zones pilote	Sondage a 2 degrés	24-64ans Sétif, Mostaganem	4050	GâJ>126mg/di	8.9
Zaoui S, et al, 2006	Cahier d'études et de recherche francophones Santé 2007;17:15-21.	Echantillon Population	>20ans Tlemcen	7656	GâJ>126mg/di	10.5
INSP, enquête rationnel de santé 2005	Institut National de Santé Publique, Projet TAHINA	Echantillon représentatif 26 districts	35-70ans National	4818	GâJ>126mg/di	12.2
IDF 2006	Diabètes Atlas Projections 2007		20-79ans	20346(103)	GâJ>126mg/di	7.3
IDF 2006	Diabètes Atlas (Algéria DIAMOND 2006)	9.584(103)	0-14ans			Incidence DT1 8.6 (p/100 000)

4. Physiopathologie de diabète type 2

Le diabète est une maladie chronique d'évolution lente, sa physiopathologie débute plusieurs années avant qu'ils ont diagnostiqué (**Besson et al, 2011**). Caractérisée par deux types d'anomalies majeures (**Recommandation Professionnelle., 2006**)

Une perturbation de la sécrétion des hormones pancréatiques (**Lebon G., 2003**), une diminution quantitative de la sécrétion d'insuline, une augmentation de la sécrétion de glucagon (**Grimaldi A., 2001**)

- Une diminution de la réponse à l'un des effets physiologiques de l'insuline, principalement sur le métabolisme du glucose ou des lipides : l'insulino-résistance (**Grimaldi A., 2001**).

Il existe trois phénomènes distincts qui expliquent l'apparition d'un diabète de type 2, ils sont présents à des degrés variables (**Bories, 2012**).

4.1. L'insulino-résistance :

L'insulino-résistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles (le foie, le tissu adipeux et le muscle) (**Lahreche I et al, 2016**). Qui se traduit par une diminution de la sensibilité des récepteurs à l'insuline, diminution du captage de glucose par les muscles et par une augmentation de la production hépatique du glucose, liées à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulino sensibilité (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**).

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme, elle est le seul moyen de prévenir une hyperglycémie prolongée, qui s'avèrerait dangereuse. Cette hormone agit sur ses cibles via un récepteur à activité tyrosine-kinase exprimé de manière quasiment ubiquitaire dans l'organisme, mais à des taux variables. La fixation de l'insuline sur son récepteur a pour effet d'augmenter l'entrée du glucose dans les cellules cibles, de manière à diminuer la glycémie, cette insulino-résistance entraîne une augmentation de la concentration sanguine en glucose soit une hyperglycémie (**Boal, 2006**).

Sur le plan métabolique, l'insulino-résistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral qui libèrent une grande quantité d'acides gras libres le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique Au niveau musculaire , il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité , entraînant une production accrue d'acétyl COA qui inhibe en retour les enzymes la glycolyse .

L'Energie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthase le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse, tout ceci concourt à augmenter la glycémie e (**Arbouche et al., 2012 ; Grimaldi, 2000**).

4. 2. Insulino déficience

L'augmentation initiale de la production d'insuline en réponse à l'insulino-résistance conduit chez la diabétique de type 2 à l'épuisement progressif du pancréas, celui – ci ne parvient plus à sécréter les quantités d'insuline nécessaires à la régulation de la glycémie (**Lahreche I et al., 2016**).

il existe un déficit de l'insulinosécrétion lié à une atteinte des cellules β de Langerhans . Ces cellules, qui permettent la sécrétion d'insuline, ont perdu en moyenne 50% de leur masse au moment du diagnostic du

diabète. Cette destruction des cellules β serait à des phénomènes de gluco-toxicité et de lipo-toxicité. Ainsi, l'hyperglycémie étant toxique pour les cellules β , il existe un cercle vicieux. L'hyperglycémie majore la destruction des cellules β , ce diminue l'insulinémie.

Les anomalies de l'insulino-sécrétion sont multiples : perte du caractère pulsatile de la sécrétion basale, perte du pic précoce induit par l'administration intraveineuse de glucose, insulinopénie basale est stimulée le glucose, sécrétion excessive de pro-hormones, réduction progressive de l'insulino-sécrétion avec le temps. Ces anomalies, donc l'origine génétique est vraisemblable, apparaissent précocement (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**)

4. 3. L'hyperinsulinisme

A ces deux premiers phénomènes se surajoute, après, une augmentation de la production hépatique de glucose qui a tendance à aggraver cette hyperglycémie (**Bories, 2012**).

La quantité d'insuline produite par le pancréas augmente dans de fortes proportions afin de permettre aux cellules de recevoir le glucose dont elles ont besoin. Cet hyperinsulinisme secondaire de maintenir la glycémie pratiquement normale (**Lahreche I et al., 2016**).

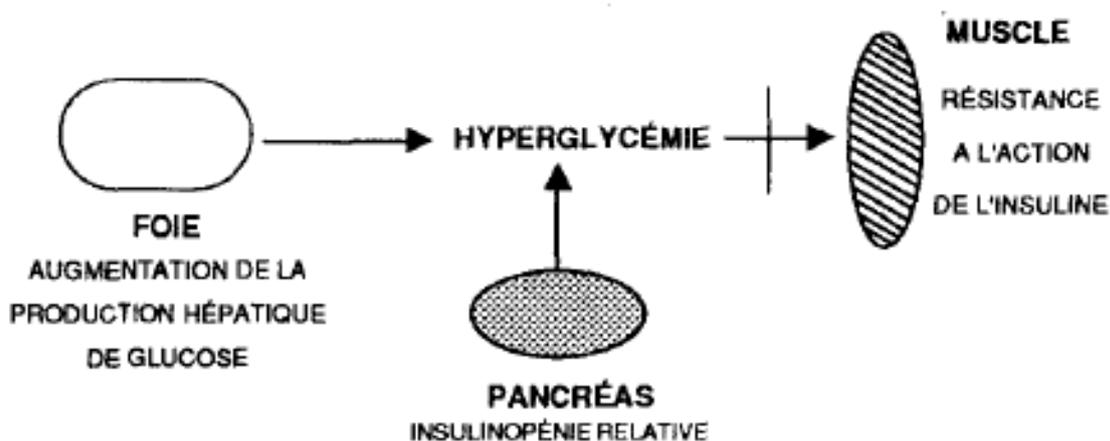


Figure9 : Principales anomalies métaboliques responsables de l'hyperglycémie (**Broussolle et al., 1990**)

5. Les facteurs de risque de diabète type 2 :

Parmi les facteurs de risque les plus importants qui sont associés au diabète de type 2 (**Slama, 2000**) :

5.1. Age

La prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge, la tranche d'âge la plus touchée est 40-59 ans (**Grimaldi, 2000**).

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

La prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (**French et al., 1990**) ; (**Gourdy et al., 2001**) et (**Hanis et al., 1983**). Entre 1998 et 2000, une étude menée par (**Ricordeau, 2000**), montrée 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).

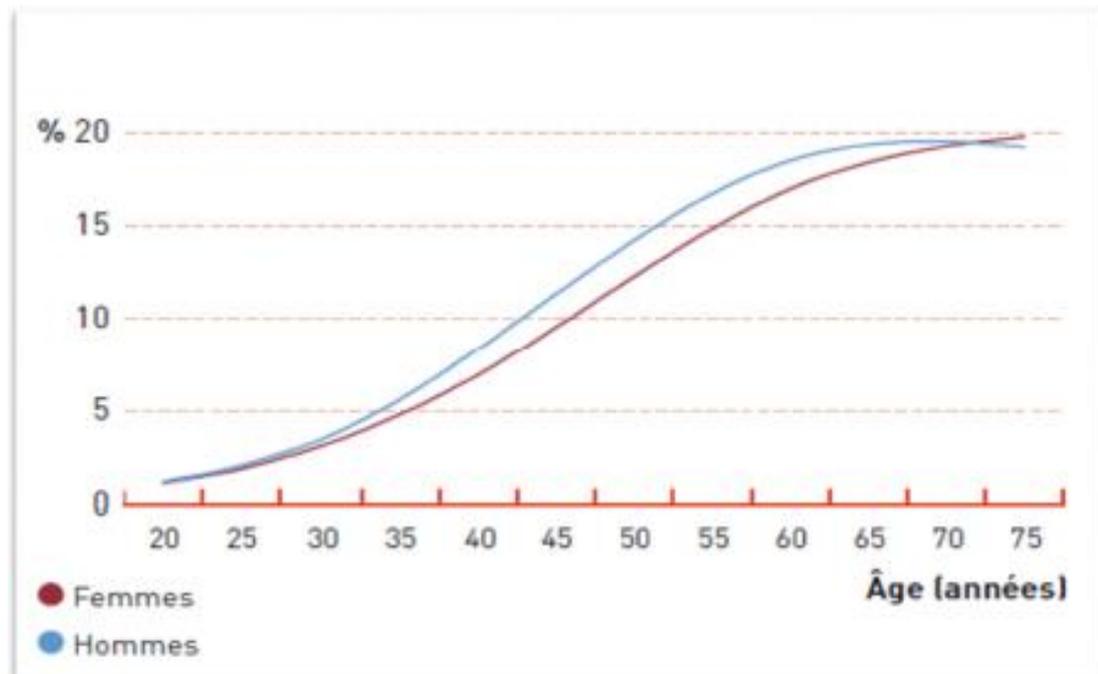


Figure 10 : Prévalence du diabète en fonction de l'Age (*Hirst M., 2013*).

5.2. Les facteurs génétiques

Le diabète de type 2 est une maladie également génétique (**Auberval, 2010**). Le mode de transmission de la maladie reste encore mal connu. La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de de maladie chez les autres membres de cette famille (**Lange G., 2014**).

Le risque de développer la maladie est de 30% Dans le cas où un seul parent atteint de diabète de type 2 et de 70% Dans le cas où les deux parents sont malades (**Monnier, 2010 ; Féry et Paquot, 2005**), De même, un quart des frères et sœurs d'un diabétique de type 2 sont ou seront atteints. Quant aux vrais jumeaux, si l'un souffre de diabète, l'autre présente un risque de 100% d'être touché (**Buysschaert, 2012**).

5% voire 10%, des DNID appariassent dès l'adolescence et surtout à partir de l'Age de 20 ou 30 ans, et constituent la forme la plus héréditaire des DNID. Ils sont appelés : diabète MODY (MaturityOnset Diabète 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 (**Monnier, 2010**).

5.3. La grossesse

Un diabète gestationnel peut dès les 24èmes semaines de grossesse, lors d'une glycémie à jeun. Cette condition apparaît chez 3% des femmes enceintes et disparaît généralement après la naissance (**Mouraux& Dorchy, 2005**)

Cependant, il s'avère être un facteur de risque ultérieur de diabète de type 2. Chez la mère, au même titre que la naissance d'enfant de plus de 4 Kg. On constate que des enfants nés de mère ayant souffert de diabète gestationnel ont un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2 (**Grimaldi, 2000**).

5.4. Les facteurs environnementaux

5.4.1. L'obésité

L'obésité, un facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 particulièrement à répartition abdominale, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral (**Monnier, 2010**).

L'étude ENTRED, estime que la prévalence du diabète croît avec l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogrammes et la hauteur en mètres au carré (**Bories, 2012**).

- 20% des diabétiques sont de corpulence normale (IMC < 25kg/m²)
- 39% sont en surpoids (25kg/m² < IMC < 29kg/m²) et 41% sont obèses (IMC ≥ 30kg/m²).

L'IMC moyen des personnes diabétiques est de 29.5kg/m² (**Bories, 2012**).

Tableau n°3 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) : (**Hirst M., 2013**).

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m ²)	Risque de développer des Problèmes de santé
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5 - 24,9	Moindre
Excès de poids	25,0 - 29,9	Accru
Obésité, classe I	30,0 - 34,9	Élevé
Obésité, classe II	35,0 - 39,9	Très élevé
Obésité, classe III	≥ 40,0	Extrêmement élevé

5.4.2. La sédentarité :

L'inactivité physique est un facteur de risque de diabète. Les résultats de certaines études épidémiologiques et d'intervention sont en prévention primaire chez les sujets intolérants au glucose montrés, une réduction significative de l'incidence du diabète dans les groupes des patients pratiquant une activité physique régulière (2h30/semaine) par rapport aux groupes des patients ne suivant pas un programme d'activité physique intensif (**Haute Autorité De Santé.,2014**).

Chez les patients diabétiques, l'activité physique permet d'obtenir un meilleur contrôle glycémique, et de diminuer la mortalité cardiovasculaire et globale (**Sanz et al., 2010 ; Sylvain, 2004**).

5.4.3. Le stress :

Le stress psychologique libère des << hormones de stress >>. Glucagon catécholamines, hormone de croissance et cortisol qui ont effet d'augmenter la glycémie .il s'agit en général d'un diabète qui commence avec des glycémies certes élevées, mais n'entraînant ni les symptômes, ni la découverte de sa présence (**Grimaldi, 2000**).

5.4.4. L'alimentation

Parmi les facteurs nutritionnels les plus importants à l'origine du diabète de type 2 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**)

Une alimentation hypercalorique ne participe à l'éclosion d'un diabète de type 2 que lorsqu'elle provoque une obésité, donc le régime alimentaire contribue au développement du DNID de deux manières (**Lahreche I et al, 2016**) :

- La constitution des aliments semble intervenir dans le déclenchement du DNID chez des individus génétiquement prédisposés, indépendamment de l'obésité
- À travers l'apport de calories et l'obésité qui peut en résulter, et si l'activité physique est réduite (**Lahreche I et al., 2016**).

5.4.5. Le tabagisme :

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien statistiquement significatif entre le tabagisme et l'incidence du diabète de type 2, Surtout en cas de consommation excessive de tabac (**Wei et al., 2015**).

La combinaison du diabète et du tabagisme aggrave les complications du diabète telles que la rétinopathie ou la néphropathie, Il augmente également le risque de maladie cardiovasculaire (**Ko et Cockram, 2005**)

Le tabagisme est fréquemment associé à un Mauvais style de vie, qui contribue généralement 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 aigus qui pourraient découler des phénomènes de dysfonction endothéliale, est des effets chroniques, dont l'accumulation de tissu adipeux viscéral (**Wei et al., 2015**).

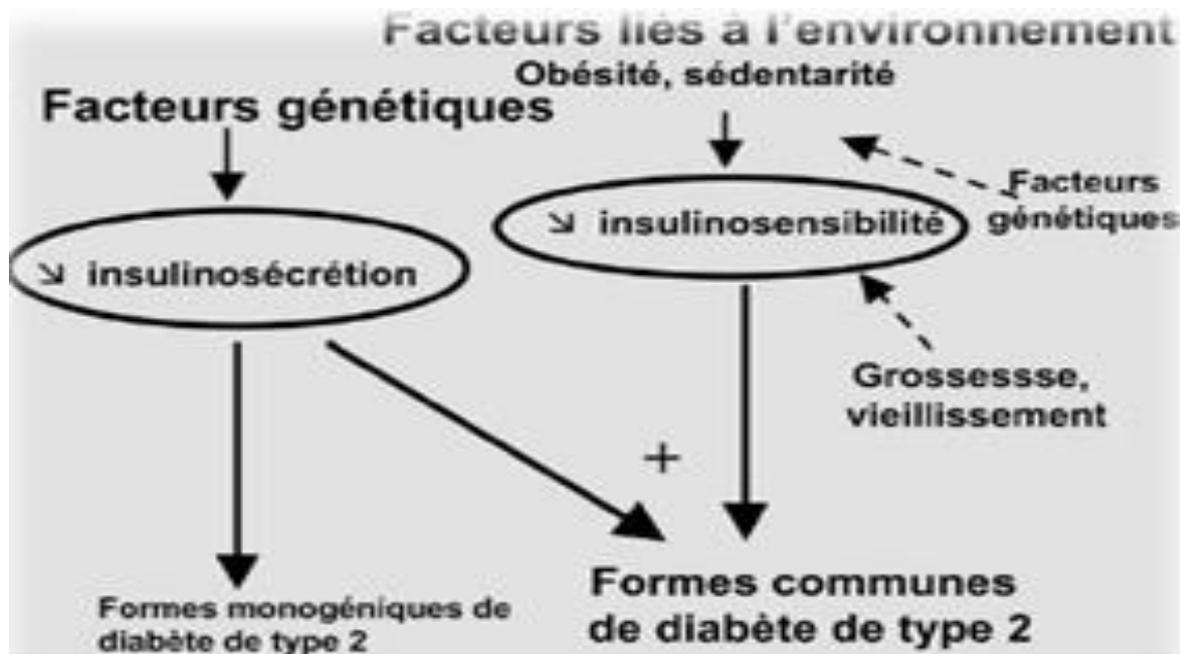


Figure11 : schéma de mécanismes conduisant au développement du diabète (Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003).

5.5. Hormones et médicaments

De nombreuses maladies endocriniennes peuvent être associées au diabète : hypercholestérolémie et hyperthyroïdie. Aussi la prise de certains médicaments tels que : les corticoïdes et diurétiques et les pilules contraceptives (Lahreche I et al, 2016).

5.6. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle est une entité pathologique souvent associée au diabète. Cette association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard (Tazi et al., 2003).

L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire les complications dégénératives du diabète. La contribution du facteur HTA au surcroît de risque

Cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%. Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés (Dialo, 2006).

5.7. Infections

Certains virus peuvent détruire les cellules β chez les personnes sensibles (Atallah, 2007).

6. Les Complication du diabète

6.1. Les complications à court terme

6.1.1. Acidocétose diabétique

Elle résulte d'une carence profonde en insuline à l'origine d'une hyperglycémie, Et cela se développe chez les patients s'ils oublient de s'injecter de l'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté (**Makhlouf S et al., 2015**).

Le déficit en insuline provoquée : une déshydratation, le catabolisme des acides gras libres conduisant à une acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques, Une augmentation de la lipolyse, hypertriglycéridémie et d'autres perturbations rénales et gastriques, une libération accrue des acides gras libre dans le sang circulant (**William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006**).

6.1.2. Acidose lactique

L'acidose lactique est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique (**Makhlouf S et al., 2015**).

Elle se définit par un taux de lactate sanguin supérieur à 7 mmol par litre et une acidité (pH) dosé dans le sang, circulant dans une artère, inférieure à 7,25 mmol par litre. Due à l'accumulation d'une quantité trop importante d'acide lactique dans le sang. L'acide lactique provient d'une diminution des quantités d'oxygène dont dispose l'organisme. C'est le catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus. À jeun, l'acide lactique est retransformé en glucose (sucre) dans la glande hépatique (le foie) et les reins, on parle alors de néoglucogenèse

6.1.3. Coma hyperosmolaire

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, à l'origine d'une déshydratation sévère à prédominance intracellulaire (**Bonnet F., 2013**).

Il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2 à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'un traitement favorisant a déshydratation ou traduisant une insulinoresistance (corticoïdes, diurétiques ...) (**Blickle, 2014 ; Buysschaert, 2012**).

Les symptômes s'installent très progressivement en quelques semaines : déshydratation massive avec perte de poids et trouble de la conscience. La mortalité peut atteindre 50% (**Halimi, 2003**).

6.1.4. Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui apparaît chez les diabétiques (type 1 et 2) utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétique sulfonylurée (**Comprendre mon diabète., 2014**).

L'hyperglycémie est caractérisée par une augmentation importante du glucose dans le sang et se traduit par une soif extrême, une somnolence accrue, un dessèchement de la bouche, un besoin fréquent d'uriner, des

nausées et vomissement, associés à une perte de poids Ces symptômes ont des origines métaboliques. **(Buysschaert, 2012).**

Dans le diabète de type 1 et 2, la destruction des cellules B diminue et inhibe d'insuline qui empêche le glucose de pénétrer dans les cellules et par conséquent une hyperglycémie **(Brassier et al., 2008).**

6.1.5. Hypoglycémie diabétique

On parle d'hypoglycémie lorsque la concentration de glucose définie par 0,6 g/l (3,3 mmol/l) **(Brue, 2005).**

Un diabétique de type 2 fait 20 fois moins d'hypoglycémie sévères pour un même degré d'équilibre glycémique qu'un diabétique de type 1. Il s'agit de la principale complication du traitement par insuline et par sulfamides hypoglycémifiants. Les conséquences graves d'une hypoglycémie tiennent à son effet sur le cerveau **(Grimaldi,2000).**

L'hypoglycémie est dite sévère lorsque son traitement nécessite l'intervention d'une tierce personne. Les circonstances de l'hypoglycémie sont, un apport glucidique insuffisant ou une utilisation majorée de glucose (exercice physique) **(Blickle, 2014).**

6.1.6. Diabète Céto-acidose

La céto-acidose, est une carence absolue ou relative en insuline chez le diabétique de type 1 surtout **(William et al., 2006 ; Shlits et al., 2006).**

6.2. Les complications à long terme « Les complications chroniques du diabète »

Si un diabète est en déséquilibre durant plusieurs années, Cela entraînera des complications affectant plusieurs parties du corps **(Comprendre mon diabète. 2014).**

Les complications à long terme du diabète (Les complications chroniques) sont classiquement divisées en deux catégories :

6.2.1. Les complications macro-angiopathiques

La microangiopathie : est une cause majeure de complications du diabète **(Raccach,2004)**, s'aggrave plus quand il est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde), le cerveau (AVC ischémique qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite **(Makhlouf S et al., 2015).** On distingue deux types d'atteintes :

6.2.1.1. L'athérosclérose :

C'est une sclérose de l'ensemble de la paroi artérielle (non limitée à l'intima), peut (sans athérome), non focale, apparaissant généralement de manière précoce **(Baalbaki, 2012 ; Chevenne et Fondrede, 2001).** L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques de plus de 40 ans, elle concerne le cœur, le cerveau, les membres inférieurs avec l'artérite responsable de la moitié des amputations qui est 4 fois plus fréquent que chez les non diabétique **(Baalbaki, 2012 ; Oroudji, 2005 ; Slama, 2000).**

6.2.1.2. L'athérome :

L'athérome d'installation lentement progressive, caractérise par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux dans les artères de gros et de moyen calibre. Cette évolution peut aboutir des manifestation ischémiques chroniques entrecoupées d'épisodes aigus athérotrombotiques (**Baalbaki, 2012**)

6.2.2. Les complications micro-angiopathies

Les complications micro-angiopathies correspondent à des lésions de la paroi des capillaires artériolaires et veineux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 µm) qui ont alors tendance à s'obstruer (**Perlemuter et al., 2000 ; Slama, 2000**). L'apparition de ces complications est corrélée à la durée d'exposition à l'hyperglycémie chronique et à son taux, qui concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des micro vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiniens (**Bories, 2012**).

6.2.2.1. La rétinopathie diabétique

Complication la plus silencieuse du diabète, C'est une anomalie oculaire la plus fréquente et la plus spécifique du diabète (**Bories, 2012**), Elle est la conséquence d'une hyperglycémie chronique Elle se traduit par une baisse de l'acuité visuelle et même de cécité chez les diabétiques de plus de 65 ans (**Herbourg C., 2013**).cette complication est plus élevée chez les cas de diabète de type 1 que de diabète de type (**Raccah, 2004**), un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (**Bouhanick et al., 2013**). La RD représente 60 % des patients diabétiques de type 2, reste une cause importante de malvoyance et la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans. 2 % des diabétiques deviennent aveugles et 10 % deviennent mal voyants dans l'ensemble des pays industrialisés. (**Monnier, 2014**).

Cette micro-angiopathie est due à l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniens suivi d'une diminution des péricytes et d'une diminution de nombre de cellules endothéliales, ce qui engendre une dilatation capillaire, la formation de micro-anévrysmes et une occlusion des capillaires rétiniens, aboutit à une ischémie rétinienne (**Baalbaki, 2012**).

Trois facteurs indépendamment associés à la rétinopathie : Un taux élevé d'hémoglobine glyquée, une durée longue du diabète, et des pressions artérielles systoliques élevées (**Bouhanick et al., 2013**).

6.2.2.2. La neuropathie diabétique

Système nerveux périphérique et le système nerveux autonome (**Bories, 2012**). Pour le système nerveux périphérique, l'atteinte la plus fréquente Elle prédomine aux niveaux des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisés (**Makhlouf S et al., 2015**).et s'exprimant selon plusieurs formes cliniques :

Les poly neuropathies diabétiques : la forme la plus fréquente à prédominance sensitive, puisqu'elles représentent 80 à 85 % des neuropathies diabétiques. Les manifestations subjectives sont de deux ordres : de paresthésies et de dysesthésies (fourmillements, démangeaisons, sensation de froid ou de chaud...) les douleurs

sont fréquentes, volontiers exacerbées la nuit, parfois intolérables avec sensation d'écrasement ou de brûlures, continues ou fulgurantes. (SCHOEPF, 2005).

Mono et multinévrite : touche les nerfs crâniens et les membres supérieures. Elle représente 80% des neuropathies et le plus souvent asymptomatique (Baalbaki,2012), Ces mes neuropathies se traduisent essentiellement par des signes moteurs déficitaires, des douleurs évocatrices par leur exacerbation nocturne (Baalbaki, 2012 ; Raccah, 2004)

Pour la neuropathie végétative : la dysautonomie diabétique ou autonome, touchent le système digestif et cardiaque, génito-urinaire. Elles expliquent l'impuissance, les dysfonctions de la

Miction, la diarrhée, la gastrologie, et la perte de contrôle des sphincters dont se plaignent fréquemment les diabétiques. (Baalbaki, 2012 ; Raccah, 2004).

6.2.2.3. Néphropathie

La néphropathie diabétique est un problème majeur chez les patients diabétiques, touche préférentiellement les diabétiques de type 1 : 50% des malades en sont atteints (Alexis Guerin-Dubourg, 2014).

Ses principaux facteurs d'apparition et de progression sont le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension. La destruction des glomérules, l'unité filtrante du rein, entraîne initialement une fuite d'albumine très modérée (micro albuminurie, en mg/24 heures) puis plus importante (macro protéinurie, en g/24 heures). Il y a secondairement une élévation progressive de l'urée et de la créatinine, aboutissant à l'insuffisance rénale dite terminale, qui nécessite la dialyse ou la transplantation pour assurer la survie (Abdesselam A et al. 2017).

6.2.2.4. Pied diabétique

La « maladie des pieds » il s'agit d'une complication grave et fréquente, s'il n'est pas pris en charge rapidement et correctement (AWIPH., 2013). Il résulte d'un processus pathologique touchant les vaisseaux et les nerfs.

Des examens réguliers et des soins des pieds de qualité permettent d'éviter les amputations. (OMS, 2016).

Atteinte des fibres nerveuses et/ou des artères, elle peut entraîner : Une diminution de la sensibilité de telle sorte qu'à pieds nus ou chaussé de mauvaises chaussures, un diabétique pourrait se blesser ou se brûler sans s'en rendre compte, Une modification de la forme des pieds, Un retard de cicatrisation de plaies ou de lésions, Un pied violet, pouvant évoluer vers une gangrène (lésion noirâtre d'un orteil) (AWIPH., 2013).

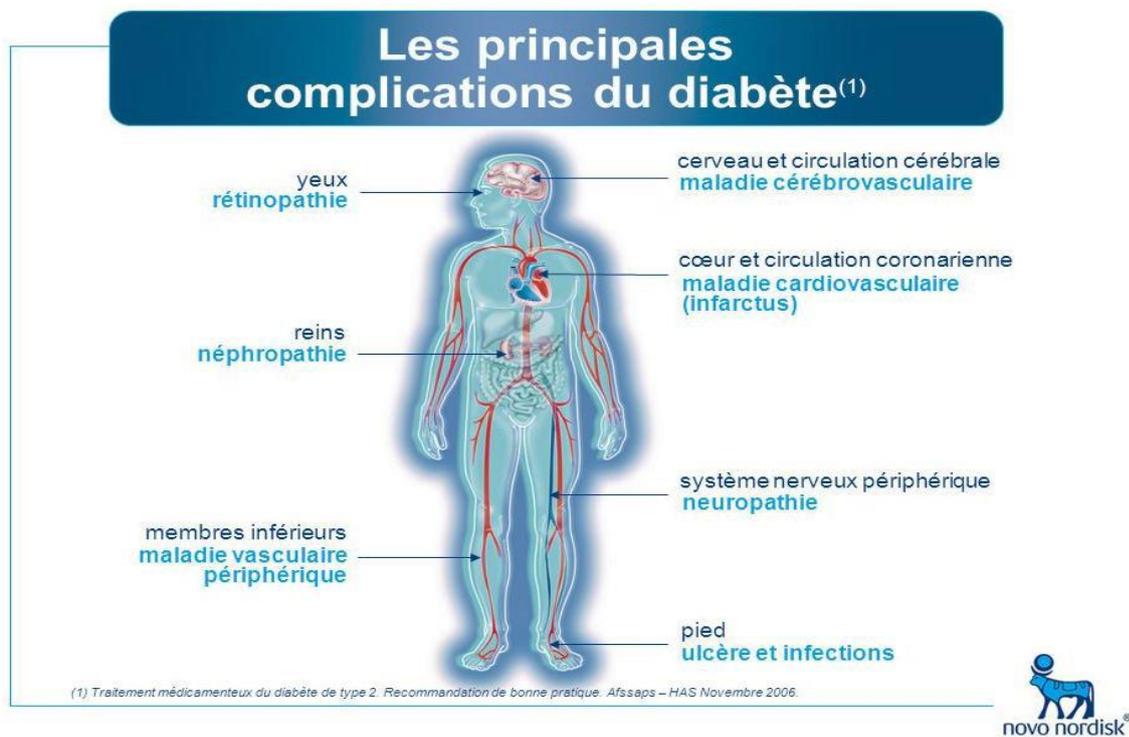


Figure12 : les principales complications du diabète (*Abdesselam A et al., 2017*).

6.2.2.5. Maladie cardio-vasculaire

Les maladies cardiovasculaires sont deux à quatre fois plus fréquentes chez les diabétiques que chez les autres (OMS, 2016).

L'hyperglycémie endommage les vaisseaux sanguins par le processus « d'athérosclérose », c'est-à-dire l'obstruction des artères. Ce rétrécissement des artères diminue la circulation sanguine dans le muscle cardiaque (provoquant un infarctus du myocarde), dans le cerveau (accident vasculaire cérébral) ou dans les extrémités (avec des douleurs et une guérison plus difficile des infections). Une hypertension, L'âge, l'hérédité, un taux de cholestérol élevé, le tabagisme, une glycémie élevée et d'autres facteurs de risque contribuent à augmenter le risque de complications cardiovasculaires (*Hirst M., 2013*).

7. Le traitement de de type 2

7.1. Le traitement médicamenteux

7.1.1. Les biguanides :

Des médicaments dérivés de l'alcaloïde d'une plante herbacée : *Galega officinalis*, encore appelée faux indigo, rue-de-chèvre, ou lilas français (*Boucoucha et al., 2013 ; Fourrier et Seidowsky, 2010*). La mise en évidence des propriétés antidiabétiques de son alcaloïde principal, la galéguine, a conduit à la synthèse de trois dérivés : Phe formine, bu formine et metformine (*Boucoucha et al., 2013 ; Faure, 2011a ; Fourrier et Seidowsky, 2010 ; Guigas et al., 2008*).

La metformine a été mise au point en 1957 et représente aujourd'hui un des antidiabétiques oraux les plus prescrits dans le monde, elle a montré son efficacité sur la réduction de la mortalité et la diminution des complications cardiovasculaires chez les diabétiques de type 2 avec surcharge pondérale (*Boucoucha et al., 2013, Foretz et al., 2008 ; Grimaldi, 2001 ; Guigas et al., 2008*).

La clairance rénale de ce médicament est : > 400 ml / min, ce qui indique l'élimination par filtration glomérulaire et par sécrétion tubulaire rénale sous forme inchangée (*Boucoucha et al., 2013 ; Faure, 2011a ; Fourier et Seidowsky, 2010 ; Mouraux et Dorchy, 2005*).

La metformine présente des effets anti hyperglycémisants, elle améliore l'hyperglycémie en particulier la glycémie basale et postprandiale en diminuant la production de glucose dans le foie. Ne stimule pas la sécrétion d'insuline et ne provoque pas d'hypoglycémie (*Faure, 2011a ; Fauretz et al., 2008*).

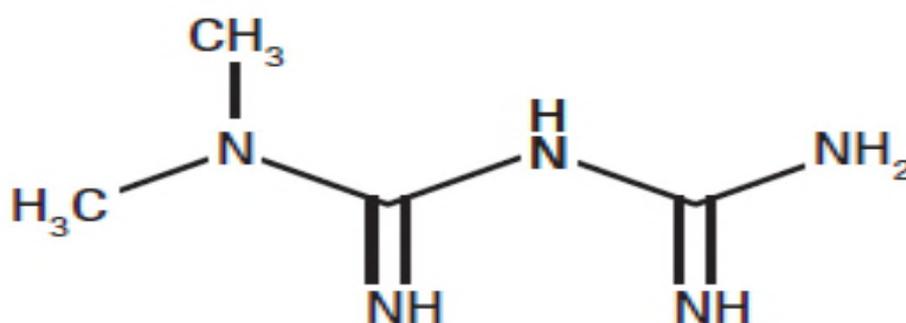


Figure13 : Structure de metformine (*Faure, 2011a*)

Le mécanisme d'action de la metformine n'est pas entièrement élucidé (Figure) (*Faure, 2011a ; Fauretz et al, 2008 ; Fourier et Seidowsky, 2010*).

L'activation de l'AMPK (protéine kinase activée par l'AMP) semble être le mécanisme principal de son action anti-hyperglycémique, sa phosphorylation augmente la captation de glucose dans le muscle et l'hépatocyte (*Fauretz et al, 2008 ; Fourier et Seidowsky, 2010*).

Il a été suggéré qu'*in vivo* l'inhibition de la gluconéogenèse par la metformine implique une inhibition de l'expression des gènes PEPCCK et G6Pase, deux enzymes clés de la gluconéogenèse (*Fauretz et al., 2008*).

La molécule agit au niveau des mitochondries où elle induit une inhibition incomplète du complexe 1 de la chaîne respiratoire et diminue ainsi la consommation d'oxygène de l'hépatocyte (*Fourrier et Seidowsky, 2010*).

Elle présente également des effets sur le métabolisme lipidique en augmentant la phosphorylation oxydative et de bêta-oxydation des acides gras (*Faure, 2011a ; Fourier et Seidowsky, 2010*), la metformine modifie l'ouverture du port de transition mitochondrial aussi, et cette action prévient l'apoptose cellulaire induite par l'hyperglycémie (*Fauretz et al. 2008*).

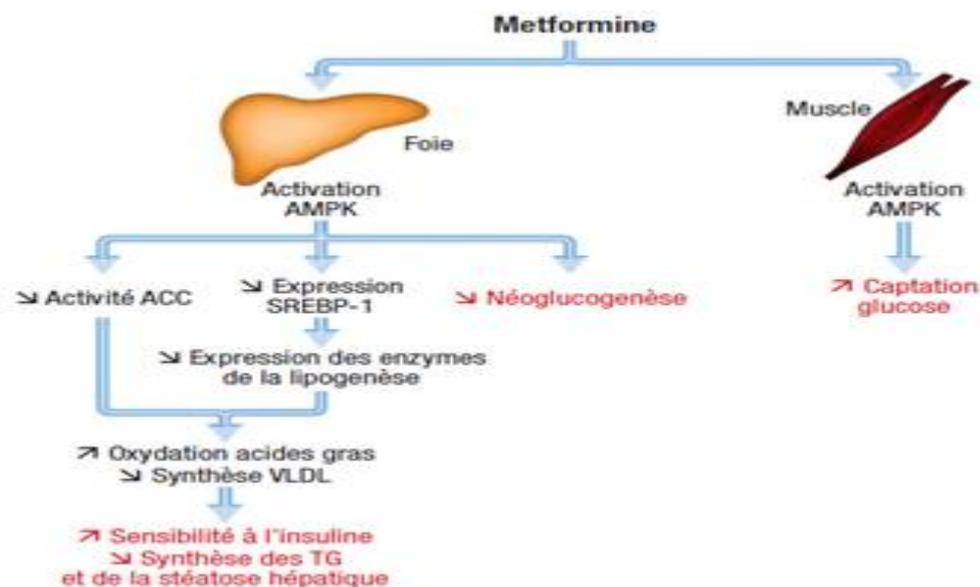


Figure14 : Mécanismes d'action de la metformine (Faure, 2011a)

7.1.2. Les sulfamides :

Les sulfamides ont en commun d'un radical sulfonyle (-SH). Ils stimulent la sécrétion d'insuline en se fixant sur la cellule bêta de Langerhans en se liant à un récepteur membranaire sulfonyleurea receptor, ce qui permet d'ouvrir des canaux calciques et de fermer des canaux potassiques (Faure, 2011b). Cette modification des canaux entraîne la libération d'insuline déjà formée dans les cellules bêta mais ne permet pas d'augmenter la synthèse hormonale (Bories, 2012).

Sa prise est relativement contre indiquée en cas d'insuffisance rénal et hépatique en raison du risque accru d'hypoglycémie grave et peut parfois être mortel. Il existe également des sulfamides de deuxième génération à libération prolongée comme le glipizide LP (Ozidia®) et glimépiride (Amarel®) (Grillot et al., 2012).

7.1.3. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases :

Il existe deux : l'acarbose (Glucor®) et le miglitol (Diastabol®), Ils permettent de réduire le pic d'hyperglycémie post prandiale en inhibant les 1.3 alphaglucosidases intestinal (Enzymes permettant de dégrader les disaccharides en sucres simples) présents essentiellement dans la partie proximale de l'intestin grêle au niveau de la bordure en brosse (Bories, 2012 ; Hennen, 2001 ; Oroudji, 2005).

Ils agissent au niveau local dans l'intestin grêle et ne sont pratiquement pas absorbés. Leur effet est modéré puisque l'HbA1c baisse en moyenne de 0,5 à 0,8 %. (Blicklé, 2003). Ces molécules ont un effet neutre sur le poids. Par ailleurs, elles sont responsables d'effets secondaires sur le tractus digestif (flatulences, douleurs abdominales) dues à l'augmentation des processus de fermentation et des effets osmotiques au niveau de gros intestin. (Grillot et al., 2012 ; Hennen, 2001 ; Oroudji, 2005).

7.1.4. Les thiazolidinediones :

Les TZD sont de découverte plus récente. Ces médicaments amplifient la sensibilité du foie, des muscles et des tissus graisseux à l'insuline (*Halimi S., 2005*).

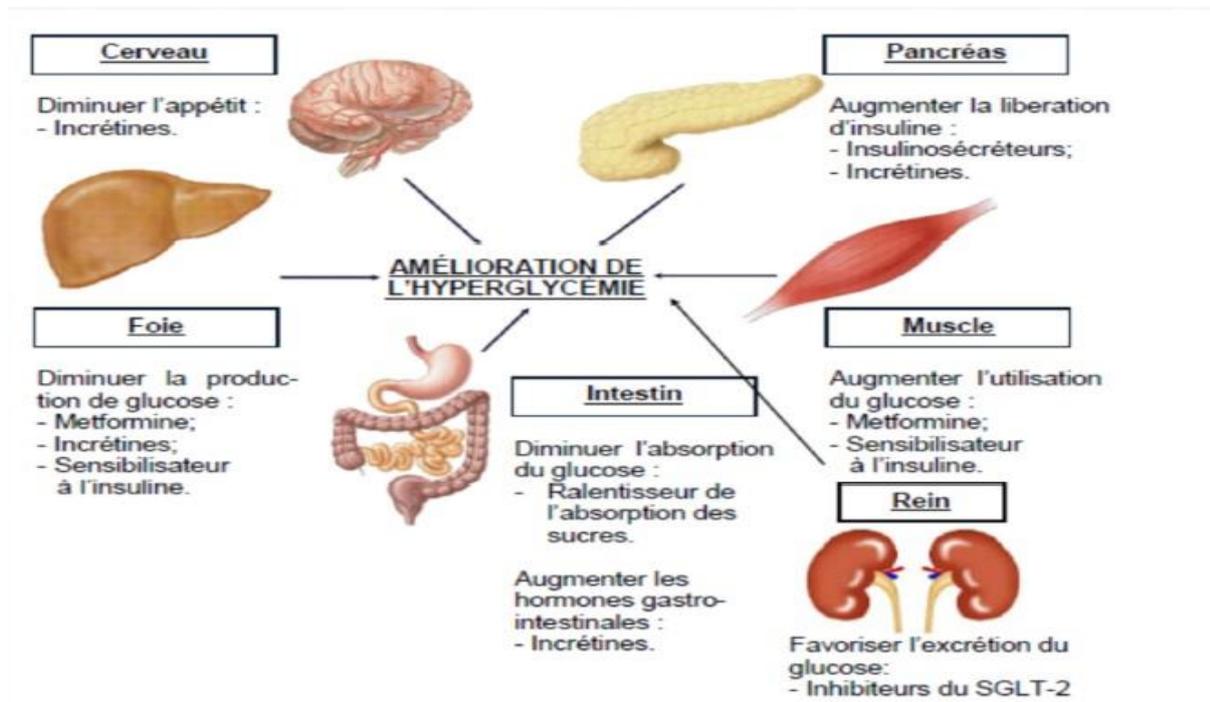


Figure 15 : Mécanismes pour améliorer les glycémies (Centre De Jour Du Diabète De L'Estrée., 2014)

7.1.5. Insulinothérapie :

La mise en place d'une thérapie par insuline lors d'un diabète de type 2 est le dernier recours pour équilibrer la glycémie. L'histoire naturelle de la maladie amène au bout de plusieurs années, à l'apparition d'une insulino-pénie. Les médicaments insulino-sécréteurs ne sont donc plus d'aucun secours. L'injection d'insuline devient alors le seul moyen de contrôler la glycémie (*Herbourg C., 2013*).

L'insuline fait diminuer à long terme le risque de développer des complications vasculaires, cardiologiques ou neurologiques (*Herbourg C., 2013*).

Sites d'injections :

L'insuline doit être injectée sous la peau à un angle de 90°, dans le tissu graisseux sous cutané. A cet endroit, l'insuline est bien absorbée et passe facilement dans la circulation sanguine. De façon générale, toutes les régions de votre corps où il y a du tissu graisseux peuvent être utilisées comme site d'injection (*Herbourg C., 2013*).

Les régions les plus fréquemment utilisées sont :

- La partie latérale ou arrière du bras
- L'abdomen
- Le dessus et le côté externe des cuisses
- Les fesses (*Herbourg C., 2013*).

7.2. La prise en charge thérapeutique :

7.2.1. Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques permettent à la fois d'améliorer les perturbations de la glycémie et de prévenir l'apparition des complications micro et macro vasculaire.

Elles doivent être simples, réalistes, adaptées à chaque patient en fonction de son âge, son poids et son mode de vie. Pour éviter ou bien diminuer ces complications il est nécessaire de suivre un régime alimentaire équilibré, une perte de poids et des exercices physiques (**Blicklé, 2003 ; Bories, 2012 ; Louiza, 2008 ; Oroudji, 2005**).

7.2.2. Le régime alimentaire :

Une grande majorité des patients diabétiques de diabète type 2 sont en surcharge pondérale ou obèses. Un régime hypocalorique est alors conseillé. Une perte de poids d'environ 5 à 10% permet de mieux contrôler la glycémie et parfois de se passer de médicaments pendant plusieurs mois voire des années. L'objectif de perte pondérale se situe

Entre 2 à 4 kg / mois. Cela permet une baisse glycémique progressive et soutenue dans le temps (**Bouries T., 2012**).

Le patient doit faire attention aux aliments qui contiennent beaucoup de calories et à ceux qui contiennent des graisses saturées comme le beurre, le saindoux, la graisse de canard ou d'oie, la crème fraîche, la margarine. Il faut préférer les huiles d'olive ou de colza (**Bouries T., 2012**).

Il n'est pas nécessaire de se priver totalement de sucre ou d'aliments sucrés mais ils contiennent souvent beaucoup de calories et calment peu la faim, il est conseillé de manger des féculents ou du pain à chaque repas en préférant les légumes secs et les céréales complètes. Les fruits et légumes sont conseillés ainsi que les produits laitiers et les viandes non grasses (comme les volailles) ou le poisson (**Bouries T., 2012**).

Selon l'enquête TAHINA, « les Algériens mangent mal », la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales de santé. Elle est jugée faible en fruits et légumes et dépasse les normes en produits gras et sucrés (**Salemi, 2010**).

7.2.3. Activité physique :

L'exercice physique est une partie intégrante importante du contrôle glycémique. Il améliore la glycémie, la résistance à l'insuline, réduit le taux d'HbA1c, corrige les facteurs de risque conventionnel et le rythme cardiovasculaire (**Sylvain, 2004**).

Les patients atteints de diabète de type 2, même en l'absence de complications connues, ont une quantité maximale d'oxygène (VO₂max) réduite comparativement aux témoins dont l'âge, la masse corporelle, les activités physiques sont similaires, Une activité physique doit être régulière, d'intensité modérée et de durée raisonnable comme la marche à pied pendant 40 min 3 fois par semaine serait suffisante.

Il faut penser à dépister une rétinopathie, une atteinte coronarienne ou des pieds, avant toute recommandation d'activité physique (**Bories, Graillot et al., 2012 ; Hennen, 2001 ; Leiter et al., 2004 ; Mouraux et Dorchy, 2005 ; Slama, 2000 ; Sylvain, 2004**).

7.2.4. Education du patient :

L'éducation diabétique est multidisciplinaire et indispensable. Elle occupe une place importante et nécessaire dans la prise en charge et le suivi du diabétique de type 2 (**Blicklé, 2003**).

Les consultations doivent comporter un contenu d'éducation : donner des informations sur ce qu'est le diabète, ces complications, son traitement et assurer une formation à l'autogestion, afin que le patient puisse acquérir une réelle autonomie (**Grimaldi, 2000**).

Matériel et Méthodes

Matériels et Méthodes

1. Matériels (voire en annexe)

2. Objectif de l'étude :

Notre travail a pour objectif à étudier le diabète de type 2 et à évaluer sa fréquence dans l'ouest de l'Algérie, notamment la ville d'Oran, et d'autre part de déterminer les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications, En plus d'évaluer l'état de santé des diabétiques en fonction d'un bilan de tests sanguins

3. Population et lieu d'étude

3.1. Lieu d'étude :

L'étude a été réalisée au sein du service de médecine interne au niveau du CHU d'Oran docteur Benaouda Benzerdjeb. en 2017 par Melle LAMDJADANI Anissa Khadidja & Melle BOUAZZA Ahlam

Le CHU d'Oran : le centre hospitalier et universitaire (CHU) BENAOUDE BENZERDJEB se situe dans le quartier de plateau à Oran. Il occupe une superficie de 24 hectares, il est composé de 54 services dont 13 extra-muros. Il a une capacité réglementaire d'hospitalisation de 2142 lits pour une capacité réelle de 2922 lits et de 6000 travailleurs.



Figure 16 : Le centre hospitalier et universitaire (CHU) Benaouda Benzerdjeb

3.2. La population :

Au cours de cette étude, sur les 279 dossiers consultés au niveau de service de médecine interne du CHU d'Oran – Benaouda Benzerdjeb (2017), a été Compté, 120 personnes atteintes de diabète de type 2, parmi ces cas on a dénombré 76 femmes et 44 hommes.

3.2.1. Critères d'inclusions :

Il s'agissait seulement diabétique de type 2, hospitalisé au niveau du service médecine interne et être âgés d'au moins quarante ans révolus au moment de l'étude.

3.2.2. Critères d'exclusions :

On a exclu les diabétiques de type 1 et le diabète gestationnel

4. Type d'étude :

Il s'agit d'une analyse détaillée d'une étude épidémiologique descriptive menée en 2017 dans le centre hospitalier et universitaire (CHU) Benaouda Benzerdjeb d'Oran durant la période allant de 01-01-2017 jusqu'à 18-05-2017 par Melle LAMDJADANI Anissa Khadidja & Melle BOUAZZA Ahlam

5. Méthodes :

5.1. Collecte des données :

Dans cette étude, les données ont été collectées en utilisant l'analyse documentaire des dossiers des patients hospitalisés dans le service de médecine interne en plus de faire un questionnaire préétabli qui comprend les paramètres suivants :

- Données sociodémographiques : le sexe, l'âge, niveau d'étude, la profession, la situation matrimoniale
- Habitudes de vie : les habitudes toxiques (tabac, alcool), la sédentarité
- Mesures anthropométriques et pression artérielle : le poids, La taille, l'indice de la masse corporelle, la tension artérielle, modalité d'apparition de pathologies diabétiques et antécédentes familiaux de diabète, l'état de santé.
- Prise en charge du diabète : les mesures hygiéno-diététiques, activité physique, traitements.
- Complications du diabète et maladies associées
- Surveillance du diabète et de ses complications.

5.2. Contexte biologique :

5.2.1. Prélèvement du sang

La prise du sang est effectuée sur un sujet à jeun ; poser un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis nettoyer la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile.

Le sang prélevé est mis soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine et laissé à température du laboratoire jusqu'à la formation d'un caillot. Après décollement, le sang coagulé est centrifugé à 4000trs / min pendant 20 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages.

5.2.2. Prélèvement d'urine

Les premières gouttes d'urine de matin sont prélevées dans un flacon stérile où dans un tube à essai stérile. Les tubes et les flacons de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.

5.2.3. Dosage du glucose

Le dosage s'effectue dans le but de quantifier le glucose dans le sérum 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'héparine-iodacétate).

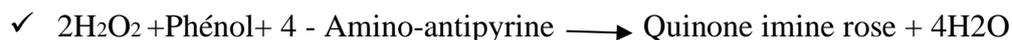
Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

- Principe

Le glucose est dosé selon la technique de TRINDER. Ce dosage spectrophotonique basé sur la loi de Beer et Lambert.

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :

Glucose oxydase



- Mode opératoire

- Longueur d'onde : 505nm (492-550)
- Température : 37°C (20-25°C)
- Cuve : 1 cm d'épaisseur
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10µl	--
Echantillon	--	--	10µl
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Mélange, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °c 30 mn à 20-25°c. La coloration est stable 30 minutes.			

- Calcul

$$\text{Glucose} = x \cdot n \cdot \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}}$$

mg/dl n=100

g/l n=1

mmol/l n=5,56

5.2.4. Dosage de L'HbA1C

Le dosage de l'HbA1c tous les deux à trois mois a été reconnu comme méthode de mesure du contrôle glycémique dans le soin et le traitement des patients atteints de diabète sucré. De ce fait, des efforts considérables ont été faits depuis des décennies pour améliorer et standardiser ce dosage notamment par plusieurs sociétés savantes internationales.

Grâce aux études menées par le groupe de DCCT, l'UKPDS et l'IFCC, le dosage de l'HbA1c bénéficie actuellement d'une vingtaine de techniques différentes disponibles sur le marché. Malgré cette diversité, la détermination de l'HbA1c par les techniques de CLHP reste la méthode de référence (**Larger et al. 2012 ; Leiter et al.,2004**).

Le but de cette étude était de déterminer l'intérêt du dosage de l'HbA1c dans la surveillance du diabète, en utilisant une technique de CLHP par l'intermédiaire de l'analyseur D-10® de Bio-Rad.

- Echantillon

Des prélèvements de sang veineux effectués sur des tubes EDTA ont été requis. Ces derniers ont été réalisés le matin, à jeûne ou après le petit déjeuner. (**Figure17**)

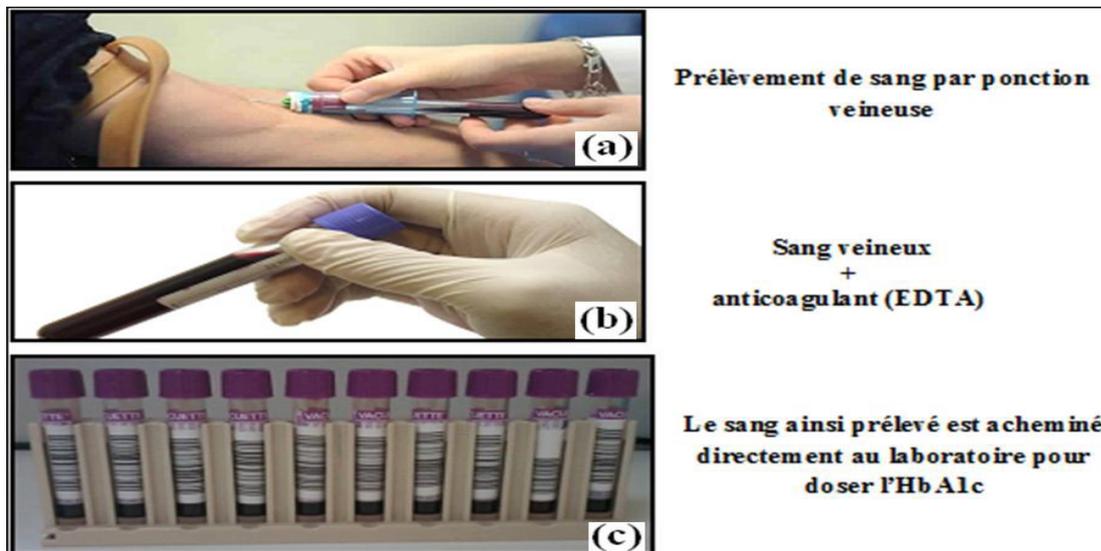


Figure 17 : Etapes de prélèvement sanguin

. Mode opératoire

Le dosage de l'HbA1c a été réalisé en utilisant l'analyseur D-10® de Bio-Rad, selon les étapes suivantes:
Les tubes d'échantillons sont placés dans le portoir à échantillons du D-10 puis mis dans le système D-10.

Le passeur d'échantillons permet le chargement en continu et le stockage après analyse des échantillons autorisant une capacité de chargement de 10 tubes par série.



Figure 18 : Analyseur D-10® de Bio-Rad

Le travail en routine se fait sur tubes primaires fermés identifiés, l'échantillon étant prélevé directement après percement du bouchon par l'aiguille de prélèvement évitant ainsi tout risque d'accident avec exposition au sang.



Figure 19 : Le logiciel D-10 intègre les données brutes recueillies lors de chaque analyse.

Un compte rendu d'analyse et un chromatogramme sont générés pour chaque échantillon. Il comporte les informations suivantes : date et heure du dosage, identification de l'échantillon (calibrant, contrôle, patient), identification de l'injection (numéro de la série, numéro de l'injection, position de l'échantillon sur le rack), le chromatogramme et le taux de l'HbA1c en %.

Les résultats d'HbA1c sont présentés en pourcentage ($100 \times \text{HbA1c} / \text{Hb totale}$)

. Tests statistiques

La comparaison de la moyenne des valeurs d'HbA1c a été effectuée en utilisant le test t de Student pour échantillons indépendants.

Les données ont été saisies sur Excel et toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Science) version 17.0.

Les résultats ont été exprimés par « moyenne \pm écart type » pour les variables continues et par « Pourcentage » pour les variables discontinues.

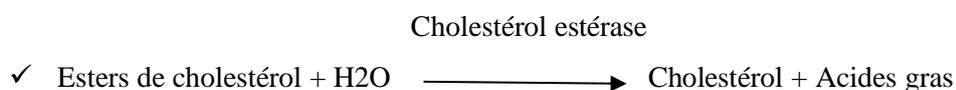
Les résultats sont considérés statistiquement significatifs à partir d'une valeur de $P \leq 0,05$.

5.2.5. Dosage du cholestérol total

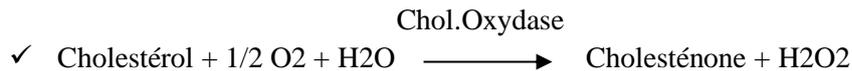
- Principe

Le principe du dosage du cholestérol total est également enzymatique, cette technique est décrite par SCHETTLER (1975).

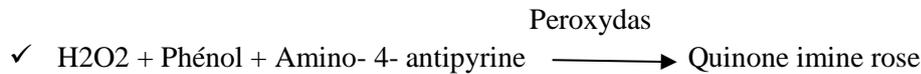
Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres.



Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du Cholesténone et peroxyde d'hydrogène.



Puis le peroxy de D'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4-Aminoantipyrine pour former Quinone imine rose.



La quantité de Quinone imine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

Mode opératoire

Longueur d'onde :505 nm (500 - 550)

Température :37°C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	10 µl	---	---
Etalon	---	10 µl	---
Echantillon	---	---	10 µl

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.
La coloration est stable 30 minutes.

-Calcul :

$$\text{Concentration de cholestérol total} = x \cdot n \frac{\text{D.O.échantillon}}{\text{D.O. Standard}}$$

mg/dl: n = 200

G/l : n = 2

Mmol/l : n = 5,17

5.2.6. Dosage du cholestérol des HDL

- Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines de la très faible densité et de faible densité contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium.

La concentration du cholestérol des HDL qui reste dans le surnageant après centrifugation, est déterminée par voie enzymatique.

- **Mode opératoire**

- Longueur d'onde : 500nm.
- Zéro de l'appareil : Blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif cholestérol enzymatique	1ml	1ml	1ml
Eau distillée	10µl	---	---
Etalon cholestérol	---	10 µl	---
Surnageant	---	---	10 µl
Mélanger, et laisser reposer 10 minutes à température ambiante, ou bien incuber dans l'étuve à 37°C pendant 5 minutes, stabilité de coloration 30 minutes.			

- **Calcul**

$$\text{Concentration HDL cholestérol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \rightarrow Xn$$

n : concentration de l'étalon.

5.2.7. Dosage du triglycéride

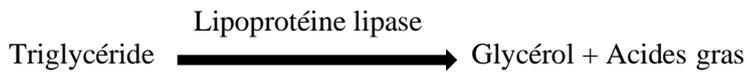
- **Principe**

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975).

Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine-Lipase de microorganisme.

Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate, puis oxydé en Dihydroxyacétone-phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec 50 formations d'un dérivé coloré rose.

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



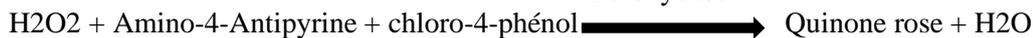
Glycérokinase, Mg⁺⁺



Glycérokinase



Péroxydase



Mode opératoire

Longueur d'onde 505 nm (490-55)

Température : 37°C

Cuve : 1cm d'épaisseur

- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10µl	-
Echantillon	-	-	10µl
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou 10 min à 20-25°C.

- **Calcul**

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/ dl : n=200

g/ l : n=2

mmol/l : n=2.28

7.2.8. Dosage du Créatinine (créatininémie) :

La créatinine dans l'organisme provient de la dégradation de la créatine qui est contenue dans l'alimentation et aussi d'autre part produite par l'organisme (principalement localisée dans les muscles).

La créatinine est éliminée par les reins ce qui en fait un très bon marqueur de la fonction rénale.

Les valeurs normales sont de 7 à 13 mg/l (62 à 115 mmol/l) chez l'homme et de 5 à 10 mg/l (44 - 88 mmol/l) chez la femme.

Le véritable marqueur de la fonction rénale est la clairance de la créatinine qui se calcule à partir de la créatininémie, du poids et de sexe.

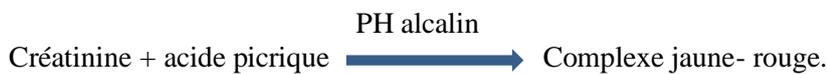
Le taux de la créatinine peut être diminué en cas d'hémodilution ou de dénutrition sévère et aussi dans certains cas de myopathie.

- Méthodes de dosages de la créatinine

La méthode de Jaffé est toujours utilisée de façon courante pour déterminer les niveaux de créatinine dans le sang.

Réaction colorimétrique (réaction de Jaffé, sans étape de pré-traitement du spécimen) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510). La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Cette méthode a été optimisée (spécifique, rapidité et adaptabilité) par le développement d'une méthode cinétique 2 points (Fabriny et Labbé, 2011).



- Mode opératoire

Longueur d'onde :420 nm (490 - 510)

Température :25 - 30 ou 37 °C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100µl	--
Echantillon	--	20µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml
Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec. Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.		

- Calcul

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2

mg/l: n = 20

µmol/l: n = 176.8

7.2.9. Dosage de l'urée dans le sang

L'urée est une molécule qui résulte d'un processus de dégradation des protéines. C'est la forme principale d'élimination des déchets azotés, par l'urine. C'est l'azote des protéines qui, combinée avec des molécules produites par le foie, constitue l'urée. Le dosage de l'urée permet, avec d'autres mesures, d'évaluer la **fonction rénale**, particulièrement la présence d'une **insuffisance rénale**. Il est aussi prescrit pour surveiller la fonction rénale des personnes atteintes de diabète ou ayant subi un infarctus du myocarde.

Le dosage de l'urée dans le sang (**urémie**) s'effectue sur un prélèvement sanguin, généralement effectué au pli du coude. Il faut de préférence être à jeun et éviter les repas trop riches en protéines les jours précédents. Le dosage de l'urée dans les urines se fait sur 24 heures.

Les valeurs normales de l'urée dans le sang sont comprises entre 2,5 et 7,6 mmol/L (ou 0,10 à 0,55 g / L) ainsi que chez les enfants et les femmes enceintes, ces valeurs sont plus basses. Dans les urines, l'urée se retrouve à hauteur de 300 à 500 mmol/24 heures.

Résultats et interprétations

Résultats et interprétations

1. Données socio démographiques :

1.1. Le sexe :

Le nombre total de cas est de 120 personnes appartenant aux deux sexes, parmi lesquels 76 étaient de sexe féminin soit 63,33 %, et 44 individus de sexe masculin soit 36,66 %.

La catégorie le plus dominant dans cette étude est le Sexe féminin, Ainsi le sexe ratio est de 0,57 en faveur des femmes

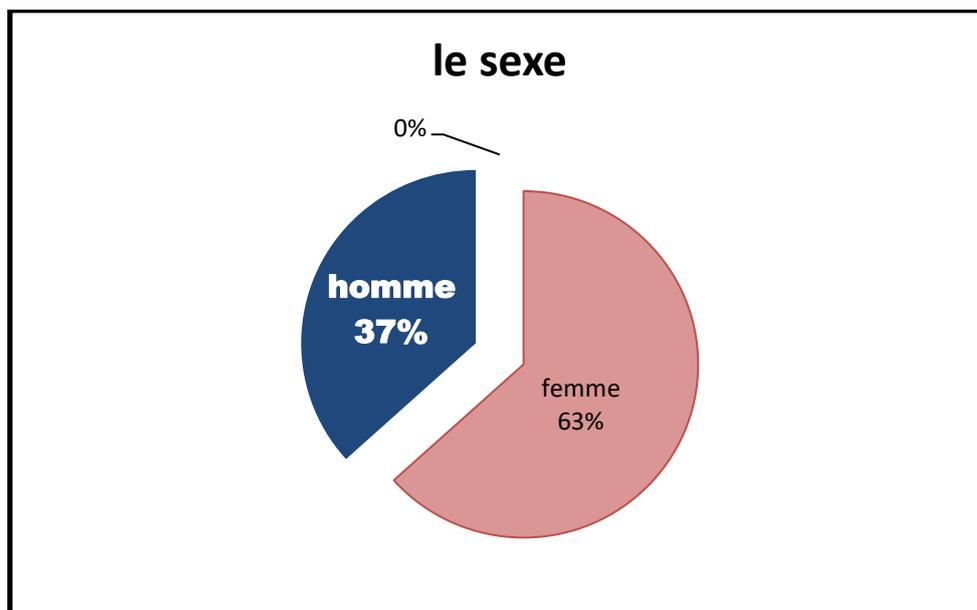


Figure 20 : Répartition des patients selon le sexe.

1.2. Age :

L'âge moyen de l'effectif global était de 63,81 ans. Avec un âge maximal à 91 ans, un âge minimal à 40 ans et une médiane à 52 ans. Avec un pic de fréquence maximal dans les tranches d'âge de 45 – 59 ans où se situent 36,66 % des individus, ainsi la totalité des patients avaient plus de 45 ans.

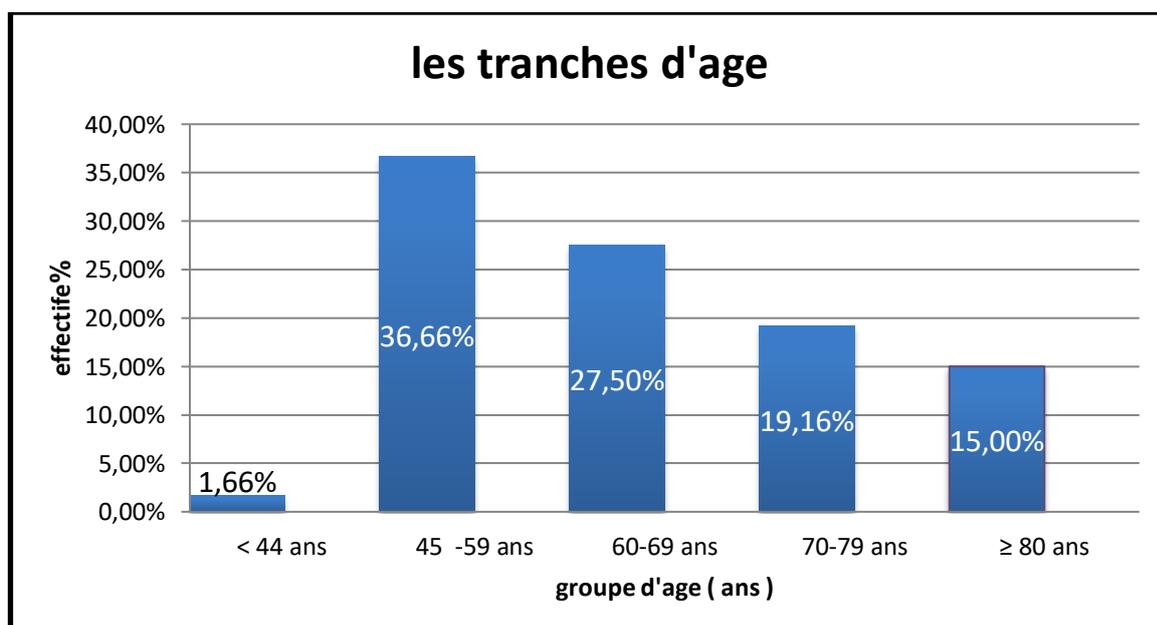


Figure 21 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

1.3. Niveau d'étude :

En ce qui concerne le niveau d'étude dans l'échantillon :

- 36,66 % d'analphabète
- 33,33 % sont limités au cycle primaire
- 15 % qui avaient un niveau moyen
- 0,83 % qui avaient un niveau secondaire,
- 04,16 % fait des études universitaires.

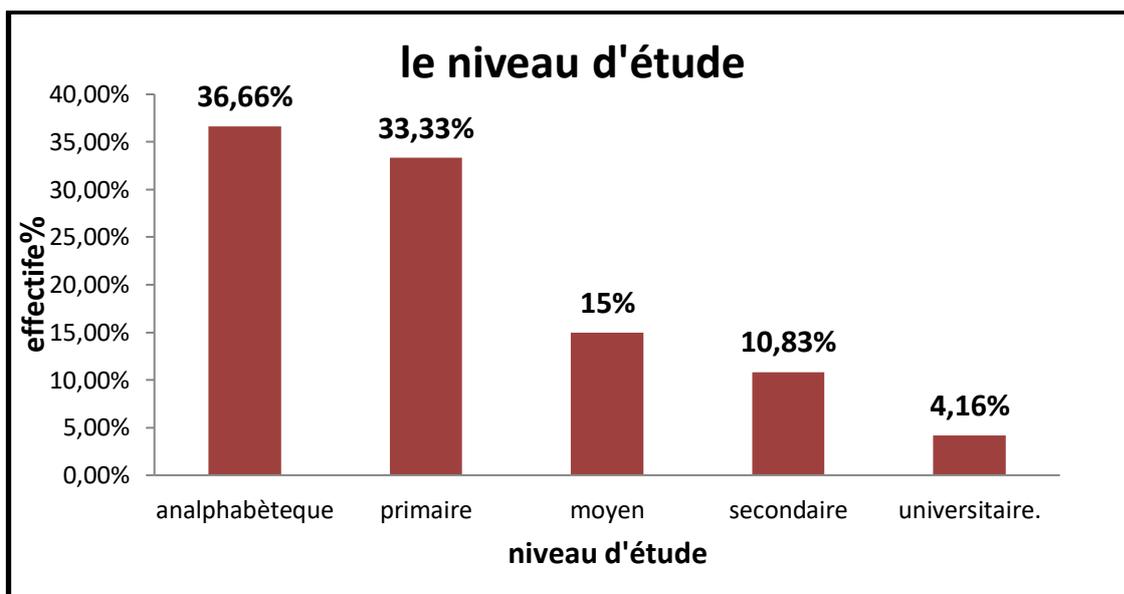


Figure22 : Répartition des patients selon le niveau d'étude

1.4. La situation matrimoniale :

La situation matrimoniale montre que 84,16 % des patients sont mariés et 06,66 % aussi sont célibataires, 09,16 % sont divorcés.

Tableau 4 : Répartition de la population totale selon la situation matrimoniale.

Situation matrimoniale	Marié	Célibataire	Divorcé
Effectif	101	11	08
Effectif (%)	84,16	09,16	06,66

2. Habitudes de patient :

2.1. Tabac et alcool

L'effectif global a été essentiellement constitué de non-fumeurs. Ils représentaient 77,50%. Alors que le pourcentage de fumeurs est estimé à 10%, et que les anciens fumeurs n'en constituaient que 10 %. Ainsi la proportion des consommateurs d'alcool était de 02,50 %.

Tableau 5 : Répartition de la population totale selon les habitudes toxiques.

Habitudes toxiques	Normal	Tabac	Alcool	Tabagisme sever
Effectif	93	12	03	12
Effectif (%)	77,50	10	02, 50	10

2.2. La sédentarité

Le facteur de la sédentarité présent chez 23,33 % des diabétiques soit 28 cas dans l'étude, alors que 76,66 % ne la présenté pas soit 92 qui restent.

Tableau 6 : Répartition de la population totale selon la sédentarité.

Sédentarité	Oui	Non
Effectif	28	92
Effectif (%)	23,33	76,66

3. Mesures anthropométriques :

1.3. L'indice de la masse corporelle

Tableau 7 : Répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle, le poids et la taille

	Moyen	maximal	minimale	médiane
Le poids	75,24 Kg,	115 kg	38 kg	80,50 kg
La taille	164 cm	180 cm	145 cm	165cm
IMC	28,19 kg.m-2	44,23 kg.m-2	15,83 kg.m-2	27,50 kg.m-2

- Selon la classification de l'OMS de l'Indice de Masse Corporelle
- Parmi les sujets de l'étude, 86 individus étaient obèses ou en surcharge pondérale selon leur indice de masse corporelle
- IMC normal dans 26,66 % des cas
- un surpoids chez 39,16 % des cas
- une obésité chez 32,49 % des cas
- 07,50 % avaient une obésité massive
- 00,83 % des patients avaient une obésité morbide
- donc plus de 71,65 % de cette population présente un surpoids ou une obésité , avec prédominance chez le sexe féminin.

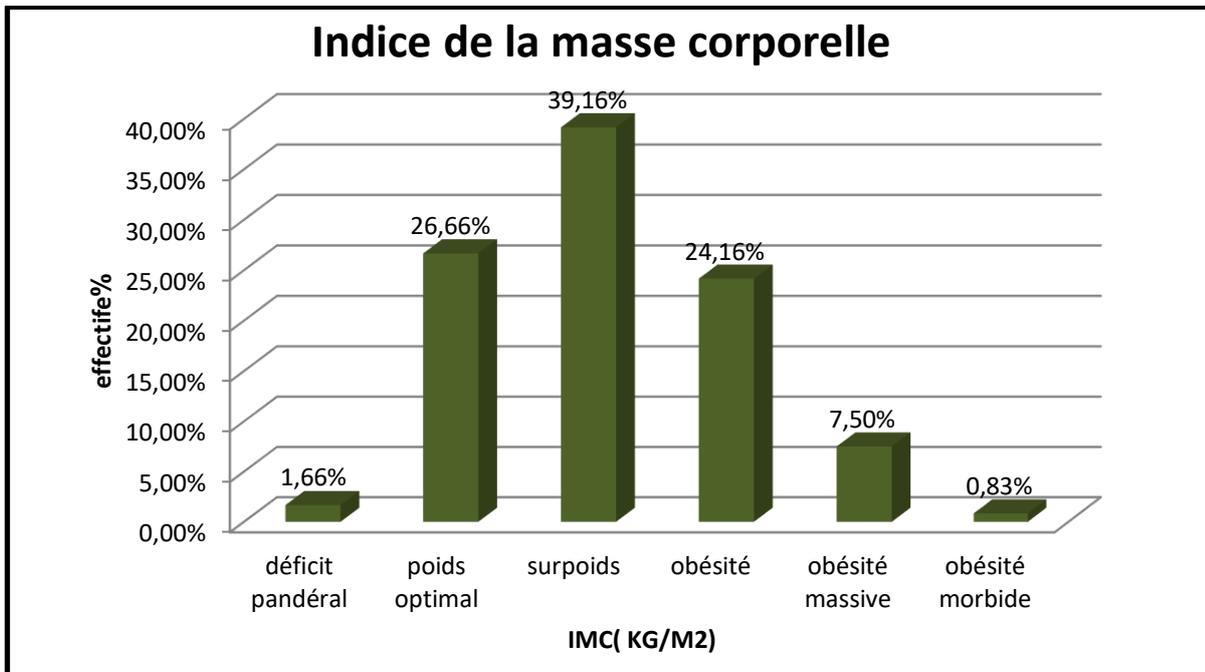


Figure23 : répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle

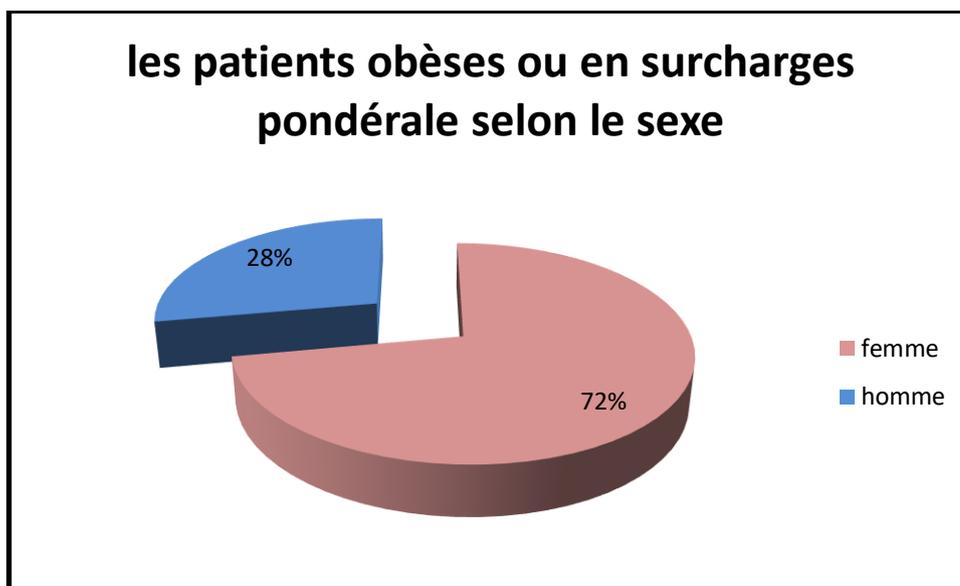


Figure24 : Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe

4. Modalité d'apparition de pathologies diabétiques et antécédentes familiaux de diabète

4.1. Motif d'hospitalisation :

(92,50%) des patients de cet échantillon déjà été hospitalisé à cause de son diabète et ses complications. Alors que 07.50% restant de la population totale été hospitalisé à cause d'autre maladie.

Tableau 8 : Répartition de la population selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Diabète et ses complications	D'autres pathologies
Effectif	111	09
Effectif (%)	92,50	7,50

4.2. Antécédents familiaux du diabète :

Au cours de cette étude, il a été constaté que 63,33% des cas ont des antécédents familiaux de diabète. Alors que 36,66% n'ont pas.

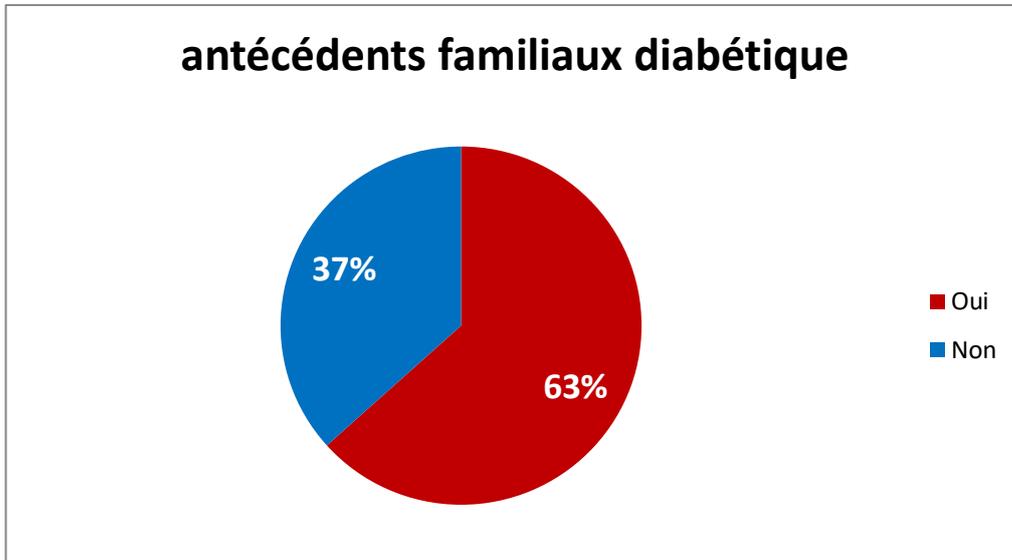


Figure25 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux diabétiques.

5. Prise en charge du diabète

5. 1. Les mesures hygiéno-diététiques :

35,83 % de la population des diabétiques respectaient le régime alors que 64,16 % d'entre eux ne suivaient pas les mesures hygiéno-diététiques.

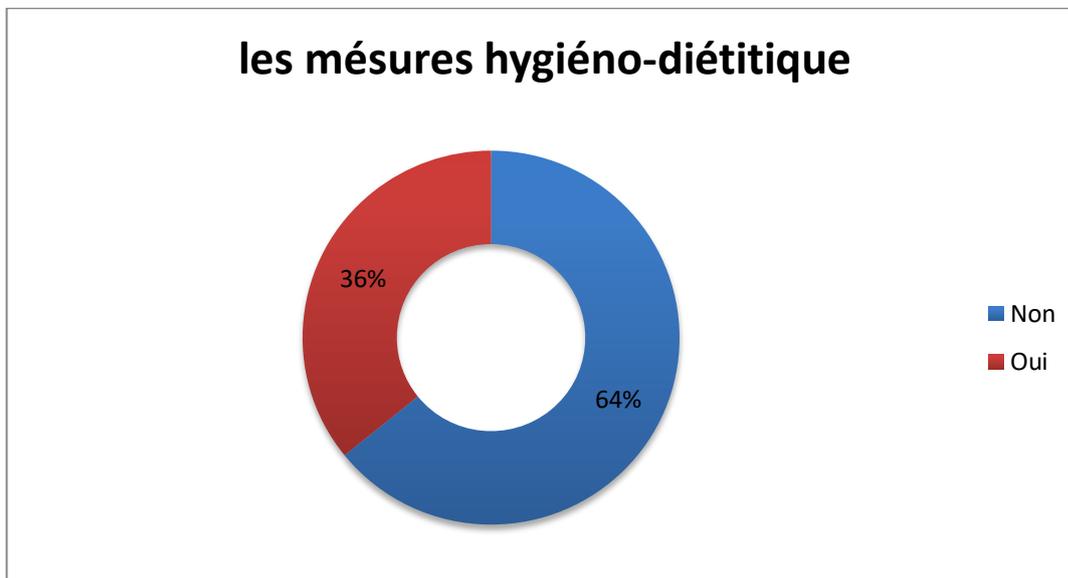


Figure26 : Répartition des patients selon le respect ou non du régime alimentaire

5.2. Activité physique :

17,50% seulement des patients diabétiques pratiquent l'activité physique, alors que 82,50 % d'entre eux ne font pas l'activité physique.

Tableau9 : Répartition des patients selon l'activité physique.

Activité physique	Oui	Non
Effectif	21	99
Effectif (%)	17,50	82,50

6. Complications du diabète et maladies associées :

6.1. Complications aiguës :

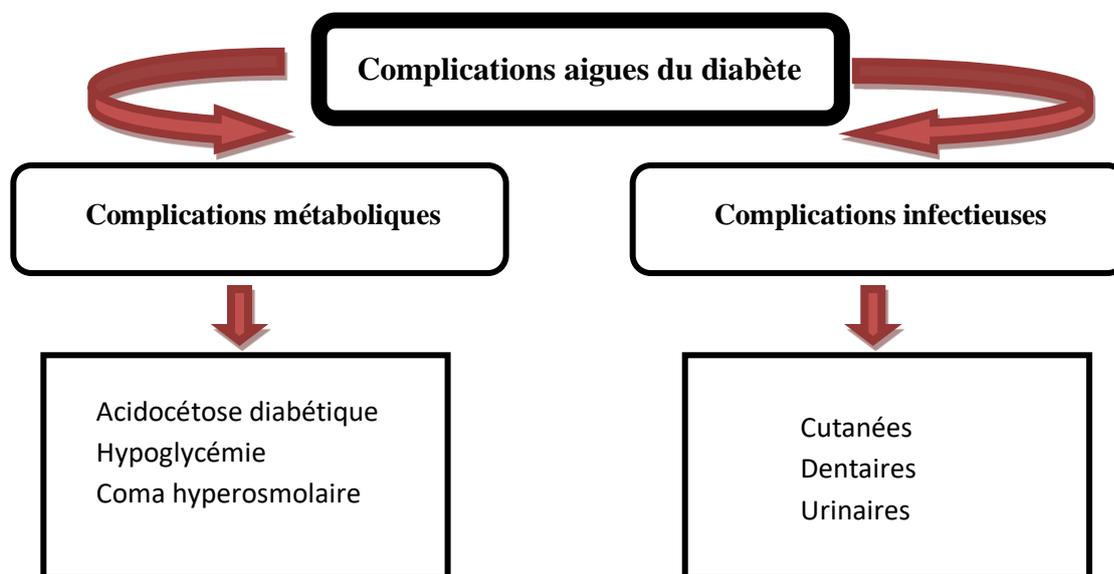


Figure27 : la répartition des complications aiguës en complications métaboliques et en complications infectieuses.

6.1.1. Complications métaboliques :

Chez 120 personnes atteintes de diabète dans l'étude, ont été observés 27 cas des complications métaboliques. L'acidocétose diabétique a été la plus fréquemment observée avec 19,16 %, une hypoglycémie chez 3 patients soient (02,50 %), et le coma hyperosmolaire n'a été observé que chez un seul patient.

Tableau10 : Répartition des patients étudiés selon les complications métaboliques

Complications métaboliques	Acidocétose diabétique	Hypoglycémie	Coma hyperosmolaire
Effectif	23	03	01
Effectif (%)	19,16	02,50	00,83

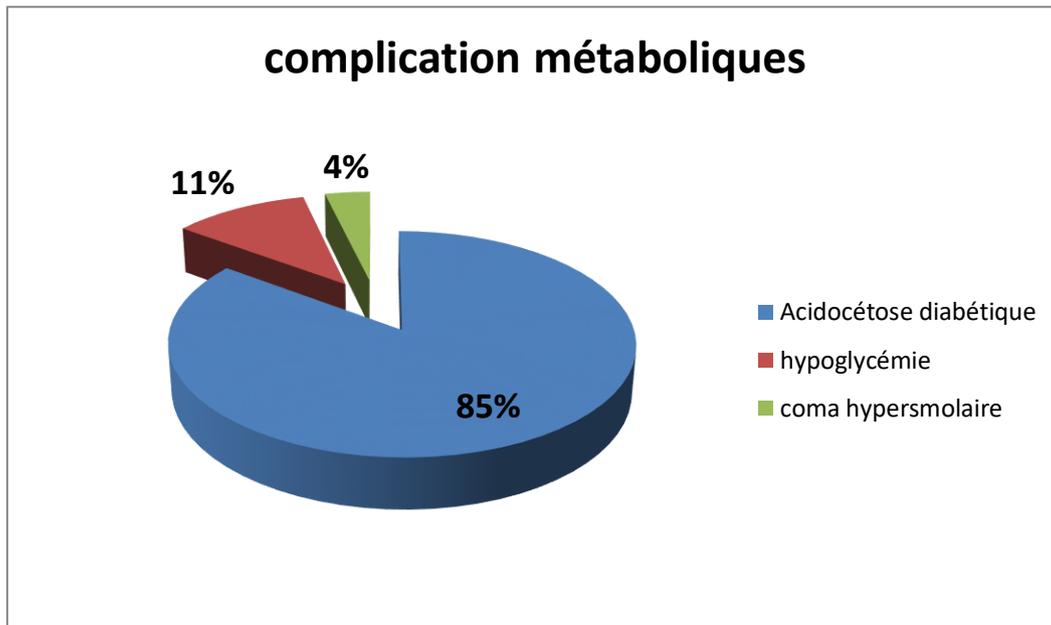


Figure28 : Répartition des patients selon les complications métaboliques.

6.1.2. Les complications infectieuses :

Dans 32 patients soient 26,66% des infections urinaires ont été observées représentent 17,50 % des malades. Les infections cutanées ont été observées chez 05 %, et l'infections dentaires se répartissent chez 04,16 %.

Tableau 11 : Répartition des patients selon les complications infectieuses.

Complications infectieuses	Cutanées	Dentaires	Urinaires
Effectif	06	05	21
Effectif (%)	05	04,16	17,50

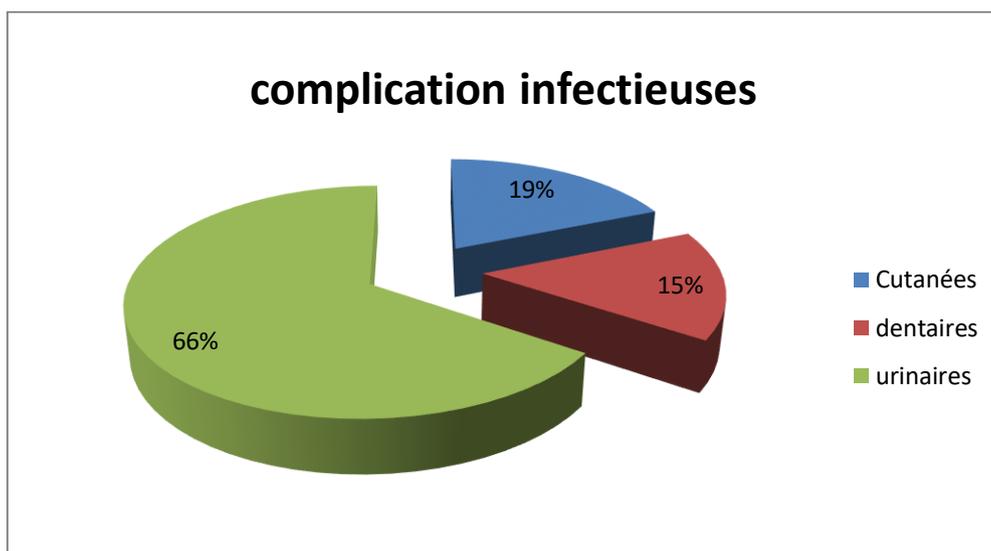


Figure 29 : Répartition des patients étudiés selon les complications infectieuses.

6.2. Les complications chroniques

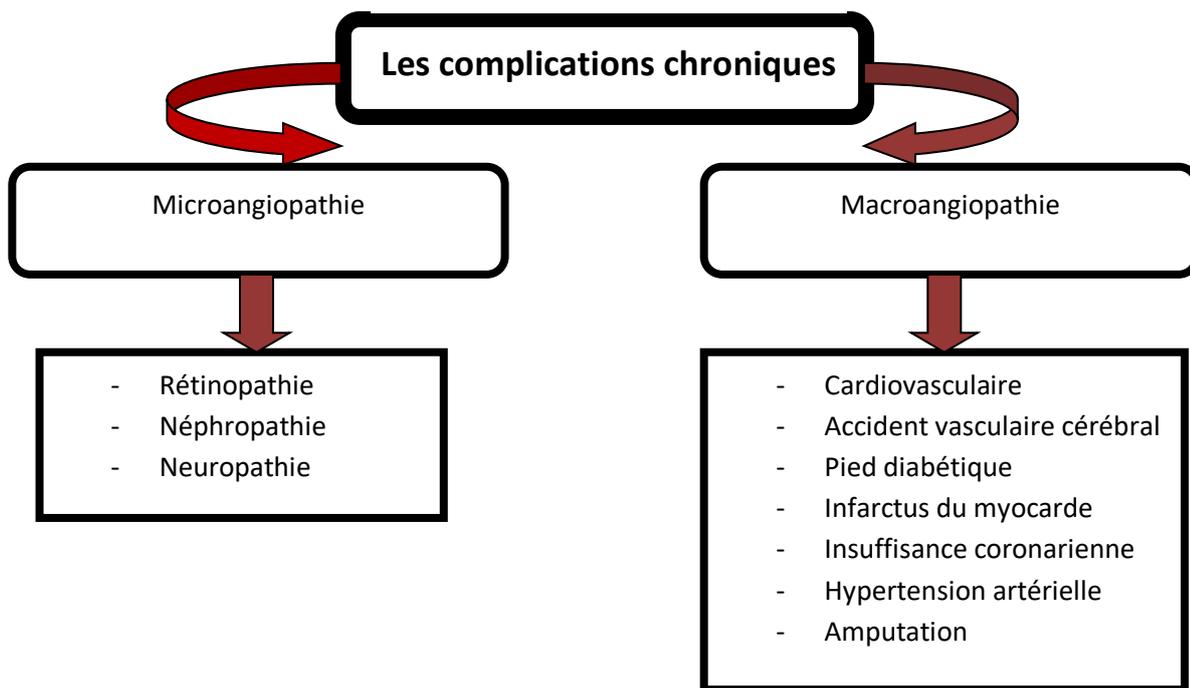


Figure30 : la répartition des complications chronique en complications micro-angiopathiques et complications macro-angiopathiques.

6.2.1. Micro-angiopathie diabétiques

Les micro-angiopathie englobent : la néphropathie, rétinopathie et la neuropathie diabétique.

- La néphropathie diabétique était présente chez 31 patients soit 25,83 % des diabétiques.
- Une rétinopathie diabétique a été diagnostiquée chez 29,16 % des diabétiques versus 70,83 % pour qui tels n'a pas été le cas
- La neuropathie diabétique a été diagnostiquée chez 14,16 % de l'ensemble des diabétiques

Tableau 12 : la répartition des patients selon les complications micro angiopathiques.

Micro angiopathie	Rétinopathie	Néphropathie	Neuropathie
Effectif	35	31	17
Effectif (%)	29,16	25,83	14,16

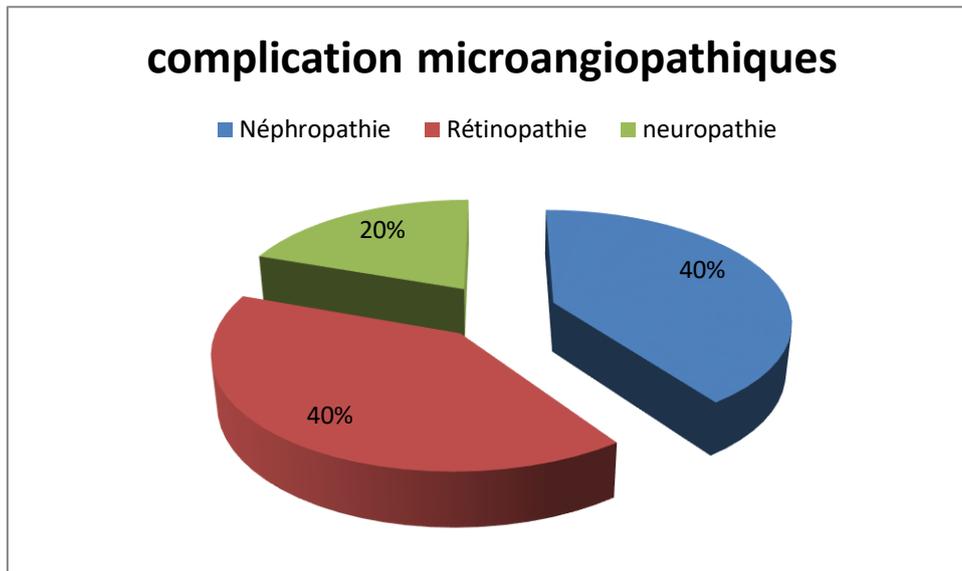


Figure 31 : la répartition des patients selon les complications micro angiopathiques.

6.2.2. Macro-angiopathie diabétique

Les Macro-angiopathie englobent : Cardiovasculaire, Infarctus du myocarde, Accident vasculaire cérébral, Pied diabétique, Insuffisance coronarienne, Hypertension artérielle, Amputation.

- 18 patients diabétiques ont un problème cardiovasculaire, soit 15 %.
 - 02,50 % ont rapporté une notion d'infarctus du myocarde
 - L'accident vasculaire cérébral a été observé chez 15 % de l'ensemble des diabétiques.
 - Le pied diabétique a été diagnostiqué chez 23,33 % des diabétiques versus 76,67 % pour qui tels n'a pas été le cas.
 - L'insuffisance coronarienne a été présentée chez 04,16 % de l'ensemble des diabétiques.
 - Concernant l'HTA, 42,50 % de l'ensemble des patients ont été présentée cette complication.
- Concernant l'amputation, 05,83 % ont été présentée cette complication.

Tableau13 : Répartition des patients selon la présence ou non d'amputation

Macro-angiopathie	Cardiovasculaire	IDM	AVC	Pied diabétique	IC	HTA	Amputation
Effectif	18	03	18	28	05	63	07
Effectif (%)	15	02,50	15	23,33	04,16	52,50	05,83

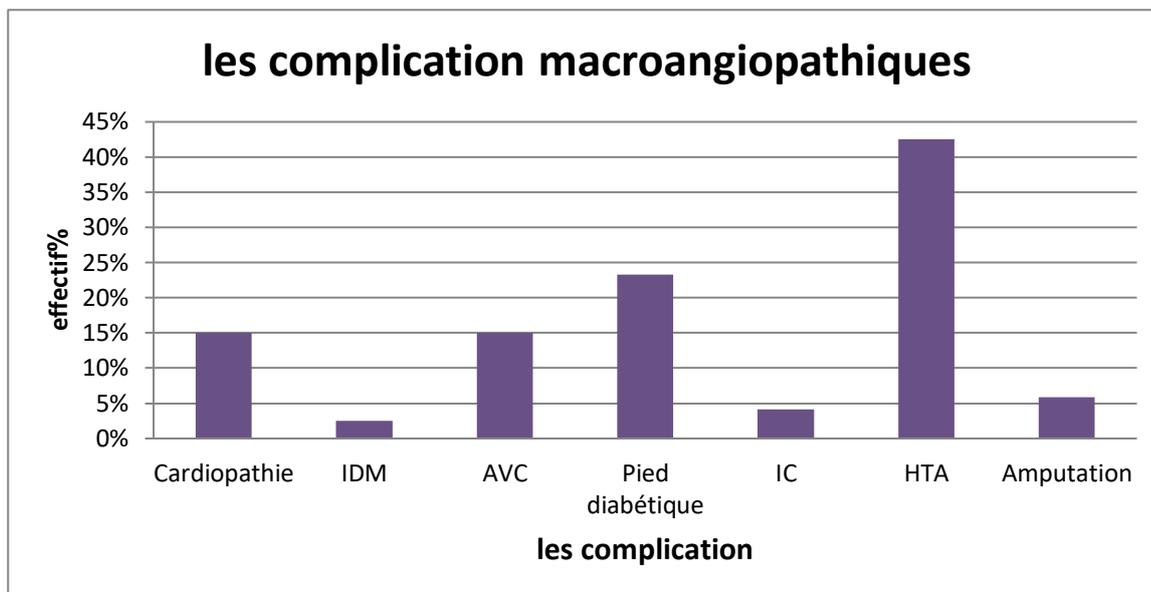


Figure32 : Répartition des patients selon les complications macro-angiopathiques.

7. Explorations biologiques :

7.1. Evaluation du métabolisme glucidique :

7.1.1. Le taux de glycémie à jeun :

Dans 120 cas des diabétiques :

- 11 patients ont une glycémie à jeun équilibrée (entre 0,70 et 1,15 g/l) soit 09,16 %
- 03 patients sont des hypoglycémies soit 02,50 %,
- Alors que 88,33% des patients restants Ils avaient Taux de sucre sanguin élevé (supérieur à 1,15 g / l).

Tableau 14 : Répartition des patients selon le taux de la glycémie a jeun.

Le taux de glycémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normal 0,70 - 1,15 g/l	11	09,16
Hypoglycémie < 0,70 g/l	03	02,50
Hyperglycémie 1,15 g /l	106	88.33

7.1.2. L'équilibre du diabète (HbA1c) :

- 82,50 % de notre population montrent des valeurs de l'HbA1c supérieures à 07 % < un mauvais équilibre de leur diabète >
- Alors que 17,50 % qui restent exhibent des valeurs inférieures à 07% (diabète équilibré).

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète.

Equilibre du diabète (HbA1c)	Nombre	Pourcentage (%)
Équilibré (< 7%)	21	17,50
Déséquilibré (> 7%)	99	82,50

7.2. Evaluation du métabolisme lipidique

7.2.1. Cholestérol total :

- Le taux de cholestérol total des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients
- 24,16 % ils ont une diminution du taux de cholestérol dans le sang
- contre 14,16% avec hypercholestérolémie.

Tableau 16 : répartition des patients selon le taux de cholestérol total dans le sang.

Le taux de cholestérol total	Effectif	Effectif (%)
Normal 1,40 - 2,20 g/l	74	61,66
< 1,40 g/l	29	24,16
>2,20 g /l	17	14,16

7.2.2. Triglycéride :

- Le taux de triglycéride des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients.
- 20,83 % ont une diminution du taux de la Tg.
- avec 01,66% qui présentent une hypercholestérolémie.

Tableau17 : Répartition des patients selon le taux de triglycéride.

Le taux de triglyceride	Effectif	Effectif (%)
Normal 0,40 - 1,65 g/l	93	77,50
< 0,40 g/l	02	01,66
>1,65 g /l	25	20,83

7.3. Evaluation du métabolisme protéique

7.3.1. L'urée :

- 59 patients ayant une concentration d'urée se situent dans les valeurs normales.
- alors que 61 patients ayant une concentration plus élevée d'urée, qui a pu atteindre 03,04 g/l. comme la plupart d'entre eux souffrent d'insuffisance rénale

Tableau18 : Répartition des patients selon le taux de l'urée

Le taux de l'urée	Effectif	Effectif (%)
Normal 0,15 - 0,40 g/l	59	49,16
<0,15 g/l	00	00
>0,40 g /l	61	50,83

7.3.2. La créatinine :

- 64,16% des patients ayant une concentration de créatinine se situent dans les valeurs normales.
- contre que 25,83% des patients ayant une concentration plus élevée de créatinine, qui ont atteint 53,40 mg/l, comme la plupart d'entre eux souffrent maladie néphrotique.

Tableau19 : Répartition des patients selon le taux de créatinine.

Le taux de creatinine	Effectif	Effectif (%)
Normal 6 - 14 mg/l	77	64,16
< 6 mg/l	12	10
>14 mg /l	31	25,83

Résultats et discussions

Notre travail consiste à analyser une étude épidémiologique rétrospective réalisée dans le centre hospitalier et universitaire (chu) d'Oran par Melle LAMDJADANI Anissa Khadidja & Melle BOUAZZA Ahlam . Cette étude porte sur les facteurs de risque du diabète de type 2 et ses complications et certains paramètres sanguins. Sur les 120 diabétiques collectés, nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (63,33% des femmes et 36,66 % hommes), il est plus rencontré surtout chez les femmes que chez les hommes et ce résultat concorde avec l'enquête nationale **TAHINA, (2005)** et **(Ouhdouch et al, 2009)** et **(Cicolella et al, 2012)** qui ont montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes avec une prédominance féminine.

- ❖ Dans la communauté Algérienne diabétiques, les femmes sont plus susceptibles de consulter médecins et donc de faire un suivi par rapport aux hommes. Elles sont plus susceptibles, anxieuses et déprimées que les hommes, et les contraceptifs oraux sont plus dangereux, avec les changements hormonaux qui caractérisent la ménopause se comportent de manière très défavorable. Tout comme un mode de vie sédentaire et une prise de poids pendant la période post ménopausique, les femmes ont tout intérêt à travailler sur ce qu'elles peuvent contrôler afin de réduire ce risque accru. Cette Prédominance du sexe féminin a été confirmée dans l'étude de **(Rouamba., 1986)** et **(Toure., 1998)** qui ont trouvé respectivement cette prévalence : 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% d'hommes.
- ❖ Les résultats de ces travaux ont montré que la tranche d'âge à risque est de 40 à 91 ans, avec un âge moyen des diabétiques de 52 ans. Ce résultat était nettement proche à celui des patients de **(Chuengsamara et al, 2013)** ou l'âge moyen des sujets est de 57 ans. **(Makhlouf S.et al., 2015,)** ont trouvé un âge moyen de 59,64 ans, alors que **(Camara D.,2014,)** a trouvé un âge moyen de 56,15 ans.

Le risque de développer un diabète (en particulier de type 2) augmente avec l'âge **(Bonaldi et al. 2006)**, chez les personnes âgées, il y a une diminution de la sécrétion d'insuline et une augmentation de la résistance à l'insuline **(Grimaldi, 2000)**. Pour traiter cela, le pancréas augmente sa production d'insuline. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète est évident **(Campagna et al. 2010)**.

- ❖ La plupart des diabétiques inclus dans l'étude étaient des travailleurs manuels (niveau bas) contre seulement 12,5% des cadres et des personnes exerçant une profession libérale (niveau Moyen et haut).

Ces résultats confirment que **(Dalichampt et Campagna, 2011)** plus de la moitié de la population diabétique étudiée a un niveau d'études primaires et seulement 8% des personnes ont un niveau d'éducation supérieur au baccalauréat, et cela peut s'expliquer par le fait que les sujets ayant un niveau d'éducation plus élevé sont plus susceptibles de suivre des recommandations telles que ou une activité sportive ou les régimes alimentaire et les changements de comportement pour éviter le risque de développer un diabète **(Ross et al, 2010)**.

- ❖ En ce qui concerne le statut matrimonial, 84,16 % de nos patients sont mariés. Nos résultats sont en accord avec ceux retrouvés chez **Amadou F., 2015**, ou les diabétiques mariés sont majoritaires avec un pourcentage de 78.3 %

- ❖ Concernant les facteurs de risque, il y a le tabagisme et l'alcool qui, selon nos résultats sont exclusivement réservés aux hommes. La consommation de tabac et d'alcool était faible dans l'ensemble de l'effectif global, respectivement de 10% et 2,5%, et les anciens fumeurs ne représentaient que 10% de la population totale. Nous n'avons aucun cas de tabagisme féminin.

Selon l'étude (**Abadi et al, 2003**) qui a trouvé une prévalence de 52,1% de fumeurs masculins. Le tabagisme est un facteur de risque très important pour les patients masculins. Il a été démontré qu'il augmente les décès vasculaires de 50%, ainsi on voit le tabagisme continu a aggraver considérablement la situation du diabétique.

- ❖ Le surpoids / l'obésité est le facteur de risque le plus représenté (71,65%), particulièrement à cause du vieillissement de la population et du changement de style de vie (urbanisation, alimentation, et réduction de l'activité physique).

Il existe donc une relation assez forte entre la prise de poids et le risque de développement Diabète de type 2. Une étude similaire menée à Bahreïn révèle une forte association Obésité et diabète de type 2 (**Musaiger-Mannai et al, 2004**).

L'obésité est caractérisée par une maladie chronique dans laquelle les tissus adipeux ne peuvent pas être stockés habituellement des triglycérides qui conduisent au dépôt de ces graisses dans des organes autres que celles désignées pour cette fonction, telles que les muscles, tissu adipeux viscéral, cœur et pancréas (**Obervall, 2010**).

Dans notre étude, les femmes et les hommes obèses et en surpoids sont respectivement (72% contre 28%). Ce résultat sera lié à la vision des femmes qui représentent l'essentiel des femmes au foyer. D'autres travaux ont rapporté des résultats similaires. Selon l'Institut national de santé publique de Tahina (**2005**), la fréquence de l'obésité chez les femmes est beaucoup plus élevée que chez les hommes (30,08% contre 9,07%).

- ❖ En ce qui concerne la prévalence des antécédents familiaux de diabète, il a été constaté que 63, 33% des diabétiques ont des antécédents familiaux de diabète alors que 36,66% n'en ont pas.

Il existe un facteur génétique indéniable pour la transmission du diabète de type 2 selon les études familiales, 30% des patients diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille (**Tuomi, 2005**).

Les résultats ainsi obtenus indiquent que le facteur héréditaire est nécessaire à la survenue du diabète de type 2 dans cette population. Donc lorsque l'un des parents est diabétique le risque pour le descendant est de 25 à 30 % et il atteint 50% lorsque les deux parents sont diabétiques (**Campagnaet al. ,2010**).

- ❖ L'activité physique protège contre l'apparition du diabète de type 2. Elle n'était pratiquée que chez 17,50% des diabétiques, tandis que 82,50% d'entre eux ne faisaient pas d'exercice et il y a des études ont montré que pour chaque augmentation de 500 kcal des dépenses énergétiques par semaine, il y a une diminution de 10% du risque de développer un diabète de type 2 (**Halmrich et al. 1991**).

Le tissu musculaire est le tissu le plus important pour le métabolisme du glucose. L'activité physique augmente la masse musculaire, en particulier le pourcentage de fibres musculaires qui contiennent le métabolisme de l'oxydation insulino-sensible du glucose.

- ❖ En ce qui concerne la prise en charge curative du diabète à elle seule, 35,83% des diabétiques respectent les procédures nutritionnelles de santé, ce qui est un pourcentage relativement faible surtout si l'on sait que ces mesures constituent la base de tout traitement anti-diabète.

Cette prévalence élevée de non-conformité alimentaire dans certains pays d'Afrique subsaharienne, s'explique par le manque de concordances entre les habitudes alimentaires et les conseils des médecins (**Sidibe, 2007**).

- ❖ Commençons par les complications chroniques, nos résultats ont révélé que les complications la plus courante est la rétinopathie diabétique avec la prévalence de 29,16%. Cette dernière est inférieure à (**Monabeka et al., 1998**) avec une prévalence de 37,73% et supérieure à celle de (**Lengani et al., 1996**) avec 20,57%. Les autres complications sont la néphropathie diabétique a été évalué à 25,83% chez nos patients, et inférieur par celle trouvé avec par **Monabeka et al., 1998**) et qui est de 31,60%. Une autre complication de la neuropathie a été trouvée 14,16% de nos patients, c'est moins que (**Bambatsi, 2010**) qui ont trouvé la prévalence 56,4% et (**Sinjar 2002**) qui ont trouvé 74%.
- ❖ La macro-angiopathie se retrouve avec une fréquence croissante et atteint 42,50% de nos patients, c' est la complication la plus courante. Le problème au pied du diabétiques et la gangrène sont un problème inquiétant à mesure qu'il se propagent sur 23,33% dans notre population, conduisent souvent à une amputation, qui était présente dans 5,83% de notre groupe d'étude.
- ❖ Les autres complications macro-angiopathiques sont : les accidents vasculaires cérébraux et les maladies cardiovasculaires, qui représentent tous deux le même pourcentage de 15% de nos diabétiques, puis l'insuffisance coronarienne qui représente 4,16% de toute la population étudiée, et enfin l'infarctus du myocarde qui affecte 2,5 % de nos patients.
- ❖ Concernant les complications aiguës, celles qui sont métaboliques et observées chez 27 sujets avec l'acidocétose diabétique est la complication prédominante environs 19,16% aussi 2,5% des patients souffrent d'hypoglycémie. En ce qui concerne le coma hyperosmolaire, il n'a été observé que chez un patient diabétique. Nos résultats sont très différents de ceux rapportés (**Youssef, 2007**) avec 52,5% pour l'acidocétose et 22,6% pour l'hypoglycémie.
EHSidibe, qui étudie une complication majeure du diabète en Afrique, dit que l'acidocétose peut affecter jusqu'à 34% des diabétiques hospitalisés avec une personnalité révélatrice, et cela a été souligné parce qu'un coma hyperosmolaire n'est pas connu du tout, et il est rarement rapporté à ce sujet dans un environnement encore très exposé (**Sidib, 2000**).
- ❖ La prévalence des complications aiguës chez nos patients peut être associée à un manque d'éducation, à un traitement inadéquat et à une surveillance irrégulière. Le manque d'éducation sanitaire, l'analphabétisme et un faible niveau socio-économique pour les patients sont des facteurs favorables à la survenue de complications graves. Pour cela, il faudra améliorer les conditions de vie des patients et surtout insister sur l'éducation.

- ❖ Pour les complications infectieuses, au cours de cette enquête, nous avons constaté que l'infection urinaire est de 17,5% était le pionnier, suivi par les infections cutanées 5%, puis l'infection dentaire se répartissant avec 4,16%. Ces résultats étaient similaires à ceux obtenus par les patients de **(Banga Mseza, 2012)**, qui ont trouvé une infection des voies urinaires de 18,75% et une infection cutanée de 4,68%.

L'infection survient généralement chez les patients atteints de diabète déséquilibré. Dans les environnements tropicaux, l'infection reste la principale cause de compensation pour les diabétiques. Sur ce terrain, la sensibilité à l'infection augmente. L'hyperglycémie réduit les défenses de l'organisme par son action sur les facteurs complémentaires et multi cœurs **(Martin buysshaert, 2001)**.

- ❖ En ce qui concerne les évaluations biochimiques, les résultats obtenus ont montré que tous les paramètres biochimiques étudiés étaient plus élevés chez les diabétiques.
- ❖ L'étude sur la glycémie a également révélé qu'il existe une relation étroite entre la glycémie et les différents critères biochimiques étudiés. L'insuline a un effet différent sur le métabolisme des glucides, des graisses et des protéines.

Pour obtenir le métabolisme des glucides, une glycémie à jeun a été prélevé et obtenue chez 120 patients et parmi eux, seulement 11 avaient une valeur à jeun de 09,16% et 02,5% avaient une hypoglycémie, tandis que 88,33% des autres patients avaient une glycémie élevée dans le sang jusqu'à 5 g / l.

Ce pourcentage élevé de patients déséquilibrés explique la difficulté de respecter le régime alimentaire du patients et la moindre adhésion au traitement continu.

La glycémie a été régulièrement examinée chez la majorité des patients car elle est le véritable indicateur du diagnostic et de l'évaluation du développement de leur diabète, et ces observations sont proches de celles **(Youssef, 2007)** et **(Sidibe et al., 2005)**.

Le test HbA1c est plus approprié pour surveiller l'équilibre glycémique diabétique que la glycémie à jeun. 82,50% de notre population a montré que les valeurs d'HbA1c étaient supérieures à 7%, tandis que seulement 17,50% ont montré des valeurs inférieures à 7%. Ce résultat montre que la majorité de ces patients de l'étude souffrent d'un diabète déséquilibré. Cela s'explique par le fait qu'ils ne respectent pas les prescriptions d'hygiène alimentaire ou ne suivent pas correctement le traitement d'un médecin spécialiste du diabète, ou la dose du médicament n'est pas appropriée.

Deux études randomisées par **(UKPDS, 1998 et DCCT, 1993)** ont clairement démontré la relation entre l'augmentation de l'HbA1c (reflet de la glycémie moyenne) et l'augmentation exponentielle du risque de complications, alors pour chaque augmentation de 1% de l'HbA1c, il y a une augmentation relative de 30% des complications microvasculaires

Ces mêmes études ont démontré que l'abaissement des taux d'hémoglobine en comparant les patients traités « intensivement » à un autre groupe avec des cibles moins sévères pouvait réduire les complications liées au diabète. Dans l'étude UKPDS, une diminution de près de 1% de l'HbA1c a entraîné une diminution de 30% des complications microvasculaires sur dix ans de suivi **(UKPDS, 1998 et DCCT, 1993)**.

- ❖ Concernant le métabolisme des graisses, nos résultats montrent une légère perturbation du métabolisme des graisses.

En fait, notre taux de cholestérol augmente chez les diabétiques par rapport aux témoins, ce qui peut s'expliquer par le fait que l'insuline modifie l'activité de plusieurs enzymes majeures pour le métabolisme des graisses (lipide) et interfère avec la production et l'affaiblissement des lipoprotéines. Pour cette raison, il est facile de comprendre que toute situation dans laquelle les changements d'action de l'insuline comme l'insulinorésistance, s'accompagne de malformations graisseuses souvent importantes qui contribuent à un risque cardiovasculaire (**Verges, 2001**).

La mesure de la concentration de triglycérides dans le sang est importante dans le diagnostic et le contrôle de l'hyperlipidémie, qui est un facteur de risque pour les vaisseaux sanguins, en particulier chez les diabétiques (**Oulahiane et al., 2011**).

Nos résultats ont montré une augmentation de ce paramètre chez certains patients et ce dernier est considéré comme un paramètre majeur dans la gravité du métabolisme des graisses.

- ❖ Pour le métabolisme des protéines, à la lumière des données antérieures, on peut conclure que l'urée est un véritable signe biologique de l'insuffisance rénale finale, car ce sont les seules complications qui ont montré une différence dans ce paramètre. Cette augmentation de l'urée chez les diabétiques atteints d'insuffisance rénale au stade final a été confirmée par (**Atallah, 2007**), (**Youssef, 2007**) et (**Mohammed, 2007**).

Au cours de notre enquête, nous notons que l'augmentation de la concentration de créatinine est présente exclusivement chez les diabétiques souffrant de complications rénales, ce qui nous amène à dire que la créatinine comme l'urée est un bon marqueur biologique pour dépister l'insuffisance rénale, un excellent signe pour évaluer la fonction rénale. Ces notes sont proches de celles de (**Atallah, 2007**), (**Youssef 2007**) et (**Mohammed, 2007**).

Donc l'insulino résistance dans le diabète de type 2 augmente le taux de glucose dans le sang responsable de l'hyperglycémie observée, augmente le taux de lipoprotéines (cholestérol total, mauvais cholestérol, triglycérides) avec une diminution du cholestérol HDL, qui indique une dyslipidémie et augmente également le taux de protéines dans le sang (créatinine et urée) qui caractérisent l'insuffisance rénale.

Conclusion

Le diabète de type 2 est une maladie qui devrait augmenter considérablement au cours des prochaines années, en particulier dans les pays en développement.

Ce travail présente les résultats d'une analyse détaillée d'une étude descriptive prospective réalisée en 2017 sur un échantillon de 120 personnes dans l'ouest de l'Algérie (Oran), le but de mieux décrire les facteurs de risque les plus courants associés à cette maladie et certaines complications, en plus d'évaluer l'état de santé des

diabétiques en fonction d'un bilan de paramètre sanguins et aussi savoir comment le diabète affecte sur les valeurs des paramètre sanguins afin de mieux identifier les personnes les plus à risque de cette maladie.

Après l'analyse des résultats de cette étude, nous pouvons conclure que :

Les principaux facteurs de risque pour le diabétique de type 2 en général sont : l'âge avancé (l'âge moyen était de 63,81 ans), l'obésité : l'IMC était de 28,19 kgM-2 (causé par le déséquilibre hygiéno-diététiques, l'inactivité physique ainsi que la sédentarité), les antécédents familiaux diabétiques et l'HTA surtout pour les femmes, ce sont les facteurs de risque majeurs qui multiplie fortement le risque de développer un diabète de type 2.

En ce qui concerne les autres facteurs de risque, 36,66 % d'analphabète, le manque d'éducation sanitaire, le faible niveau socio-économique des patients, ainsi que le tabagisme (fumeurs 10%, et les anciens fumeurs 10 %) et la consommation d'alcool (02,50 %). Sont des facteurs secondaires qui augmentent également ce risque de cette Pathologie.

Le diabète de type 2 peut entraîner des complications dans de nombreuses parties du corps et peut augmenter le risque de décès prématuré en général. Les complications possibles incluent l'infarctus du myocarde (I 2,50%), l'accident vasculaire cérébral (15%), l'insuffisance rénale (Néphropathie 25,83), l'amputation des jambes, la perte de vision (Rétinopathie 29,16) et les lésions nerveuses (Neuropathie 14,16).

On peut donc considérer le diabète de type 2 comme une maladie génétique, comme une maladie environnementale. Mais ce sont les changements environnementaux qui expliquent profondément l'épidémie actuelle.

Tous les paramètres biochimiques étudiés étaient plus élevés chez les diabétiques. Donc l'insulino-résistance dans le diabète de type 2 augmente le taux de glucose dans le sang responsable de l'hyperglycémie observée : la majorité a une glycémie supérieure aux normes (88,33%) et une HbA1c supérieure à 07% (82,50 %), ainsi augmente le taux de lipoprotéines (14,16% des patients ont une hypercholestérolémie) qui indique une dyslipidémie et augmente également le taux de protéines dans le sang (25,83% des patients ayant une concentration plus élevée de créatinine et 50,83% des patients ayant une concentration plus élevée d'urée) qui caractérisent l'insuffisance rénale.

À la lumière de notre travail, afin de mieux prendre soin de nos diabétiques, nous recommandons ce qui suit:

Aux personnels soignants avec perspectives :

- ✓ Améliorer la gestion du diabète dans les hôpitaux en détectant précocement les complications du diabète.
- ✓ Sensibiliser la population aux effets néfastes d'un mode de vie sédentaire et de l'obésité, qui sont des facteurs importants du diabète.
- ✓ Éduquer correctement les diabétiques et leurs familles afin de mieux gérer le diabète et prévenir les complications.

- ✓ Effectuez une meilleure maintenance des fichiers avec l'archivage et l'informatisation des données, et demandez aux étudiants de mieux surveiller les patients.

Références bibliographiques

A

- Arbouche,Lz ; Berrah, Brouri, Kaddache, Khalfa, Malek, &Semrouni ;(2012).L'essentiel en diabétologie : à l'usage des médecins généralistes (SANOFI ed.). 9ème congrés de la Federation Maghrébine d'Endocrinologie- Diabetologie.

- Abdesselam A ; Bendaoudi R ; (2017)- Dosage des minéraux chez des rats diabétiques recevant un régime supplémenté en microalgue verte (spiruline). Université de TLEMCEM. Diplôme de master en Biologie << Physiopathologie cellulaire >>. P04.
- 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.
- Awiph ;(2013). Le diabète. P02.
- 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.
- 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.
- Abadi N; (2003). Diabetes Metab in Moufida BL.
- 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

- Baalbaki, L ; (2012). Les traitements innovants du diabète de type 1 : focus sur la greffe des îlots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires). Joseph Fourier.
- Brassier A. ; M.C. ; CompainL. Coutant C. ; Lapidus N. Minot G.S. et Tilleul J., (2008). Endocrinologie diabétologie Nutrition. S-édition ,129.
- Brue T ; (2005). Diabètes, Edition Larousse. Paris : pp160.
- BONNET F., (2013) - Diabète de type 2 : données épidémiologiques et physiopathologiques, critères diagnostiques. Diabète : ce que le cardiologue doit savoir, vol.296, n°1, P11.
- Blickle J.F ; (2014). Chapitre 17 - Diabète. Nutrition Clinique Pratique (2ème édition). Pp 189-206.

- Broussolle, C., Orgiazzi, J., & Noël, G ; (1990). Physiopathologie du diabète non Insulino dépendant : données actuelles et conséquences thérapeutiques. *La Revue de Médecine Interne*, 11(2), 142-148.
- Boudiba, A., & Mimouni-Zerguini, S ; (2008). Améliorer la prévention.
- Besson, V., Garuz, F., & Monin, V ;(2011). La démarche de soin diététique : De la théorie à la pratique. Commission Activités thérapeutiques.
- Boal, F ;(2006). La Cysteine-string protein : étude de ses interactions protéiques dans la sécrétion d'insuline.
- Buyschaert.M ; (2012). Diabétologie clinique 4 -ème édition .de Boeck, paris, France, 9- 10-15-23-29-34.
- Bouhanick, B., Barigou, M., Kantambadouno, J.-B., & Chamontin, B ;(2013). Contrôle glycémique et complications liées au diabète : que faut-il en penser ? Épidémiologie, données des principaux essais cliniques et méta-analyses. *La Presse Médicale* (0).
- Blicklé, J ; (2003). Les études de prévention médicamenteuse du diabète de type 2 doivent elles nous amener à changer nos prescriptions ? *Diabètes & Métabolisme*, 29(5), 547-553.
- Bories, T ;(2012). Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure.
- Bouchoucha, M., Uzzan, B., & Cohen, R ;(2011). Metformin and digestive disorders. *Diabètes & Metabolism*, 37(2), 90-96.
- Buyschaert, M, (2006). Diabétologie clinique. De Boeck.
- Ben Abdelaziz A ; Thabet H ; Soltane K., (2007) - Connaissances des patients diabétiques de type 2 sur leur maladie à Sousse (Tunisie). *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*, Vol. 13, n°3, P506.
- Bessire, N ;(2000). Acidocétose diabétique et grossesse

- Bonaldi, C., Romon, I., Fagot-Compagna, A., (2006). Impacts du vieillissement de la population et de l'obésité sur l'évolution de la prévalence du diabète traité : situation de la France métropolitaine à l'horizon 2016. Bull. Epidemiol. Hed. 10 : 69-71.

C

- Centre De Jour Du Diabète De L'Estrie ;(2014). Programme D'enseignement pour la Clientèle Diabétique. P55-64.
- Carpentier J., (2014). Déterminants De La Pratiques D'Activité Physique Chez Les Adultes Québécois Atteints Du Diabète De Type 2. Université du QUEBEC : Mémoire de recherche. P08.
- Camara B D., (2014) . Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. Thèse de Doctorat. P 10-11
- Chami, M.-A ; Zemmour, L ; Midoun, N ; Belhadj, M(2015). Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête algérienne. Médecine des maladies métaboliques, , Vol.9(2), pp.210-215.
- Comprendre mon diabète : changing diabètes., (2014). Novo Nordisk Pharma, Bruxelles. P16-20.
- 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.
- Chuengsamara S. ; Rattanamongkolgul S. et Luechapudiporn R, (2013) .la curcumine pour prévenir le diabète de type 2.Minerva, 12, 2,19.

D

- D.Chevenne, Fondrede M ; (2001). Actualité des marqueurs biologique du diabète
- Diallo Aïssata Diarra, (2006). Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 109.

- Drouin.P, J.F. Blickle, B. Charbonnel, E. Eschwege, P.J. Guillausseau, P.F. Plouin, J.M. Danino,N. Balarac, J.P. Sauvanet ;(1999) .Diabète &Metabolism (Paris).1 25, 72-83
- Drouin P, Blickle J F,Charbonnel B,(1999) . Diagnostic et Classification Du Diabète Sucré Les Nouveaux Critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM, vol.25. P72
- Dubois-Laforgue.D.(2000) José Timsit médecine/sciences 2000 ; 16 : 1045-50
- Dali-Sahi, MD. Benmansour, A. Aouar et Karam, N ;(2012). Étude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. Lebanese science journal, vol. 13, no. 2, p21.
- Dalichampt M. ; Campagna A.F., (2011). Prévalence du diabète et recours aux soins en fonction du niveau socio-économique et du pays d'origine en France métropolitaine Elsevier Masson, 48.

E

- Edwin Milgrom et Etienne-Emile Baulieu ;(2008). Hormones, Santé publique et Environnement. Classification, évolution de la prise en charge de la recherche : 138-139.

F

- 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. Diabète, 39. P : 1131-1137.
- Foretz, M., Hébrard, S., Leclerc, J., &Viollet, B ;(2008). Mécanisme d'inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine. Diabète & Metabolism, 34, Supplément 3(0), H19.
- Fourier, F., &Seidowsky, A ;(2010). Intoxication par la metformine : mécanismes de toxicité et prise en charge. Réanimation, 19(6), 539-544.
- Faure, S ;(2011a). Biguanides. Actualités Pharmaceutiques, 50(506), 51-54.
- Faure, S ;(2011b). Sulfamides hypoglycémiants. Actualités Pharmaceutiques, 50(508), 53-56.
- Faure S ;(2011). Inhibiteurs des alphasglucosidases. Actualités pharmaceutiques., 50, 511: 53-55.

- Faure S, Meliani-Pohu Mary, Marzellier A, Caillemet H, Lriverand H; (2013)Self-Blood Pressure Monitoring. *Actualités pharmaceutiques*. 52(522) :27-32.
- Fabiny D, Ertengshausen G, Clin C, Labbé D ;(2011), Méthode cinétique de la créatinine, BIOLABO, France.
- Fogel NR, Weissberg-BenchellJ;(2010). Preventing poor psychological and health outcomes in pediatric type 1 diabetes. *Current Diab Rep* ;10 :436e43.
- Fédération International du Diabète ; (2013). Atlas du Diabète 6ème Edition.. [http:// www.idf.org/sites/ default/ files/ FR_6E_Atlas_full.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/FR_6E_Atlas_full.pdf).
- Féry F, Paquot N, (2005). Etiopathogenesis and pathophysiology of type 2 diabetes. *Rev Médicale Liège* ; 60: 361–8.

G

- Grimaldi, A ;(2000). Diabétologie. Questions d'internat. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière
- Grimaldi A., (2001). Traitement du diabète de type 2 : place des nouveaux antidiabétiques oraux. Dossier du CNHIM : Revue d'évaluation sur le médicament. P11-13.
- Guillausseau, P. J., &Laloi-Michelin, M,(2003). Physiopathologie du diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*, 24(11), 730-737.
- Grimaldi A, (2000). Diabétologie,Université Pierre et Marie Curie (France) ,17-93.
- 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. *Diabètes Metab (Paris)*, 27.P : 347-358
- Garneau A., (2009). Un nouveau venu dans le traitement du diabète de type 2. *PHARMAS-TU LU* ? Vol. 12, n°2, P01.
- GuigasB, Foretz M, Stephenne X, Taleux N, Sokal E, Viollet B, Hue L ;(2008). Diabetologia.Université Catholique de Louvain et Cliniques St Luc, Bruxelles, Belgique, 54(12):3101-3110

- Graillet, D., Quipourt, V., Bouillet, B., Petit, J. M., & Manckoundia, P ; (2012). Diabète de type 2 chez le sujet âgé : quelles spécificités ? La Revue de Médecine Interne, 33(10),575-579
- Grimaldi, A ;(2011). L'éducation thérapeutique du patient diabétique, ou apprendre à gérer l'incertitude : Therapeutic education of diabetic patient, or to learn how to deal with uncertainty. Médecine des Maladies Métaboliques, 5(6), 638-642.
- Grand Concours de Biologie de PROSCIENCE 6ème édition ; (3 décembre 2003). [Consulté le 13 Mai 2013] ; Disponible en ligne :<http://www.proscience.pf/proscience3/spip.php?article57>
- Guerin-Dubourg A, (2014)- Etude 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. Thèse de Doctorat : BIOCHIM IE. P23-35-36

H

- Haute Autorité De Santé ; (2014). Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète., - Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. P11-15.
- 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.
- Hirst M, (2013). ATLAS du DIABETE de la FID 6e édition. Fédération Internationale du Diabète. P13-22-23-24-47.
- Helene M., (2007). Le diabète : une véritable épidémie. P06.
- Haute autorité de santé., (2005). Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel : Service des recommandations professionnelles. P04.
- Halimi, (2003). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID). (223b) faculté de Médecine de Grenoble. P : 5-6 (12).
- Hennen, G ;(2001). Endocrinologie. Bruxelles : DeBoeck université

- Halimi S, (2005). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino- dépendant (DNID) (223b). P2-7-8-9-10.
- Herbourg C., (2013) - Elaboration D'un Programme D'éducation Thérapeutique Du Diabète De Type 2 Adapte Au Milieu Carcéral. Le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie : Université de Lorraine. P24-32-33-47-48.
- 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

- International Diabètes Federation , [Consulté le 5 Avril 2013] ; Disponible en ligne : <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update2012>.

K

- Kebieche, M, (2009). Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante Ranunculus repens L : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine. Mentouri Constantine.
- Ko, G. T, & Cockram, C. S, (2005). Causes et effets : le tabac et le diabète. 50.
- Karam Y., (2010). - La pratique de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques par les médecins généralistes des ESSB : Cas de la délégation de Salé. Institut National D'Administration Sanitaire : Master de Management des Services de Santé. P01.
- Khelif N., (2011) - Implication de l'inflammation dans la physiopathologie du Diabète de type 2. Faculté des Sciences Batna : MAGISTER En Biologie et physiologie animale. P01.
- Klein.M ; (2009). Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le. Thèse d'état en vitrine. Univ de Toulouse, France.17-88

L

- Larger, E., Lemoine, A. Y., Gonfroy-Leymarie, C., & Borie-Swinburne, C ;(2012). HbA1c pour le diagnostic et le suivi du diabète : Le point de vue du diabétologue. Revue Francophone des Laboratoires, 2012(439, Part 2), 23-26.
- Leiter, L., Booth, G., Cheng, A., Connelly, P., Derzko, C., Goguen, J., Hanna, A., Jamal, S., Jenkins, D., et Josse, R, (2004). Les effets bénéfiques de l'exercice sur le diabète de type 2. Endocrinologie, 4(10).
- Lebon G., (2003) - Le diabète de type II : prise en charge actuelle de la maladie et nouvelles perspectives thérapeutique. Faculté de Pharmacie : Thèse Pour Le Diplôme D'état De Docteur En Pharmacie. P13.
- Louiza, B ; (2008). Effets biologiques de la petite centauree *Erythraeacentaurium* (L.) Pers., Mentouri de Constantine.
- Lecomptes S., (2012) - Etude du rôle du gène PROX1 dans le diabète de type 2. Université Du Droit Et De La Santé Lille 2 : Thèse de Doctorat en Sciences de la Vie et de la Santé. P19
- Lahreche I ; Chiha K.,(2016) - Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire Physio et Physiopathologie. P1-2-7-8-9-10-19-53-54.
- Lange G., (2014) - L'Age Moyen de découverte du diabète de type 2 Diffère significativement selon la catégorie sociale. Faculté de Médecine XAVIER BICHAT : Thèse pour le Doctorat en MEDECINE. P13-14.

M

- Makhoulouf S ; Chahboub S., (2015) .Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain defla. Mémoire de fin d'études : Régulations Endocriniennes et Physiopathologies. P09-10-20-21-46.

- Malek R; Belateche F; Laouamri S; Hamdi-Cherif M; Touabti A; Bendib W; Nechadi A; Mekideche F.Z; Hanat S ;(2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). Rev, Diabètes Metab ; n° 2 ; vol 27.165p.
- Mouraux, T, & Dorchy H, (2005). Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? Archives de Pédiatrie, 12(12), 1779-1784.
- Monnier L, (2010). Diabétologie. Edition Masson, Italie ,408
- Marshall, W. J., Bangert, S. K., & Raynaud, É. (2005). Biochimie médicale : physiopathologie et diagnostic: Elsevier.
- Mouraux, T., & Dorchy, H ;(2005). Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type Wright S., Keele CA., Neil E. Physiologie appliquée à la médecine. 2ème Edition Flammarion-Sciences, Paris. 1980.
- Mahfouz R.,(2015). Insulino résistance musculaire induite par les céramides : étude des mécanismes d'action et de l'implication du transporteur CERT. Thèse de Doctorat : Physiologie et Physiopathologie. P11. 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? Archives de Pédiatrie,12(12), 1779-1784
- Malak R ; (2008). Épidémiologie du diabète en Algérie. Rev ; Med Métab ; n° 3 ; vol 2. 1-5
- MUSAIGER, A.O., AL-MANNAI, M.A, (2004). Social and life style factors associated with diabetes in adult Bahraini population. J. Biosoc. Sci., 34: 277-81.
- Monabeka HG., Bouenizabila E., Maniga M., (1998). HTA et Diabète à propos de 152 diabétiques. Med Afr Noire, 45 :105-9.
- Martin Buysschaert, (2001). Diabétologie clinique 2ème édition, Bruxelles, Meneton P. Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture 2006 ; 19 : 190
- Mohammed. A, (2007). Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Médecine. Univ de Fès, Maroc.7p.

Q

- OMS, (2014). Lutte contre les maladies non transmissibles. Soixante-septième Assemblée mondiale de la santé. Rapport du directeur général A67/14 Add.1. Genève, Suisse : OMS ; 2014.
- OMS, (2016). Lutte contre les maladies non transmissibles. Soixante-septième Assemblée mondiale de la santé. Rapport du directeur général A67/14 Add.1. Genève, Suisse : OMS ; 2016
- O32 Le mécanisme d'activation de l'AMPK hépatique par la metformine est lié à une modification de l'état énergétique cellulaire,(2008). Diabète & Metabolism, 34, H19.
- Oroudji, M. B , (2005). Corrélations entre les spécificités démographiques de la Seine-Saint- Denis et les difficultés de la mise à l'insuline en ambulatoire des diabétiques de - type 2: enquête auprès des médecins généralistes de la Seine-Saint-Denis., Pierre et Marie Curie.

P

- Perlemuter L, de L'Hortet G, & Sélam, J.-L, (2000). Diabète et maladies métaboliques : Masson
- Popelier, M ;(2006). Le diabète. Paris : Le Cavalier bleu.

Q

- Queen's Printer and Controller of HMSO ;(2008). Diabète. NHS choices, P01

R

- Rodier M., (2001) - Définition et classification du diabète. Endocrinologie - CHU – Nîmes, vol.25, n°2. P91-92.
- Raccach D , (2004). Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC - Endocrinologie, 1(1), 29-42.
- Ricordeau P., Weill A., Vallier N., Bourrel R., Fender P., Allemand H., (2000). L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. Diabètes Metab, 26 (suppl. 6). P : 11-24.
- Recommandations Personnelles et Traitement Médicamenteux Du Diabète Type 2,(2006). Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. P10.

- Ross N.A. ; Gilmour H. et Dasgupta K, (2010). Incidence du diabète sur 14 années : le rôle du statut socioéconomique. N°82-003-X au catalogue. Rapports sur la santé. Statistique Canada, 21, 3,1-2.

S

- Salemi, O ;(2010). Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran (Algérie). Économie rurale (4), 80-95.
- Sanz, C., Gautier, J. F., &Hanaire, H. ;(2010). Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. Diabètes & Metabolism, 36(5), 346-351.
- 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
- Sholit L., Suzanne M., Brenda B., Doris S., (2006). Sains infirmiers En Medecines Et En Chirurgie. P : 299- 456.
- Schoep.Chris , (2005). Prévention et complication du diabète à long terme. Cours D1M22 promotion HES04.
- Simoni Y., (2013) - L'immunité innée dans le diabète sucré. Université Paris 5 René Descartes : le grade de DOCTEUR. P13.
- Slama, G, (2000). Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant. Montrouge, France : J. Libbey Eurotext.
- Slama, G, (2010). Non, le sucre n'est pas interdit aux patients atteints de diabète sucré. Mutations, 138-153.
- Sylvain, E,(2004). Activité physique et Santé : Etude comparative de trois villes européennes. Faculté mixte de médecine de pharmacie de Rouen
- Sachon C, Cornet P et Grimaldi A ; (2004). Diagnostic du diabète. In Diabète de type II, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 83-101

- Saltiel AR. & Kahn CR, (2001): Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature ; 414 : 799-806.
- Slama A-Chaudhry.Maria Marvomati.A.Golay et son équipe .,(2013) – Diabète Type 2 – HUG-Service De Médecine De Premier Recours- DMCPRU. P04
- Simoni Y., (2013) - L'immunité innée dans le diabète sucré. Université Paris 5 René Descartes : le grade de DOCTEUR. P13.
- Sanger S., (1955). Epidémiologie de la neuropathie périphérique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G.
- Sidibé AT, Besançon S, Beran D, (2007). Le diabète : un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement : l'exemple du Mali. Médecine des maladies Métaboliques ; 1(1) : 98-103.

T

- 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.
- Tuomi T, (2005). Type 1 and type 2 diabetes: what do they have in common? Diabètes, 54 : 40 - 45.

U

- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, (1998). Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet; 352:854–65

V

- Villar, E., & Zaoui, P, (2010). Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'épidémiologie. Néphrologie & Thérapeutique, 6(7), 585-5.

W

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

- William JM., Marshall S., Stephen K., Bongret., (2005). Biochimie Medical Physiologie Et Diagnostic. P : 385.
- Wright S., Keele CA., Neil E,(1980). Physiologie appliquée à la médecine. 2ème Edition Flammarion-Sciences, Paris.
- Wolf G., (2005). Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. Flammarion-Médecine-Science. Actualités néphrologiques. 205-216.

Y

- Youssouf.DD ; (2007). Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point « G ». Thèse doctorat d'état en Médecine. Univ de Bamako, Mali.25-48.

Annexe

Annexe 01

Patients	Sexe	Age (Ans)	Poids (Kg)	Taille (m)	IMC (Kg/m ²)	G à J (g/l)	Taux HbA1c (%)	Ct (g/l)	Tg (g/l)	Créa (mg/l)	Urée (g /l)	TA (mm Hg)
1	H	61	55	1,70	19,03	4,46	13,4	1,60	0,92	6	0,38	11/06
2	H	70	63	1,73	21,04	1,17	11,6	1,61	3,02	12,5	0,35	11/08
3	H	73	75	1,78	23,67	2,7	9	1,17	0,75	11,9	0,39	12/08
4	H	80	70	1,71	23,97	2,80	8,2	1,92	0,89	5,80	0,24	15/07
5	F	84	75	1,65	27,57	1,58	5,9	1,78	0,91	7	0,27	14/06
6	F	43	87	1,69	30,52	3,46	8,3	1,37	0,76	5,1	0,99	10/07
7	F	51	92	1,60	35,93	2,10	10,1	1,74	0,77	9,91	0,37	12/06

8	F	64	64	1,59	34,52	4,95	13,1	1,54	0,90	20,5	0,55	12/08
9	F	60	38	1,45	15,83	5,01	9,4	1,36	2,01	16,4	0,91	13/08
10	F	69	101	1,62	38,5	2,60	8,04	1,80	0,64	8	0,40	12/08
11	F	52	70	1,59	27,78	2,07	13,90	2,38	2,01	5,5	0,48	19/09
12	F	50	53	1,50	23,55	1,32	7,9	1,45	0,64	4,7	0,32	12/08
13	F	53	80	1,75	26,14	2,72	10,8	1,65	1,02	21,20	0,18	11/06
14	F	73	53	1,60	20	4,13	12,1	1,75	1,23	12,3	0,93	14/07
15	F	67	101	1,70	34,9	1,56	8,41	1,80	1,00	9	0,37	09/05
16	F	55	56	1,60	22	1	6,5	0,88	1,83	7,10	0,25	13/08
17	H	49	88	1,80	27	3,00	11	1,24	0,55	8,9	0,60	16/09
18	F	63	90	1,60	35,15	1,31	12,8	1,10	1,27	18,8	1,07	15/10
19	F	52	52	1,58	35,47	3,81	13,61	2,04	0,91	6,8	0,19	11/07
20	H	60	104	1,74	34	4,18	14,3	2,40	1,89	9,7	0,36	16/08
21	H	91	75	1,74	23	1,90	8,4	1,26	1,23	19,15	0,68	12/07
22	H	53	84	1,75	27,42	2,74	11,4	1,72	1,38	9,59	0,22	12/06
23	F	74	82	1,67	29,30	1,49	6,60	1,75	0,87	11,57	0,19	12/07
24	F	53	53	1,77	28	3,95	7,7	1,25	1,06	5,3	0,26	15/08
25	F	82	82	1,58	24,10	0,4	6	1,98	1,63	15	0,45	10/06
26	F	58	58	1,60	37,1	2,67	11,3	2,0	1,89	11,5	0,20	13/08
27	F	70	80	1,60	31,25	3,02	9,25	1,65	1,54	15,9	0,73	14/08
28	H	65	79	1,74	26,15	2,52	9,40	1,90	1,49	14,66	0,61	11/06
29	H	70	80	1,76	25,8	1,6	7,4	1,10	0,50	14,2	0,81	14/06
30	H	65	76	1,77	24,41	1,20	8,9	1,73	0,70	8,85	0,27	12/09
31	H	90	70	1,75	22,87	1,19	8,1	1,70	0,74	21,5	0,57	13/08
32	F	65	50	1,57	19	4,95	9,2	1,78	0,83	8,57	0,48	09/05
33	F	49	71	1,53	30,33	2,64	10,25	1,78	0,80	8,2	0,26	14/10
34	F	47	65	1,57	27	4	10,5	2,48	2,57	7,1	0,24	12/06
35	F	46	92	1,67	33,10	1,4	11,6	1,70	0,80	4,8	0,33	12/08
36	F	67	70	1,54	29,53	2,6	9,3	1,27	0,80	12,6	0,40	14/08
37	F	79	68	1,59	26,98	3,02	8,5	1,49	0,94	10,4	0,59	15/07
38	F	42	95	1,60	37,10	0,9	12	1,95	0,98	6,6	0,32	17/09
39	F	63	69	1,65	25,36	1,58	6,6	1,39	1,27	9,9	0,27	10/08
40	F	79	94	1,59	37,37	1,1	7,2	2,01	1,5	11,33	0,48	12/06
41	F	52	82	1,60	32	3,02	10,02	2,27	1,21	8,79	0,33	12/08
42	F	54	64	1,57	26,01	3,02	13,1	2,11	1,97	8,2	0,31	15/09
43	F	63	68	1,60	26,56	4,25	13,70	1,60	0,72	20	0,58	15/07
44	F	78	64	1,54	27	1,25	10,50	1,65	0,88	53,40	3,04	10/06
45	F	63	100	1,68	35,46	1,92	10,30	1,64	1,48	17,93	0,77	09/06
46	H	62	50	1,66	18,18	3,25	9,3	0,94	0,49	12,2	0,26	10/06
47	H	75	85	1,70	29,41	4,07	10	1,76	0,88	8,7	0,33	18/10
48	H	52	75	1,62	28,57	2,74	9,9	1,31	1,03	9,9	0,38	12/08
49	H	47	84	1,80	25,92	3,34	9,75	2,76	3,06	6	0,23	15/05
50	H	64	89	1,60	34,76	5	14	1,10	1,53	14,8	0,94	17/08
51	H	58	90	1,72	30,50	1,01	8	1,47	1,25	10	0,30	14/08
52	H	48	94	1,75	30,69	3	10,3	1,52	0,93	12,27	0,46	13/07
53	H	62	67	1,76	21,62	1,14	11,6	2,50	0,46	8,3	0,27	14/08
54	H	60	70	1,69	24,50	2,02	9,70	1,67	1,33	8,1	0,45	14/08
55	F	53	90	1,68	31,91	3,85	13,4	1,08	0,84	6	0,21	16/10
56	F	54	75	1,57	30,48	3,52	11,9	2,01	1,34	19,5	0,31	14/08
57	F	61	89	1,61	34,29	3,40	410	1,89	1,32	12,5	0,65	12/08
58	F	51	115	1,61	44,23	2,1	11,20	2,50	1,82	7,9	1,2	14/07
59	F	82	65	1,62	24,80	3,34	14,3	0,84	0,58	32,4	1,80	19/09
60	F	48	85	1,65	31,22	1,15	12,30	2,90	2,50	8	0,51	12/08

61	F	60	78	1,57	31,70	2,21	8,25	1,6	0,77	6,85	0,17	12/07
62	F	56	75	1,65	27,54	2,02	12	1,88	0,74	5	0,40	12/07
63	F	46	80	1,73	26,75	0,93	14,3	1,70	0,59	11	0,89	10/05
64	F	49	90	1,60	35,15	1,31	6,4	1,60	0,89	7,9	0,47	13/08
65	F	56	69	1,65	25,36	4,7	11,53	1,44	1,13	18,02	1,40	10/06
66	H	53	76	1,70	26,29	2,6	10,26	1,02	2,31	9	0,35	12/07
67	F	47	71	1,59	28,17	5	11,23	1,32	1,21	17	0,49	11/07
68	H	66	89	1,73	29,76	0,42	8,29	1,62	2,34	8,5	0,57	12/07
69	H	53	87	1,73	29,09	2,56	10,32	1,56	2,22	8,03	0,46	13/07
70	F	67	82	1,61	31,53	3,36	8,9	1,09	1,71	8,1	0,45	11/08
71	F	72	84	1,60	32,81	2,3	8,4	2,1	1,8	15,33	0,7	14/08
72	F	79	85	1,65	31,25	0,73	9,3	1,62	1,59	14,2	1,32	10/06
73	F	89	90	1,70	31,14	3,06	10,2	1,44	1,38	7,33	1,42	13/08
74	F	62	79	1,68	28,01	2,50	5,9	1,82	0,8	14,01	0,9	10/06
75	F	59	62	1,55	25,33	1,45	8,2	1,67	1,05	14	0,22	12/06
76	F	75	59	1,60	23,04	1,58	8	1,4	1,39	10	0,57	12/08
77	F	62	82	1,72	27,7	2,54	7	2,4	2,45	5,1	0,22	16/09
78	F	50	66	1,70	23,07	3	6,4	1,03	1,16	8,73	0,57	09/06
79	F	58	62	1,55	25,83	1,9	8,1	2,59	2,26	7,21	0,34	14/08
80	F	71	59	1,55	24,58	2,3	7,57	1,48	2,45	7,15	1,32	12/08
81	F	76	79	1,70	27,33	2,80	6,4	2,48	2,44	6,68	1,44	16/08
82	H	70	74	1,75	24,18	1,76	7,1	2,76	1,59	9,86	0,55	18/09
83	H	79	86	1,80	26,54	1,4	6,4	2,11	1,58	10,2	0,55	14/07
84	H	59	76	1,74	24,83	4,63	6,9	2,3	1,63	6,43	2,32	14/08
85	F	55	82	1,75	26,79	1,55	7,2	2	2,44	9,07	1,78	15/08
86	H	63	87	1,80	26,85	2,1	9,2	1,32	1,1	28,1	0,93	12/07
87	H	77	89	1,78	28,16	2,9	6,9	1,26	3,7	5,32	1,18	16/09
88	H	55	79	1,70	27,33	2,45	5,9	1,33	1,6	9,07	1,78	14/08
89	H	60	72	1,75	23,52	1,83	10,2	1,70	0,9	10,18	0,62	12/08
90	H	63	67	1,75	21,89	0,85	6,7	1,62	1,2	9,11	1,79	13/06
91	H	70	81	1,80	25	1,29	8,9	1,53	0,80	12,29	0,93	14/08
92	H	79	90	1,70	31,14	3,64	16,3	0,91	1,11	14,3	1,18	08/04
93	H	80	58	1,70	20,06	1,9	7,1	1,94	1,9	9,18	1,17	12/07
94	F	65	65	1,70	22,49	0,81	7,4	1,26	1,01	9,37	1,78	14/08
95	H	85	62	1,68	21,98	0,86	8	1,32	1,6	15,70	0,59	14/07
96	H	83	60	1,70	20,97	1,32	7,3	1,36	1,06	11,23	0,81	12/08
97	H	87	69	1,80	21,29	2,97	9,1	2,05	3,65	14,09	1,19	14/09
98	H	59	74	1,80	22,83	1,92	6,5	2,43	1,07	8,4	0,18	13/08
99	F	47	86	1,65	31,61	3,82	5,8	1,79	0,67	4,42	0,19	12/07
100	H	75	78	1,65	28,67	2,02	6,1	2,76	3,06	6	0,23	14/07
101	F	65	84	1,70	29,26	2,4	9,3	1,76	0,88	8,7	0,33	12/08
102	F	89	82	1,65	30,14	2,3	6,1	1,06	0,58	7,4	0,22	12/08
103	F	66	72	1,55	30	3,36	8	1,5	0,6	7	0,33	14/08
104	F	57	79	1,72	26,77	1,6	7,4	1,31	1,03	9,9	0,38	13/06
105	H	65	78	1,62	29,77	2,95	9	1,48	0,42	10,11	0,66	12/06
106	F	82	52	1,60	20,31	1,92	7	1,33	0,49	7,91	0,32	14/08
107	F	81	54	1,55	22,5	2,65	6,3	1,8	1,22	14,98	0,42	13/08
108	H	56	62	1,65	22,7	4,13	12,3	1,48	2,19	9,03	0,31	14/09
109	H	49	70	1,65	25,17	2,97	10,2	2,05	3,65	14,09	1,19	13/08
110	F	57	86	1,67	29,96	0,92	9	1,4	1,58	8,55	0,41	12/08
111	F	58	74	1,60	28,90	1,59	7,24	1,6	2,2	8,53	0,24	13/06
112	F	55	72	1,75	23,52	2,85	10,9	1,7	1,22	7,23	0,2	11/07
113	H	91	67	1,75	21,89	3,44	6,3	1,7	1,02	16,79	0,59	12/08

114	F	79	65	1,55	27,08	1,14	7	1,3	1,65	13,17	0,38	16/06
115	F	83	55	1,55	22,91	2,34	10	1,6	1,58	10,24	0,81	14/08
116	F	86	58	1,65	21,32	0,66	7,2	1,7	1,58	5,15	0,22	12/07
117	F	76	52	1,65	19,11	3	10,4	1	1,3	7,72	0,27	14/07
118	F	67	56	1,60	21,87	1,39	8	3,7	1,69	35,67	0,94	16/08
119	H	80	80	1,65	29,41	2,23	8,6	1,5	1,38	10,32	0,37	14/06
120	F	67	59	1,55	24,58	2,42	8	1,9	2,62	8,83	0,35	14/08

ARTICLES (Matériels et méthodes)

THÈME : ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES AU DIABETE DE TYPE 2, Présenté par : Melle LAMDJADANI Anissa Khadidja & Melle BOUAZZA Ahlam ; Soutenue le : 19 juin 2017 (ORAN)

Annexe 02 :

Questionnaire

Le diabète type 2 dans la région d'Oran

Fiche d'enquête

Questionnaire N°

Date de naissance....

Sexe

Lieu de résidence :

Situation de famille : Nombre d'enfants :

Profession actuelle :

Niveau d'étude

Primaire

Moyen

Secondaire

Universitaire

Antécédents du patient

Diabète familial oui

non

HTA : oui

non

Tabac : oui

non

Ancienneté du diabète en années

ans

Mesures anthropométriques

Poids

kg

Taille

m

IMC

Kg/m²

TA

mmHg

Annexe 3

- ❖ Seringues stériles de 5 ou 10 ml
- ❖ Coton
- ❖ Garrot en caoutchouc
- ❖ Tubes secs et tubes à essais stériles (ou flacons)
- ❖
- ❖ Micropipettes de 100 à 1000 μ l, 10 μ l et autre de 50 μ l avec les embouts π (jeun et bleu)
- ❖ Spectrophotomètre
- ❖ Réfrigérateur (6 à 8 °C)
- ❖ Chronomètre
- ❖ Pipettes pasteur
- ❖ Cuves de 1 cm d'épaisseur
- ❖ Portoirs des cuves et des tubes
- ❖ Centrifugeuse
- ❖ Tensiomètre
- ❖ Balance de 0 à 150 kg
- ❖ Mètre de 0 à 210 cm
- ❖ Chariot
- ❖ Contenu d'aiguille
- ❖ Poubelle

Réactifs et solutions

- ❖ Eau distillée stérile
- ❖ Alcool éthylique
- ❖ Dosage de glucose BIOMEGHREB ;
- ❖ Dosage de l'HbA1c Biolabo
- ❖ Dosage de réactifs BIOMEGHREB triglycérides
- ❖ Dosage de réactifs BIOMEGREB cholestérol total
- ❖ Dosage de réactifs BIOMAGHREB cholestérol des HDL
- ❖ Dosage de réactifs BIOMAGHREB créatinine
- ❖ Bandelettes réactives AraGen avec boîte nuancie