



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD TLEMCEEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES
SCIENCES DE LA TERRE ET DE L'UNIVERS



DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

En vue de l'obtention d'un diplôme de MASTER en science
Biologique

Option: Physiologie cellulaire et Physiopathologie

**Etude des paramètres biologiques chez une
population atteinte de diabète de type 2 avec et
sans complications**

Présenté par: **AYAD Ahmed Abd El Madjid & KHIAT Imed**

Soutenu le: **22/06/2025**

Devant le jury composé de :

Présidente : Mme MERZOUK.H	PROFESSEURE	Université de Tlemcen
Examinatrice : Mme MERZOUK.A	MCA	Université de Tlemcen
Promotrice : Mme SAKER.M	PROFESSEURE	Université de Tlemcen

Année universitaire: 2024-2025

Remerciements

Nous remercions avant tout ALLAH, Le Clément et Le Miséricordieux, de nous avoir accordé la force et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nos plus sincères remerciements vont à Mme Saker Meriem, notre encadrante, pour son accompagnement de qualité, ses conseils éclairés et son soutien constant tout au long de ce projet.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à Mlle Moulai Kawtar, notre co-encadrante, pour ses orientations pertinentes, sa disponibilité et son appui précieux

Un grand merci à notre amie Meziane Nadia pour son aide généreuse et son soutien indéfectible tout au long de cette aventure.

Enfin, nous remercions chaleureusement les membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire avec bienveillance.

Dedicase

Avant tout, je remercie Dieu, Le Très-Haut, pour Sa guidance, Sa miséricorde, et la force qu'Il m'a accordée à chaque étape de ce parcours.

À mes parents,

mes premiers piliers, merci pour votre amour, vos sacrifices et votre confiance. Votre présence est ma plus grande bénédiction.

À ma chère Maman, toi, lumière de mes jours, refuge de mes doutes. Ton amour m'a élevé, ta tendresse m'a porté et tes prières m'ont toujours protégé. Que Dieu te comble de paix et de santé.

À ma sœur aînée,

Merci pour ta douceur, ta force silencieuse et ta présence rassurante. À toi, et à tes deux filles, Nessma et Amale, qui remplissent nos vies de rires et de lumière, je vous souhaite amour, bonheur et sérénité.

À mon frère aîné

Merci pour ta sagesse, ta discrétion et ta force tranquille. Ta présence m'a toujours rassuré.

À mon petit frère,

Ta joie de vivre et ta sincérité sont précieuses. Je te souhaite un chemin rempli de réussite et de bonheur.

À mes amis,

Merci pour les moments partagés, votre écoute et vos encouragements. Votre amitié a été un vrai soutien tout au long de ce chemin.

À moi-même

Le seul confident de mes rêves et le héros de mon histoire.

Madjid

Dédicace

Avant tout, je rends grâce à Dieu, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail. Sans Sa guidance, rien n'aurait été possible.

Je remercie humblement mon propre engagement et les efforts que j'ai su fournir, malgré les défis,

à ma mère, la source de tendresse et la lumière qui guide mes routes et qui m'emmène aux chemins de la réussite, pour tous ses sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.

À mon père que je remercie énormément pour ses efforts, ses conseils et sa surveillance.

À mon frère , Ta présence même dans le silence, m'a toujours donné de la force.

À ma sœur bien-aimée ainsi qu'à ses enfants, dont l'innocence et les sourires m'ont souvent redonné espoir et à son époux, pour sa gentillesse et son respect.

à mes amis pour leur soutien tout au long de ce parcours, merci d'avoir été là dans les moments de doute comme dans ceux de joie.

Cette modeste œuvre vous est dédiée, avec tout mon amour et ma reconnaissance.

Imed

Résumé

Le diabète de type 2 est l'une des maladies chroniques les plus répandues. Cette maladie se caractérise par une augmentation du taux de sucre dans le sang en raison d'un trouble de la sécrétion d'insuline ou de la réponse du corps à celle-ci, ou les deux.

Cette étude s'est centrée sur la comparaison entre deux cas cliniques: les patients atteints de diabète de type 2 avec complications et sans complications. Elle vise à étudier de manière comparative les caractéristiques physiologiques et biochimiques telles que: hémoglobine glyquée (HbA1c), le cholestérol total, le cholestérol HDL (lipoprotéines de haute densité), le cholestérol LDL (lipoprotéines de basse densité), les triglycérides (TRG), la créatinine, l'urée et les enzymes hépatiques (TGO et TGP). En plus les mesures anthropométriques telles que l'indice de masse corporelle (IMC), le tour de taille et l'âge.

L'échantillon comprenait 69 patients, dont 32 sans complications et 37 présentant des complications diverses. Bien que l'âge moyen soit similaire dans les deux groupes, des différences significatives ont été observées en termes de taille, poids et IMC.

Les résultats ont mis en évidence, chez les patients avec complications, une élévation significative des taux de glucose, HbA1c, créatinine, urée, cholestérol total et triglycérides, accompagnée d'une diminution du HDL et du LDL. Une légère augmentation des transaminases (AST et ALT) ainsi qu'un taux élevé de la protéine C-réactive (CRP) ont également été notés.

En conclusion, la présence de complications chez les diabétiques de type 2 est associée à un déséquilibre métabolique notable et à des altérations significatives de plusieurs biomarqueurs. Cela souligne l'importance d'un suivi médical rigoureux et d'un contrôle glycémique efficace afin de limiter les risques de complications et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Mots-clés: diabète de type 2, complications, biomarqueurs, paramètres biologiques.

Abstract

Type 2 diabetes is one of the most widespread chronic diseases. It is characterized by elevated blood glucose levels resulting from impaired insulin secretion, insulin action, or both.

This study focused on comparing two clinical cases: patients with type 2 diabetes with complications and those without complications. Its objective was to conduct a comparative analysis of physiological and biochemical characteristics, including glycated hemoglobin (HbA1c), total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, triglycerides (TG), creatinine, urea, and liver enzymes (AST and ALT), in addition to anthropometric measurements.

The study included 69 patients with type 2 diabetes, of whom 32 had no complications and 37 had various complications. The average age was comparable between the two groups, but significant differences were observed in height, weight, and body mass index (BMI).

Biological analyses revealed that patients with complications exhibited markedly higher levels of blood glucose, HbA1c, creatinine, urea, total cholesterol, and triglycerides, along with decreased HDL and LDL cholesterol levels. Additionally, a slight increase in transaminases (AST and ALT) and a significant elevation of C-reactive protein (CRP) were observed.

In conclusion, these findings highlight a disruption in metabolic control among diabetic patients with complications, reflected by notable alterations in several biological parameters. These results emphasize the importance of rigorous monitoring and optimized management of type 2 diabetes to prevent the progression of complications and preserve overall patient health.

Keywords: Type 2 diabetes, complications, biomarkers, biological parameters.

ملخص

يعد داء السكري من النوع الثاني من بين الأمراض المزمنة واسعة الانتشار، ويتميز هذا المرض بارتفاع نسبة السكر في الدم نتيجة اضطراب في افراز الأنسولين أو في استجابة الجسم له أو كليهما معا.

تمحورت هذه الدراسة ضمن اطار المقارنة بين حالتين سريريتين: مرضى السكري من النوع الثاني مع مضاعفات وبدون مضاعفات. وتهدف الى دراسة مقارنة الخصائص الفيزيولوجية والبيوكيميائية مثل: الهيموغلوبين السكري (HbA1c) ، الكوليسترول الكلي، الكوليسترول الحميد (HDL) ، الكوليسترول الضار (LDL) ،الدهون الثلاثية (TRG) ، الكرياتينين ، اليوريا وانزيمات الكبد (TGO وTGP) . اضافة الى مؤشر كتلة الجسم ،محيط الخصر والعمر.

شملت الدراسة 69 مريضا من بينهم 32 لا يعانون من مضاعفات و37 لديهم مضاعفات مختلفة. لوحظ تشابه في معدل الاعمار مع فروق واضحة في الطول الوزن مؤشر كتلة الجسم. اظهرت النتائج التي تم الحصول عليها ارتفاعا في مستويات الغلوكوز، HbA1c ، الكرياتينين، اليوريا ،الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية لدى المرضى مع مضاعفات، مقابل انخفاض في HDL و LDL. كما سجلت زيادات طفيفة في TGO و، ارتفاع ملحوظ في CRP.

في الاخير نستنتج أن وجود مضاعفات عند مرضى السكري من النوع الثاني يرتبط بضعف التوازن الايضي وبتغييرات واضحة في بعض المؤشرات البيولوجية، وهو ما يؤكد اهمية المتابعة المستمرة والسيطرة الجيدة على المرض لتفادي تدهور الحالة الصحية للمريض.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع الثاني ، مضاعفات ، مؤشرات بيولوجية.

Table des matières :

Liste Des Figures

Liste Des Tableaux

Abreviation

Introduction:	1
Chapitre I: <i>Generalites Sur Le Diabete</i>	3
1. Diabete Type 2:	4
1.1. Definition:	4
2. Role De Pancreas Et Insuline:	4
2.1. Le Pancreas:	4
2.1.1 Fonction De Pancreas:.....	5
2.1.1.1 Fonction Exocrine:	5
2.1.1.2 Fonction Endocrinienne:	5
2.2. Insuline:	5
3. Les Symptomes :	6
4. Diagnostic Du Diabete Type 2:	7
5. État Epidémiologique Et Prévalence Du Diabete De Type 2:	7
5.1 Mondial:	8
5.2. En Algérie:.....	9
6. Facteurs De Risques:	9
6.1. Facteurs De Risques Non Modifiables:.....	10
6.1.1. L'age:	10
6.1.2. Hérité:	10
6.1.3. Les Inégalités Sociales:	11
6.2. Facteurs De Risque Modifiables:	11
6.2.1. Obésité Et Activité Physique:.....	11
6.2.2. Alimentation Et Nutrition:.....	11
6.2.3. Tabagisme:	11
6.2.5. Syndrome Métabolique:	12
6.2.6. Hormones Et Médicaments :	12
7. Complications Liées Au Diabete De Type 2:	12
7.1. Complications De La Macro-Angiopathie:	12
7.1.1. Les Complications Chroniques Du Diabete De Type	13

Accident Cerebrovasculaires(Avc):.....	13
7.1.2. Cardiovasculaires:	13
7.1.3. Hypertension Arterielle Hta:	13
7.2. Complications De La Micro-Angiopathie:.....	14
7.2.1. Retinopathie:	14
7.2.2. La Néphropathie:.....	15
7.2.3. Neuropathie:	16
7.3. Autre Complication:	17
7.3.1. Le Dysfonctionnement Immunitaire:	17
7.3.2. Inflammation Chronique:	17
7.3.3. Troubles Hepatiques:	17
8.1. Piliers Du Traitement:	18
8.2. La Strategie Therapeutique:	18
8.3. Surveillance Du Diabete:	18
8.3.1. L'auto Surveillance Glycemique:	18
8.3.2. Prescription Dietetique:.....	18
8.3.3. L'exercice Physique:	19
Chapitre II: <i>Materiel Et Methodes</i>	20
1. Population Etudiee:	21
2. Respect De L'ethique:	21
3. Collecte Des Donnees:	21
4. Analyses Biochimiques:	21
4.1. Glycemie A Jeun: Methode Enzymatique (Glucose Oxydase), Production De H ₂ O ₂ Detectee A 505 Nm (Kit Prochima).	21
4.2. Hemoglobine Glyquee (Hba1c): Methode Enzymatique Colorimetrique, Reaction Du H ₂ O ₂ Mesuree A 660 Nm (Kit Diasys).	21
4.3. Cholesterol Total: Hydrolyse Enzymatique Et Lecture A 505 Nm (Kit Quimica Clinica Aplicada)	22
4.4. Hdl-Cholesterol: Dosage Apres Elimination Selective, Lecture A 600 Nm (Kit Biolabo).	22
4.5. Ldl-Cholesterol: Methode Directe Sans Precipitation, Lecture A 546 Nm (Kit Biolabo).	22
4.6. Triglycerides: Dosage Enzymatique Apres Hydrolyse, Lecture A 505 Nm (Kit Quimica Clinica Aplicada).	22
.....	22
4.8. Uree: Reaction Avec Le Diacetylmonooxime Et Lecture A 525 Nm (Kit Prochima).	23

4.9. Transaminases (Tgo/Tgp): Dosees Selon Des Methodes CINETIQUE , Lecture A 340 Nm (Kit Biolabo).	23
4.10. Proteine C-Reactive (Crp): Dosage Immunoturbidimetrique, Lecture A 546 Nm (Kit Biolabo).	23
5. Evaluation Des Habitudes De Vie: Les Habitudes De Vie Ont Ete Evaluees A Partir Des Dossiers Medicaux Et Du Questionnaire Structure. Concernant L'alimentation, Les Patients Ont Ete Interroges Sur La Reduction De Leur Consommation De Sucre Et Sur Leur Apport En Fruits Et Legumes.	23
6. Analyse Statistique:	23
Chapitre III: Resultats Et Discussion	24
1. Caracteristiques De La Population Etudiee:	25
2. Repartition Des Sujets Etudies Selon Le Sexe:	25
3. Parametres Biochimiques Plasmatiques Chez Les Diabetiques:	26
3.1. Lien entre la durée du diabète et les complications	26
3.2. Teneurs Plasmatiques En Glycemie (G/L) Chez Les Diabetiques Sans Complications Et Les Diabetiques Avec Complications.....	27
3.3. Teneurs Plasmatiques En Hba1c (%) Chez Les Diabetiques Sans Complications Et Les Diabetiques Avec Complications:	27
3.5. Teneurs Plasmatiques En Hdl Et Ldl Cholesterol (Mmol/L):	29
3.6. Teneurs Plasmatiques En Triglycerides (G/L):	30
3.7. Teneurs Plasmatiques En Creatinine (Mg/L) Et En Uree (G/L) Chez Les Diabetiques Sans Complications Et Les Diabetiques Avec Complications:	30
3.8. Taux De Tgp Et Tgo (Asat/Alat):	32
3.9. Teneurs Plasmatiques En Crp (Mg/L):	33
3.10. Adhesion Au Regime Alimentaire:	33
4. Discussion:	34
Conclusion:	37
Reference Et Bibliographie:	38
Annexes:	44

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Anatomie du pancréas. (Lecompte, 2012).	4
Figure 2: La régulation du métabolisme par l'insuline. (Saltiel et Kahn, 2001).....	6
Figure 3: Symptômes du diabète de Type 2 (Atlas du diabète de la FID - 8ème Édition 2017).7	
Figure 4: Répartition mondiale du diabète selon la Fédération Internationale du Diabète en 2024.	9
Figure 5: Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par âge en (2017 et 2045) (ATLAS du diabète de la FID 2017).....	10
Figure 6: Rétinopathie diabétique – Comparaison entre œil sain et œil diabétique.National Eye Institute. (n.d.). Diabetic retinopathy. National Institutes of Health.	14
Figure 7: Schéma des effets du diabète sur les reins et filtration glomérulaire. McFarlane, P., Cherney, D., Gilbert, R. E., & Senior, P. (2018). Chronic kidney disease in diabetes.	15
Figure 8:Représentation visuelle de la neuropathie: état normal et pathologique ((Bril et al., 2018).....	16
Figure 9: Répartition des patients selon le sexe et la présence de complications	26
Figure 10: Teneurs plasmatiques en glycémie chez les patients diabétiques avec et sans complications.	27
Figure 11: Teneurs plasmatiques en HbA1c (%) chez les patients diabétiques avec et sans complications.	28
Figure 12: Teneurs plasmatiques en cholestérol total (g/l).....	28
Figure 13:Teneurs plasmatiques en LDL cholestérol (mmol/l).....	29
Figure 14: Teneurs plasmatiques en HDL cholestérol (mmol/l)	29
Figure 15: Teneurs plasmatiques en triglycérides (g/l)	30
Figure 16: Teneurs plasmatiques en créatinine (mg/l)	31
Figure 17: Teneurs plasmatiques en urée (g/l)	31
Figure 18: Taux TGP (ALAT) chez les patients diabétiques.....	32
Figure 19: Taux de TGO (ASAT) chez les patients diabétiques	32
Figure 20: Teneurs plasmatiques en CRP (mg/l).....	33
Figure 21: Adhésion au régime alimentaire chez les deux groupes	33
Figure 22: Lien entre la durée du diabète et la présence de complications.....	26

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau 1: Définition du syndrome métabolique selon l'IDF (Fédération Internationale du Diabète) (Diabétologie 2014).....	12
Tableau 2: Caractéristiques physiques des patients diabétiques avec et sans complications...	25
Tableau 3: Teneurs plasmatiques en hémoglobine glyquée, Glycémie à jeun, Cholestérol total, LDL, HDL, TG, Créatinine et Urée chez les diabétiques avec complications et sans complication	44

Abréviation:

AVC	Accident vasculaire cérébral
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
COUF	Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France
CRP	Protéine C-réactive
DAC / DAV	Diabétiques avec complications / Diabétiques atteints de complications vasculaires
DG	Diabète gestationnel
DSC	Diabétiques sans complications
DT1	Diabète de type 1
DT2	Diabète de type 2
ENS	Enquête nationale de santé
FID	Fédération Internationale du Diabète
HAS	Haute Autorité de Santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HDL	High Density Lipoprotein (bon cholestérol)
HTA	Hypertension artérielle
IDF	International Diabetes Federation
IG	Intolérance au glucose
IMC	Indice de masse corporelle
LDL	Low Density Lipoprotein (mauvais cholestérol)
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (stéatose hépatique non alcoolique)
OMS	Organisation mondiale de la santé
QoL	Quality of Life (Qualité de vie)
RDC	Réduction des complications
TGO	Transaminase glutamique oxaloacétique (ASAT)
TGP	Transaminase glutamique pyruvique (ALAT)

Introduction:

Le diabète sucré est une maladie qui se caractérise par un excès durable de sucre dans le sang, ce qui peut entraîner des complications au niveau des vaisseaux sanguins. Le type le plus fréquent est le diabète de type 2, qui représente environ 90 % des cas et dont le nombre de personnes touchées ne cesse d'augmenter. Même si ce type de diabète peut se présenter de différentes façons, on sait qu'il n'apparaît pas au hasard: certains facteurs comme l'hérédité, le surpoids, l'âge et l'évolution progressive de la maladie jouent un rôle important. Les mécanismes principaux du diabète de type 2 sont la résistance à l'insuline et une production insuffisante de cette hormone. Cela provoque une accumulation de glucose dans le sang. Mais ces mécanismes ne sont pas toujours visibles lors des examens médicaux classiques et demandent souvent des recherches plus poussées pour être bien compris. (**Rigalleau et al., 2007**)

Le nombre de personnes atteintes de diabète ne cesse d'augmenter depuis plusieurs années, ce qui devient très préoccupant. Selon l'International Diabetes Federation (IDF), il y avait 151 millions de cas en 2000, contre 463 millions en 2019, et ce chiffre pourrait atteindre 700 millions d'ici 2045 si aucune action efficace n'est mise en place (**IDF Diabetes Atlas, 2021**). Face à cette situation, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) considère le diabète comme un enjeu majeur et appelle à renforcer la prévention et la prise en charge de cette maladie. (**World Health Organization [WHO], 2022**)

Le diabète se présente principalement sous deux formes: le type 1 et le type 2. Le diabète de type 1 résulte d'un dysfonctionnement du pancréas, où les cellules bêta cessent totalement de produire de l'insuline. Cela entraîne une élévation du taux de sucre dans le sang, connue sous le nom d'hyperglycémie. Cette forme touche majoritairement les jeunes, avec environ 75 % des cas diagnostiqués avant l'âge de 18 ans.

Quant au diabète de type 2, il apparaît lorsque la production d'insuline par le pancréas devient insuffisante, et que les cellules du corps ne parviennent plus à utiliser correctement cette hormone en raison d'une résistance à son action, souvent liée à un dysfonctionnement des récepteurs à l'insuline. Plusieurs facteurs augmentent la probabilité de développer cette forme de diabète, notamment les antécédents familiaux, le manque d'activité physique, le surpoids ou l'obésité (**Epidemiology of Diabetes, 2019**).

Les personnes diabétiques doivent surveiller régulièrement plusieurs indicateurs de leur santé, comme la glycémie, le cholestérol et la fonction rénale. Ces analyses, faites

plusieurs fois par an, permettent de mieux suivre l'évolution de la maladie et d'éviter l'apparition de complications. (**Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2024**)

Les données existantes concernant le diabète de type 2 en Algérie sont incomplètes, sous-estimées et ne répondent pas aux normes de l'OMS. L'ampleur des complications dégénératives cardiovasculaires, souvent associées à d'autres facteurs de risque tels que (l'obésité, l'hypertension, l'hyperlipidémie) et la nature asymptomatique du diabète de type deux (diagnostiqué en moyenne avec 7,5 ans de retard), ne sont que quelques-unes des raisons d'aborder cette préoccupation. (**Ammari et Bouzid, 2021**).

Cette étude s'intéresse aux différences entre des personnes atteintes de diabète de type 2, selon qu'elles présentent ou non des complications. Elle prend en compte plusieurs analyses biologiques, comme la glycémie, l'HbA1c, le bilan lipidique et rénal, ainsi que la CRP. Les habitudes de vie ont également été considérées, afin de mieux comprendre comment elles peuvent influencer l'évolution de la maladie. L'idée est d'avoir un aperçu global et utile de la situation réelle de ces patients.

Chapitre I:
Généralités sur le diabète

1. Diabète type 2:

1.1. Définition:

Le diabète de type 2 est une maladie chronique qui se développe lorsque l'organisme ne régule plus correctement le taux de sucre dans le sang. Normalement, l'insuline, une hormone produite par le pancréas, aide le glucose à entrer dans les cellules pour leur fournir de l'énergie. Mais en cas de diabète de type 2, cette fonction est perturbée: soit l'insuline est insuffisante, soit les cellules y réagissent mal. Résultat, le sucre s'accumule dans le sang au lieu d'être utilisé efficacement, ce qui peut entraîner des complications pour la santé à long terme. (Diabetes Prevention Program Research Group, 2015).

2. Rôle de pancréas et Insuline:

2.1. Le pancreas:

Le pancréas est une glande essentielle du système digestif et endocrinien, située dans le quadrant crânial droit de la cavité abdominale, en rapport étroit avec le duodénum. Sa forme varie d'une espèce à l'autre car il se moule sur les organes voisins (Gray, 2020).

Le pancréas est une glande mixte c'est-à-dire à la fois exocrine et endocrine, d'environ 12 cm de longueur (figure 1), qui est à l'origine de la sécrétion d'insuline, la principale hormone hypoglycémisante (Lecompte, 2012).

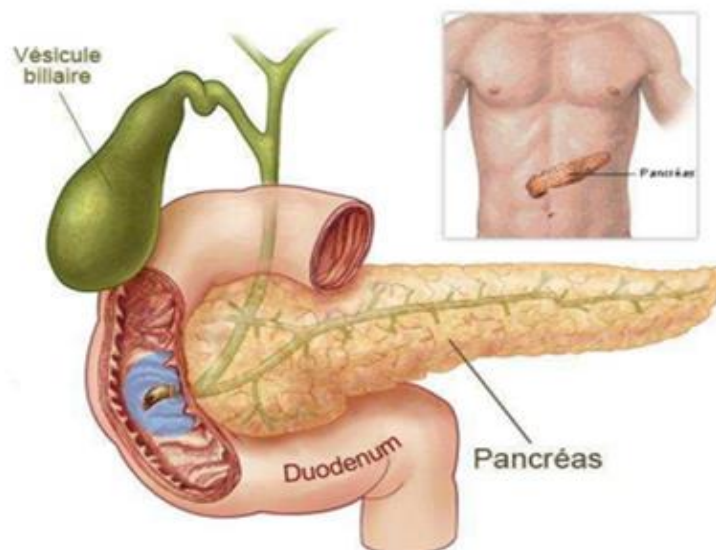


Figure 1: Anatomie du pancréas. (Lecompte, 2012).

2.1.1 Fonction de pancréas:**2.1.1.1 Fonction exocrine:**

Le pancréas génère des enzymes de digestion qui sont réparties dans l'intestin grêle. Des enzymes telles que l'amylase, la lipase et les protéases sont indispensables pour la dégradation des glucides, des lipides et des protéines, facilitant ainsi leur absorption par le corps (**Guyton et Hall, 2020**).

2.1.1.2 Fonction endocrinienne:

Le pancréas contient des cellules appelées îlots de Langerhans, chargées de produire des hormones régulant le niveau de glucose dans le sang. L'insuline, qui réduit le taux de glucose dans le sang, et le glucagon, qui l'augmente, sont les principales hormones. Cet équilibre hormonal est crucial pour le métabolisme énergétique et le maintien de l'homéostasie(**Röder et al, 2016**).

2.2. Insuline:

L'insuline est une hormone peptidique hétérodimérique composée d'une chaîne A de 21 acides aminés et d'une chaîne B de 30 acides aminés liées par 2 ponts disulfure interchaînes. De plus, la chaîne A possède 1 pont disulfure intrachaîne (**Moussard, 2006**). L'insuline est synthétisée dans le pancréas sous forme d'une préprohormone (préproinsuline) ne contenant qu'une chaîne peptidique et possédant une très faible activité biologique. L'élimination du peptide signal permet d'obtenir la prohormone (proinsuline) qui se transforme en hormone active dans l'appareil de golgi. La prohormone est ensuite clivée en insuline active et en un peptide C (33 acides aminés). (**Vivot, 2012**).

L'insuline exerce son rôle de principal régulateur de la glycémie en augmentant l'absorption du glucose dans le foie et le tissu adipeux, la lipogenèse hépatique et musculaire, la glycogénogenèse et la synthèse de protéines. Elle agit aussi en inhibant la lipolyse, la glycogénolyse et la dégradation des protéines. De plus, l'insuline stimule la croissance et la différenciation cellulaire, et favorise le stockage de substrats dans le tissu adipeux. (**Saltiel et Kahn, 2001**).

L'insuline favorise la synthèse et le stockage des glucides, des lipides et des protéines, en inhibant leur dégradation et leur libération dans la circulation. L'insuline stimule l'absorption du glucose, des acides aminés et d'acides gras dans les cellules. Elle augmente l'expression ou

l'activité des enzymes qui catalysent la synthèse du glycogène, des lipides et protéines, tout en inhibant l'activité ou l'expression des enzymes qui catalysent la dégradation. (Saltiel et Kahn, 2001) (Figure 2).

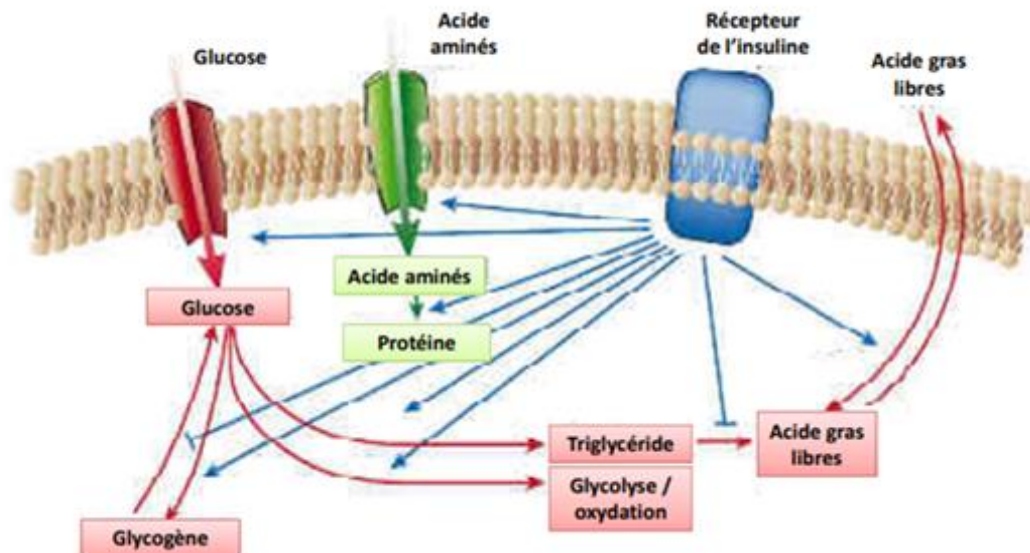


Figure 2: La régulation du métabolisme par l'insuline. (Saltiel et Kahn, 2001)

3. Les symptômes :

Les symptômes du diabète de type 2 peuvent être similaires à ceux du diabète de type 1. Parmi eux, on retrouve une soif intense, une augmentation de la fréquence urinaire, une fatigue persistante, une cicatrisation plus lente des plaies, des infections fréquentes ainsi que des sensations de fourmillements ou d'engourdissement dans les mains et les pieds (FIG1). Toutefois, le diabète de type 2 se développe généralement de manière progressive. Contrairement au diabète de type 1, il ne s'accompagne pas immédiatement de déséquilibres métaboliques marqués, ce qui rend difficile la détermination précise du moment où il apparaît réellement. (Atlas du diabète de la FID - 8ème Édition 2017).(figure 03)

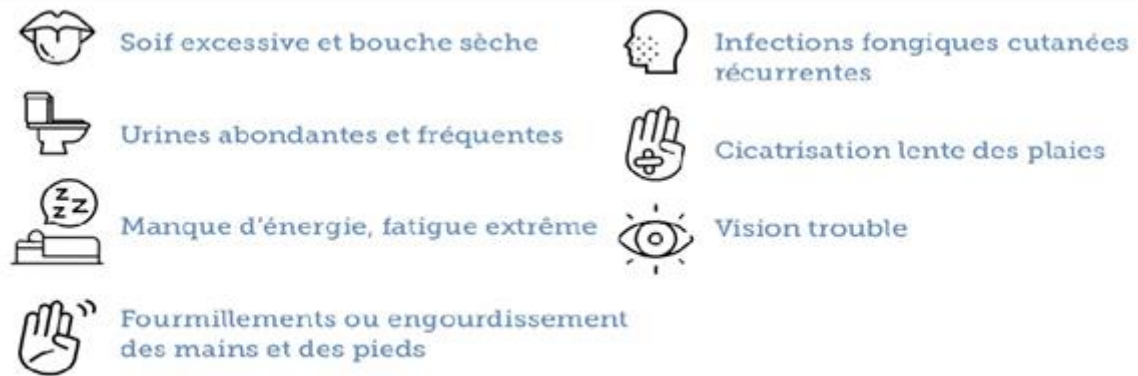


Figure 3: Symptômes du diabète de Type 2 (Atlas du diabète de la FID - 8ème Édition 2017).

4. Diagnostic du diabète type 2:

Pour diagnostiquer un diabète de type 2, une prise de sang à jeun est nécessaire afin de mesurer la glycémie. Il est important de rester à jeun pendant au moins 8 heures pour garantir des résultats fiables. Si la glycémie à jeun est égale ou supérieure à 1,26 g/l (soit 7 mmol/l) à deux reprises, le diagnostic de diabète est confirmé. Le bilan biologique initial comprend aussi le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c), qui reflète la glycémie moyenne des trois derniers mois, ainsi que le taux de lipides (cholestérol, triglycérides) et le contrôle de la fonction rénale. D'autres examens peuvent être demandés, comme un électrocardiogramme (avec ou sans épreuve d'effort) ou un examen du fond de l'œil. Une fois le diabète diagnostiqué, le médecin procède à un examen clinique complet: il mesure le poids, la taille, l'IMC, vérifie la tension artérielle, évalue la circulation sanguine, le cœur et les nerfs, afin d'avoir un aperçu global de l'état de santé du patient (Assurance Maladie ; 2024)

5. État épidémiologique et prévalence du diabète de type 2:

Le diabète de type 2 est une maladie chronique qui reste asymptomatique pendant une période prolongée. C'est un défi de santé publique sérieux pour de nombreuses années à venir. Une espérance de vie accrue ainsi que l'évolution du mode de vie sont des facteurs déterminants significatifs. Les données présentées ci-dessous proviennent d'enquêtes menées par la Fédération internationale du diabète (FID) et l'organisation mondiale de la santé (OMS), datant de l'année 2021 (IDF, 2021).

5.1 Mondial:

Le diabète de type 2 représente 85 à 95% de tous les diabétiques du monde et cible plus précisément la population adulte, mais il peut également se développer à tout âge. Le diabète est en réalité assez répandu et est actuellement l'un des principaux problèmes de santé dans le monde. Selon un rapport de l'International Diabetes Federation (IDF) d'avril 2021, on estime qu'environ 537 millions d'adultes âgés de vingt à soixante-dix-neuf ans vivent avec le diabète dans le monde. Plus de quatre-vingt-dix pour cent de ces personnes ont un diabète de type 2. **(IDF, 2021)**

Selon une étude publiée dans *The Lancet* en 2023, la prévalence du diabète chez les adultes dans le monde est passée de 7 % en 1990 à 14 % en 2022. Cette augmentation spectaculaire reflète en grande partie des changements profonds dans les modes de vie, l'urbanisation accélérée et une meilleure détection du diabète. En particulier, les pays à faible revenu ont connu des hausses particulièrement marquées. Dans ces régions, l'accès limité aux soins et aux traitements adéquats complique la prise en charge de la maladie, accentuant ainsi les disparités sanitaires à l'échelle mondiale. **(Zhou et al, 2024)**.

En novembre 2024, le journal *The Lancet* a publié de nouvelles estimations, indiquant que le nombre d'adultes diabétiques a dépassé 800 millions. **(IDF, 2024)(figure 4)**.

D'autre part, la Fédération Internationale du Diabète (IDF) souligne que la majorité des cas de diabète dans le monde sont de type 2, et ces chiffres en constante augmentation appellent à une mobilisation urgente des autorités sanitaires pour améliorer la prévention, le diagnostic et le traitement, notamment dans les régions les plus vulnérables.

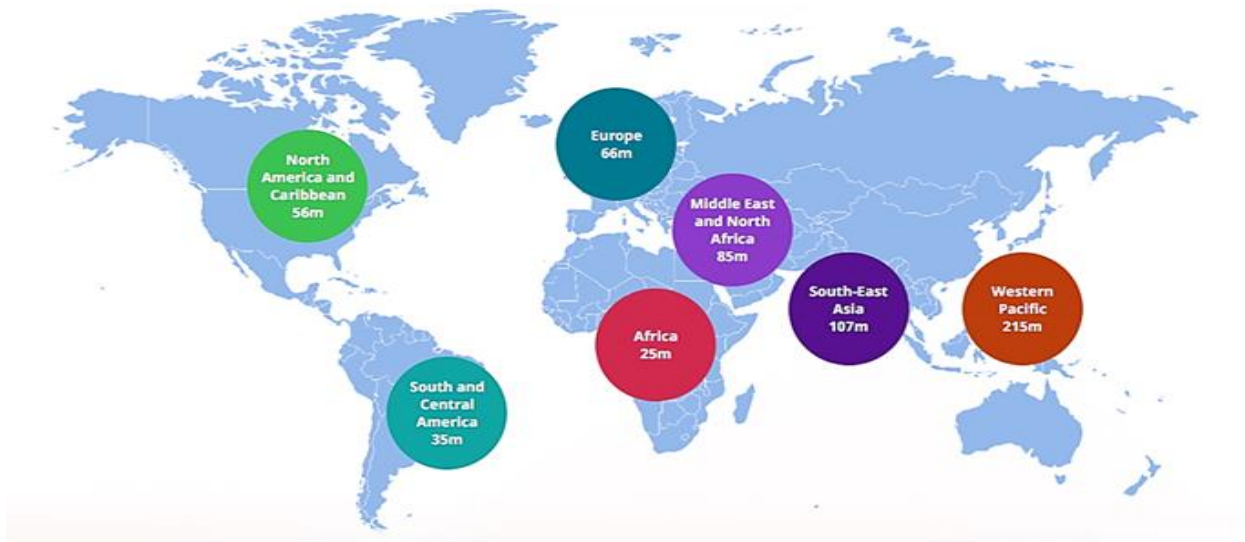


Figure 4: Répartition mondiale du diabète selon la Fédération Internationale du Diabète en 2024.

5.2. En algérie:

En Algérie, le diabète représente un véritable enjeu de santé publique en raison de sa prévalence et des lourdes complications chroniques qui l'accompagnent, notamment les problèmes cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie. D'après une enquête menée par l'institut national de santé publique, le diabète se classe au quatrième rang des maladies chroniques non transmissibles selon l'ENS de 1990. Avant les années 2000, des études réalisées dans les régions Est et Ouest du pays indiquaient une prévalence du diabète de type 2 comprise entre 6,4 et 8,2 % chez les personnes âgées de 30 à 64 ans.. L'étude STEPS de l'OMS, effectuée en 2003 dans deux régions pilotes, a permis de mieux cerner la prévalence du diabète en Algérie et de fournir des données de référence pour les politiques de prévention et de prise en charge. (IDF, 2021).

6. Facteurs de risques:

Les causes du diabète de type 2 ne sont pas encore entièrement élucidées, mais elles sont étroitement associées à des facteurs tels que le surpoids, l'obésité, l'âge avancé, l'origine ethnique et les antécédents familiaux. Parmi les principaux facteurs de risque modifiables, on retrouve une accumulation excessive de graisse corporelle (obésité), une alimentation déséquilibrée, un mode de vie sédentaire, un état de prédiabète ou d'intolérance au glucose (IG), le tabagisme, ainsi que des antécédents de diabète gestationnel (DG) ayant exposé le fœtus à un taux de glycémie élevé pendant la grossesse. Concernant les habitudes alimentaires, des études récentes suggèrent également un lien entre une consommation

excessive de boissons sucrées et un risque accru de développer un diabète de type 2. (al., 2013 Avogaro et al., 2007 ; Ning et)

6.1. Facteurs de risques non modifiables:

6.1.1. L'âge:

Indépendamment de la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 tend à augmenter avec l'âge. Le vieillissement représente un facteur de risque majeur dans le développement de cette pathologie, en raison d'une augmentation progressive de la résistance à l'insuline ainsi que d'une diminution de sa sécrétion par les cellules β pancréatiques (Kirkman et al; 2012). (Figure 05)

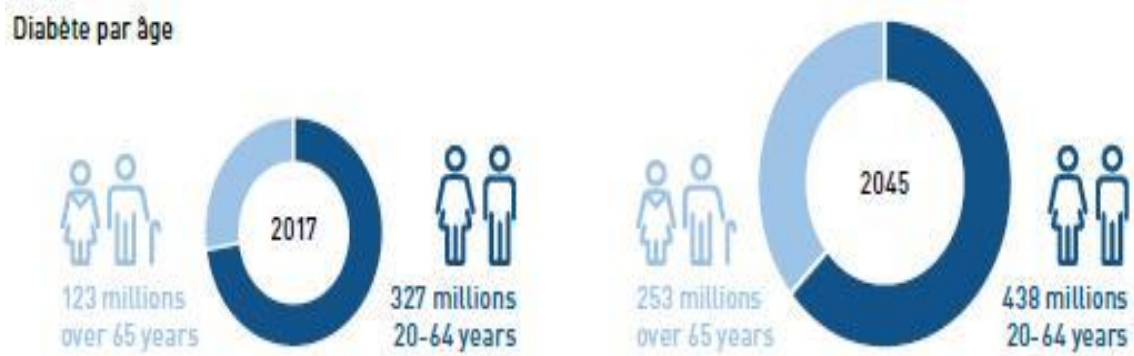


Figure 5: Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par âge en (2017 et 2045) (ATLAS du diabète de la FID 2017).

6.1.2. Héritéité:

Dans la plupart des cas, les patients atteints de diabète de type 2 ont un parent également touché par cette maladie. Environ 20 % de leurs proches au premier degré (parents, frères, sœurs, enfants) développeront un trouble de la régulation glycémique au cours de leur vie. Ce risque s'accroît avec le nombre de membres de la famille concernés. De plus, chez les jumeaux identiques (monozygotes), le taux de concordance est extrêmement élevé, atteignant presque 100 (Rigalleau, V., Lang, J., et al ; 2007).

6.1.3. Les inégalités sociales:

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans le risque de diabète de type 2. En effet, les personnes issues de milieux défavorisés ou ayant un faible niveau d'instruction présentent une probabilité accrue de développer cette maladie. (**Kharroubi & Darwish, 2022**).

6.2. Facteurs de risque modifiables:

6.2.1. Obésité et activité physique:

Le surpoids, en particulier l'obésité, constitue l'un des principaux facteurs favorisant le diabète de type 2. À l'inverse, la pratique régulière d'une activité physique diminue significativement ce risque, indépendamment d'une éventuelle perte de poids. (**Hulu et al., 2024 ; Salzberg, 2022**).

6.2.2. Alimentation et nutrition:

Une alimentation riche en sucres ajoutés et en boissons sucrées accroît le risque de diabète, tandis qu'un régime équilibré, comprenant une consommation élevée de fruits, de café et de thé, exerce un effet protecteur (**Hulu et al., 2024 ; Kharroubi & Darwish, 2022**).

6.2.3. Tabagisme:

Le tabagisme actif et passif augmente significativement le risque de diabète de type 2 en altérant la sensibilité à l'insuline (**Ecochard & Ecochard, 2012**). La nicotine stimule la libération de noradrénaline, favorisant la production hépatique de glucose (**Molimard et al., 2000**). Selon l'OMS (2016), ce risque persiste jusqu'à 10 ans après l'arrêt, avec une diminution plus rapide chez les fumeurs modérés.

6.2.4. Sommeil:

Un sommeil insuffisant ou de mauvaise qualité perturbe l'équilibre glycémique, tandis qu'un excès de sommeil n'offre pas de protection (**Reutrakul & Van Cauter, 2018**). L'exposition nocturne à la lumière artificielle perturbe la mélatonine, augmentant le risque de DT2 (**Touitou et al., 2017**). Ces interactions soulignent l'importance des rythmes biologiques dans la prévention du diabète (**Chellappa et al., 2019**).

6.2.5. Syndrome métabolique:

Le syndrome métabolique, également appelé *syndrome d'insulinorésistance* ou *syndrome X*, désigne un ensemble de perturbations physiologiques étroitement liées à un risque accru de diabète et de maladies cardiovasculaires. Cette entité clinique reste un enjeu majeur de santé publique en raison de sa prévalence croissante et de ses conséquences multisystémiques. (Zheng, Ley, & Hu, 2021). tableau 01.

Tableau 1: Définition du syndrome métabolique selon l'IDF (Fédération Internationale du Diabète) (Diabétologie 2014).

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

6.2.6. Hormones et médicaments :

Plusieurs endocrino-pathies peuvent s'associer à un diabète: hypercholesterolemie et Hyperthyroïdie. Aussi la prise de certains médicaments tels que les pilules contraceptives, corticoïdes et diurétiques (Kahina ;2016).

7. Complications liées au diabète de type 2:

Chez les personnes diabétiques, l'hyperglycémie peut entraîner des atteintes de la microcirculation, appelées microangiopathies. Il s'agit d'une complication spécifique du diabète, qui apparaît lorsque le taux de sucre dans le sang dépasse un certain seuil, défini par une glycémie à jeun égale ou supérieure à 1,26 g/l.

7.1. Complications de la macro-angiopathie:

Macro angiopathies: Plus fréquente, plus précoce et plus grave chez le diabétique, elle correspond aux différents degrés d'une athérosclérose diffuse associée à une artériosclérose.

7.1.1. Complications chroniques du diabète de type 2

Accident cérébrovasculaire (Avc):

L'AVC est la deuxième cause de mortalité à travers le monde chez les personnes de plus de 60 ans (Grimaldi, 2014). Il s'agit le plus souvent d'accidents ischémiques ou lacunaires, plus rarement d'hémorragies. Le risque d'AVC ischémique est augmenté de 2 à 5 fois dans le diabète, chez la femme que chez les hommes. L'Hémoglobine glyquée (Hb1C) et l'hyperglycémie sont des facteurs de risque indépendants (Schlienger, 2013). Il semble donc essentiel de corriger l'hyperglycémie au cours de la survenue d'un accident vasculaire cérébral chez le diabétique et chez le non-diabétique.

7.1.2. Cardiovasculaires:

Le diabète de type 2 augmente considérablement le risque de complications cardiovasculaires, sa prévalence serait multipliée par deux chez l'homme et par cinq chez la femme par rapport aux non-diabétiques (Bauduceau et al., 2011). Les complications macrovasculaires dues au DT2 peuvent donc avoir des conséquences très graves et sont à l'origine de maladies cardiovasculaires sévères tels que: (i) un infarctus du myocarde (une personne diabétique a 2 à 4 fois plus de risque d'en être atteinte qu'une personne non diabétique), (ii) une artérite ou artériopathie périphérique pouvant occasionner une gangrène ou (iii) un accident vasculaire cérébral. Les maladies cardiovasculaires représentent la moitié des décès chez les individus diabétiques. (Sophie Lecompte, 2012).

7.1.3. Hypertension artérielle HTA:

Dans le diabète de type 2, l'insulino-résistance joue un rôle important dans la pathogénie de l'augmentation de pression artérielle (Krzyszinski et Weekers, 2005).

L'HTA est un facteur majeur de progression de la rétinopathie et de la néphropathie diabétique, elle accélère également la survenue des complications cardiovasculaires. La relation entre la présence d'une HTA chez le diabétique et l'incidence de la mortalité cardiovasculaire a été bien démontrée dans l'HDS study. (Nibouche et al., 2016). Il est donc important de leur faire prendre conscience de cet état de fait pour améliorer l'adhérence au traitement.

7.2. Complications de la micro-angiopathie:

7.2.1. Rétinopathie:

La rétinopathie diabétique (RD) est une complication fréquente du diabète, causée par une hyperglycémie chronique. Elle débute dès les premiers stades par des altérations invisibles à l'œil nu: la paroi des petits vaisseaux de la rétine s'épaissit, les cellules de soutien (péricytes) disparaissent progressivement, tout comme les cellules endothéliales. Ces changements entraînent une obstruction de certains capillaires rétiniens. (Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France [COUF], 2021).

Dans le diabète de type 2, environ 20 % des patients présentent déjà une rétinopathie au moment où leur diabète est diagnostiqué. Après 15 ans, ce chiffre peut atteindre 60 %. Chez ces patients, le principal risque à long terme n'est pas tant la forme proliférante de la maladie, mais plutôt l'apparition d'un œdème maculaire, qui peut sérieusement altérer la vision. (Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France [COUF], 2021).

Les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont la durée de la maladie, un mauvais contrôle de la glycémie (HbA1c élevée ou variations importantes du taux de sucre dans le sang), ainsi que l'hypertension artérielle. Un suivi régulier et une bonne prise en charge de ces paramètres permettent de limiter les risques de progression. (Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France [COUF], 2021). (figure 6)

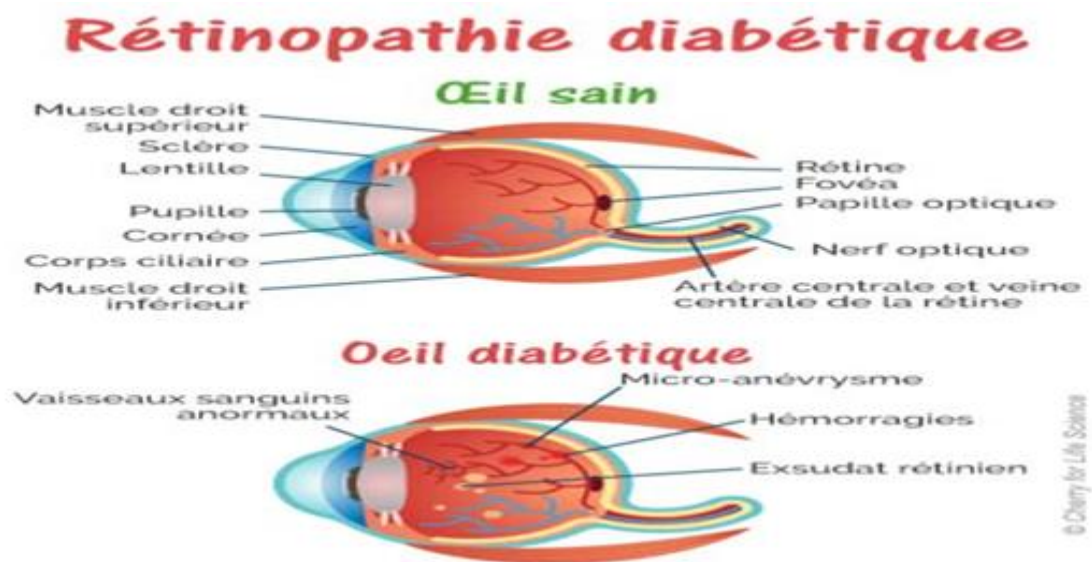


Figure 6: Rétinopathie diabétique – Comparaison entre œil sain et œil diabétique.National Eye Institute. (n.d.). Diabetic retinopathy. National Institutes of Health.

7.2.2. La néphropathie:

La néphropathie est une complication qui affecte les reins et concerne jusqu'à 50 % des personnes vivant avec le diabète au cours de leur vie. Le diabète est en effet la principale cause d'insuffisance rénale. Les reins, en tant qu'organes essentiels, filtrent le sang en retenant les substances utiles pour le corps et en éliminant les excès, tels que le sodium, le sucre et l'eau, par l'urine. La néphropathie diabétique se développe lorsque des taux de sucre sanguin trop élevés endommagent les petits vaisseaux des reins, ce qui diminue leur capacité à accomplir leur fonction correctement. Cela peut également augmenter le risque de maladies cardiovasculaires et avoir un impact sur la durée et la qualité de vie. (Diabète Québec, 2020).

Pour prévenir l'apparition de cette complication ou en ralentir l'évolution, il est crucial de maintenir un bon contrôle de la glycémie. Il est également essentiel de gérer la pression artérielle et le taux de cholestérol, tout en maintenant un poids sain. Si nécessaire, arrêter de fumer ou de vapoter est également recommandé. Ces actions jouent un rôle clé dans la protection des reins et contribuent à améliorer la santé générale. (Diabète Québec, 2020).

(figure 7)

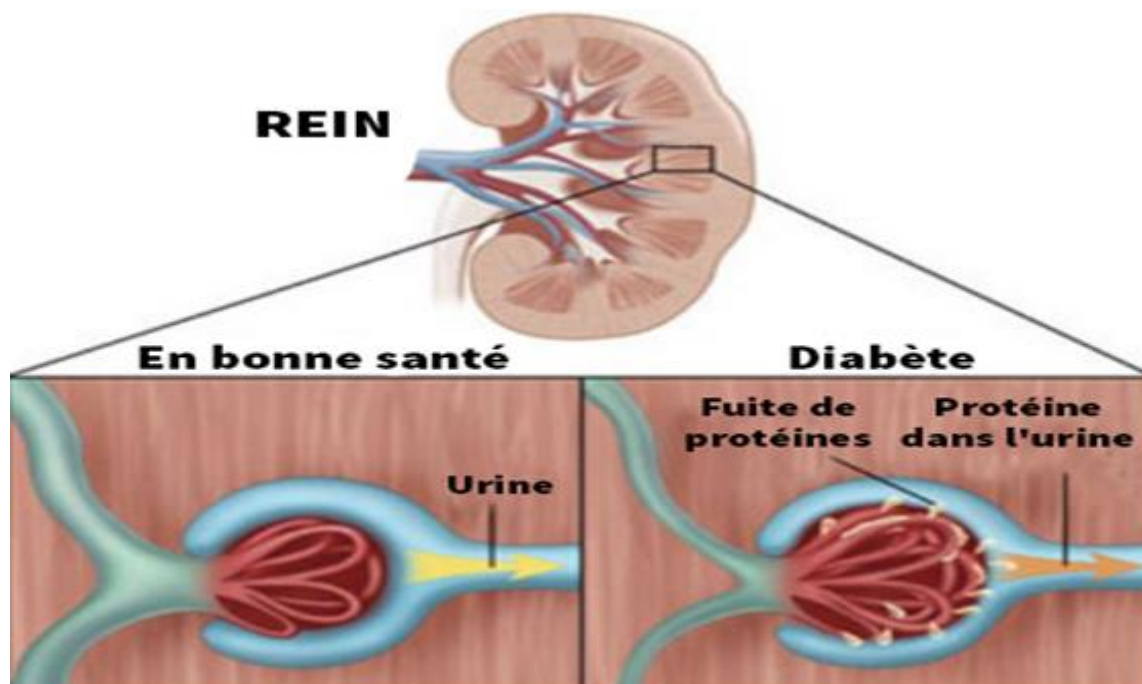


Figure 7: Schéma des effets du diabète sur les reins et filtration glomérulaire. McFarlane, P., Cherney, D., Gilbert, R. E., & Senior, P. (2018). Chronic kidney disease in diabetes.

7.2.3. Neuropathie:

La neuropathie diabétique, qui correspond à une atteinte des nerfs, est souvent méconnue par les personnes atteintes de diabète, car elle évolue généralement sans symptômes au début. Il s'agit pourtant de l'une des complications chroniques les plus courantes du diabète, pouvant entraîner d'autres problèmes de santé. (**Fédération Française des Diabétiques, 2023.**)

Lorsque la glycémie reste élevée, elle provoque des modifications chimiques dans l'organisme qui finissent par endommager les nerfs. Ces atteintes peuvent aller d'un simple ralentissement de la transmission des signaux nerveux à des lésions plus profondes de la structure même des nerfs, devenant alors de plus en plus difficiles à réparer. Le diabète peut affecter l'ensemble du système nerveux, en touchant aussi bien les nerfs périphériques, qui contrôlent les muscles et la sensibilité de la peau, que les nerfs du système nerveux autonome, responsables du fonctionnement des organes internes. (**Fédération Française des Diabétiques, 2023.**)(figure 8).

Il existe deux formes de neuropathie diabétique:

Neuropathie périphérique: touche particulièrement les nerfs des jambes et des pieds.

Neuropathie autonome: touche les nerfs de certains organes tels que le cœur, les organes génitaux, l'estomac, les intestins et la vessie. (**Diabète Québec, 2020**).

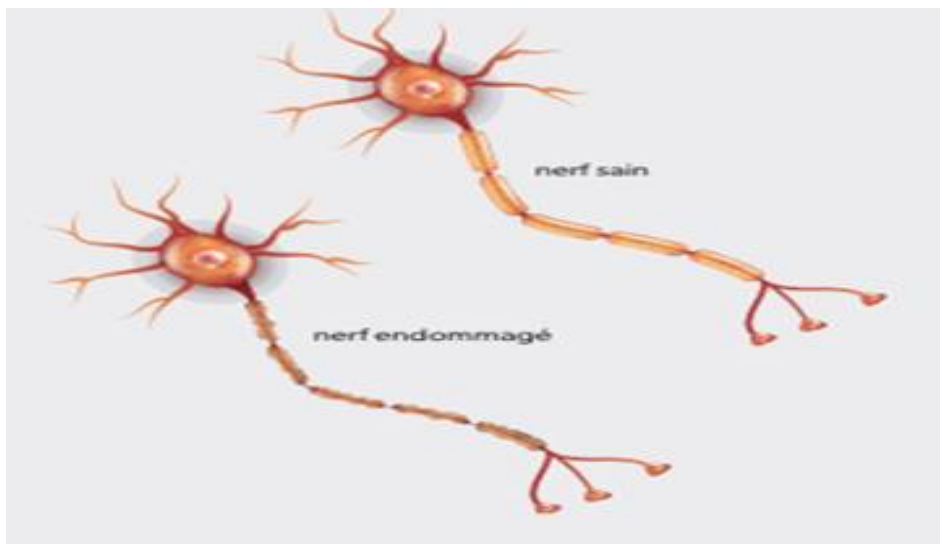


Figure 8:Représentation visuelle de la neuropathie: état normal et pathologique ((Bril et al., 2018)

7.3. Autre complication:

7.3.1. Le dysfonctionnement immunitaire:

L'hyperglycémie entraîne une prédisposition aux infections, en particulier chez les diabétiques, en raison des impacts néfastes sur les cellules immunitaires de base et développées (Schlienger, 2013), qui sont en outre exacerbés par l'insuffisance vasculaire du membre inférieur et la neuropathie diabétique. (Manuel, 2022).

7.3.2. Inflammation chronique:

L'inflammation chronique est une réponse immunitaire persistante qui peut entraîner des lésions tissulaires et est souvent associée à des affections telles que la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD). (Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD))

Et pour ce qui est de la NAFLD, son inflammation vient d'un surplus de graisse corporelle qui augmente, à son tour, les dommages au foie et la fibrose à cause de l'inflammation centrale. (Drăguț et al, 2016)

Une inflammation périphérique, ou encore une inflammation externe, peut évoluer vers une maladie hépatique potentiellement chronique qui continuera de briser le cycle de régénération des cellules hépatiques renouvelées tout en leur causant des dommages continus, pour à la fin, arriver au stade de cirrhose (Sharma et Nagalli, 2020).

7.3.3. Troubles hépatiques:

Un ensemble de conditions qu'on désigne sous le nom de « mal chronique hépatique » inclut la cirrhose, elle-même le résultat de dommages prolifériques et constante inflammation de cellule hépatique, de cellule du foie (Sharma et Nagalli, 2020).

Il faut préciser que les troubles hépatiques peuvent donner lieu à de la fatigue, douleur abdominale ainsi que jaunisse cet ensemble de symptômes complique gravement la vie du patient (Asrani et al, 2019).

La relation entre l'ensemble des troubles hépatiques et les maux de ventre dits de métabolique montre l'importance d'une véritable approche qui prend en compte le traitement à la fois du foie et la vie métabolique. (Chalasanani et al, 2018)).

8. Prise en charge du diabète de type 2:

8.1. Piliers du traitement:

Le grand diabétologue du siècle, Elliot Joslin, a dit: « Les trois piliers du DT2 sont le régime, l'exercice et la pharmacothérapie. » Il prescrit - et il est justifié de dire "prescrit" car dans toutes les normes c'est indiqué comme obligation - emploi de l'exercice et du régime-usuel, le changement du mode de vie (base sujette à des concrètes détentions) repose sur la structure et constitue un fondement dans le contrôle du T2DM. Études comportementales récentes de la population prédiabétique ont démontré que le diabète est contrôlable par des abrégiations du mode de vie, et réussit à rehausser la contrôlabilité dans le T2DM déclaré. (**Panet al, 1997**). L'exercice combiné à un régime alimentaire a des effets plus prononcés sur le contrôle glycémique, les comorbidités et la qualité de vie (QoL) des patients que de manière individuelle. Les effets sont plus prononcés avec l'exercice supervisé qu'avec le régime d'exercice non supervisé. (**Balducci, 2010**).

8.2. La stratégie thérapeutique:

La HAS (Haute Autorité de Santé) et l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament) identifient comme étant la stratégie médicamenteuse l'écart d'HbA1C, l'efficacité du traitement, sa tolérance, sécurité et le coût du traitement. La metformine reste le médicament le plus prescrit en premier recours et en monothérapie. Metformine + sulfamide demeure la bithérapie à privilégier. L'insuline s'avère le traitement à choisir lorsque les traitements oraux, ainsi que les antidiabétiques non-injectables, échouent à permettre d'atteindre l'objectif glycémique. (**HAS et ANSM, 2013**).

8.3. Surveillance du diabète:**8.3.1. L'auto surveillance glycémique:**

Selon l'HAS, il est recommandé d'utiliser l'autosurveillance glycémique pour les patients traités par les insulinosécréteurs ou l'insuline (**Guerci et al, 2017**) elle peut être effectuée par le lecteur électronique qui est considéré comme le meilleur moyen d'assurer un suivi et autonomie correcte.

8.3.2. Prescription diététique:

La prescription diététique est une partie intégrante de la stratégie de gestion du mode de vie pour tous les patients atteints de DT2 ; cependant, il n'existe pas de régime alimentaire standardisé. Par conséquent, la prescription diététique est personnalisée en fonction de la

disponibilité locale avec la condition de manger sainement (plus de légumes, moins de glucides et d'alcool). Le régime méditerranéen est un régime alimentaire pratique répandue parmi les pays bordant la mer Méditerranée. Bien qu'il n'ait pas de définition spécifique, il est riche en légumes, fruits, noix, grains entiers et huile d'olive. Ce régime a été largement étudié, et une méta-analyse de ces études montre qu'il est associé à une réduction de la pression artérielle, du cholestérol et des crises cardiaques (**Chlup, 2024**).

8.3.3. L'exercice physique:

La prise en charge du diabète inclut aussi les adaptations de comportement en matière de nutrition ou d'exercice physique dans la vie de tous les jours afin d'éviter des facteurs à risque comme l'obésité. Ceci est le premier traitement envisagé pour le DT2, car il contribue à stabiliser la glycémie (l'Hb1Ac moyenne s'améliore de 0,7%), à maintenir l'équilibre de la pression artérielle, à optimiser le profil lipidique sanguin et à diminuer les comorbidités. L'inclusion dans l'éducation thérapeutique vise à informer le patient sur l'effet de l'exercice physique sur son bien-être et à le motiver à s'exercer au moins trois fois par semaine. En fonction des capacités et des conditions physiques de chaque individu, il est nécessaire de suggérer des activités à des niveaux d'intensité appropriés lors des ateliers ou lorsque le soignant et le patient interagissent (**Duclos et al, 2012**).

Chapitre II:
Matériel et Méthodes

1. Population étudiée:

Notre travail a été mené dans deux structures sanitaires: la polyclinique de Sidi Chaker et la polyclinique des frères Bel Mokhtar – Tounane –, situées dans la wilaya de Tlemcen, durant une période de quatre semaines.

À partir d'un ensemble initial de 115 dossiers médicaux, 69 patients atteints de diabète de type 2 ont été sélectionnés selon des critères d'inclusion bien définis.

- 32 patients ne présentant aucune complication liée à leur diabète (groupe témoin: DSC),

- 37 patients présentant une ou plusieurs complications (groupe pathologique: DAV).

Les patients retenus étaient âgés de 40 à 75 ans, hommes et femmes confondus.

Critères de selection:

Inclusion:

Diagnostic confirmé de diabète de type 2, âge compris entre 40 et 75 ans, dossiers médicaux complets.

Exclusion:

Diabétiques de type 1, dossiers incomplets.

2. Respect de l'éthique:

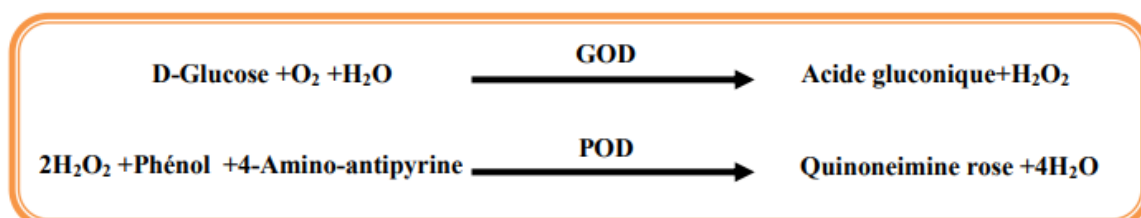
L'étude a respecté les principes fondamentaux de l'éthique biomédicale, assurant l'anonymat et la confidentialité des participants.

3. Collecte des données:

Les données ont été obtenues à travers l'exploitation des dossiers médicaux existants et un questionnaire structuré recueillant des informations complémentaires sur les patients.

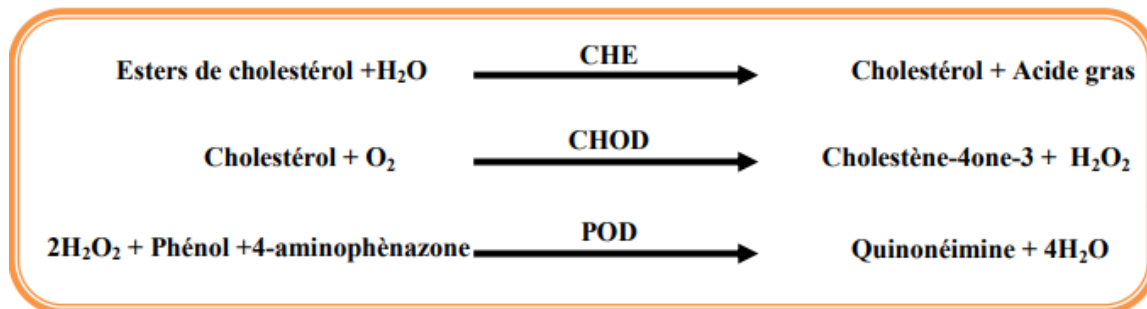
4. Analyses biochimiques:

4.1. Glycémie à jeun: méthode enzymatique (glucose oxydase), production de H_2O_2 détectée à 505 nm (Kit PROCHIMA).



4.2. Hémoglobine glyquée (HbA1c): méthode enzymatique colorimétrique, réaction du H_2O_2 mesurée à 660 nm (Kit DIASYS).

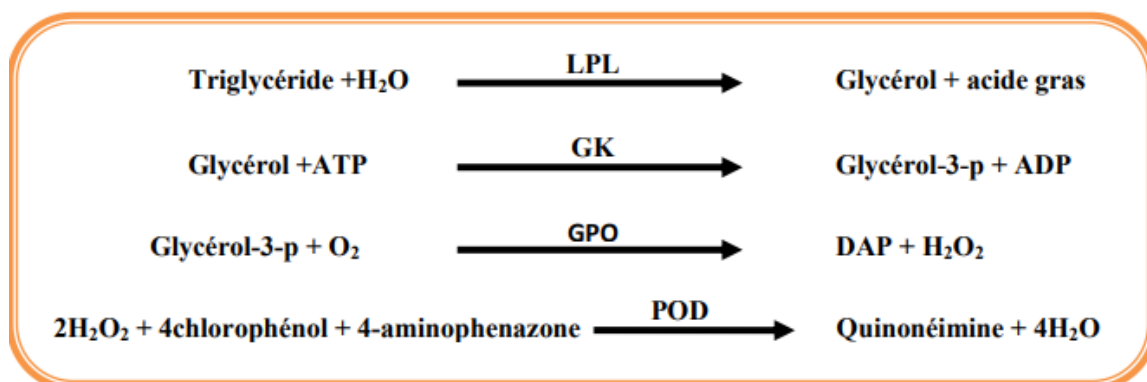
4.3. Cholestérol total: hydrolyse enzymatique et lecture à 505 nm (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA)



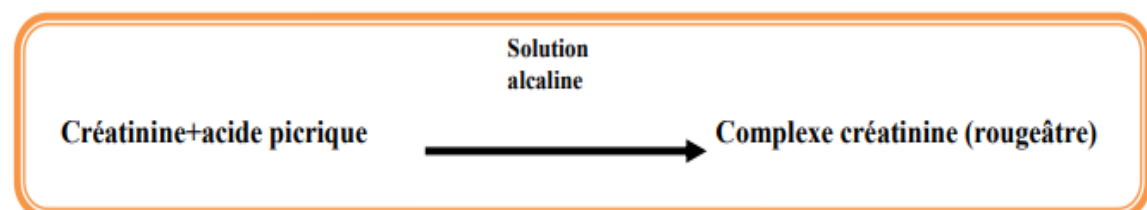
4.4. HDL-cholestérol: dosage après élimination sélective, lecture à 600 nm (Kit BIOLABO).

4.5. LDL-cholestérol: méthode directe sans précipitation, lecture à 546 nm (Kit BIOLABO).

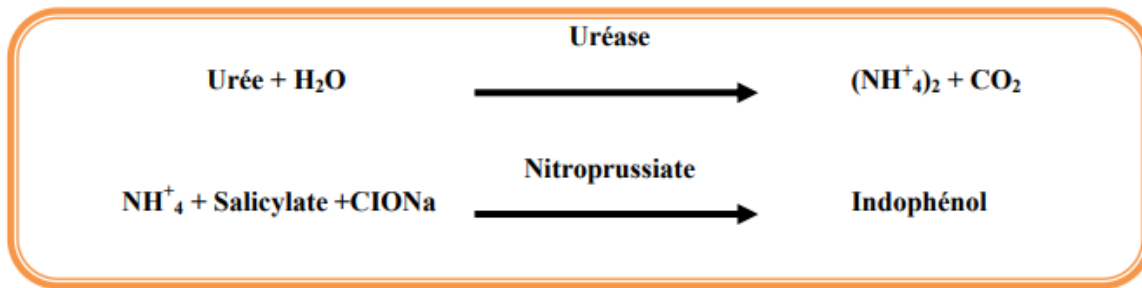
4.6. Triglycérides: dosage enzymatique après hydrolyse, lecture à 505 nm (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA).



4.7. Créatinine: méthode de Jaffé, formation d'un complexe coloré mesuré à 530 nm (Kit PROCHIMA).



4.8. Urée: réaction avec le diacétylmonooxime et lecture à 525 nm (Kit PROCHIMA).



4.9. Transaminases (TGO/TGP): dosées selon des méthodes cinétique, lecture à 340 nm (kit biolabo).

4.10. Protéine C-réactive (CRP): dosage immunoturbidimétrique, lecture à 546 nm (Kit BIOLABO).

5. Évaluation des habitudes de vie: Les habitudes de vie ont été évaluées à partir des dossiers médicaux et du questionnaire structuré. Concernant l'alimentation, les patients ont été interrogés sur la réduction de leur consommation de sucre et sur leur apport en fruits et légumes.

6. Analyse statistique:

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel GraphPad Prism.

Les résultats quantitatifs sont présentés sous forme de moyenne \pm écart-type.

La normalité a été vérifiée par le test de Shapiro-Wilk. Les comparaisons entre groupes ont été réalisées à l'aide du test t de Student pour échantillons indépendants.

Un résultat est considéré: significatif si $p < 0,05$, très significatif si $p < 0,01$, hautement significatif si $p < 0,001$.

Chapitre III:
RESULTATS ET DISCUSSION

1. Caractéristiques de la population étudiée:

Les caractéristiques physiques de la population étudiée comprennent la mesure de l'âge, de la taille, du poids, de l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi que du tour de taille.

Tableau 2: Caractéristiques physiques des patients diabétiques avec et sans complications

	Sans complication	Avec complication
Nombres de patients	32	37
Hommes	61.76%	38.24%
Femmes	31.43%	68.57%
Age (ans)	61.31±1.73	61.84±2.04. ns
Taille (m)	1.72±0.02	1.66±0.01 **
Poids (kg)	65.03±1.6	78.19±2.2. ****
IMC	21.86±0.24	28.38±0.84 ****
Tour de taille (cm)	89.50±0.7	98.78±2.3. ***

L'analyse des données démographiques met en évidence une similarité entre les deux groupes en termes d'âge et de poids. Toutefois, des différences significatives sont observées pour la taille, l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille, suggérant des disparités morphologiques marquées entre les patients diabétiques avec complications et ceux sans complications. Ces résultats ont été obtenus à l'aide du test t de Student.

2. Répartition des sujets étudiés selon le sexe:

La figure montre la répartition des diabétiques de type 2 selon le sexe et la présence de complications. On remarque que les femmes sont majoritaires dans le groupe avec complications, tandis que les hommes dominent dans le groupe sans complications. Cela indique que les femmes diabétiques sont plus souvent concernées par les complications que les hommes.

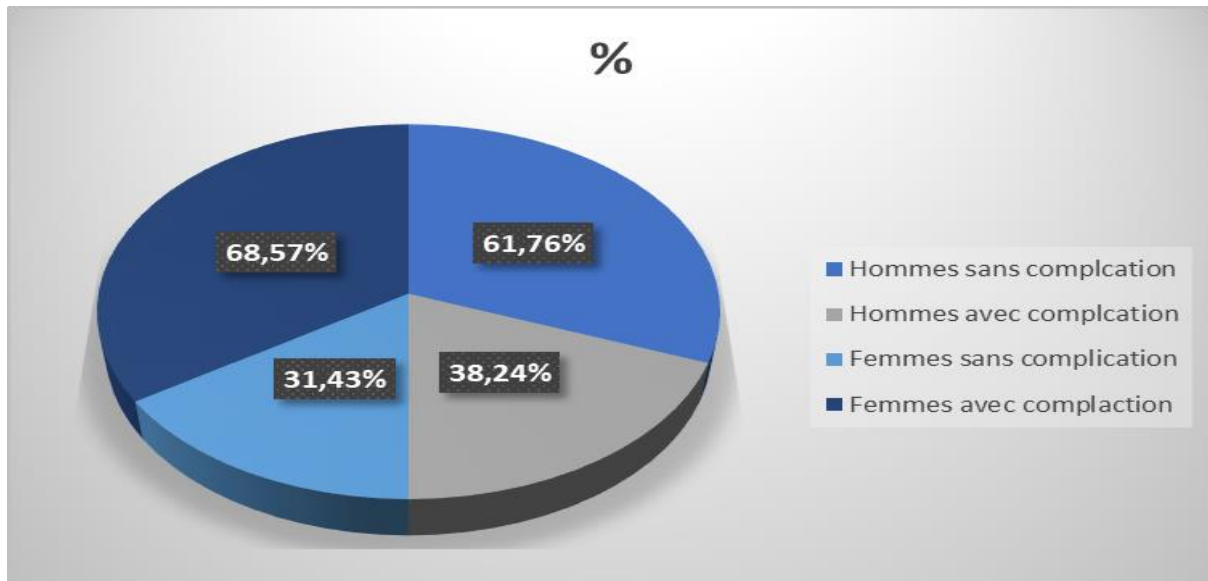


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe et la présence de complications

3. Paramètres biochimiques plasmatiques chez les diabétiques:

3.1. Lien entre la durée du diabète et les complications:

Les patients avec complications ont le diabète depuis plus longtemps que ceux sans complications. Cela montre que plus la maladie dure, plus le risque de complications augmente

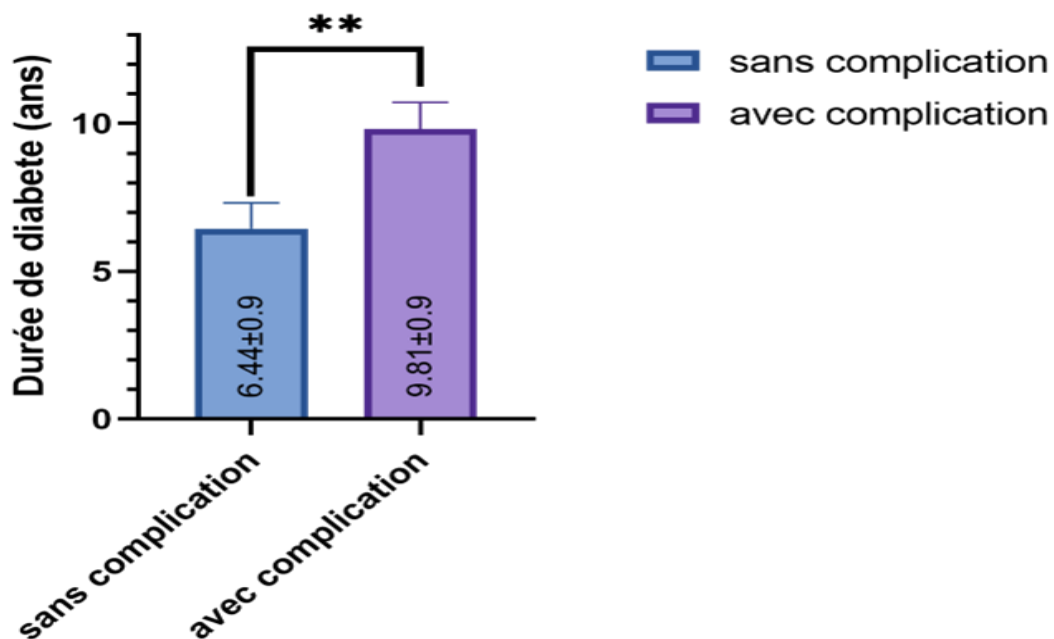


Figure 10: Lien entre la durée du diabète et la présence de complications

3.2. Teneurs plasmatiques en glycémie (g/l) chez les diabétiques sans complications et les diabétiques avec complications

Les résultats montrent que la glycémie est nettement plus élevée chez les diabétiques présentant des complications par rapport à ceux qui n'en ont pas.

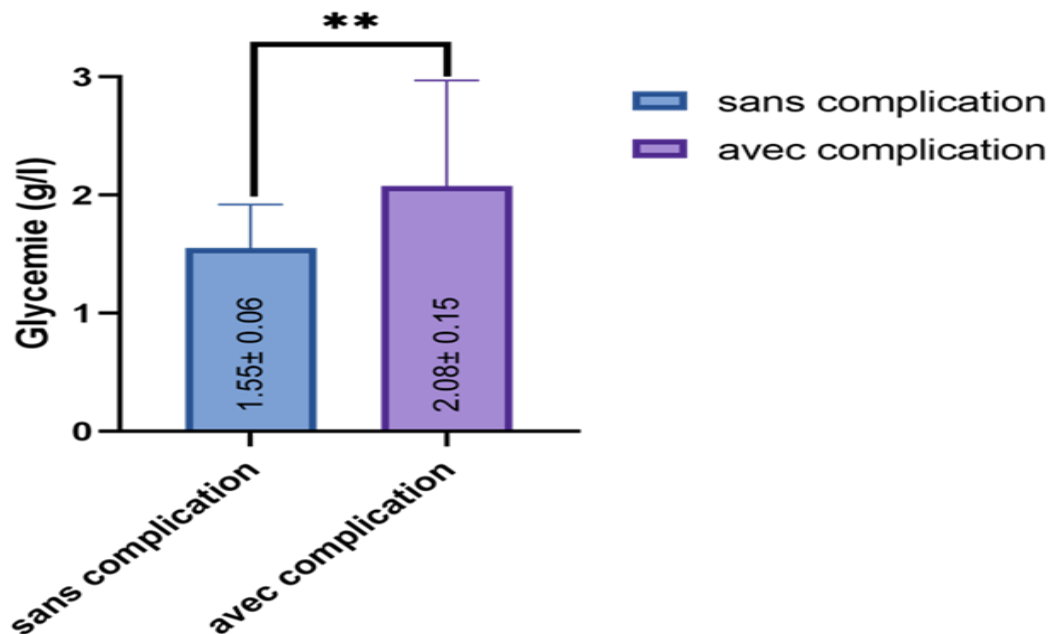


Figure 11: Teneurs plasmatiques en glycémie chez les patients diabétiques avec et sans complications.

3.3. Teneurs plasmatiques en HbA1c (%) chez les diabétiques sans complications et les diabétiques avec complications:

Les diabétiques avec complications présentent des taux plus élevés de glycémie et d'HbA1c, indiquant un contrôle glycémique moins efficace.

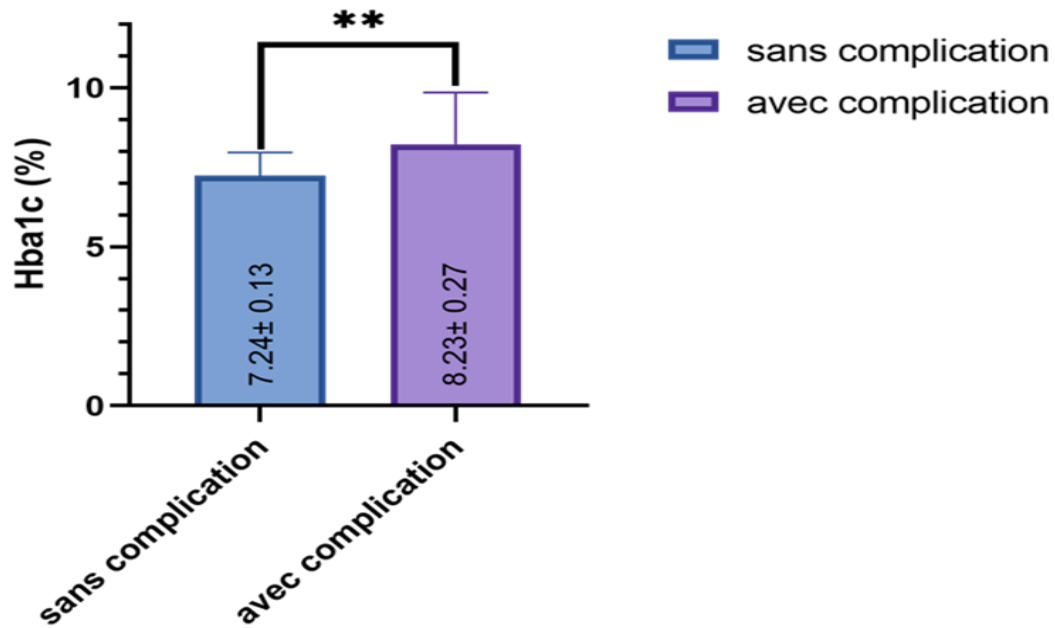


Figure 12: Teneurs plasmatiques en HbA1c (%) chez les patients diabétiques avec et sans complications.

3.4. Teneurs en cholestérol total (g/l) chez les diabétiques:

Une augmentation du cholestérol total est notée chez les diabétiques avec complications comparés à ceux sans complications.

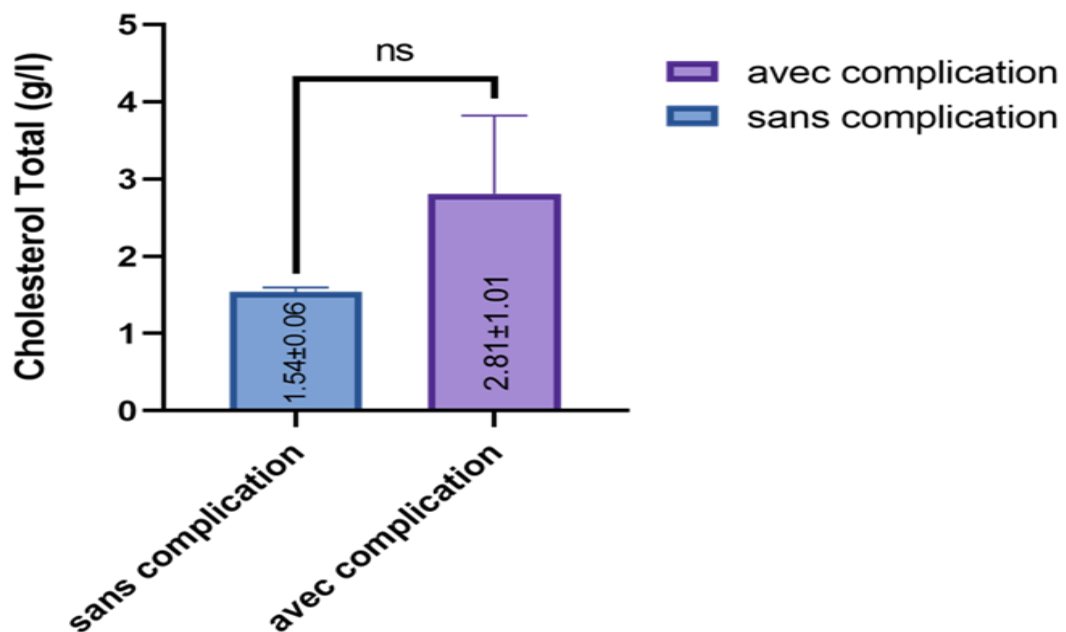


Figure 13: Teneurs plasmatiques en cholestérol total (g/l)

3.5. Teneurs plasmatiques en HDL ET LDL cholestérol (mmol/l):

Une diminution des taux de HDL ET LDL cholestérol est observée chez les diabétiques avec complications comparés à ceux sans complications

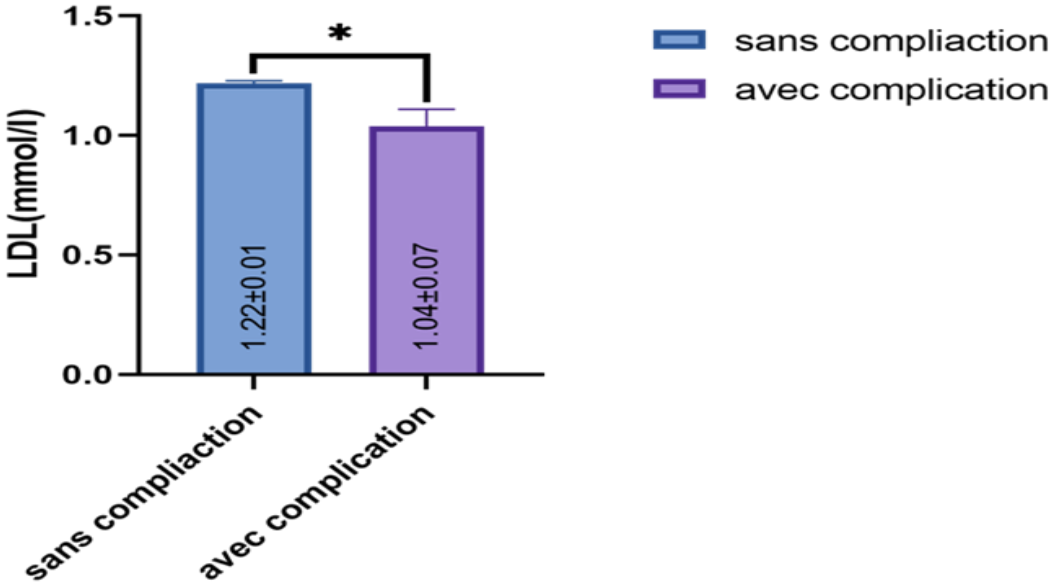


Figure 14: Teneurs plasmatiques en LDL cholestérol (mmol/l)

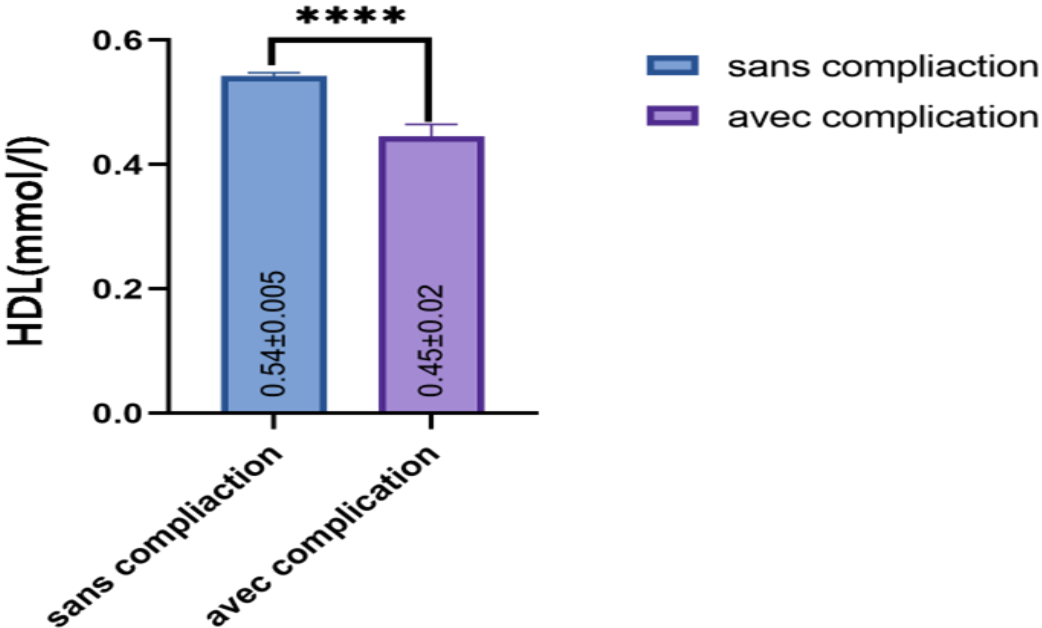


Figure 15: Teneurs plasmatiques en HDL cholestérol (mmol/l)

3.6. Teneurs plasmatiques en triglycérides (g/l):

Aucune différence significative dans les taux de triglycérides n'a été observée entre les patients avec et sans complications.

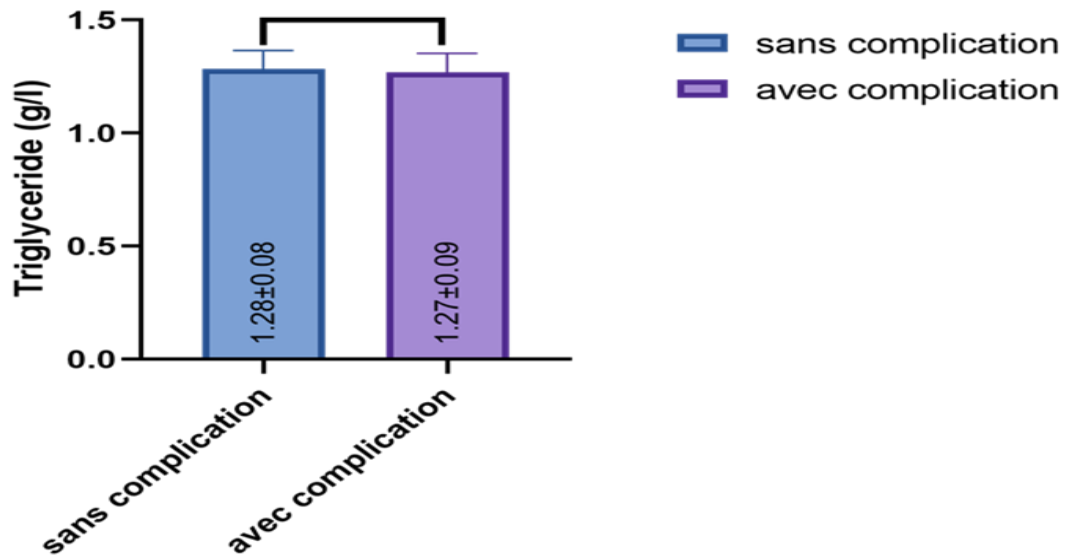


Figure 16: Teneurs plasmatiques en triglycérides (g/l)

3.7. Teneurs plasmatiques en créatinine (mg/l) et en urée (g/l) chez les diabétiques sans complications et les diabétiques avec complications:

Une augmentation significative de la créatinine et L'urée est observée chez les diabétiques avec complications comparés à ceux sans complications.

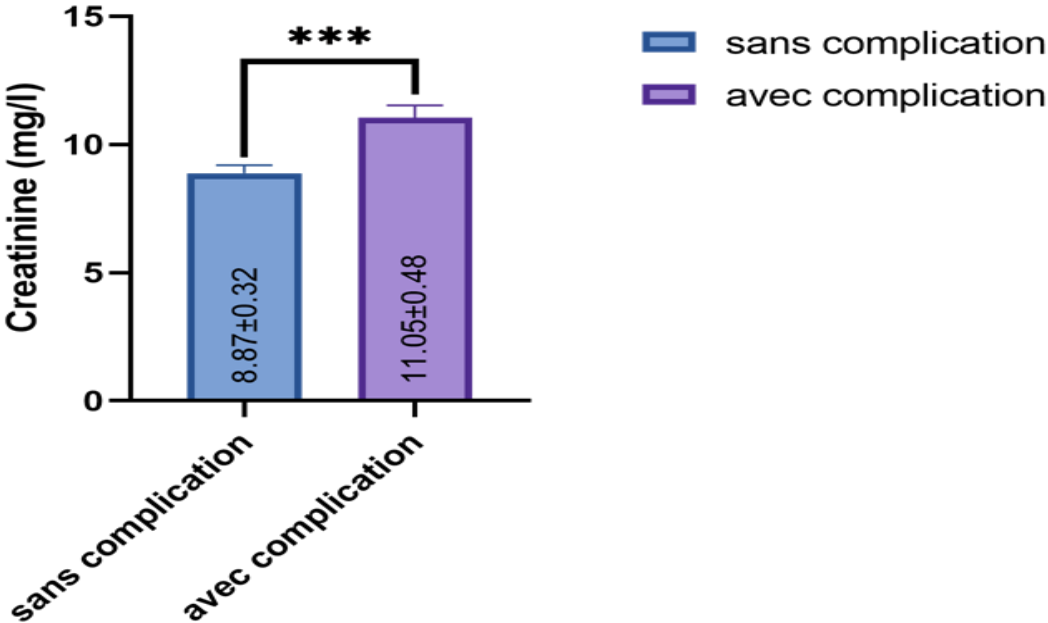


Figure 17: Teneurs plasmatiques en créatinine (mg/l)

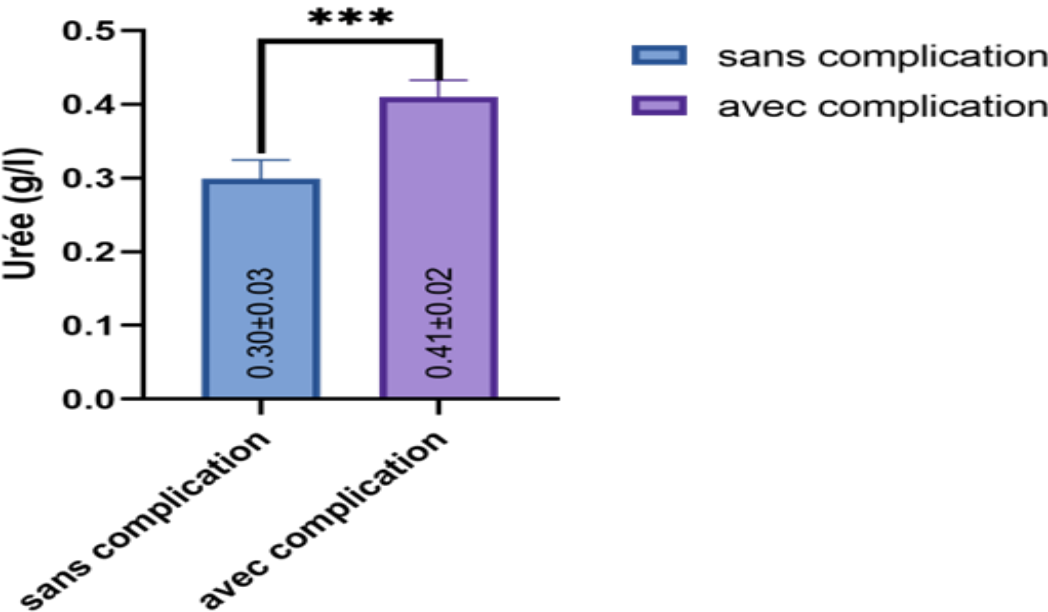


Figure 18: Teneurs plasmatiques en urée (g/l)

3.8. Taux de TGP et TGO (ASAT/ALAT):

Une légère élévation des TGO et TGP notée chez les patients avec complications

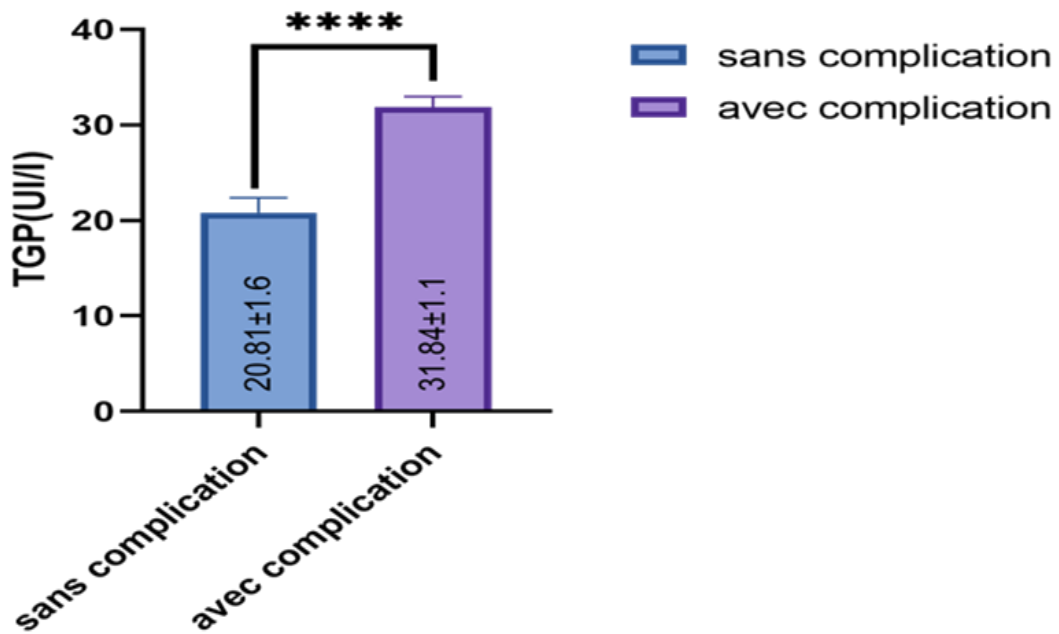


Figure 19: Taux TGP (ALAT) chez les patients diabétiques

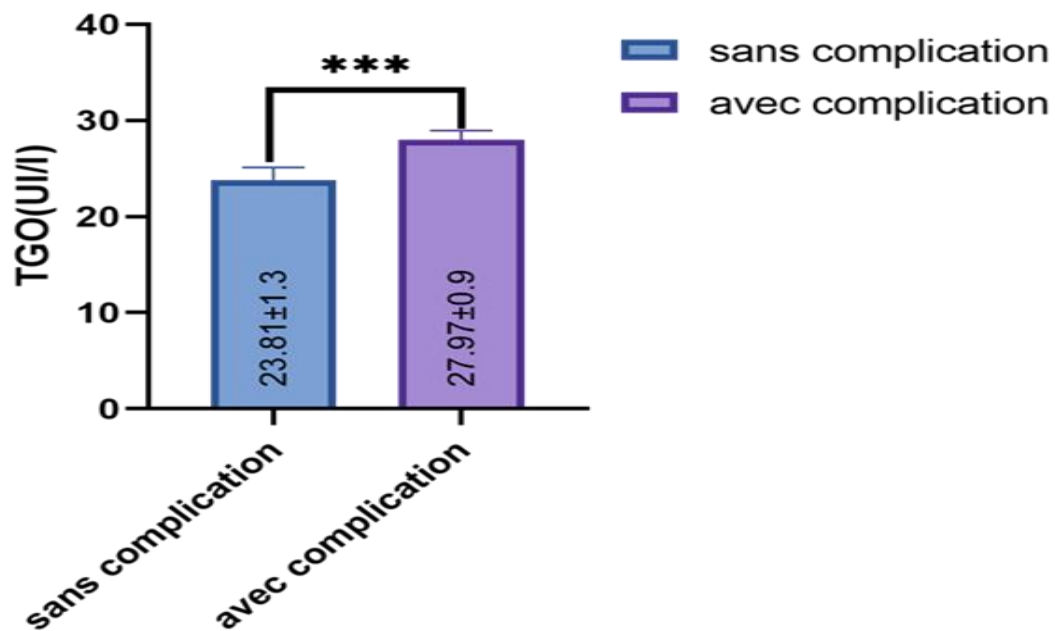


Figure 20: Taux de TGO (ASAT) chez les patients diabétiques

3.9. Teneurs plasmatiques en CRP (mg/l):

Une augmentation significative de la CRP (protéine C-réactive, marqueur d'inflammation) est observée chez les diabétiques avec complications comparés à ceux sans complications.

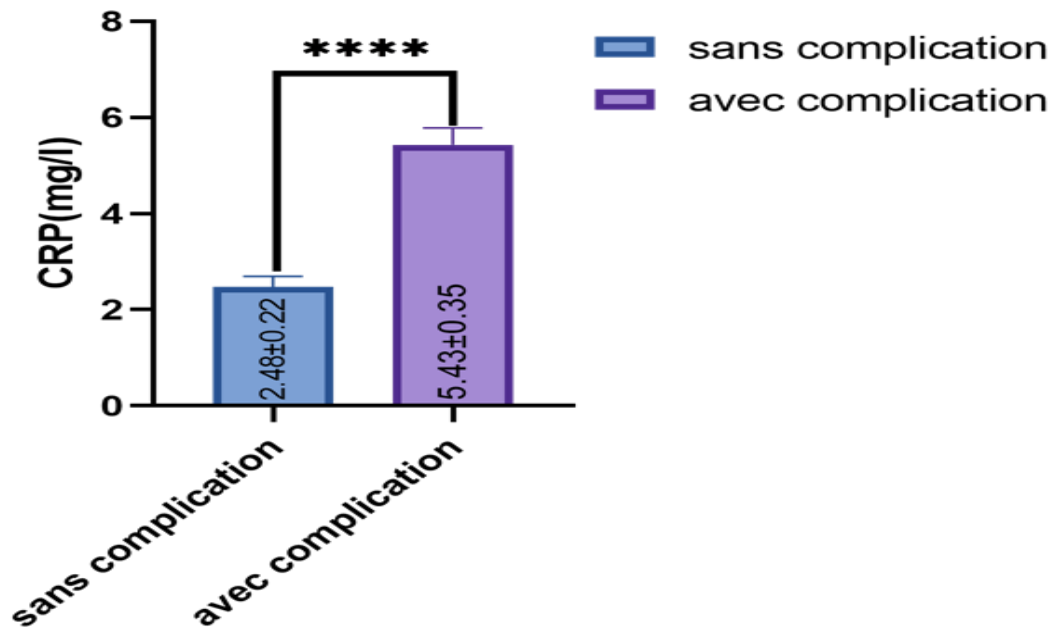


Figure 21: Teneurs plasmatiques en CRP (mg/l)

3.10. Adhésion au régime alimentaire:

Une diminution de l'adhésion au régime alimentaire est observée chez les diabétiques avec complications comparés à ceux sans complications.

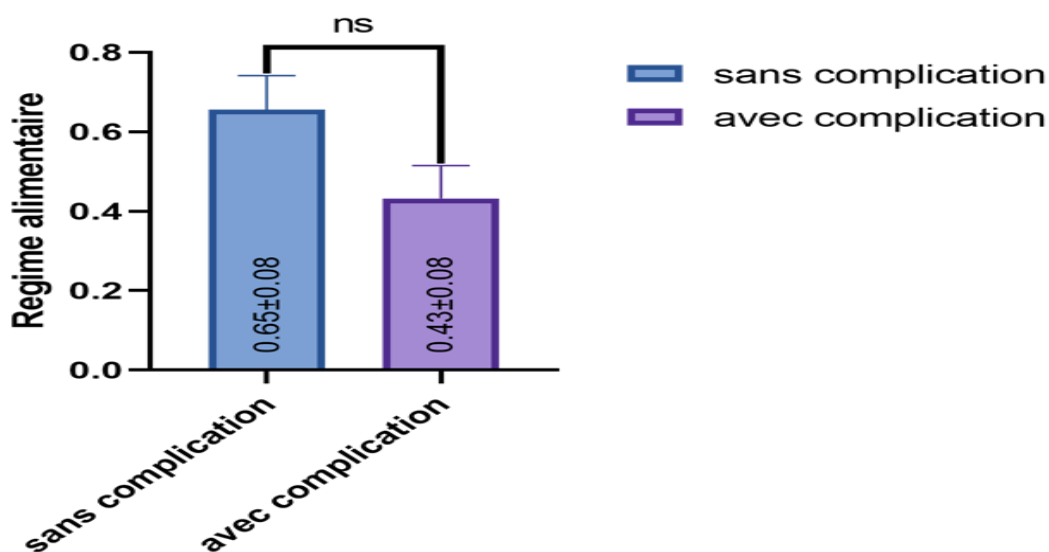


Figure 22: Adhésion au régime alimentaire chez les deux groupes

4. Discussion:

La pathogenèse du diabète de type 2 s'explique en grande partie par des facteurs environnementaux tels que la sédentarité, l'obésité abdominale, le stress oxydatif ou encore une alimentation riche en sucres simples. Cette maladie évolue souvent de manière silencieuse, ce qui retarde son diagnostic jusqu'à l'apparition de complications sévères (American Diabetes Association, 2023).

Dans notre échantillon, les patients présentant des complications souffraient majoritairement d'atteintes rénales, cardiovasculaires et, dans certains cas, ophtalmologiques. Une élévation marquée de la créatinine et de l'urée indiquait une dégradation de la fonction rénale, tandis que des anomalies lipidiques et une pression artérielle élevée suggéraient un risque cardiovasculaire accru. Ce profil clinique rejoint les observations décrites par Evans et al. (2018), qui associent un mauvais équilibre glycémique à un risque élevé de complications micro- et macrovasculaires.

L'analyse comparative entre les deux groupes – diabétiques avec complications (DAV) et sans complications (DSC) – révèle un contrôle glycémique globalement insuffisant, plus marqué chez les DAV. Une majorité d'entre eux présentait un taux d'HbA1c supérieur à 8 %, témoignant d'une hyperglycémie chronique. L'HbA1c et la glycémie à jeun demeurent des indicateurs fiables du risque évolutif du diabète (American Diabetes Association, 2023).

Une augmentation du cholestérol total est notée chez les diabétiques avec complications par rapport à ceux sans complications. Cela peut être liée à une résistance à l'insuline plus sévère et à une inflammation chronique, qui favorisent la production hépatique de cholestérol et perturbent son élimination. Goldberg, I. J. (2001).

Une diminution des taux de HDL et LDL a été observée chez les patients diabétiques de type 2 avec complications par rapport à ceux sans complications. Cette baisse peut s'expliquer par la présence d'un état inflammatoire chronique, comme en témoigne l'élévation de la CRP (protéine C-réactive) chez ces patients. L'inflammation chronique peut modifier le métabolisme des lipoprotéines: elle augmente l'activité de certaines enzymes (comme l'endothelial lipase) qui dégradent le HDL, et favorise l'oxydation du LDL, réduisant ainsi leur taux circulant. En plus, le HDL et le LDL deviennent souvent dysfonctionnels dans ce contexte, ce qui aggrave le risque cardiovasculaire malgré leur faible concentration. Cette dysfonction lipidique est désormais reconnue comme un facteur majeur dans l'athérosclérose chez les diabétiques (Barter & Rye, 2004).

Par ailleurs, il a été démontré que chez les patients atteints de diabète de type 2, le HDL perd sa capacité anti-inflammatoire et antioxydante, et le LDL oxydé devient plus athérogène, ce qui augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires (Kontush & Chapman, 2006).

Les concentrations de triglycérides apparaissent relativement similaires entre les patients diabétiques avec complications et ceux sans complications. Cette observation peut s'expliquer par le fait que l'hypertriglycémie constitue une anomalie métabolique précoce et courante dans le diabète de type 2, souvent présente dès les premiers stades de la maladie, avant même l'apparition de complications cliniques. Ce trouble lipidique est indépendant de l'insuline, qui altère le métabolisme des lipoprotéines et favorise la production hépatique de VLDL riches en triglycérides (Goldberg & Ginsberg, 2006).

Au niveau rénal, les paramètres biochimiques indiquent une altération plus prononcée chez les patients diabétiques avec complications (DAC). La hausse de la créatinine, considérée comme un marqueur pertinent de la fonction rénale, appuie cette observation (Dussol, 2011). Il est aujourd'hui admis qu'une interaction entre l'hyperglycémie persistante et l'inflammation systémique favorise la dégradation progressive des reins (Cutaş et al., 2020).

Chez les patients diabétiques avec complications, on observe une légère élévation des taux de TGO et TGP, suggérant une atteinte hépatique modérée, souvent liée à une stéatose hépatique non alcoolique. Cette condition est fréquente dans le diabète de type 2 en raison de l'insulinorésistance et de l'inflammation chronique (Yki-Järvinen, 2014 ; Tilg et al, 2021).

Les taux de protéine C-réactive (CRP), marqueur de l'inflammation, étaient également plus élevés chez les patients diabétiques avec complications (DAC). Cette élévation suggère l'implication d'un processus inflammatoire chronique dans le développement des complications. La littérature, notamment les travaux de Evans et al. (2018), met en évidence l'importance de cette inflammation dans la progression des atteintes vasculaires.

Concernant le mode de vie, les patients du groupe DSC avaient une meilleure hygiène de vie, avec une alimentation plus équilibrée et une pratique régulière d'activité physique. Ce comportement protecteur semble influencer positivement l'équilibre métabolique, comme le souligne l'International Diabetes Federation (2020), qui recommande l'exercice physique et une alimentation saine pour prévenir les complications.

À l'inverse, une alimentation riche en produits ultra-transformés, en acides gras trans et en sucres rapides est associée à une détérioration du contrôle glycémique et à un risque accru de complications cardiovasculaires et rénales (Ley et al., 2014).

Enfin, l'analyse démographique révèle une fréquence accrue des complications chez les patients plus âgés, en surpoids, avec un indice de masse corporelle (IMC) élevé ou un tour de taille important. Ces paramètres sont souvent associés à une insulino-résistance et à une inflammation chronique de bas grade, des éléments bien décrits dans la littérature (Olokoba et al., 2012).

Conclusion:

Les résultats de cette étude mettent en évidence une association forte entre le mauvais contrôle glycémique, le déséquilibre lipidique, l'inflammation chronique, et la survenue de complications chez les patients diabétiques de type 2. Les patients avec complications présentent des caractéristiques distinctes sur les plans anthropométrique, biochimique et comportemental, soulignant l'importance d'une prise en charge globale et personnalisée.

La durée de la maladie apparaît également comme un facteur de risque majeur, nécessitant un suivi rapproché des patients atteints de diabète depuis plusieurs années. Des complications, comme la rétinopathie, la neuropathie ou l'hypertension, sont souvent liées à un mauvais contrôle de la maladie et à un mode de vie sédentaire, marqué par le surpoids et le manque d'activité physique.

L'importance d'un suivi médical régulier et d'une bonne hygiène de vie (alimentation équilibrée, activité physique, respect des traitements) ressort clairement de nos résultats. Ces mesures peuvent prévenir les complications et améliorer la qualité de vie des patients.

Cette étude vise donc à mieux comprendre le diabète de type 2 et à souligner les moyens de limiter ses effets à travers une prise en charge globale.

En effet, ces constats renforcent la nécessité de stratégies de prévention primaire et secondaire, incluant une bonne hygiène de vie, un suivi biologique régulier, et une meilleure observance thérapeutique pour retarder ou éviter l'apparition des complications.

Référence et bibliographie:

- American Diabetes Association. (2022). Hypertension management in diabetes: Standards of care. *Diabetes Care*, 45(Suppl_1), S144–S153. <https://doi.org/10.2337/dc22-S010>
- American Diabetes Association. (2023). Standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Supplement_1), S1–S291. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sint>
- Ammari, L., & Bouzid, A. (2021).
- Asrani, S. K., Devarbhavi, H., Eaton, J., & Kamath, P. S. (2019). Burden of liver diseases in the world. *Journal of hepatology*, 70(1), 151-171.
- Atlas du diabète de la FID - 8ème Édition.
- Avogaro A, Giorda C, Maggini M, et al. Incidence of coronary heart disease in type 2 diabetic men and women: impact of microvascular complications, treatment, and geographic location. *Diabetes Care* 2007; 30: 1241–7
- Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., De Feo, P., Cavallo, S., Cardelli, P.,... & Italian Diabetes Exercise Study (IDES) Investigators. (2010). Effect of an intensive exercise intervention strategy on modifiable cardiovascular risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Archives of internal medicine*, 170(20), 1794-1803.
- Barter, P., & Rye, K. A. (2004). Cardioprotective properties of HDL. *Cardiovascular Research*, 63(1), 4–12. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2004.03.020>
- Barter, P., & Rye, K. A. (2004). High density lipoproteins and coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 173(2), 149-161. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2003.11.003>
- Bauduceau B., Bordier L., Chanudet X(2011).Une complication mal connue du diabète: la cardiomyopathie diabétique. *Médecine des maladies Métaboliques*.5(6): 605-609.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024, May 15). Chronic kidney disease | Diabetes. CDC. <https://www.cdc.gov/diabetes/managing/kidney-disease.html>.
- Chalasani, N., Younossi, Z., Lavine, J. E., Charlton, M., Cusi, K., Rinella, M.,... & Sanyal, A. J. (2018). The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 67(1), 328-357.
- Chellappa, S. L., Vujovic, N., Williams, J. S., & Scheer, F. A. (2019). Impact of circadian disruption on cardiovascular function and disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 30(10), 767-779.
- Chlup, R. (2024). Type 2 Diabetes in 2024-From Early Suspicion to Effective Management.

- Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF). (2021). Rétinopathie diabétique. Dans *Ophtalmologie* (pp. 3–5).
- Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France [COUF], 2021.
- Cutaş, A., Palade, R., Drăgoi, M., & Pantea Stoian, A. (2020). Inflammation and diabetic nephropathy: Pathophysiological links and clinical implications. *Journal of Medicine and Life*, 13(3), 321–326. <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0112>
- Diabète Québec. (2020). Diabète Québec. <https://www.diabete.qc.ca/>.
- Diabète Québec. (2020). Diabète Québec. <https://www.diabete.qc.ca/>.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015;3(11):866–875. You can find more information about this study on the Diabetes Prevention Program Outcomes Study website.
- Drăguţ, L., Drug, V. L., & Stanciu, C. (2016). Nonalcoholic fatty liver disease: The hepatic expression of metabolic syndrome. *Revista Română de Medicină de Laborator*, 24(3), 305–312.
- Duclos M, Oppert JM, Vergès B, Coliche V, Gautier JF, Guezennec CY, Reach G, Strauch G, (2012). Activité physique et diabète de type 2, *Medecine Des Maladies Metabolique*, 6(1):80-96. Doi: MMM-02-2012-6-1-1957-2557-101019-201200156.
- Dussol, B. (2011). La créatinine: un marqueur utile mais imparfait de la fonction rénale. *La Revue du Praticien*, 61(2), 209–213.
- Ecochard, R., & Ecochard, A. (2012). Tobacco exposure and insulin sensitivity: An undeniable relationship. *Diabetes & Metabolism Journal*, 36(3), 175-183.
- Édition professionnelle du Manuel MSD. (s.d.). Complications du diabète sucré - Troubles endocriniens et métaboliques. <https://www.msdmanuals.com/fr/professionnel/troubles-endocriniens-et-metaboliques/diabete-sucree-et-troubles-de-la-regulation-de-la-glycemie/complications-du-diabete-sucree> (consulté le 25 mars 2022)
- Epidemiological characteristics and risk factors of type 2 diabetes in Algeria: A systematic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 15(4), 102184.)
- Evans, J. L., Maddux, B. A., & Goldfine, I. D. (2018). The molecular basis for oxidative stress-induced insulin resistance. *Antioxidants & Redox Signaling*, 29(3), 201–216. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7053>

- Filippatos, T. D., & Elisaf, M. S. (2017). Dyslipidemia in patients with type 2 diabetes: Role of lipoprotein metabolism and therapeutic options. *World Journal of Diabetes*, 8(5), 120–134. <https://doi.org/10.4239/wjd.v8.i5.120>
- Goldberg, I. J. (2001). Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(3), 965–971. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.3.7304>
- Goldberg, I. J. (2001). Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(3), 965–971. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.3.7304>
- rich lipoproteins in -Goldberg, I. J., & Ginsberg, H. N. (2006). Ins and outs of triglyceride insulin resistance and diabetes. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, doi.org/10.1161/01.ATV.0000231528.63638.44://https .1705–1696 ,(8)26
- Gray, H. (2020). *Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice* (42nd ed.). Elsevier.
- Grimaldi, A. (2014). *L'AVC et la prévention chez les seniors*. Presses Universitaires de France.
- Guerci B, Benhamou P-Y, Durain D, Bahloul A, Jeanbat V, Detournay B. *Pratique de l'auto-surveillance glycémique en France : données d'une enquête nationale*. *Sante Publique*. 9 mai 2017;Vol. 29(2):229-40.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2020). *Traité de physiologie médicale* (14e éd.). Elsevier Masson.
- HAS, ANSM, *Recommandation de bonne pratique stratégie médicamenteuse du control glycémique du diabète de type 2*, Haute Autorité de santé 2013.
- Hulu, A., Smith, B., & Johnson, C. (2024). Dietary patterns and diabetes risk: A meta-analysis. *Nutrition Reviews*, 82(1), 1-15. <https://doi.org/xxxx>.
- Hulu, A., Smith, B., & Johnson, C. (2024). Physical activity and metabolic health: A longitudinal analysis. *Journal of Endocrinology*, 45(2), 112-125. <https://doi.org/xxxx>
- Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm). (2019). *Diabète de type 2 et diabète de type 1*. Inserm. <https://www.inserm.fr>
- International Diabetes Federation (IDF). (2020). *IDF Diabetes Atlas* (9th ed.). <https://www.diabetesatlas.org>
- International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.)
- International Diabetes Federation. (2021). Répartition mondiale du diabète – Estimations 2021, 2030, 2045 par région. Dans *IDF Diabetes Atlas* (10^e éd.)

- International Diabetes Federation. (2021). Répartition mondiale du diabète – Estimations 2021, 2030, 2045 par région. Dans IDF Diabetes Atlas (10^e éd.)
- International Diabetes Federation. (2024, 15 novembre). New estimates show that over 800 million people are living with diabetes.
- Jean-Louis Schlienger 2013. Complication du diabète de type 2. 2013/pp2-8
- Kahina, Chiha. n.d. Incidence de Diabète de Type 2 Comportement Alimentaire Glucidique et Lipidique.
- Kharroubi, A. T., & Darwish, H. M. (2022). Risk factors of type 2 diabetes mellitus: A systematic review of systematic reviews and meta-analyses of prospective cohort studies. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 38(4), e3522. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3522>
- Kharroubi, A. T., & Darwish, H. M. (2022). Risk factors of type 2 diabetes mellitus: A systematic review of systematic reviews and meta-analyses of prospective cohort studies. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 38(4), e3522. <https://doi.org/xxxx>
- Kirkman, M. S., Briscoe, V. J., Clark, N., Florez, H., Haas, L. B., Halter, J. B., & Huang, E. S. (2012). Diabetes in older adults. *Diabetes Care*, 35(12), 2650-2664.
- Kontush, A., & Chapman, M. J. (2006). Antiatherogenic function of HDL particle subpopulations: focus on antioxidative activities. *Current Opinion in Lipidology*, 17(4), 393–403. <https://doi.org/10.1097/01.mol.0000236365.44546.31>
- Krzesinski, J.-M., & Weekers, L. (2005). Hypertension et diabète. *Revue Médicale de Liège*, 60(5–6), 572–577.
- Lecompte, S. (2012). Étude du rôle du gène PROX1 dans le diabète de type 2 [Thèse de doctorat, Université du Droit et de la Santé - Lille II]. HAL.
- Lecompte, S.(2012). Etude du rôle du gène PROX1 dans le diabète de type 2, Université du Droit et de la Santé - Lille II, 2012, P 37-38.
- Ley, S. H., Hamdy, O., Mohan, V., & Hu, F. B. (2014). Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *The Lancet*, 383(9933), 1999–2007. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60613-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60613-9)
- Molimard, R., Le Houezec, J., & Warot, D. (2000). Physiological and metabolic effects of nicotine. *Revue des Maladies Respiratoires*, 17(1), 67-77.
- Nibouche, W. N., & Biad, A. (2016). Hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 65(3), 152–158. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2016.04.017>

- ning RZ, Lau ES, Ozaki R, et al. High risk for cardiovascular disease in Chinese type 2 diabetic patients with major depression—a 7-year prospective analysis of the Hong Kong Diabetes Registry. *Affect Disord* 2013; 149: 129–35
- Olokoba, A. B., Obateru, O. A., & Olokoba, L. B. (2012). Type 2 diabetes mellitus: A review of current trends. *Oman Medical Journal*, 27(4), 269–273. <https://doi.org/10.5001/omj.2012.68>
- Organisation mondiale de la santé. (2016). Rapport mondial sur le diabète.
- Pan, X. R., Li, G. W., Hu, Y. H., Wang, J. X., Yang, W. Y., An, Z. X.,... & Howard, B. V. (1997). Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes care*, 20(4), 537–544.
- Reutrakul, S., & Van Cauter, E. (2018). Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism*, 84, 56–66.
- Rigalleau V., Lang J., Gin H. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-D-10, 2007.
- Röder, P. V., Wu, B., Liu, Y., & Han, W. (2016). Pancreatic regulation of glucose homeostasis. *Experimental & molecular medicine*, 48(3), e219–e219.
- s.d. Assurance vie pour diabétiques. <https://lifeinsurancediabetes.ca/fr/accueil/>.
- Saltiel, A. & Kahn, C., 2001. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414(6865), pp. 799–806.
- Salzberg, D. (2022). Obesity and type 2 diabetes: Mechanisms and prevention strategies. *Diabetes Care*, 39(3), e45–e52. <https://doi.org/xxxx>.
- Schlienger, J.-L. (2013). Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale*, 42(5), 839–848.
- Sharma, B., & Nagalli, S. (2020). Nonalcoholic Fatty Liver Disease.
- Sharma, B., & Nagalli, S. (2020). Nonalcoholic Fatty Liver Disease.
- Taskinen, M. R. (2003). Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice. *Diabetologia*, 46(6), 733–749. <https://doi.org/10.1007/s00125-003-1094-5>
- Touitou, Y., Reinberg, A., & Touitou, D. (2017). Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sciences*, 173, 94–106.
- V.Rigalleau et al. 10-366-D-10. /Hérédité. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2

- VIVOT. K, identification des mécanismes cellulaires et moléculaire à l'origine de la perte précoce des îlots pancréatiques au cours de la transplantation, Université de STRASBOURG, 2012, P 16-18.
- World Health Organization (WHO). (2022). Global report on diabetes. Retrieved from <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>
- Yki-Järvinen, H. (2014). Non-alcoholic fatty liver disease as a cause and a consequence of metabolic syndrome. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2(11), 901–910. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70032-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70032-4)
- Zheng, Y., et al. (2021). *Global Burden of Metabolic Syndrome: Epidemiology and Public Health Challenges*. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*.
- Zhou, B., Rayner, A. W., Gregg, E. W., Sheffer, K. E., Carrillo-Larco, R. M., Bennett, J. E.,... & Can, G. (2024). Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *The Lancet*, 404(10467), 2077-209

Annexes:

Tableau 3: Teneurs plasmatiques en hémoglobine glyquée, Glycémie à jeun, Cholestérol total, LDL, HDL, TG, Créatinine et Urée chez les diabétiques avec complications et sans complication

Marqueurs	Diabétiques sans complications	Diabétiques avec complications
Glycémie à jeun (g/l)	1.55±0.06	2.08±0.15 **
HB1Ac (%)	7.24±0.13	8.23±0.27 **
Créatinine (mg/l)	8.87±0.32	11.05±0.48 ***
Urée (g/l)	0.30±0.03	0.41±0.02 ***
Cholestérol total (g/)	1.54±0.06	2.81±1.01 ns
Triglycérides (g/l)	1.28±0.08	1.27±0.09
HDL cholestérol (g/l)	0.54±0.005	0.45±0.02 *****
LDL cholestérol (g/)	1.22±0.01	1.04±0.07 *
TGO (UI/L)	23.81±1.3	27.97±0.9 ***
TGP (UI/L)	20.81±1.6	31.84±1.1 *****
Protéine C-réactive (CRP)(mg/l)	2.48±0.22	5.43±0.35 *****

Questionnaire destiné aux patients atteints de diabète de type 2:

1. Sexe : Homme Femme
2. Âge : _____ ans
3. État civil : Célibataire Marié(e) Divorcé(e) Veuf(ve)
4. Niveau d'instruction : Sans instruction Primaire Collège Lycée Universitaire
5. Profession : _____
6. Lieu de résidence : Urbain Rural
7. Depuis combien de temps avez-vous été diagnostiqué(e) diabétique ?
 Moins de 5 ans Entre 5 et 10 ans Plus de 10 ans
8. Type de traitement suivi :
 Médicaments oraux Insuline Médicaments + Insuline Régime uniquement
9. Contrôlez-vous régulièrement votre glycémie ? Oui Non
10. Avez-vous déjà eu des symptômes d'hyperglycémie ou d'hypoglycémie ? Oui Non
11. Souffrez-vous de complications liées au diabète ? Non Oui
Si oui, précisez :
 Neuropathie Problèmes rénaux Problèmes oculaires Problèmes cardiaques
 Autres
12. Suivez-vous un régime alimentaire spécifique au diabète ? Oui Non
13. Pratiquez-vous une activité physique ? Régulièrement Parfois Non
14. Fumez-vous ? Oui Non
15. Avez-vous des antécédents familiaux de diabète ? Oui Non
16. Quand avez-vous effectué votre dernier test de l'HbA1c ?
 Moins de 3 mois Entre 3 et 6 mois Plus de 6 mois Je ne me souviens pas
17. Avez-vous déjà effectué un bilan lipidique (cholestérol et triglycérides) ? Oui Non
18. Êtes-vous suivi(e) régulièrement par un médecin spécialiste ? Oui Non