

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الجيلالي بونعامة خميس مليانة
Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de: Biologie



Mémoire de fin d'études

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

***Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie*

***Filière** : Biologie et agrosience*

***Spécialité** : Régulations Endocriniennes et Physiopathologies*

Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain defla

Présenté par :

Melle : Makhlouf Sabra.

Melle : Chahboub Saliha.

Soutenu le : 28 Juin 2015, Devant le jury :

***Président** : Mr Boussoubel Abd El Kader, (MAA)*

***Promoteur** : Mr Sahraoui Abd El Hamid, (MAA)*

***Examineur** : Mr Menad Rafik, (MCB)*

***Examineur** : Mr Chaouad Billel , (MAA)*

Année universitaire : 2014/2015

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
جامعة الجيلالي بونعامة خميس مليانة
Université El Djilali Bounaama Khemis Miliana
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de: Biologie et agrosciences



Mémoire de fin d'étude

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

***Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie*

***Filière** : Biologie et agroscience*

***Spécialité**: Régulations Endocriniennes et Physiopathologies*

Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain defla

Présenté par :

*Makhlouf Sabra.
Chahboub Saliha.*

Soutenu le: 28 Juin 2015, Devant le jury:

***Président** : Mr Boussoubel Abed El kader (MAA)*

***Promoteur** :Mr Sahraoui Hamid (MAA)*

***Examinatrice** :(MAA)*

***Examineur**: Mr Menad Rafik (MCB)*

Année universitaire : 2014/2015

REMERCIEMENT

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

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à

*Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu à notre encadreur **Mr Sahraoui Hamid** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, ... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.*

*Avec tout nos respects nous tenons à vous remercier **Mr Boussoubel Abd El Kader**, d'avoir accepté de présider le jury.*

*Nos sincères remerciements **Mr Menad Rafik**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Mes profonds remerciements **Mr Chaouad Billel**, également d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

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

Mercià tous les diabétiques.

DÉDICACE

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

Merci ma très chère mère et mon très cher père.

Mes très chères frères et sœurs : Malika, Salima, Fatiha, Mohamed.

Mes oncles, tante cousins et cousines.

A tout ma famille chacun par son nom chahboub

A 'ma très chères amie et ma binôme, Sabra et tous sa familles.

Mes très chères et meilleures amies : Wissam, Amina, Razika, Ghania, Ghania G, Nafissa, Rachida, Aida, Horia, Zineb, Somia qui restent toujours gardent une grande place dans mon cœur, qu'avec eux j'ai passé des meilleurs moments inoubliables.

Ainsi qu'à toute la promotion 2015.

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

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

Saliha

DÉDICACE

Mes très chers parents sans votre affection, vos conseils, vos sacrifices, vos encouragements, vos prières et vos efforts que vous avez déployés durant toute ma vie, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Je vous présente ma pleine gratitude et mon profond respect, j'espère que Dieu vous donne la longue vie et la bonne santé, je vous aime énormément.

A mes frères, Mohamed, Rachid, Ben souna, et mes soeurs; Naima, Rabia, Safia, et Karima. Merci pour tout...pour votre amour, la confiance et l'énergie que vous m'aviez donnée...

*A 'la personne que j'ai trouvé aux moments difficiles de ma vie « Mon future Mari»
Abed Rahim.*

A tout ma famille chacun par son nom Makhoulf

Mes cousins et cousines. Tante surtout Khaira.

A 'ma très chères amie et ma binôme, Saliha et tout sa familles.

Mes très chères et meilleures amies : Amina M, Razika, Nafissa, Rachida, Horia, Wassila, Fathia, Fayza, Amina, Nabila, Hafidha, Khalida qui restent toujours gardent une grande place dans mon cœur, qu'avec eux j'ai passées des meilleurs moments inoubliables.

Ainsi qu'à toute la promotion 2015.

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

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

Sabra

Sommaire

Introduction	01
--------------------	----

Partie Bibliographique

Chapitre. I : Généralité

I.1. Anatomie du pancréas.....	02
I.2. Métabolisme glucidique	03
I.2.1. Les glucides	03
I.2.2. Principales voies métaboliques du glucose.....	03
I.3. La régulation hormonale de la glycémie	04
I.4. L'insuline	04
I.4.1. Sécrétion de l'insuline.....	05
I.4.2. Mécanisme d'action de l'insuline	06
I.5. Action de l'insuline sur les métabolismes.....	06
I.5.1. Action de l'insuline sur les glucides.....	06
I.5.2. Action de l'insuline sur les lipides.....	07
I.5.3. Action de l'insuline sur les protéines.....	07
I.6. Les tissus gluco-dépendants.....	07

Chapitre II : Le diabète

II. Diabète	09
-------------------	----

II.1.Définition	09
II.2. Critères de diagnostic	09
II.3.Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2	09
II.4. Classification du diabète	10
II.4.1. Le diabète de type 1 (DID)	10
II.4.1.1. La physiopathologie du diabète type I	11
II.4.1.1.1. Facteurs génétiques	11
II.4.1.1.2. Facteurs environnementaux	11
II.4.1.1.3. Virus	11
II.4.1.1.4. Régime alimentaire	12
II.4.1.1.5. Stress	12
II.4.1.1.6. Facteurs immunologiques	12
II.4.1.1.7. Autres	12
II.4.2. Le diabète de type II (DND)	12
II.4.2.1. Etiopathogène du diabète de type II.....	13
II.4.2.2. Aspects physiopathologique.....	14
II.4.2.2.1. Résistance à l'insuline.....	14
II.4.2.2.2. Déficit insulinosécrétoire.....	15
II.4.2.2.3. Glucotoxicité et lipotoxicité.....	16
II.5. Evolution vers l'insulino- requérance.....	17
II.6. la dyslipidémie chez le diabétique de type 2.....	1

Chapitre III : Les facteurs de risque

III. les facteurs de risque de diabète.....	19
III.1. L'âge.....	19
III.2. acteur de risque génétique.....	19
III.3.l'obésité	19
III.4. Inactivité physique.....	20
III.5. Statut socio-économique	20

Chapitre IV : les complications

IV. Les Complication du diabète.....	21
IV.1. Complication à court terme du diabète.....	21
❖ Acidocétose	21
❖ Coma hyperosmolaire	21
❖ Acidose lactique	21
❖ Hyperglycémie diabétique	21
❖ Céto-acidose	21
IV.2. Complication à long terme.....	22
IV.2.1. Complications chroniques du diabète.....	22
IV.2.1.1. la Macroangiopathie diabétique.....	22
IV.2.1.2. la Microangiopathie diabétique.....	22
IV.2.1.2.1. la Rétinopathie diabétique (RD)	23
IV.2.1.2.2. la Neuropathie diabétique (ND).....	23
IV.2.1.2.3.la Néphropathie diabétique (ND).....	24

Partie Pratique

Chapitre I : Matériels et méthodes

I.1. Patients et méthodes	25
I.1.1. Contexte clinique.....	25
1.1.1.1. Patient.....	25
1.1.1.2. Critères d'exclusion.....	25
1.1.1.3. Statut anthropométrique.....	25
I.1.2. Contexte biologique.....	25
A. Paramètres biochimiques et physiopathologiques.....	25
A.1. Paramètres biochimique sanguin.....	25
➤ Prélèvement du sang.....	25
A.1.1. Statut de la glycorégulation.....	26
➤ Dosage du glucose.....	26
➤ Dosage du 1'HbA1c.....	27
A.1.2. Statut lipidique.....	28
➤ Dosage du cholestérol total.....	28
➤ Dosage du triglycéride.....	31
➤ Dosage du Créatinine.....	30
A.2. Paramètres physiopathologique.....	31
A.2.1. L'hypertension artérielle (HTA).....	31

Chapitre II : Résultat et discussion

1. Résultats	33
2. Discussion	45
CONCLUSION	50
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	51
ANEXE	

Résumé

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude rétro-prospective sur le diabète, ses facteurs de risque et ses quelques complications, et d'en évaluer les paramètres biologiques et physiopathologiques.

Dans le cadre de notre enquête épidémiologique et dans une première phase, 100 patients diabétiques, âgés de 11 à 81 ans ont été recrutés. Ils étaient classés en groupes selon l'âge, le sexe, le type de diabète et le degré de la complication.

Dans une deuxième phase de notre étude, nous avons réalisé un bilan biologique comprenant les paramètres sanguins suivants : la glycémie, l'hémoglobine glyquée, le cholestérol totale, l'HDL-cholestérol, la créatinine et la microalbuminurée.

D'après nos résultats, nous avons trouvé comme facteurs de risque, que l'obésité est signalée chez 28% (9 hommes, 19 femmes) et le surpoids chez 49% (22 hommes, 27 femmes) des patients, la prévalence des complications est : 44% cardiovasculaire, 21% oculaire, 21% nerveuse, 14% rénale.

En ce qui concerne l'aspect physiopathologique, une augmentation importante de l'hypertension a été enregistrée chez les femmes plus que chez les hommes (24% contre 50%). Cependant, la cholestérolémie est presque identique (37 pour le sexe féminin et 25 pour les hommes) alors que les valeurs de la créatinine sont stables avec une hausse remarquée chez 12 patients ($16,38 \pm 0,23$ de moyenne). [Tandis que les valeurs de la microalbuminurée représentés chez 21 patients].

On remarque que sous le traitement, les valeurs du bilan lipidique des patients sont stables avec une légère augmentation.

[Avoir aussi la majorité des patients ayant une glycémie supérieure aux normes, et une HbA1c supérieure à 6% chez nos patients].

Mots clés : Diabète, physiologie, complications macroangiopathiques, facteurs de risque.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2

Tableau 02 : fiche technique de biomagheb (glycose)

Tableau 03 : fiche technique de biomagheb (HbA1C)

Tableau 04 : fiche technique de biomagheb (Cholestérol total)

Tableau 05 : fiche technique de biomagheb (Triglycéride)

Tableau 06 : Normes (OMS) de pression artérielle chez l'adulte > 18 ans

Tableau 07: Répartition des patients diabétiques selon le type

Tableau 08: Répartition des patients diabétique selon L'âge

Tableau 09 : Répartition des deux types de diabète en fonction de l'âge

Tableau 10 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Tableau 11 : Répartition des patients diabétique selon le sexe et l'indice de masse corporel (IMC)

Tableau 12 : Répartition des patients diabétique selon la glycémie

Tableau 13 : Répartition des patients diabétique selon hémoglobine glyquée

Tableau 14 : Répartition des patients diabétiques selon les paramètres lipidiques

Tableau 15 : La répartition des patients selon la pression artérielle chez les diabétiques soumis ou non à un antihypertension

Tableau 16 : Répartition des patients diabétique selon créatinine

Tableau 17 : Répartition des patients diabétique selon la microalbuminurie

Tableau 18 : Répartition des patients diabétiques selon le traitement (L'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie)

Tableau 19 : Répartition de patients diabétique selon tabagisme

Tableau 20 : Répartition selon l'ancienneté du diabète

Tableau 21 : Répartition des patients diabétiques selon les complications

Liste des figures

Figure (01) : anatomie du pancréas.....	02
Figure (02) : La structure de l'insuline.....	04
Figure (03) : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.....	05
Figure (04) : Physiopathologie de la forme commune de diabète de type.....	14
Figure (05) : Mécanismes biochimiques impliqués dans la lipotoxicité.....	17
Figure (06) : Répartition des patients diabétique selon le type de diabète.....	33
Figure (07) : Répartition des patients diabétiques selon L'âge.....	34
Figure (08) : Répartition des deux types de diabète en fonction de l'âge.....	35
Figure (09) : Répartition des patients diabétique (DT1, DT2) selon le sexe.....	35
Figure (10) : Répartition des patients selon l'indice d'adiposité (IMC).....	36
Figure (11) : Répartition des patients diabétique selon la glycémie.....	37
Figure (12) : Répartition des patients diabétique selon hémoglobine glyquée.....	38
Figure (13) : L'influence de traitement sur les paramètres lipidique.....	39
Figure (14) : La répartition des patients selon la pression artérielle chez les diabétiques somise ou non à un antihypertention	39
Figure (19) : Répartition des patients diabétique selon la créatinine.....	40
Figure (16) : Répartition des patients diabétiques selon le traitement (L'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie)	42
Figure (17) : Répartition de patients diabétique selon tabagisme.....	42
Figure (18) : Répartition selon l'ancienneté du diabète.....	43
Figure (19) : Répartition des patients diabétiques selon complication	44

Liste des abréviations

ATP : Adenosine Tri-Phosphate

AAP : Amino-anti- pyrine.

BMI : body mass index

C : Carbone.

°C : Degrés Celsius.

CE : cholestérol estérifié.

CH : cholestérol.

C-HDL : cholestérol des HDL.

CHYLO : chylomicrons.

Cm : centimètre.

Cps : comprimé.

CE : Cellules Endothéliales

CETP : Cholesterol Ester Transfert Protéine

DID : Diabète insulino-dépendant.

DND : Diabète non insulino-dépendant

dl : décilitre.

DHAP : Dihydroxyacétone.

DO : Densité Optique

F : Femme.

GLUT : Transport glucosique

Glut : glutamique

GLyc : glycation.

GPO : Glycérol-3-phosphate oxydase.

g : gramme.

H : Homme.

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HDL : High – Density Lypoprotein

HLA : Humann leucocyte Antigène

IMC : Indice de masse corporelle.

IRS : Insulin Récepter Substrate.

Kg : Kilo gramme.

L : litre.

LPL : Lipoprotéine Lipase.

Mg : Magnésium.

min : minute.

m mol : milli mol.

RTK : Récepteur à activité Tyrosine Kinase.

SRI : Substrat de récepteur d'insuline

OMS : Organisation mondiale de la sante

SAB : Sérum Albumine vache

VLDL : Very-Low Density Lypoprotein

RD : Rétinopathie diabétique

ND : Neuropathie diabétique.

UI : Unité International.

s : seconde.

μl : microlitre.

m mol : milli mol.

OX : Oxydation.

P : Phosphore.

TG : Triglycéride.

TRL : lipoparticules riches en triglycérides

trs : tour.

Glossaire

Acidocétose : Elle est due à l'accumulation dans l'organisme de Corps cétoniques.

Acidose : Abaissement du pH du sang.

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.

Corps cétoniques : Aussi appelés cétones. Produits chimiques provenant de la dégradation des graisses que l'on peut retrouver dans le sang et l'urine des personnes diabétiques lors d'une hyperglycémie.

Cétonémie : Présence de corps cétoniques dans le sang.

Dyslipidémie : taux anormal de lipides 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.

Glucosurie : présence anormale de glucose dans les urines.

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

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

Glycémie : Taux de glucose dans le sang.

Hypercholestérolémie : Augmentation du taux de cholestérol sanguin au-dessus des valeurs normales.

Hyperglycémie : Augmentation du taux de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales.

Hypertension : Augmentation de la tension artérielle au-delà des valeurs normales.

Hypertrigycéridémie : Augmentation du taux de triglycérides sanguin au-dessus des valeurs normales.

Hypoglycémie : Diminution du taux de glucose dans le sang sous les valeurs normales.

Hémoglobine glyquée: Partie de l'hémoglobine liée au glucose, permettant d'évaluer le contrôle du diabète lors des deux à trois derniers mois lors d'une prise de sang analysée en laboratoire.

Indice de masse corporelle: Indicateur permettant d'évaluer le niveau de risque de maladies chroniques, comme le diabète, en relation avec le poids.

Insuline : Hormone sécrétée par le pancréas ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

Insulinodépendant : Diabète qui nécessite un traitement par injections multiples d'insuline.

Insulinothérapie : Traitement utilisant des injections d'insuline.

Îlots de Langerhans : Ensemble des cellules du pancréas responsables de la production d'insuline et de glucagon.

Neuropathie : Maladie du système nerveux, complication fréquente du diabète.

Néphropathie : Affection du rein pouvant aller jusqu'à l'arrêt de sa fonction. Est une complication fréquente du diabète.

Polyphagie: besoin excessif de manger et absence de sensation de satiété.

Résistance à l'insuline : Résistance du corps à l'action de l'insuline sécrétée par le pancréas ou injectée.

Rétinopathie : Maladie de la rétine. Est une complication fréquente du diabète. Elle peut causer une baisse importante de la vision, et dans les cas les plus graves, la cécité.

Partie Bibliographique

Chapitre I

Introduction

Introduction

Le diabète est un problème de santé répandue dans le monde entier, dont la prévalence est importante et en augmentation. L'OMS, (2011) estimait de 220 millions de diabétiques dans le monde et que leur nombre pourrait bien doubler d'ici 2030. L'essentiel de cette augmentation se produira dans les pays en développement et sera dû à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire.

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).

Ce travail a pour but d'identifier les facteurs de risque et les complications de diabète par l'analyse de quelques paramètres biochimiques (glycémie, l'hémoglobine glyquée, cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycéride, créatinine, micro albuminurie) et les paramètres physiopathologiques tel que l'hypertension artérielle. Ainsi que les complications sévères aiguës (hypoglycémie, hyperglycémie et aceto acidose) ou chroniques (les problèmes ophtalmiques, néphropathie, neuropathie). Ces complications sont en grande partie responsables de la morbidité et de la mortalité associées au diabète. Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude rétrospective et au cours de laquelle, nous avons suivi une population des malades qui souffrent du diabète avec des complications diabétiques et qui sont pris en charge dans le centre diabétiques d'Ain Defla. 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.

CHAPITRE I : Généralité**I.1. Anatomie du pancréas**

Le pancréas est une glande volumineuse (Lacaine et al., 2009). Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (London., 1992). Il est à la fois exocrine et endocrine (Validire et al., 2001). Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum, par le canal pancréatique (Belghiti et al., 2001). Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion intraluminale (Ader et Carré., 2006). Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (Lévy., 2009).

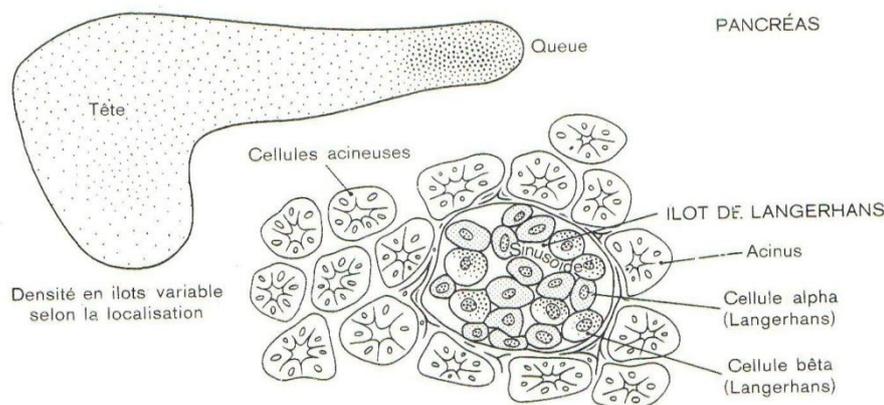


Figure 1 : L'histologie du pancréas (Elmaleh., 1969).

I.2. Insuline et métabolisme glucidique

I.2.1. les glucides

Le système digestif est la voie par laquelle les substances nutritives, les vitamines, les minéraux et les liquides entrent dans l'organisme, les protéines, les graisses et les glucides complexes sont dégradés en unités absorbables, principalement dans l'intestin grêle (Ganong et Jobin., 2005).

Les glucides sont les plus familiers en tant que constituants principaux de nos régimes alimentaires quotidiens sous forme de sucres, de fibres et d'amidon, ils y fonctionnent comme des systèmes de stockage de l'énergie chimique : ils seront en effet catabolisés en eau et en dioxyde de carbone avec libérations de chaleur ou de toute autre forme d'énergie. Le glucose également connu sous le nom de dextrose, sucre sanguin ou sucre de raisin. Il appartient à la classe des aldo-hexoses, on le trouve à l'état naturel dans nombreux fruits et plantes de même que dans le sang humain à des concentrations allant de 0,75 à 1,5 g/l (Vothardt et Schore., 2004).

I.2.2. Principales voies métaboliques du glucose

Par le biais de la circulation sanguine et plus précisément de la veine porte hépatique, le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à trois voies métabolique (charpentier., 2006) :

- La glycogénogénèse : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.
- La glycogénolyse : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylations du glycogène.
- La néoglucogénèse : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.

- La glycolyse consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose (hecketweiler., 2004).

I.3. La régulation hormonale de la glycémie

Plusieurs systèmes de régulation hormonale interviennent pour maintenir la glycémie dans l'intervalle de normalité. En considérant, l'importance de glucose dans le métabolisme cérébrale, on comprend qu'il est essentiel que la glycémie ne diminue pas trop. Toutes les hormones qui agissent sur le métabolisme glucidique sont hyperglycémiantes, sauf l'insuline. Ces hormones hyperglycémiantes comprennent le glucagon, les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et les glucocorticoïdes (principalement le cortisol...). A l'opposé, une seule hormone joue un rôle clé dans l'hémostase glucidique et dans la captation de glucose par les tissus (pocock., 2004).

I.4.L'insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acides aminés unies par des ponts disulfures (figure 1), Elle est composée de 51 acides aminés ; elle est synthétisée sous forme de pro-insuline et transformée en insuline dans les cellules pancréatiques (Brooker., 2001).

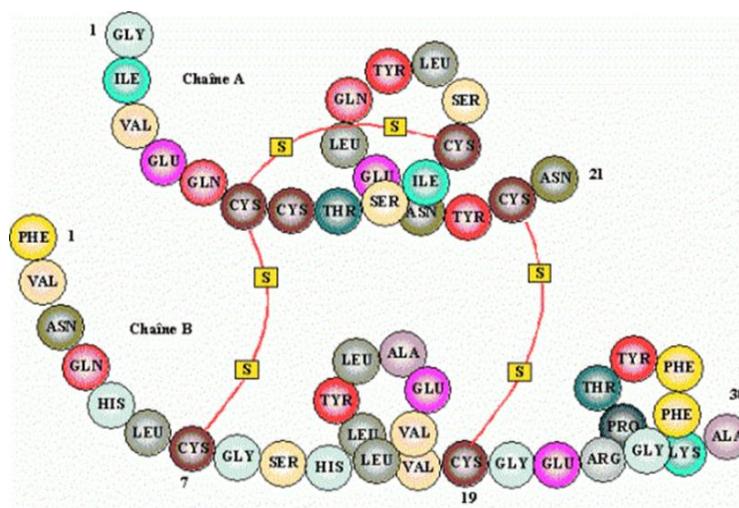


Figure 2. La structure de l'insuline (Sanger., 1955).

I.4.1. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans) (Manong et Jobin., 2005), le glucose entre dans les cellules β via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO_2 et H_2O via le cycle de l'acide citrique, ce qui entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP, ce qui réduit l'efflux de K^+ . Cela dépolarise les cellules β et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (**figure 2**).

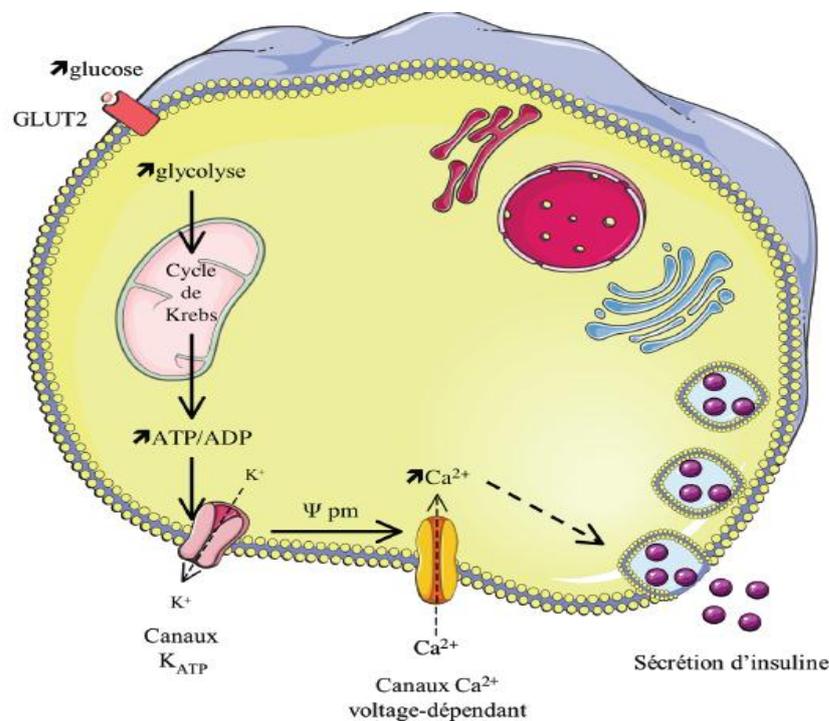


Figure 3 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline

I.4.2. Mécanisme d'action de l'insuline

Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK (Récepteur à activité Tyrosine Kinase). La fixation de l'insuline change la conformation de la sous unité réceptrice RTK et active sa tyrosine. Dès que le récepteur d'insuline est activé, les protéines IRS (substrat de récepteur d'insuline) phosphorylées servent de port d'attache à plusieurs protéines différentes possédant des ponts disulfures, chaque une pouvant activer une voie de transmission différente. Par conséquent, les messages que l'insuline a fixé sur les surfaces cellulaires peuvent irradier à travers celle – ci en suivant plusieurs voies aboutissant au transfert des transporteurs de glucose GLUT à la membrane plasmique où ils interviennent dans le prélèvement de glucose et à la stimulation de glycogène synthétase aboutissant à transformer le glucose en glycogène (Karp et al., 2004).

I.5. Les actions de l'insuline et les métabolismes

a. Action de l'insuline sur les glucides

L'insuline est une hormone anabolisante par excellence, en phase d'absorption alimentaire, la sécrétion d'insuline s'accroît facilitant la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le foie et le tissu adipeux. Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants (Brunner et al., 2006) :

- Elle stimule le transport du glucose à travers la membrane plasmique et sa transformation en énergie.
- Elle incite le foie et le muscle à mettre le glucose en réserve sous forme de glycogène (glycogénogénèse) en activant la glycogène synthétase et en inhibant la glycogène phosphorylase.
- Elle empêche la libération du glucose par le foie en inhibant la néoglucogénèse.
- Elle inhibe également la dégradation du glycogène en glucose.

b. Action de l'insuline sur les lipides

L'insuline fait baisser la concentration d'acides gras dans le sang en favorisant le stockage des triglycérides (Sherwood et Lockart., 2006) :

- Elle favorise l'entrée d'acides gras venant du sang dans les cellules et le tissu adipeux.
- Elle stimule l'entrée du glucose dans les cellules des tissus adipeux.
- Elle stimule les réactions chimiques qui aboutissent à la synthèse des triglycérides à partir du glucose et d'acides gras.
- Elle inhibe la lipolyse, ce qui réduit la libération d'acide gras par le tissu adipeux.

C. Action de l'insuline sur les protéines

L'insuline fait baisser la concentration d'acides aminés dans le sang et stimule la synthèse des protéines (Sherwood et Lockart., 2006) :

- Elle favorise le transport actif d'acides aminés du sang vers les cellules musculaires et vers d'autres tissus.
- Elle stimule la machinerie de la synthèse des protéines à partir des acides aminés dans les cellules.
- Elle inhibe le catabolisme protéique, diminution de la synthèse d'urée et de la gluconéogenèse à partir d'acides aminés glucoformateurs.

I.6. Les tissus gluco-dépendants

Les tissus gluco-dépendants (cerveau, globules rouges, médullaire rénale) n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose. Il est donc capital que, quel que soit l'état nutritionnel de l'organisme, les besoins énergétiques de ces tissus soient toujours satisfaits. Le rôle du tissu adipeux est à cet égard essentiel. Quand l'apport de glucose est suffisant, l'augmentation du glycérol 3-phosphate et de l'ATP accélère la ré-estérification des acides gras intra-adipocytaires, le taux d'acides gras libres circulants baisse alors, favorisant l'utilisation du glucose par tous les tissus. Quand l'apport de glucose est insuffisant, la diminution du glycérol 3-phosphate et de l'ATP

freine la ré-estérification des acides gras intra-adipocytaires, le taux d'acides gras circulants augmente alors, favorisant leurs utilisation par les tissus non gluco-dépendants et l'utilisation du glucose par les tissus gluco-dépendant «le cycle glucose-acides gras de Randle» (Moussard., 2004).

CHAPITRE II : Diabète**II.1. Définition**

Le diabète sucré est défini par un désordre métabolique d'étiologies diverses caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique, accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associées (Chevenne et al., 2001).

II.2. Critères de diagnostic

Les critères établis par l'OMS sont :

- ✓ Deux glycémies à jeun supérieures à 1,26 g/l ; soit 7 mmol/l ;
- ✓ ou une glycémie à jeun supérieure à 2 g/l (11mmol/l) ; ou une glycémie supérieure à 2 g/l, deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose. Chez l'enfant, la quantité du glucose ingérée sera de 1,75 g par kilogramme de poids corporel.

II.3. Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2**Tableau 1 : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2**

	Type 1	Type 2
Antécédents familiaux du même type	souvent 0	Souvent
Age de survenue	avant 35 ans	après 40 ans
Début	rapide ou explosif	lent et insidieux
Facteur déclenchant	souvent +	souvent ++
Symptomatologie	Bruyante	pauvre ou absente

Poids	normal ou maigre	obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au Diagnostic	majeure > 3 g/l	souvent < 2 g/l
Cétose	Cétose souvent ++ à ++++	le plus souvent 0
Cause principale de mortalité	insuffisance rénale maladie cardiovasculaire	maladie cardiovasculaire

II.4. Classification du diabète

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de sa classification va se poser. Dans ses rapports (1980/1985), l'OMS distinguait deux principaux types de diabètes : le diabète insulino dépendant (DID) et le diabète non insulino dépendant (DNID) ; bien que d'autres types, peuvent être inclus. Il s'agit du diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition, l'intolérance au glucose. La nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette classification étiologique comporte de nombreux types de diabète, dont les plus fréquents sont le diabète de type1 et le diabète de type2.

II.4.1. Le diabète de type 1

Anciennement diabète insulino dépendant (DID), ce dernier correspond à la destruction des cellules β , que l'origine soit idiopathique ou auto-immune (Gourdi et al., 2008). La conséquence est un déficit en insuline. La destruction des cellules β est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment, des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques se produisent (Grimaldi., 2000 ; Dubois., 2010). Il touche environ 10% des diabétiques (Lansac et Magnin., 2008).

II.4.1.1. La physiopathologie

A/ La physiopathologie du diabète de type I

Ce type du diabète est provoqué par les mécanismes auto-immunes de destruction des cellules β . Les LT produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules β . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT (Killers) entraîne la destruction de ces cellules (Perlemuter et Thomas., 2006) à cause de ces cinq facteurs :

a. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 (Perlemuter et al., 2003) ; dont la transmission héréditaire est polygénique (Grimaldi., 2000). Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées (Arfa et al., 2008). L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigènes de la cellule β , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule β et son expression des autres auto-antigènes.

b. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune (Kekreja et Maclaren., 2002).

c. Virus

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes du diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles des particules ou auto-immunes des cellules β , ont été isolées du Pancréas. Plusieurs virus ont été impliqués, dont le virus de la rubéole, le virus d'Epstein Barr et le cytomégalovirus (Dubois et Tsimsit., 2000 ; Boudera., 2008).

d. Régime alimentaire

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1. Le Sérum Albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1 (Williams., 2009). Il a été montré que des enfants nourrisaient au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type 1, que ceux nourrisaient au sein (Stuebe., 2007). La SAB peut franchir la paroi intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules β et les léser. Divers nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabétogènes (Williams., 2009). Il en est de même pour diverses protéines alimentaires (le gluten par exemple.) qui peuvent aussi jouent un rôle dans l'expression du diabète de type 1 (Knip et al., 2010).

e. Stress

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, et possiblement en modulant l'activité immunologiques (Violettes et al., 2006 ; Friedman et al., 1996).

f. Facteurs immunologiques

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes T. Des études familiales ont prouvé que la destruction des cellules β par le système immunitaire (des auto-anticorps dirigés contre le pancréas) se fait sur nombreuses années (Langlois., 2008). L'hyperglycémie et les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules β ont été détruites (Dubois., 2010). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (Carneiro et Dumont., 2009).

g. Autres

Les toxiques tels que les nitrosamines, nitrites, et même la vaccination dans certains cas, mais qui reste encore comme hypothèse (Johanston et Openshaw., 2001; Boudera., 2008).

II.5.1. diabète de type II

Le diabète de type 2 est une maladie très hétérogène. Secondaire à une insulino-résistance associée. Un déficit relatif de l'insulinosécrétion. Bien qu'il se manifeste généralement vers l'âge de 40ans, il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes qui

ont des antécédents familiaux du diabète. Puisqu'il ne nécessite pas dans la majorité des cas l'injection d'insuline, on lui donne souvent le nom de diabète non insulino-dépendant. Comme cette maladie s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine (Grimaldi., 2004).

II.5.2. Etiopathogène du diabète de type II

L'insulinorésistance survient sur un terrain génétique puisque on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants. L'obésité favorise l'apparition du diabète parce qu'elle augmente l'insulinorésistance (charpentier., 2006).

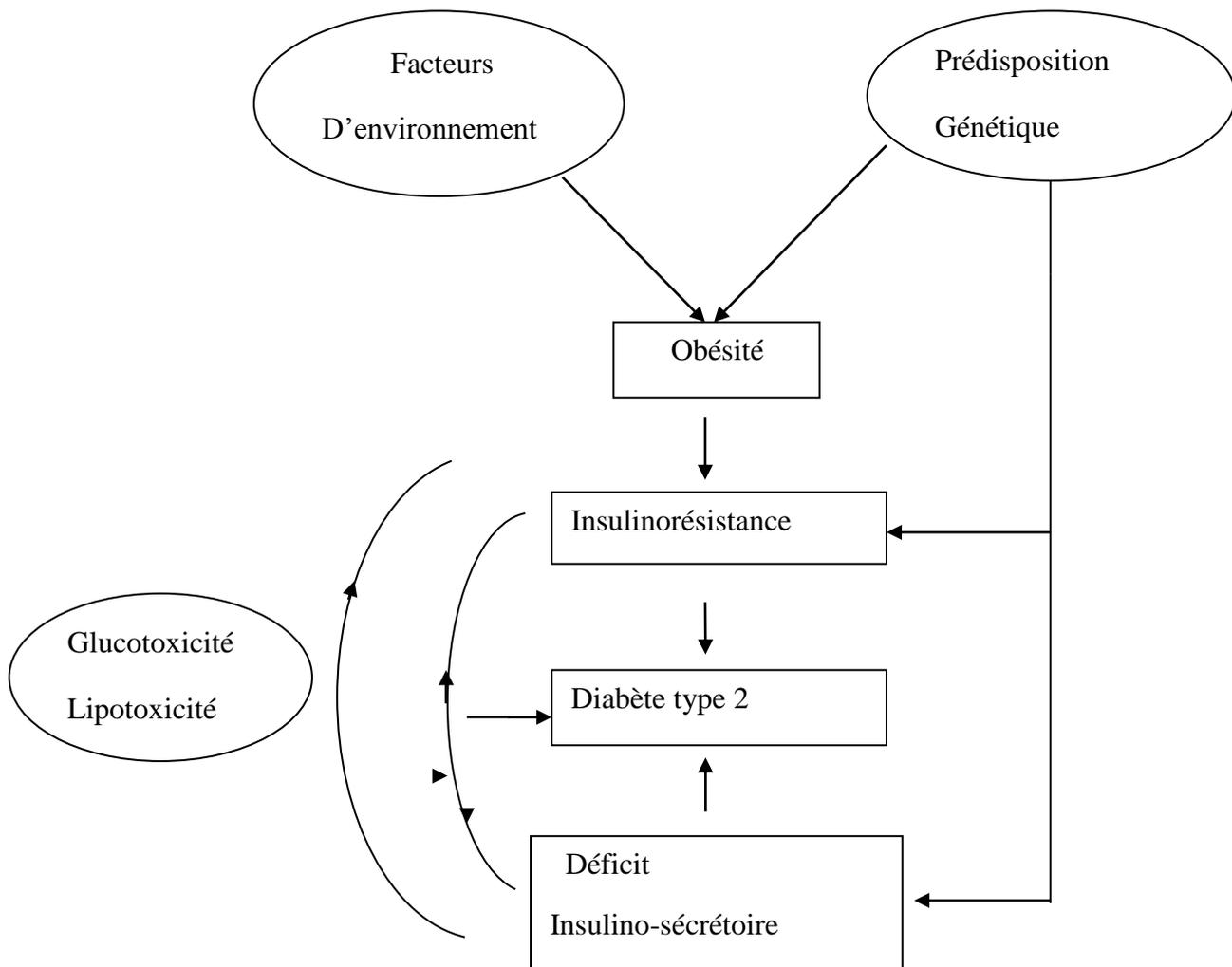


Figure 4 : Physiopathologie de la forme commune de diabète de type 2 (Young., 2007).

II.5.3. Aspects physiopathologique

a. Résistance à l'insuline

L'insulino-résistance se définit comme la nécessité d'un excès d'insuline pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale. Elle se traduit par une moindre efficacité de l'insuline sur ces tissus cibles au cours du diabète de type 2. Elle concerne le foie et les tissus périphériques insulino-dépendants (muscle squelettique et tissus adipeux), au niveau hépatique, elle se traduit par une augmentation de la production hépatique de

glucose, et au niveau des tissus périphériques par une moindre capacité de l'hyperinsulinémie à stimuler l'utilisation de glucose (Girard., 2008).

Le mécanisme cellulaire de l'insulino-résistance peut se situer à différents niveaux (Grimaldi., 2004) :

- Anomalie de la liaison de l'insuline à son récepteur : on note une réduction de la liaison de l'insuline avec son récepteur par diminution du nombre de récepteur « down régulation».
- Anomalie de la transduction du signal insulinique : une diminution de l'activité tyrosine kinase du récepteur d'insuline a été mise en évidence dans le tissu adipeux, le muscle et le foie des sujets diabétiques de type 2. Plusieurs études récentes montrent l'existence de molécules qui pourraient inhiber l'action de l'insuline chez les diabétiques de type 2 (Grimaldi., 2004) (**figure 04**).
- Anomalie de système effecteur : plusieurs anomalies des transporteurs spécifiques de glucose au sein du tissu adipeux et particulièrement au sein des muscles squelettiques (GLUT4) ont été notées. Elles portent sur la synthèse, la translocation ou la fonction de ces récepteurs (Grimaldi., 2004).

b. Déficit insulino-sécrétoire

L'insulino-résistance ne suffit pas à expliquer l'apparition d'un diabète de type 2. Après une surproduction compensatoire d'insuline par les cellules β apparaissent des anomalies plus au moins sévères de l'insulino-sécrétion sur le plan quantitatif et qualitatif. Le diabète de type 2 se caractérise par la perte de la phase précoce de la sécrétion insulinique en réponse au glucose, par la perte du caractère pulsatile de la sécrétion d'insuline et par l'augmentation du pourcentage de pro-insuline circulante dans le plasma ; dix fois moins active que l'insuline. Une autre anomalie du pancréas endocrine observée chez les sujets diabétiques de type 2 est une hyper- glucagonémie. Le défaut de la sécrétion d'insuline est lié à une mauvaise reconnaissance du glucose comme signal direct et comme agent potentialisateur de l'insulinosécrétion par les cellules β pancréatiques. Les hypothèses pathologiques de ce cas sont (Grimaldi., 2004) :

- Diminution de la captation de stimulus glucose par les cellules β par diminution du nombre de transporteurs de glucose spécifiques GLUT2.

- Mutation du gène de la glucokinase.
- Le déficit en clivage de la pro-insuline en insuline, les anomalies de l'exocytose des granules sécrétoires, la production excessive d'amyline et son accumulation dans les cellules β pourrait être impliqué dans le défaut d'insulino-sécrétion.

Chez les sujets diabétiques, une diminution de la masse des cellules β a été mise en évidence de l'ordre de 50% par rapport à des sujets normaux d'âge et de poids comparable. Cette diminution est due à la présence de dépôts amyloïdes dans les îlots. On estime qu'au moment du diagnostic de diabète, il existe une perte d'environ 50% de la sécrétion d'insuline (Buysschaert., 2006).

C .Glucotoxicité et lipotoxicité

Bien que les cellules insulino-dépendantes soient peu touchées par l'hyperglycémie, les cellules non-insulino-dépendantes sont exposées à la glucotoxicité, en particulier les cellules endothéliales (Moussard et al., 2005).

L'hyperglycémie chronique peut contribuer à l'installation d'un cercle vicieux dans le diabète de type 2. Elle aggrave l'insulinorésistance et accroît le défaut d'insulino-sécrétoire, celle-ci a comme conséquence, une diminution du nombre de transporteurs GLUT 2 et GLUT4 et elle entraîne également un défaut de production de seconds messagers du processus insulino-sécrétoire au sein des cellules β (Grimaldi., 2004).

D'autre part, l'augmentation de la concentration des triglycérides au cours de diabète de type 2 entraîne un phénomène de lipotoxicité ; l'accumulation de triglycérides dans les îlots de langerhans entraînerait une augmentation de la synthèse de céramide, ce dernier augmente l'expression de la forme inducible de la mono-oxygénase synthase (iNOS), ce qui se traduirait par une surproduction de monoxyde d'azote (NO) qui se fixe sur le site de liaison de l'oxygène sur la cytochrome C oxydase, ce qui entraîne une inhibition de la chaîne respiratoire. L'ouverture du pore de perméabilité de transition (MTP) s'accompagne d'un découplage des phosphorylations oxydatives. La mitochondrie se gonfle et libère du cytochrome C qui active des protéases cytoplasmique, les caspases, responsables de l'apoptose des cellules. Les îlots de langerhans perdent 50% des leurs cellules β par apoptose (Girard., 2003).

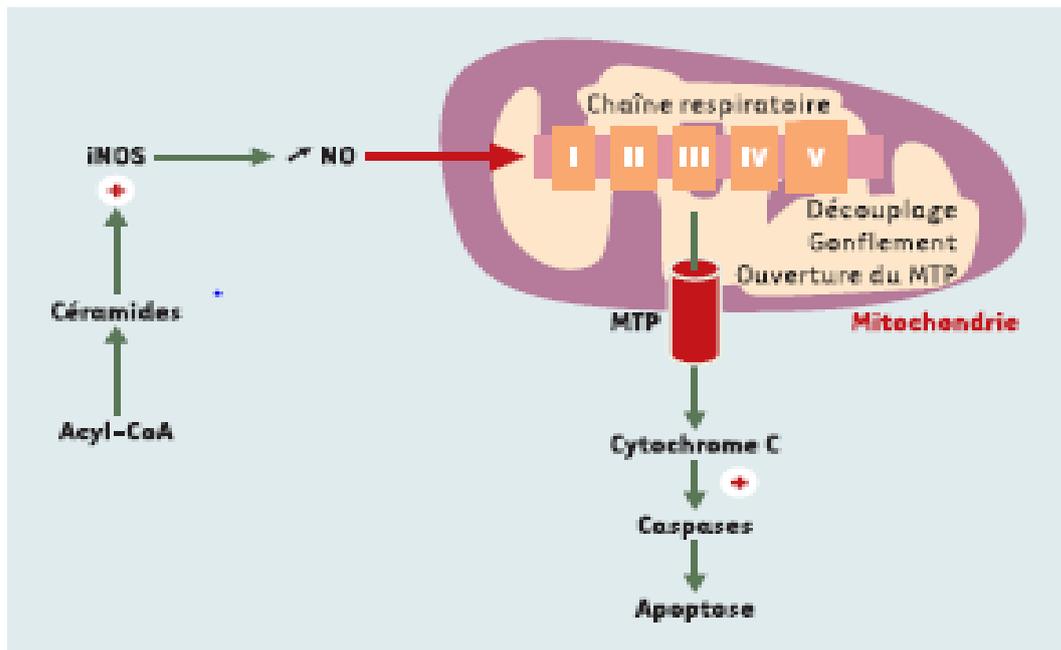


Figure 05 : Mécanismes biochimiques impliqués dans la lipotoxicité (Girard., 2003).

II.6. Evolution vers l'insulino- requérance

L'insulinopénie s'aggrave avec le temps et le diabète de type 2 devient insulino-requérant dans la majorité des cas. Après 10 à 20 ans d'évolution, un nombre élevé de patients diabétiques de type 2, même bien soignés, peut évoluer vers une résistance au traitement anti-diabétique oral (ADO) et aux mesures hygiéno-diététiques avec discrète tendance à la perte de poids, souvent très lente, accroissement progressif des marqueurs de contrôle glycémique (HbA1c constamment > 8.5 à 14%). Cette situation reflète une carence insulinique et ne doit faire retarder l'instauration d'une insulinothérapie (Halimi., 2003).

II.7. La dyslipidémie chez le diabétique de type 2

Les anomalies lipidiques du diabète de type 2 (DT2) sont très fréquentes (environ 70% de patients) (Vereges et al., 2009) et sont représentée par une triade associant diminution du HDL-C, élévation des triglycérides et prédominance de particules LDL petites et denses. Il est difficile de distinguer ces anomalies de celles constatées dans les syndromes

métabolique, puisqu'elles sont sous-tendues par un mécanisme commun, l'insulino-résistance (Vereges et al., 2009).

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

En ce qui concerne le HDL- C, on constate une diminution de son taux, qui est la fraction la plus efficace en termes de transport réserve du cholestérol. Cette réduction est due à l'augmentation de son catabolisme, favorisée par une activité accrue de la lipase hépatique. Par ailleurs, l'élévation du taux des TRL entraîne une augmentation du transfert de triglycérides vers les HDL via la : Cholesterol Ester Transfert Protéine (CETP) ; les particules HDL, enrichies ainsi en triglycérides, deviennent de bons substrats pour la lipase hépatique et augmentent de cette manière leur catabolisme (Clay et al., 1991).

III. les facteurs de risque de diabète

1/ L'âge

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

2/ Facteur de risque génétique

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille (Newman., 1987). Ce qui est

en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2. De plus, des études de concordance entre jumeaux dont l'un au moins est atteint de diabète de type 2 montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 % selon les études) que pour les hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100 % suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs (Newman., 1987).

3/ L'obésité

Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2 (Bennett., 1992). La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans, à 35,2 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans (Everhart., 1992). Un travail épidémiologique réalisé en Suède (Ohlson., 1985) a montré que c'était surtout en cas de distribution abdominale et viscérale de la graisse qu'un obèse avait un risque important de développer un diabète de type 2 ; cette distribution est reflétée par le rapport du tour de taille sur le tour de hanche.

4/ L'activité physique

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. L'étude d'Helmrich et al., 1991) met en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type 2.

5/ Statut socio-économique

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

IV. Les complications du diabète

IV .1. Les complications à court terme

❖ Acidocétose

Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté (en raison d'une augmentation des besoins).

Le déficit en insuline provoquée :

Une augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras libre dans le sang circulant, hypertrigycéridémie et d'autres perturbations rénales et gastriques (William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006).

❖ Acidose lactique

L'acidose lactique est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la fenformine (antidiabétique orale de la classe des biguamides (Buyssechaert., 2002).

❖ Coma hyperosmolaire

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Elle se manifeste chez les diabétiques âgés touchés par le diabète type 2 (William et al., 2005).

❖ Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétique (type 1et 2) utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétique sulfosylurée (William et al., 2005).

❖ Céto-acidose

La céto-acidose, est une carence absolue ou relative en insuline chez le diabétique de type1 surtout (William et al., 2006 ; Shlits et al., 2006).

IV.2. Les complications à long terme

Le diabète sucré peut être responsable de multiples complications dégénératives ou chroniques qui sont liées à l'hyperglycémie, en particulier la micro-angiopathie et la macro-angiopathie (Raisonner., 2003).

IV.2.1. Les complications chroniques du diabète

Les complications sont liées à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risques cardiovasculaires associés (Stratton et al., 2000). Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou macro-angiopathie. Cependant, certains patients sont protégés malgré un mauvais contrôle glycémique (Racciah., 2004).

IV.2.1.1 La macro-angiopathie diabétique

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques, il s'agit de complications macrovasculaires ; une atteinte des artères de calibre supérieur à 200 μ m. Le diabète est associé à une athérosclérose apparaissant généralement de manière précoce.

La macroangiopathie s'aggrave quand le diabète 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 (Chevenne., 2004).

La pathogenèse des macro-complications met en jeu trois facteurs principaux : des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des lipoprotéines), des anomalies de l'hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de procoagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de compliançe de la paroi vasculaire) (Geoffroy., 2005).

IV.2.1.2. La microangiopathie diabétique

La microangiopathie touche les petits vaisseaux (artéριοles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 μ m). Elle associe une modification structurale de la lame basale endothéliale à une augmentation de la perméabilité pariétale à l'origine de la fuite des protéines plasmatiques (Duron et Heurtier., 2005), Elle concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau

des fibres nerveuses (neuropathie), des microvaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiens (rétinopathie) (Geoffroy., 2005).

a. la rétinopathie diabétique (RD)

Elle est caractérisée par une hyperperméabilité et une fragilité capillaire. Après 20 ans de diabète, la rétinopathie est présente chez 90% des diabétiques, elle est proliférative chez 50 à 60% des diabétiques de type1 ; et moins fréquente, selon les enquêtes, chez les diabétiques de type2. Les chiffres vont de 5% à 25 % (Chevenne., 2004).

Dans les pays développés, la rétinopathie diabétique reste la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans. Un total de 2 % des diabétiques devient aveugle et 10% deviennent malvoyants (Grassi., 2003). Aux Etats-Unis, 7% des patients diabétiques sont aveugles après 20 ans de diabète (Benhamou., 2005).

La survenue de la rétinopathie est corrélée à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique. Elle menace donc les patients diabétiques après quelques années d'hyperglycémie mal maîtrisée, l'hypertension artérielle est un facteur aggravant majeur de la maladie (Stratton et al., 2001).

b. la Neuropathie diabétique (ND)

Une des complications très fréquentes (80% des diabétiques dont la durée de la maladie est supérieure à 15 ans), caractérisée par une atteinte du système nerveux périphérique. Elle prédomine aux niveaux des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisés (Gourdi et al., 2008).

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée d'évolution du diabète : 7% lorsque la découverte du diabète remonte à moins d'une année et 50% après 20 ans d'évolution du diabète. Cependant, environ 50% des patients ne développent pas de neuropathies cliniques même après 20 ans d'évolution. Par ailleurs, des patients ayant un bon contrôle métabolique peuvent présenter une neuropathie invalidante précocement après le diagnostic du diabète. Cela suggère l'existence de facteurs indépendants de l'état d'hyperglycémie. Ces derniers pourraient être génétiques mais également liés à l'environnement et notamment nutritionnels. Enfin, la prévalence de la neuropathie est importante dans certaines populations (Raccah., 2004).

c. la néphropathie diabétique (ND)

La néphropathie diabétique est un problème majeur chez les patients diabétiques. Elle se définit par une atteinte glomérulaire spécifique. L'atteinte glomérulaire se caractérise par une destruction progressive de celle-ci, par sclérose, et sous les effets combinés de la macro et de la micro angiopathie, de l'ischémie et de l'hypertension. Ceci aboutit au développement d'une insuffisance rénale chronique avec réduction progressive de la clearance de la créatinine jusqu'au stade ultime de l'insuffisance rénale terminale (Collart., 2003).

I /Matériels et Méthodes

I -1/ Matériels

- ❖ 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 (jeun et bleu) ;
- ❖ Pipettes pasteur ;
- ❖ Cuves de 1 cm d'épaisseur ;
- ❖ Portoirs des cuves et des tubes ;
- ❖ Centrifugeuse ;
- ❖ Spectrophotomètre ;
- ❖ Réfrigérateur (6 à 8 °C) ;
- ❖ Chronomètre ;
- ❖ Tensiomètre ;
- ❖ Balance de 0 à 150 kg ;
- ❖ Mètre de 0 à 210 cm ;
- ❖ Chariot ;
- ❖ Contenu d'aiguille ;
- ❖ Poubelle ;

I-2/ 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 nuancier ;

I-3/ Patients et méthodes

Notre mémoire de fin d'étude intitulé « Diabète, facteurs de risque et complications » a été réalisé au sein du laboratoire de la maison diabétique de khemis –Miliana Wilaya de Ain Defla. Cette étude s'est déroulée sur une période de trois mois (du janvier à avril)

3.1. Contexte clinique

3.1.1. Patient

Notre investigation à portée sur une cohorte de 100 patients diabétique de type 2 et 1. Les informations et les renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus grâce à un interrogatoire sous forme de questionnaire préalablement établi (Annexe). Parmi ces sujets, nous avons compté 61 femmes et 39 hommes.

3.1.2. Critères d'exclusion

Pour notre étude, nous avons exclus les autres types de diabète, notamment le diabète gestationnelle, iatrogène et insipides. Ainsi que le diabète cortico-induit

3.1.2.1. Statut anthropométrique

Lors de la consultation, chez les patients étudiés, nous avons effectué ;

- Des mesures du poids corporel en kilogramme, la taille en mètre.
- Calculer de l'indice de la masse corporelle (IMC ou BMI, body mass index) estime le degré d'obésité et permet d'évalué les risques de morbidité qui lui sont associés.

$IMC = \text{Poids (Kg)} / \text{Taille}^2(\text{m})$

4.1. Contexte biologique

A. Paramètres biochimiques et physiopathologiques

A.1. Paramètres biochimique sanguin

➤ Prélèvement du sang

La prise du sang est effectuée sur un sujet à jeun. On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie 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 (ou sur EDTA) et laissé à température du laboratoire jusqu'à la formation d'un caillot. Après décollement, le sang coagulé est centrifugé à 4000tr / min pendant 20 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages.

➤ Prélèvement d'urine

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

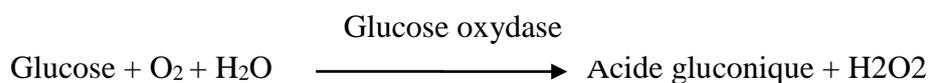
A.1.1. Statut de la glycorégulation

➤ Dosage du glucose

Le dosage s'effectue pour 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 (1969). Ce dosage est 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 :



- **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**

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

mg/dl n=100

g/l n=1

mmol/l n=5,56

➤ **Dosage du l'HbA1c**

• **Principe**

Mesure photométrique du trouble amené par la réaction antigène-anticorps en méthode point final à 600 nm pour déterminer directement la concentration en HbA1c dans le sang total. L'hémoglobine normale et l'HbA1c ont les même taux d'adsorption non spécifique sur les particules de latex. En présence d'anticorps monoclonal des souris anti HbA1c humaine (Réactif R2), un complexe latex/HbA1c/anticorps anti HbA1c se forme. L'agglutination a lieu quand l'anticorps polyclonal de chèvre anti-IgG de souris interagit avec l'anticorps monoclonal.

• **Mode opératoire**

- Ramener les réactifs et spécimens à température ambiants.
- Avant emploi, remettre en suspension par retournements le Réactif latex (Flacon R1).
- Reconstituer les calibrant et contrôles comme indiqué dans la notice
- Préparation de l'hémolysât.

Mesurer dans des tubes à essais bien identifiés	Blanc	Calibrant	dosage
Latex (flacon R1)	700µl	700µl	700µl
Na Cl 9 g/l	20µl		
Calibrants (4 taux différents)		20µl	
Spécimen			20µl
Mélanger. Incuber 5 minutes à 37 °C			
Anti HbA1c (réactif R 2)	250µl	250µl	250µl
Mélanger. Laisser reposer exactement 5 minutes lire les absorbances des calibrant lyser et spécimens lysés a 600 nm contre le blanc			

- **Calcul**

$HbA1c = \text{Echantillon} / \text{Standard}$

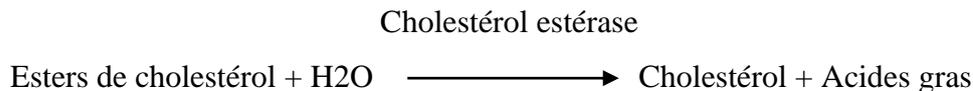
Echantillon = HbA1c (malade) x 3.

A.1.2. Statut lipidique

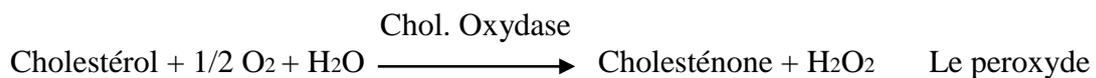
➤ **Dosage du cholestérol total**

- **Principe**

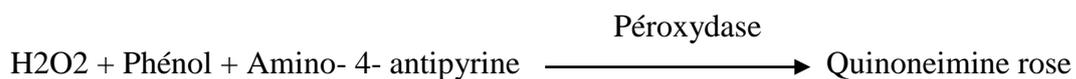
Le principe du dosage du cholestérol total (estérifié + libre) est également enzymatique, la technique est décrite par SCHETTLER(1975). Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres.



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



D'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4-Aminoantipyrine pour former Quinoneimine rose.



La quantité de Quinoneimine 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** :

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

mg/dl: n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 5,17

➤ **Dosage du cholestérol des HDL**

- **Principe**

Les chylomicrons et les lipoprotéines des très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. La concentration du cholestérol des HDL (High Density lipoprotéine). 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**

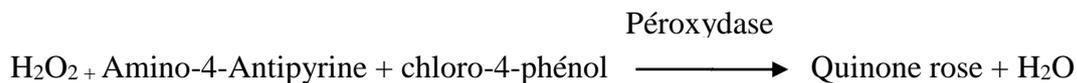
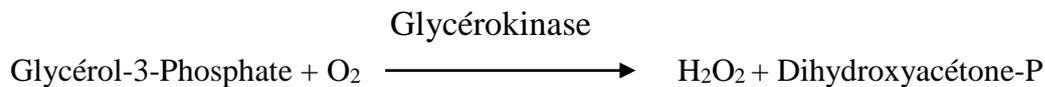
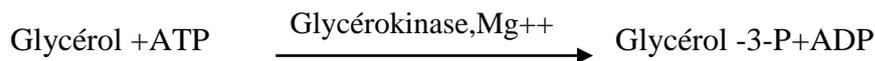
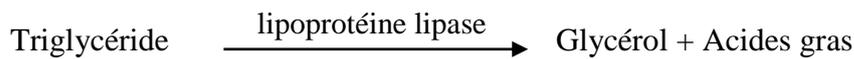
$$\text{Concentration HDL cholestérol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

n : concentration de l'étalon.

➤ **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 formation d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



• **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 e lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou 10 min à 20-25°C. la coloration est stable 30 minutes

• **Calcul**

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

mg/ dl : n=200

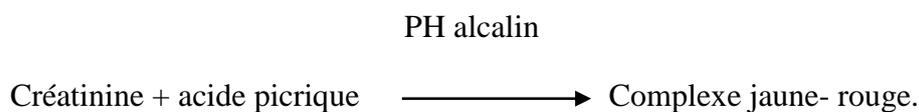
g/l : n=2

mmol/l : n=2.28

➤ **Dosage du Créatinine**

• **Principe**

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation. La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.



• **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

A.2. Paramètres physiopathologique

A.2.1. L'hypertension artérielle (HTA)

Il est intéressant d'étudier l'hypertension artérielle (HTA) chez nos patients comme paramètre physiopathologique et marqueur présumé de la complication cardiovasculaire chez les diabétiques, ainsi chez les sujets atteints de la néphropathie diabétique. A cet effet, nous avons effectué ces mesures au moment de notre étude et nous avons aussi pris les mesures enregistrées sur les dossiers médicaux des patients.

Méthode de mesure (Mesure auscultatoire)

La mesure de la pression artérielle est réalisée de façon standardisée selon la méthode auscultatoire décrite par (Korotkoff en 1905) et celle utilisée en clinique. Cette technique repose sur l'auscultation des bruits artériels entendus en aval d'un

brassard pneumatique que l'on dégonfle progressivement. Le brassard est gonflé jusqu'à un niveau de dépression supérieur à la pression systolique, ce qu'on vérifie par la disparition du pouls radial, puis il est lentement dégonflé. Le stéthoscope est placé immédiatement en aval du brassard, au niveau de l'artère humérale. La pression artérielle systolique (PAS) correspond à l'apparition des bruits (phase 1). Puis les bruits se modifient en fonction de la durée pendant laquelle l'artère s'ouvre lors de chaque battement cardiaque : ils deviennent intenses et secs (phase 2), puis plus longs et souvent accompagnés d'un souffle (phases 3), puis s'assourdisent (phase 4), et disparaissent (phase 5). La disparition des bruits (début de la phase 5) correspond à la pression artérielle diastolique (PAD) (Tableau 02).

Remarque : deux mesures au moins sont effectuées à 1-2 minutes d'intervalle. Les mesures sont répétées si les deux premières sont très différentes. La prise de tension artérielle s'effectue chaque quatre heures pendant le séjour du patient au niveau du service.

Tableau 02 : Normes (OMS) de pression artérielle chez l'adulte > 18 ans

Classification	Pression systolique (mm Hg)	Pression diastolique (mm Hg)
Pression artérielle optimale	<120	< 80
Pression artérielle normale	<130	< 85
Pression artérielle normale haute	130 – 139	85 – 89
Degré 1 HTA légère	140 – 159	90 – 99
Degré 2 HTA modérée	160 – 179	100 – 109
Degré 3 HTA sévère	180	110

- L' HTA est donc l'élévation permanente de la pression artérielle au-delà des normes fixées qui sont 140/90 (OMS).

1. Résultats

Notre étude, est une étude rétrospective qui s'est déroulée au sein de la maison diabétique à Khémis Miliana. Cette étude a été réalisée suite à un questionnaire préalablement établi portant sur plusieurs paramètres épidémiologique, anthropométrique et physiopathologique. Les sujets de cette étude sont des diabétiques de type 1 et 2 avec ou sans complications (Voir annexe). Dans un premier volet de cette étude, l'aspect épidémiologique et anthropométrique a été analysé et selon lequel, les patients sont répartis selon leur sexe, âge, type du diabète. Ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC). Dans un deuxième volet, l'aspect métabolique et physiopathologique a été exploité et cela par l'analyse des différents paramètres biochimiques tels le glucose, hémoglobine glyquée, cholestérol, triglycérides, ainsi que l'hypertension artérielle (HTA).

A. L'aspect épidémiologique et anthropométrique

La répartition des patients selon le type du diabète

Dans notre série la majorité des patients diabétiques sont de type 2 93% (93 cas), les patients diabétiques type 1 représentent 07 %.

Tableau 03 : Répartition des patients selon le type du diabète

Type de diabète	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Type 1	7	7
Type 2	93	93
Total	100	100

II. Discussion générale

Notre étude a porté sur une population diabétique et l'objectif était de comprendre mieux de la physiopathologie du diabète en basant sur les facteurs d'anthropométriques et physiopathologique ainsi que les complications engendrées. Ceci s'est réalisé sur la base d'un questionnaire préalablement établi portant sur ces facteurs. En ce qui concerne les facteurs anthropométrique, nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (61% des femmes et 39 % hommes) et ce résultat concorde avec l'enquête nationale TAHINA, (2005) qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Il semblait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes. [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].

Par contre, l'étude de (Zaoui et al., 2007) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (20,4% vs 10,7%) et cela peut s'expliquer par le fait que les hommes sont quelquefois des fumeurs ou bien des anciens tabagiques dont le support physiopathologique est l'insulinorésistance favorisée par le tabagisme (Grimaldi et al., 2005).

Par ailleurs, le diabète de type 1 survient chez une population de plus en plus jeune. Tandis que le diabète de type 2 survient chez une population plus âgée. Sa fréquence augmente avec l'âge qui présente un pic après la cinquantaine pour les deux sexes (40 %). Par conséquent, l'âge avancé reste un facteur de risque classique du diabète de type 2 (Decode study groupe, 2001).

La distribution de notre échantillon par classe d'âge a révélé une surreprésentation de la classe d'âge] 51-60] et] 61-70] avec respectivement un pourcentage de 26 % et 36 % des diabétiques de type 2 et la classe d'âge] 31-40] avec un pourcentage de 5 %. Notre résultat est conforme aux données nationales (Malek et al., 2001) et internationales (Verny., 2005).

Par ailleurs, on a noté aussi que le diabète de type 2 est plus fréquent chez les sujets âgés contrairement au DT1. Pourtant nous avons enregistré des cas de diabète de type 2 chez la population jeune, mais le pourcentage reste faible (5 %). L'âge

moyen de la population cible au moment de l'étude était de 59,64 ans. La médiane était de 58 ans. Plusieurs études ont montré que l'âge avancé représente un facteur favorisant l'apparition du diabète (Stengel et al., 2003).

En ce qui concerne l'adiposité et sa relation avec le diabète, l'étude d'Ogden et al. (2006) a confirmé cette causalité. D'après cette étude, près de (77%) des patients diabétiques présentent une obésité et un surpoids. Dans notre étude, les femmes et les hommes qui sont obèses et en surpoids sont respectivement (19% vs 09%) et (27% vs 22%). Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes qui sont pour la plupart des femmes au foyer. D'autres travaux ont rapporté des résultats similaires. En effet, dans une étude sur la population Finlandaise (Saaristo et al., 2008), la prévalence de l'obésité est de 28 % chez les femmes contre 23,5% chez les hommes. Ainsi, selon l'Institut National de Santé publique enquête TAHINA., (2005), la fréquence de l'obésité chez les femmes est beaucoup plus importante que chez les hommes (30,08% vs 9,07%).

Suite aux facteurs anthropométriques, nous avons évalué aussi le statut de glycorégulation et ceci par l'analyse de la glycémie et de HbA1c. Nos résultats concernant l'HbA1c montrent que 26,53% des sujets ont une HbA1c variée entre 4,5 à 6,5% tandis que les diabétiques avec une HbA1c supérieur à 6,50% sont 73,47%.

L'apparition de nouveaux critères de diagnostic et de classification des diabètes depuis 1997 a eu comme conséquence que de nombreux travaux ont tenté de faire valoir la valeur diagnostique de l'HbA1c. Chez des sujets classés diabétiques d'après les nouveaux critères, il a été démontré qu'au moment du diagnostic, 35,8% ont une HbA1c comprise entre 4,50 à 6,50% et seulement 3,4 % ont une HbA1c supérieur à 6,50%. Comparativement chez le sujet classé diabétique et selon les critères de l'OMS, (1985), on retrouve la même proportion d'individu ayant une valeur HbA1c comprise entre 4,50 à 6,50% alors que 48,9% ont une HbA1c supérieur à 6,50% (Davidson et al., 1999 ; 2000).

Concernant le bilan lipidique, le taux de différents paramètres (Cholestérol total, les triglycérides et HDL-c) est considéré comme normal ou s'approche à la

normale. Cela semblerait dû au traitement anti-hyperlipidémiant que la majorité des diabétiques interrogés ont déclaré prendre. Premièrement, en ce qui concerne le taux de la cholestérolémie, Deuxièmement notre étude montre une différence non significative entre les patients diabétiques sous traitement anti-hyperlipidémiant et les patients non traités ($2,12 \pm 0,07$ g/l vs $1,85 \pm 0,06$ g/l), de même pour les triglycérides ($1,35 \pm 0,12$ vs $1,03 \pm 0,07$ g/l) et le HDL-c ($0,52 \pm 0,03$ g/l vs $0,48 \pm 0,01$ g/l).

En plus de l'altération du profil plasmatique, un autre aspect a été exploité chez notre population diabétique et qui est la fonction rénale. A cet effet, des paramètres tel que la créatinine qui est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (Tsinalis et Binet., 2006).

D'après notre résultat, la fonction rénale semblerait préserver chez nos diabétiques et ceci a été confirmé par le taux normal de la créatinine chez la plupart des patients (82 %) ayant un taux normale de $8,76 \pm 0,12$ mg/l et 13 % ayant un taux supraphysiologique. Ces concentrations plasmatiques élevées de la créatinine montre que la population malade est exposée au risque d'insuffisance rénale qui serait due aux complications générées par le processus de macro-angiopathie (Boeri et al., 1998). Ces anomalies de la fonction rénale sont citées par plusieurs auteurs (Shichiri et al., 1999 ; Molnar et al., 2000). La sévérité des anomalies est corrélée à la sévérité du déséquilibre diabétique.

Dans le but de comprendre la physiopathologie du diabète, d'autres facteurs physiopathologique ont été exploités tel que l'hypertension tension artérielle (HTA) et au cours de notre étude, nous avons trouvé dans notre population diabétiques, 75 sujets hypertendus soit 75% repartis entre 50 femmes soit 66,66 % et 25 hommes soit (33,33 %). Pour rappel, l'HTA est un facteur de risque, cependant, ce risque est 2 fois plus élevé pour les femmes que pour les hommes. Ceci peut s'expliquer par le fait que dans la population algérienne, la femme est sédentaire. La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la prise de contraceptifs et l'utilisation des dermocorticoïdes.

Les femmes étaient les plus touchées par l'HTA avec une prévalence de 59,20 % contre 40,50% chez les hommes, cette remarque a été faite par (Camara., 1996). La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la sédentarité, la prise de contraceptifs et l'utilisation des dermocorticoïdes.

Un autre facteur physiopathologique autre que l'HTA est hypercholestérolémie, d'après nos résultats, nous avons signalé que l'hypercholestérolémie touche 60,65% des femmes et 64,10% des hommes on a constaté que le sexe féminin enregistre une prévalence importante en matière d'hypercholestérolémie par rapport aux hommes. Pour lesquels, nous avons noté un effectif de 37 soit 60,65 % pour les femmes contre 25 soit 64,10% pour les hommes. Ces résultats ont été confirmés par d'autres études qui montraient que les femmes présentaient un profil lipidique beaucoup plus favorable et ceci grâce à une protection hormonale, par rapport aux hommes. En absence de toute pathologie, les hommes âgés de plus de 45 ans et les femmes après la ménopause sont exposés à un risque d'hypercholestérolémie (Benchekeur et al., 2001).

À ces deux facteurs de risque cités précédemment, s'ajoute le tabagisme qui est d'après notre résultat exclusivement de sexe masculin et conformément à ce qui a été rapporté dans l'étude (Abadi et al., 2003) et qui ont trouvé une prévalence de 52,1% de fumeurs de sexe masculin. Le tabagisme représente un facteur de risque très important pour les patients de sexe masculin. Il a été démontré que la suppression du tabac permet de diminuer de 50% la mortalité d'origine vasculaire, alors que la poursuite du tabagisme après l'apparition de diabète aggrave fortement la situation.

Entamons les complications, nos résultats ont révélé que la complication la plus prédominante est celle de cardiovasculaire avec une prévalence de 44 %. Quand à les autres complications est celle de la néphropathie diabétique. Celle-ci a été évaluée de 14% chez nos patients, cette prévalence est inférieure à celle de (Monabeka et al., 1998), qui avait trouvé une prévalence de 31,60%. Autre complication ; la rétinopathie a été retrouvée chez 21% de nos patients, cette prévalence est inférieure à celle de (Monabeka et al., 1998) avec une prévalence de 37,73% et supérieure à celles de Lengani et al., (1996) avec une prévalence de 20,57% .

La prévalence de neuropathie est aussi représentait par 21% des cas, ceci est inférieur à celle de (Bambatsi., 2002) qui a trouvé une prévalence de 56,4% et de celle de (Sangar., 2002) qui a trouvé 74%.

Conclusion

C'est une étude descriptive prospective, nous avons pu décrire le profil de 100 patients diabétiques reçus en consultation de diabétologie. Après analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

Comme facteurs de risque, l'obésité avait été retrouvée chez 28%, et le surpoids chez 49% des patients. Cette étude a confirmé l'impact péjoratif du diabète sur les maladies rénales ou cardiovasculaires chroniques, et que l'HTA représente un facteur de risque indépendant de la progression de ces complications. En plus de l'âge, suivi de la dyslipidémie faite d'une hypertriglycéridémie et une hypercholestérolémie associée au tabagisme et à la sédentarité.

Notre étude a porté aussi sur l'analyse de statut de glycorégulation par le dosage de la glycémie, l'Hb1Ac. Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine et la microalbuminurie qui indiqueraient une altération de la fonction rénale.

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

Les références bibliographiques

A

Ader J., et Carré F., (2006). Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02.
P : 271/433.

Abadi N ., (2003). Diabetes Metab in Moufida BL.

Arfa L., Abid A., Kéfi R., Nouira S., (2008). Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne .www.stmi.org.tn. Janvier 2011.

B

BAMBATSI ROMARICK., (2010). Contribution a l'étude de la dysfonction erectile chez les diabetiques dans le CHU point G et au centre national de lutte contre le diabete. These, Med, Bamak, page 93.

Belghiti J., Bernades P., et Zerbib E., (2001). Pathologie Du Pancréas Exocrine: Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156/ 362.

Bell GI., Pictet RL., Rutter WJ., Cordell B., Tischer E., Goodman HM., (1980). Sequence of the human insulin gene. Nature. 284(5751):26-32.

Ben hamouda C., Kanoun F., Ftouhi B., Lamine-Chtioui F., et al ., (2011). Evaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 60 : 71- 76.

Bennett PH., Bogardus C., Tuomilehto J., Zimmet P., (1992). Epidemiology and natural history of NIDDM : Non-obese and obese. In Internatioal Textbook of Diabetes, Alberti KGMM, Defonzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. John Wiley & sons, Ltd. Chichester, England. P : 148-176.

Boeri D., Derchi LE., Martinoli C., Simoni G., Sampietro L., Storace D., Ponte L., Calvi C., Repetto M., Robaudo C., Maiello M., (1998). Intrarenal arteriosclerosis and impairment of kidney function in NIDDM subjects. Diabetologia;41(1):121-4.

Référence Bibliographiques

Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H., et al., (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. Néphropathie et Thérapeutique. 5 :181-87.

Boudera Z., (2008). Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5^{ème} Cours régional de FMC, Diabète et maladies métaboliques. Sétif.Algérie.

Brooker C., et Wils II., (2001). Le Cops Humain : Etude, Structure Et Fonction.2^{ème}Edition. De Bock De L'université. P : 170/562.

Brunner Sl., Smelter. Sc., Bare B., Suddarth Ds., (2006). Soins Infirmiers En Médecine Et En chirurgie : 3. Fonction Digestives. De Boeck Université. P : 252-253(456).

Buysschart M., (2006). Diabétologie clinique, 3^{ème} édition. Paris : De Boeck Université. P : 16-17-18-23-135(180).

Buysechaert M., (2002). Diabétologie clinique Edition .De Boeck Et Larcier. Paris.

Blaque-Belair et Blaque-Belair N., (1995). L'infirmière et les examens biologiques cliniques .Mloide. P : 88-135.

C

Charpentier G., Riveline JP., Dardari D., Varroud-Vial M., (2006). Should postprandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? Drugs ; 66:273-86.

CAMARA M., (1996). HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'Hopital national du Point «G» : 5370 cas. Thèse Med, Bamako, N°35.

Caquet R., (2004). 250 examens de laboratoire 9^{ème} édition. Masson. P : 95-96-99.

Référence Bibliographiques

Carneir M., Dumont C., (2009). Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. Archive de Pédiatrie. Vol.16 (4): 357-59.

Chevenne D., Fonfrède M., (2001). Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. Immunoanal. Biol. Spec. 16. P 215-229.

Clay MA., Newnham HH., Barter PJ., (1991). Hepatic lipase promotes a loss of apolipoprotein A-I from triglyceride-enriched human high density lipoproteins during incubation in vitro. Artérioscler thromb .11 :415-22.

Cohen RD., Woods HF., (1983). Lactic acidosis revisited. Diabetes 1983 ; 32 : 181-91.

Collart F., (2003). Insuffisance rénale, protéinurie et néphropathie diabétique. Rev. Med. Brux., 4. P : 257-62.

Commetee on diabetic twins., Japan Diabetes Society., (1988). Diabetes mellitus in twins : A cooperative study in Japan. Diabetes Res Clin Pract, 5. P : 271-280.

D

Davidson MB., Schriger DL., Peters AC., Lorber B., (1999). Relationship Between Fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin. JAMA : 281 : 1203-10

Davidson MB., Schriger DL., Peters AL., lorber B., (2000). Glycosylated hemoglobine as a diagnostic a test for type 2 diabetes mellitus. JAMA : 283 : 605-7

Dubois LD., (2010). Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. Revue du praticien. Vol.60. P : 165-69.

Dubois LD., Timsit J., (2000). Diabète de type 1 et environnement. Médecine/Sciences ; 16. P : 1045-50.

Duron F., Heurtier A., (2005). Complications du diabète en dehors des accidents métaboliques aigus. Faculté de Médecine, Pierre et Marie Curie. Paris, France. www.chusa.jussieu.fr. Avril.2010.

E

Elmaleh H., (1969). Glandes Endocrines Et Régulation Hormonale. Ed: Dunod. Paris. P : 12/ 265.

Référence Bibliographiques

Everhart JE., Pettitt DJ., Bennett PH., Knowler WC., (1992). Duration of obesity increases the incidence of NIDDM. Diabetes, 41. P : 235-240.

F

Friedman S., Villa G., Christine M., (1996). Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatriques. Encycl. Med. Chir. EMC. Psychiatrie. 37-665 : A10.

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

G

Ganong W., Jobin M., (2005). Physiologie Médicale 2^{ème} édition Paris : De Bock Université. P : 322, 325- 327, 441 (850).

Geoffroy K., (2005). Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique. Thèse Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Diderot. P : 31-97.

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 regions the monica study 1995-7. Diabetes Metab (Paris), 27. P : 347-358.

Gourdi P., Hanaire H., Mathis A., Martini J., (2008). Le diabète et ses complications, Diabétologie. Module 14. Decm.3. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse France. www.medecine.ups-tlse.fr. Mars.2010.

Grimaldi A., (2000). Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. P : 15-19

Grimaldi A., (2004). diabète de type 2. P : 504 - 38.

Grimaldi A., (2004). Dyslipidémie et athérogénèse. P : 135 - 241.

Grimaldi. A., (2004). Diabète de type 2, Paris : Elsevier Sas, P : 48 -50-51 (504).

Grimaldi A., (2007). Type 2 diabetes of the adult . Rev Prat57:531-536.

GirardJ., (2008). Diabète de type 2 Physiopathologie. Elsevier Masson. Vol 2 ; n° 81, PP 16 – 20.

Référence Bibliographiques

Girard J., (2003). Rôle des acides gras libres dans la sécrétion et l'action d'insuline. Mécanisme de lipotoxicité. M/S .vol 19 n° 8-9, P : 827-833.

Grimaldi A., (2007). Type 2 diabetes of the adult . Rev Prat 57:531-536.

H

Halimi., (2003). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID). (223b) faculté de Médecine de Grenoble. P : 5-6 (12).

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.

Hecketsweiler B., et Hecketsweiler P., (2004). Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique, 3^{ème} édition, 13-14 (72).

Helmrich SP., Ragland DR., Leung RW., Paffenbarger RS., Jr., (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. New Engl J Med, 325. P : 147-152.

Henry JB., (1984). clinical Diagnosis and mangement 17th édition, Sauders Publisher.

J

Johanston SL., Openshaw PJM., (2001). The protective effect of childhood infections. BMJ.Vol.322 (7283) : 376-77.

K

Karp G., Wissocq Jc., Bouharmont J., (2004). Biologie Moléculaire Et Cellulaire.2^{ème} édition Paris : De Boeck, P : 648-649-650 (852).

Knip M., Virtanen S., Seppa K., Llonen J., (2010). Dietary Intervention in Infancy and Later Signs of Beta-Cell Autoimmunity. N Engl J Med; 363 : 1900-8

Référence Bibliographiques

Kukreja A., Maclaren NK., (2002). NKT Cells and Type-1 diabetes and the "Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes. *Technology & Therapeutics.*, 4(3): 323- 33.

L

Lacaine F., Sauvanet A., Delpero J., (2009). Chirurgie du pancréas et de la rate. Ed : Masson Elsevier. Paris. P : 14/147.

Langlois A., (2008). Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse Doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France.

Lengani A., Kabore J., Ouedrago C., (1996). Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète Sucre. *Cardiologie tropicale*, 22 : 3-9

Levy P., (2009). Hépto-gastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257

London J., (1992). Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris. P : 778/ 1223.

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

M

Malek R., Belateche F., Laouamri S., Hamdi-cherif M., (2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance du glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Diabètes Metab. (Paris)*. 27 : 164-71.

Molnar M.,Wittmann I., Nagy J., (2000). Prévalence, course and risk factors of diabetic nephropathy in type-2 diabetes mellitus. *Med Sci Monit* ; 6(5):929–36.

Référence Bibliographiques

Monabeka HG., Bouenizabila E., Maniga M., (1998). HTA et Diabète a propos de 152 diabétiques. Med Afr Noire, 45:105-9.

Moussard C., (2004). Biochimie Structural Et Métabolique 2^{ème} édition. Paris : De Boeck Université, P : 183(328).

Moussard C., Mouglin C., Oudet P., (2005). Biologie Moléculaire. Biochimie Des Communications Cellulaires. Paris : De Boeck Universitaire, P : 206 (328).

N

Newman B., Selby JV., King MC., Slemenda C., Fabsitz R., Friedman GD., (1987). Concordance for type 2 (non-insulin-dépendent) diabetes mellitus in males twins. Diabétologia, 30. P : 763-768.

O

Ohlson LO., Larsson B., Svardsudd K., Welin L., Erikson H., Wilhelmsen L., Bjorntorp., Tibblin G., (1985). The influence of body fat distribution on the influence of diabetes mellitus : 13,5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. Diabetes, 34. P : 1055-1058.

Ogden CL., Carrol MD., Curtin LR., McDowell MA., Tabac CJ., Flegal KM., (2006). Prevalence of overweight and obesity in the united states, 1999-2004. JAMA. ;295 : 1549-1555.

P

Perlmutter L., Thomas J., (2006). Diabétologie, Affections Métaboliques: Soins Infirmiers. Ed : Masson Elsevier. Paris. 09. P : 30/ 172.

Perlemuter L., Collin de l'Hortet G., Sélam JL., (2003). Diabète et maladies métaboliques. www.books.google.fr. Avril .2010.

Référence Bibliographiques

Pocock G., Richards Cd., (2004). Physiologie Humaine, Masson, paris. P : 566(638).

R

Raccah D., (2004). Epidimiologie et phisiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC-Endocrinologie. Elsevier SAS ; 1: 29-42.

Raccah D., (2004). Les suppléments nutritionnelles en acides gras polyinsaturés dans le traitement de la neuropathie diabétique périphérique. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 39(3), 185-194

Rodier M., (2001). Définition et classification du diabète. Imagerie fonctionnelle et métabolique. Médecine nucléaire. Vol.25 No 2 :91-93.

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

Roy B., Fecteau K., (2005). Paroles et pouvoir de femmes des Premières nations. Québec. P : 6.

S

Saaristo T., Barengo NC., Korpi-hyvlti E., OKsa H., Pouljki H., Saltevo J Vanhala M., Sundval J., Saarikoski L., Peltonen M., Tuomilehhto J., (2008). High prevalence of obesity ,central obesity and abnormal glucose tolerance in the middle-aged Finnish population.BMC Public He522alth,8 :423.

Sanger S., (1955). Epidemiologie de la neuropathie peripherique a propos de 37 cas dans le service de medecine interne CHU point G.

Selam., (2000). La revue du praticien complication métabolique du diabète sucré

Semmame O., (2008). Etude des marqueurs biologiques et génétiques dans l'infarctus du myocarde. Université Mentouri Constantine.

Sherwood L., Lockhart A., (2006). Physiologie Humaine.2^{ème} édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).

Référence Bibliographiques

Sholit L., Suzanne M., Brenda B., Doris S., (2006). Sains infirmiers En Medecines Et En Chirurgie. P : 299- 456.

Shichiri M., Hirata Y., (1999). Serum uric acid level and fractional excretion of

urate in fluid and electrolyte disturbances. Rinsho Byori;47(5): 417–23.

Stengel B., Billon S., Dijk PC., Jager KJ., (2003). Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe. 1990-1999. Nephrol. Dial. Transplant. 18 (9): 1824-33.

Stratton IM., Kohner EM., Aldington SJ., Turner RC., (2000). UKPDS 50 : Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis : Diabetologia, 44. P : 713-22.

Stuebe A., (2007). Allaitement et diabète; bienfaits et besoins spécifiques. Diabetes voice. Vol.52. No.1. P : 26-29.

T

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

The Decode Study Group. on behalf of the Turopean Diabetes Epidimiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality ; comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Archif Inter Med 2001 ; 161 : 397-405.

Toure Fanta Epouse Rouamba., (1986). Les complications degeneratives du diabete au Mali.These Med, Bamako; N° 3

Toure AI., (1998). Suivi des diabetiques Epidemiologie ; Traitement ; Evolution Thèse, Med, Bamako; N°30.

Tsinalis D., Binet I., (2006). Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6 : 414-19.

Tumosa N., (2008). Eye disease and the older diabetic. Clin Geriatr Med 24. P :515-527.

U

Référence Bibliographiques

Ulrich Vischer PD., Nancy CHU., (2006). Diabète de la personne âgée. Nancy, 21.12. NEJM. P : 342:381.

V

Validire P., Validire – Charpy P., (2001). Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. P : 283/ 424.

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

Verny C., (2005). Management of dyslipidemia in elderly diabetic patients. Diabetes and Metabolism. S74-S81.

Vialettes B., Atlan C., Conte-D., Raccah D., Simonin G., (2006). Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille. P : 1-45.

Volhardt P., Schore Ne., (2004). Traité De Chimie Organique 4^{ème} édition. Paris. P : 1056-1057 (1831).

W

Williams BD., (2009). Can cows milk increase your diabetic risk ?, Top external factor that can cause diabetes. www.ezinearticles.com. Mai. 2011.

William JM., Marshall S., Stephen K., Bongret., (2005). Biochimie Medical Physiologie Et Diagnostic. P : 385.

Wolf G., (2005). Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. Flammarion- Médecine-Science. Actualités néphrologiques. 205-216.

Y

Young J., (2007). Endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques. Masson. P : 25C-257(470).

Référence Bibliographiques

Z

Zaoui S., Biement C., Meguenni K., (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (ouest algérien), santé : 17, 15-21.

Référence Bibliographiques

Référence Bibliographiques

Référence Bibliographiques

Annexe

Patients	sexe	âge	IMC (Kg/m ²)	Taille (cm)	G à j (g/l)	Taux HbAc 1 (%)	Cho (g/l)	Tg (g/l)	HD L (g/l)	Créatinémi e (mg/l)	Mic ro (g/l)
1	F	62	24,22	1,70	4,53	6,66	2,60	0,5	0,54	9,22	20
2	F	61	31,25	1,60	4	12,00	2,63	1,62	0,30	10,00	négatif
3	H	55	27,68	1,60	1,32	7,93	2,00	2,20	0,36	10,00	18
4	H	78	28,75	1,55	1,23	6,00	1,53	0,48	0,49	10,03	17
5	H	59	26,31	1,69	1,70	7,59	2,78	5,90	0,59	10,70	23
6	F	64	31,29	1,62	1,36	7,00	1,82	0,84	0,39	7,68	-
7	F	45	31,25	1,60	1,27	5,68	2,00	0,90	0,40	9,00	20
8	F	63	25,39	1,60	2,88	8,4	1,62	1,28	0,40	8,50	8,4
9	H	58	30,14	1,68	1,03	6,00	1,87	2,41	0,31	8,00	10,5
10	F	60	25,39	1,60	3,02	12,00	2,60	1,60	0,40	8,02	13
11	F	65	29,16	1,55	1,60	8,00	1,84	0,55	0,61	9,16	59
12	F	63	24,82	1,68	3,5	11,00	1,50	0,65	0,32	10,00	14
13	F	81	32,82	1,62	1,74	10,00	2,50	0,80	0,34	11,00	16
14	F	79	27,11	1,50	1,25	5,50	2,46	1,20	0,35	11,50	19
15	H	44	29,41	1,70	2,22	8,42	1,75	1,68	0,35	5,90	7,04
16	H	52	24,69	1,80	2,00	12,09	3,30	1,06	0,60	8,30	20
17	F	65	38,66	1,50	4,00	12,00	2,70	1,70	0,30	12,00	15
18	F	61	31,14	1,70	1,25	4,7	2,30	1,59	0,39	8,13	-
19	H	56	36,69	1,67	2,01	7,39	2,24	1,50	0,35	8,21	-
20	H	21	27,77	1,59	2,39	9,10	1,80	0,77	0,41	7,30	14,11
21	H	65	20,22	1,65	1,50	5,90	2,13	2,35	0,36	9,00	12
22	F	50	40,44	1,65	2,28	7,50	2,55	1,21	0,57	10,03	39

23	F	67	31,25	1,60	2,01	7,10	1,3 0	0,5 9	0,3 6	9,6 6	12, 9
24	H	53	27,34	1,60	3,02	10,9	1,8 2	0,7 4	0,5 3	9,1 9	6
25	F	52	26,47	1,65	1,85	7,80	1,7 4	1,3 2	0,5 1	11, 60	46
26	H	63	27,57	1,65	1,75	6,50	1,5 8	0,4 8	0,5 4	7,7 8	60
27	H	74	26,66	1,50	1,04	9,13	2,0 8	0,5 5	0,3 8	6,5 1	5,4
28	F	58	28,81	1,72	2,02	8,60	1,8 0	0,5 2	0,4 0	9,4 0	10, 0
29	F	60	22,22	1,50	0,93	5,66	2,2 2	0,6 5	0,6 8	8,2 5	-
30	F	53	29,41	1,75	1,98	9,8	1,5 4	0,7 5	0,6 4	7,6 0	150
31	H	60	27,77	1,75	1,68	10,0 0	1,7 3	0,8 3	0,6 3	8,4 4	14, 50
32	F	62	21,48	1,60	0,97	4,90	1,6 9	0,7 1	0,5 3	8,1 2	20, 0
33	F	90	30,88	1,61	0,68	5,13	1,7 9	0,4 8	0,3 6	14, 91	-
34	H	63	21,48	1,60	1,05	5,19	1,6 0	0,8 5	0,4 2	7,5 0	8,8 0
35	F	73	25,39	1,60	1,37	5,40	1,8 7	0,7 1	0,5 2	8,9 0	6
36	H	64	24,22	1,70	2,21	9,48	1,9 9	1,6 2	0,5 8	7,6 5	-
37	F	30	22,48	1,58	1,35	10,0 0	2,3 0	1,5 9	0,3 9	8,1 3	-
38	F	65	32,81	1,60	3,9	9,80	2,8 3	1,8 1	0,5 4	10, 18	91, 11
39	F	55	36,88	1,50	2,44	8,80	1,8 0	2,5 0	0,6 6	7,5 0	35
40	H	40	41,50	1,60	1,20	4,80	1,8 1	0,6 0	0,5 3	7,8 4	63
41	F	51	29,29	1,60	1,23	6,00	1,8 2	1,4 8	0,3 5	9,7 6	8
42	F	84	29,41	1,70	1,84	4,40	1,8 0	0,6 9	0,4 7	8,6 6	50, 3
43	F	48	29,41	1,65	1,64	6,98	2,4 6	4,7 3	0,7 2	7,6 6	18
44	F	49	25	1,55	1,38	6,80	1,5 1	1,5 8	0,4 2	17, 87	110
45	F	30	23,16	1,61	1,30	8,00	1,6 0	1,1 0	0,4 0	9,0 0	-
46	H	47	31,25	1,60	1,24	6,44	1,7 2	1,0 8	0,6 1	11, 00	-
47	F	55	29,16	1,55	1,87	6,10	1,9 3	1,6 0	0,5 2	7,6 4	100

48	F	62	33,33	1,55	1,48	6,27	1,60	1,55	0,44	7,02	20
49	F	60	31,25	1,60	1,79	8,57	2,07	1,24	0,62	8,33	100
50	H	52	40	1,50	1,88	9,50	2,03	1,49	0,66	7,44	3,38
51	F	57	24,60	1,60	1,30	6,62	2,00	1,27	0,69	7,77	-
52	H	81	20,83	1,55	1,90	5,86	1,65	0,76	0,49	8,50	-
53	F	61	35,41	1,55	0,99	4,52	2,31	2,48	0,50	7,75	-
54	H	60	26,31	1,51	1,86	5,10	1,57	1,42	0,50	8,16	50
55	H	64	27,34	1,60	1,37	7,50	1,70	0,60	0,42	7,77	17
56	F	63	27,68	1,70	2,08	12,40	2,50	1,14	0,60	9,00	-
57	F	77	24,22	1,70	1,63	8,96	1,81	0,59	0,46	7,81	15
58	H	74	27,20	1,65	3,38	13,00	2,05	1,55	0,36	8,49	4,88
59	H	71	25,73	1,65	4	13,51	2,25	1,49	0,37	11,00	9,88
60	H	57	32,20	1,72	2,17	9,85	4,48	1,58	1,26	9,54	14,50
61	H	39	31,14	1,70	1,59	11,80	1,94	1,18	0,55	9,41	0,3
62	F	67	34,92	1,65	1,51	9,50	1,55	0,52	0,56	8,13	11,00
63	F	67	25,17	1,67	1,02	6,80	1,90	1,23	0,49	10,00	25,50
64	F	75	27,20	1,65	1,50	9,51	1,79	0,90	1,80	9,12	-
65	F	59	23,43	1,60	3,06	12,40	2,40	1,60	0,45	9,60	-
66	H	65	32,35	1,75	1,99	7,17	1,27	1,62	0,70	6,50	20
67	F	55	23,43	1,60	1,96	12,6	2,05	1,86	0,40	9,96	-
68	H	60	24,60	1,59	2,58	11,05	2,45	0,88	0,51	7,12	19
69	H	63	25,73	1,65	2,04	13,8	1,85	1,41	0,85	8,50	-
70	F	40	24,15	1,63	1,38	5,53	1,63	0,94	0,48	8,52	-
71	F	60	25,73	1,65	2,01	7,70	2,60	1,50	0,35	8,00	-
72	F	57	31,25	1,66	3,00	7,90	3,20	1,10	0,70	9,00	-

73	F	68	23,43	1,60	0,96	5,50	1,49	0,92	0,96	10,12	13
74	H	62	27,68	1,70	2,69	8,04	1,67	0,90	0,56	8,12	100
75	F	62	29,41	1,65	0,99	6,03	1,68	1,20	0,43	8,74	18,84
76	H	74	32,87	1,70	2,80	9,60	2,03	1,01	0,54	7,96	-
77	F	80	25,73	1,65	1,57	8,70	1,59	0,54	0,50	7,80	11,50
78	H	81	24,50	1,75	2,19	11,8	1,99	0,80	0,25	7,37	16
79	F	73	26,71	1,62	2,01	8,6	2,40	1,30	0,35	12,00	14
80	H	63	25,95	1,70	1,02	6,70	1,80	0,77	0,54	10,25	8
81	F	50	26,71	1,62	1,29	8,33	1,82	0,50	0,55	9,00	10
82	F	54	24,56	1,69	1,10	10,00	2,50	3,01	0,35	15,50	158
83	F	49	28,07	1,69	1,21	6,07	2,32	1,09	0,50	7,63	10
84	H	38	27,68	1,70	2,63	10,70	2,50	0,81	0,44	7,16	-
85	F	67	25,95	1,70	2,09	12,90	1,53	1,04	0,43	8,18	14
86	F	59	26,71	1,62	2,01	8,53	1,95	0,90	0,36	5,34	35
87	H	62	28,10	1,75	1,77	6,92	1,47	0,72	0,50	11,87	-
88	H	68	23,89	1,65	1,43	6,69	1,76	0,48	0,38	9,05	50
89	F	51	33,75	1,55	1,55	9,10	1,76	1,20	0,55	7,51	26,6
90	F	58	24,60	1,60	1,76	6,40	1,49	0,95	0,51	8,32	50
91	F	11	18,91	1,49	1,24	7,18	1,71	0,55	0,44	8,44	-
92	F	56	30,06	1,75	1,54	8,00	1,47	0,95	0,51	6,20	15
93	H	69	27,68	1,70	1,37	6,50	1,89	0,78	0,53	8,57	10
94	F	58	25,74	1,64	2,39	7,40	2,01	2,34	0,45	7,36	10,98
95	H	66	27,68	1,70	2,92	6,80	4,03	2,30	0,39	8,04	85
96	F	57	31,14	1,70	0,92	7,22	2,30	0,94	0,71	7,95	46,2
97	H	66	29,41	1,75	3,30	11,2	1,91	0,85	0,40	7,88	-

98	F	40	25,91	1,70	1,38	9,65	1,63	0,94	0,48	8,52	-
99	F	82	28,01	1,68	1,39	7,19	2,05	1,13	0,43	17,72	-
100	H	39	26.25	1,56	2,03	8,80	1,74	0,58	0,52	7,30	Normal

الملخص

الهدف من عملنا هو تحقيق دراسة رجعية مستقبلية حول مرض السكر وعوامل الخطر و المضاعفات التي يخلفها وهذا بتقييم إعدادات البيولوجية والفيزيولوجية للمرض

تتضمن دراستنا هذه في المرحلة الأولى، بالتحقيق وذلك بتعيين 100 مريض و الذين تتراوح أعمارهم بين 11 و81 عاما. تم تصنيفهم إلى مجموعات وفقا للسن والجنس ونوع السكر ودرجة التعقيد.

وفي المرحلة الثانية من الدراسة قمنا، بإجراء الاختبارات المعملية بما في ذلك مكونات الدم التالية: مستوى السكر في الدم، الهيموجلوبين السكري، الكولسترول الكلي، الكولسترول الحميد، والكرياتينين وmicroalbuminurée.

وفقا لنتائجنا وجدنا 19% امرأة و 09% رجال يعانون من السمنة و40% يعانون من زيادة الوزن (22رجل. 27 امرأة وتحصلنا على 44% مريض يعانون من القلب والأوعية الدموية، 21% العين، 21% العصبي، 14% الكلى

فيما يتعلق بالجانب العلاجي في جسم المريض، وكانت زيادة هامة بين النساء ارتفاع ضغط الدم أكثر من الرجال (24% مقابل 50%). ومع ذلك، مستويات الكولسترول تكاد تكون متطابقة (37 للإناث و 25 للرجال)، بينما قيم الكرياتينين مستقرة

هم 21 مريض (0,23 ± 16.38) Microalbuiminurée. 21 مريض.

أيضا فيما يتعلق، بالقيم الدهنية مستقرة مع زيادة طفيفة. و لدينا غالبية المرضى الذين يعانون من ارتفاع نسبة الجلوكوز ونسبة HbA1c أكثر من 6%.

كلمات البحث: مرض السكري، وعلم وظائف الأعضاء، ومضاعفات الأوعية الكبيرة، وعوامل الخطر

Abstrat

The aim of our work is to achieve a retro-prospective study on diabetes, its risk factors and few complications, to evaluate the biological and pathophysiological parameters.

As part of our epidemiological investigation and in a first phase, 100 diabetic patients aged 11 years were recruited A81. They were classified into groups according to age, gender, type of diabetes and the degree of complication.

In a second phase of our study, we conducted laboratory tests including the following blood parameters: blood glucose, glycated hemoglobin, total cholesterol, HDL-cholesterol, creatinine and microalbuminurée.

According to our results, we found as risk factors, obesity is reported in 28% (9 men, 19femmes) and overweight in 49% (22hommes, 27 women) patients, the prevalence of complications are: 44% cardiovascular, ocular 21%, 21% nervous, 14% kidney. These are distributed among 4 women and 6% 2 men either (3%) of the population.

Regarding the pathophysiological aspect, an important increase was among hypertensive women more than men (24% against 50%). However, cholesterol levels are almost identical (37 for females and 25 for men), while creatinine values are stable with an increase noted in 12 patients ($16.38 \pm 0,23$ de average). Whereas the values of the microalbuiminurée are 21patients.

Note that under treatment, lipid values of the patients are stable with a slight increase. Also have the majority of patients having a glucose standards, and more than 6% HbA1c in our patients.

Keywords: Diabetes, physiology, macrovascular complications, risk factors.