

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université de Ghardaïa

Faculté des Sciences de la Nature et de Vie et Sciences de la Terre

Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Présenté Par : HAMZA Safaa & TERBAGOU Ikram Aicha

Thème

**Profil épidémiologique et facteurs de risque du diabète
de type 2 dans la population de Ghardaïa**

Soutenu publiquement, le : 13/06/2023 devant le jury composé de :

- | | | |
|--|----------------|------------|
| ➤ Mlle. BELABBASSI Ouarda Maître-Assistant A | Univ. Ghardaïa | Présidente |
| ➤ Mr. HAMDAOUI Houari Maître de conférences A | Univ. Ghardaïa | Encadrant |
| ➤ Mr. BENBEKHTI Zineddine Maître-Assistant A | Univ. Ghardaïa | Examineur |

Année universitaire : 2022-2023

Remerciement

A Dieu Tout-Puissant de nous avoir protégés et guidés depuis le commencement de notre vie, pour donner la volonté et le courage à pouvoir rédiger ce mémoire.

Nous adressons nos sincères remerciements aux responsables et aux membres des laboratoires médicaux (Ibn El-Haithem, El-Salam et Ibn El-Roshd), surtout aux employées du service de médecine de l'EPH METLILI pour nous avoir accueillis et pour la confiance et l'aide qu'ils nous ont accordées, sont oublier tous les docteurs (**Dr. ZEMAL. A, Dr. DOUDO. M, Dr. El-SOFI.M et Dr.BARAKAT.CH**).

Tous nos remerciements et appréciation aux diabétiques.

Nous sommes des honorés et des plaisirs de présenter notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à Notre encadreur **Mr. HAMDAOUI Houari**, Maître de conférences Aau département de Biologie à l'université de Ghardaïa, pour sa précieuse aide, ces orientations et le temps qu'il nous accordé pour nos encadrement.

Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier **Mlle.BELABBASSI Ouarda**,Maître-Assistant classe "A au département de Biologie à l'université de Ghardaïa, d'avoir accepté de présider le jury.

Nos sincères remerciements **Mr. BENBEKHTIE Zienddine**, Maître-Assistant classe

A au département de Biologie à l'université de Ghardaïa, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Merci infiniment à nos enseignants de la faculté des Sciences de la Nature et de vie et sciences de la terre.

Merci à tous les étudiants de master 2 Microbiologie appliquée.

Finalement, nous remercions toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de cet humble travail, nous exprimons mes vifs remerciements.

Dédicace

Je remercie, tout d'abord Allah le tout, puissant de m'avoir aidé à achever ce modeste travail.

Je dédie affectueusement ce mémoire A ma tendre mère Khadra♥ qui m'a soutenu dans ses prières et ses supplication, à celle dont les nuits ont illuminé mon chemine et qui n'a jamais dit non à mes exigences, à la source de bonté et de tendresse, au plus beau sourire de ma vie.

A mon cher père Mohammed Taher♥ qui m'a appris que le monde est un combat et que son arme est la connaissance, qui ne m'a rien épargné et qui cherchait mon confort et mon succès.

♥♥♥Je vous aime mes parents ♥♥♥

*À très chères sœurs et frères, Naoue l; Hadjer ; Maroua et Khadidja.
Tahayacine ; Othemen et Youcef.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, vous protégez et vous gardez

À mon neveu ♥♥♥ Siradje, que Dieu le protège.

A la mémoire de mes grands-pères et ma grande mère.

A ma grand-mère, mes oncles et mes tantes (Kaltoume; Fatima ; Souad ; khadidja et Fatiha). Que Dieu leur donne, une longue et joyeuse vie. A chère femme de mon cher oncle ♥ Aicha

A tous les cousins, les voisins et les amis particulièrement à mes deux chers amis Bouchra et Fatima que j'ai connu jusqu'à maintenant.

À ma chère binôme Ikram

A tous mes amis de promotion de 2ème Master microbiologie appliquée toute personne qui occupe une place dans mon cœur. Mon affection la plus sincère ♥♥♥

Safaa ♥

Dédicace

Je remercie, tout d'abord Allah tout, puissant de m'avoir aidé à achever ce modeste travail.

Je dédie affectueusement ce mémoire :

À ma fleur, ma chère mère ♥, qui m'a revêtue de sa gentillesse et de sa tendresse.

À la flamme de mon cœur, mon cher père ♥, qui m'a toujours aidé et soutenu.

À mes très chers frères ♥

À mes très chères petites sœurs ♥

À ma grand-mère ♥, et toute famille Bouhicha

À tous mes proches amies ♥

À ma chère binôme Safaa ♥

À tous qui mon aidé de près ou de loin

À tous mes amis et mes collègues de promotion de 2ème Master microbiologie appliquée

Ikrām ♥

Liste des abréviations

ACD : Acidocétose diabétique

ADA : American Diabète Association

ADO : Anti Diabétiques Oraux

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CT : Cholestérol Total

DID : Diabète Insulino-dépendant.

DNID : Diabète non Insulino-dépendant

DPSB : Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaire

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

DG : Diabète gestationnel

FID : Fédération International du Diabète

g : Gramme

GAJ : Glycémie à jeune

GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1

HbA1c: Hémoglobine glyquée

HDL : Lipoprotéines de haute densité “high density lipoproteins”

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : hypertension artérielle

IDM : Infarctus de Myocarde

IGT : intolérance au glucose

IL6 : Inter Leukine 6

IMC : Indice de masse corporelle

INSP: Institution nationale de santé public

IR : Insulin Resistance

LDL : Lipoprotéines de faible densité “low density lipoproteins”

m : Mètre

m²: Mètre carré

MCV : Maladies cardiovasculaires

mg : Milligramme

ml :Mililitre

mmol : Milli mole

MVP : Maladie vasculaire périphérique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RE : Réticulum endoplasmique

T2DM : Type 2 Diabetes Mellitus

TG : Triglycérides

VLDL : lipoprotéines de très basse densité

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

ملخص

داء السكري من نوع 2 هو اضطراب استقلابي متكرر و يمثل واحدا من مشاكل الصحة العامة الرئيسية في جميع أنحاء العالم، لا سيما في البلدان النامية على وجه الخصوص.

تهدف دراستنا الى وصف الخصائص الوبائية وتحديد تأثير العوامل الاجتماعية والديموغرافية والانتروبومترية والبيولوجية على تطور مرض سكري من نوع 2 وتقييم عوامل الخطر الرئيسية للمرض في ولاية غرداية.

هذه الدراسة الوبائية مختلطة بأثر رجعي ومستقبلي باستخدام إستبيان مسبق الإعداد والإشارة إلى السجلات الطبية ل 290 مريض بسكري من نوع 2 التي تم جمعها على مستوى مختبرات التحاليل البيولوجية وعيادات أطباء الغدد الصماء الخاصة بولاية غرداية خلال الفترة الممتدة من 1 مارس الى 3 أبريل 2023.

أظهرت تحاليل البيانات نسبة 38,1 بين الجنسين وكانت الفئة العمرية الأكثر تضررا 45-60 سنة. يعاني غالبية المرضى من زيادة الوزن وقلة الحركة ويمارسون نشاطا بدنيا أقل بالإضافة الى وجود تاريخ عائلي للإصابة بمرض السكري كما كان مؤشر نسبة السكر في الدم لمعظم المرضى غير متوازن.

كما هو حال السكان على المستوى الوطني ، فإن المحددات الأكثر شيوعا لمرض سكري نوع 2 في سكان غرداية هي التاريخ العائلي والخمول البدني والوزن الزائد. **الكلمات المفتاحية:** داء السكري من نوع 2 ، الملف الوبائي ،سكان غرداية ، عوامل الخطر، التاريخ العائلي، زيادة الوزن.

Résumé

Le diabète type 2 est une affection métabolique fréquente, et l'un des grands problèmes de santé publique dans le monde, et dans les pays en voie de développement en particulier.

Notre étude a pour objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques et déterminer l'influence des paramètres socio-démographiques, anthropométriques et biologiques sur l'évolution du DT2 et évaluer les principaux facteurs de risques du diabète chez la population de Ghardaïa.

Il s'agit d'une étude épidémiologique mixte, rétrospective et prospective, à l'aide d'un questionnaire préétabli et en se référant aux dossiers médicaux de 290 patients diabétique de type 2 recueillis au niveau de laboratoires d'analyses biologiques et cabinets d'endocrinologie privés de la wilaya de Ghardaïa, durant une période allant de 01 mars jusqu'à 03 Avril 2023.

L'analyse de données a montré une sex-ratio F/H de 1,38 et la tranche d'âge la plus touchée était 45-60 ans. La majeure partie des patients sont en surpoids, sédentaires et exercent moins d'activités physiques en plus qu'ils ont des antécédents familiaux de diabète. L'indice glycémique et l'HbA1c de la plupart des patients était déséquilibré.

A l'instar des populations nationales, les facteurs déterminants de DT2 les plus dominants dans la population de Ghardaïa est les antécédents familiaux, la sédentarité et l'obésité.

Les mots clés : DT2, profil épidémiologique, population de Ghardaïa, facteurs de risque, antécédent familiaux, surpoids.

Abstract

Type 2 diabetes is a frequent metabolic disorder and one of the major public health problems worldwide, particularly in developing countries.

The aim of our study is to describe the epidemiological characteristics and to determine the influence of sociodemographic, anthropometric and biological parameters on the development of T2DM and the main risk factors for diabetes in the population of Ghardaïa

This was a mixed retrospective and prospective epidemiological study, using a pre-established questionnaire and referring to the medical records of 290 type 2 diabetic patients collected at biological analysis laboratories and private endocrinology practices in the wilaya of Ghardaïa, over a period from March 01st to April 03rd, 2023.

Data analysis showed an F/H sex ratio of 1.38, and the age group most affected was 45-60 years. The majority of patients were overweight, sedentary and less physically active, and had a family history of diabetes. The glycemic index and HbAc1 of most patients were unbalanced.

Like national populations, the most dominant determinants of T2DM in the Ghardaïa population were family history, sedentary lifestyle and obesity.

Key words: T2DM, epidemiological profile, Ghardaïa population, risk factors, family history, overweight.

Table des matières

Remerciement	
Dédicace	
Liste des abréviations	
ملخص	
Résumer	
Abstract	
Liste des figures	
Liste des tableaux	

Partie I: Synthèse bibliographiques

Introduction	1
---------------------------	---

Chapitre I : Généralités sur le diabète

I.1.Définition	3
I.2.Classification du diabète sucré.....	3
I.2.1.Diabète de type 1	3
I.2.2.Diabète de type 2.....	3
I.2.3.Diabète gestationnel	3
I.2.4.Autre types de diabète	4
I.3.Pancréas	4
I.3.1.Physiologie de pancréas.	5
I.3.1.1.Insuline.....	5
I.3.1.1.2.Sécrétion de l'insuline	6
I.3.1.1.3.Mécanismes d'action de l'insuline	7
I.3.1.1.4.Récepteur de l'insuline	7
I.3.1.1.5.Actions physiologique d'insuline	8
I.3.1.2. Glucagon	9
I.3.1.2.1.Sécrétion du glucagon	10

Chapitre II : Le diabète de type 2

II.1.Définition de DT2.....	11
II.2.Epidémiologie du DT2	11
II.2.1.Dans le monde	11
II.2.2.En Algérie	12

II.3.Physiopathologie de DT2	13
II.3.1.Insulinorésistance	13
II.3.2. Déficit de l'insulinosécrétion	14
II.3.3.Glucotoxycité	14
II.3.4.Lipotoxycité	14
II.3.5. Stress du RE	14
II.4. Diagnostic	15
II.4.1.Taux de glycémie	15
II.4.2.Hémoglobine glyquée (HbA1c)	15
II.5.Symptômes du DT2	16
II.6.Facteurs de risque du DT2	16
II.6.1. Âge	16
II.6.2.Obésité.....	16
II.6.3.Alimentation	17
II.6.4.Sédentarité	17
II.6.5.Antécédents familiaux	17
II.6.6.Tabagisme.....	18
II.6.7.Hypertension artérielle	18
II.6.8.Diabète gestationnel	18
II.7.Complications de DT2	18
II.7.1.Complication métaboliques	18
II.7.1.1.Acidocétose.....	18
II.7.1.2.Coma hyperosmolaire.....	19
II.7.1.3.Acidose lactique	19
II.7.1.4.Hyperglycémie diabétique	19
II.7.1.5.Hypoglycémie diabétique	19
II.7.2.Complications chroniques	19
II.7.2.1.Macro-angiopathie diabétique	19
II.7.2.1.1.Infarctus du myocarde	20

II.7.2.1.2. Accidents vasculaires cérébraux	20
II.7.2.1.3. Artérite des membres inférieurs	20
II.7.2. 1.4. Pied diabétique	20
II.7.2.2. Microangiopathie diabétique	20
II.7.2.2.1. Néphropathie diabétique	21
II.7.2.2.2. Neuropathie diabétique	22
II.7.2.2.3. Rétinopathie diabétique	22
II.8. Traitement de DT2	22

Partie II: Partie expérimentale

Chapitre III : Matériels et méthodes

III.1. Objectifs de l'étude	24
III.1.1. Objectif principal	24
III.1.2. Objectifs secondaire	24
III.2. Présentation de la zone d'étude	24
III.3. Type d'étude	25
III.4. Déroulement de l'enquête	26
III.5. Critères d'inclusion	26
III.6. Critères d'exclusion	26
III.7. Critères de diagnostic du DT2	27
III.8. Traitement des données	27
III.8.1. Traitement statistique	27
III.8.2. Estimation de l'indice de masse corporelle (IMC)	27
III.9. Limites de l'étude	28

Chapitre IV: Résultats et discussion

IV.1. Résultats	29
IV.1.1. Paramètres anthropométriques et sociodémographiques	29
IV.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe	29
IV.1.1.2. Répartition des patients selon l'âge	30
IV.1.1.3. Répartition des patients selon l'âge de diagnostic	30

IV.1.1.4.Répartition des patients selon le lieu de résidence	31
IV.1.1.5. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.....	32
IV.1.2.Répartition des patients selon la présence des antécédents.....	32
IV.12.1.Répartition des patients selon la présence d'un antécédents personnel.....	32
IV.1.2.1.1.Répartition des patients selon la présence d'un antécédent d'hypertension artérielle	32
IV.1.2.1.2.Répartition des patients selon leurs antécédents au diabète gestationnel	33
IV.1.2.1.3.Répartition des patients selon leurs antécédents au tabagisme	34
IV.1.2.2.Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux de diabète	34
IV.1.2.2.1. Répartition des patients selon le degré de parenté avec son antécédente familial de diabète	35
IV.1.3. Répartition des patients selon leurs taux de consanguinité.....	35
IV.1.4. Mode et hygiène de vie	36
IV.1.4.1.Répartition des patients selon leurs activités physiques	36
IV.1.4.2.Répartition des patients selon leurs pratiques d'activités sportives	37
IV.1.4.3.Répartition des patients selon leurs pratiques de marche	38
IV.1.5.Répartition des patients selon leurs régimes alimentaires	38
IV.1.5.1. Répartition des patients selon leur consommation des fruits et des légumes	38
IV.1.5.2. Répartition des patients selon leur consommation de sucreries	39
IV.1.5.3. Répartition des patients selon leur consommation des pâtes et du pain	39
IV.1.6. Les morbidités et complications dans notre population d'étude	40
IV.1.6.1. Répartition des patients selon les types de complications	41
IV.1.7. Le profil biochimique du DT2 dans notre population d'étude.....	41
IV.1.7.1.Évaluation de métabolisme glucidique	41
IV.1.7.1.1.Répartition des patients selon la glycémie	41
IV.1.7.1.2.Répartition des patients selon leur équilibre de HBA1c	41
IV.1.7.2.Évaluation du métabolisme protéique.....	42
IV.1.7.2.1.Répartition des patients selon leurs taux d'urée	42
IV.1.7.2.2.Répartition des patients selon leurs taux de créatinine	42
IV.1.7.3. Évaluation du métabolisme lipidique.....	43

IV.1.7.3.1. Répartition des patients selon leurs taux triglycéride	43
IV.1.7.3.2. Répartition des patients selon leurs taux cholestérol total	43
IV.1.7.3.2 Répartition des patients selon leurs taux de cholestérol-HDL	44
IV.1.7.3.3 Répartition des patients selon leurs taux de cholestérol-LDL.....	44
IV.2. Discussion	45
Conclusion	54
Références bibliographiques	55
Annexe	

Liste des figures

Figure1. Schéma représente l'anatomie de pancréas humain.....	5
Figure2. Structure de l'insuline	5
Figure3. Schéma représente la voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.....	6
Figure4. Récepteurs de l'insuline	7
Figure5. Structure du glucagon	9
Figure6. Sécrétion du glucagon.....	10
Figure7. Estimation de la prévalence mondiale du diabète chez l'adulte (20-79 ans) en2019.....	12
Figure8. Physiopathologie du diabète type 2	15
Figure9. Mécanismes qui associent le DT 2 à l'obésité	17
Figure10. Développement de la néphropathie diabétique	21
Figure11. Illustration des principaux sites et des mécanismes d'action des différentes classes d'antidiabétiques oraux.....	23
Figure12. Situation géographique de la wilaya de Ghardaïa.	24
Figure13. Répartition des patients selon le sexe	29
Figure14. Distribution des diabétiques de type 2 selon les tranches d'âge	30
Figure15. Répartition des patients selon l'âge de diagnostic.....	30
Figure16. Répartition du patient selon l'indice de masse corporelle	32
Figure17. Répartition du patient selon l'antécédent de HTA	33
Figure18. Répartition des femmes diabétiques selon l'antécédent de DG	33
Figure19. Répartition du patient selon leurs antécédents au tabagisme	34
Figure 20. Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la présence ou non d'antécédents familiaux	34
Figure21. Répartition des patients selon leurs taux de consanguinité	36
Figure22. Répartition des patients selon leurs pratiques d'activité physique	37
Figure23. Répartition des patients selon leurs pratiques d'activité sportive	37
Figure24. Répartition des patients selon leurs pratiques de marche	38
Figure25. Répartition des patients selon leur consommation des fruits et des légumes ...	39
Figure26. Répartition des patients selon leur consommation de sucreries	39
Figure27. Répartition des patients selon leur consommation de pâtes et du pain.....	40
Figure28. Répartition des patients selon la présence de complications post diabète	40

Figure 29.Répartition des patients selon les types de complications41

Liste des tableaux

Tableau1. Données anthropométriques de la population.....	29
Tableau2. Répartition des patients diabétique de type 2 selon leurs lieux de résidence ...	31
Tableau3. Répartition des patients selon la présence d'un ou plusieurs membres de la famille atteints du diabète.....	35
Tableau4. Répartition des patients selon le degré de leurs antécédents familiaux	35
Tableau5. Répartition des patients selon leurs profile glucidique	42
Tableau6. Répartition des patients selon leurs profile protéique	43
Tableau7. Évaluation du métabolisme lipidique dans notre population d'étude	44
Tableau8. Distribution des différents paramètres dans les classes d'âge.....	46
Tableau9. Déférence entre les groupes de patients (consanguin et non consanguin) selon la présence d'un antécédent parentale diabétique	48
Tableau 10. Distribution des différents paramètres dans le sexe	49

Introduction

Le diabète sucré est une maladie qui a été reconnue dans l'Antiquité, mais son histoire a été caractérisée par de nombreux cycles de découverte, de négligence et de redécouverte. L'histoire du diabète sucré jusqu'à la découverte de l'insuline peut être commodément divisée en trois sections : la période ancienne, au cours de laquelle les caractéristiques cliniques de la maladie ont été décrites ; la période diagnostique, à partir du XVI^e siècle, au cours de laquelle le diabète sucré a été identifié comme une entité pathologique ; et la période expérimentale qui a débuté au milieu du XIX^e siècle, au cours de laquelle le rôle glucorégulateur du pancréas est devenu évident et les perturbations biochimiques du diabète ont été caractérisées de manière préliminaire. (Mac Farlane, 1990).

Le diabète est un trouble métabolique chronique caractérisé par des taux élevés de glucose dans le sang (hyperglycémie) due à une diminution de la sécrétion d'insuline et une résistance à l'insuline dans les organes cibles. L'hyperglycémie chronique associée au diabète peut engendrer de graves complications microvasculaires à long terme affectant les yeux, les reins et les nerfs, et à un risque accru de maladies cardiovasculaires (Punthakee et al., 2018).

Le diabète peut être divisé en deux types (les plus fréquents) ; diabète de type 1 et de type 2. D'autres types de diabète peuvent également être trouvés tels que le diabète gestationnel causée par une intolérance au glucose, qui se manifeste pour la première fois pendant la grossesse (Punthakee et al., 2018).

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant, est une maladie chronique qui affecte le métabolisme des sucres, des lipides et des protéines, causée par une résistance tissulaire périphériques à l'action de l'insuline et /ou par un défaut de sécrétion d'insuline. Il peut évoluer sans symptômes pendant des années et entraîner des complications non diagnostiquées. Cette forme de diabète survient principalement chez les adultes, mais peut également survenir chez les adolescents (Fagot-Campagna et al., 2010; Wu et al., 2014).

Le diabète de type 2, est un trouble hétérogène caractérisé par une altération de la sécrétion d'insuline, une diminution de l'action périphérique (musculaire) de l'insuline et une augmentation de la production de glucose dans le foie. Le tout entraînant une hyperglycémie chronique (Scheen, 2003).

Le diabète de type 2 est devenu un problème majeur de santé publique, participant à plus de 90% des cas de diabète sucré sa prévalence augment avec l'âge, et qui causée par une interaction complexe entre l'hérédité et l'environnement, ainsi que d'autres facteurs de risque comme l'obésité, et la sédentarité (Zaoui et al., 2007 ; Wu et al., 2014).

En 2019, l'OMS a estimé 463 millions de diabétique dans le monde, et devrait augment à 700 millions en 2045.À instar des d'autres pays, le nombre de personnes atteintes de diabète continue d'augmenter en Algérie, environ 4 millions de personnes âgées entre 18 et 69 ans en 2018. Cette augmentation des patients diabétiques peut s'expliquer par le vieillissement de la population et l'influence des facteurs environnementaux (Zaoui et al., 2007; Nachi et al., 2022).

Dans les régions de sud Algérien, peu de données épidémiologiques sur le DT2 sont disponible à ce jour. Cette rareté de données nous a incité à étudier le diabète de type 2 chez la population de Ghardaïa dans le sud Algérien, et caractériser notre population diabétique pour mieux comprendre les déterminants démographiques et les facteurs de risque spécifiques au diabète de l'adulte dans cette population.

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités sur le diabète

I.1. Définition

Le diabète sucré est un terme général désignant des troubles hétérogènes du métabolisme dont la principale manifestation est l'hyperglycémie chronique. La cause en est soit une altération de la sécrétion d'insuline, soit une altération de l'action de l'insuline, soit les deux. Cette hyperglycémie persistante associée à des complications microvasculaires à long terme très spécifique affectant les yeux, les reins et les nerfs ainsi qu' à un risque accru de maladies cardiovasculaires (Kerner et Brückel, 2014 ; Punthakee et al., 2018).

I.2. Classification du diabète

Le diabète sucré peut être classé en quatre catégories cliniques (Damasceno et al., 2014).

I.2.1. Diabète de type 1

Le diabète sucré de type 1 (DT1), est une maladie auto-immune chronique caractérisée par une hyperglycémie, due à une carence en insuline consécutive à la perte des cellules β des îlots pancréatiques. Il présente 5 à 10% de cas de diabète. Le DT1 est l'une des maladies endocriniennes et métaboliques les plus courantes de l'enfance (Marchand et Thivolet, 2016; Katsarou et al., 2017).

I.2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2), anciennement appelé « diabète non insulino-dépendant » ou « diabète de l'adulte », est caractérisé par une carence relative en insuline causée par un dysfonctionnement des cellules β du pancréas et une résistance à l'insuline dans les organes cibles (Chatterjee et al., 2017 ; ADA, 2022).

I.2.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG), est défini comme une intolérance de glucose de gravité variable qui est diagnostiquée au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse.

Un diabète gestationnel non diagnostiqué ou mal traité peut entraîner d'importantes complications maternelles et fœtales. En outre, les femmes atteintes de diabète gestationnel et leurs enfants courent un risque accru de développer un DT2 plus tard dans leur vie (Bellamy et al., 2009).

I.2.4. Autres types de diabète

Il existe d'autres types de diabète dus à d'autres causes, par exemple les syndromes de diabète monogénique (tels que le diabète néonatal et le diabète de la maturité chez les jeunes), les maladies du pancréas exocrine (telles que la mucoviscidose et la pancréatite) et le diabète induit par des médicaments ou des produits chimiques (tels que l'utilisation de glucocorticoïdes, le traitement du VIH/SIDA ou la transplantation d'organes) (ADA, 2022).

I.3. Pancréas

Le pancréas est un organe aplati et allongé, situé sur le plancher abdominal supérieur sous l'estomac. Une glande mixte, constituée d'un tissu exocrine qui participe à la digestion en produisant le suc pancréatique, et d'un tissu endocrine caractérisé par la synthèse et la sécrétion des principales hormones pancréatiques impliquées notamment dans le métabolisme glucidique (Lacaine et al., 2009 ; Lévy, 2009 ; Validire et al., 2010).

Les travaux de Lullmannrauch et Marieb en 2008 ont affirmé que le pancréas est composé de ;

- **La tête.** La plus volumineuse, est en contact avec l'ossature oséale, la veine porte et les artères mésentériques, elle est traversée par la dernière partie du canal cholédoque ;
- **Le col ou l'isthme.** Un segment intermédiaire entre la tête et le corps, croisé par les vaisseaux mésentériques supérieurs ;
- **Le corps allongé.** Le corps et la queue de couleur rose, Il pèse entre 60 et 80 g, et mesure 12 à 15 cm de long et 2 à 4 cm de large ;
- **La queue** est située à gauche de l'abdomen et à proximité d'un autre organe, la rate (Figure1) (Bessaguet et Desmoulière, 2021).

Dans un îlot, il existe quatre types de cellules (A, B, D et F) qui ne sont pas représentés de manière uniforme. Les cellules β sécrétrice d'insuline, représentent la majorité de cellules de l'îlot. Les îlots de Langerhans sont donc à l'origine de la sécrétion de nombreuses hormones telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique (Klein, 2009 ; Fischer, 2021).

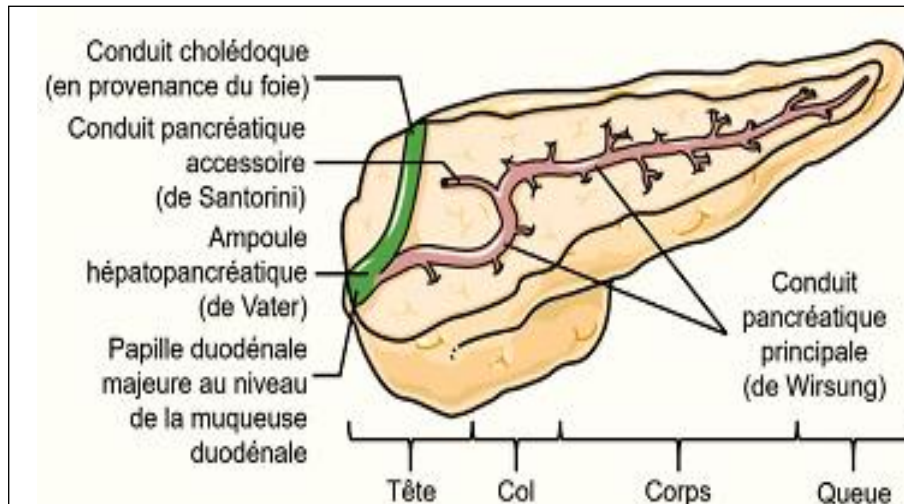


Figure 1. Schéma représente l'anatomie de pancréas humain (Tortora et Derrickson, 2009).

I.3.1. Physiologie de pancréas

I.3.1.1. Insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acides aminés unies par des ponts disulfures (Figure 2). Elle est composée de 51 acides aminés, synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques. C'est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme, elle est favorisée lorsqu'elle est libérée du milieu extracellulaire ainsi que de ses tissus (Brooke, 2001).

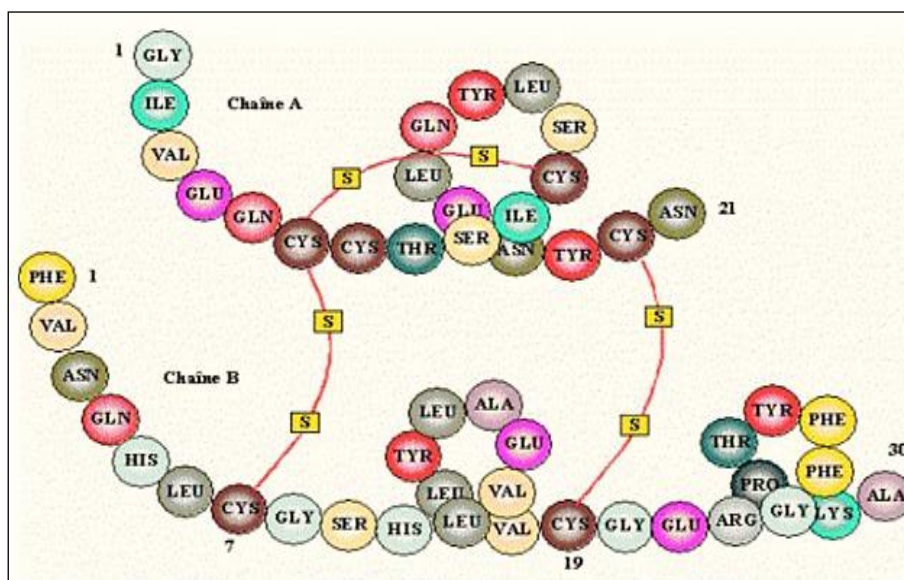


Figure 2. Structure de l'insuline (Malarde, 2012).

I.3.1.1.1. Sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans), 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 ensuite 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, 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 (Karp *et al.*, 2004).

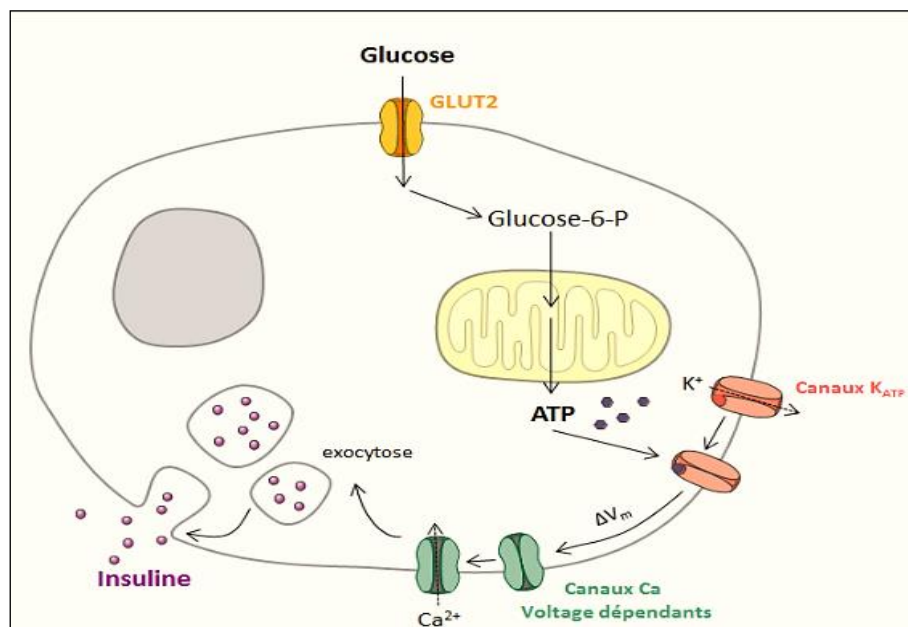


Figure 3. Schéma représente la voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Camille, 2012).

I.3.1.1.2. Les mécanismes d'actions de l'insuline

L'insuline initie ses actions en se liant à un récepteur-enzyme spécifique (récepteur tyrosine kinase). La fixation de l'insuline sur ses sites est rapide, réversible et dépend de la température et du pH.

Les récepteurs sont présents pratiquement sur toutes les cellules des mammifères incluant non seulement les cibles classiques pour l'action de l'insuline (foie, muscles, tissus adipeux) mais également des cibles non classiques telles que les cellules circulantes du sang, les cellules du cerveau et les cellules gonadiques (Davis *et al.*, 1998).

II.3.1.1.3. Récepteur de l'insuline

Le récepteur à insuline est une glycoprotéine membranaire tétramérique composée de 4 sous-unités ; 2 sous-unités α de 135 kDa et 2 sous-unités β de 95 kDa (Figure 4). Les sous-unités sont reliées entre elles par des ponts disulfures pour la formation d'un hétérotétramère β - α - α - β . Toutes les sous-unités α sont entièrement à l'extérieur des cellules et contiennent le domaine de liaison de l'insuline. Le demi de vie des récepteurs est d'environ 10 heures. Après fixation de l'insuline, les récepteurs s'agrègent et s'internalisent rapidement à certains endroits de la membrane. Après interaction, les récepteurs sont dégradés ou utilisés à nouveau à la surface des cellules (Perlemuter *et al.*, 2003; Goumy, 2005).

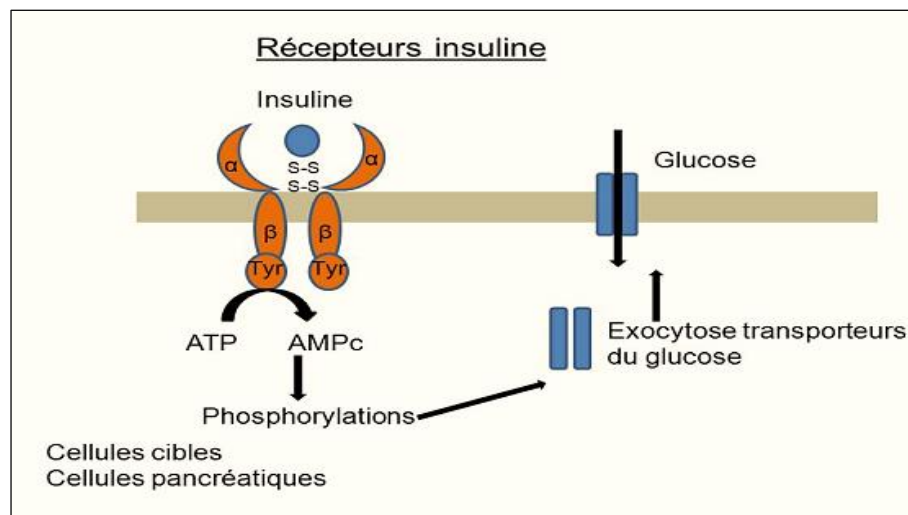


Figure 4. Récepteurs de l'insuline (Goumy, 2005).

I.3.1.1.4. Actions physiologiques de l'insuline

L'insuline agit essentiellement sur le métabolisme des glucides, des protéines et des lipides.

a) Métabolisme glucidique

La sécrétion de l'insuline s'accroît et facilite la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le tissu adipeux et le foie. Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants ;

- ✓ Stimule le transport du glucose, à travers la membrane plasmique et sa transformation en énergie ;
- ✓ Stimule le foie et le muscle à mettre le glucose en réserve sous forme de glycogène (glycogénogénèse), en activant le glycogène synthétase et en inhibant le glycogène phosphorylase ;
- ✓ Empêche la libération du glucose par le foie en inhibant la néoglucogénèse ;
- ✓ Inhibe la dégradation du glycogène en glucose (**Brunner et al., 2006**).

b) Métabolisme lipidique

L'insuline a un rôle important dans la régulation du métabolisme lipidique, avec différents sites d'action. Elle stimule la synthèse des lipides et inhibe leur dégradation (**Brunner et al., 2006**).

Dans le tissu adipeux, l'insuline est un inhibiteur efficace et sensible à la lipase, agit par inhibition de l'adénylate-cyclase et réduit ainsi l'activité de la lipase dans le tissu adipeux. Elle a ainsi un effet antilypolitique favorisant le stockage des triglycérides dans l'adipocyte et réduisant le déversement d'acides gras libres dans la circulation sanguine (**Vergés, 2001; Sherwood et Lockhart, 2006**).

c) Métabolisme protéique

L'insuline stimule la synthèse protéique et la diminution de concentration d'acides aminés dans le sang :

- ✓ Favorise le transport actif d'acides aminés du sang vers les cellules musculaires, et vers d'autres tissus ;
- ✓ Inhibe le catabolisme protéique et la diminution de la synthèse d'urée et de la gluconéogénèse à partir d'acides aminés glucoformateurs (**Sherwood et Lockhart, 2006**).

I.3.1.2. Glucagon

Le glucagon est une hormone fondamentale, secrété par les cellules α des ilots de Langerhans dans le pancréas. C'est un polypeptide monocaténaire constitué de vingt-neuf acides aminés (**Figure 5**) (**Grimaldi, 2005 ; Magan et Ktorza, 2005**).

Les cellules α fabriquent du pré-pro-glucagon qui au niveau intestinal, donne différents peptides par action protéolytique (**Grimaldi, 2009**).

En effet, le clivage du pré-pro-glucagon favorise la production de GLP 1 et 2 et de glicentine, suivie de la formation de glucagon et le glicentin-related pancreatic polypeptide. Le glucagon se trouve rapidement dans la veine porte et agit principalement dans le foie (**Grimaldi, 2009**).

Il circule sans se lier aux protéines plasmatiques et ne dure que très peu de temps (quelques minutes). L'excrétion se fait principalement par le foie et les reins (**Grimaldi, 2009**).

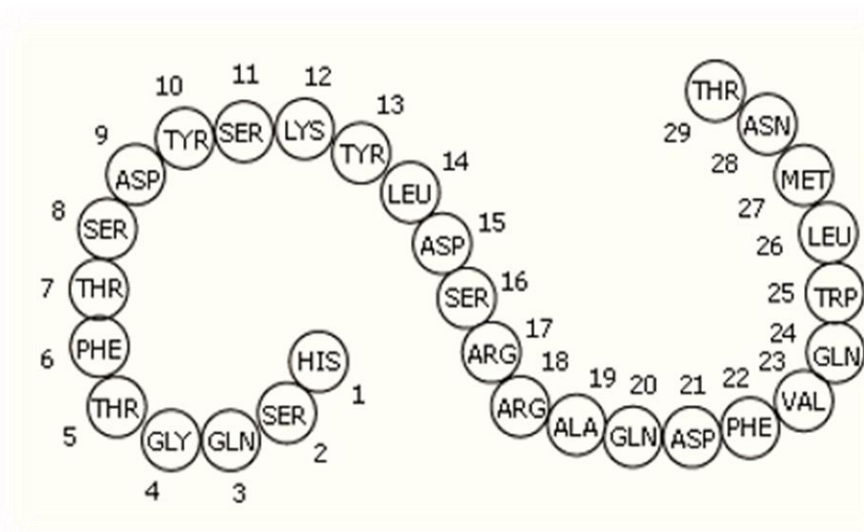


Figure 5. Structure du glucagon (**Grimaldi, 2009**).

I.3.1.2.1. Sécrétion du glucagon

La sécrétion du glucagon est stimulée par l'hypoglycémie, les acides aminés et le système parasympathique. Le glucagon augmente la production endogène de glucose en favorisant la glycogénolyse et la néo- glycogénèse à partir des acides aminés et des lactates (**Figure6**).

L'homéostasie du glucose est assurée entre autres par les effets antagonistes de l'insuline et du glucagon (**Beaugerieet Sokol, 2014**).

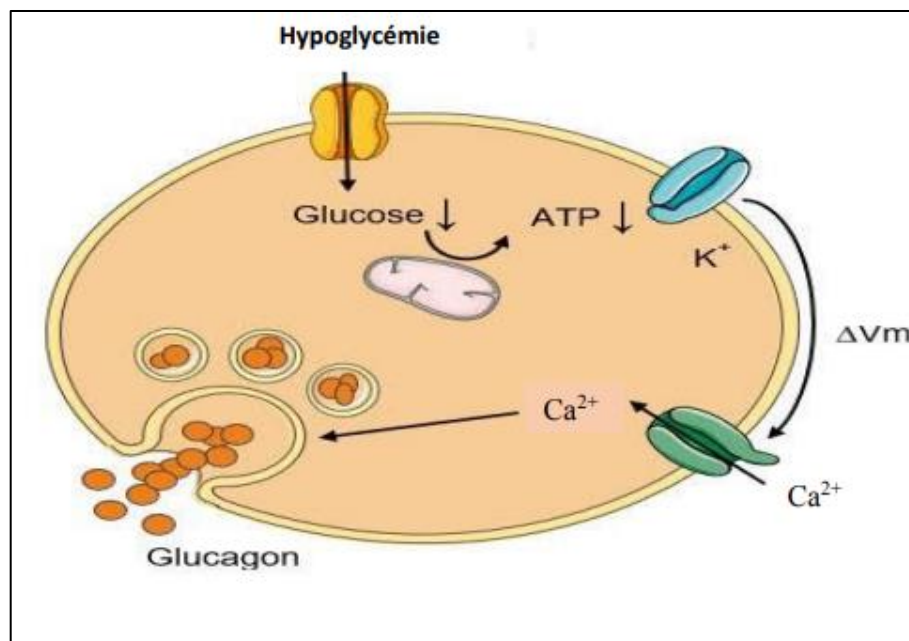


Figure 6.Sécrétion du glucagon (**Grimaldi, 2005**).

Chapitre II : Diabète de type 2

II.1. Définition du diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2), précédemment appelé « diabète non insulino-dépendant » ou « diabète de l'adulte », est l'un des troubles métaboliques les plus courants dans le monde et son développement est principalement dû à la combinaison de deux causes principales : une sécrétion défectueuse d'insuline par les cellules B du pancréas et l'incapacité des tissus sensibles à l'insuline à répondre à cette dernière (Galicía –García *et al.*, 2020).

Le DT2 est causé aussi par la combinaison entre des facteurs environnementaux (l'obésité, l'inactivité physique), et des facteurs génétique (Desfronzo *et al.*, 2015).

II.2. Épidémiologie du diabète de type 2

II.2.1. Dans le monde

Le DT2 est la forme la plus répandue dans le monde, représentant plus de 95% de tous les cas de diabète. Cette prévalence, qui est essentiellement la même dans les pays développés et en développement (Figure 7), reflète une augmentation des facteurs de risque associés tels que le surpoids et l'obésité. De plus, l'OMS estime que 75% des personnes dans les pays en développement seront bien touchées, les femmes atteintes de diabète étant plus nombreuses que les hommes, en particulier dans les pays développés (Dominique, 2010 ; Maoui *et al.*, 2019).

Le nombre total des diabétiques devrait atteindre 643 millions (11,3%) d'ici 2030 et 783 millions (12,2%) d'ici 2045 (IDF, 2017; 2019).

Le DT2 touche principalement les personnes de plus de 40 ans. Cependant, avec l'augmentation des taux d'obésité infantile, avant l'âge de jeune sont reçus un diagnostic de DT2 dans de nombreux pays au cours des deux dernières décennies (FID, 2021 ; Hongjiang, 2022 ; Pascale, 2022).

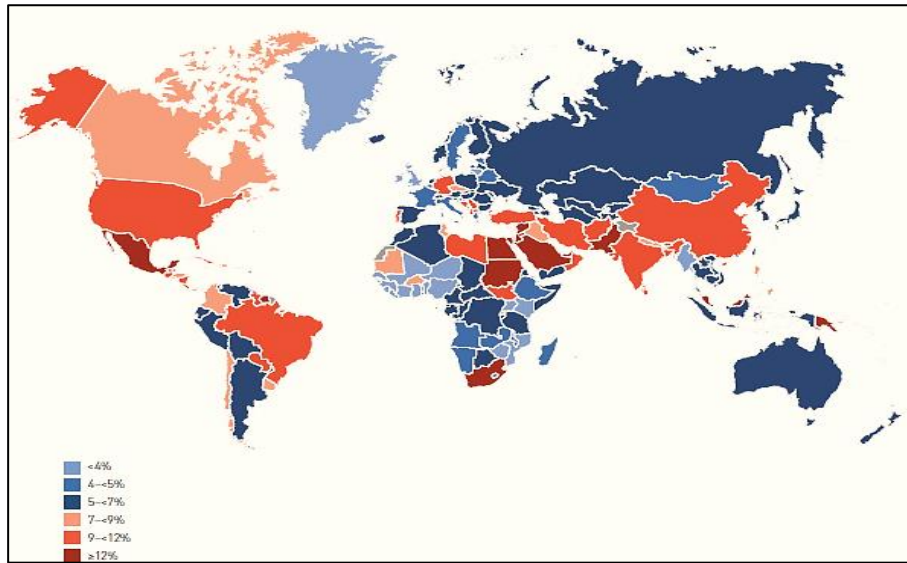


Figure 7. Estimation de la prévalence mondiale du diabète chez l'adulte (20-79 ans) (FID, 2019).

II.2.2. En Algérie

Le DT2 est le deuxième problème de santé publique après l'hypertension artérielle en raison de sa prévalence explosive (Kourta, 2006).

Des études menées en Algérie ces dernières années montrent que l'épidémiologie du DT2 est en constante évolution et devient de plus en plus alarmante. La première étude menée en 1998 par le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Sétif, retrouvait un taux de 8% de DT2 chez les personnes âgées de 30 à 64 ans (Semrouni et al., 2016).

Une enquête par entretien menée par l'INSP en 1990 a porté sur un échantillon représentatif de la population Algérienne indique que le DT2 est plus répandu avec une prévalence de 0,54%. En 1992, une autre enquête auprès des ménages a été menée à Alger porte sur 1 302 ménages, dont la prévalence des diabétiques connus est de 2,1% (Malek, 2008). L'enquête de TAHINA en 2005 a trouvé une prévalence de 12,3% de diabète de type 2 entre 35 et 70 ans (INSP, 2005).

Une étude menée dans la ville d'Oran par l'équipe Houti et Ouhaibi de l'université d'Oran a révélé que la prévalence du DT2 est passée de 7,1% en 1998 à 10,5% entre 2007 et 2009 (Keddad, 2017).

Une autre étude menée en 2007 sur un échantillon de 7656 personnes dans la région de Tlemcen a trouvé une prévalence du diabète de type 2 de 10,5% (**Zaoui et al., 2007**).

En 2008, une enquête de population dans le secteur de la santé d'Ain Taya rapportait une prévalence du diabète de type 2 de 10,6%, et de même prévalence apparient dans la région de Bab El-Wad, trouvée lors d'une étude portée sur 950 personnes (**Chibane et al., 2008 ; Zanoun, 2017**).

Une autre étude menée en 2013 à la wilaya de Msila, sur plus de 1000 personnes âgées de 30 à 64 ans, a révélé que la prévalence du DT2 était de 16%. Selon l'Organisation mondiale de la santé, la prévalence du diabète en 2016 était de 10,5% (**OMS, 2016**).

Une prévalence du DT2 de 10,6% dans la région de Bab El-Wad, trouvée lors d'une étude portée sur 950 personnes (**Zanoun, 2017**).

II.3. Physiopathologie de diabète de type 2

Les causes du DT2 sont multifactorielles et comprennent des éléments génétiques et environnementaux, qui affectent la fonction des cellules bêta, et la sensibilité à l'insuline des tissus. La résistance à l'insuline annonce le développement d'une hyperglycémie chez les sujets qui finissent par développer un diabète de type 2. La dyslipidémie est également une caractéristique du DT2 avec des profils lipidiques anormaux caractérisés par une concentration élevée de triglycérides plasmatiques, une faible concentration de cholestérol HDL et une concentration accrue de cholestérol LDL (**Scheen, 2003; Kupsal et al., 2015**).

II.3.1. Insulinorésistance

L'insulinorésistance est définie comme l'incapacité des organes cibles (foie, muscle squelettique et tissu adipeux) à répondre normalement à l'action de l'insuline. La résistance à l'insuline s'explique par des anomalies dans la signalisation moléculaire de l'insuline après liaison à ses récepteurs membranaires qui précède le développement du DT2 et associée à une hyperglycémie et une augmentation de la production hépatique de glucose (**Figure 8**) (**Pittas et al., 2004 ; Bonnet, 2013**).

II.3.2. Déficit de l'insulinosécrétion

La résistance à l'insuline entraîne une augmentation des contraintes sur les cellules bêta des îlots de Langerhans et précipite ainsi le développement d'un dysfonctionnement de la sécrétion d'insuline. L'hyperglycémie ne survient que lorsque les cellules β deviennent incapables de répondre à la demande croissante par une sécrétion accrue. Dans ce cas, les cellules β du pancréas s'épuisent, réduisent leur niveau de sécrétion d'insuline et subissent progressivement une apoptose (**Bonnet, 2013**).

II.3.3. Glucotoxicité

La glucotoxicité désigne les lésions structurelles et fonctionnelles des cellules bêta du pancréas causées par l'hyperglycémie chronique. L'hyperglycémie prolongée induit l'apoptose des cellules bêta du pancréas (**Kupsal et al., 2015**).

II.3.4. Lipotoxicité

La dyslipidémie est une caractéristique majeure du DT2, avec des profils lipidiques anormaux. Un apport nutritionnel excessif et un manque d'activité physique entraîne des troubles métaboliques comme l'obésité, caractérisée par des valeurs anormales des lipoprotéines et une augmentation des acides gras libres. Ces dernières potentialisent la sécrétion d'insuline stimulée par le glucose, qui est lipotoxique pour les cellules bêta et contribue à la défaillance progressive des cellules bêta chez les patients diabétiques alors que les effets délétères des lipides ne se produisent sur les cellules bêta qu'en présence de concentrations élevées de glucose. Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et les lipoprotéines de faible densité (LDL) réduisent les niveaux d'ARNm de l'insuline et la prolifération des cellules bêta et sont pro-apoptotiques, tandis que les lipoprotéines de haute densité (HDL) protègent les cellules bêta contre les infections (**Kupsal et al., 2015**).

II.3.5. Stress du RE

Les cellules bêta exposées à une demande accrue de sécrétion d'insuline sollicitent fortement le réticulum endoplasmique (RE) pour la synthèse de la pro insuline, évolue vers un stress cellulaire. L'augmentation de la biosynthèse de la pro-insuline entraîne une augmentation du flux de protéines à travers le RE de la cellule bêta, qui est assez élevé par rapport à d'autres types de cellules, même dans des conditions physiologiques, et toute augmentation supplémentaire devrait favoriser le stress du RE (**Kupsal et al., 2015**).

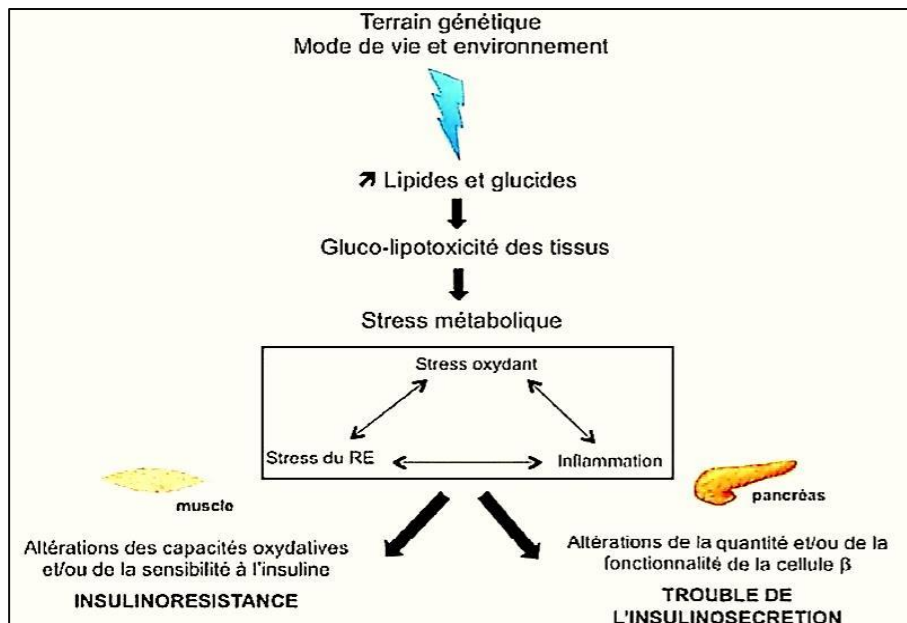


Figure 8. Physiopathologie du diabète de type 2 (Desposito, 2015).

II.4. Diagnostic

Le diagnostic du diabète repose sur les mesures suivantes.

II.4.1. Taux de glycémie

▪ Glycémie à jeun

Des mesures répétées de la glycémie à jeun suffisent. La simplicité et la reproductibilité de ce test en font un outil de dépistage efficace. Le seuil de glycémie à jeun est de 7 mmol/l, équivalent de 1,26 g/l (Grimaldi et al., 2009).

▪ Hyperglycémie induite par voie orale

La mesure de glycémie 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose, a également été utilisée pour diagnostiquer un DT2 si la glycémie à 2 heures est $\geq 2,0$ g/L (ou 11,1mmol/l) (Grimaldi et al., 2009).

II.4.2. Hémoglobine glyquée (HbA1C)

L'hémoglobine glyquée est mesurée deux fois par chromatographie liquide à haute performance (HPLC) pour estimer la glycémie moyenne au cours des 2 à 3 derniers mois de suivi du patient. Sa valeur est généralement exprimée en pourcentage et permet de suivre l'équilibre glycémique chez les diabétiques. Par conséquent, l'HbA1c devrait être inférieure à 6,5% (Kowall et Rathmann, 2013).

II.5. Symptômes du DT2

Malheureusement, les symptômes du DT2 sont rarement détectables sans effectuer une analyse sanguine (mesure de la glycémie) et dans certains cas des signes ou des symptômes de ce dernier peuvent être visibles, tels que :

- ✓ Soif importante.
- ✓ Uriner de façon fréquente.
- ✓ Polyphagie.
- ✓ Mauvaise cicatrisation.
- ✓ Fourmillements dans les mains et les pieds.
- ✓ Infections récurrentes touchant la peau, les gencives et les organes génitaux (Monnier, 2019).

II.6. Facteurs de risque du DT2

II.6.1. Âge

L'âge est un facteur de risque majeur pour le diabète. Le dépistage doit commencer au plus tard à l'âge de 35 ans pour tous les patients, et doit être envisagé chez les adultes de tout âge présentant un surpoids ou une obésité et un ou plusieurs facteurs de risque de diabète (ADA, 2022).

II.6.2. Obésité

L'OMS est définit l'obésité par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m². Une obésité à long terme et/ou une prise de poids rapide sont parmi les principaux facteurs à l'origine de la résistance à l'insuline, de la décompensation des cellules β et de l'intolérance au glucose (Rorive et al., 2005).

Le DT2 se développe progressivement au cours de l'histoire des personnes obèses. L'obésité, surtout celle à répartition abdominale, est le facteur prédisposant le plus important au DT2, et près de 80% des personnes atteintes du diabète sont en surpoids. L'obésité est également associée à une augmentation des concentrations d'acides gras libres circulants qui affectent négativement la sensibilité à l'insuline au niveau de plusieurs tissus, y compris les muscles et le foie. Les acides gras libres augmentent aussi la synthèse du glucose dans le foie en stimulant la néoglucogenèse et réduisent l'extraction de l'insuline, et augmentent la production de VLDL par le foie (Rorive et al., 2005 ; Fery et Paquout, 2005).

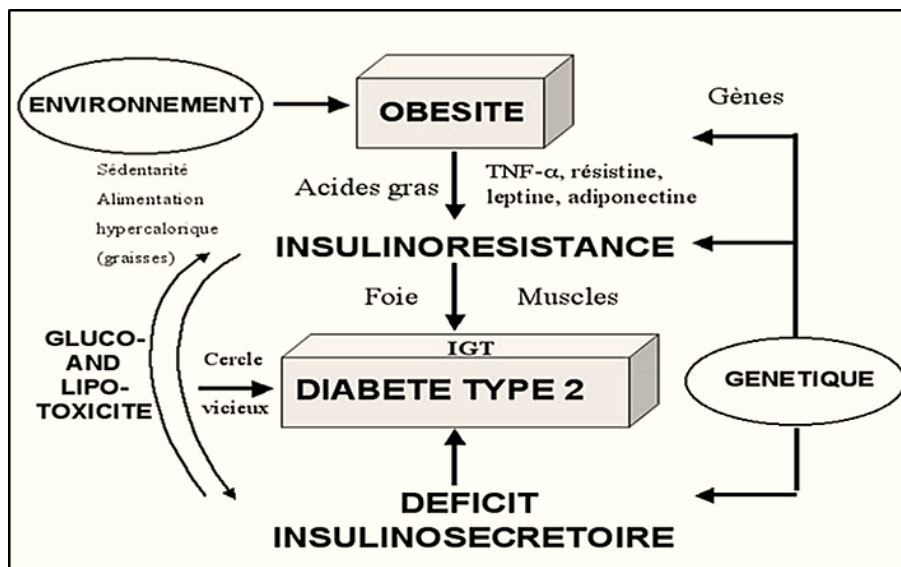


Figure 9. Mécanismes qui associent le DT2 à l'obésité (Rorive et al., 2005).

II.6.3. Alimentation

L'alimentation moderne a préféré la nourriture sucrée et grasse. Outre ses effets bien connus sur le développement de l'obésité, diverses études ont montré que ce type d'alimentation lui-même peut exercer des effets diabétogènes en entravant la fonction des cellules β et/ou en aggravant l'insulinorésistance (Scheen et Paquot, 2012).

II.6.4. Sédentarité

La sédentarité signifie peu ou pas d'activité physique, et une dépense énergétique quasi nulle. Selon l'OMS, la sédentarité est à l'origine de 27% des cas de diabète. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une association entre un mode de vie sédentaire et un risque accru de développer un diabète de type 2 (Koudou, 2017).

II.6.5. Antécédents familiaux

Les contributions génétiques à la pathogenèse du DT2 sont d'une grande importance. Le risque de développer un diabète est estimé à environ 30%, si l'un des parents est diabétique et à environ 70% si les deux parents sont diabétiques.

La concordance du DT2 entre jumeaux monozygotes atteint près de 80%, alors qu'il est beaucoup plus faible (moins de 50%) chez les jumeaux dizygotes. Des antécédents familiaux de diabète constituent donc un facteur de risque important pour le diabète (Fery et Paquot, 2005 ; Scheen et Paquot, 2012).

II.6.6. Tabagisme

Le tabagisme augmente le risque de développer un DT2 d'environ 44%. Cet effet est en partie associé à l'augmentation de l'obésité abdominale observée chez les fumeurs. La nicotine peut également provoquer un effet toxique direct sur le pancréas et les récepteurs de l'insuline, et induit une résistance à l'insuline et une hyperglycémie (**Clair et al., 2011**).

II.6.7. Hypertension artérielle

Une proportion importante de patients hypertendus est touchée par la résistance à l'insuline. Cette dernière est au cœur du syndrome métabolique qui associe un surpoids, une hypertension artérielle, une intolérance au glucose et une dyslipidémie. Les médicaments antihypertenseurs, peuvent exacerber la résistance à l'insuline et favoriser le développement de nouveaux cas de diabète (**Burnier et Zanchi, 2004**).

II.6.8. Diabète gestationnel

Le diabète sucré gestationnel est défini comme une intolérance au glucose détectée pour la première fois pendant la grossesse. Peu après l'accouchement, l'homéostasie du glucose est rétablie à son niveau antérieur à la grossesse, mais les femmes touchées conservent un risque élevé de développer un DT2 à l'avenir (**Bellamy et al., 2009**).

II.7. Complications du DT2

Les complications courantes chez les patients atteints du DT2 comprennent les complications dégénératives métaboliques et chroniques.

II.7.1. Complications métaboliques

Le DT2 peut entraîner plusieurs complications métaboliques, notamment ; Acidocétose, coma hypotonique, hypoglycémie, hyperglycémie, acidose lactique (**William et al., 2005**).

II.7.1.1. Acidocétose

L'acidocétose diabétique (ACD) est le résultat d'une combinaison d'une carence partielle ou complète en insuline et d'une augmentation des hormones contre-régulatrices, des catécholamines, du glucagon, du cortisol et de l'hormone de croissance. Ce dernière, provoque une augmentation de la lipolyse due à une libération accrue d'acides gras libres dans la circulation, une hypertriglycéridémie et d'autres troubles rénaux et gastriques (**William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006 ; Sylvie et al., 2010**).

II.7.1.2. Coma hyperosmolaire

C'est une complication de l'hyperglycémie sévère associée à une déshydratation sévère et à une osmolarité plasmatique élevée, est lié au diabète de type 2 majoritairement présent chez les personnes âgées atteints d'une maladie intercurrente ou chez les personnes prenant des médicaments qui favorisent la déshydratation ou inverse la résistance à l'insuline (diurétiques, corticoïdes, etc).

Ce coma est responsable de 20 à 40% des décès chez les personnes âgées. Les symptômes apparaissent très progressivement sur quelques semaines et sont : une déshydratation sévère avec diminution de la vigilance (**William et al., 2005 ; Brassier et al., 2008**).

II.7.1.3. Acidose lactique

L'acidose lactique est une complication qui survient chez les patients diabétiques traités par la phenformine, un antidiabétique oral de la classe des bigamides (**Buyssechaert, 2002 in Telli, 2017**).

II.7.1.4. Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui survient chez les personnes atteintes de diabète (type 1 et 2), traité avec des antidiabétiques à base d'insuline ou de sulfosylurée (**William et al., 2005**).

II.7.1.5. Hypoglycémie

Ce sont les principales complications de l'insulinothérapie et des sulfamides hypoglycémiantes. L'hypoglycémie survient lorsque la glycémie descend en dessous de 0,60g/L ou lorsque des symptômes cliniques le suggèrent. Un surdosage médicamenteux et un apport insuffisant en glucides favorisent l'hypoglycémie (**Blickle, 1999**).

II.7.2. Complications chroniques

Le diabète est également lié à des complications à long terme. Ces complications chroniques affectent de nombreux systèmes d'organes causées par des lésions vasculaires et apparaissent après des années de diabète non contrôlé ou mal contrôlé, en particulier des complications de microangiopathie et de macroangiopathie (**Raisonner, 2003**).

II.7.2.1. Macroangiopathie diabétique

Les complications macroangiopathiques, y compris les cardiopathies ischémiques, les maladies cérébrovasculaires et les maladies vasculaires périphériques, sont exacerbées lorsque le diabète est associé à l'hypertension et à la dyslipidémie (**Chevenne, 2004**).

II.7.2.1.1. Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde chez un diabétique est souvent indolore. En revanche, elle est rarement asymptomatique, se traduisant par des signes d'insuffisance cardiaque (asthénie, dyspnée à l'effort...) (Grimaldi, 2004).

II.7.2.1.2. Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Les AVC sont plus fréquent chez les diabétiques. Ces accidents ont principalement des événements ischémiques ou lacunaires et rarement hémorragiques. En effet, l'hyperglycémie facilite la transformation de la zone péri-infarctus en nécrose et aggrave le pronostic biologique et fonctionnel. Par conséquent, il semble nécessaire de corriger l'hyperglycémie en cas d'AVC chez les patients diabétiques et non diabétiques (Grimaldi, 2004).

II.7.2.1.3. Artérite des membres inférieurs

Les artères des membres inférieurs sont une complication typique du diabète et sont généralement considérées comme des sites de macroangiopathie. La topographie sous-poplitée avec occlusion 2 ou 3 axes de jambe est caractéristique, souvent avec reperméabilité des artères de jambe. Cette artérite périphérique est souvent asymptomatique car elle est associée à une neuropathie diabétique. Les principaux facteurs de risque de cette affection sont le déséquilibre glycémique et le tabagisme (Fredenrich, 2004 ; Grimaldi, 2004).

II.7.2.1.4. Pied diabétique

Le pied diabétique est une complication grave du diabète, dû aux altérations des vaisseaux sanguins et des nerfs, aboutit souvent à l'apparition d'ulcérations puis à l'amputation du membre. Elle comprend des lésions des tissus profonds associées à des troubles neurologiques et la maladie vasculaire périphérique (MVP) des membres inférieurs (OMS, 2016 ; FID, 2019).

II.7.2.2. Microangiopathie diabétique

La microangiopathie affecte les petits vaisseaux sanguins (artérioles, veinules et capillaires de moins de 30µm de diamètre). Bien qu'elle touche indifféremment tous les tissus et organes, ses manifestations cliniques ne sont sensibles qu'au niveau microvasculaire des fibres nerveuses (neuropathie), des reins (néphropathie) et de la rétine (rétinopathie) (Geoffroy, 2005).

II.7.2.2.1. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique (ND), pathologie glomérulaire secondaire du diabète, est la complication macroangiopathiques la plus fréquente du diabète car elle comporte le double risque d'insuffisance rénale terminale et de mortalité cardiovasculaire.

La majorité des personnes atteintes de diabète présentent une atteinte rénale glomérulaire, survenant chez 10% à 30% des personnes atteintes de DT2 (De Préneuf, 2006).

Le premier signe d'atteinte rénale est l'apparition de protéines dans les urines (protéinurie = albuminurie). En fait, les reins agissent normalement comme un filtre pour empêcher les protéines d'être excrétées dans l'urine (Figure 10). Le développement de la néphropathie diabétique dans le DT2 est souvent plus complexe. Une diminution de la fonction rénale peut survenir chez un tiers des patients sans microalbuminurie significative. (Tazairtnee , 2002 in Boulfhrad et al., 2008).

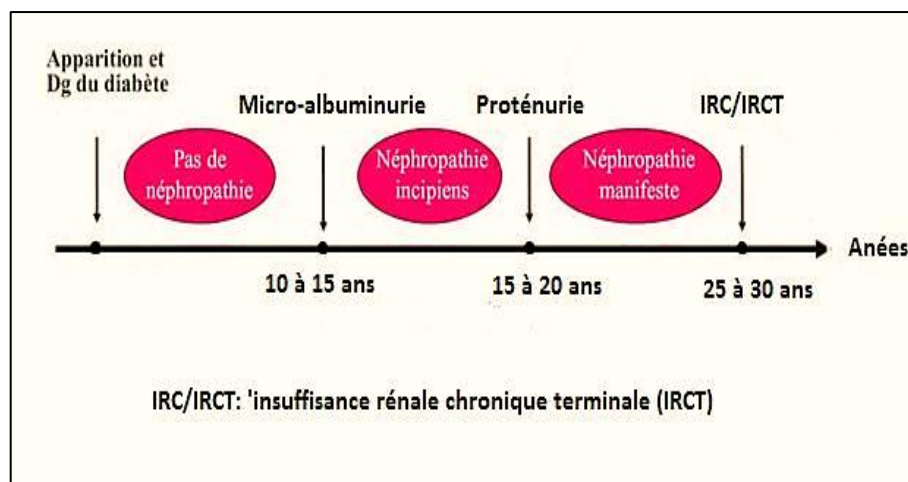


Figure 10. Développement de la néphropathie diabétique (Stéphane, 2011 in Abdelkebir, 2014).

II.7.2.2.2. Neuropathie diabétique

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète. Son incidence augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique (**Valensi et al., 2010**).

Il existe deux aspects cliniques de la neuropathie diabétique. La forme la plus fréquente est la poly neuropathie distale symétrique.

Elle affecte les nerfs distaux, bas des jambes. Elle affecte principalement les fonctions sensorielles de manière symétrique et entraîne également une altération et une désensibilisation. La deuxième forme de neuropathie est représentée par des lésions focales ou multifocales, une paralysie oculomotrice spontanément réversible et une neuropathie proximale des membres inférieurs, la plus courante étant la «douleur de jambe classique». Dans cette dernière forme de neuropathie, des lésions ischémiques et inflammatoires du nerf atteint ont été récemment mises en évidence. La physiopathologie symétrique apparaît multifactorielle, avec un rôle pour l'ischémie associée à l'hyperglycémie, la carence en insuline et ses conséquences métaboliques, et éventuellement la microangiopathie (**Said, 2009 in Telli, 2017; FID, 2019**).

II.7.2.2.3. Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique (RD) est une complication microvasculaire caractérisée par des lésions des veines et des capillaires rétiniens qui affectent les patients atteints de DT2 âgés d'environ 60 ans. Dans les pays développés, la rétinopathie diabétique est associée à un risque de cécité chez les 20-60ans (**Benhamou, 2005 ; Guex-Crosier et Behar-Cohen, 2015**).

L'incidence de la rétinopathie est liée à la durée du diabète et au degré de contrôle glycémique. Elle menace les diabétiques après des années d'hyperglycémie mal contrôlée. Même l'hypertension est un facteur important aggravant la maladie (**Stratton et al., 2001**).

II.8. Traitement du DT2

Le traitement du DT2 est non pharmacologique, comme l'alimentation et l'activité physique, ou avec des produits pharmaceutiques (médicaments antidiabétiques). Il existe actuellement cinq classes d'antidiabétiques oraux (**Figure 11**), réparties en deux groupes ; Les hypoglycémisants (augmentation de la sécrétion d'insuline) et anti-hyperglycémisants (augmentation de la sensibilité à l'insuline). Les sulfamides, les glinides, les inhibiteurs de l' α -glucosidase, les biguanides et les glitazones, ces deux derniers, réduisent la résistance à l'insuline (**Levasseur, 2003 ; Klein, 2009**).

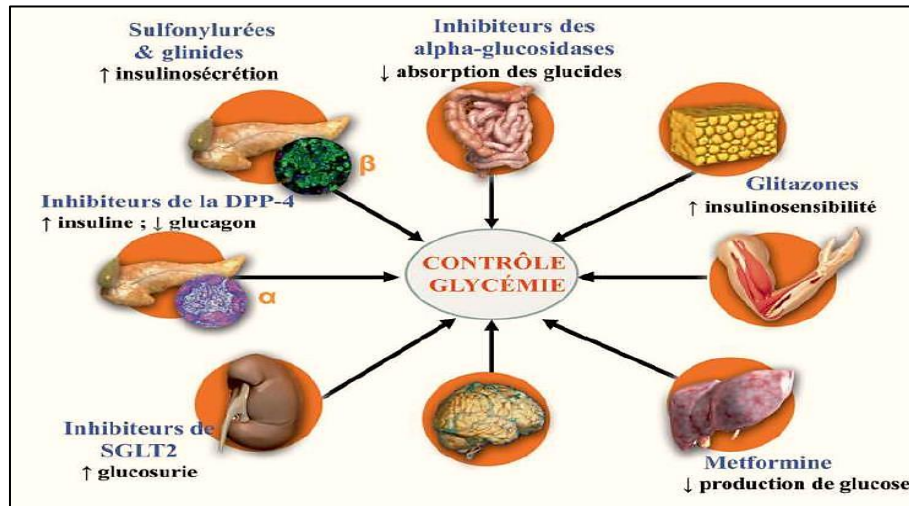


Figure 11. Illustration des principaux sites et des mécanismes d'action des différentes classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015).

Chapitre III: Matériels et méthodes

III.1. Objectifs de l'étude

III.1.1 Objectif principal

- ✓ Décrire les caractéristiques épidémiologiques de la population diabétique de type 2 de Ghardaïa en évaluant les principaux facteurs de risque de cette maladie dans la population.

III.1.2. Objectifs secondaires

- ✓ Décrire les paramètres sociodémographiques, anthropométriques et biologiques des patients diabétiques et étudier leur influence sur le développement du DT2.
- ✓ Déterminer les complications et les morbidités liées au DT2.
- ✓ Étudier le profil biochimique des diabétiques de type 2.

III.2. Présentation de la zone d'étude

Notre étude est menée sur la population de Ghardaïa, cette dernière est située au nord du Sahara algérien, sa superficie totale est estimée à 26165.13 km². Limitrophe des wilayas de Djelfa et de Laghouat au nord, la wilaya de El Bayadh à l'ouest, la wilaya de Ouargla à est, et la wilaya de Manea au sud. La population de Ghardaïa est estimée à 457.513 habitants en 2022 (DPSB Ghardaïa, 2022).

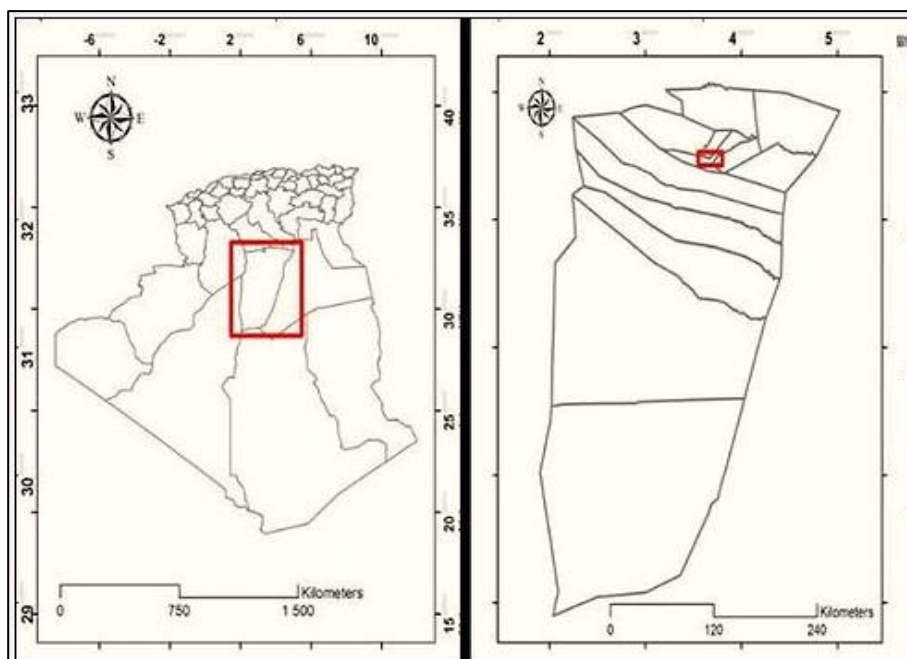


Figure 12. Situation géographique de la wilaya de Ghardaïa (Zergoun et al., 2018).

III.3.Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique mixte (rétrospective et prospective), portée sur 290 patients diabétiques de type 2 résident la wilaya de Ghardaïa,

Une étude prospective menée sur un échantillon de 195 patients diabétiques de type 2 consultés dans différents cliniques médicales et laboratoires privées d'analyses biologiques ;

- ✓ Clinique du Dr. BARAKAT.CH (médecin générale spécialiste en diabétologie) ;
- ✓ Clinique du Dr. DOUDO. M (médecin spécialiste en endocrinologie) ;
- ✓ Clinique du Dr.Sofi.A (médecin générale) ;
- ✓ Clinique du Dr.Zmala.A (médecin générale) ;
- ✓ Labo Ibn- Elhaythem à Metlili ;
- ✓ Labo Al-Salam à Ghardaïa ;
- ✓ Labo Ibn-Rochd à Ghardaïa.

Une étude rétrospective portée sur un échantillon de 95 individus, dont les données ont été extraites à partir d'une base de données (Registre du diabète, service de médecine interne, EPH Metlili).

III.4. Déroulement de l'enquête

Notre enquête est menée sur une période allant de 1 mars à 3 avril 2023.

Les données sont recueillies à l'aide d'un questionnaire préétablis (**Annex1**). Ce dernier présente trois volets :

- Identification des patients enquêtés (âge, sexe, lieu de résidence, poids, taille...etc.) ;
- Mode de vie des diabétiques de type 2 avant d'être diabétique, les facteurs de risque du diabète de type 2 (l'inactivité physique, la sédentarité, obésité (IMC), HTA, régime alimentaire, les antécédents personnelles, antécédents au diabète gestationnelle (pour les femmes)...etc) ;
- Les bilans biochimiques (comporte le glucose, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides et l'urée et créatinine).

III.5. Critères d'inclusion

Tous les patients inclus dans notre étude sont ;

- Diagnostiqués avoir le diabète de type 2, par le personnel de santé selon les critères de l'OMS ;

- Âgés de 18 ans et plus ;

- Des diabétique de type 2 qui résident dans la wilaya de Ghardaïa.

III.6. Critères d'exclusion

- Autres type du diabète que DT2 (DT1, diabète gestationnel...) ;

- Les patients résidants hors la wilaya de Ghardaïa ;

- Les dossiers médicaux qui ne contiennent pas de données cliniques et paracliniques nécessaires à notre étude.

III.7. Critères de diagnostic du DT2

Selon les critères proposés en 2006 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diagnostic de diabète de type 2 basé sur ;

- Glycémie > 1,26 g/L (7,0 mmol/L) après un jeûne de 8 heures et vérifié deux fois ;
- Présence de symptômes de diabète (polydipsie, polyurie, amaigrissement) associés à une glycémie (sur plasma veineux) ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L) ;
- Glycémie (plasma intraveineux) ≥ 2 g/L (11,1mmol/L) 2 heures après ingestion de 75 g de glucose par voie orale.

III.8. Traitement des données

III.8.1. Traitements statistiques

Toutes les analyses ont été réalisées grâce au Logiciel «Microsoft Excel 2007». Les résultats sont présentés en valeur absolues et en pourcentage pour les variables qualitatives et par moyennes +/- écart types pour les variables quantitatives. Les comparaisons entre les variables ont été réalisées à l'aide du test khi-deux. Le seuil de signification étant fixé à $P=0,05$.

III.8.2. Estimation de l'indice de masse corporelle (IMC)

Selon les critères de l'OMS de 1985 : un indice de masse corporelle (IMC) a été estimé selon la formule suivante :

$$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{taille}^2$$

- Un IMC < 25 kg/m² considéré comme normal,
- Un IMC compris entre 25-30 kg/m² considéré comme un surpoids,
- Un IMC >30kg/m² considéré comme une obésité.

III.9. Limites de l'étude

Au cours de notre travail, Nous avons rencontré quelques contraintes et limites.

- ✓ Les dossiers médicaux souvent incomplets, manque de données et système d'archivage mal organisé ;
- ✓ Difficultés lors de l'enquête, des patients n'acceptaient pas de répondre à quelques questions, ou ne donnaient pas de réponses précises (notamment chez les personnes âgées) ;
- ✓ Absence d'une étude transversale (cas-témoins) ;
- ✓ Certains paramètres sont été retirés de notre étude en raison, du manque de réponses des patients, manque d'information, et résultats moins importants ou négligeables ;
- ✓ Absences de quelques bilans biochimiques chez les diabétiques.
- ✓ Le manque de données suffisantes nous a empêché de calculer la prévalence et incidence du diabète de type 2 dans notre population

Chapitre IV : Résultats et discussion

IV. Résultats

La présente étude est une enquête épidémiologique mixte (prospective et rétrospective), effectuée sur la population diabétique de type 2 de Ghardaïa. Elle est portée sur un échantillon de 290 patients âgés de 18 ans et plus, avec un moyen d'âge de 61 ans \pm 14 (**Tableau1**).

Tableau1. Les données anthropométriques de la population.

	Âge	Age de diagnostic	IMC	Sexe	
Moyenne	61ans	50ans	29,16	Homme	Femme
Écart type	14	11	4,88	83	112
Sex-ratio				(F/H):1,38	

IV.1. Paramètres anthropométriques et sociodémographiques

IV.1.1. Répartition des patients selon le sexe

Parmi les 290 patients atteints de DT2 inclus dans notre étude, 178 étaient des femmes (58%) et 112 étaient des hommes (42%) (**Figure 13**), avec un ratio de sexe (F/H) de 1,38.

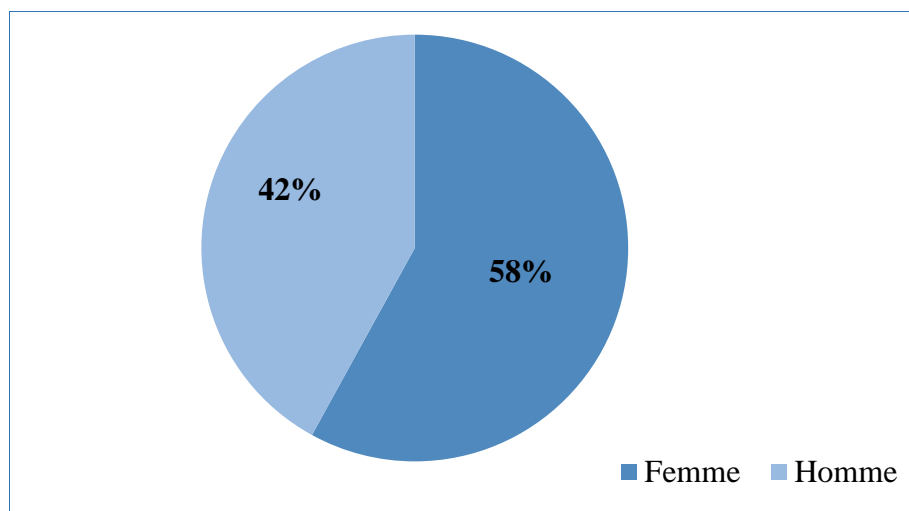


Figure 13. Distribution des diabétiques de type 2 selon le sexe.

IV.1.2. Répartition des patients selon l'âge

Dans notre étude la classe d'âge la plus présentée est celle de plus de 60 ans avec 51% de cas (Figure14).

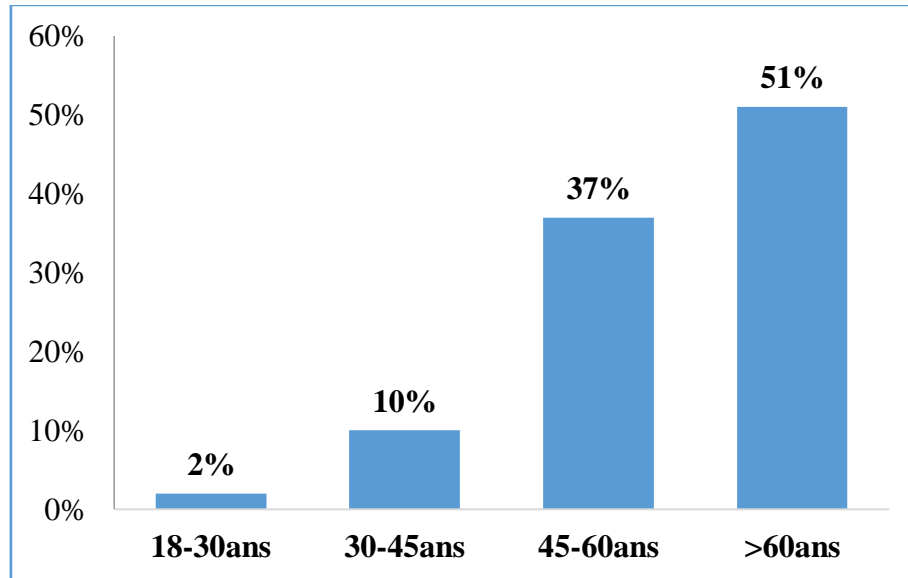


Figure 14. Distribution des diabétiques de type 2 selon les tranches d'âge.

IV.1.3. Répartition des patients selon l'âge de diagnostic

La moyenne d'âge de diagnostic était de 50 ans, Alors que la catégorie d'âge de 45-60 ans était la plus fréquente avec 50% de cas (Figure15).

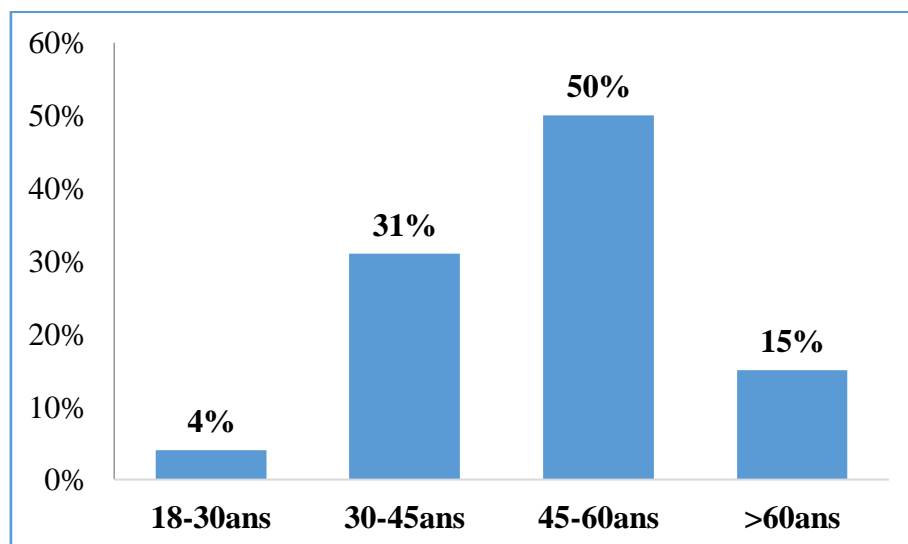


Figure 15. Répartition des patients selon l'âge de diagnostic.

IV.1.4. Répartition des patients selon le lieu de résidence

La région la plus présentée dans notre population d'étude était la région de Metlili avec 49% de cas, suivie de la région de Ghardaïa (chef-lieu) avec 33%, tandis que la population des régions de Berriane, El-Atteuf, Zelfana, Sebseb, Mansoura et El-Guerrara représentent moins de 10% (Tableau 2).

Tableau 2. Répartition des patients diabétique de type 2 selon leurs lieux de résidence

Lieu de résidence	Fréquence (%)
Metlili	49
Ghardaïa	33
El-Atteuf	3
Dhayet Bendhahoua	3
Berraiane	3
Zelfana	3
Mansoura	2
El-Guerrara	2
Sebseb	2

IV.1.5. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle représente le poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m^2 . Pour notre population d'étude ; une tendance d'obésité (un surpoids) est observé chez 44% de patients contre 38% qui présentent une obésité générale et seulement 18% ont un poids normal (**Figure16**).

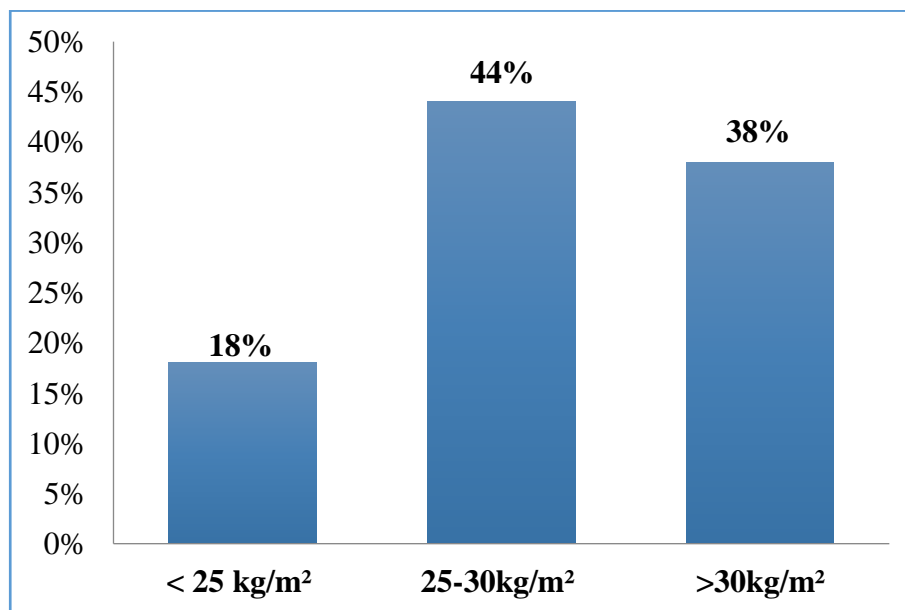


Figure 16. Répartition des patients selon leurs IMC.

IV.2. Répartition des patients selon la présence des antécédents

Dans cette étude, on a intéressé à enquêtée sur les antécédents personnels des patients (HTA, tabagisme et le diabète gestationnel), les patientes ont donc été réparties en fonction de leur histoire personnelle au cours des années précédant l'apparition du diabète.

Ainsi que les antécédents familiaux de diabète, afin d'évaluer son impact sur la survenue du diabète.

IV.2.1. Répartition des patients selon la présence d'un antécédent personnel

IV.2.1.1. Répartition des patients selon la présence d'un antécédent d'hypertension artérielle

Les résultats obtenus sont présentés dans la figure 17, On a remarqué que seulement 24% de cas avaient un antécédent d'HTA.

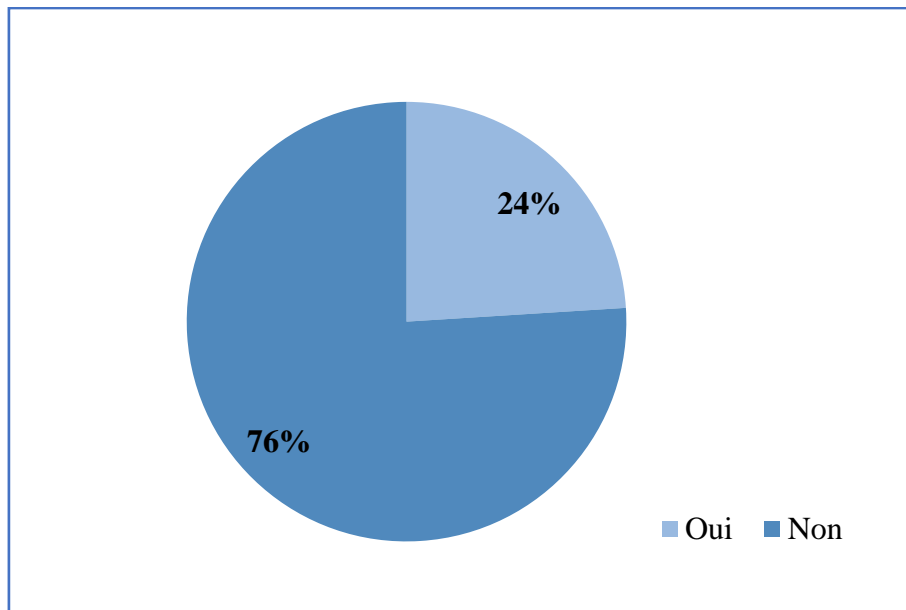


Figure 17. Répartition des patients selon leurs antécédents de l'HTA.

IV.2.1.2. Répartition des patientes selon leurs antécédents au diabète gestationnel

Seule 20% de femmes avaient un diabète gestationnelle avant de développer un diabète de type 2, alors que 80 % d'entre elles n'avaient pas (**Figure18**).

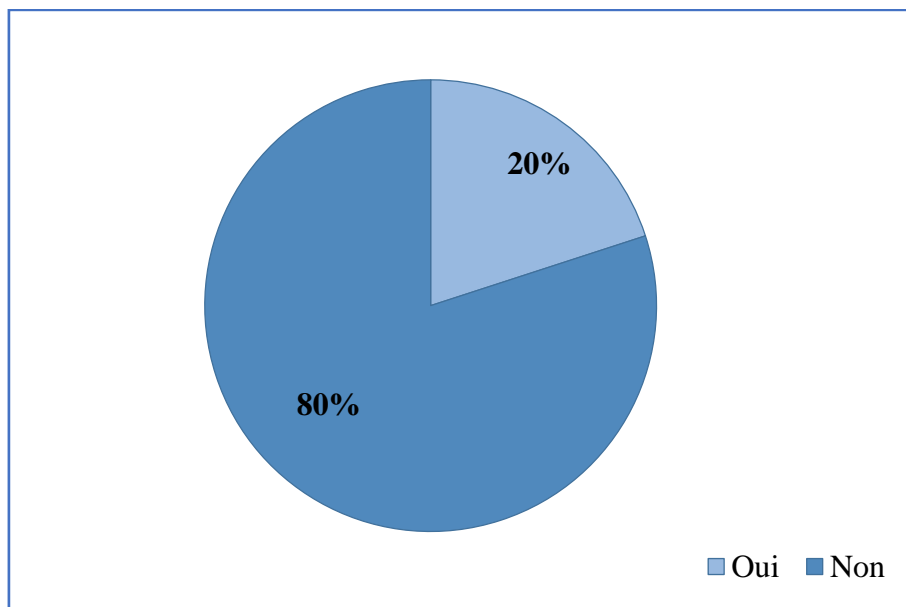


Figure 18. Répartition des femmes diabétiques selon leurs antécédents au diabète gestationnel.

IV.2.1.3 Répartition des patients selon leurs antécédents au tabagisme

Seul 22% de patients (du sexe masculin) ayant un antécédent de tabagisme. Contre 78% de cas qui n'ont jamais fumé (**Figure 19**).

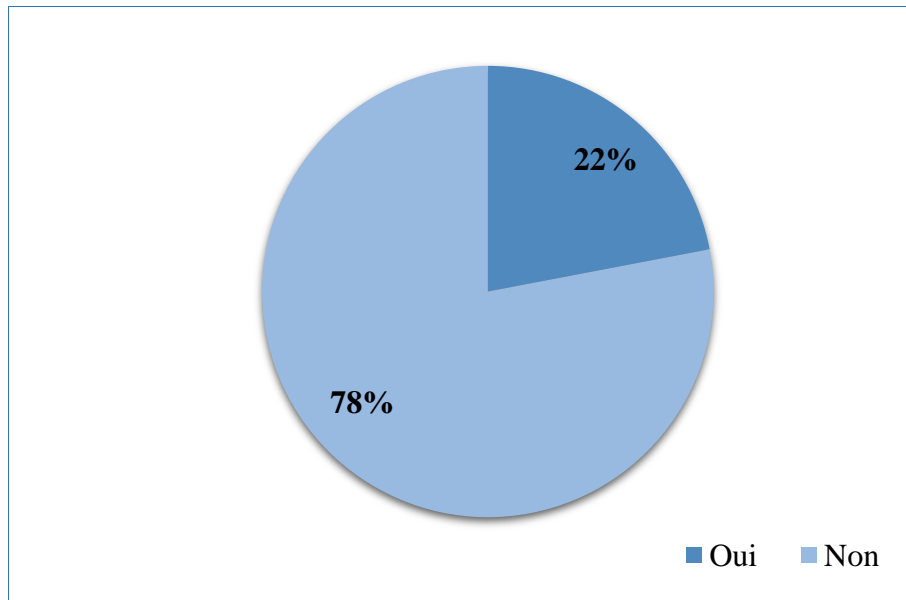


Figure 19. Répartition des patients selon leurs antécédents au tabagisme.

IV.2.2. Répartition des patients selon la présence des antécédents familiaux de diabète

Les résultats obtenus ont montré que 75% de patients ont au moins un antécédent familial, contre seulement 25 % qui n'ont pas antécédents (**Figure 20**).

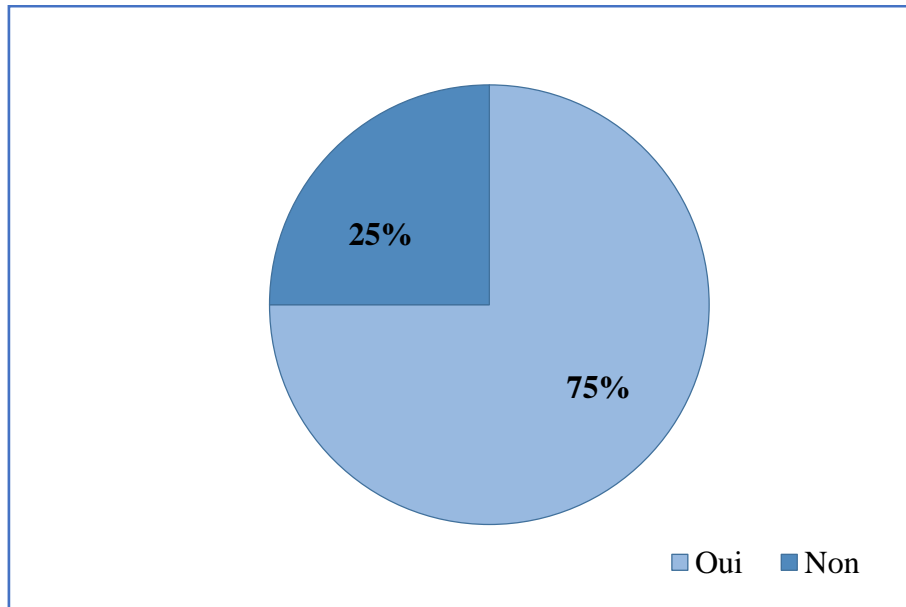


Figure 20. Répartition des patients diabétiques de type 2 selon la présence ou non d'antécédents familiaux.

IV.2.2.1. Répartition des patients selon le degré de parenté avec son antécédent familial de diabète

Dans notre population d'étude 63% de patients ayant au moins un membre de leurs familles atteint du diabète, dont 51% ayant un antécédent de premier degré (les parents) (Tableau 3 et 4).

Tableau 3. Répartition des patients selon la présence d'un ou plusieurs membres de la famille atteints du diabète.

Antécédents familiaux/membres	Un membre de famille	Deux membres de famille	Plus de deux membres de famille
Effectifs (%)	93 (63%)	38 (26%)	16 (11%)

Tableau 4. Répartition des patients selon le degré de leurs antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Les frères et les sœurs	Les parents	Les oncles et tantes et les grands parents
Effectifs (%)	64 (35%)	95 (51%)	26 (14%)

III.3. Répartition des patients selon leurs taux de consanguinité

Le taux de consanguinité est évalué chez seulement 195 patients de notre échantillon, parmi 154 soit 78% n'étaient pas issus d'un mariage consanguin (**Figure 21**).

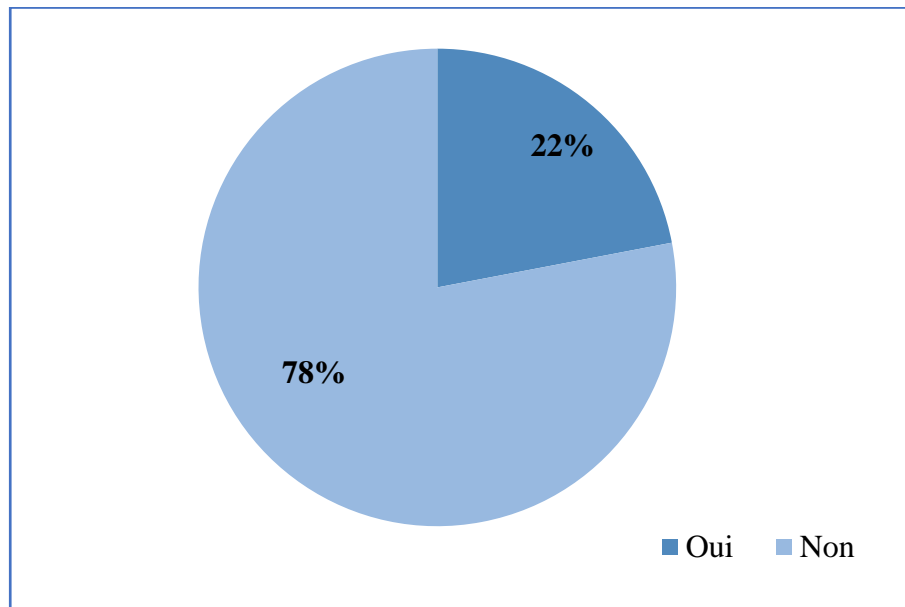


Figure 21. Répartition des patients selon leurs taux de consanguinité.

IV.4. Mode et hygiène de vie

Il nous a parait intéressant de réaliser une enquête sur le comportement des patients diabétiques et leur hygiène de vie afin d'évaluer l'influence de certains comportements sur la provenance de diabète. Pour cela une répartition des patients selon leurs activités physiques durant les années qui précèdent la survenue du diabète a été faite.

IV.4.1. Répartition des patients selon leurs activités physiques

Au début nous avons enquêté sur le pratique d'une activité physique quelconque, puis nous avons précisé ; le pratique d'un sport régulier ou seulement la marche. Les résultats obtenus sont montrés dans les figures (**22,23 et 24**).

La figure 22, montre que seulement 33% pratiquait une activité physique contre 67% étaient des paresseux.

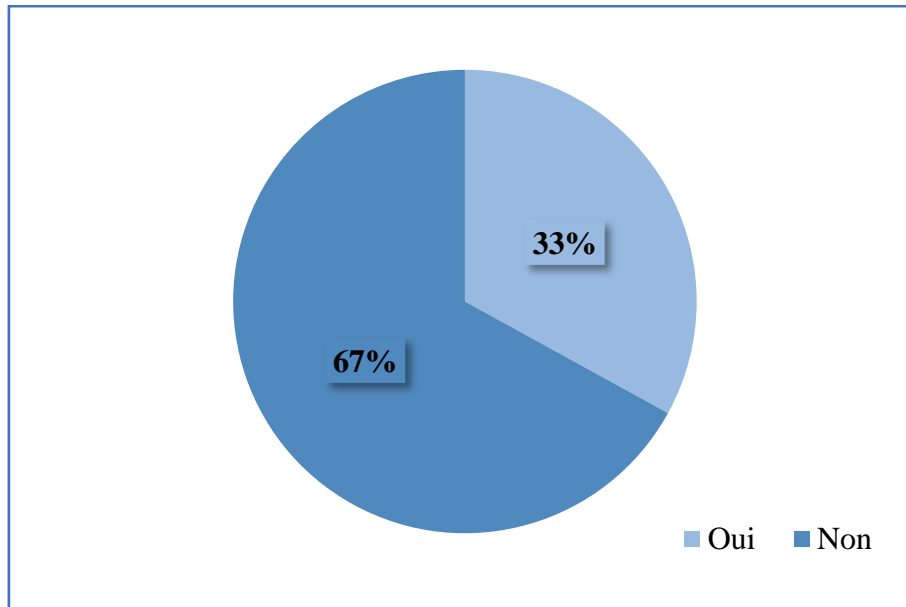


Figure 22. Répartition des patients selon leurs activités physiques.

IV.4.2. Répartition des patients selon leurs pratiques d'activités sportives

Seulement 10% de la population pratiquait un sport régulier dont 7% d'entre eux le pratiquer deux fois par semaine, contre plus de 70% pratiquaient moins d'une fois par semaine. (**Figure 23**).

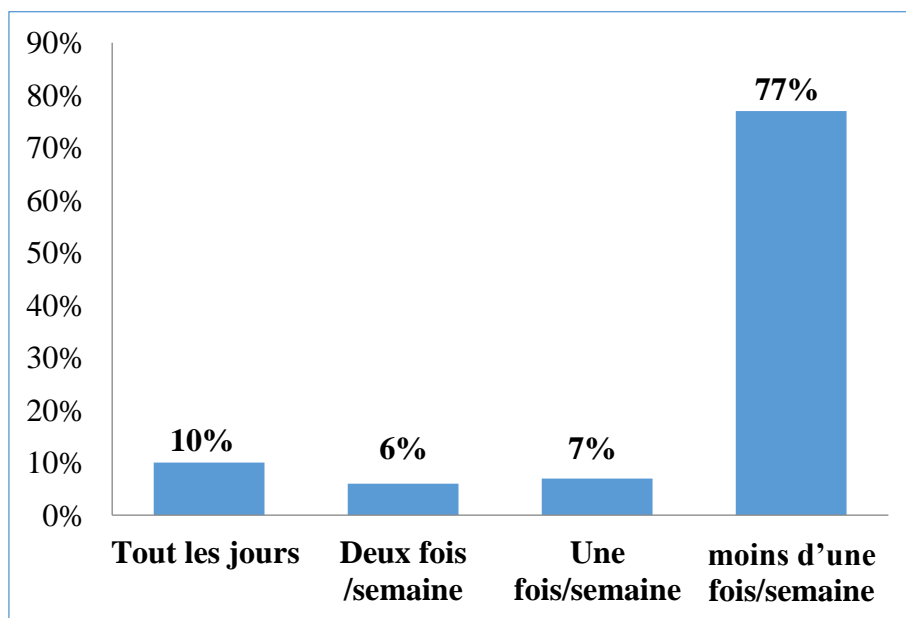


Figure 23. Répartition des patients selon leurs pratiques d'activités sportives.

IV.4.3. Répartition des patients selon leurs pratiques de marche

Tous les patients inclus dans notre étude pratiquaient la marche avant la survenue du diabète, mais ils pratiquaient de manières irrégulières. Seul 30% d'entre eux marchaient tous les jours, alors que 24% le faisaient 2 fois par semaine et 19% une fois par semaine, tandis que 27% marchaient moins d'une fois par semaine (**Figure 24**).

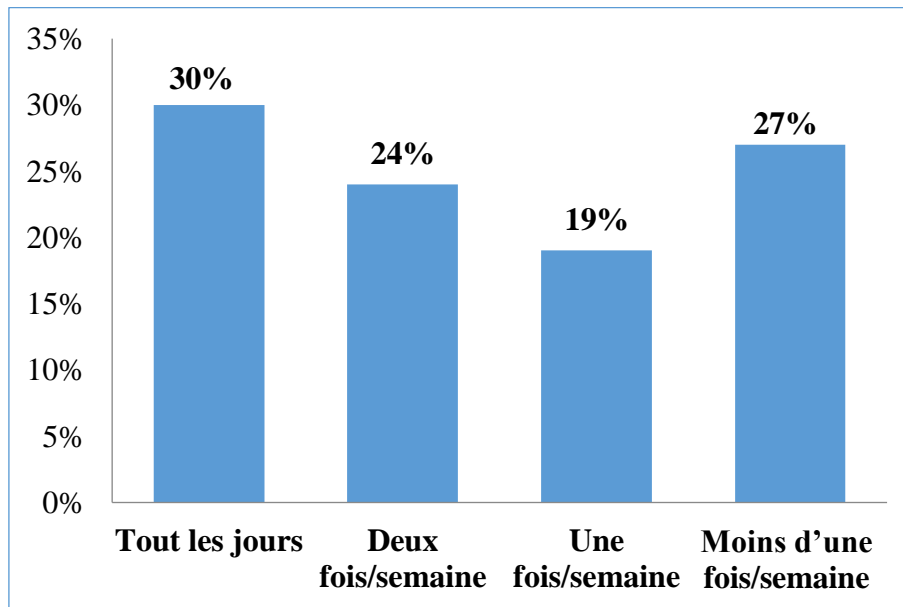


Figure 24 .Répartition des patients selon leurs pratiques de marche.

IV.5. Répartition des patients selon leurs régimes alimentaires

Une répartition des patients selon leurs régimes alimentaires était également faite pour évaluer l'influence de ce dernier sur la survenue du diabète. Pour cela nous avons enquêté sur la consommation des fruits et légumes, le pain et les pâtes ainsi que les sucreries durant les années qui précèdent le diabète. Les résultats obtenus sont montrés dans les figures (**25,26 et 27**).

IV.5.2. Répartition des patients selon leur consommation des fruits et des légumes

La figure montre que 55% de patients consomment des fruits et légumes de façon irrégulière contre 45% les consomment quotidiennement (**Figure 25**).

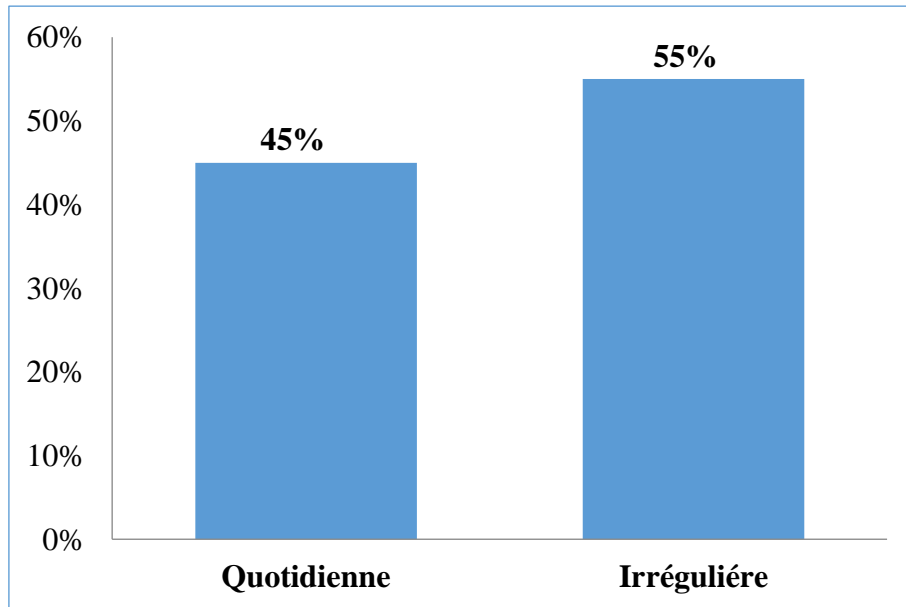


Figure 25. Répartition des patients selon leur consommation des fruits et des légumes.

IV.5.3. Répartition des patients selon leur consommation de sucreries

45% de patients consommaient les sucreries de façon excessive contre seulement 11% en consommaient d'une façon très réduite (**Figure 26**).

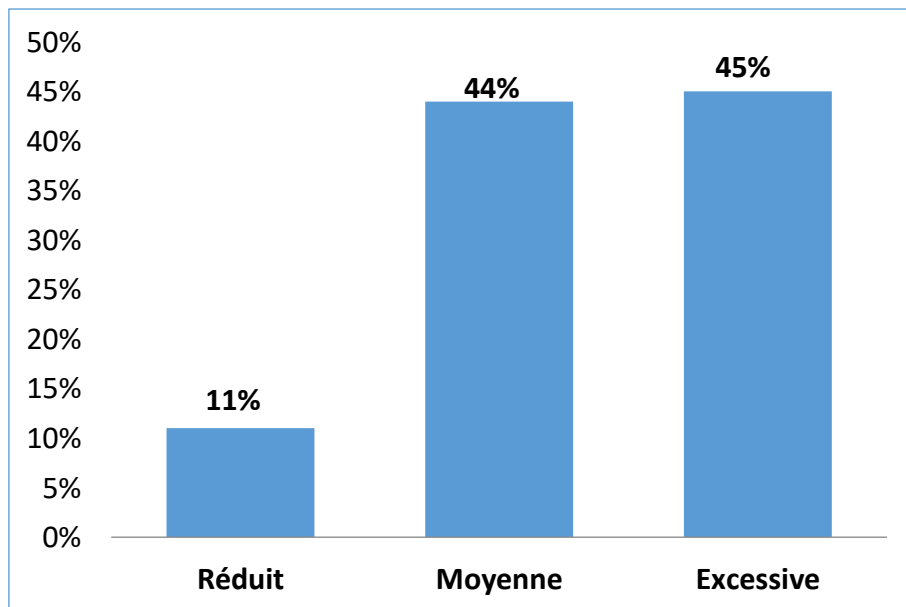


Figure 26. Répartition des patients selon leur consommation de sucreries.

IV.5.4. Répartition des patients selon leur consommation de pâtes et du pain

Pour la consommation du pain et des pâtes, seuls 4% ont confirmé d'en consommer de façon réduite, contre 65% en consommaient de façon excessive (**Figure 27**).

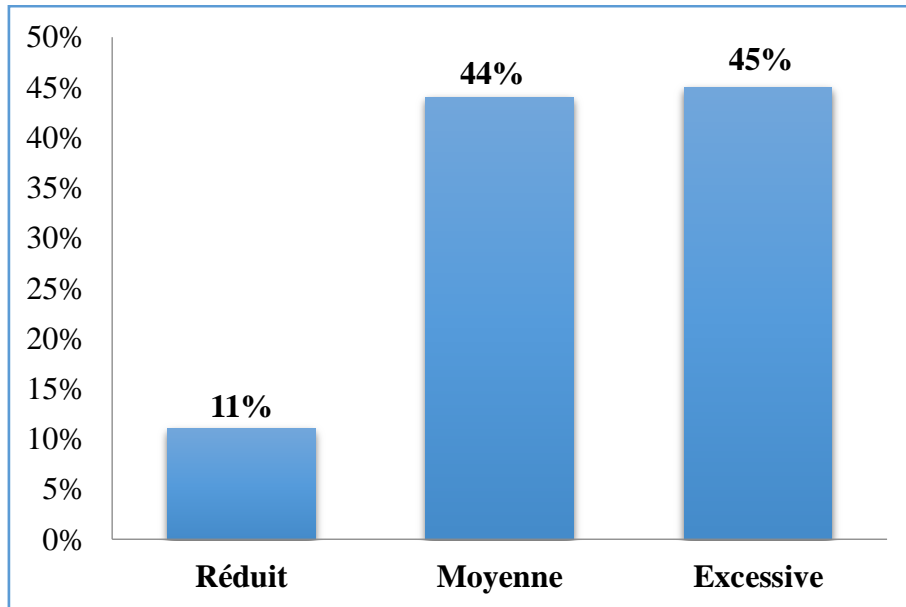


Figure 27. Répartition des patients selon leur consommation de pâtes et du pain.

IV.6. Morbidités et complications dans notre population d'étude

Une investigation est également réalisée afin de trouver les morbidités et les complications qui pourront être liées au diabète dans notre population d'étude. Les résultats sont illustrés dans les figures (28 et 29).

Ainsi une répartition des patients selon la présence ou non d'une complication a montré que 59% de cas présentaient au moins une complication post diabète (**Figure 28**).

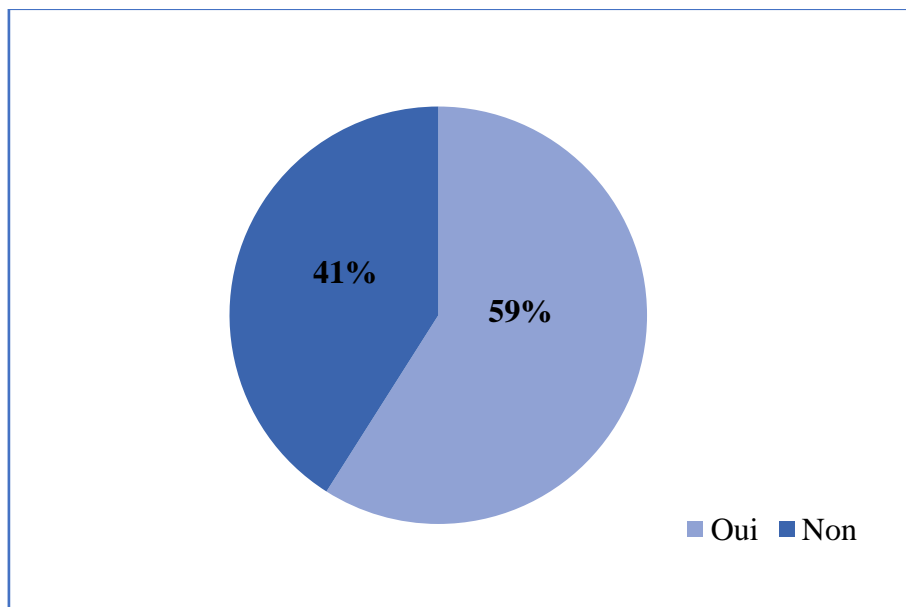


Figure 28. Répartition des patients selon la présence de complications post diabète.

IV.6.1. Répartition des patients selon les types de complications

Nos résultats montrent que 47% de diabétiques ont un problème d'HTA, 21% ont des rétinopathies, tandis que d'autres complications ont été trouvées avec des fréquences moins importantes (des neuropathies (7%), des néphropathies (5%)...etc) (**Figure29**).

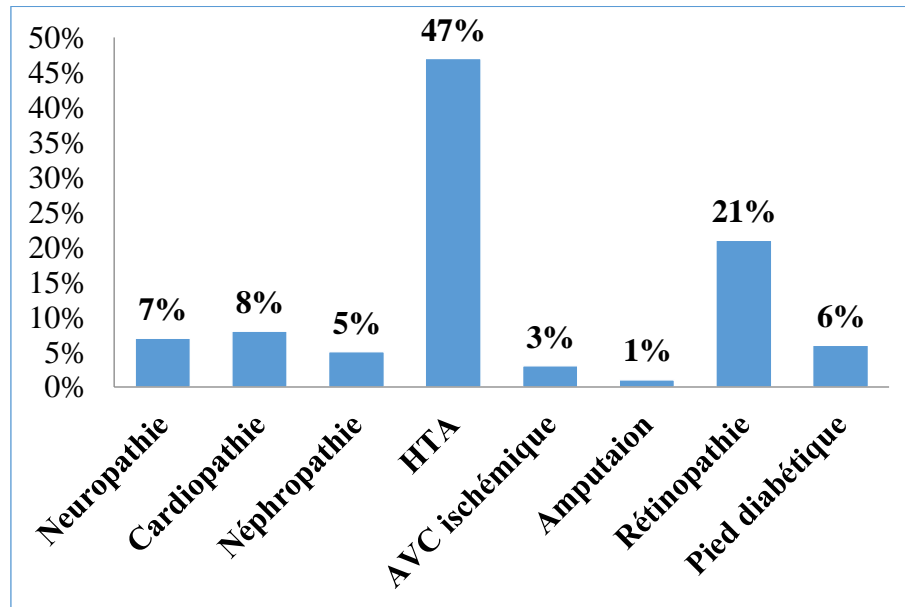


Figure29. Répartition des patients selon les types de complications.

IV.7. Profil biochimique du DT 2 dans notre population d'étude

IV.7.1. Évaluation de métabolisme glucidique

IV.7.1.1. Répartition des patients selon la glycémie

La glycémie à jeun a été obtenue chez patients à partir d'une prise veineuse ou capillaire, et parmi eux, seuls 13% avaient une glycémie à jeun équilibrée (entre 0,60 et 1,10 g/l), et 15% présentaient des valeurs dans l'intervalle (1,10-1,26 g/l), alors que 72% des patients présentaient des indices glycémiques élevés (supérieur à 1,26g/l)(**Tableau5**).

IV.7.1.2. Répartition des patients selon leur équilibre de HbA1c

L'HbA1c ou hémoglobine glyquée représente la fraction d'hémoglobine A1 qui réagit avec le glucose et le pourcentage d'HbA1c représente la glycémie moyenne des trois derniers mois précédant le prélèvement (**Annexe 2**).

Dans notre étude, seul 21% de patients avaient un diabète équilibré ($HbA1c < 7\%$), contre 79% avaient le diabète déséquilibré ($HbA1c > 7\%$) (**Tableau5**).

Tableau 5. Répartition des patients selon leurs profile glucidique.

Paramètres	Effectifs (%)	Moyenne	Écart type
Glycémie à jeun (g/l) <ul style="list-style-type: none">• 0,60-1,10• 1,10-1,26• >1,26	31 (13%) 38 (15%) 78 (72%)	1,84	0,80
HbA1c (%) <ul style="list-style-type: none">• <7• >7	49 (21%) 185 (79%)	9,01	2,41

IV.7.2. Évaluation du métabolisme protéique

IV.7.2.1. Répartition des patients selon leurs taux d'urée

L'urée est une molécule résultant du processus de dégradation des protéines. C'est la principale forme d'élimination des déchets contenant de l'azote dans l'urine (**Annexe 2**).

75% de diabétiques dans notre population d'étude ayant une concentration d'urée se situent dans les valeurs normales (0,15-0,45g/l), tandis que 25% présentaient une concentration élevée (>0,45 g/l) (**Tableau6**).

IV.7.2.2. Répartition des patients selon leurs taux de créatinine

La créatinine est un déchet métabolique normal produit par le corps. Ceci est le résultat de la dégradation de la créatine et est principalement excrété par les reins (**Annexe 2**).

Dans cette étude la majorité des patients (85%) ayant des concentrations de créatinine situant dans les valeurs normales, bien que 14% d'entre eux présentaient des concentrations élevées, et sauf 1% présentaient des concentrations basses (**Tableau 6**).

Tableau 6. Répartition des patients selon leurs profile protéique.

Paramètres	Effectifs(%)	Moyenne	Écart type
Urée (g/l) <ul style="list-style-type: none">• (0,15-0,45)• > 0,45	148 (75) 49 (25)	0,40	0,31
Créatinine (mg/l) <ul style="list-style-type: none">• <6• (6-13)• >13	3(1) 189 (85) 31 (14)	10,58	4,65

IV.7.3. Évaluation du métabolisme lipidique

IV.7.3.1. Répartition des patients selon leurs taux de Triglycéride

Les triglycérides sont des esters du glycérol formés avec trois acides gras, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang.

Le taux de triglycéride des patients diabétiques dans notre population est dans les limites normales (0,35 -1,60 g/l) chez la plupart des cas (75%). Une augmentation du taux de triglycéride (> 1,60 g/l) est observée chez 24% des cas contre 1% qui présentaient un taux bas (**Tableau7**).

IV.7.3.2. Répartition des patients selon leurs taux de Cholestérol total

Le cholestérol est un lipide (corps gras) de la famille des stérols, présent dans le sang et mesurable par dosage sanguin (**Annexe 2**).

Un taux de cholestérol total des patients diabétiques, dans les limites normales (1,40-2 g/l) est observé chez plus de 50 % de cas. Contre une diminution du taux de cholestérol (<1,40g/l) observée chez 20 %, et une hypercholestérolémie (> 2g/l) chez 26% de patients (**Tableau 7**).

IV.7.3.3.Répartition des patients selon leurs taux de Cholestérol-HDL

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) est le transfert du cholestérol depuis les tissus périphériques vers le foie (**Annexe 2**).

Le taux de HDL des patients diabétiques est normal ($<0,35\text{g/l}$) chez 94%, contre 6% qui ont un HDL inférieur à $0,35\text{ g/l}$ (**Tableau 7**).

IV.7.3.4.Répartition des patients selon leurs taux de Cholestérol-LDL

Le cholestérol-LDL est une lipoprotéine de basse densité qui permet le transport du cholestérol au sein de l'organisme. Un taux de cholestérol-LDL est considéré comme normal lorsqu'il est inférieur à $1,7\text{ g/l}$ (**Annexe 2**).

Le taux de LDL des patients diabétiques est normal chez 94%, contre 6% qui ont un LDL supérieur à $1,70\text{g/l}$ (**Tableau 7**).

Tableau 7. Évaluation du métabolisme lipidique dans notre population d'étude.

paramètres	Effectifs (%)	Moyenne	Écart type
Cholestérol totale(g/l)			
• $< 1,40$	36 (20)	1,72	0,50
• $1,40-2$	99(55)		
• >2	46 (26)		
Triglycéride (g/l)			
• $< 0,35$	1 (1)	1,34	0,8
• $0,35-1,60$	131 (75)		
• $> 1,60$	42 (24)		
Cholestérol-HDL (g/l)			
• $<0,35$	6 (6)	0,5	0,2
• $>0,35$	103 (94)		
Cholestérol-LDL (g/l)			
• $< 1,70$	102 (94)	1,03	0,4
• $> 1,70$	7 (6)		

IV.2. Discussion

La présente étude est portée sur un échantillon de 290 patients adultes diabétiques de type 2, en utilisant les données collectées à partir d'une enquête épidémiologique mixte (prospective et rétrospective). Elle nous a permis de décrire les déterminants sociodémographiques associés à la prévalence du DT2 à Ghardaïa.

Les résultats obtenus ont indiqué que l'âge moyen de la population était de 61 ans, dont 51% de patients avaient plus de 60 ans. Cette proportion est proche à celle de certaines études nationales antérieures (**Zaoui et al., 2007**), et dans les populations maghrébines (**Sayad et al., 2009; Bettaibi et al., 2015**).

D'autre part, l'âge moyen du diagnostic dans notre population d'étude était de 50 ans, tandis que la tranche d'âge la plus fréquente est celle de 45 à 60 ans. Les proportions retrouvées dans nos résultats sont également comparables aux résultats nationaux (**Boukli et al., 2022**). Par conséquent, l'âge avancé reste le facteur de risque classique du DT2.

Le DT2 touche les deux sexes, avec un sex-ratio de 1,32 (F/H). Cette proportion reste comparable à celle trouvée dans une enquête menée à l'oasis d'El-Menia dans le sud Algérien, et concorde avec l'enquête nationale de TAHINA en 2005, qui a montré que la fréquence du diabète en Algérie n'est pas similaire dans les deux sexes (**Hamida et al., 2010**).

Dans notre population, Le diabète de type 2 est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes (58% des femmes et 42% des hommes). Cette prédominance du sexe féminin avait été rapportée par plusieurs études dont celle (**Messaoudi et al., 2021**), qui a trouvé une prédominance féminine (65%) et l'étude qui été fait au Maroc (**Errajaji et al., 2010**).

Nos résultats ont montré également que 44% des patients diabétiques ont un surpoids et 38% ont obèses. Les présents résultats ne montrent aucune différence significative entre les différentes classes d'âge, n'y au moins entre les deux sexes (**Tableau 8 et 10**).

Des résultats similaires ont été trouvés dans une étude menée à Tizi-Ouzou, qui a montré que la moitié des patients présentaient un surpoids (50%), et 28% ont un problème d'obésité. Nos résultats sont également comparables à d'autres études menées en Afrique centrale qui ont trouvé que 43,24% de patients avaient un surpoids (**Timhadjelt et Tighremt, 2017 ; Akré et al., 2021**). Le surpoids et l'obésité générale peuvent augmenter le risque de développer le diabète et jouent un rôle important dans la survenue du DT2.

Tableau 8.Distribution des différents paramètres dans les classes d'âge.

	Classes d'âge (ans)					valeur P
	Total	18 - 30	30 – 45	45 - 60	> 60	
IMC						
● Poids normal	36	1	6	7	22	NS
● Surpoids	85	1	10	33	41	
● Obésité	74	1	10	21	42	
HTA	46	0	1	12	33	P= 0,01
Tabagisme	18	0	2	8	8	NS
Diabète gestationnel	22	1	6	12	3	*
Activités physiques						
● Oui	65	0	13	20	32	NS
● Non	130	3	13	41	73	
Pratique du sport						
● Tous les jours	20	0	5	3	12	*
● 2 fois/semaine	11	0	35	2	6	
● 1 fois/semaine	14	0	4	65	4	
● <1 fois/semaine	150	3	14	52	83	
La marche						
● Tous les jours	59	10	12	16	30	*
● 2fois/semaine	47	1	6	19	22	
● 1fois /semaine	37	1	2	9	25	
● <1fois/semaine	52		6	17	28	
Consommation des sucreries						
● Excessive	88	3	5	39	41	*
● Moyenne	86	0	18	19	49	
● Réduite	21	0	3	3	15	
Consommation de pain et des pâtes						
● Excessive	127	3	17	46	61	*
● Moyenne	59	0	9	15	36	
● Réduite	8	0	0	0	8	
Consommation de fruits et légumes						
● Quotidienne	88	0	12	20	56	*
● Irrégulière	107	3	14	41	49	

* : Données insuffisants ; NS : Non significatif ($p > 0,05$).

Les patients déclarant avoir un ou Plusieurs antécédents familiaux de diabète, présentent 75% de cas. Nos résultats concordent les travaux menés à Oran, et légèrement supérieurs à ceux trouvée à Tlemcen, qui ont respectivement montré que plus de 63% et de 50% des patients diabétiques de type 2 ont un ou plusieurs antécédents familiaux diabétiques. Bien qu'ils soient différents des résultats obtenus en Afrique centrale, qui ont démontrées que plus de 65% de patients ne présentent aucun antécédent familial diabétique ((**Zaoui et al., 2007 ; Lamdjadani et Bouazza, 2017 ; Akré, 2021**)).

Il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du DT2 d'après les études familiales, 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leurs familles (**Tuomi, 2005**).

Les résultats ainsi obtenus suggèrent que le facteur hérédité est essentiel à la survenue du DT2 dans notre population.

La consanguinité dans notre population d'étude, représente un taux de 22%, cette fréquence est nettement inférieure au moyen national (38,3%). La fréquence de la consanguinité varie d'une région à une autre, tandis que le taux de la consanguinité dans la population de Ghardaïa reste élevé (56%) au moyen national (**Litim et al., 2020**). Cela suggère un lien possible entre le diabète et la consanguinité. Parmi les patients qui présentaient au moins un antécédent familial au diabète, 27% sont consanguins, avec une différence significative entre les deux groupes (**Tableau 9**), ce résultat pourrait renforcer l'hypothèse de l'origine héréditaire du diabète. La présence d'un parent diabétique en plus d'être consanguin pourrait augmenter le risque de survenue du diabète.

Nos résultats concordent avec l'étude de Tuomi en 2005, bien qu'ils sont opposés aux études menées à Tlemcen, qui n'ont trouvé aucun lien entre la consanguinité et la présence d'antécédents familiaux (**Dali-Sahi et al., 2015**).

Tableau 9. Déférence entre les groupes de patients (consanguin et non consanguin) selon la présence d'un antécédent parentale diabétique.

	Consanguine	Non consanguine	valeur P
Présence d'un antécédent familial (un ou les deux parents diabétiques)	34 (27%)	92 (73%)	P=0,012
Absence d'un antécédent familial (un ou les deux parents diabétiques)	8 (12%)	61 (88%)	

Ces facteurs précédemment cités, s'ajoutent à la consommation du tabac qui est évalué, dans notre étude, uniquement chez le sexe masculin, ce dernier a montré que les anciens fumeurs n'en constituaient que 22% de la population. Ce résultat est légèrement supérieur à ceux trouvés à Tlemcen dans l'Ouest Algérien, Bien qu'il est plus au moins similaire à la moyenne nationale (**Malek et al., 2013 ; Meghraoui, 2020 ; Sidi-yakhlef et al., 2022**).

A l'inversement de beaucoup d'études antérieures, l'hypertension artérielle n'a été retrouvée associé au diabète que chez 24% des cas, dont 15 hommes et 32 femmes. L'hypertension ou la pression artérielle élevée constitue un facteur de risque majeur pour de nombreuses maladies non transmissibles et non seulement le diabète.

Nos résultats sont légèrement supérieurs aux données nationales montrant que les hypertendus représentent seulement 16,1% (**Malek et al., 2013**).

Bien qu'il n'y ait pas de différence entre les deux sexes (**Tableau 8 et 10**), cette prédominance féminine pourrait être expliquée par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la prise de contraceptifs et l'utilisation des corticoïdes.

Tableau10. Distribution des différents paramètres dans le sexe.

	Totale	Homme	Femme	valeur P
Age				
● 18-30ans	5	3	2	NS
● 30-45ans	30	17	13	
● 45-60ans	107	38	69	
● > 60ans	148	63	85	
IMC				
● Poids normal	35	19	16	NS
● Surpoids	85	37	48	
● Obésité	75	27	48	
Antécédent familiaux	147	61	86	*
Consanguinité	42	19	23	*
HTA	47	15	32	NS
Activités physiques				
● Oui	65	37	28	NS
● Non	130	46	84	
Pratique du sport				
● Tous les jours	20	17	3	*
● 2fois/semaine	13	11	2	
● 1 fois/semaine	12	8	4	
● <1 fois/semaine	151	47	103	
La marche				
● Tous les jours	59	35	24	*
● 2fois/semaine	47	23	24	
● 1 fois /semaine	37	12	25	
● <1 fois/semaine	52	13	39	
Consommation des fruits et légumes				
● Quotidienne	88	46	42	*
● Irrégulière	107	37	70	
Consommation de pain et des pâtes				
● Excessive	127	59	68	*
● Moyenne	59	22	37	
● Réduite	9	2	7	
Consommation de sucreries				
● Excessive	88	38	50	*
● Moyenne	86	39	47	
● Réduit	21	6	15	

Tableau10 (suite). Distribution des différents paramètres dans le sexe.

	Totale	Homme	Femme	valeur P
Glycémie à jeun				
● (0,60-1,10g/l)	31	13	18	NS
● (1,10-1,26g/l)	38	18	20	
● >1,26g/l	178	70	108	
HbA1c				
● <7%	49	27	22	P=0,02
● >7%	185	68	117	
Urée (g/l)				
● 0,15-0,45	148	63	85	NS
● >0,45	49	22	27	
Créatinine (mg/l)				
● (6-13)	189	73	116	P=0,03
● >13	31	17	14	
● <6	3	3	0	
Triglycéride (g/l)				
● <0,35	1	0	1	*
● (0,35-1,60)	131	58	73	
● >1,60	43	18	25	
Cholestérol totale (g/l)				
● 1,40-2	99	46	53	*
● >2	46	18	28	
● >2	36	12	24	
● <1,40				
HDL(g/l)				
● <0,35	6	4	2	*
● >0,35	103	46	57	
LDL(g/l)				
● <1,70	102	44	58	*
● >1,70	7	5	2	

Dans notre étude 20% des femmes avaient un antécédent du diabète gestationnel avant de développer un DT2. Cette fréquence est nettement supérieure dans la classe d'âge de plus de 45 ans.

La conversion des taux de DT2 variaient de 2,6 à 70%, sur une période de 6 semaines à 28 ans après l'accouchement et que le DG est un facteur de risque du DT2 chez les mères (Catherine *et al.*, 2002).

Pour la consommation des fruits et légumes, 55% de nos patients déclarent en consommaient de façon irrégulière, dont 62% d'entre eux sont des femmes. Ces résultats sont supérieurs aux résultats obtenus par l'enquête national sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles en 2018 au Maroc, qui a constaté que 46,3% de patients avaient une consommation irrégulière de fruits et légumes, dont 46,9% sont des femmes. On note qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes et les tranches d'âge (**Tableau 8 et 10**).

En ce qui concerne la consommation de sucreries, 45% de nos patients en consommaient de façon excessive, alors que 65% consommaient le pain et les pâtes quotidiennement et d'une façon excessive aussi. Ce résultat est largement supérieur aux données nationales qui ont constatés que 7% des patients avaient une consommation excessive des produits sucrés, et 26,7% sont des consommateurs excessifs du pain et des pâtes (**Lahreche et Chiha, 2016**).

Tandis qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes et les tranches d'âge (**Tableau 8 et 10**).

Les régimes riches en sucre favorisent la prise de poids et la résistance à l'insuline, ce qui prédispose au DT2.

67% de patients de notre population d'étude sont des paresseux et ne pratiquaient aucune activité physique durant les années qui précèdent la survenue de diabète. Ces résultats sont allés dans la même voie que les données nationales (même s'ils sont inférieurs) qui montraient que plus de 80% de diabétiques ne pratiquaient aucune activité physique (**Lahreche et Chiha, 2016**). On note qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes et les tranches d'âge (**Tableau 8 et 10**).

77% de patients de notre population d'étude ne pratiquaient aucune activité sportive durant les années qui précèdent la survenue de diabète, mais sans différence significative entre les deux sexes et les groupes d'âge (**Tableau 8 et 10**). Ces résultats sont similaires aux données nationales qui ont révélé que 77% de patients sont non sportives (**Adali et Bendali, 2022**).

30% de patients diabétique dans notre étude, pratiquaient une activité de marche de façon quotidienne durant les années qui précèdent la survenue de diabète. Notre résultat est comparable à ce qui trouvée au Algérie, qui ont trouvés que 26.8% de patients diabétiques marchaient plus d'une heure par jour .Tandis qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes et les tranche d'âge (**Tableau 8 et 10**) (**Lahreche et Chiha, 2016**).

Le mode de vie moderne a un impact négatif sur la santé. Il s'accompagne généralement d'une diminution de l'activité physique, ce qui perturbe l'homéostasie du corps. Le diabète de type 2 associé à divers facteurs de risque, notamment une activité physique réduite et un mode de vie sédentaire.

La présente étude montre que plus de 59% des diabétiques de notre population présentaient au moins une complication. Ces données corroborent les travaux qui trouvée à l'ouest Algérien (**Zaoui et al., 2007**), et ceux qui menée au sud marocain (**Errajraji et al., 2010**), et légèrement inférieurs à ceux menées au Maroc dans le bassin méditerranéen , qui ont trouvé que 63,8 % des patients présentaient une ou plusieurs complications (**Selihi et al., 2014**).

Parmi les complications les plus fréquentes dans notre population, on note :

- L'HTA et les cardiopathies qui représentent plus de 50% des cas. Les mêmes résultats ont été trouvés à Oran dans l'Ouest Algérien (**Lamdjani et Bouazza, 2017**), et au Maroc (**Louda et al., 2010**) ;
- Les rétinopathies, les neuropathies et les néphropathies qui représentent respectivement 21%,7% et 5%, sont également inférieures à celles du Maroc, qui trouvent des taux respectivement de rétinopathies, cardiopathies, neuropathies et néphropathies de 69,4%, 50,8%,40,8% et 45,6% (**Selihi et al., 2014**) ;
- D'autre complication moins importantes tel que : Le pied diabétique, les AVC ischémiques et l'amputation..etc, qui d'ailleurs les moins fréquentes à l'échelle national et méditerranéen (**OuladSayad et al., 2008 ; Ouhdouch et al., 2009**).

Parmi les paramètres inclus dans la présente étude, le profil biologique et biochimique des patients diabétiques tels que la glycémie et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), Nous avons trouvé un taux de glycémie à jeun moyen de 1,83 (\pm 0,82 g/L) et une moyenne d'HbA1c de 9,01% (\pm 2,41%), tandis que 79% d'entre eux ont un HbA1c >7%.

Aucune différence n'est trouvée entre les deux sexes, pour les deux paramètres précédemment cités (**Tableau10**).

Ces résultats sont comparables à ceux trouvée à Tebessa et au Maroc, mais également supérieurs à ceux qui ont mené dans la bille de Témara au Maroc (**Bennis et al., 2010 ; Messaoudi et al., 2021 ; Redjem et Douichine , 2022**).

Les valeurs moyennes de la glycémie et de la l'HbA1c révèlent un diabète insuffisamment équilibré chez la majorité des diabétiques examinés.

Pour le profil des bilans rénaux, tels que la Créatinine et l'urée, on a constaté que la majorité des diabétiques de notre étude possède des taux normaux, pour les deux sexes, sans différence significative entre les deux groupes concernant l'urée. Tandis que, pour la créatinine, il y a une différence significative entre les deux groupes (**Tableau 10**).

Ces derniers sont proches à des études antérieures menés à Ain Defla et au Oued Souf (**Makhlouf et Chahboub, 2015 ; Belimi et Lamoudi, 2021**).

Une légère perturbation du métabolisme lipidique observée dans notre population, sans différence significative entre les deux sexes (**Tableau 10**). Seul 18% de patients avaient une dyslipidémie : une hypercholestérolémie trouvée chez 25% des patients, une hypertriglycéridémie chez 24%, une hyper-LDLémie cholestérol dans 4%, et une hypo-HDLémie cholestérol retrouvée chez 6% des cas. Ces résultats sont largement inférieurs aux résultats obtenus au Maroc qui ont trouvés une dyslipidémie chez 71,2% des patients : une hypercholestérolémie dans 25,7%, une hypertriglycéridémie chez 32,4%, une hypo-HDLémie chez 59,6%, et une hyper-LDLémie cholestérol isolée dans 4% des patients (**Ajdi et al., 2010**).

La légère perturbation lipidique observée dans nos résultats pourrait s'expliquer par le fait de l'insulinorésistance qui joue un rôle majeur dans la physiopathologie des troubles du métabolisme des lipoprotéines observées chez les diabétiques type 2 (**Nachi et al., 2022**).

Conclusion

La caractérisation de la population de diabétique de type 2 de Ghardaïa (Sud Algérien) à travers l'analyse de quelques paramètres cliniques et démographiques a permis de définir les principales caractéristiques expliquant son profil épidémiologique et biologique. Ainsi, notre étude a révélé une prédominance féminine, La tranche d'âge la plus touchée était plus de 60 ans, Une tendance d'obésité est remarquée chez la majorité des patients, cela est expliqué par leur comportement sédentaire et régimes alimentaires riches en sucres et pâtes.

Plus de 70% des diabétiques ont au moins un membre de leurs familles atteint de cette morbidité, dont 51% ayant un antécédent de premier degré. Ainsi que la majorité d'entre eux présentant des complications liées au diabète tel que l'HTA et les rétinopathies.

Plus de 20% des diabétiques étaient issus d'un mariage consanguin. Ainsi que 22% des patients (du sexe masculin) ayant un antécédent de tabagisme, et 20% de femmes avaient un diabète gestationnelle avant de développer un diabète de type 2.

La majorité des patients de notre population d'étude avaient un diabète déséquilibré, avec un profile lipidique et protéique normaux.

Nos résultats sur les déterminants du diabète, mettent en évidence qu'un âge de plus de 45ans en plus d'un comportement sédentaire et un surpoids, pourront être les facteurs de risques les plus importants de survenu du diabète type 2 dans notre population.

Enfin, l'idéal après ce travail serai d' :

- ✓ Élargir l'échantillon d'étude, pour mieux évaluer certains facteurs de risque de diabète type 2 ;
- ✓ Associer d'autres paramètres plus déterminants non entamés dans ce travail tel que : la dyslipidémie, la dépression, le stress, les degrés de consanguinité ;
- ✓ Utiliser d'autres types d'études (études transversales, études d'une cohorte..etc) pour évaluer l'incidence et la prévalence de cette maladie, afin de mieux comprendre son évolution dans le temps et dans l'espace ;
- ✓ Utiliser une étude de cas-témoins pour mettre en évidence les facteurs de risque qui peuvent contribuer à l'apparition de la maladie.

Référence bibliographique

1. **Abdelkebir, K., (2014).**Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré. Mémoire de Magistère : Physiologie Cellulaire & Moléculaire. Université de Constantine, 97 p.
2. **Adali, H., Bendali, B. (2022).** Enquête épidémiologique sur l'incidence du diabète de type II dans la wilaya de Médéa. Thèse de master : Biologie et Pathologie cellulaire .Université Yahia Fares à Médéa, Médéa, 80 p.
3. **Ajdi, F., Agerd, L., Salhi, H., & Safi, S. (2010).** P241 Étude le profil lipidique chez le diabétique type 2. *Diabetes & Metabolism*, 36(1), 95-96.
4. **Akré, D. S. T., Obouayeba, A. P., Koffi, A. E., Kouakou, K. E., Konan, D., Kouassi, E. K., & Akoua-Koffi, C. (2021).**Évaluation des facteurs de risques du diabète chez les patients diabétiques au centre hospitalier régional de Daloa, Côte d'Ivoire. *Journal of Applied Biosciences*, 168(1), 17436-17446.
5. **American Diabetes Association (ADA). (2022).** Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2022. *Diabetes care*, 45(1), 17-38.
6. **Beaugerie, L., Sokol, H. (2014).**Les fondamentaux de la pathologie digestive. Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie, 288 p.
7. **Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., & Abrouk, S. (2019).** Baromètre Algérie: enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine des maladies Métaboliques*, 13(2), 188-194.
8. **Belhadj, M., Lhassani, H., & Khochtali, I. (2019).** Prise en charge du diabète de type 2 dans les pays du Maghreb: état des lieux. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 13, 4-7.
9. **Bellamy, L., Casas, J. P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009).** Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The lancet*, 373(9677), 1773-1779.
10. **Bettaibi, A., Graja, S., Sayadi, H., Jmal, M., Marmouch, H., & Khochtali, I. 2015.** Traitement de l'hypertension artérielle chez le diabétique type 2. In *Annales d'Endocrinologie*, 76(4), 543

11. **Bitil, A. (2015).** Les insulines, médicaments actuels et évolution dans la prise en charge du diabète insulino-dépendant. *Hal. Science*.94 p.
12. **Bonnet, F. (2013).** Diabète de type 2: données épidémiologiques et physiopathologiques, critères diagnostiques. *Cardiologiques*, 9-12 p.
13. **BoukliHacene, M. N., Zatl, Y. T., Saker, M., Abbou, Z., Youcef, A., Boulenouar, H., & Meguenni, K. (2022).** Factors associated with non-adherence to insulin in Type 1 and Type 2 diabetes mellitus patients in Western region of Algeria, Tlemcen: a cross-sectional study. *Pan African Medical Journal*, 41(1) ,172.
14. **Boulfhrad, Ch., Mechekef, Ch. (2019).**Profil Épidémiologique, Biochimique et Nutritionnel de la Néphropathie Diabétique dans la Région de Constantine. Mémoire de master .Université des Frères Mentouri Constantine, Constantine, 82p.
15. **Brunner, Sl., Smelter, Sc., Bare, B., SuddarthDs., (2006).**Soins Infirmiers En Médecine Et En chirurgie : 3. Fonction Digestives. De Boeck Université. P : 252-253(456).
16. **Burnier, M., & Zanchi, A. (2004).** Faut-il bloquer le système rénine-angiotensine pour prévenir le diabète de type 2 ?.*Médecine et hygiène*, 1717-1722.
17. **Buyssechaert, M., (2002).** Diabétologie clinique Edition .De Boeck Et Larcier. Paris.
18. **Buyssechaert, M (2006).**Diabétologie clinique. De Boeck Et Larcier.Paris.188 p.
19. **Camille, A., (2012).** Les astrocytes et la détection hypothalamique du glucose : rôle métabolique et implication des connexines astrocytaires. Thèse de doctorat .Université de Bourgogne, French, 43-153 p.
20. **Carmoi, T., Verret, C., Debonne, J. M., & Klotz, F. (2007).** Prise en charge du diabète de type 2 en Afrique subsaharienne: constats actuels et perspectives. *Médecine tropicale*, 67(6), 601-606.
21. **Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. (2017).** Type 2 diabetes. *The lancet*, 389(10085), 2239-2251.

22. **Chibane, A., Attif, M.L., Makhlouf, L., Lanasri, N., & Biad, A. (2008).** P110
Prévalence du diabète de type 2 dans une banlieue d'Alger. *Diabetes & Metabolism*, 34, 74.
23. **Clair, C., Berlin, I., & Cornuz, J. (2011).** Tabagisme, obésité et diabète: une interaction cliniquement importante. *Revue médicale suisse*, 7(319), 2338-2342.
24. **Dali-Sahil, M., & Dennouni-Medjati, N. (2015).** Mesure de l'insulino-résistance associée au diabète de type 2 dans une population consanguine. 227, 6-12.
25. **Damasceno, D., Netto, A., Iessi, L., Gallego, Q., Corvino, B., Dallaqua, B., & Rudge, M. (2014).** Streptozotocin-induced diabetes models: pathophysiological mechanisms and fetal outcomes. *Bio Med research international*, 1-11.
26. **De Fronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J., & Weiss, R. (2015).** Type 2 diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers*, 1(1), 1-22.
27. **De Préneuf, H. (2006).** Néphropathies diabétiques. EMC - Néphrologie, 1(1), 1-16.
28. **Desposito, D. (2015).** Rôle du système kallibréine-kinine (s) dans les complications du diabète . Doctoral dissertation, Université Pierre et Marie Curie à Paris , 187p.
29. **Diaga, M. (2020).** Profil épidémiologique-clinique du diabétique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte contre le diabète . Thèse de médecine, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Mali, 56p
30. **Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaire (DPSB). (2022).** Ghardaïa.
31. **Dominique, S. (2010).** Epidemiological features of type 2 diabetes. *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition* . 60(4) , 469- 473.
32. **Errajraji, A., Ouhdouch, F., & El-Anssari, N. (2010).** Usage des plantes médicinales dans le traitement du diabète de type 2 au Maroc: Use of medicinal plants for type 2 diabetes treatment, in Morocco. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(3), 301-304

33. **Fagot-Campagna, A., Romon, I., Fosse, S., &Roudier, C. (2010).** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. *Inst Veille Sanit*, 4 (10), 42-43.
34. **Fery, F., &Paquot, N. (2005).** Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6), 361-368.
35. **Fischer, K. L., Jaffredo, M., Lang, J., &Raoux, M. (2021).** Cellules α et β du pancréas- Meilleures ennemies ou partenaires pour la vie. *médecine/sciences*, 37(9), 752-758
36. **Fredenrich, A., Bouillanne, P. J., &Batt, M. (2004).** Artériopathie diabétique des membres inférieurs. *EMC-endocrinologie*, 1(2), 117-132.
37. **Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., & Martín, C. (2020).** Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6275.
38. **Goumy, P. (2005)** .Le diabète de type 1 auto-immun et son traitement .Thèse de docteur en pharmacie. Université de Limoges, France, 30-137p.
39. **Grimaldi, A. (2004).** Diabète de type 2 .Paris : Elsevier Sas.P : 48 -50-51 (504).
40. **Grimaldi, A. (2009).** Guide pratique du diabète. Paris. P : 5-10 (286).
41. **Grimaldi, A. (2009).**Traité de diabétologie.2ème édition. Médecine-sciences, Flammarion ,11-67-607-989.p.
42. **Guex-Crosier, Y., &Behar-Cohen, F. (2015).**Rétinopathie diabétique: nouvelles possibilités thérapeutiques. *Rev Med Suisse*, 11, 101-107.
43. **Hacene, M. N. B., Zatl, Y. T., Saker, M., Abbou, Z., Youcef, A., Boulenouar, H., &Meguenni, K. (2022).** Factors associated with non-adherence to insulin in Type 1 and Type 2 diabetes mellitus patients in Western region of Algeria, Tlemcen: a cross-sectional study. *The Pan African Medical Journal*, 41(172), 1-14.

44. **Hamida, F., Atif, M. L., Temmar, M., Chibane, A., Bezzaoucha, A., & Bouafia, M. T. (2012).** Prévalence du diabète de type 2 dans une oasis du sud algérien. *In Annales d'Endocrinologie*, 73(4), 393.
45. **Horn, F. (2005).** Biochimie humaine. Edition médecine science Flammarion. Paris. 343 p.
46. **Jannot, S. (2011).** Prise en charge des patients diabétiques de type 2 par deux réseaux d'éducation thérapeutique en Lorraine: La Maison du Diabète d'Epinal et la Maison du Diabète et de la Nutrition Nancy 54. Thèse de médecine. Université de Lorraine, France. 164 p.
47. **Katsarou, A., Gudbjörnsdóttir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B., & Lernmark, A. (2017).** Type 1 diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 1-17.
48. **Keddad, A. (2017).** Epidémiologie du diabète dans le monde et en Algérie.
49. **Kerner, W., & Brückel, J. (2014).** Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*, 122(07), 384-386.
50. **Kim, C., Newton, K. M., & Knopp, R. H. (2002).** Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes care*, 25(10), 1862-1868.
51. **King, H., Aubert, R. E., & Herman, W. H. (1998).** Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*, 21(9), 1414-1431.
52. **Klein, M. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez l'homme. Thèse d'état en médecine. Université de Toulouse, France. 51 p.
53. **Koudou, G., H., P. (2017).** Facteurs de risque du diabète dans la population non diabétique de la région du sud –comoe (cote d'Ivoire) : cas des villes d'Abosso et Bonoua. Thèse de doctorat en pharmacie. 91 p.
54. **Kupsal, K., Mudigonda, S., Gundapaneni, K. K., Tupurani, M. A., Galimudi, R. K., & Nyayapathi, V. S. (2015).** Glucotoxicity and lipotoxicity induced beta-cell apoptosis in type 2 diabetes mellitus. *Int J Anal Bio-Sci*, 3(4), 84-89.

55. **Lacaine, F., Sauvanet, A., Delpero, J. (2009).** Chirurgie du pancréas et de la rate. Ed : Masson Elsevier. Paris. 14-147 p.
56. **Lahreche, I., Chiha, K. (2016).** Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Thèse de master : Biologie cellulaire Physio et physiopathologie .Université des frères Mentouri Constantine, Constantine ,84 p.
57. **Lamdjani ,A. K et Bouazza , A. (2017).** Étude Epidémiologique sur les facteurs de risque associés au diabète de type 2 .Thèse de master .Université Mostaganem, Algérie, 70 p.
58. **L’atlas du diabète de la FID. (2019).**International diabetes federation.9^{ème} édition. 40-88-176p.
59. **Levy, P. (2009).**Hépto-gastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257.
60. **Litim., Z, Ali Cherif., H, Litim., L & Moussouni., A (2020)** .Etude bio-anthropologique diachronique des mariages consanguins au sein de la tribu d’Ouled Nehar Bioanthropological diachronic study of consanguineous marriages within the tribe of Ouled Nehar. Revue d’Anthropologie des Religions ,16(1), 594-613.
61. **Louise,S.(2017).**Supporting diabetes self-management Focus on education implementation and emotional health .Thèse de doctorat .Université catholique de Louvain, 111p.
62. **Mac farlane, I.A. (1990).** Mathew Dobson of Liverpool (1735–1784) and the history of diabetes. *Practical Diabetes International*, 7(6), 246-248.
63. **Magnan, C., &Ktorza, A. (2005).** Production et sécrétion de l’insuline par la cellule β pancréatique. *EMC-Endocrinologie*, 2(4), 241-264.
64. **Makhlouf,S.,&Chahboub,S. (2015).**Evaluation des facteurs de risques chez les diabétiques au niveau de Ain defla .Thèse de master. Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana. Ain defla. 83p.

65. **Malardé, L. (2012).** Activité physique et produits dérivés du soja : Intérêts dans la prise en charge du stress oxydant associé au diabète de type 1. Thèse de doctorat. Université Rennes 2, Français, 14 p.
66. **Malek, R., Nechadi, A., Rezig, M. F., Abdelaziz, S., Mallem, N., Bouferroum, A., & Houhou, M. (2013).** Dépistage de masse du diabète de type 2 en Algérie: quels enseignements?. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 7(6), 557-562..
67. **Maoui, A., Bouzid, K., Ben Abdelaziz, A., Ben Abdelaziz, A.H.** Epidémiologie du Diabète de Type 2 au Grand Maghreb. *Revue Santé au Maghreb*, 34-74p.
68. **Mehenni, O., Smail, N., & Djoudi, F. Z. (2022).** Le diabète sucré dans la commune de Bab El Oued : prévalence et facteurs de risque. *Algerian Journal of medical and health research*, 1(3), 86-96.
69. **Marchand, L., & Thivolet, C. (2016).** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. *EMC-Endocrinologie-Nutrition*, 13(4), 1-12.
70. **Messaoudi, N., Bouichrat, N., Rami, I., Derkaoui, N., El Mehraoui, O., Rouf, S., & Latrech, H. 2021.** La prévalence de la microangiopathie chez le patient diabétique de type 2. In *Annales d'Endocrinologie*, 82(5), 490.
71. **Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière. (2005).** Institut National de Santé Publique. Projet TAHINA [Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord], enquête nationale de santé.
72. **Nachi, M., Kihel, I., Dali-Ali, A., Gourine, M., & Benrahal, F. (2022).** Profil glucido-lipidique et risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2. *Journal de la faculté de médecine d'Oran*, 6(2), 787-794.
73. **Organisation mondiale de la santé. (2016).** Profils des pays pour le diabète.
74. **Ouhdouch, F., Errajraji, A., & Diouri, A. (2009).** P263 Le profil lipidique chez les diabétiques de type 2. *Diabetes & Metabolism*, 35(1), 89-90.
75. **Ouhdouch, F., Filali, K. B., & Diouri, A. (2009).** P110 Diabète du sujet âgé. *Diabetes & Metabolism*, 35(1), 1-93

76. **Patterson, Wu.H ., Zhang ., C.C , X., Ghani, R. B. A., Magliano, D. J., Boyko, E. J. et Luk, A. O. (2022).**Worldwide estimates of incidence of type 2 diabetes in children and adolescents in 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice*.185. 109785.
77. **Perlemuter, L., Selam, J.L., Collin, G. (2003).** Diabète et maladies métaboliques. 4è Ed. Paris : Masson, 24-280 p.
78. **Perlmutter, L., Thomas, J (2006).**Diabétologie, Affections Métaboliques: Soins Infirmiers. Ed : Masson Elsevier. Paris. 09. 30-172p.
79. **Pittas, A., Joseph, N., & Greenberg, A. (2004).** Adipocytokines and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(2), 447-452.
80. **Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018).**Définition, classification et diagnostic du diabète, du pré diabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 42, 10-15.
81. **Rapport de l'enquête nationale sur les facteurs de risque communs de la maladie non transmissible.2018**, Steps, Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies.
82. **Redjem, M., Douichine, S (2022).** Maladies et complications associées au diabète type2.Thèse de master. Université de Tébessa, 92 p.
83. **Rorive, M., Letiexhe, M., Scheen, A., & Ziegler, O. (2005).** Obésité et diabète de type 2. *Revue médicale de liège*, 60(5-6), 74-382.
84. **Sanghera, D. K., &Blackett, P. R. (2012).** Type 2 diabetes genetics: beyond GWAS. *Diabetes &Metabolism*, 3(5), 1-12.
85. **Sayad, N. O., Ridouane, S., &Diouri, A. (2008).**P137 Diabète du sujet âgé. *Diabetes & Metabolism*, 34(3), 80.
86. **Sayad, N. O., Ridouane, S., &Essaadouni, L. (2009).** Comportement alimentaire chez les diabétiques de type 2 à Marrakech (Maroc). *Médecine des maladies métaboliques*, 3(5), 544-547.

87. **Scheen, A. J. (2003).** Pathophysiology of type 2 diabetes. *Acta Clinica Belgica*, 58(6), 335-341.
88. **Scheen, A., & Paquot, N. (2012).** Le diabète de type 2: voyage au cœur d'une maladie complexe. *Revue Médicale de Liège*, 67(5-6), 326-331.
89. **Sherwood L., Lockhart A., (2006).** Physiologie Humaine. 2ème édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).
90. **Sidi-Yakhlef, A., Moussouni, A., & Boukhelif, M. (2022).** Socio-Demographic Determinants of Diabetes and Prediabetes in Algerian Adults according to Stepwise 2016-2017 Survey Data. *Revista. Universitara de Sociologie*, (3), 10.-25.
91. **Stratton, I. M., Kohner, E. M., Aldington, S. J., Turner, R. C., Holman, R. R., Manley, S. E., & the UKPDS Group. (2001).** UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia*, 44, 156-163.
92. **Tangara, D. (2022).** Evaluation mesures hygiéno-diététiques et des facteurs sociodémographiques liés au diabète de type 2 dans les six (6) CSRefs de Bamako, Mali (Doctoral dissertation, USTTB). 104 p.
93. **Telli, A. (2017).** Activités anti-oxydante, antimicrobienne et antidiabétique de deux espèces spontanées utilisées dans le traitement du diabète dans la région d'Ouargla : *Amodaucus leucotrichus* et *Anvillea radiata*. Thèse de doctorat. Université de Kasdi Merbah, Ouargla, 214 p.
94. **Tuomi, T. (2005).** Type 1 and type 2 diabetes: what do they have in common?. *Diabetes*, 54(2), 40-45.
95. **Valensi, P., Banu, I. Chiheb, S. (2010).** Neuropathie diabétique. ELSEVIER. 1-16.
96. **Validire, P., Validire – Charpy, P. (2001).** Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. 283- 424 p.
97. **Vergés, B. (2001).** Insulinosensibilité et lipides. *Elsevier*. 27 (2), 223.

98. **Wu, H., Patterson, C. C., Zhang, X., Ghani, R. B. A., Magliano, D. J., Boyko, E. J., & Luk, A. O. (2022).** Worldwide estimates of incidence of type 2 diabetes in children and adolescents in 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 185(4).
99. **Wu, Y., Ding, Y., Tanaka, Y., & Zhang, W. (2014).** Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *International journal of medical sciences*, 11(11), 1185-1200.
100. **Zanoun, N. 2017.** Enquête communautaire sur les principales maladies chroniques dans la commune de Bab El Oued. Proposition d'un schéma de prise en charge. Thèse de doctorat. Université de Bab El Oued. 196 p.
101. **Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007).** Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers santé*, 17(1), 15-21.
102. **Zergoun Y., Guezoul O., Sekour M., Bouras N. & Holtz M.D. (2018).** Effects of temperatures and rainfall variability on the abundance and diversity of Caelifera (Insecta, Orthoptera) in three natural environments in the Mzab Valley, Septentrional Sahara (Algeria). *Tunisian Journal of Plant Protection*, 13(2), 217-228.

Annexe

Annexe1

Questionnaire

N° de patient :

Lieu de résidence:

Les données anthropométriques

Âge:.....

Sexe: Femme

Homme

Âge de diagnostic:

Antécédent familiaux du diabète :

Oui

Non

Qui?

Consanguinité: Oui

Non

Paramètres de santé

Poids (kg) :

Taille (cm) :

IMC :

La Sédentarité

Activité physique (au moins 30 minutes/J): Oui

Non

Activité sportive: Tous les jours

2 fois/semaine

1 fois/semaine

<1 fois/semaine

Activité de marche: Tous les jours

2 fois/semaine

1 fois/semaine

<1 fois /semaine

Régime alimentaire

Consommation de fruits et légumes: Quotidienne Irrégulière

Consommation de sucreries: Excessive Moyenne Réduit

Consommation du pain et des pâtes: Excessive Moyenne Réduit

Antécédents pathologiques

- HTA: Oui Non

- Diabète gestationnel: Oui Non

Tabagisme: Oui Non

Complications

	Complication		Complication
	Hypertension artérielle (HTA)		Neuropathie
	Insuffisance rénale		AVC ischémique
	Amputation		Pied diabétique
	Rétinopathie		Cardiopathologie

Paramètres biologiques

Paramètres	Valeur	Paramètres	Valeur
Glycémie (g/l)		Triglycéride (g/l)	
HbA1c (%)		Cholestérol (g/l)	
Urée (g/l)		HDL (g/l)	
Créatinine (mg/l)		LDL (g/l)	

Consentement éclairé

Le protocole est lu et approuvé par le conseil régional de déontologie médical conformément au décret exécutif n° 92 - 276 du 6 juillet 1992 portant code de déontologie médicale.

Formulaire de consentement éclairé à l'un des patients :

Je soussigné.....

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatives au projet mémoire de Mlles «**TARBAGOU Ikram et HAMZA Safaa**», intitulés : «**Profil épidémiologique et facteurs de risque du diabète de type 2 dans la population de Ghardaïa**».

Sous la tutelle du département de biologie.Faculté des sciences de la Nature et de Vie et
Sciences de la Terre.

accepte d'y contribuer pleinement, à savoir :

- Répondre à l'interrogatoire (questionnaire) proposé par les étudiants.

Lieu, date

Signature du patient

Annexe 2

1. Dosage des analyses biochimies (selon la fiche technique de bio-labo)

1.1 Dosage de glycémie

- **Principe**

Le dosage de glycémie s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain, est dosé selon la technique de TRINDER.

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



- **Mode opératoire**

- ✓ Amener les réactifs et les échantillons à température ambiante.
- ✓ Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Réactif	1000 µl
Blanc, Calibrateur, Contrôle	10µl
<p>Bien mélanger et incuber 10 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante ;</p> <p>Lire les absorbances à 500 nm (460-560) contre le blanc réactif ;</p> <p>La coloration est stable 15-20 minutes à 37°C, puis décroît lentement.</p>	

- **Calcul**

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (dosage)}}{\text{Abs (Calibrateur)}}$$

1.2 Dosage de HbA1c

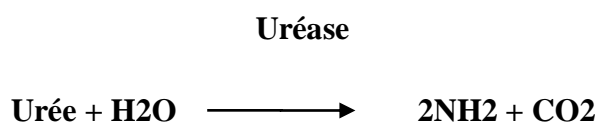
- **Principe**

L'HbA1c est dosée par un appareil qui utilise le principe de chromatographie liquide à haute performance (HPLC). La mesure photométrique du trouble amené par la réaction antigène-anticorps en méthode point finale 600nm pour déterminer directement la concentration en HbA1 dans le sang total.

1.3 Dosage d'urée

- **Principe**

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence d'hypochlorite de sodium et de salicylate réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

- **Mode opératoire**

- ✓ Longueur d'onde: 340 nm.
- ✓ Température : 37 ° C
- ✓ Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Mesure dans une cuve thermostatée (37°C)	Etalon	Dosage
Réactif	1 ml	1 ml
Etalon	10µl	
Spécimen(1)		10µl
Mélanger. Lire les absorbance à 340 nm. 1 ^{ère} lecteur A1 à 30 secondes, 2 ^{ème} lecteur A2 à 90 secondes.		

- **Calcul**

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (A1-A2) Dosage}}{\text{Abs (A1-A2) Etalon}} \times \text{concentration de l'Etalon}$$

1.4 Dosage de créatinine

- **Principe**

Réaction colorimétrique de la créatinine et de l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510).

- **Mode opératoire**

✓ Porter les réactifs et spécimens à température de mesure.

Réactif de travail (R1+R2)	1000
Spécimen(3)	100
<p>Bien mélanger. Réaliser un test cinétique à 37°C.</p> <p>Après 30 sec lire l'absorbance A1 et exactement 120 sec après lire l'absorbance A2 à 490 nm (490-510) contre d'eau déminéralisée.</p> <p>Procéder tube par tube en utilisant comme spécimen d'eau. Puis le calibrant, les contrôles et enfin les patients.</p>	

- **Calcul**

$$\text{Concentration} = \frac{(A2-A1)\text{Essai}-(A1-A2)\text{ Blanc}}{(A2-A2)\text{Etalon}-(A1-A2)\text{ Blanc}} \times \text{Concentration de l'étalon}$$

1.5. Dosage du cholestérol total

- **Principe**

Le cholestérol total est dosé selon la méthode enzymatique qui a été décrit par Allain et al, Selon schéma réactionnel suivant :

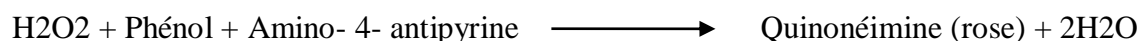
Cholestérol estérase



Chol.Oxydase



Péroxydase



● **Mode opératoire**

Réactif	1000 µl
Blanc, Etalon, Calibrateur ou spécimen	10 µl
<p>Mélanger et laisser reposer 10 minutes à température ambiante ou 5 minutes à 37°C.</p> <p>Lire les absorbances à 500nm (480-520) contre le blanc réactif.</p> <p>La coloration est stable une heure.</p>	

● **Calcul**

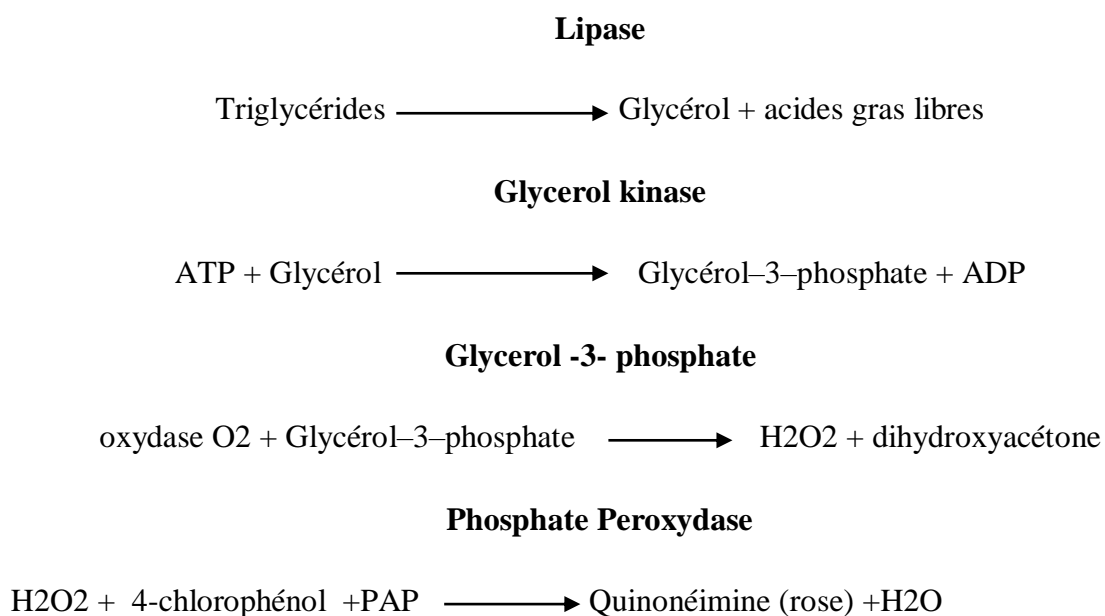
$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs(Dosage)}}{\text{Abs(Etalon)}} \times \text{Concentration de l'Etalon}$$

1.6. Dosage de Triglycéride

● **Principe**

Le triglycéride est dosé selon la méthode de Fossati et Principe couplée à une réaction de Trinder.

Le schéma réactionnel est le suivant :



- **Mode opératoire**

- Ramener les réactifs et les échantillons à température ambiante.

Réactif	1000µl
Blanc, Calibrateur, Contrôle	10µl
Mélanger et Laisser reposer 10 minutes à T° ambiante ou 5 minutes à 37°C ; Lire absorbances à 500nm (480-520) contre le blanc réactif.	

- **Calcul**

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs(Dosage)}}{\text{Abs(Calibrateur)}} \times \text{Concentration du calibrateur}$$

1.7. Dosage des HDL

- **Principe**

La méthode de dosage de HDL est constituée de deux étapes réactives distinctes :

1. Élimination des chylomicrons, du cholestérol VLDL et du cholestérol LDL par la cholestérol-estérase et la cholestérol-oxydase.

Le peroxyde produit par l'oxydase est éliminé par la catalase.



2. Mesure spécifique du cholestérol HDL après libération du cholestérol HDL par le surfactant contenu dans le réactif 2.

La catalase de l'étape 1 est inhibée par l'acide de sodium du R2. L'intensité de la formation de quinone-imine colorée par la réaction de Trinder, mesurée à 596 nm, est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol.

Cholestérol ester \longrightarrow Cholestérol + acide gras

Cholestérol + O₂ \longrightarrow Cholesténone+ H₂O₂

H₂O₂ + 4-amino-antipyrine + HDAOS* \longrightarrow Quinone-imine + 4H₂O

Où HDAOS = N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-diméthoxyaniline

● Mode opératoire

✓ Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Vérifier et régler l'appareil pour lecteur sur des micro-volumes	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif R1	300µl	300µl	300µl
Calibrateur		3µl	
Spécimen			3µl
Bien mélanger, laisser reposer 5 minutes à 37°C.			
Enregistrer les absorbances A1 à 600 nm contre le blanc réactif.			
Ajouter	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif R2	100µl	100µl	100µl
Bien mélanger, laisser reposer 5 minutes à 37°C ;			
Enregistrer les absorbances A2 à 600 nm contre le blanc réactif.			

● Calcul

Calculer Abs = (A₂ - 0.75A₁) pour le dosage et le calibrateur.

Remplacer dans la formule suivant:

Abs Dosage

HDL-C = $\frac{\text{Abs Dosage}}{\text{Abs Calibrateur}} \times \text{Concentration du calibrateur}$

g/l x 2.586 = mmol/l

1.8. Dosage des LDL

- **Principe**

Le cholestérol LDL est obtenu par calcul directe selon la formule de Friedewald : $LDL = \text{Cholestérol total} - HDL - \text{Triglycérides} / 5$ (g/l) ou $LDL = \text{Cholestérol total} - HDL - \text{Triglycérides} / 2,2$ (mmol/l)

Quand le taux des TG est supérieur à 3,4 g/l (3,75 mmol/l), le cholestérol LDL ne peut être calculé par cette formule, il doit donc doser par une méthode enzymatique directe.