

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur Et de La Recherche Scientifique



Université de Ghardaïa

N° d'ordre :  
N° de série :

Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre  
Département de Biologie

Projet de fin d'étude présenté en vue de l'obtention du diplôme de

**LICENCE**

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie

**Filière** : Biologie

**Spécialité** : Biochimie

**Thème**

**Situation du diabète dans la région de  
Ghardaïa**

**Par :**

Bouasria Hadjer

Ben abbes Hadjer

**Jury :**

**M.Hadje Said Abdelkader**

Maître Assistant A

Univ. Ghardaïa

**Encadreur**

**M.Hamadi Belkacem**

Maître Assistant A

Univ. Ghardaïa

**Examineur**

**Année universitaire 2013/2014**

## **REMERCIEMENT**

- Avant d'entamer la présentation de notre mémoire on remercie en premier lieu **ALLAH** le tout puissant de nous avoir accordée la force, le courage, la volonté et les moyens de pouvoir accomplir ce modeste travail.
- Nos remerciements les plus vifs s'adressent à nos parents pour leur soutien financier et moral tout au long de notre formation, **Que Dieu Nous Les Grade.**
- Nous tenons à exprimer nos profondes reconnaissances et nos remerciements à toutes les personnes qui nous ont aidés et qui ont contribué à la réalisation de cette étude.
- Au terme de ce travail, nous tenons tout particulièrement à témoigner notre profonde à notre promoteur Monsieur **HADJ SAID Abdelkader** Docteur assistant à l'université de Ghardaïa, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de diriger ce travail.
- C'est avec beaucoup plaisir que nous exprimons tout notre gratitude à monsieur **HAMADI Belkacem** pour accepté d'examiner ce travail.
- A tous les médecins spécialistes et les responsables de l'association de diabétiques au Ghardaïa qui nous ont aidé lors de nos travaux d'enquêtes.
- San oublier tous les enseignants de département de biologie et plus particulièrement ceux de biochimie, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect.
- Et enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

# Dédicace

*Ce travail est dédié*

*À ceux qui m'ont tout donné sans rien en retour*

*À ceux qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moments les plus difficiles*

*À mes parents " MAMA et AHMED " pour leur amour et leur support continu, à qui je dois ce que je suis et qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études*

*À mes sœurs " NORA et MARWA "*

*À mon petit frère " DJAWAD "*

*À toute ma famille*

*Et à mes adorables amis*

*Enfin, je le dédie à mes collègues de promotion BIOCHIMIE*

*" 2013/2014 "*



# Dédicaces

*Avant tout je remercie le Dieu notre créateur de nous avoir donné le courage et la patience pour terminer ce travail.*

*Ce travail est dédié à mes parents, à qui je dois ce que je suis et qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études. Ce mémoire représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements qu'ils m'ont prodigués tout au long de ma scolarité.*

*À mes cher frères et sœurs*

*À tout ma famille*

*Et à mes adorables amis*

*Enfin, je le dédié à mes collègues de promotion  
2013/2014.*

## Résumé

L'objectif de notre étude est de mettre au point la situation de la maladie du diabète au niveau de la wilaya de Ghardaïa.

Une enquête a été entreprise au niveau du plus grand site hospitalier de la région à l'hôpital de « Tirichine Ibrahim » et l'association des diabétiques et de la clinique du docteur « Yahia Mustapha » (spécialisée en diabétologie), échantillon composé de 106 individus diabétiques a fait l'objet de cette enquête.

Les résultats montrent que le plus grand nombre de patients est localisé à la ville de Ghardaïa. Le sexe masculin accapare la majorité des cas, dont le type le plus fréquent est le non insulinodépendant. La plus part des malades ont plus de 36ans. 03,70% des plus jeunes entre eux ayant un âge de moins de 10 ans souffrent d'un diabète de type 1 (insulinodépendant). 88, 68% des cas étudiés ont au moins un parent atteint du diabète ce qui montre l'influence du caractère héréditaire de la maladie.

**Mots clés :** Diabète, Enquête, Ghardaïa.

## Summary

The objective of our study is to develop the status of the disease of diabetes at the level of the wilaya of Ghardaïa.

One respondent was undertaken at the level of the largest hospital site of the resin «Tirichine Ibrahim » hospital and the association of diabetes and the clinic of Dr « Yahia Mustapha » (diabetes), sample of 106 individuals diabetic was the subject of this investigation.

The results show that the largest number of patients is located in the city of Ghardaia. The male monopolizes the majority of cases, of which the most common type is the non-insulin-dependent. Much of the ill have more 36ans. 03,7% of the youngest among them having an age of less than 10 years suffer from type 1 (insulin-dependent) diabetes. 88,68% of the cases studied were at least a parent of diabetes which shows the influence of hereditary nature of the disease.

**Key words:** diabetes, survey, Ghardaia.

## ملخص

الهدف من دراستنا تحسين حالة مرض السكري على مستوى ولاية غرداية.

أجريت دراستنا على مستوى أكبر مستشفى « تيريشين إبراهيم » و جمعية مرض السكري و عيادة الدكتور « مصطفى يحيى » (أخصائي في مرض السكري)، العينة المدروسة تتكون من 106 فرد مريض كان هذا موضوع تحقيقنا.

تبين النتائج أن أكبر عدد من المرضى يقع في مدينة غرداية، احتكر الذكور معظم الحالات و النوع الذي هو الأكثر شيوعاً غير المعتمد على الأنسولين. الكثير من المرضى يفوق سنهم عن 36 سنة.

03,70% تمثل الفئة التي سنها أقل من 10 سنوات وتعاني من النوع الأول (المعتمد على الأنسولين).

88,68% من الحالات التي تمت دراستها كانت على الأقل أحد الوالدين من مرض السكري الذي يظهر تأثير الطبيعة الوراثية للمرض.

**الكلمات المفتاحية :** مرض السكري، دراسة استقصائية، غرداية.

## Liste des abréviations

- **A:** Acide.
- **AA :** Acide Aminé
- **ARN<sub>m</sub>:** Acide Ribonucléique.
- **B:** Basique.
- **DNID:** Diabète Non Insulino-Dépendant.
- **DQB :** haplotypes Béta.
- **DT<sub>1</sub>:** Diabète Type 1.
- **DT<sub>2</sub>:** Diabète Type 2.
- **FID:** Fédération Internationale de Diabète
- **GAD:** Glutamique Acide Décarboxylase.
- **HbA1a2:** Hémoglobine glyquée A1a2.
- **HbA1b:** Hémoglobine glyquée A1b.
- **HbA1c:** Hémoglobine glyquée A1c.
- **HGPO:** Hyperglycémie Provoquée Par Voie Orale.
- **HLA-DQA :** Humaine Leucocyte Antigène- haplotypes Alpha.
- **HLA-DRB :** Humaine Leucocyte Antigène-
- **ID:** Insulino-Dépendant.
- **IMC:** Indice de Masse Corporelle.
- **NAD<sup>+</sup>:** Nicotine adénosine dinéclotide.
- **NADH<sub>2</sub>:** Nicotine adénosine dinéclotide H<sub>2</sub>.
- **NID:** Non Insulino-Dépendant.
- **PM:** Poise Moléculaire.

## Liste des tableaux

<b>Numéros de tableau</b>	<b>Titre de tableau</b>	<b>Page</b>
01	<i>distribution des cellules productrices d'hormones</i>	06
02	<i>classification des aliments selon leur index glycémique</i>	17
03	<i>tableau récapitulatif des résultats d'enquête</i>	31
04	<i>Répartition de la maladie selon le sexe</i>	32
05	<i>Répartition de la maladie selon le type de diabète</i>	32
06	<i>Répartition de la maladie selon l'âge</i>	33
07	<i>Répartition de la maladie selon l'ancienneté de diabète</i>	34
08	<i>Répartition de la maladie selon les grands quartiers de la wilaya</i>	36
09	<i>Nombre d'individus atteints d'hérédité de diabète</i>	37

## Liste des figures

<b>Numéros de figure</b>	<b>Titre de figure</b>	<b>Page</b>
01	<i>Structure linéaire et cyclique du glucose</i>	05
02	<i>Anatomie de pancréas</i>	07
03	<i>Pancréas au microscope</i>	07
04	<i>Pathogénèse du diabète sucré</i>	09
05	<i>Structure de l'insuline humaine</i>	10
06	<i>représente la pyramide alimentaire</i>	19
07	<i>Répartition de la maladie selon le sexe</i>	32
08	<i>Répartition de la maladie selon le type de diabète</i>	33
09	<i>Répartition de la maladie selon l'âge</i>	34
10	<i>Répartition de la maladie selon l'ancienneté de diabète</i>	35
11	<i>Répartition de la maladie selon les quartiers</i>	36
12	<i>Nombre d'individus atteints d'hérédité de diabète</i>	37

---



---

## Sommaire

<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>
---------------------------	-----------

### **Parti I : Approches théoriques**

#### **Chapitre I**

I-1 Généralité sur le diabète .....	02
I-1-1 Historique .....	02
I-1-2 Définition .....	03
I-2 Physiologie .....	04
I-2-1 Le glucose .....	04
I-2-1-1 Définition .....	04
I-2-1-2 Les origines du glucose .....	05
a)- Alimentaire .....	05
b)- Glycogénolyse .....	05
I-2-1-3 Le pancréas .....	05
I-2-1-4 La glycorégulation .....	07
a)- Les hormones pancréatiques .....	08
a-1)- L'insuline .....	08
a-2)- Mode d'action de l'insuline .....	10
a-3)- Glucagon .....	11
a-4)- Mode d'action de glucagon .....	12
a-5)- La somatostatine .....	12

#### **Chapitre II**

II-1 Différents types de diabète .....	13
II-1-1 Diabète de type 1. ....	13
a)- Le diabète de type 1 (auto-immun) .....	13
b)- Le diabète de type 1 (idiopathique) .....	13
II-1-2 Diabète de type 2 .....	13
II-1-3 Diabète de type 3 .....	14
II-2 Les facteurs de risques .....	14

II-2-1 Les facteurs de risques type 1 .....	14
II-2-2 Les facteurs de risques type 2 .....	14
a)- L'obésité .....	14
b)- L'hérédité .....	15
c)- L'alimentation .....	15
d)- Autres facteurs .....	15
II-3 Alimentation et diététique du diabète .....	15
II-3-1 Diabète de type 1 .....	16
a)- Répartition de l'alimentation .....	16
b)- Choix des glucides .....	16
c)- Qualité des glucides .....	16
d)- Index glycémique .....	18
e)- Evaluation des besoins .....	18
<b>Chapitre III</b>	
III-1 Les complications diabétiques .....	20
III-1-1 Complication oculaire .....	20
a)- La rétinopathie diabétique .....	20
b)- Cataracte .....	20
III-1-2 La néphropathie diabétique .....	20
III-1-3 Neuropathie diabétique .....	21
a)- Poly neuropathie diabétique .....	21
b)- L'impuissance .....	21
c)- Atteint nerveuse digestive .....	21
d)- Baisse de la tension artérielle .....	21
III-1-4 Complications cardio-vasculaires .....	21
III-2 Diagnostic .....	22
III-2-1 L'hémoglobine glycosylée .....	22
III-2-2 La glycémie .....	24
a)- Méthode au glucose oxydase .....	24
b)- Méthode au glucose déshydrogénase .....	25

c)- Méthode à l'héxokinase .....	25
III-2-3 La chimie des urines .....	25
III-2-4 La glycémie post-prandiale .....	26
III-3 Traitement .....	26
III-3-1 Traitement de diabète de type 1 .....	26
a)- Les règles de l'insulinothérapie .....	26
III-3-2 Traitement de diabète de type 2 .....	28
a)- Traitement diététique .....	28
b)- Activité physique .....	29
c)- Agents hypoglycémiants actifs par voie orale .....	29
d)- Education du diabétique .....	29

## **Partie II : Matériels et Méthodes**

I- Matériels .....	30
I-1- Présentation de lieu d'étude (Ghardaïa) .....	30
I-2- Population étudié .....	30
II- Méthodes .....	30

## **Partie III : Résultats et Discussions**

I-Concernant la répartition de la maladie selon le sexe.....	32
II- Concernant le type de diabète .....	32
III- Concernant la répartition de la maladie selon l'âge .....	33
IV- Répartition de la maladie selon l'ancienneté du diabète .....	34
V- Répartition géographique de la maladie .....	35
VI- Concernant le critère héréditaire de la maladie .....	36
<b>Conclusion .....</b>	<b>38</b>
<b>Référence bibliographique .....</b>	<b>39</b>
<b>Annexe .....</b>	<b>41</b>

# INTRODUCTION

## **Introduction :**

Le diabète est une maladie grave, en raison des complications qu'il peut entraîner. Il vient au cinquième rang des causes de mortalité au niveau mondial. Les statistiques de la FID (Fédération Internationale De Diabète) suggèrent que plus de 194 millions de personnes sont atteintes de diabète à travers le monde et prévoient que ce chiffre doublera d'ici 2025.

Environ un tiers des personnes atteintes de diabète pourraient développer des problèmes rénaux qui évolueront vers une altération de la fonction rénale chez la majorité d'entre elles.

Etant donné la hausse alarmante de la prévalence du diabète, la déficience rénale risque de s'étendre plus encore parmi la population diabétique.

Le diabète est une maladie d'origine multifactorielle due à l'intervention du gène de prédisposition et de facteurs environnementaux.

Trois types de facteurs pathogéniques sont retenus pour le DID. Les facteurs héréditaires, immunitaires et facteurs d'environnement. La carence absolue en insuline qui caractérise le DID provient d'une destruction de cellule bêta ( $\beta$ ) des îlots de Langerhans du pancréas (BEAUJARD, 2001).

Comme le diabète de type 1, celui de type 2 est une maladie multifactorielle résultant de l'interaction d'allèles de gènes de susceptibilité et de facteur d'environnement (BEAUJARD, 2001).

En Algérie on estime un nombre de 12% de la population atteinte du diabète, A la wilaya de Ghardaïa ; le diabète est la première pathologie chronique de la population le nombre de patients est estimé à 10% (KADI et al, 1993).

Devant l'importance de cette maladie, au recensement des diabétiques au niveau de la wilaya de Ghardaïa, le manque de précisions sur son étiologie et la gravité de ses complications, nous nous sommes intéressés aux origines possibles du diabète, ainsi qu'aux facteurs favorisant son apparition.

Pour se faire, notre travail comporte deux parties : une recherche bibliographique, comprenant une étude détaillée sur la maladie, ses différents types, sa posologie, et son mode de traitement, la deuxième partie est une enquête réalisée au niveau de l'hôpital « Tirichine Ibrahim », de la clinique du docteur "Yahia Mustapha" (spécialisée en diabétologie) et dans l'association des diabétiques à Ghardaïa ayant pour but le recensement des diabétique au niveau de la wilaya de Ghardaïa et la mise d'un point de situation sur cette maladie chronique durant la période 2011-2014.

# CHAPTER 1

**CHAPITRE I :****I-1 Généralité sur le diabète****I-1-1 Historique :**

Le diabète existe probablement depuis que l'homme existe, car aussi loin que nous puissions remonter dans l'histoire de l'humanité, nous semblons trouver des signes de l'existence du diabète jusqu'au temps de l'ancienne Egypte, soit plus de 2000 ans avant Jésus-Christ (AUDET, 2001).

Le mot diabète remonte à la civilisation Grecque, particulièrement à Aretaeus qui donne le mot diabète. Ce mot signifie « passer à travers ». Il faut préciser que les médecins de cette époque pensaient qu'il existait un conduit entre le tube digestif et la vessie, ce qui pouvait expliquer pourquoi les diabétiques buvaient et urinaient tant. Il faut noter que les anciens médecins hindous dans les millénaires précédant Jésus-Christ avaient déjà décrit cette maladie. Ainsi ils notaient que lorsque les personnes urinaient beaucoup et qu'ils avaient des urines sucrées, il s'en suivait une maladie incurable avec un fort taux de mortalité (AUDET, 2001).

Le nom de « diabète mellitus » remonte au 16<sup>ème</sup> ou 17<sup>ème</sup> siècle lorsque le Docteur Thomas Willis, médecin personnel du roi Charles II d'Angleterre, décrivit que l'urine diabétique était merveilleusement sucrée comme si elle était imprégnée de miel ou de sucre et à ce moment, il ajouta le nom de « diabète mellitus » à l'opposé du « diabète salé » compatible avec la maladie du diabète insipide qui apporte une grande quantité d'urine plutôt salée (AUDET, 2001).

Durant le 18<sup>ème</sup> siècle les médecins s'aperçurent que les patients présentant du diabète mellitus abaissaient leurs symptômes lorsqu'ils diminuaient leur consommation de sucre. Différents diètes utilisées à cette époque permettaient de plus un amaigrissement.

À la fin du 19<sup>ème</sup> siècle, les chercheurs se sont aperçus que c'était la glande appelée pancréas qui était responsable du contrôle du sucre. Ils notèrent qu'en enlevant le pancréas des chiens, ceux-ci devenaient diabétiques. À partir de ce moment, les chercheurs se mirent à chercher cette molécule appelée « Insuline » qui était responsable de la régularisation du sucre au niveau sanguin (AUDET, 2001).

Les deux chercheurs canadiens, Frédéric Grant Banting et Charles Herbert Best ont réussi à isoler et à mettre au point une méthode de préparation des extraits pancréatiques à la fois sûre et efficace pour la production d'insuline. Cette préparation fut découverte en 1921, cela leur a valu un prix Nobel.

Le 11 janvier 1922, de l'insuline fut injectée à Léonard Thompson, un garçon de 14 ans en état d'acidocétose et à l'article de la mort. À ce moment, l'insuline lui sauva la vie et depuis ce jour, des milliers d'êtres humains sont traités à l'insuline pour contrôler le diabète. Ce fut une découverte très importante pour les diabétiques de type 1 qui purent survivre à l'apparition de leur maladie (AUDET, 2001).

### **I-1-2 Définition :**

Le diabète est une maladie métabolique chronique qui se caractérise par des taux élevés de glucose (sucre) dans le sang. Il se produit soit parce que le pancréas cesse de produire l'insuline, une hormone qui a pour fonction de réguler le taux de glucose sanguin (diabète de type 1), soit parce que le corps devient résistant à son action (état désigné sous le nom d'insulinorésistance) (diabète de type 2).

Cette maladie peut se définir comme une perte de contrôle à la hausse de la glycémie (sucre dans le sang). Chez l'être humain, une hormone est responsable d'empêcher la glycémie de s'élever dans le sang. Cette hormone s'appelle l'insuline (AUDET, 2001).

En médecine, diverses maladies portent le nom de diabète. Toutes ont en commun des urines abondantes (polyurie).

Le mot diabète vient du grec *dia-baino* = passer au travers. Les médecins grecs anciens avaient observé ce syndrome : les malades semblaient uriner aussitôt ce qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient "traversés par l'eau" sans pouvoir la retenir.

On distingue :

- Le diabète sucré. Celui-ci englobe à son tour :
  - Le diabète de type 1
  - Le diabète de type 2
  - Le diabète gestationnel
- Le diabète insipide (néphrogénique, central,.....), lié à un défaut de la réabsorption d'eau au niveau du rein (aquaporine), se manifestant par des urines abondantes non sucrées.
- Le diabète rénal lié à un défaut de réabsorption du glucose par le rein, donnant une urine sucrée (glycosurie) sans anomalies de la glycémie.
- Il existe aussi l'hémochromatose appelée également le diabète bronzé (ou Syndrome de Troisier-Hanot-Chauffard), lié à un excès de fer dans les tissus.

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans beaucoup de pays d'occident et le nombre de personnes atteintes de diabète à travers le monde est en hausse, elle touche aujourd'hui 150 millions de personnes, sur tous les continents et de tous les âges, elle est responsable de 9% de la mortalité totale, tuant chaque année 4 millions de malades.

Chez les patients souffrant de diabète, deux situations peuvent être observées, la première lorsque l'insuline est produite par le pancréas, ce dernier peut diminuer ou arrêter la production de l'insuline. Dans ces situations, la glycémie augmente et la maladie du diabète apparaît.

La deuxième lorsqu'il s'agit d'une résistance à l'action de l'insuline au niveau cellulaire. L'insuline est nécessaire pour faire entrer le sucre dans les cellules. Cette résistance à l'action de l'insuline rend celle-ci moins efficace.

Alors à ce moment, la glycémie monte et la maladie du diabète apparaît.

La source sanguine, soit le glucose est une source principale d'énergie pour l'ensemble des cellules de l'organisme. Lorsqu'il augmente dans le sang, il devient moins disponible et cause ainsi une déperdition d'énergie globale pour l'ensemble des cellules (AUDET, 2001).

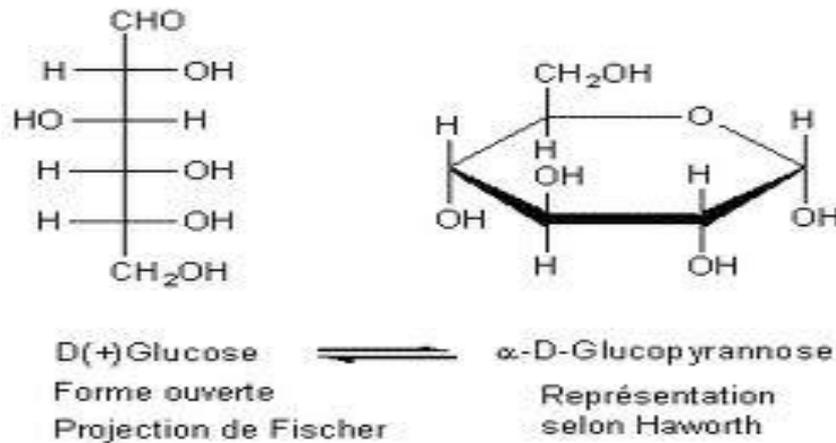
Les symptômes du diabète peuvent se présenter de différentes façons : fatigue, difficulté de concentration, vision embrouillée, soif intense, miction fréquent, faim insatiable, possibilité de perte de poids, possibilité de faiblesse musculaire. Certains de ces symptômes ou l'ensemble de ces symptômes sont présents chez les patients qui souffrent de diabète au début de la maladie (AUDET, 2001).

## **I-2 Physiologie**

### **I-2-1 Le glucose:**

#### **I-2-1-1 Définition:**

C'est l'aldohexose le plus répandu, il peut être fourni à la cellule, soit à partir du glucose sanguin (dont le passage à travers la membrane cellulaire est assuré par le transporteur spécifique), soit à partir des stocks intracellulaires-glycogène hépatique chez les animaux et l'amidon les cellules végétales (KAZI, 1993).



**Figure N° 01: Structure linière et cyclique du glucose**

### I-2-1-2 Les origines du glucose :

L'apport du glucose au sang peut avoir origines :

#### a) Alimentaire :

Nous absorbons en moyenne 300 à 400 g de glucose par jour, cette consommation a augmenté actuellement, Le glucose est ingéré soit :

- Sous forme libre (pourcentage faible).
- Sous forme de disaccharides par exemple : saccharose (sucre pur), lactose (sucre de lait).
- Sous forme de polysaccharides : amidon, cellulose, qui après digestion sont hydrolysés en glucose avant d'être absorbés (KAZI, 1993).

#### b) Glycogénolyse :

La dégradation du glycogène qui est un glucosane de haut poids moléculaire, résultant de la polymérisation d'un nombre élevé d'unités d' $\alpha$ -D glucose, unies par des liaisons osidiques  $\alpha$  (1-4) et  $\alpha$  (1-6) aux points de certaines enzymes (la glycogène-synthétase et l'enzyme branchant) (KAZI, 1993).

#### c) Néoglucogénèse :

Des recherches scientifiques ont montré que la biosynthèse du glucose est possible dans le foie et dans le rein à partir de l'acide lactique formé en aérobose, et dans le muscle par la voie inverse de la glycolyse. (GARNIER et DELAMARE, 1932).

### I-2-1-3 le pancréas :

C'est un dérivé endodermique du tube digestif, au niveau de l'ébauche hépatique. Le pancréas

exocrine provient des deux bourgeons ventraux et d'une partie du bourgeon dorsal. Le pancréas endocrine provient du seul bourgeon dorsal (IDELMAN, 1994).

Le pancréas mesure de 15 à 20 cm de long et pèse environ 100 g chez l'homme. A l'inverse du foie, le pancréas comporte deux parties anatomiquement et physiologiquement différentes (IDELMAN, 1994).

Une partie exocrine, constituée par les acini ; les canaux de Wirsung et Santorin déversent dans l'intestin le suc pancréatique dont les enzymes dégradent les lipides, glucides, protides.

Une partie endocrine que présente l'aspect d'une glande séreuse, avec de nombreux îlots (décrite par Langerhans) notamment dans la région de la queue la glande et près des vaisseaux (au nombre de 1 à 2 million). Ils ont un diamètre variant de 0,1 à 0,2mm ; leur poids total ne constitue qu'environ 1% du poids total de la glande (IDELMAN, 1994).

Elles déversent dans le sang des hormones qui contrôlent le métabolisme glucidique. Laguesse, dès 1893, associe la fonction endocrine du pancréas aux îlots de Langerhans (IDELMAN, 1994).

On distingue aisément par immunofluorescence au moins trois types cellulaires : les cellules A2 qui sécrètent un facteur hyperglycémiant, le glucagon ; les cellules B qui sécrètent la seule hormone hyperglycémiant, l'insuline ; un troisième type cellulaire (cellules A1 ou D) sécrète la somatostatine, isolée initialement à de 36 AA (cellules PP ou F) qui a des effets biologiques sur le tractus digestif (IDELMAN, 1994).

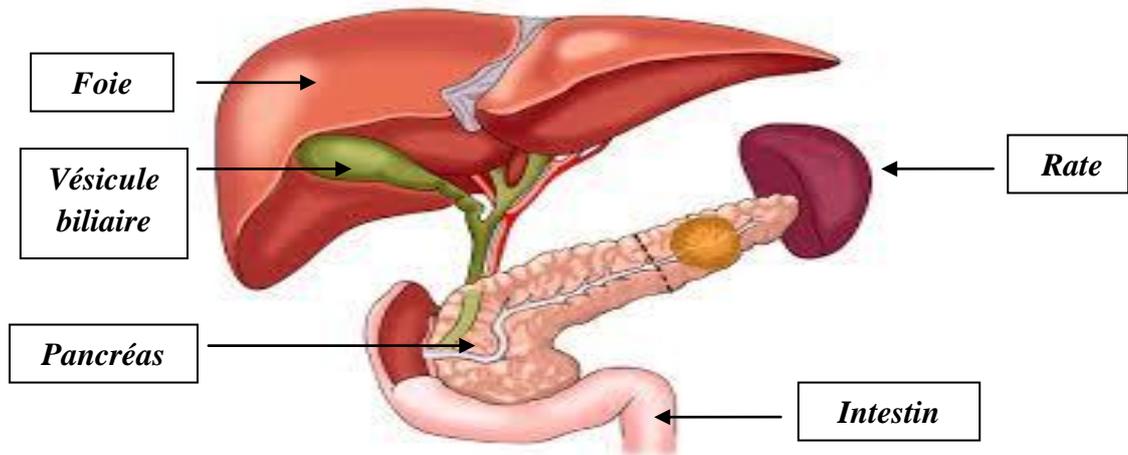
Chaque îlot contient environ 3000 cellules productrices d'hormones, avec la distribution suivante :

**Tableau N° 01 : distribution des cellules productrices d'hormones**

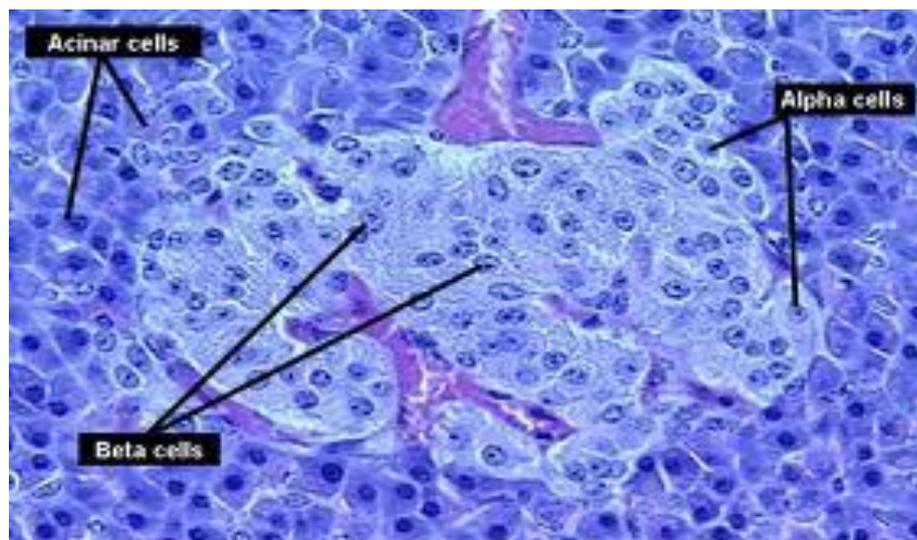
Cellules	Dans un îlot dorsal (queue et corps)	Dans un îlot ventral (tête du pancréas)
B	66%	74%
A2	28%	20%
A1 (ou D)	4%	4,50%
PP (ou F)	2%	1,50%

Les cellules A2, A1 et PP sont plutôt en périphérie de l'îlot alors que les cellules B occupent plutôt une position centrale

Les structures exocrine et endocrine fonctionnent indépendamment l'une de l'autre ; si on pratique une ligature des canaux de Wirsung et Santorin, la partie externe s'atrophie tandis que les îlots de Langerhans restent intacts et continuent de sécréter leurs hormones (IDELMAN, 1994).



*Figure N° 02 : Anatomie du pancréas*



*Figure N° 03 : Pancréas au microscope*

#### **I-2-1-4 La Glycorégulation :**

L'homéostasie glucidique fait intervenir essentiellement deux hormones l'insuline et le glucagon, toutes deux produites par les îlots de Langerhans du pancréas, elles contrôlent les métabolisme s'exerce sur 3 organes effecteurs principaux le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux. La balance permanente entre les actions métaboliques de l'insuline et contre régulatrice du glucagon assure le contrôle glycémique (GARNIER et DELMARE, 1932).

**a) Les hormones pancréatiques :****a-1 L'insuline :**

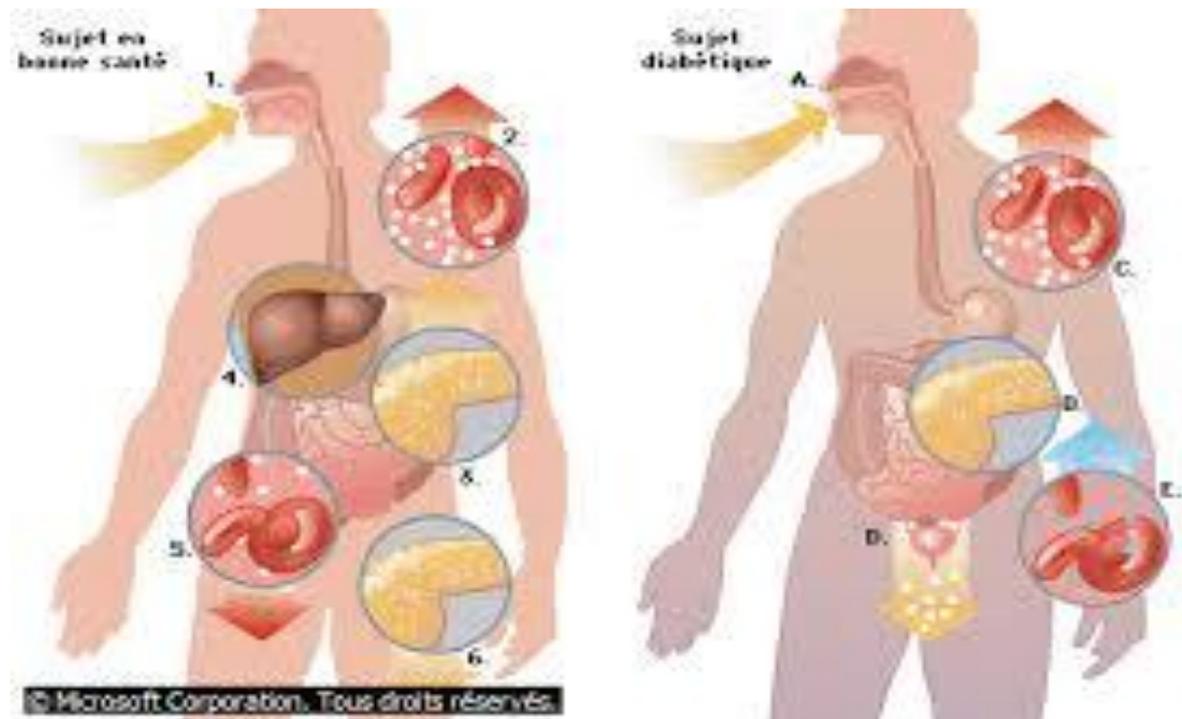
Elle est isolée en 1922 par Banting Best Collip et Leod. L'insuline imprègne presque tous les tissus de l'organisme, il apparaît difficile d'étudier en détail toutes ses actions. Nous nous limiterons à envisager celles-ci à trois niveaux : foie, muscle et tissu adipeux (IDELMAN, 1994).

**➤ Structure :**

L'insuline est composée de deux longues chaînes polypeptidiques : A (acide) et B (basique) ayant une séquence spécifique d'acides aminés et reliées entre elles par eux ponts disulfures, Ces chaînes sont enroulées pour donner une double hélice dessinant grossièrement un cylindre allongé.

La composition de l'insuline varie très peu chez les mammifères. Les deux types les plus utilisés en pathologie humaine proviennent du bœuf et du porc.

Dans l'insuline du bœuf, la chaîne A comprend 21 acides aminés et la chaîne B, trente. Les ponts disulfures relient les résidus cystéines A 7 - B 7 et A 20- B 19. Un pont disulfure A 6 – A 11 est également présent à l'intérieure de la chaîne A (KHIATI, 1993).



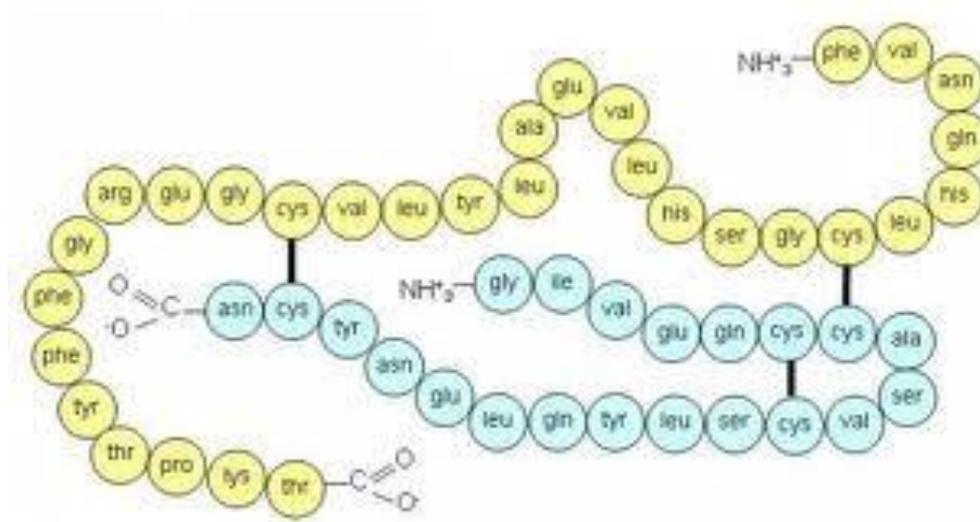
**Figure N° 04 : Pathogenèse du diabète sucré**

L'insuline, hormone sécrétée par le pancréas, permet de réguler le taux du glucose sanguin, qui fournit l'énergie nécessaire à de nombreux processus métaboliques.

Tel est schématisé de la figure ci-dessus, chez un sujet en bonne santé, lors de la digestion (1), la glycémie augmente (2). Le pancréas sécrète de l'insuline (3) qui permet aux cellules d'assimiler le glucose. L'insuline contribue en outre à la transformation du glucose en glycogène, substance énergétique emmagasinée dans le foie (4) et les muscles. Les hormones régulent l'insulinosécrétion en faisant chuter le taux de sucre dans le sang (5). En retour, le pancréas produit moins d'insuline (6).

Chez un sujet atteint de diabète sucré, le pancréas ne sécrète pas assez d'insuline ou l'organisme est incapable d'utiliser l'insuline produite. Si, au terme de la digestion (A), le pancréas ne peut sécréter suffisamment d'insuline (B), l'organisme est contraint de puiser son énergie dans les graisses et non plus dans le glucose. Bien que partiellement excrétée dans l'urine (D), des substances toxiques, appelées cétones, s'accumulent dans le sang (E), ce qui contribue à l'apparition de l'acidocétose, maladie grave pouvant entraîner le coma ou la mort. Si l'organisme s'avère incapable d'utiliser correctement l'insuline, le glucose ne peut pénétrer dans les cellules et circuler librement dans l'organisme sans être assimilé. Un taux élevé de sucre dans le sang (C) et dans l'urine (D) altère les défenses de l'organisme contre l'infection et peut entraîner l'acidocétose.

La structure de la molécule semble influencer son activité biologique. Ainsi les ponts disulfures et certains acides aminés indispensables à cette activité isolée, les chaînes A et B sont inactives. De même, l'altération ou la perte de certains acides aminés, par exemple de : A 1 à A 3, A 19 à A 21 ou de B 21 à B 27, font perdre à la molécule son activité biologique (KHIATI, 1993).



**Figure N° 05 : Structure de l'insuline humaine**

➤ **Sécrétion :**

L'insuline est libérée dans le sang circulant. Environ le cinquième de l'insuline stockée est libéré quotidiennement sous l'effet stimuli.

Dans certaines conditions, peut être multipliée par vingt (KHIATI, 1993).

➤ **Actions de l'insuline :**

L'insuline stimule le processus et la mise en réserve de l'énergie. Elle agit essentiellement sur trois organes cibles et sur le métabolisme glucidique et lipidique des divers tissus périphériques. Son action métabolique générale s'exerce de deux façons :

- En favorisant l'entrée de certain substrat dans cellules.
- En agissant sur le métabolique cellulaire de ces substrats (KHIATI, 1993).

**a-2 Mode d'action de l'insuline :**

Le récepteur à l'insuline est une glycoprotéine. Le nombre total de molécules d'insuline qui peut être lié par une cellule varie entre 1000 et 20000. Le mécanisme moléculaire d'action de l'insuline est un mécanisme qui implique une auto-stimulation tyrosine kinase du récepteur lui-même. L'insuline a, en effet, un mode d'action similaire à celui de certains facteurs de croissance.

La régulation de la synthèse de protéines spécifiques ne serait pas nécessairement une action sur la traduction d'un ARNm : dans le cas de la phosphoenol- pyruvate- carboxykinase, l'insuline régule directement la transcription du gène spécifique (GRANNER et *al*, 1988).

### **a-3 Glucagon :**

Hormone hyperglycémiant, individualisée dès 1923 par marlin. C'est une hormone sécrétée par les cellules A2 des ilots de Langerhans (IDELMAN, 1994).

#### ➤ **Structure :**

C'est un polypeptide de PM voisin de 3 485 chez l'homme, composé de 29 acides aminés. La structure du glucagon ne semble pas avoir beaucoup varié au cours de l'évolution (IDELMAN, 1994).

#### ➤ **Biosynthèse :**

Le glucagon est élaboré sous la forme d'un précurseur, un pré- pro- glucagon, puis un pro glucagon à 37 AA, dont le PM varie de 12000 chez le poisson à 18000 chez le rat.

Le pro glucagon est transformé en glucagon par élimination d'un octopeptide à l'extrémité C-terminale.

Comme l'insuline, le glucagon circule sous forme libre, non lié à une protéine. Sa concentration est d'environ 0,1 mg /ml (0,05nM/l). La dégradation est essentiellement hépatique. (IDELMAN, 1994).

#### ➤ **Sécrétion :**

La sécrétion du glucagon se développe selon des mécanismes voisins de ceux de l'insuline, elle est stimulée par l'hypoglycémie, les aminoacides et les catécholamines. Elle est inhibée par l'hypoglycémie, les acides gras, les corps cétonique, la sécrétine et la somatostatine (MATTE, 1997).

#### ➤ **Action du glucagon :**

Le glucagon agit sur la glycolyse hépatique, comme l'adrénaline, mais seulement au niveau du foie ; il accroît donc la production hépatique du glucose. Il stimule la néoglucogenèse (les glucocorticoïdes exercent un effet «permissif » sur cet effet). Il inhibe la glycolyse en inhibant :

- L'iso enzyme L de la pyruvate- kinase.
- La phosphofructokinase.

Le glucagon inhibe la lipogenèse hépatique mais stimule la cétogenèse il assure les protéines un effet catabolique.

Le glucagon exerce enfin un effet insulino-sécréteur, qui est accru par l'hyperglycémie, réduit par l'hypoglycémie par les catécholamines (MATTE, 1997).

#### **a-4 Mode d'action du glucagon :**

Le récepteur du glucagon (présent surtout dans la cellule hépatique) est une protéine de PM 62000 (Kd =0,3 Nm) il ne se lie à la sécrétine ni au Vip, malgré les homologies de structure et fonction de ces 3 peptides.

Le glucagon stimule l'adénylate cyclas qui provoque une élévation de L'AM Pc. Cette action est régulée par une protéine G (IDELMAN, 1994).

#### **a-5 la somatostatine :**

Identifiée initialement en 1972 par Guillemin et Brazeau au niveau hypothalamique, ce peptide de quatorze acides aminés est également sécrété par les cellules D des îlots et par les cellules endocrines de la région antro- duodénale du tube digestif. Son action semble complexe au niveau pancréatique, à la fois paracrine, endocrine. Ses effets sont essentiellement inhibiteurs de la sécrétion des cellules A, B et F mais également des sécrétions gastrique, intestinales, biliaires et pancréatiques exocrines (IDELMAN, 1994).

# CHAPITRE II

**CHAPITRE II :****II-1 Différents types du diabète****II-1-1 Diabète de type 1 (insulinodépendant) :**

Consiste en une perte de la production par des cellules particulières du pancréas (cellules  $\beta$  ou cellules Langhans) de l'hormone que l'on appelle l'insuline. L'âge du début peut varier de quelque mois de vie jusqu'à environ 35 ans. Les cause de cette perte de production d'insuline sont encore inexpliquées (virus, rejet, allergie). L'organisme du patient diabétique rejette par la formation d'anticorps, les cellules qui sont capables de produire l'insuline. Lors de cette perte de capacité de production d'insuline, le patient présente les symptômes qui ont été nommée ci haut. Le diabète de type 1 représente 10% des patients diabétique (KHIATI, 1993).

**\* Il est divisé en 2 sous types****a) Le diabète de type 1 auto-immun :**

Au cours duquel la destruction des cellules  $\beta$  par un processus auto-immun est confirmée par la présence d'anticorps anti cellules d'îlots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b. Cette forme est fortement associée aux gènes HLA- DQA et DQB et influencée par les gènes HLA-DRB. Ici, la destruction des cellules  $\beta$  peut être rapide (enfants et adolescents) ou plus lente (adultes). D'autres affections auto-immunes peuvent être associées (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, vitiligo, maladie de Biermer). Survenant généralement chez le sujet jeune (enfants, adolescents), le diabète de type auto-immun peut apparaître à tous les âges.

**b) Le diabète de type 1 idiopathique :**

Certains présentent une insulinopénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable (ALDDAFARI M, 2011).

**II-1-2 diabète de type 2 (non insulinodépendant) :**

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs d'environnement, au premier rang des quelles, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité. L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 ou 20 ans, d'hypersécrétion insulinique (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino-résistance des tissus

périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DNID est l'insulinorésistance (NDJOUNBI C, 2009).

*Ou* le diabète de l'adulte est un diabète où la perte de contrôle de la glycémie est souvent associée à de l'obésité avec une prédominance familiale. Ce diabète résulte de du mélange d'une perte d'efficacité de l'insuline, et d'une baisse de sécrétion de l'insuline qui s'installe graduellement. Lorsque ce phénomène se produit, les symptômes mentionnés ci haut apparaissent (KHIATI, 1993).

### **II-1-3 diabète de type 3 :**

Est une maladie systématique autre qui apporte une destruction du pancréas. Cette pathologie peut être causée par des pancréatites chroniques, certaines réactions défavorables à des médicaments ou à un défaut familial typique de certains récepteurs responsables de l'efficacité de l'insuline. Il faut noter que le diabète de type 3 est beaucoup plus tard (AUDET, 2001).

## **II-2 Facteurs de risque :**

### **II-2-1 Les facteurs de risque type 1 :**

Les causes de diabète de type 1 sont grandement inconnues. Les facteurs de risque actuellement sous étude sont l'exposition au lait vache durant l'enfance et les infections de différents genres (BOULTON, 2005).

### **II-2-2 Les facteurs de risque type 2 :**

Plus une personne a des facteurs de risque. Plus elle est susceptible de développer le diabète de type 2. Les individus ayant un des facteurs de risque ci-dessus devraient à un professionnel de la santé sur la façon de diminuer leur risque, et discuter de la nécessité de test (BOULTON, 2005).

#### **a) l'obésité :**

L'obésité favorise l'apparition du diabète de type 2. Aujourd'hui, 80% des diabétiques présentent une obésité. C'est – à- dire que leur indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 30 kg /m<sup>2</sup>. On parle généralement d'obésité androïde : la mesure du tour de taille dépasse 1m chez l'homme et 88 cm chez la femme. Le diabète de type 2 sans excès de poids correspond à des diabètes hétérogènes généralement secondaire (hémochromatose, pancréatite). Selon les références internationales auxquelles se rapporte l'étude de ministère de la santé l'obésité affecte 10% des adultes et 15 % des enfants (BOULTON, 2005).

**b) l'hérédité :**

Le diabète de type 2 est une maladie à prédisposition familiale. Dans 50% à 60% des cas, il existe des antécédents familiaux chez les parents au 1er degré. En effet, l'existence d'un père ou d'une mère diabétique multiplie le risque de survenue de la maladie par deux. De plus, un quart des frères et sœurs d'un diabétique non insulino-dépendant sont ou seront atteints. À savoir, chez les vrais jumeaux, si l'un souffre de diabète, l'autre a plus de 90% de risque d'être touché. Il existe toutefois un vrai diabète génétique, dont le risque n'est pas corrélé aux facteurs environnementaux. Ce diabète familial représente moins de 50% des cas de diabète (BOULTON, 2005).

**c) l'alimentation :**

Une alimentation hypercalorique riche en sucres ne favorise l'apparition d'un diabète sucré que lorsqu'elle s'accompagne d'une obésité. L'insuffisance d'apport en fibres ne joue qu'un rôle indirect (THIVOLET, 1992).

**d) Autres facteurs :**

D'autres facteurs sont à considérer comme l'absence d'activité physique habituelle, le stress dont le rôle est discuté d'une part sur le plan de la régulation du métabolisme énergétique et enfin la diminution de la sensibilité des tissus périphériques avec l'âge, l'incidence et la prévalence du type 2 augmente chez les sujets âgés (THIVOLET, 1992).

**II-3 Alimentation et diététique du diabète :**

Le but de la diététique n'est pas de priver le diabétique des douceurs de la vie mais d'éviter les apports en glucides qui ne seraient pas adaptés. Le but de la diététicienne est d'apprendre au diabétique à établir des menus variés et qui apportent une quantité et une qualité de glucides adaptés au déroulement de la journée.

- Les objectifs du régime alimentaire sont les suivants :
  - Minimiser les fluctuations glycémiques.
  - Contrôler le poids.
  - Participer à la prévention et aider à réduire l'évolution de complications.
- Le principe est celui d'adopter une alimentation variée et équilibrée, dans le respect d'un rythme alimentaire le plus régulier possible tant sur le plan des horaires que de la structure des repas (SYNTHES DIABÉTIQUE, 2007).

### **II-3-1 Diabète du type 1 :**

#### **a) Répartition de l'alimentation :**

La répartition de l'alimentation se fait habituellement en trois repas et deux à trois collations :

- Les repas sont : le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner.
- Les collations ont lieu dans la matinée et le goûter vers 16 heures.
- Un petit « encas » peut être absorbé avant le sommeil si le diabétique est un « couche-tard ».

Bien entendu, cette répartition sera modulée en fonction des habitudes du sujet et de son travail (PERLEMUTER, 2002).

La répartition des hydrates de carbone peut ainsi être adaptée. Au lieu d'une répartition en hydrates de carbone de 20% le matin, 40% à midi et 40% au repas du soir, qui est celle des trois repas habituels du français moyen, elle peut se faire selon la répartition suivante :

- Petit déjeuner : 20%.
- Collation de milieu de matinée : 10%.
- Déjeuner : 30%.
- Goûter : 10%.
- Dîner : 30%.

#### **b) Choix des glucides :**

Il est clair que l'alimentation n'est pas absolument fixe et que pour vivre normalement, un diabétique doit pouvoir choisir des aliments qui lui font plaisir y compris les glucides.

Il faut donc contrôler la quantité et la qualité des sucres pour éviter les trop grandes variations de glycémie ; mais il ne sert à rien de les interdire.

#### **c) Qualité des glucides ; sucre « rapides » et « lents » :**

Pendant très longtemps, on a strictement interdit aux diabétiques d'absorber des sucres raffinés : bonbons, chocolat, miel, confitures, et autres gâteaux. Or, il est démontré que si ces aliments pris en grande quantité « sucrent », effectivement beaucoup, ils ne sont pas particulièrement hyperglycémifiants s'ils sont absorbés dans certaines conditions.

Tableau N°02 : classification des aliments selon leur index glycémique

(PERLEMUTER, 2002)

Group d'aliments	Faible (<50)	Bas (50-70)	Intermédiaire (75-90)	Elevé (90-120)	Très élevé (>125)
Pain			Pains riches en fibres	Pain blanc	
Biscuits		Riches en fibres	Riches en céréales	Sucrés	
Céréales du petit déjeuner			Riches en fibres	Traditionnelles mélanges avec fruits	Traditionnelles sucrés
Céréale et dérivés		Spaghettis	Avoine, maïs, riz blanc	Millet sarrasin	
Pomme de terre tubercules			Pomme de terre patate igname		
Légumes secs	Lentilles graines de soja	Haricot, petit pois			
Produits laitiers		Lait, yaourt			
Fruits	Cerise	Pomme	Banane	Raisin bec	
Sucres	Fructose	Suc rose	Glucose	Miel	Glucose, maltose

On distingue au plan biochimique trois types de glucides suivant leur rapidité d'absorption intestinale :

### 1- Glucides d'absorption rapide :

Ce sont les sucres simples ou monosaccharides dont le glucose est le représentant quasi unique. En pratique, les disaccharides ont une absorption rapide mais moins que celle du glucose car ils doivent être scindés : le maltose donne une molécule de glucose et une de fructose.

### 2- Glucides de rapidité d'absorption moyenne :

Ce sont le pain et les féculents qui doivent subir une hydrolyse enzymatique. Les chaînes de glycogène sont donc scindées en disaccharides puis en glucose et fructose.

### 3- Glucides d'absorption lente :

Ce sont ceux qui sont contenus dans les végétaux et dont la complexité (en dehors du fructose) réclame une digestion préalable.

En effet, le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment est largement modifié suivant qu'il est absorbé seul, loin des repas, ou mélangé à d'autres aliment (protides surtout et lipides), qui en limitent la rapidité du passage dans le sang (PERLEMUTER, 2002).

#### **d) Index glycémique :**

On s'est aperçu depuis plusieurs années que pour des quantités identiques de glucides contenus dans les aliments, les glycémies observées chez les diabétiques étaient plus élevées avec certains produits. Ce pouvoir hyperglycémiant des aliments est calculé au moyen de « l'index glycémique ».

Jenkins en Grande-Bretagne eut le premier l'idée, en 1982, d'évaluer le pouvoir hyperglycémiant des aliments en les comparant au glucose, puis au pain blanc. L'index glycémique ou pouvoir hypoglycémiant d'un aliment est défini pour une quantité correspondant à 50g de glucides (tableau N°02). Cette classification est indicative car des variations individuelles notables peuvent être observées. Toute modification dans la maturation des aliments naturels « investissement des fruits » toute préparation, cuisson ou hydratation d'un aliment peuvent modifier l'index glycémique.

L'enrichissement en fibres, en protéines ou en lipides au cours d'un repas diminue l'index glycémique (PERLEMUTER, 2002).

#### **e- Evaluation des besoins :**

Les glucides doivent représenter 50% de l'apport calorique. Les apports caloriques quotidiens représentent environ 30 à 50 cal/kg chez la femme et 35 à 40 cal/kg chez l'homme pour une alimentation habituelle standard. Ceci correspond à 250 à 300g de glucides par jour. Une diététicienne calculera avec exactitude les types d'aliments susceptibles de répondre aux besoins du diabétique (PERLEMUTER, 2002).

## LA PYRAMIDE ALIMENTAIRE

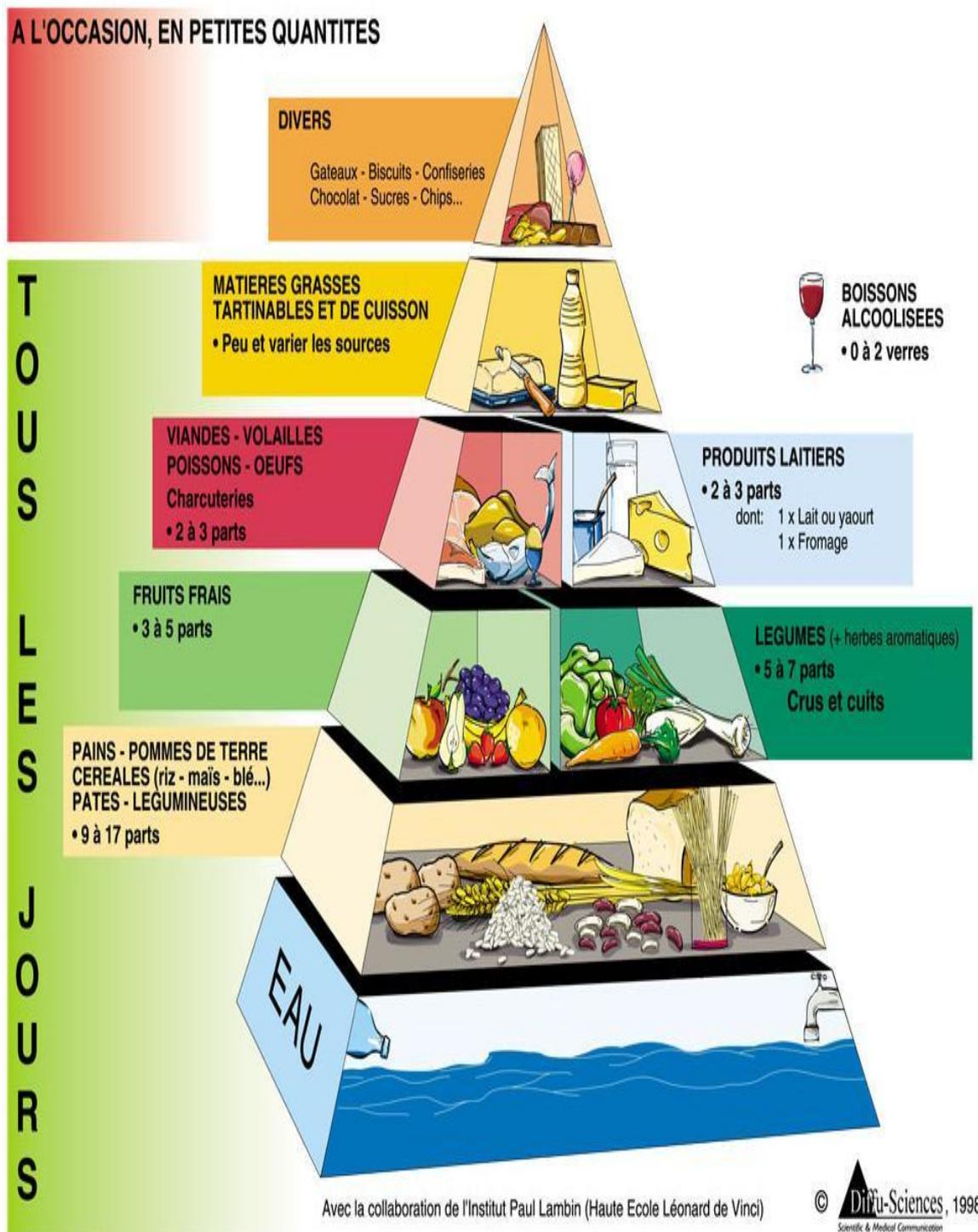


Figure N° 06 : représent la pyramade alimentaire

# CAPITRE III

**CHAPITRE III :****III-1 Complications diabétiques****III-1-1 Complication oculaires :****a) La rétinopathie diabétique :**

La rétinopathie diabétique consiste en une augmentation du nombre de vos vaisseaux qui nourrissent la rétine, cette fine membrane de couche cellulaire qui interprète les variations de la lumière donnant ainsi la possibilité de voir et de lire. Malheureusement, l'augmentation de ces vaisseaux chez le patient diabétique fait en sorte qu'ils sont de faible qualité et peuvent saigner facilement (GUILLAUSSEAU, 1997).

**b) Cataracte :**

La cataracte est cette maladie du cristalline. Cette loupe naturelle présente dans notre œil nous permet de pouvoir varier notre vision tant de proche que de très loin. Avec le tachez le patient diabétique, les dépôts peuvent augmenter, surtout lorsque le sucre est élevé. Ces dépôts plus denses peuvent empêcher la lumière de passer à travers le cristalline (MASSIN, 1996).

**III-1-2 La néphropathie diabétique :**

La néphropathie diabétique est une atteinte du rein. Le rein qui est un des principaux filtres de notre organisme, sert à éliminer les déchets produits durant nos journées.

La première atteinte du rein diabétique consiste en une perte de capacité de filtration des protéines. Il faut se rappeler que les protéines représentent une structure chimique primordiale pour la construction cellulaire et pour le maintien de notre structure organique. Il est anormal que le rein ne puisse pas filtrer et empêcher les protéines de passer dans les urines (MASSIN, 1996).

Les épisodes répétés récurrents d'hyperglycémie (le sucre élevé dans le sang) détruisent tranquillement la capacité du filtre rénal à garder les protéines.

Cela débute par une micro-albuminurie dépistée par une collecte des urines soit durant votre sommeil ou durant toute une journée par la collecte des 24 heures.

La protéinurie consiste en une majoration du problème de la micro-albuminurie avec une détérioration plus importante de la qualité du filtre.

Par la suite s'en suit au niveau de rein l'incapacité à excréter les toxines produits par l'organisme, entraînant un début d'insuffisance rénale légère progressant graduellement. Le diabète est la cause principale d'insuffisance rénale terminale chez l'adulte nord américain. La dialyse ou

l'hémodialyse sont des moyens pour remplacer cette capacité du rein à filtrer les déchets de notre organisme. (AUDET, 2001).

### **III-1-3 Neuropathie diabétique :**

#### **a) Poly neuropathie diabétique :**

La Poly neuropathie diabétique consiste en une perte de sensibilité graduelle qui se manifeste surtout par l'atteinte au niveau du gros orteil au début, qui peut progresser à tout le pied, toute la jambe et par la suite attaquer simultanément les mains. Les symptômes peuvent consister en une perte de sensibilité, et parfois en une variation de la qualité de la sensation agréable. Le toucher peut ainsi devenir désagréable, être franchement douloureux comme lors de la poly neuropathie sensitive douloureuse ou bien le patient diabétique peut avoir une impression de fourmillement dans les orteils de façon chronique. (AUDET, 2001).

#### **b) L'impuissance :**

Par sa capacité à détruire les petits nerfs, le diabète apporte un déséquilibre des différentes sensations lors de l'activité sexuelle. Ce déséquilibre du raffinement nerveux pour la capacité de l'érection chez le mâle et la capacité de lubrification et d'érection du clitoris chez la femme, apport des problèmes d'impuissance chez l'homme et de perte de la qualité de l'acte sexuel chez la femme. (AUDET, 2001).

#### **c) Atteinte nerveuse digestive :**

Le diabète à long terme peut atteindre les nerfs qui font contracter l'estomac, ce qui entraîne une Gastro parésie diabétique et apporte un problème de digestion des repas. L'autre atteinte possible, l'atteinte du petit intestin ou du gros intestin, peut apporter des problèmes de constipation à l'inverse des diarrhées importantes chroniques (GUILLAUSSEAU, 1997).

#### **d) Baisse de la tension artérielle (hypotension orthostatique) :**

Par son atteinte du petit nerf qui entoure l'ensemble des petits vaisseaux, le diabète peut apporter un problème de la régularisation de la tension artérielle. Ce problème peut se manifester par une baisse de pression lorsqu'on passe de la position couchée à la position debout, ce qui cause des étourdissements, des faiblesses ou une vision embrouillée (AUDET, 2001).

### **III-1-4 Complication cardio-vasculaires :**

L'ensemble des complications cardio-vasculaire est la principale cause de mortalité et de morbidité (baisse de la qualité de vie globale des patients diabétiques) chez le diabétique.

L'atteint cardio-vasculaire chez le patients diabétique se manifeste principalement par une degré d'athérosclérose. Cette maladie est la baisse du fonctionnement de l'ensemble des vaisseaux sanguins de petite et moyenne taille chez le patient diabétique. Nous pensons que le sucre en trop grande quantité favorise le dépôt du cholestérol à l'intérieure des artères, un épaissement des artères, ainsi qu'un vieillissement prématuré de l'ensemble des artères du corps humain.

Cette atteint cardio-vasculaire est responsable de l'obstruction des vaisseaux de différents organes (AUDET, 2001).

## **III-2 Diagnostic**

### **III-2-1 L'hémoglobine glycolyse :( HbA1c)**

La personne diabétique doit faire une visite trimestrielle chez son médecin afin de faire le suivi médical et prendre une prise de sang qui sera très révélatrice sur l'état du diabète. Sur cet échantillon sanguin, un teste appelé hémoglobine glycolyse sera effectué (JOHN WILEY, 1992).

Ce dosage reflète le niveau moyen de la glycémie (taux de sucre dans le sang) au cours des 2 derniers mois. Il est obtenu à l'aide d'une prise de sang pour laquelle il n'est pas nécessaire d'être à jeun (JOHN WILEY, 1992).

Le glucose (sucre présent dans le sang) se fixe sur l'hémoglobine. Cette protéine présent dans les globules rouges es responsable de la couleur rouge du sang, son rôle est de transporter l'oxygène des poumons jusqu'aux tissus.

Lors d'une prise de sang il y a un mélange de jeunes et de vieux globules avec une durée de vie moyenne de 60 jours ce qui permet de connaître rétrospectivement l'équilibre sur 2mois (GILLERY, 2005).

Il existe différent groupes d'hémoglobine, dont certaines permettent mieux l'adhésion du glucose que d'autres. L'hémoglobine A1 est la plus intéressante dans ce domaine, et selon l'endroit où a adhéré le glucose, on distingue l'HbA1a1, l'HbA1a2, l'HbA1b, et l'HbA1c (GILLERY, 2005).

Et parmi tous les groupes et sous-groupes d'hémoglobine, l'HbA1c est celle dont le taux est le mieux en relation avec le niveau de sucre dans le sang.

La fixation de glucose est passive, et dépend de deux facteurs :

- La concentration en glucose de sang.
- La durée d'exposition à cette concentration.

L'HbA1c est un paramètre irremplaçable pour évoluer l'équilibre glycémique au long cours.

L'HbA1c reflète le risque de développer des complications à long terme du diabète :

Le taux l'HbA1c est en corrélation étroite avec le développement des complications micro-vasculaire (rétiniennes et rénales) et de la neuropathie à long terme.

Pour un patient donne, le dosage de l'HbA1c doit être pratique dans le même laboratoire, pour permettre de comparer les résultats successifs. Le compte rendu du laboratoire doit spécifier la technique utilisée, si cette technique a été certifiée par les sociétés internationales de standardisation, l'intervalle des valeurs normales et les coefficients de variation intra et inter laboratoires. La technique utilisée doit de préférence doser l'HbA1c seule (valeur normale 4-6%) et les coefficients de variation doivent être inférieurs à 5%.

La fréquence du dosage est de 1 fois tous les 3 mois. Il complète le dosage de la glycémie à jeun et surtout de la glycémie vespérale (entre 17h et 19h).

Les objectifs glycémique doivent être individualisés en fonction de l'âge du patient, des comorbidités et du contexte psychosocial.

Les critères suivants doivent être pris comme référence.

Lorsque l'HbA1c  $\leq 6,5\%$ , il n'y a pas lieu de modifier le traitement (sauf effets secondaires).

Lorsque l'HbA1c se situe entre 6,6 et 8% sur 2 contrôles successifs, une modification du traitement peut être envisagée en fonction de l'appréciation par le clinicien du rapport bénéfices/risque.

Lorsque l'HbA1c est  $>8\%$  2 contrôles successifs, une modification du traitement est recommandée (ANAES, 1999).

Bien entendu, le risque de complications de diabète ne dépend pas que de la glycémie, car d'autres facteurs interviennent (cholestérol, hypertension, tabac absence d'activité, excès de poids et facteurs génétique) mais, à facteurs de risque identiques, l'HbA1c permet bien mieux de (mesurer, le diabète) que la glycémie à jeun, que ce soit en cas de diabète insulino-dépendant (DT1) ou de diabète non insulino-dépendant (DT2), et il est recommandé de la doser tous les trois mois (KILPATRICK, 1997).

Petite remarque au sujet de l'HbA1c pendant la grossesse : les valeurs normales sont plus basses pendant la grossesse. Il y a le plus souvent une chute de 1 à 1,5% du simple fait d'un début

de grossesse, et ceci n'a pas la signification d'un meilleur control glycémique qu'avant la grossesse. (KILPATRICK, 1997).

### **III-2-2 La glycémie :**

Glycémie signifie sucre (gly) dans le sang (émie).

Sa mesure au laboratoire est le moyen plus simple et le connu pour mesure « mesurer le diabète ». Sa valeur normale à jeun, ou dans la journée avant les repas, est comprise entre 0,70 et 0,90 g/l. on peut aussi la mesurer 1h 30 après le début de repas (glycémie postprandiale) et sa valeur normale est inférieure à 1,50 g/l (TRIKI 1997).

Mais on peut également la mesurer très facilement soi-même, à domicile ou sur son lieu de travail, avec un petit appareil appelé « lecteur de glycémie ». Qui analyse une goutte de sang, qui est prélevée au bout du doigt avec un sort de stylo appelé « auto piqueur ». On parle de « glycémie capillaire » car le sang provient des tous petits vaisseaux appelés capillaires, au aussi de « dextro » car les premières bandelettes commercialisées s'appelaient « dextrostix », au aussi tout simplement de « test ».

On parle d'hypoglycémie que pour une valeur répétée à plusieurs examens est inférieur à 0,4 g/l, dont la découverte conduit aux dosages d'insuline de peptide C.

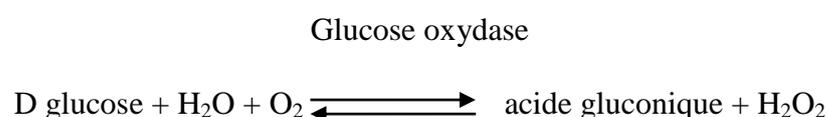
Si la glycémie à jeun est supérieure à 1,4m/g la réalisation de l'hypoglycémie provoquée par voie orale (HGPO) n'est pas nécessaire la découverte d'une hyperglycémie doit toujours conduire à la recherche d'une glycosurie et d'une cétonurie.

Si la glycémie peut être fait sur plasma ou sur sang total, le prélèvement de 1 ml de sang sur tube sec suffisant, il peut être conservé au réfrigérateur à + 4°C.

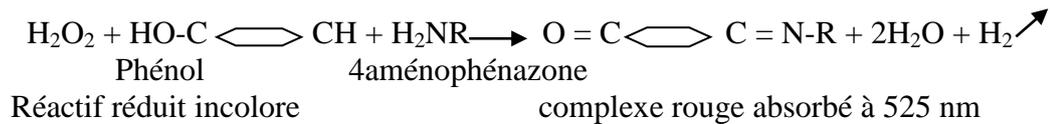
Il existe plusieurs méthodes de la glycémie :

#### **a) Méthode au glucose oxydase :**

Basée sur l'oxydation du glucose en acide gluconique par le glucose oxydase selon la réaction globale suivante : (Adolf-B, 1971).



Et libère d'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) qui est dosée selon la réaction.



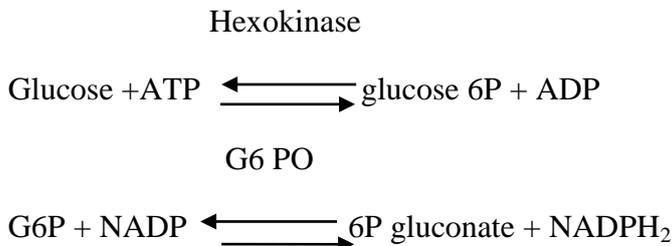
### b) Méthode au glucose déshydrogénase :

Le glucose déshydrogénase, catalyse la déshydrogénase du D glucose en D glucagon lactone en présence de NAD<sup>+</sup> la formation de NADH<sub>2</sub> proportionnelle à la quantité de glucose est dosée à 3,40 nm.

Cette méthode est spécifique au D glucose.

### c) Méthode à l'hexokinase :

Cette méthode utilise l'hexokinase et le glucose C phosphate déshydrogénase (G6PO<sup>o</sup>) qui catalyse les 02 réactions suivantes : (ADOLF-B, 1971).



**N.B:** la glycémie est un examen pratiqué au moins 1 fois par semaine chez les sujets malades.

\* inconvénient de la technique : elle n'est pas spécifique au D glucose car elle agit sur tous les D hexose présents dans l'échantillon.

### III-2-3 la chimie des urines (glucosurie) :

Il existe dans l'urine normale de très faibles quantités de divers oses, qui ne sont pas détectables par les méthodes habituelles de laboratoire en chimie clinique, quant la concentration augmente au point de devenir détectable, on dit qu'il y a mélturie la plus souvent, l'ose en question est le glucose : il y a donc glucosurie.

\*l'existence d'une glucosurie :

- signifie que pendant l'intervalle séparant la miction actuelle de la miction précédente, la glycémie a dépassé le seuil rénal du glucose. Normalement (1,80g/l).

- la glucosurie permet une orientation mais n'est jamais une certitude.

- est utilisée dans le dépistage de masse.

\*la glucosurie peut être absente dans :

- une diabète vrai.
  - lorsque l'hyperglycémie est modérée, ne dépassant pas le seuil rénal du glucose.
  - Si le seuil rénal du glucose est élevé.
  - la glycosurie des 24 heures dépasse alors rarement 20g.
- \* la recherche d'une glycosurie à jeun, ou en postprandiale, utilise des comprimés et bandelettes réactives.

Toute découverte de la glycosurie impose un dosage quantitatif au laboratoire sur urines des 24 heures.

La méthode de dosage sont diverses : glucose, oxydase, glucose déshydrogénase (LEKHAL, 2001).

### **III-2-4 La glycémie postprandiale :**

On pratique parfois le dosage de la glycémie 2 heures après un repas ordinaire ou repas d'épreuve spécialement riche en glucides, éventuellement même plusieurs dosages de la glycémie échelonnés après le début de repas, selon le protocole de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

Cet examen renseigne sur l'adaptation de l'organisme à l'apport glucidique dans les conditions physiologique (Exp : croissance, gestation, allaitement) (LEKHAL, 2001).

## **III-3 Traitements :**

### **III-3-1 Traitement de diabète de type 1**

Le traitement du diabète de type 1 repose sur l'association des règles hygiéno-diététique et d'une insulinothérapie à vie (BARIR et al, 2004).

#### **a) Les règles de l'insulinothérapie :**

Le respect des cinq règles suivantes de l'insulinothérapie est nécessaire pour obtenir un bon équilibre glycémique :

**Première règle** s'assurer que les injections d'insuline retard couvrent bien les besoins de base du patient, pour ce faire, nous avons l'habitude de réaliser des jeûnes glucidiques de 24 heures (le malade n'absorbe que viandes, fromages, salade pendant 24 heures). Les insulines retard sont seules injectées et doivent permettre de maintenir une glycémie stable entre 0,8 et 1,6 g/l tout au long de la journée. On peut ainsi apprécier à la fois la dose d'insuline et la durée d'action des insulines

retard, les insulines NPH étant souvent trop courtes en fin d'après midi et en fin de nuit. La dose d'insuline se situe le plus habituellement entre 0,3 et 0,4 unité/kg/j (le plus souvent 0,35 unité/kg/j).

L'objectif est d'obtenir au moins 5/7 jours une glycémie au réveil inférieur ou égal à 1,60 g/l avec une absence d'hypoglycémie nocturne. Pour ce faire, il convient parfois de retarder l'injection d'insuline retard du diner au coucher, à 22 heures et même 23 heures. De plus, on doit conseiller au malade de contrôler sa glycémie au coucher et de prendre une collation calibrée seulement lorsque la glycémie est inférieur à 1 g/l voire 1,20 g/l. En revanche, si la glycémie est supérieure à 1,80 g/l ou 2 g/l, il devra injecter 1 ou 2 unités d'insuline rapide (Lisporo) dans la mesure où l'insuline retard ne couvrir que les besoins de bas.

NB : un apport en protéines nécessite une petite dose d'insuline, environ 1 unité pour 20 g de protéines, soit 100 g de viande (GRIMALDI, 2001).

**Deuxième règle :** Apprendre au malade la triple adaptation des doses, c'est-à-dire : l'adaptation rétrospective, en fonction du résultat glycémique de 7 à 15 jours précédents. Ainsi, il convient de modifier la dose de l'insuline retard injectée le soir en fonction des résultats des glycémies de la matin, et de même la dose d'insuline rapide injectée le matin en fonction des résultats des glycémies de la matinée et de midi, la dose d'insuline rapide de midi en fonction des résultats glycémiques de l'après-midi et de la glycémie qui précède le diner ; L'adaptation prospective en fonction des apports glucidiques, avec environ pour 10 g de glucides 2 unités le matin, 1 unité le midi, 1,25 unité le soir, sachant que la relation n'est linéaire que pour petite quantité de glucides, inférieure à 100 g, qu'il faut prendre en compte les index glycémiques ( il faut plus d'insuline pour la semoule et le pain que pour le pâtes ) ainsi que la part de protéides et de lipides ( notamment lors de l'ingestion de desserts sucrés ) et que les doses doivent être déterminées individuellement. Le malade doit donc avoir de bonnes connaissances diététiques pour varier comme il l'entend ses repas en ajustant en conséquence la dose d'insuline rapide ou mieux d'analogue rapide.

Une adaptation immédiate, véritable correctif thérapeutique. En effet, l'insulinothérapie est un pari régulièrement perdu, non seulement parce que chaque jour est inévitablement différent du précédent même si l'activité physique et l'apport glucidique sont grossièrement semblable, mais aussi et surtout parce que la résorption de l'insuline injectée par voie sous-cutanée présente une mauvaise reproductibilité d'un jour sur l'autre. On sait que le temps de demi-résorption des insulines retard varie de 50% d'un malade à l'autre et de 25% chez le même malade, dans le même territoire d'injection. C'est pourquoi le malade doit réaliser un correctif thérapeutique visant à

corriger rapidement les variations inévitables de la glycémie en ajoutant ou en soustrayant 1 à 4 unités d'insuline rapide en fonction du résultat des glycémie capillaires instantanées ( sachant que 1 unité d'insuline rapide diminue la glycémie de 0,3 à 0,5 g/l ), c'est ce qu'on appelle l'autocontrôle glycémique (GRIMALDI, 2001).

**Troisième Règle** c'est autocontrôle suppose que le malade mesure sa glycémie au bout du doigt quatre à six fois par jour, c'est-à-dire avant chaque repas, au coucher et deux à trois heures après le repas au moins de façon épisodique. L'autocontrôle glycémique (c'est-à-dire le correctif thérapeutique instantané) repose essentiellement pour les analogues rapides (type Humalog) sur les variations des doses d'insuline injectée, mais aussi et peut-être surtout pour les insulines ordinaires sur le délai entre l'injection et le début du repas (immédiat si la glycémie est inférieure ou égale à 0,80 g/l, d'environ 30 minutes si la glycémie est comprise entre 0,80 et 1,60 g/l, d'environ 45 minutes si la glycémie est supérieure ou égale à 1,60 g/l, d'une heure et plus si la glycémie atteint ou dépasse 2 g/l), sur le territoire d'injection (plus rapide au niveau de l'abdomen qu'au niveau des bras, au niveau des bras qu'au niveau des cuisses), sur la quantité de glucides ingérés, éventuellement sur l'activité physique... (GRIMALDI, 2001).

### **III-3-2 Traitement du diabète de type 2 :**

« Le diabète de type 2 n'a pas besoin d'insuline pour vivre ». Cette définition ne signifie pas que le diabète de type 2 est un petit diabète bénin.

Une normalisation glycémique parfaite peut être obtenue au cours de diabète de type 2 par l'utilisation judicieuse de traitements oraux sans les contraintes de l'injection d'insuline. Cependant, le recours à l'insulinothérapie pourra être nécessaire dans certains cas (stress, complications aiguës ou chroniques, échecs secondaires) (ASSAL et al, 1994).

#### **a) Traitement diététique :**

De nombreuses études cliniques et épidémiologiques ont clairement démontré que le traitement diététique du diabète de type 2 pouvait améliorer ou normaliser l'état d'hyperglycémie. La mise en œuvre d'un régime individuellement adapté est toujours le premier geste thérapeutique chez un diabétique non insulino dépendant. L'absolue nécessité du traitement diabétique doit d'emblée être expliquée au malade en insistant sur le fait que les médicaments hypoglycémiant n'agissent pas de façon satisfaisante en l'absence d'une alimentation adéquate.

Le suivi du traitement doit être effectué fréquemment, de façon à ce que la notion de « régime », que véhicule souvent une connotation punitive et transitoire, s'efface au profit de celle d'habitudes alimentaires (ASSAL et al, 1994).

**b) Activité physique :**

Comme chez le sujet normal, l'activité physique exerce un effet favorable et constitue un adjuvant thérapeutique intéressant. On veille au maintien de l'activité physique existante ; si elle est suffisante, ou à la réduction de la sédentarité. L'exercice physique aide à normaliser la glycémie en augmentant en particulier la sensibilité à l'insuline endogène. Il faut bien entendu ; tenir compte des caractéristique individuelles, à la fois sur le plan clinique et métabolique. L'exercice sera temporairement suspendu dans certaines circonstances particulières (ASSAL et al, 1994).

**c) Agents Hypoglycémiants actifs par voie orale :**

Ces médicaments appartiennent à deux familles : Sulfamides et Biguanides leur prescription ne doit pas être systématique à la cour du diabète de type 2. Ils ne remplacent pas le traitement diététique. Sulfamides et Biguanides possèdent des indications et des contre indications spécifiques et peuvent être responsables d'accident ou incidents si les règles de leur utilisation ne sont pas respectées (ASSAL et al, 1994).

**d) Education du diabétique NID :**

Le diabétique NID doit bénéficier d'une éducation précise, au même titre que le diabétique ID. Cette éducation, rendue nécessaire par le traitement lui-même, porte sur le régime, l'activité physique et les modalités d'utilisation des médicaments. On explique également les tests habituels du contrôle métabolique (ASSAL et al, 1994).

# MATERIELES ET METHODES

## **Matériels et méthodes**

Cette étude est une enquête réalisée au niveau de l'hôpital « Tirichine Ibrahim » à Sidi abaz Ghardaïa, et la clinique du docteur « Yahia Mustapha » (spécialisée en diabétologie) à Tenia, Ghardaïa et dans l'association des diabétiques à Mermed Ghardaïa.

### **I- Matériel :**

#### **I-1- Présentation du lieu d'étude (wilaya de GHARDAIA) :**

La wilaya de Ghardaïa est situé au sud de la capitale, elle est limitée géographiquement au nord par les wilayat de Laghouat et de Djelfa, à L'est par la wilaya d'Ouargla, au sud par la wilaya de Tamanrasset et à L'ouest par les wilayat d'Adrar et d'El-Bayadh.

Elle s'étend sur une superficie de 86.105 Km<sup>2</sup>, avec une densité de 3,79. Hbts/ Km<sup>2</sup>, et une population de 334.764 Hbts (Année 2002) dans des agglomérations chefs lieux à 96.95 %, dans des agglomérations secondaires à 0,55% et dans des zones éparses à 2,50%.

La vallée du M'Zab de Ghardaïa, regroupe presque la moitié de la population totale de la wilaya. Celle-ci est constituée de 50,82% d'hommes et de 49,18% de femmes, les moins de 30 ans représentent 69% de la population totale et la base de la pyramide des âges (0-4 ans et 05-19 ans) est restée sans changement depuis le recensement de 1987.

La wilaya est composée de 09 Dairates et 13 Communes (DSP, 2002).

#### **I-2- Population étudiée :**

La population étudiée est composée de 106 patients appartenant aux deux sexes (45 femmes et 61 hommes), âge compris entre 9 et 82 ans atteints des deux types de diabète soit type 1 Diabète Insulinodépendant (27 cas), soit de type 2, diabète non-insulinodépendant qui regroupe le plus grand nombre de patients, soit 79 cas.

### **II- Méthode :**

Nous avons utilisé une fiche d'enquête comportant toutes les mentions utiles sur les patients telle que le nom, prénom, âge, adresse, sexe, type de diabète, situation familiale, ancienneté de maladie ainsi que les complications et les types de traitements accompagnant celle-ci, cette fiche est mentionnée en annexe N° 01 de ce mémoire.

# RESULTS AND DISCUSSIONS

**RESULTATS ET DISCUTIONS**

Nos investigations sur les cas étudiés atteints du diabète au niveau de la wilaya de Ghardaïa estimé à 106 patients représentant la population étudiée de notre enquête dont les résultats sont présentées dans le tableau ci-dessous. L'analyse révèle de la prédominance de la maladie dans le sexe masculin et dans la gamme d'âge entre 55 et 90 ans.

**Tableau N° 03 : tableau récapitulatif des résultats d'enquête**

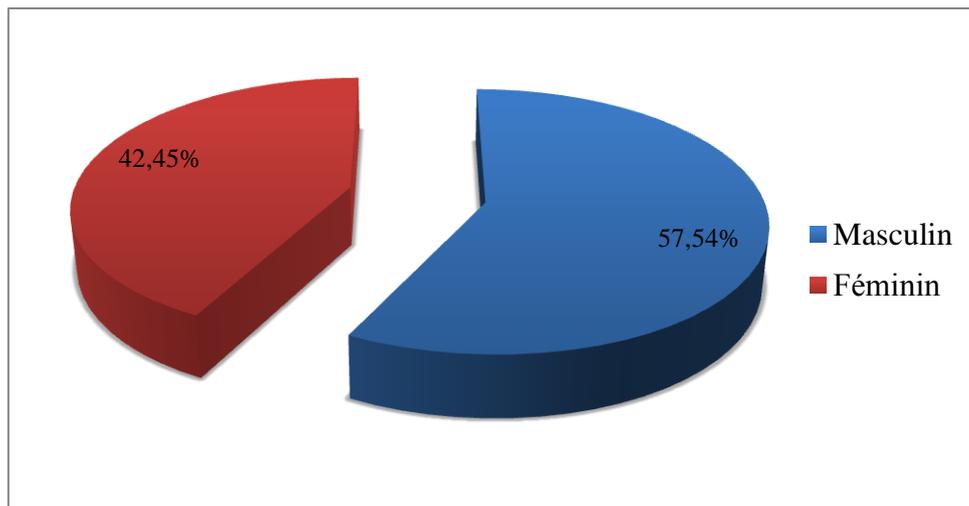
	<i>Gamme d'âge</i>	<i>[0-15]</i>	<i>] 15-20]</i>	<i>] 20-35]</i>	<i>] 35-55]</i>	<i>] 55-90]</i>	<i>Total</i>
<i>Diabète de type 1</i>	<i>Féminin</i>	00	00	02	02	05	09
	<i>Masculin</i>	01	04	03	05	05	18
<i>Diabète de type 2</i>	<i>Féminin</i>	00	00	02	16	18	36
	<i>Masculin</i>	00	02	00	20	21	43
<i>Héréditaire</i>	<i>Féminin</i>	00	00	03	19	19	53
	<i>Masculin</i>	01	05	04	22	21	53
<i>Non Héréditaire</i>	<i>Féminin</i>	00	00	01	00	03	04
	<i>Masculin</i>	00	00	00	02	06	08
<i>Ancienneté (année)</i>	<i>Moins 10</i>	01	05	04	26	25	61
	<i>11 à 21</i>	00	01	03	09	14	27
	<i>22 à 32</i>	00	00	00	01	11	12
	<i>Plus 30</i>	00	00	00	04	02	06
<i>Par quartiers</i>	<i>Centre ville</i>	00	02	04	23	27	56
	<i>Bounora</i>	00	01	01	02	02	06
	<i>Dhaia ben dahwa</i>	00	02	01	06	08	17
	<i>Metlili</i>	00	00	00	02	08	10
	<i>Zelfana</i>	00	01	00	03	00	04
	<i>Atef</i>	00	00	00	04	01	05
	<i>Geurara</i>	00	00	00	00	01	01
	<i>Barrayane</i>	00	00	01	02	00	03
<i>Ben yezgen</i>	01	00	00	00	03	04	

**I- Concernant la répartition de la maladie selon le sexe :**

Les résultats de l'enquête montrent qu'un nombre de 61 d'individus diabétiques (57,55%) sont du sexe masculin ; 45 (42,45%) sont du sexe féminin.

**Tableau N° 04 : Répartition de la maladie selon le sexe**

<i>Sexe</i>	<i>Nombre de malades</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Masculin</i>	61	57,54
<i>Féminin</i>	45	42,45



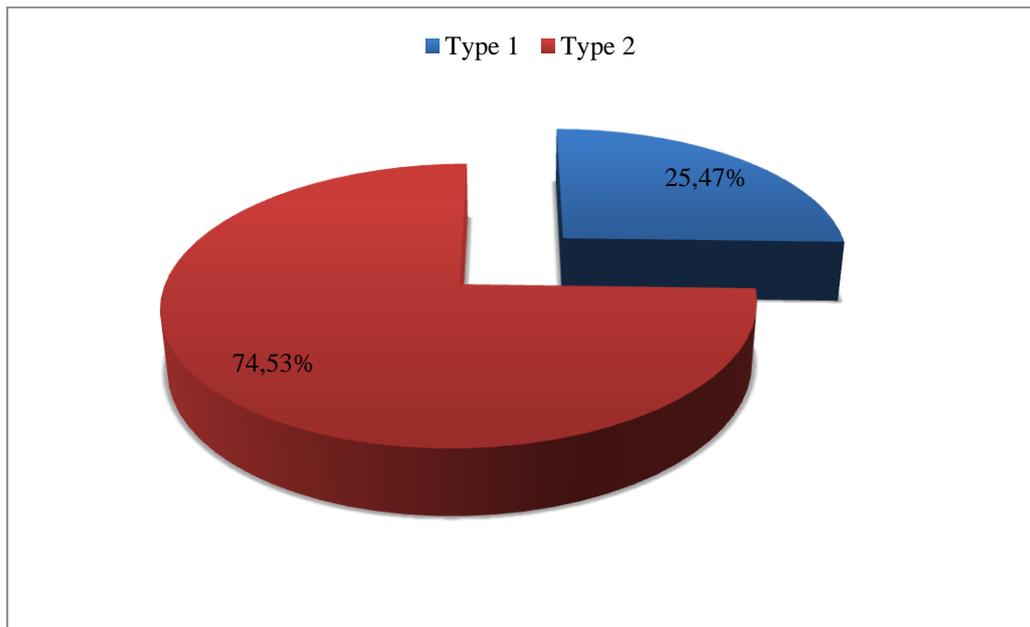
**Figure N° 07 : Répartition de la maladie selon le sexe**

**II- Concernant le type de diabète :**

Les résultats de l'enquête montrent que parmi les 106 malades questionnés dans la période allant du mois de novembre à décembre 2013 ; 25% sont des diabétiques de type 1 et 75% sont des diabétiques de type 2. Le tableau N° 05 reporte les statistiques des diabétiques par types (Figure N° 08).

**Tableau N° 05 : Répartition de la maladie selon le type de diabète**

<i>Types de diabète</i>	<i>Nombre des malades</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Type 1</i>	27	25,47
<i>Type 2</i>	79	74,53



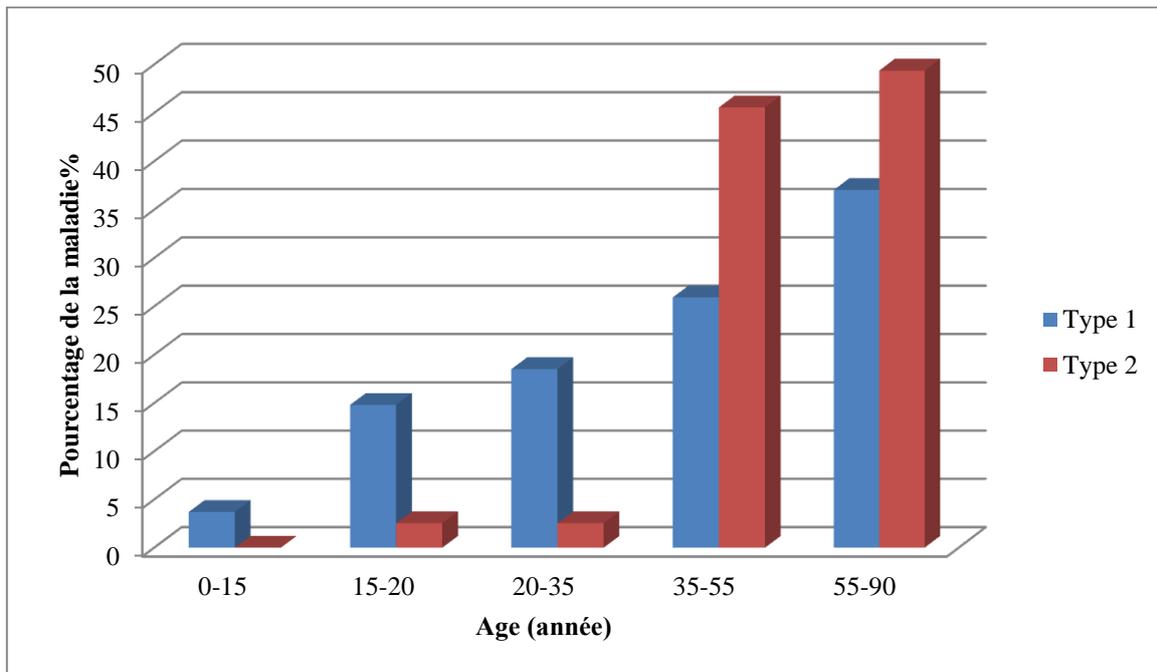
**Figure N° 08 : Répartition de la maladie selon le type de diabète**

### III- Concernant la répartition de la maladie selon l'âge :

La figure 09 représente l'évolution de diabète pour les deux sexes dans différentes gamme d'âge allant de l'enfance jusqu'à l'âge de 90 ans. La tranche d'âge de 55 à 90 ans représentent le plus fort pourcentage dont 37,04% est de type 1 et 49,37% de type 2. Tandis que ce pourcentage est faible pour les individus très jeunes dans la gamme d'âge allant de l'enfance jusqu'à 15 ans diabétiques de type 1.

**Tableau N° 06 : Répartition du diabète selon l'âge**

Age des maladies	Nombre des maladies	Type 1 (%)	Type 2 (%)
[0-15]	01	03,70	00
] 15-20]	06	14,81	02,53
] 20-35]	07	18,52	02,53
] 35-55]	43	25,93	45,57
] 55-90]	49	37,04	49,37
Total	100	100%	100%



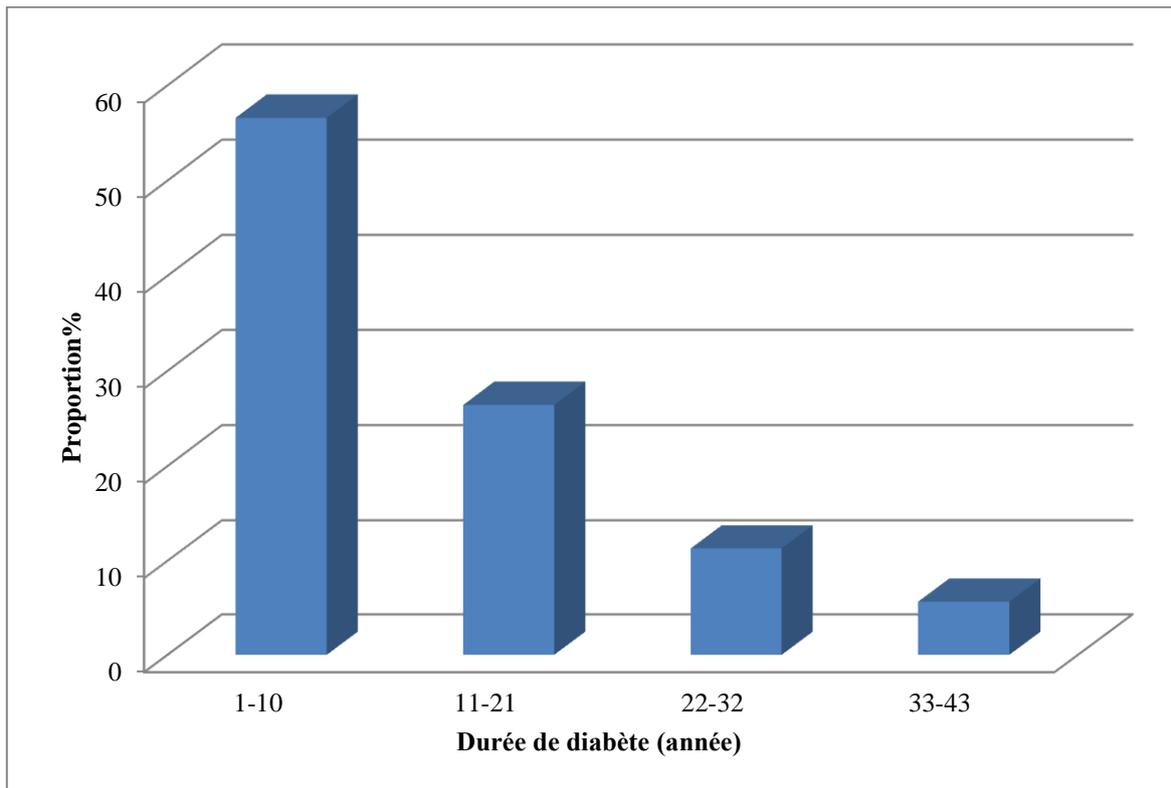
**Figure N° 09 : Répartition de la maladie selon l'âge du patient**

#### IV- Répartition de la maladie selon l'ancienneté du diabète :

Concernant l'étude de l'impact de l'ancienneté de la maladie sur les cas de l'échantillon de diabétiques étudiée, les résultats de notre enquête révèlent que le plus grand nombre d'individus souffrant du diabète, de l'ordre de 61 cas, représentant un pourcentage de 57,55% de notre échantillon leur maladie date de moins de 10 ans, tandis que 06 individus (05,66%) sont atteints du diabète depuis 33 ans et plus. Le tableau N° 7 et la figure N° 10 engendrent les résultats trouvés. Il est important de dire que la majorité des cas sont des diabétiques de type 2 ayant hérité de la maladie de l'un de leurs parents.

**Tableau N° 07 : Répartition de la maladie selon l'ancienneté de diabète**

La durée de diabète	Nombre des malades	Pourcentage %
01-10	61	57,55
11-21	27	25,47
22-32	12	11,32
33-34	06	05,66



**Figure N° 10 : Répartition de la maladie selon l'ancienneté du diabète**

**V- Répartition géographique de la maladie:**

L'analyse de la répartition géographique de la maladie au niveau de la wilaya de Ghardaïa ; d'après les cas récentes aux importants quartiers de la wilaya ; montrent que le plus grand nombre de diabétiques de types (1 et 2) résident au centre ville de Ghardaïa ainsi qu'à Daia ben dahwa suivie par Guerara, Metlili, Ateuf, Ben yezgen, Mlika et Ben smara, On a remarqué la prédominance du diabète de type 1 par rapport à celui de type 2 au niveau de Bounora, Belghanem, Barrayen, Wad nacheu et Zelfana, cela est probablement due au critère héréditaire du diabète dans ces régions. Le tableau 08 et figure 11 illustrent la répartition du nombre de diabétique par type de la maladie dans les différents grandes quartiers de la wilaya.

Tableau N° 08 : Répartition de la maladie selon les grands quartiers de la wilaya.

Quartiers	Nombre	Type 1 (%)	Type 2 (%)
Ghardaïa	49	40,75	48,10
Bounora	06	07,41	05,06
Belghanem	02	03,70	01,27
Guerara	01	00	01,27
Barrayen	03	07,41	01,27
Metlili	10	00	12,66
Ben yezgen	04	03,70	03,80
Dhaia ben dahwa	16	18,52	13,91
Ateuf	05	03,70	05,06
Mlika	02	00	02,53
Wad nacheu	02	03,70	01,27
Ben smara	02	00	02,53
Zelfana	04	11,11	01,27

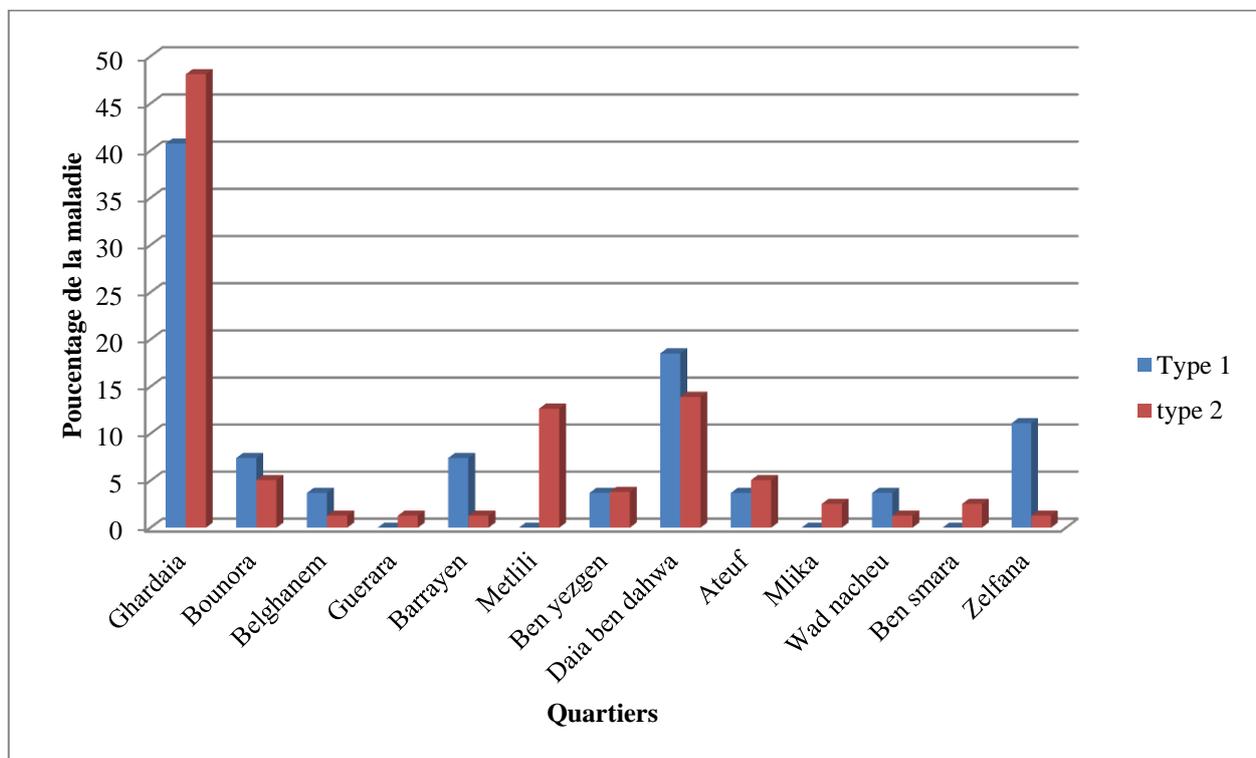


Figure N° 11 : Répartition de la maladie selon les quartiers

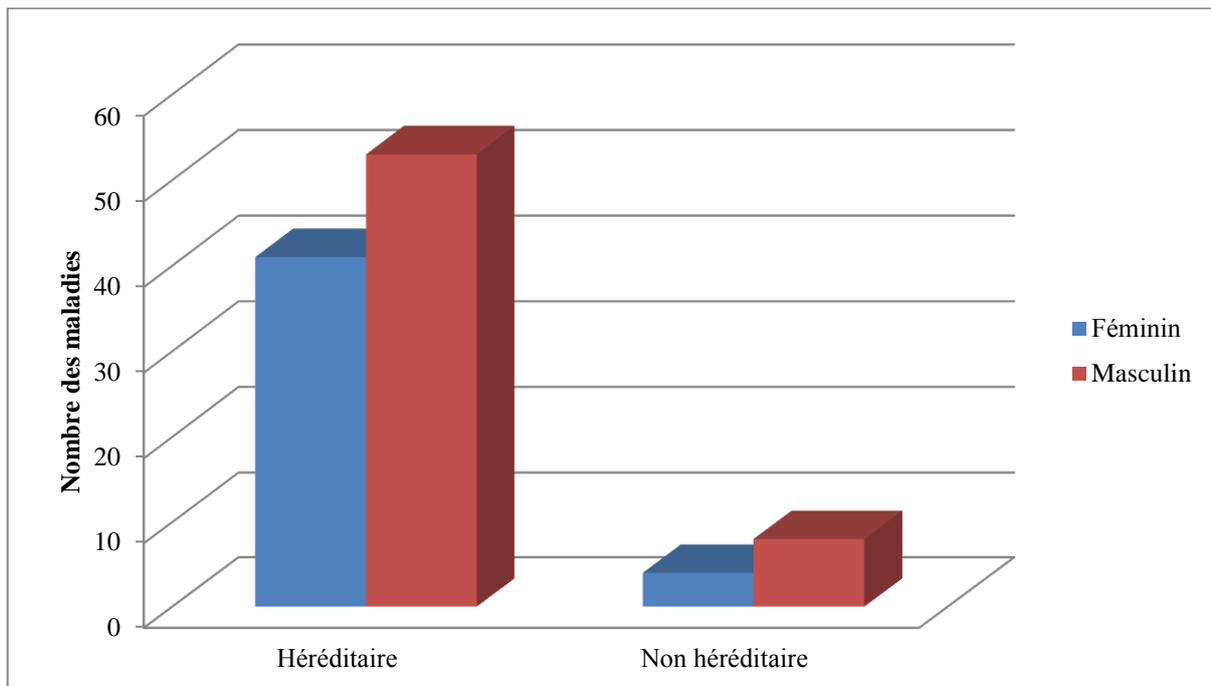
## VI- Concernant le critère héréditaire de la maladie :

D'après les cas étudiés on a constaté un nombre de 94 de patients ont au moins un membre dans la famille souffrant de diabète, d'un pourcentage de 88,68 %, dont 41 du sexe féminin et 53 du sexe masculin. Le tableau (N° 09) montre l'influence de l'hérédité sur la maladie (figure N° 12).

Le critère héréditaire est donc permis les principales causes de la prolifération de la maladie dans la pluparts des familles de région du M'zab, cela est du probablement à l'attachement de celles-ci à certaines coutumes qui obligent les membres des deux sexes des indigènes de cette région à se marié entre eux ce qui à causé pas mal de maladies à caractères héréditaire tel que le diabète à prendre une part importante des maladies chroniques dans cette région.

**Tableau N° 09 : Nombre d'individus atteints du diabète par hérédité**

		<i>Héréditaire</i>	<i>Non héréditaire</i>	<i>Total</i>
<i>Nombre D'individus</i>	<i>Féminin</i>	41	04	45
	<i>Masculin</i>	53	08	61
<i>Total</i>		94	12	106



**Figure N° 12: Influence de caractère héréditaire sur le diabète**

**CONCLUSION**

## **Conclusion :**

Notre étude à porte sur l'influence de quelque paramètre sur l'évolution de la maladie du diabète dans la région de Ghardaïa.

D'après les fiches d'enquêtes élaborées sur 106 de patients choisis comme échantillon représentant toutes les gammes d'âge de l'enfance à la vieillesse engendrant les deux sexes. L'étude montre que le sexe masculin accapare le plus grand nombre des cas d'un pourcentage de 57,54%, la plupart des malades souffrant d'un diabète de type 2, d'un pourcentage 74,53% du totale des diabétiques recensés.

L'étude montre que les patients à âge avancés (plus de 55 ans) déterminant presque la moitié de la totalité des malades recensés. Il est d'importance cruciale, de noter que plus de 57,54% souffrant du diabète de plus de 10 ans ce qui justifié la prédominance des cas de diabétique recensés de notre enquête. Il est à signifié que la majorité des malades souffrant d'un diabète de type 2, l'hérédité joue une grande part dans la prolifération de la maladie, presque 88,67% des cas ont au moins l'un des parents diabétique, cela est probablement la conséquence des mariages entre familles adoptés depuis plusieurs années par les indigènes de cette régions, très attachés aux traditions et coutumes hérités de leur ancêtres.

Concernant la répartition géographique de la maladie de la région il s'est avéré que la daïra de Ghardaïa détient le plus grand nombre des cas par 46,22%.

En dernier lieu, nous souhaitons sensibiliser et conseiller les malades de bien contrôler leur maladie. Ils doivent :

- Eviter de consommer de sucre ou des sucreries ou des aliments sucrés.
- Manger beaucoup d'aliments contenant des fibres tel que les haricots, les pois, le maïs et le pain complet.
- Respecter les instructions relatives au régime alimentaire.
- Faire régulièrement de l'exercice (par exemple marcher à un rythme ou faire tous autres exercices pendant 40 minutes, au moins trois fois par semaine.
- Apprendre à vérifier ces urines chaque jour pour contrôler la quantité de sucres et d'acétones qu'elles contiennent.
- Prendre grand soin de ces pieds car ils peuvent se blesser facilement.

ANNEXE

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université de Ghardaïa  
Projet «Objectif 2014 »

**FICHE DU DIABETIQUE**

Daïra : ..... Commune : .....

Nom : ..... Prénom : .....

Nom de jeune fille : ..... Si enfant : prénom du père : .....

Sexe : M  F  Scolarité : Sans/Primaire/Moyen/Secondaire/Universitaire

Date et lieu de naissance : - - à : .....

Adresse précise : ..... Commune : .....

Profession : (1) à préciser .....(2) Sans Médecin traitant régulier: Oui Non

Assuré(e): Oui  Non  Si oui: CNAS ; CASNOS ; DAS ; Autre .

Ancienneté du diabète ou année de découverte : .....

Type de diabète : diabète de type1  diabète de type 2

Traitement (précis tout médicament que reçoit le diabétique) : Nom commercial et DCI (posologie inutile)

1...../..... 5...../.....

2...../..... 6...../.....

3...../..... 7...../.....

4...../..... 8...../.....

Autre effets de la santé :

1.....

2.....

3.....

Existe-t-il de(s) diabétique(s) dans la famille : Oui  Non

Possédez-vous un lecteur glycémique : Oui  Non  ; si oui : lequel : .....

Je ne sais pas

Nom de la personne qui a rempli cette fich : .....

***Références bibliographiques :***

- **Adolf- B ; 1971.** Biochimie ; Editions Delodéou Paris ; PP 27.
- **Alddafari Moudjahed Saleh ; 2011 mémoire.** Etude du Polymorphismes Génétique du Diabète de Type 1 dans La Population de l'Ouest Algérien (INS-VNTR & CTLA-4) PP 5-6.
- **Anaes. 1999 ;** suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications ; PP 1-17.
- **Assal –J-Ph et Mekon et Plefe Bvre et G-Slama ; 1994.** Le diabète sucré 2<sup>ème</sup> édition, PP 59-107.
- **Audet R, 2001.** Diabète, (centre hospitalier baie-des –chaleurs. Canada), disponible sur : <http://www.jualpes.net/Evaluation%20FR.htm>
- **Barir. H et Kribaa. H et Settou ; N 2003/2004 mémoire.** Rôle des lipoprotéines dans la genèse des complications cardio-vasculaires chez les diabétiques PP 45.
- **Boulton. A ; 2005.** Le pied diabétique : épidémiologie, facteurs de risques et état des soins.
- **Campbell ; 1995.** Biologie. Ed. 2<sup>ème</sup> édition. PP 924.
- **Chibane. A ; 2006.** Fascicule de santé. Vol 05 Ed. Ministère de la santé (Alger). Culturelle dans les interventions infirmières en valais ? PP 27. Diabète voice, Ed. Fédération internationale du Diabète ; Vol.50. PP 5-7.
- **Garnier- ; 1932.** Dictionnaire des termes techniques de médecine. Académie française. PP 873.
- **Grimaldi Andre ; 2001.** Guide pratique du diabète 2<sup>ème</sup> édition, PP 121-129.
- **Guillausseau P.J ; 1997.** Diabète : from. Physiques to génotypes. Diabète Mtab, 23 ; PP 14-21.
- <http://fr.wikipedia.org/>
- **Idmen Simon ; 1994.** Endocrinologie ; Ed. Association Grenoble recherche. Grenoble, PP 119-120, 127-128.
- **Kadi Menoudia et Bia Aouinou Fadila ; 1993.** Soins des pieds des diabétiques, P 3.
- **Kazi. T ; 1987.** Coure de biochimie – Glucides, Vitamines, Offices de la population universitaire Alger ; PP 7-18.

- **Khiati. M ; 1993.** Diabète sucré chez l'enfant. Offices de la population universitaire Alger ; PP 31-32.
- **Kilpatrick E.S ; 1999.** Poblems in the assesement of glycaemi contol in diabètes mellitus ; PP 14.
- **Lekhal H; 2000-2001.** Contribution à l'étude du diabète.
- **Matte R ; 1997.** Endocrinologie. Ed. Presse académie France PP 13-15.
- **Ndjoumbi Carine ; 2009 mémoire.** Le patient diabétique musulman : quelle approche
- **Perlemuter Leon ; 2002.** Soins infirmiers aux personnes atteintes du diabète et d'affections métabolique 4<sup>ème</sup>, PP 15-80.
- [www.diabète.com](http://www.diabète.com).