

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

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

Université de RELIZANE
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département : Sciences agronomiques



MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER en :
Biochimie de la nutrition

Intitulé

**Approche épidémiologique du diabète : Interrelation stress et
alimentation dans la région de Relizane**

Présenté par :

Mme :boucherdoud soumia

Mme :Moufok mokhtaria

Devant les membres de jury :

Président : Mme YASSAAD DJAMILA

Maître de conférence (B) (U. Relizane)

Encadreur : Mme DALI SARRA

Maître assistant (B) (U.Relizane)

Examineur : Mr.AFFANE FOUAD

Maître de conférence (B) (U. Relizane)

Année universitaire : 2023/2024

Remerciement

Avant tous nous remercions ALLAH le tout puissant
et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir

Cette étude

Nos profonds remerciements s'adressent à notre encadreur Dr.
DALI SARRA pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son
Aide, ses encouragements, sa confiance, sa patience, tout au long de la
Réalisation de ce mémoire.

Avec tous nos respects, nous tenons à vous remercier Dr. YASSAD DJAMILA

D'avoir accepté de présider le jury.

Nos sincères remerciements à Dr. AFFANE FOUAD

D'avoir accepté

D'examiner ce travail

Un merci spécial aux patients atteints de diabète de Relizane et leur
Coopération avec nous malgré leurs souffrances avec la maladie

Enfin, nous remercions gracieusement NOS FAMILLES (BOUCHERDOUD
.MOUFOK) qui nous ont Donné toute l'aide et toutes personnes ayant contribué
de près ou de Loin à la réalisation de ce travail.

Merci à tous....

Dédicace :

Je dédie ce mémoire à maman et papa qui ont été toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études. En signe de reconnaissance, qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude pour tout ce qu'ils ont consenti d'efforts et de moyens pour me voir réussir dans mes études.

A toute ma famille

Et A toutes mes amies, Et surtout Ma grande sœur

A tous les gens qui me connaissent et que je connais en particulier Amina,

Madame boukhanchir, Et ma deuxième famille

Soumia



Dédicace

Louange à Dieu, qui nous a accordé succès et conseils, nous a accordé la Stabilité et nous a aidés à terminer ce travail après avoir voyagé

Permettre des points sur les lettres et révéler ce qui se cache derrière le Rideau de la connaissance et de la connaissance.

Et comme il est beau pour une personne d'être généreuse avec ce qu'elle a, et Le plus beau d'offrir ce qui est cher au plus précieux

A la fontaine qui ne se lasse pas de donner A celle qui a tissé mon bonheur Avec des fils tissés de son cœur à ma chère mère

A ceux qui cherchaient et étaient coquins parce qu'ils étaient réconfort et Contentement, qui n'ont rien lésiné pour me pousser sur le chemin du succès, Qui m'ont appris à gravir l'échelle de la vie avec sagesse et patience jusqu'à Mon cher père

À qui leur amour coule dans mes veines et mon cœur est rempli de leur Souvenir à Ma chère
sœur
Et à mes frères Et ma chère amie Soumia

Mokhtaria



Résumé :

Le diabète est l'un des problèmes majeurs dans le domaine de la santé publique, et un développement silencieux et insidieux. Ce travail a étudié les facteurs de risque et estimé l'étendue de leur prévalence et des complications les plus courantes. À travers l'étude que nous avons menée sur 63 patients, nous avons constaté que les principaux facteurs de risque sont le vieillissement et l'obésité (résultant d'un déséquilibre alimentaire, de la sédentarité), le stress et les antécédents familiaux. Les facteurs de risque mineurs sont le tabagisme et la consommation d'alcool

Mots clés : diabète, hypertension, stress, alimentation, épidémiologie,

لملخص

يعد مرض السكري من المشاكل الكبرى في مجال الصحة العامة، وهو تطور صامت وخبيث. قام هذا العمل بدراسة عوامل الخطر وتقدير مدى انتشارها والمضاعفات الأكثر شيوعاً. من خلال الدراسة التي أجريناها على 63 مريضاً، وجدنا أن عوامل الخطر الرئيسية هي الشيخوخة والسمنة (النتيجة عن عدم التوازن الغذائي، ونمط الحياة المستقر)، والإجهاد والتاريخ العائلي. عوامل الخطر البسيطة هي التدخين واستهلاك الكحول.

كلمات المفتاح/ داء السكري، القلق، ضغط الدم، الطعام

Diabetes is one of the major problems in the field of public health, and a silent and insidious development. This work studied risk factors and estimated the extent of their prevalence and the most common complications. Through the study we conducted on 63 patients, we found that the main risk factors are aging and obesity (resulting from a dietary imbalance, a sedentary lifestyle), stress and family history. Minor risk factors are smoking and alcohol consumption

Key words: diabetes, hypertension, stress, alimentation, epeidemiology

Liste des abréviations

ADA : l'Association Américaine de Diabète.

ADO : Antidiabétiques oraux.

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DT1 : Diabète type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

EDTA : Ethylène Diamine Tetra- acetic Acid.

FID : Fédération Internationale du Diabète.

HbA1c : hémoglobine glyquée.

HDL : High density lipoprotéines.

IA : Insuline analogue.

JC : La naissance de Jésus-Christe.

Kcal : Kilocalorie.

LDL : Low density lipoprotein.

MNT : Maladie Non Transmissible.

NDDG : National Diabetes Data Group.

OMS : **Organisation** Mondiale de la Santé

DID : Diabète insulino-dépendant

IMC : Indice de masse corporelle.

Kg : kilogramme.

Km : kilomètre.

M mol/l : Milli mol/ litre.

Liste des figures :

Figure 1. Schéma du Pancréas (national_pancreas_foundation, 2022)	04
Figure 2 : Top 10 de pays territoires en termes de prévalence du diabète 20-79 ans (FID,2013)	06
Figure 3: Mesure de glycémie à domicile.....	07
Figure4 : Situation du pancréas dans la cavité abdominale (Chaud & Mailo, 2013).....	24
Figure 5. : Histologie du pancréas (Bardées et Depinho, 2002).....	25
Figure 6 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Manong et Jobin.,2005 in makhoulouf et chahboub)	26
Figure 7. Classification du diabète (journal scientifique the lancet diabetes and endocrinology ; mars 2018).....	28
Figure 8. Physiopathologie du diabète de type 1 (Revue francophone des laboratoires,2018)	29
Figure 09 : Stress et l'auto-immunité liée au type 1 (Kexin et al., 2019)	38
Figure 10 : Modèle d'hypothèse du mécanisme de stress pour le développement du DT2 (Kelly Ismail, 2015)	38
Figure 11 : Mécanisme liant le stress oxydant et la résistance à l'insuline (Evans et al.,2003).....	40
Figure12 : Répartition des diabétiques en fonction du sexe.....	53
Figure 13: Répartition des diabétiques en fonction de l'âge.....	53
Figure14 : Répartition du sujet selon la situation socioprofessionnelle.....	55
Figure15 : Répartition du sujet selon la Nombre d'enfant.....	55
Figure.16 : Répartition des sujets selon situation familiale.....	56
Figure17 : Répartition des sujets selon les femmes enceintes.....	56
Figure 18: Répartition l'effectif des diabétiques selon l'ancienneté du diabète (l'année)...	57
Figure19 : Répartition de diabétique selon la taille « cm ».....	57
Figure20 : Répartition de diabétique selon Le poids (Kg).....	58
Figure21 : Répartitions des diabétiques selon HbA1c.....	58
Figure22 : Répartition des diabétiques selon la glycémie.....	59
Figure23 : Répartition des diabétiques selon médicaments.....	59

Figure 24: Répartition des diabétiques en fumeurs.....	60
Figure 25 : Répartition des diabétiques selon consommation d'alcool.....	61
Figure26 : Répartition de l'effectif des diabétiques selon consommation de légumes et fruits.....	61
Figure 27 : Répartition des diabétiques selon l'activité physique.....	62
Figure28 : Répartition des patients diabétiques selon les complications.....	62
Figure29 : Répartition des patients selon le taux de l'urée sanguine.....	63
Figure 30 : Répartition des patients selon le taux de créatinine.....	63
Figure 31 : Répartition des patients selon le taux du HDL.....	64
Figure 32: Répartitions des malades diabètes selon taux du cholestérol.....	64
Figure 33: Répartition des diabétiques selon le type de traitement antidiabétique.....	65

Liste des tableaux

Tableau01 : Classification du statut pondérale selon l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2020, 2014)	49
Tableau02 : Répartition du sujet selon les niveaux d'instructions.....	54
Tableau 03: Répartition des diabétiques selon l'antécédent familiaux.....	60
Tableau 04: Répartition des diabétiques selon consommation le Sucres et matières grasses.....	62
Tableau 05 : : Répartition des patients selon le taux d'évolution.....	65

Revue bibliographique

1 Introduction	01
1 Historique du diabète	04
2 Le diabète sucre :.....	04
3 Epidémiologie du diabète	05
4 Diagnostic :.....	06
4.1 Glycémie à jeun :.....	06
4.2 Test d'hyperglycémie provoquée oralement (HGPO) :	07
4.3 La glycémie aléatoire :.....	07
4.4 Test de glycémie à domicile :.....	07
5. Equilibre physiologique :.....	07
5.1 Pancréas :.....	07
5.2 Fonction du pancréas :.....	08
5.3 L'insuline :.....	09
5.3.1 Mécanisme d'action de l'insuline :	10
6. Classification :.....	12
7. Les types de diabète :.....	13
7.1 Le diabète type 1 :.....	13
7.2 Le diabète type 2 :.....	13
7.3 Le diabète gestationnel :.....	14
8. Relation entre Diabète, Alimentation, HTA et Stress :.....	14
8.1 Alimentation et diabète :.....	14
8.1 Les macronutriments :.....	14
8.2 L'hypertension artérielle et diabète :.....	18
8.3 Relation entre diabète et hypertension artérielle :.....	19
8.4 Diabète et Stress :.....	20
8.4. Stress et diabète type 1 :.....	20
8.4.2 Stress et diabète type2 :.....	20
8.4.3 Physiopathologie :.....	21
9. Complications :.....	24

9.1 Complications aiguës :	24
9.1.1 Acido cétose diabétique :	25
9.1.2 Coma hyperosmolaire :	25
9.2 La complication chronique (dégénérative) :	25
9.2.1 Physiopathologie des complications vasculaires :	26
9.2.2 La microangiopathie :	26
9.2.3 Microangiopathie :	28
10. Traitement :	29
10.1 L'insulinothérapie :	29
10.1.1 Les médicaments antidiabétiques oraux :	30
10.1.2 Traitement par les plantes :	30
Matériels et Méthodes	
1.Cadre de l'étude :	30
2.Historique de l'hôpital de Relizane :	30
3.Sujets :	31
4.Méthodes et type d'enquête :	31
5.Déroulement de l'enquête :	31
6.Le questionnaire présente trois volets :	31
7.Mesures anthropométriques et pression artérielle :	31
8.Surveillance du diabète et de ses complications :	32
8.1La glycémie :	32
8.2 Créatinine ;	32
8.3 HbA1c :	33
8.4Urée sanguine :	33
8.5Bilan lipidique :	33
8.6Cholestérol total :	34
8.7 Triglycérides :	34
8.8 HDL cholestérol :	34
8.9 LDL cholestérol :	34
Résultats	
1. Caractéristiques des diabétiques :	35
1.1Données socio démographiques :	35

1.1.1Le sexe :	35
1.1.2Age :	35
1.1.3Niveau d'étude :	36
1.1.4Profession :	36
1.1.5Nombre d'enfants :	37
1.1.6la situation matrimonial :	38
1.1.7Mesure anthropométrique :	39
1.1.8l'ancienneté du diabète :	39
1.1.9La taille « cm » :	40
1.1.10Le poids « Kg » :	40
1.1.11HbA1c :	41
1.1.12La glycémie :	42
1.1.13 Médicaments :	42
1.1.14 Antécédents familiaux :	43
1.1.15 Consommation de Tabac :	43
1.1.15. La consommation de légumes et fruits :	44
1.1.16 Sucre et matières grasses :	45
1.1.17Activité physique :	45
1.1.18 la complication :	46
1.1.19 Le taux de l'urée sanguin :	46
1.1.20 le taux de créatinine :	47
1.1.21 Le taux de HDL :	47
1.1.22 Le taux du cholestérol :	48
1.1.23 Le traitement antidiabétique :	48
1.1.24 L'évolution de leur état de santé :	49
Discussion.....	51
Conclusion :	53
Références bibliographiques :	52

Introduction

Le diabète est désormais reconnu comme un défi de santé publique majeur dans les pays en développement. Cette maladie chronique, invalidante et coûteuse, est associée à de graves complications et représente une véritable épidémie à l'échelle mondiale. Le fardeau du diabète pèse particulièrement lourd sur les systèmes de santé déjà sous pression dans les pays à faibles et moyens revenus. Les projections indiquent une augmentation de 70% du nombre de diabétiques dans ces pays, comparé à une hausse de 41% dans les pays développés. Il est probable que le diabète devienne la septième cause de décès dans le monde d'ici 2030, en raison de facteurs tels que la croissance démographique, le vieillissement de la population, des habitudes alimentaires déséquilibrées, l'obésité et un mode de vie sédentaire (Hawley et McGarvey, 2015 ; OMS, 2016).

L'hyperglycémie induit un stress oxydant, défini comme un déséquilibre de la balance entre la production de dérivés instables de l'oxygène (radicaux libres) et/ou une neutralisation insuffisante par les antioxydants (vitamines, oligoéléments, enzymes) (Asmat et al. 2016).

Kebièche et al. (2011) ont étudié le rôle du stress oxydatif dans l'apparition et le développement des troubles chez les diabétiques, éventuellement via la formation des radicaux libres oxygénés. Ces derniers sont responsables des altérations biologiques, ils inhibent, entre autre, la sécrétion d'insuline et interfèrent avec différentes étapes du couplage, stimulus/sécrétion (Bonnard et al. 2008).

Plusieurs études sur des lignées cellulaires in vitro ont démontré que le stress oxydatif inhibe la transduction du signal de l'insuline (Kammoun et al. 2009). Les effets délétères du stress oxydant sur les molécules permettent de comprendre son rôle dans un grand nombre de pathologies majeures (Haskins et al. 2003). D'autres études ont montré une augmentation de la peroxydation lipidique au cours du diabète, due au stress oxydatif, dont résulte une déplétion des systèmes protecteurs antioxydants (Mishra et al., 2013). Cependant, d'autres travaux ont indiqué qu'une supplémentation avec des antioxydants, réduit le stress oxydant, chez l'animal rendu diabétique (Wu et al., 2006) et chez les patients diabétiques (Jain et al., 2000).

Pour limiter le développement de cette maladie et retarder son évolution, il est essentiel de comprendre sa physiopathologie et d'identifier précocement les personnes à risque. L'étude des facteurs de risque et l'estimation de leur propagation au sein de la population diabétique sont cruciales.

C'est dans cette optique que nous nous sommes intéressés, d'une part d'évaluer la fréquence de diabète type 2, et d'autre part de déterminer les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications au Centre Hospitalier Mohamed Boudiaf de Relizane, afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude épidémiologique descriptive documentaire et au cours de laquelle, nous avons suivi une population des malades qui souffrent du diabète de type 2 avec des complications diabétiques et qui sont pris en charge dans le service de médecine interne au niveau de l'Hôpital Mohamed Boudiaf et au niveau de l'Hôpital Ahmed François d'Oued Rhiou- durant deux mois. Ces diabétiques ont été recrutés dans cette étude sur la base d'un questionnaire préalablement établi portant sur les facteurs de risques et les complications du diabète.

Outre l'introduction, le présent travail est subdivisé en quatre parties : le premier traite la synthèse bibliographique, le second est consacré au cadre méthodologique, le troisième présente les résultats, et le dernier abordera la discussion des résultats obtenue.

Cette recherche vise à fournir des données précises et actuelles sur le diabète dans un contexte local, afin de mieux comprendre cette maladie et de proposer des interventions adaptées pour en réduire l'impact sur la santé publique.

Revue
Bibliographique

1 Historique du diabète

Le diabète est une maladie qui a touché l'homme depuis la plus haute antiquité. Uriner très abondamment, est un signe essentiel de la maladie, Un fait qui ne pouvait passer inaperçu pendant longtemps.

- 1 Aussi, dans des manuscrits égyptiens datant du XVe siècle avant notre ère, il en est fait mentionnée encore faut-il ajouter que ces manuscrits faisaient état de connaissances bien plus anciennes (**Marcel, 1983**).

La découverte de la maladie par un médecin de Cappadoce en 170 av. J-C. l'amène à introduire le terme "diabète" pour la première fois., partant du mot grec « diabaîno », signifiant « passage des boissons à travers le corps sans s'arrêter » (**Marcel, 1983**).

En médecine arabe, les éminents médecins médiévaux qui ont contribué à la connaissance du diabète aux XIe et XIIe siècles sont Avicenne et Maimonides. Le médecin, philosophe et astronome persan Ibn Sînâ, pour les Occidentaux Avicenne (980-1037), était connu au Moyen-Âge comme le "prince des médecins". Il distingue le goût sucré du résidu brun que laissent les urines de diabétiques. Moshe ben Maimon (1135-1204), ou Maïmonide, médecin médiéval renommé, rabbi philosophe, théologien et astronome, discute les symptômes d'une soif excessive (polydipsie) et le passage d'un grand volume d'urine (polyurie) (**Jouzier, 2007 in Telli, 2017**).

A la fin de 19 -ème siècle, un jeune allemand, Langerhans, décrivait dans le pancréas les « ilots » qui portent son nom et dont Meyer, en 1905, avancera qu'ils secrètent « un produit nécessaire à l'utilisation des sucres ». Il l'appellera Insuline du latin « insula », petite ile (**Marcel, 1983**).

L'année 1922, marque indiscutablement le début d'une ère nouvelle dans l'histoire du diabète. Deux médecins canadiens vont réussir, chez un chien privé de son pancréas (devenu diabétique donc) à abaisser la glycémie en lui injectant de l'extrait pancréatique d'un animal.

Quelques mois plus tard, Collip, autre médecin canadien, va injecter un extrait pancréatique de bœuf à un jeune enfant diabétique, Léonard Thompson, qui survivait péniblement, amaigri à l'extrême, avec un régime de seulement 450 calories par jour. Il sera sauvé, ne mourant qu'une quinzaine d'années plus tard d'une complication pulmonaire de son diabète (**Marcel, 1983**). En 1936, Himswortha découvert que le diabète peut être divisé en deux types, en fonction de l'insensibilité à l'insuline ce qui conduira plus tard à la classification du diabète en type 1 et type 2 (**Himsworth, 1936 in. Telli 2017**).

Entre temps, une équipe française de Montpellier, en 1940-1942, découvre pendant une épidémie de typhoïde, que des sulfamides étudiés pour lutter contre la maladie, se révélaient “hypoglycémiant”. A partir de là furent développés les premiers médicaments oraux agissant sur certains diabète : les sulfamides hypoglycémiant utilisés d’abord par les médecins allemands (**Marcel, 1983**).

Les études ultérieures effectuées sur le diabète aboutissent en 1958 à la connaissance de la formule de l’insuline grâce à Sanger et en 1960 aux dosages radio-immunologiques grâce à Berson et Yalow (**Lestradet, 1993 in telli, 2017**)

L’évolution du domaine des sciences et de génie génétique a permis en 1978 le clonage du gène de l’insuline. En 1982, la première insuline humaine obtenue par génie génétique est apparue sur le marché (**Das & Shah, 2011 ; in telli, 2017**)

2 Le diabète sucre

Le diabète est une maladie métabolique, impliquant des taux de glycémie anormalement élevés. Il diabète comprend plusieurs catégories, dont le type 1, le type 2, le diabète de la maturité chez les jeunes (MODY), le diabète gestationnel, le diabète néonatal et ainsi que les causes secondaires résultant d'endocrinopathies ou de l'utilisation de stéroïdes ect... Les principaux sous-types de DM sont le diabète de type 1 et le diabète sucré de type 2, qui résultent classiquement d'un défaut de sécrétion d’insuline (**AACED, 2020**).

Le DT1 se présente chez les enfants ou les adolescents, tandis que le DT2 affecterait les adultes d'âge moyen et plus âgés qui présentent une hyperglycémie prolongée en raison d'un mode de vie et de choix alimentaires médiocres. La pathogenèse du DT1 et du DT2 est radicalement différente et, par conséquent, chaque type à des étiologies, des présentations et des traitements différents (**Sapra & Bhandari, 2021**).

Le diabète est un état dans laquelle le corps ne produit pas suffisamment d'insuline ou n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline par les cellules. L'insuline est une hormone naturelle produite par la glande pancréatique de votre corps pour contrôler le niveau de glucose (un type de sucre) dans votre sang. Par conséquent, si vous souffrez de diabète, le taux de glucose dans le sang (souvent appelé glycémie) devient très élevé (**AACED, 2020**).

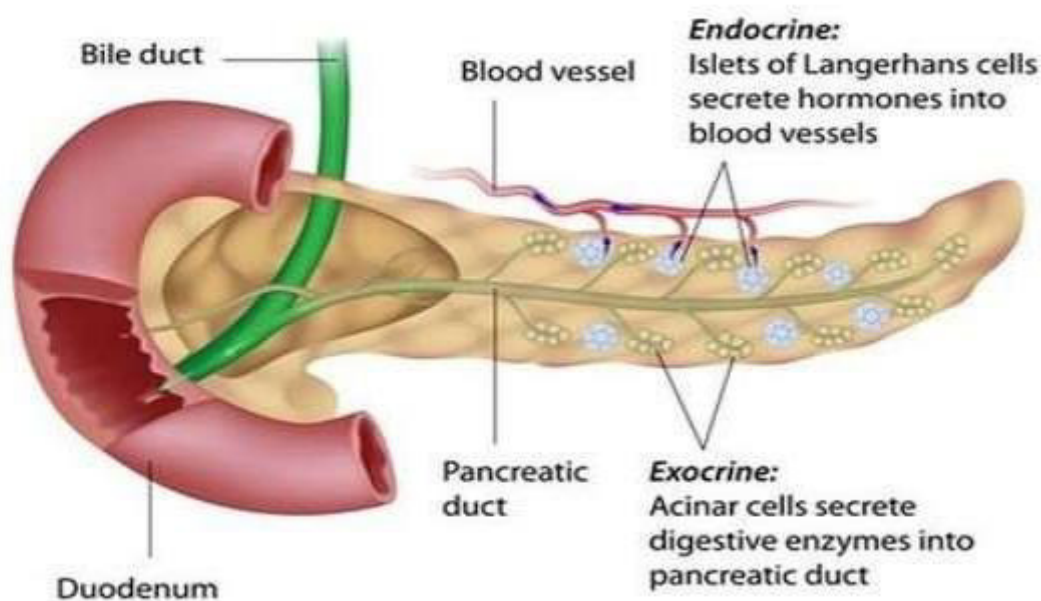


Figure 1. Schéma de Pancréas (**national_pancreas_foundation, 2022**)

3 Epidémiologie du diabète

Le diabète est « l'un des principaux tueurs au monde », avec l'hypertension artérielle et le tabagisme, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Cette maladie constitue un problème de santé publique majeur et malgré les efforts de prévention, la pandémie se poursuit (**FID, 2014**).

A l'échelle mondiale, En 2014, le nombre d'adultes vivant avec le diabète était estimé à 422 millions., contre 108 millions en 1980. La prévalence mondiale du diabète (normalisée selon l'âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 à 8,5 % de la population adulte. Ces chiffres reflètent l'augmentation des facteurs de risque associés au diabète comme le surpoids et l'obésité. Cette dernière décennie, la prévalence du diabète a progressé plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé (**OMS, 2016**).

Ainsi, l'OMS prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040 (**FID, 2017**). 5 millions de personnes sont mortes, suites au diabète en 2015.une personne meurt du diabète toutes les 6 secondes dans le monde, soit plus que le sida, la tuberculose et la malaria (**FID, 2017**).

Le pourcentage des décès imputables à l'hyperglycémie ou au diabète qui surviennent avant l'âge de 70 ans est plus élevé dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé (**OMS, 2016**).

Le Pacifique occidental compte plus de personnes atteintes de diabète que toute autre région. À l'autre extrémité du classement régional du diabète, c'est l'Afrique qui compte actuellement le moins de personnes atteintes de diabète (FID, 2013).

Au Moyen-Orient, le mode de vie développé a conduit à des proportions élevées de diabète, qui touche un adulte sur dix, sachant qu'il est estimé que 4 adultes sur dix atteints du diabète ne sont pas diagnostiqués (FID, 2015).

En Algérie, la prévalence nationale du diabète s'établit à 6,9%, selon les données du nouveau rapport 2017 de la Fédération internationale du diabète (FID). La marge d'incertitude statistique pour les personnes atteintes de diabète en Algérie s'établit entre 1,25 et 2,45 millions, correspondant à un taux de prévalence nationale compris entre 4,9 et 9,5% (FID, 2017)

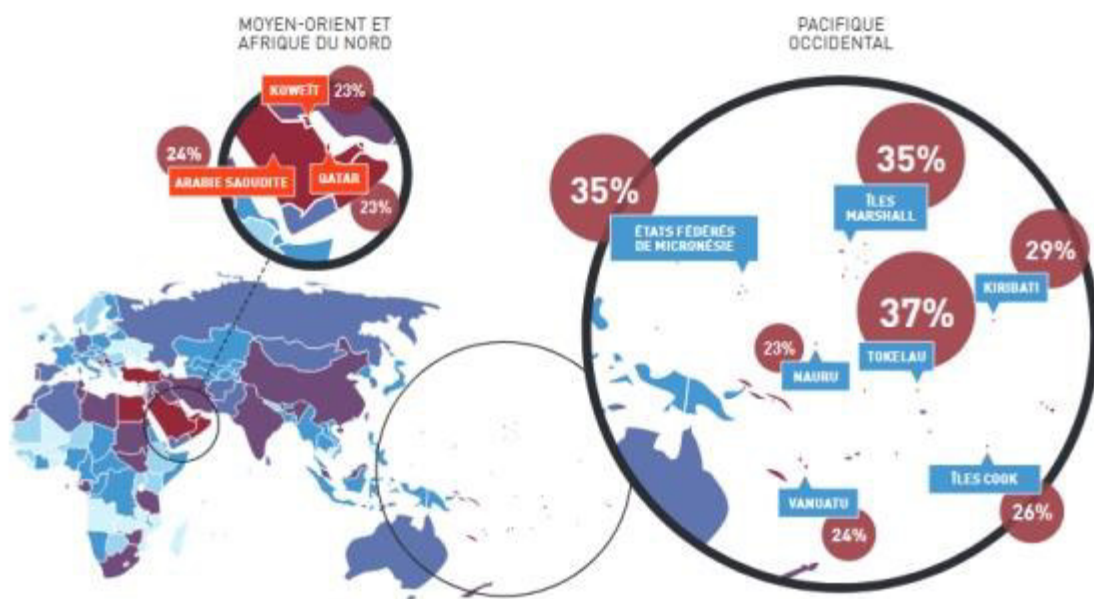


Figure 02 : Top 10 de pays territoires en termes de prévalence du diabète 20-79 ans (FID, 2013)

4 Diagnostic :

4.1 Glycémie à jeun

C'est la mesure du taux de sucre d'une personne à jeun, la valeur doit d'être moins de 1.25g/l pas d'apport calorique pendant au moins 8 heures) (Sapra & Bhandari, 2021).

4.2 Test d'hyperglycémie provoquée oralement (HGPO)

Suivre un régime de 150 g pendant les trois jours précédant l'examen. Un échantillon de sang à jeun est prélevé par voie intraveineuse pour établir un niveau de glucose de base. Ensuite, le patient boira le glucose (existe en 2 formules, soit 75 grammes ou 100 grammes). Des

échantillons supplémentaires doivent être prélevés à 30 minutes, 60 minutes, 90 minutes et 120 minutes (Eyth, 2022).

4.3 La glycémie aléatoire

Si une personne présente des symptômes de diabète sans être à jeun, le taux de sucre ne devrait pas dépasser 200 mg/dl (Sapra & Bhandari, 2021).

4.4 Test de glycémie à domicile

Il permet de suivre le taux de sucre des patients dans une période et d'évaluer l'état des malades (Sapra & Bhandari, 2021).



Figure 03 : Mesure de glycémie à domicile

5 Equilibre physiologique

5.1 Pancréas

Le pancréas est une glande digestive (Pierre & Jean, 2009), molle et rose (Marie, 2008).

De formes coniques situées en profondeur, presque horizontalement dans la partie supérieure De l'abdomen et accolé à la paroi abdominale postérieure, en arrière de l'estomac (Pierre & Jean, 2008).

Il s'étend dans l'abdomen de la rate jusqu' au duodénum il pèse 75g (Rame & Alain, 2007). Il mesure environ 12 à 15 cm de long (Forest & Michel, 2007). Il produit aussi bien une sécrétion

exocrine qu'une sécrétion endocrine (**Duhem & Antoine, 2008**) (Figure04) Les îlots de Langerhans est l'origine de la sécrétion de nombreuses hormones telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique (**Klein, 2009**).

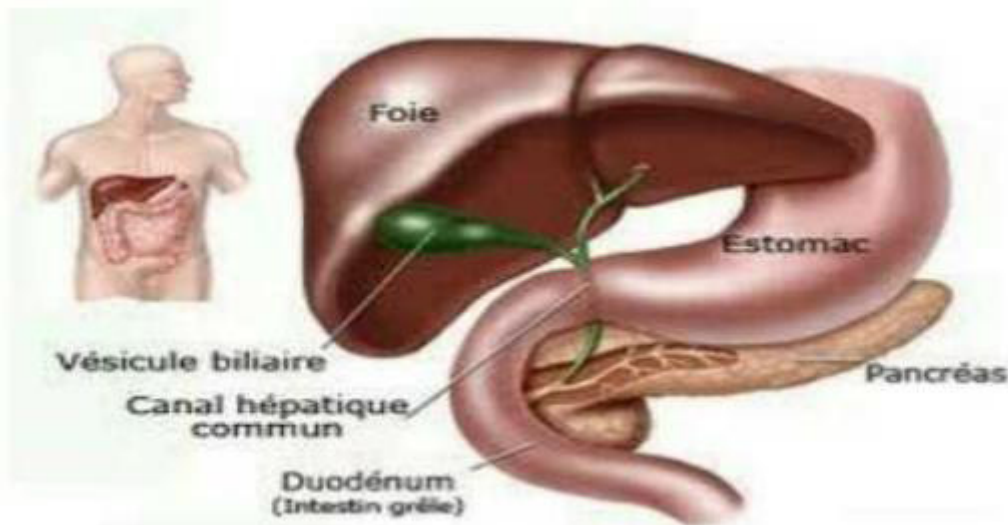


Figure04 : Situation du pancréas dans la cavité abdominale (**Chaud & Mailo, 2013**)

5.2 Fonction du pancréas

La fonction exocrine du pancréas Est la sécrétion d'enzymes responsables de la dégradation des aliments en éléments simples, participant activement au processus de digestion ; elle comporte quatre grandes familles :

1. Les protéases (trypsine, chymotrypsine, carboxypeptidase).
2. Les enzymes glycolytiques (amylase, maltase).
3. Les enzymes lipolytiques (triglycérides lipase, carboxyle ester hydrolase.)
4. Les nucléases (DNase, RNase).

On appelle suc pancréatique le mélange des enzymes pancréatiques c'est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines produite principalement par les cellules canalaire. (**Kim, 2017 et al., Bonora, 2011**).

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les îlots de Langerhans. Ces îlots, dispersés au sein du pancréas exocrine, sont constitués de 4 types cellulaires impliqués dans la sécrétion d'hormones dans la circulation sanguine. Les cellules α et β régulent le métabolisme du glucose grâce à la production de glucagon et d'insuline respectivement. La somatostatine produite par les cellules δ permet la contraction de la vésicule biliaire, augmente la mobilité intestinale et inhibe la sécrétion de l'insuline et du glucagon. Le polypeptide pancréatique produit par les

cellules PP régule les propriétés écretoires des autres types cellulaires présents dans le pancréas (Gray A, 2019).

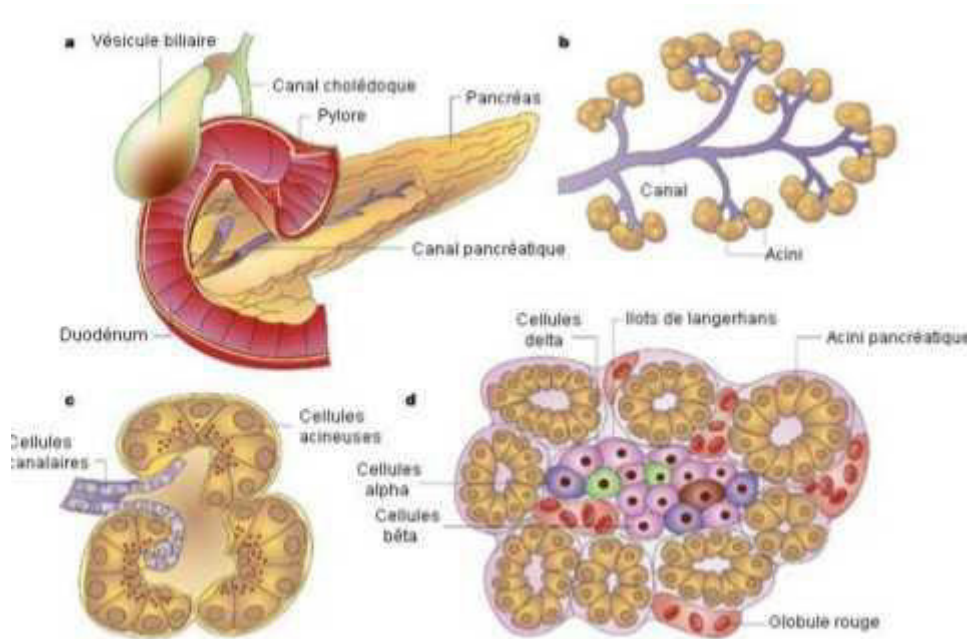


Figure 5. : Histologie du pancréas (Bardées & Depinho, 2002)

5.3 L'insuline

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

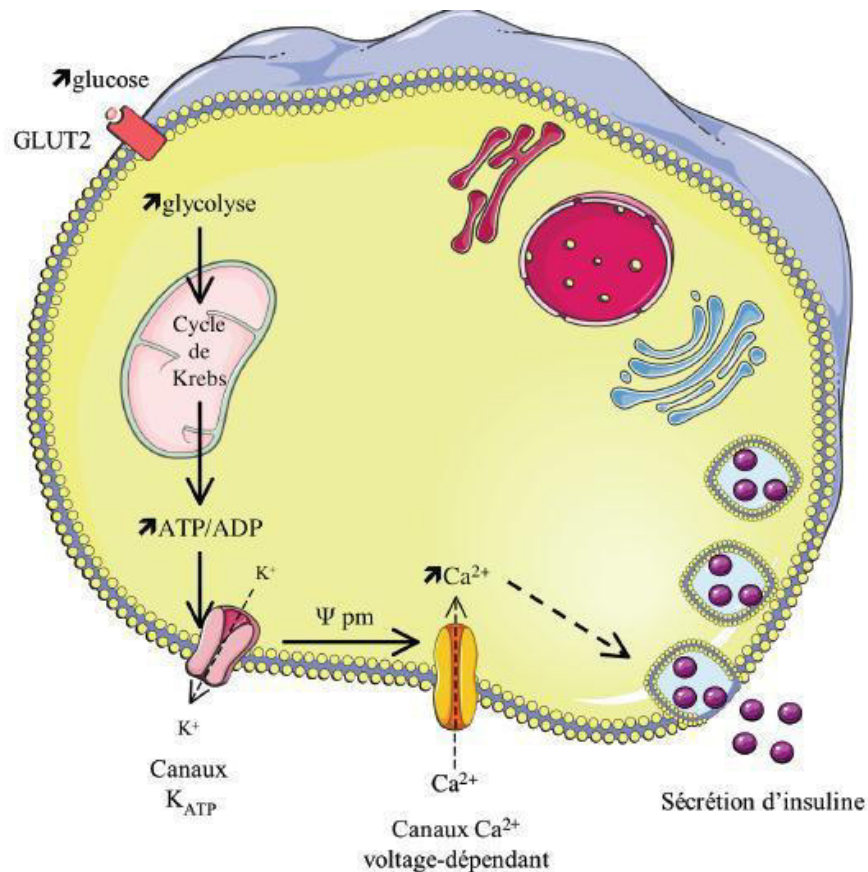


Figure 6 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Manong & Jobin., 2005 in makhoulf & chahboub).

5.3.1 Mécanisme d'action de l'insuline

L'insuline, seule hormone hypoglycémisante dans l'organisme, contrôle aussi le métabolisme des lipides par la stimulation de la lipogenèse et l'inhibition de la lipolyse (Marshall & Banger, 2005).

Elle intervient dans la régulation de la synthèse de NO. (Monoxyde d'azote) qui intervient dans les phénomènes inflammatoires. Elle fait aussi diminuer la production des radicaux libres induit par l'hyperglycémie (Andreelli *et al.*, 2006).

Elle exerce également des fonctions pléiotropes sur le métabolisme des protéines (augmentation de la synthèse et inhibition de la protéolyse), la croissance et le contrôle de l'apoptose (Capeau, 2003)

Action sur les glucides

L'insuline est une hormone anabolisante par excellence, permet la captation de glucose, de puis le compartiment sanguin par stimulation de la translocation des transporteurs de glucose insulino-sensibles GLUT4 du cytoplasme vers les membranes cellulaires, et permet par la suite

son entrée dans la cellule, particulièrement au niveau du tissu adipeux et du muscle strié squelettique. Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants (**Brunner *et al.*, 2006**) :

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

Action sur les lipides

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

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

Action sur les protéines

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

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

6. Classification du diabète

Actuellement, le diabète est principalement classé en diabète de type 1 et en diabète de type 2. L'objectif avec cette nouvelle classification est d'améliorer le diagnostic et de plus individualiser le traitement. Dans les 5 formes de diabètes proposées par les chercheurs

scandinaves en début du mois de mars 2018 dans une prestigieuse revue du groupe The Lancet ils suggèrent que 3 sont graves et 2 sont modérées. Ces 5 groupes (clusters) identifiés et proposés par les chercheurs étaient comme suit :

1. Diabète auto-immun grave (en anglais sévère auto-immune diabètes)
2. Diabète avec une grave déficience en insuline (en anglais sévère insulín-deficient diabètes)
3. Diabète avec une grave résistance à l'insuline (en anglais : sévère insulín-resistant diabètes)
4. diabète modéré en lien avec l'obésité (en anglais mild obesity-related diabetes).
5. diabète modéré lié à l'âge (en anglais mild age-related diabètes). Comme on peut le constater, les 3 premières formes (groupes 1 à 3) sont graves et les 2 dernières formes (4 et 5) sont moins graves, bien que très fréquentes (**journal scientifiques the Lancet diabètes and endocrinologie ; mars 2018**).

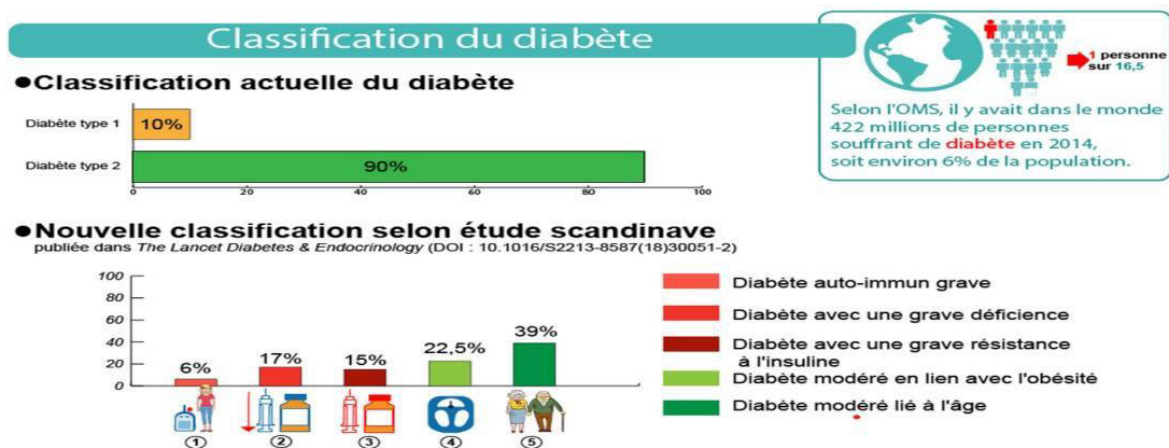


Figure 7. Classification du diabète (journal scientifique the lancet diabètes and Endocrinology ; mars 2018).

7 .Les types de diabète :

7.1 Le diabète type 1 :

Les personnes atteintes de diabète de type 1 doivent s'injecter de l'insuline car la plupart ou la totalité de leurs cellules productrices d'insuline sont généralement détruites au moment du

Diagnostic. Il existe différentes manières d'administrer l'insuline, notamment avec une seringue, un stylo ou une pompe à insuline. (AACE, 2020).

Les causes exactes ne sont pas connues mais ce que l'on sait habituellement se sont des anticorps dirigés contre les cellules bêta produits par le corps lui-même qui tuent les cellules bêta et déclenchent le problème d'hyperglycémie (Diabète Quebec, 2021).

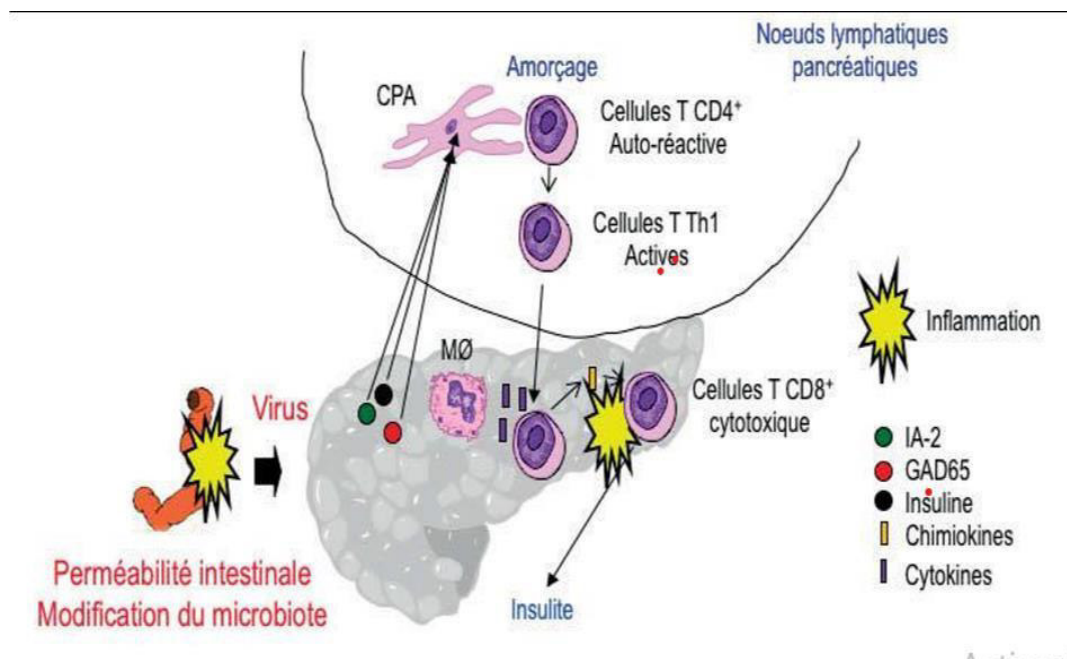


Figure 8. Physiopathologie du diabète de type 1 (Revue francophone des laboratoires, 2018).

7.2 Le diabète type 2

Le diabète type 2 est le plus courant au monde avec un pourcentage de 90%. Il apparaît souvent chez les gens de plus de 40 ans. Et le plus mal c'est qu'il touche de plus en plus des individus de plus en plus jeunes, en conséquence à l'élévation de pourcentage d'obésité chez eux. Le taux de glycémie augmente à cause de la résistance à l'insuline ou De la quantité insuffisante d'insuline 'insuline pas suffisante (Diabete Quebec, 2021).

7.3 Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un phénomène de déséquilibre de l'organisme de la femme pendant la grossesse. Le déséquilibre se déclenche à partir du 6^{ème} mois à cause des hormones sécrétées par le placenta. Les hormones de la grossesse perturbent la fonction d'insuline ce qui induit l'hyperglycémie avec une proportion entre 3 à 20 % des cas. Cependant ce désordre n'est

souvent que passager, la glycémie revient à la norme après l'accouchement de la femme mais qui devient prédisposé à développer un diabète type 2 pendant les années qui suivent (**Diabète Québec, 2021**).

8 Relation entre Diabète, Alimentation, HTA et Stress

Le diabète, l'alimentation, l'hypertension artérielle (HTA) et le stress sont des facteurs de santé majeurs qui interagissent de manière complexe. Dans cette étude, nous explorerons en détail leurs relations et leurs impacts sur la santé. Le diabète, caractérisé par une glycémie élevée, est étroitement lié à l'alimentation, l'HTA et le stress, chacun influençant les autres de manière significative. Cette analyse vise à fournir une compréhension approfondie de ces interactions pour améliorer la prise en charge clinique et la santé publique.

8.1 Alimentation et diabète

8.1.1 Les macronutriments

Les glucides

Ce sont des substrats énergétiques nobles nécessaires à l'alimentation, on a tendance à les classer en glucides complexes ou sucre lents permis au diabétique, et glucides simples ou sucre rapides proscrits. Les glucides (1 g/kcal) sont des macronutriments non essentiels (puisque notre corps sait les fabriquer à partir des autres nutriments) représentant 50 à 55 % de l'AET (apport énergétique total) et constituent une source d'énergie majeure pour l'organisme.

On les répartit en deux catégories :

- **Glucides simples** : ou sucre rapides contenues dans les sucreries, les jus de fruits ou un Morceau de sucre ;
- **Glucides complexes** : ou sucres lents comme les féculents ou les légumes secs.

Ils ont un pouvoir hyperglycémiant important et cette hyperglycémie varie selon deux critères

- **Index glycémique** : L'index glycémique (IG) reflète la rapidité avec laquelle les glucides d'un aliment sont digérés, convertis et retrouvés sous forme de glucose dans le sang, plus le niveau du glucose sanguin augmente à la suite de la consommation d'un aliment (c'est ce qu'on appelle la réponse glycémique), plus l'index glycémique de cet aliment est élevé (**Altman et al., 2013**).

On calcule l'IG d'un aliment en mesurant la surface sous la courbe de la glycémie, en fonction du temps, à la suite de l'ingestion de 50g de glucides provenant d'un aliment donné, divisé par

la surface sous la courbe de la glycémie induite par 50 g de glucides provenant de l'aliment contrôle(généralement le pain blanc ou le glucose) (**Ferland, 2006**).

D'après (**Costil et al., (2010)**) l'index glycémique d'un aliment change :

- Si l'aliment glucidique est associé à d'autres aliments : protéines, lipides, fibres sous forme de légumes verts notamment (une assiette de pâtes seule fera plus rapidement monter la glycémie que la même assiette accompagnée de viande hachée) ;
- En fonction de la texture des aliments : plus l'aliment sera très cuit, mou ou liquide, plus la digestion sera rapide, et plus l'effet hyperglycémiant sera immédiat (un fruit entier fera moins rapidement monter la glycémie qu'un fruit en compote parce que sa digestion sera Plus longue) (**Altman, Duclaux & Lévy-Dutel, 2013**).

Charge glycémique

La charge glycémique (CG) d'un aliment prend en compte son index glycémique et la quantité de glucides contenus dans l'aliment. Elle représente la capacité de l'aliment à augmenter la glycémie.

$$CG = IG \times \text{quantité de glucides contenue dans l'aliment} / 100$$

La charge glycémique d'un aliment est répartie en différentes catégories :

- Nulle = aucune charge : huile, ail ;
- Faible ≤ 10 (carottes cuites) ;
- Modérée : 11 à 19 ;
- Forte : 20 et plus.

La charge glycémique doit se situer autour de 80. Une charge glycémique < 80 est considérée comme basse, alors qu'elle sera haute si elle est > 120 .

Les glucides sont des aliments qui doivent faire partie de notre alimentation, à condition de les consommer de manière raisonnée afin d'éviter toute hyperglycémie et apparition de maladie cardiovasculaire ou de diabète. Il est recommandé de favoriser les aliments à index glycémique bas ou modéré de sorte à éviter les pics de glycémie ; plus la glycémie sera élevée et plus l'insuline sera sécrétée à terme, une diminution de la sensibilité à l'insuline pourra avoir lieu, et une prise de poids également par stockage des graisses. Une consommation de fibres lors de la prise de glucides est fortement recommandée afin d'éviter des pics glycémiques. En revanche, contrairement aux protéines et aux lipides, ce ne sont pas des nutriments essentiels puisque notre corps sait les fabriquer à partir des autres nutriments (**Altman, Ducloux & Lévy-Dutel, 2013**).

Rôles des glucides et besoins nutritionnels

La fonction essentielle des glucides est de fournir de l'énergie à partir de l'alimentation, surtout végétale, sachant qu'1g de glucides équivaut à 4 kcal. Selon les recommandations, les glucides devraient représenter 50 à 55% des apports énergétiques totaux (AET) dans le cadre d'une alimentation équilibrée (**Martin, 2000 ; Chevallier, 2009**).

Les besoins en glucides totaux sont évalués de 5 à 8 g par kg de poids corporel par jour, sachant que les glucides d'assimilation lente (légumes secs et légumineuses, produits céréaliers, féculents ...) devraient fournir au moins 40 à 45 % des AET. Si les besoins varient en fonction du degré d'activité physique, il existe un besoin minimal en glucides de l'ordre de 150 g/24h pour assurer le glucose nécessaire aux organes glucodépendants (cerveau principalement mais aussi globules rouges et médullaire rénale), le reste étant distribué aux autres organes. Par ailleurs, en plus de leur rôle énergétique, les glucides ont un rôle structural. Ils se retrouvent dans divers tissus conjonctifs comme le cartilage, certains récepteurs membranaires et le mucus (**Martin, 2000 ; Chevallier, 2009**).

Les lipides

. Notions importantes

On distingue les acides gras d'origine végétale (souvent insaturés) et d'origine animale (le plus souvent saturés). Les lipides participent à la fabrication des cellules et fournissent aussi de l'énergie. Ils sont, le plus souvent, stockés en réserve (**Costil et al., 2010**).

On classe les lipides en plusieurs groupes :

- **Les acides gras saturés** : qui augmentent le taux de LDL et du cholestérol. Ces lipides se retrouvent dans les viandes grasses, le beurre, le laitage, les fromages et les œufs.
- **Les acides gras polyinsaturés** : ils réduisent le taux du cholestérol total mais diminuent le taux de HDL et accroissent l'oxydabilité des LDL. Ces lipides se retrouvent dans les Huiles végétales.
- **Les acides gras polyinsaturés de type 2-3** : ils sont hypotriglycéridémians. Ils diminuent également l'agrégabilité plaquettaire. Ces lipides sont contenus dans les poissons.
- **Les acides gras monoinsaturés** : ils augmentent le taux de HDL. Ils sont présents dans les huiles végétales (huiles d'olives) (**Ouedraogo, 2002**).

Selon **Mimouni-Zerguini (2008)**, les acides gras saturés sont à limiter chez les diabétiques, car ils sont athérogènes. Il faut préférer les viandes blanches (volaille) et les poissons. Les graisses monoinsaturées et polyinsaturées proviennent des huiles d'origines végétales diversifiées (huile de colza, de soja, de tournesol, d'arachide et d'olive) dont la consommation est préconisée crue.

Les lipides constituent 30% de la ration calorique journalière. Un gramme de lipide équivaut à 9 kcalories (**Mimouni-Zerguini, 2008**).

Rôles et besoins en lipides

Les besoins quotidiens en lipides devraient se limiter à 35 % des AET totaux dans une alimentation équilibrée. Ils sont cependant élevés à 37.3 % des AET dans nos sociétés occidentales (**CRE Doc, 2007**).

Le tissu adipeux a une fonction de réserve énergétique (bien supérieure à celle des glucides) essentiellement sous forme de triglycérides contenus dans les adipocytes. Il joue un rôle d'isolant thermique qui permet aux hommes de ne pas subir les variations de température extérieure (homéothermie). Par ailleurs, le tissu adipeux a un rôle endocrine, par la sécrétion par les adipocytes de différentes substances dont la leptine (qui intervient dans les prises alimentaires), par un équipement enzymatique important et enfin par son rôle hormonal essentiel (**Chevallier, 2009 ; Apfelbaum et al., 2009**).

En dehors de ce rôle énergétique, les lipides ont aussi un rôle structurel (membrane cellulaire), un rôle de vecteur de vitamines liposolubles (A, D, E et K), un rôle de précurseurs de molécules indispensables à l'organisme (hormones stéroïdes, prostaglandine ...) et aussi un rôle dans la prévention de pathologies cardiovasculaires et de maladies inflammatoires et cancéreuses, notamment via les omégas 3 (**Chevallier, 2009 ; Apfelbaum et al., 2009**).

Les protides

Notions importantes

Les protides (1g = 4kcal) sont des macronutriments essentiels représentant 15 % de l'AET, les besoins sont de l'ordre de (1mg/kg /j) répartis par moitié de protéines animales et végétales. Ils sont constitués par des acides aminés essentiels apportés par l'alimentation et non essentiels. Les principaux rôles des protéines sont un rôle structural au niveau des os, des muscles et de la peau, ainsi une carence en protéines entrainera une dénutrition par déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques. Elle provoquera une susceptibilité accrue aux infections, une augmentation de la mortalité et la morbidité ainsi qu'un retard de cicatrisation (**Brandt, 2015**).

Il existe 2 sources principales de protéines : des protéines animales qu'on retrouve dans les viandes, le poisson, les œufs et les produits laitiers et des protéines végétales dans le maïs et le Soja par exemple. Les protéines sont une source indispensable à l'organisme afin de lui permettre d'assurer ses diverses fonctions.

Sources alimentaires des protéines

Dans le cadre d'une alimentation équilibrée, le rapport entre protéines animales et protéines Végétales doit être de 1. Les protéines animales sont apportées par la viande et autres produits Carnés (50%), le lait et les produits laitiers (35 %), les poissons et les fruits de mer (8%) et les œufs (6%). Les protéines d'origine végétale sont quant à elles présentes dans les légumes secs, les légumineuses et les céréales (**Martin, 2000**).

I.1.1.1.1 Rôles et besoins en protéines

L'oxydation d'un gramme de protéine délivre 4kcal. Dans une alimentation équilibrée, la part de protéines doit être entre 11 et 15 % des AET. Les protéines assurent plusieurs fonctions Biologiques :

- **Protéines de structure** : constitution des membranes cellulaires et des organites intracellulaire. Protéines de motricité : actine et myosine ;
- **Protéines régulatrices** : enzymes, hormones, immunitaires, de transport, de transduction, du signal et de transcription.

Les protéines sont donc indispensables au métabolisme actif de l'organisme. Par ailleurs, il N'existe pas de stock de réserve d'acide aminés. Cependant, en cas de besoin, le corps est capable de mobiliser les acides aminés par une augmentation du catabolisme protéique au détriment du muscle principalement (**Martin, 2000 ; Chevallier, 2009**).

8.2 L'hypertension artérielle et diabète

On ne saurait trop insister sur l'importance d'un contrôle rigoureux de la tension artérielle dans la prévention de la morbidité liée au diabète. Cela est vrai pour les complications microvasculaires et microvasculaires et est étayé par un nombre croissant de preuves. L'étude prospective sur le diabète du Royaume-Uni a montré des réductions de 44, 32 et 34 % des risques d'accident vasculaire cérébral, de décès liés au diabète et de rétinopathie respectivement avec une réduction de la pression artérielle (tension artérielle cible <150/85 mm Hg). Une relation linéaire entre la réduction de la pression artérielle systolique et les résultats indésirables a été observée dans des lectures aussi basses que 120 mm Hg. (**Naha et al., 2000**) .

8.3 Relation entre diabète et hypertension artérielle

Physiopathologie de l'HTA chez le diabétique : dans le diabète de type 1, L'HTA est secondaire à une néphropathie diabétique avec une albuminurie positive. Alors que dans le diabète de type2 elle est essentiellement essentielle.

En présence d'une néphropathie, le volume extra cellulaire et le pool sodique corporel total sont en expansion : l'activité du système rénine angiotensine aldostérone est réduite chez ces patients et de ce fait, l'hypertension est volume dépendante comme dans toute autre néphropathie.

En absence d'une néphropathie, d'autres facteurs sont incriminés dans le développement de l'hypertension artérielle, ces facteurs peuvent être génétiques ou acquis.

L'élévation du pool sodique total avec une activité rénine angiotensine normal ou basse a été rapportée.

L'HTA précède fréquemment la découverte du diabète. Elle est souvent essentielle et ne peut être expliquée par l'atteinte rénale seule car 7 % seulement des diabétiques de type 2 développent une néphropathie diabétique clinique. En cas de microalbuminurie, l'hypertension n'est responsable que dans un tiers des cas de l'atteinte rénale (**Samira Belkacem et al., 2023**). Or le diabète de type 2 s'inscrit fréquemment dans le cadre d'un syndrome métabolique, caractérisé par une HTA, un diabète ou une intolérance au glucose, une obésité, une hypertriglycémie et une hypo HDL (High Density Lipoprotéines) (**Samira Belkacem et al., 2023**). Le syndrome métabolique est attribué à une insulino-résistance qui interviendrait dans la physiopathologie de l'HTA essentielle (**Samira Belkacem et al 2023**). L'insulino-résistance, source d'hyperinsulinisme, pourrait contribuer au développement d'une HTA par rétention sodée (**Samira Belkacem et al., 2023**).

Une hyper insulïnémie secondaire à une insulino-résistance a été également retrouvée chez les hypertendus ; hyper insulïnémie serait associée à une réabsorption rénale accrue du sodium et à une hyperactivité du système nerveux sympathique entraînant ainsi une hypertension artérielle chez les obèses et chez les autres sujets en état d'insulino-résistance tel que le diabétique du type 2.

L'insulino-résistance est aussi associée à une diminution de la réponse de vasodilatation au niveau du muscle squelettique et une augmentation de la réponse vas constrictrice des différents vasopresseurs. Cependant le rôle de l'insulino-résistance dans la genèse de l'hypertension artérielle reste actuellement incomplètement élucidé. Le diagnostic d'hypertension artérielle survient une dizaine à une quinzaine d'années avant le diagnostic De diabète sucré.

8.4 Diabète et Stress

Le stress désigne l'état dans lequel se trouve un organisme menacé de déséquilibre sous l'action d'agents ou de conditions qui mettent en danger ses mécanismes homéostatiques (**Sillamy, 2003**). Le stress peut être considéré comme une réponse psychologique et somatique

complexe à des stimuli différents (biologiques, émotifs, sociaux ou environnementaux) d'origine interne ou externe à l'organisme (**Trombini *et al.*, 2005**).

Les chercheurs ont souvent tenté d'expliquer la relation du stress et diabète, en termes d'effets du stress sur le système immunitaire, par le déclenchement de la destruction auto-immune des cellules β , chez des individus génétiquement prédisposés (**Cathy *et al.*, 2005**). Plusieurs études ont identifié des facteurs de stress aigus (les pertes familiales, le stress au travail, le chaos familial élevé), liés à la physiopathologie ou au traitement de la maladie, qui peuvent augmenter la production de glucose endogène et nuire à son utilisation. Cependant, les données suggèrent que ce processus à court terme n'affecte probablement pas HbA1c (Hémoglobine Glyquées) (**Delamater, 1994 ; Viner *et al.*, 1996 ; Devries, 2004 ; Bonora, 2011**).

8.4.1 Stress et diabète type 1

Une étude épidémiologique montre que le stress psychologique, joue un rôle dans le Développement du diabète de type 1 (**Sharif *et al.*, 2018**). Chez les enfants génétiquement à risque, ceux qui ont connu plus d'événements de vie négatifs (Guerre, tremblements de terre...) présentent un risque accru d'infection, ce qui pourrait également contribuer à un diagnostic de type 1 (**Roth *et al.*, 2019**), probablement en raison d'une augmentation des taux d'hormones de stress, qui sont également augmentés dans les cas d'inflammation (comme le diabète de type 1) (**Dahlquist, 2006**).

Une étude a analysé un grand nombre de personnes au Danemark, a révélé que si les mères Vivaient un deuil grave pendant la grossesse, leurs enfants seront plus susceptibles de développer un diabète de type 1. Ce lien est plus fort pour le décès traumatique d'un frère ou d'un père, et il est plus sévère chez les filles (**Virk *et al.*, 2010**).

Une revue systématique a montré une relation faible à modérées entre le stress et le contrôle Glycémique chez les adolescents atteints de DT1 (**Tsiouli *et al.* 2013**). Chez les adultes, toutefois, les événements stressants de la vie ne sont pas nécessairement associés au développement du diabète de type1 (LADA), dans au moins une étude réalisée en Suède (**Rasouli *et al.*, 2017**).

8.4.2 Stress et diabète type2

Plusieurs études ont montré des relations entre A1c et le stress lié au régime quotidien, une Augmentation significative du taux de A1c (environ 1,0% de plus chez les femmes afro-américaines vivant en milieu rural atteintes de DT2) (**Hessler *et al.*, 2011 ; Cummings *et al.*, 2014**). Chez les mères subissant un stress pendant la grossesse, leurs enfants seront plus

susceptibles au surpoids (**Wilding *et al.*, 2019**). Par contre, une autre étude a montré que le stress prénatal n'est pas directement lié au surpoids chez les enfants (**Wu *et al.*, 2018**). Les anciens combattants américains souffrant de stress post-traumatique ont une résistance plus élevée à l'insuline (**Blessing *et al.*, 2017**).

Une étude menée en Chine, a montré que les événements stressants de la vie, l'isolement social, L'insécurité alimentaire, sont directement associés à l'atteinte d'un diabète de type 2 (**Brinkhues & *al.*, 2017 ; Bermúdez-Millán *et al.*, 2019 ; Wang *et al.*, 2019**).

Une étude allemande a révélé qu'une tension élevée au travail est associée à une augmentation de 45% du taux de diabète de type 2 après 14 ans (**Huth *et al.*, 2014 ; Fagherazzi *et al.*, 2019**).

8.4.3 Physiopathologie

L'hyperglycémie due au stress, survient au cours de nombreuses situations pathologique.

Elle est la conséquence d'un excès d'hormones de la contre régulation (le glucagon, l'hormone de croissance (GH), les catécholamines et les glucocorticoïdes) et de médiateurs inflammatoires. Ces hormones et médiateurs ont une action synergique entraînant un déséquilibre entre production et utilisation du glucose, ce qui a pour conséquence le développement de l'hyperglycémie. Chacun de ces deux facteurs concourent à inhiber les effets de l'insuline sur la néoglucogenèse hépatique et l'absorption de glucose au niveau des tissus insulino-dépendants (**McCwen *et al.*, 2001 ; Avignon, 2001**). Le glucagon est le stimulant principal de l'accroissement de la production de glucose. Les médiateurs dont l'effet a été démontré sont le Facteur de Nécrose Tumorale (TNF) et les Interleukines (IL) -1 et -6. Ces médiateurs, libérés au cours de nombreuses situations rencontrées aux soins intensifs, influencent le métabolisme glucidique de façon directe mais aussi indirectement en stimulant la sécrétion des hormones de la contre-régulation responsables de l'apparition de diabète. (**Devos *et al.*, 2002**).

Mécanisme d'action

Le stress entraîne la libération d'hormones hyperglycémiantes et l'implication de celui-ci dans le déclenchement de la maladie diabétique (**fig7**). Par ailleurs, il existe à l'état basal chez le diabétique de type 1, une hyperactivité de l'axe HHS avec des taux plasmatiques et urinaire de cortisol élevés. Cette hyper activation est à l'origine d'une désadaptation de la réponse au stress (**Chan *et al.*, 2005**).

Une étude a révélé une association de stress à l'auto-immunité, liée au diabète de type 1 à un âge précoce. L'exposition des cellules bêta produisant de l'insuline, à un agent stressant, a une influence directe sur le système immunitaire, par l'activation cytokinique Th1, et les

macrophages qui en découlent vont être à l'origine de la destruction progressive des îlots de Langerhans, des taux Sanguins élevés d'IL-2 et d'IFN peuvent précéder l'apparition du diabète de type I (**Rapoport *et al.*, 2005 ; Sharif *et al.*, 2018**).

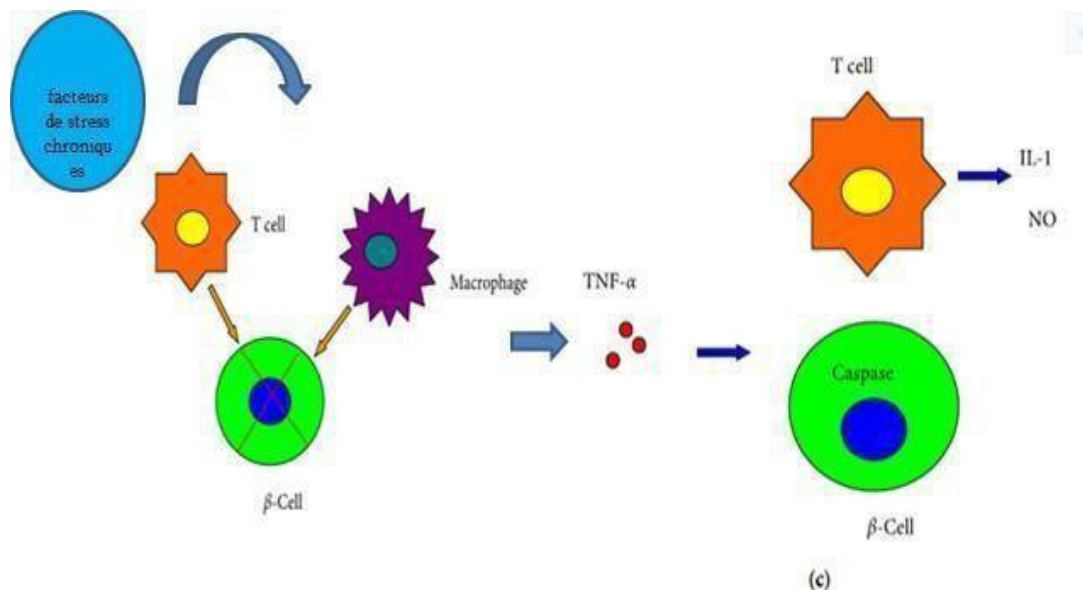


Figure 09 : Stress et l'auto-immunité liée au type 1 (Kexin *et al.*, 2019).

D'autre part, La réponse au stress aigu, active les systèmes nerveux, endocrinien (libère des Catécholamines) et immunitaire (sécrète des glucocorticoïdes) (**Padgett, 2003**). L'activation chronique des axes hypothalamo--hypophyso-surrénalien et sympathique-surrénal- médullaire et des mécanismes associés (l'amplification des cytokines pro- inflammatoires par l'augmentation de la production de facteur de nécrose tumorale α et d'interleukine-6) (**fig10**), qui augmente les syndromes métaboliques, permet de lutter contre l'insuline et peut induire une résistance à l'insuline et un dysfonctionnement des cellules β (**Pickup, 2004 ; Black, 2006**).

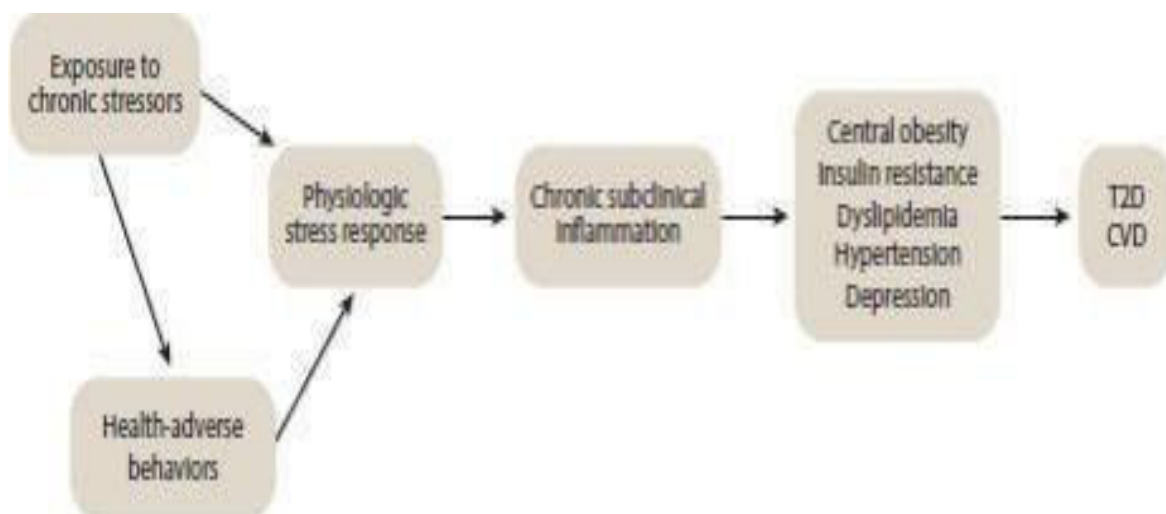


Figure 10: Modèle d'hypothèse du mécanisme de stress pour le développement du DT2
(Kelly, Ismail, 2015).

Stress oxydant et Diabète

Le stress oxydant est un mécanisme physiopathologique ; c'est un état de déséquilibre entre la production d'espèces réactives et les défenses de l'organisme. Le rôle du stress oxydant dans le diabète a été mise en évidence en dosant les niveaux de différents marqueurs du stress oxydant (**Leinger et Lenwen, 2008 ; Reddyetal et al., 2009**), et en marquant une diminution dans les Mécanismes de défense antioxydant (**Davi, 2005 ; Lodovici et al.,2009**).

Il contribue au développement de certaines de ses complications comme l'hypertension, l'athérosclérose, la rétinopathie et la neuropathie (**Bonnefont, 2004 ; Niedowicz, 2005 ; Ali et al., 2008 ; Fassett, 2009**). Dans le cas de stress oxydant, les espèces réactives oxygénés tels que l' H_2O_2 et l' $HO\bullet$, inhibe la sécrétion d'insuline en interférant avec les enzymes de la glycolyse aboutissant à la Diminution de la production d'ATP (**Maechler, 2001**). Ces espèces réactivées sont également Capables de provoquer une hyperpolarisation membranaire en activant directement les canaux K^+ ATP, un processus qui maintiendra la fermeture des canaux calciques voltage-dépendants et altérera la sécrétion d'insuline (**Gier et al., 2009**). Les effets du stress oxydant impliqués dans le phénomène de résistance à l'insuline ont été particulièrement mis en évidence en étudiant les actions de l' H_2O_2 et L' $HO\bullet$ (**Fig.05**), dans la voie de signalisation de l'insuline au niveau de son récepteur (IR) et de ses substrats (IRS-1 et 2) (**Evans et al., 2003 ; Evans et al., 2005**).

Des études *in vivo* ont montré que l' H_2O_2 inhibe la transduction du signal de l'insuline en bloquant L'activation de IR et IRS, ainsi que celle de la PI 3-kinase (**Evans et al., 2005**).

La présence d' H_2O_2 et celle d' $O_2\bullet$, augmente la phosphorylation des molécules de IRS, sur certains résidus serine et/ou Thréonine (**fig9**), ce qui a pour effet de réduire leur association avec IR et d'inhiber la cascade de signalisation impliquant la PI 3-kinase (**Avogadro et al., 2008**). Une inactivation prolongée de PTP Par des oxydants (H_2O_2) et les métaux de transition (zinc et cuivre) favorise l'installation de la Résistance à l'insuline dans le diabète (**Haase, 2005**). En effet, les PTP assurent également la Biodisponibilité des résidus phosphotyrosine nécessaires au transport du glucose stimulé par L'insuline au niveau des adipocytes et du muscle (**Bourdeau et al., 2005**).

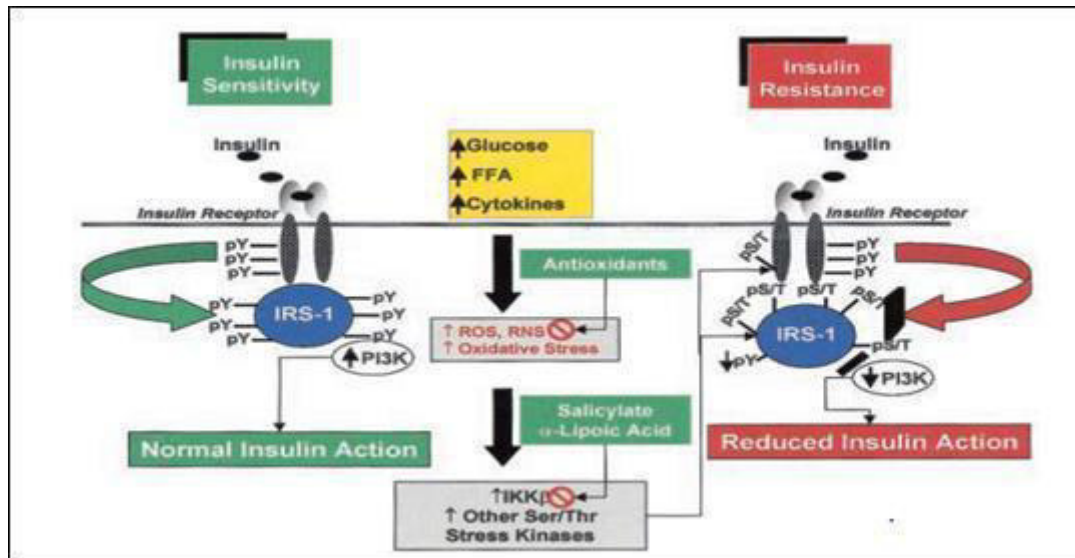


Figure 11 : Mécanisme liant le stress oxydant et la résistance à l'insuline (Evans *et al.*, 2003).

9 .Complications du diabète

9.1 Complications aiguës du diabète

Des complications métaboliques aiguës peuvent émailler l'évolution d'un diabète, quel que soit son type, ou le révéler. Elles sont sévères, peuvent aboutir au coma, être létales, et nécessitent un traitement urgent. L'hospitalisation est indispensable en phase de complication confirmée.

Certaines sont directement en rapport avec la maladie :

- Acido cétose
- Accident hyperosmolaire

D'autres avec son traitement :

- Accident hypoglycémique,
- Acidose lactique

9.1.1 Acido cétose diabétique

□ L'hyperglycémie et la production anormale de corps cétoniques résultent de la carence absolue ou relative en insuline. Ce manque d'insuline entraîne :

1. une augmentation de la production hépatique de glucose et une non utilisation périphérique du glucose par les tissus insulino sensibles.
2. une lipolyse massive qui libère des quantités excessives d'acides gras d'où une synthèse accrue de corps cétoniques (acétoacétate et beta hydroxybutyrate) par le foie.

L'ionisation de ces acides cétoniques entraîne l'accumulation d'ions H^+ et une acidose métabolique.

□ L'acidose est responsable d'un transfert du potassium du milieu intra vers le milieu extracellulaire, avec hyperkaliémie mais en fait déplétion potassique globale (fuite urinaire et digestive). L'hyperglycémie entraîne une déshydratation qui limite encore l'excrétion urinaire des ions H^+ (**Ananya, 2018**).

9.1.2 Coma hyperosmolaire

Il correspond à la décompensation classique du sujet âgé diabétique de type 2 ou inaugural du diabète, lorsque la polyurie a été compensée par des boissons sucrées ou insuffisamment compensée (inaccessibilité aux boissons). Ce coma induit 20 à 40 % de mortalité chez le sujet âgé. Les signes cliniques sont la déshydratation intense avec des troubles de la vigilance parfois révélateurs d'un diabète de type 2 méconnu (*Médecine Sorbonne Université, 2015*).

Hypoglycémies

Elles surviennent notamment en cas de traitement par insuline ou sulfamides hypoglycémisants. La symptomatologie est variable selon les patients (**Pillon *et al.*, 2014**).

Acidose lactique : Survient lors d'une hyperproduction d'acide lactique et d'un défaut de son recyclage en glucose. L'origine d'une hyperproduction est variée : insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, anémie, exercice musculaire intense, choc septique, tumeur maligne... Un défaut de recyclage est observé en cas d'insuffisance hépatique, de déficit en vitamine B1, de prise d'alcool, de médicaments (bêta-mimétiques, antirétroviraux, salicylés...) La metformine diminue la production hépatique et rénale du glucose à partir du lactate. Par ailleurs, elle augmente la production des lactates par l'intestin (**Centre Régional de la Pharmacovigilance de Lorraine, 2019**).

9.2 La complication chronique (dégénérative) du diabète

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité de vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique, on distingue les complications microangiopathies (micro vasculaires) et les complications macroangiopathies, (macrovasculaires) (**Wens *et al.*, 2007**)

9.2.1 Physiopathologie des complications vasculaires

L'hyperglycémie chronique est la force motrice des complications vasculaires, de façon majeure pour les complications microangiopathies et de façon importante, au même titre que

l'hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie ou le tabagisme, pour les complications microangiopathie (Hanaire, 2005, Vania *et Jen*, 2009) ; le glucose disponible en excès (du fait de diabète) entre en abondance dans les cellules endothéliales, sa captation dépendante du transporteur GLUT1, n'est régulée par l'insuline ,cette abondance de substrat énergétique est anormal. La synthèse de produits avancés de la glycation, modifiant irréversiblement les molécules et notamment les protéines, elles sont débordés et leur produits nuisent à l'équilibre de la cellule, celle-ci va être modifiée, ne pas assurer correctement sa fonction (dysfonction endothéliale par exemple).en résumé, le vaisseau va avoir une paroi épaissie mais anormalement perméable (Booth, 2006).

9.2.2 La microangiopathie :

La micro angiopathie touches les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieure à 30 μ m). On regroupe sous ce terme, les complications spécifiques du diabète qui sont : la rétinopathie et la néphropathie diabétique le délai d'apparition des complications micro vasculaires est d'environ 5ans après l'installation du diabète (Houssine *et al.*, 2005, Coulibaly, 2008).

La rétinopathie

La rétinopathie diabétique (atteinte de la rétine de l'oeil) demeure encore et toujours la cause la plus fréquente de cécité acquise dans le groupe d'âge de 25 à 75 ans. Elle est souvent asymptomatique jusqu'à l'apparition des complications. Son incidence et sa gravité augmente progressivement avec la durée de diabète, elle est également plus grave si le diabète est mal maîtrisé. La rétinopathie diabétique est associée autant au diabète de type 1 (97%) que de type 2 (80%), (Rodriguez & côté, 2008).

La rétinopathie touche les capillaires rétiniens à la fois au niveau de leur paroi qui est épaissie et dont la résistance est altérée, responsable de la formation de micro anévrysmes (Minuscule dilatation localisée du capillaire qui se traduit au fond d'œil par un petit point rouge). De plus, il existe des modifications de contenu sanguin avec hyperagréabilité plaquettaire et hyperviscosité sanguine (gain & Thuret, 2003).

La rétinopathie diabétique peut prendre différentes formes, la rétinopathie non proliférante est caractérisée par des micros anévrysmes, des hémorragies rétiniennes et des exsudats lipidiques n'entraînant généralement pas de troubles visuels sauf si les exsudats lipidiques sont situés dans la région maculaire. Elle peut progresser vers la rétinopathie proliférante caractérisé par la formation de néo vaisseaux rétiniens qui peut conduire à la cécité par hémorragie intra vitréenne ou décollement rétinien. Un œdème maculaire peut également se développer, associé ou non à

une rétinopathie dans sa forme proliférante ou non, et entraîne une perte visuelle (**Weisbord, 2009**).

Neuropathie

La neuropathie diabétique est une complication du diabète. C'est une maladie très fréquente chez les personnes souffrant d'un diabète évoluant depuis de nombreuses années et sa survenue est d'autant plus précoce que le diabète est mal équilibré. Elle est causée par les effets délétères de l'hyperglycémie chronique entraînant la destruction de la myéline qui entoure les nerfs et a un rôle majeur dans la conduction de l'influx nerveux. En effet, une trop grande quantité de sucre dans le sang finit par altérer, voire empêcher les conductions nerveuses. La neuropathie peut toucher un (mono neuropathie) ou plusieurs nerfs (polynévrite), préférentiellement ceux à destination des membres inférieurs. Elle atteint également des organes dits végétatifs comme l'appareil digestif ou génito-urinaire. Enfin, la neuropathie diabétique a un rôle prépondérant dans la survenue d'une autre complication du diabète, le pied diabétique (**Pierrick Horde, 2016**).

La néphropathie

La néphropathie est aussi une atteinte des petits vaisseaux par excès de sucre dans le sang, mais les organes concernés ne sont pas les yeux mais les reins. On parle de "complication rénale du diabète" ou de "néphropathie diabétique". Au premier stade, l'atteinte se situe au niveau du filtre rénal.

Si le rein est atteint, il y a un risque de maladie rénale chronique avec, à terme, le besoin d'être dialysé (pratiquer une épuration artificielle du sang, c'est le rein artificiel ou "dialyse"), (**Michel Marre, 2007**).

La néphropathie diabétique évolue progressivement d'une phase précoce caractérisée par des anomalies fonctionnelles de la fonction rénale (hyper filtration glomérulaire, excrétion augmentée de l'albumine...) à une phase de néphropathie lésionnelle, avec protéinurie persistante, cette dernière peut évoluer vers une l'insuffisance rénale (**Halimi et al., 2005**).

La micro albuminurie apparaît souvent dès le moment de diagnostic de diabète sucré de type 2 car, bien souvent, la maladie évolue déjà depuis plusieurs années et parce que, chez les patients de type 2, la micro albuminurie est moins spécifique d'une maladie rénale (**Wens et al. 2007**).

9.2.3 Microangiopathie

Il s'agit de complications macro vasculaires ; une atteinte des artères de calibre supérieure à 200 µm qui consistent en une athérosclérose accélérée.

L'athérosclérose est une maladie des artères désigne l'épaississement des parois artérielles, par ce que l'on appelle les plaque artérielles, constituées de macrophages remplis de lipides avec association de fibrose et de calcification, ce que résulte de la présence de concentration excessives de LDL circulante. Ces plaques sont particulièrement dangereuses dans les artères coronaires. Parfois, elles deviennent si grosses qu'elles obstruent l'artère au point que, si un caillot vient à se former à cet endroit (Probablement induit par la plaque elle-même), une ischémie sévère se déclenche, provoquant un infarctus de myocarde, **(Rodier, 2001)**.

Un récepteur de la membrane plasmique de macrophages est capable de reconnaître les LDL, particulièrement celles qui ont subi une oxydation lors de leur séjour prolongé dans le plasma circulant **(Paul & Baudin, 2009)**. Quand les macrophages ont capturé ces LDL oxydés, il n'existe pas de mécanisme leur permettant de les reléguer. Si les concentrations de LDL restent élevées, ces macrophages continuent à se charger toujours plus en LDL au point d'être « gorgés » de lipides, les LDL oxydés sont internalisées dans des vésicules puis dégradées

Dans les lysosomes. Les LDL sont totalement dégradées, la partie protéique donnant des acides aminés. Les phospholipides et les triglycérides sont hydrolysés en acides gras, et en glycérol-3-phosphate ou glycérol, et le cholestérol est estérifié en cholestérol et acides gras les acides gras, sont catabolisés dans les mitochondries en acétyl-CoA. Dans le réticulum endoplasmique, le cholestérol est estérifié et s'accumule dans les gouttelettes lipidiques **(Campebl P.N &Smith A.D 2006, Rachid et Hassan, 2007)**.

Les complications microangiopathies concernent le cœur (maladies coronarienne), le cerveau (AVC) et les membres inférieurs avec l'artérite.

La maladie coronarienne

La maladie coronarienne correspond à un rétrécissement des artères coronaires artères qui irriguent le coeur). Ce rétrécissement est dû à la formation sur les parois des artères de dépôts faits de cholestérol, d'autres graisse set de calcium) — un processus que l'on appelle l'athérosclérose (artères). Si une plaque se fragilise et se casse, un caillot sanguin se forme rapidement et peut boucher le flux sanguin artériel provoquant un infarctus du myocarde (morte la zone du muscle cardiaque irriguée par l'artère bouchée), que l'on appelle souvent une crise cardiaque. **(Sharon Parme, MS, Tiffany J et al., 2005)**.

Les personnes diabétiques sont exposées à un risque 2 à 4fois plus élevé que les non diabétiques ayant des facteurs de risque cardio- vasculaire associés. **(Valensi, 2005)**.

L'accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une première cause de morbidité et de mortalité dans le monde. L'AVC est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie (**Hacke *et al.*, 2003**).

Dans la population des diabétiques de type 2, le risque d'AVC augmente de deux à cinq fois, l'infarctus cérébral survenant généralement à un âge plus jeune par rapport aux patients non Diabétiques. Chez les patients de moins de 55 ans, le diabète accroît le risque d'AVC de plus dix fois (**Mazighi, 2004**).

Artérite de membre inférieur (AMI)

L'artérite de membres inférieurs ou artériopathie oblitérante de membres inférieurs (AOMI) n'est qu'une expression d'une maladie artérielle générale elle regroupe les maladies qui se déclenchent lorsque l'approvisionnement en sang des muscles des membres inférieurs est bloqué ou interrompu. La cause la plus courante est le dépôt de matières grasses dans les artères des membres inférieurs qui provoque le blocage progressif de la circulation du sang (**Becker *et al.*, 2003**).

Les patients diabétiques ont quatre à six fois plus de risque de développer une AMI que les non diabétiques. AMI parfois précoce, peut être silencieuse cliniquement ou se manifester par une claudication intermittente, voire une gangrène pouvant nécessiter une amputation dans certains cas extrêmes (**Grimaldi *et al.*, 2004**).

10 Traitement

10.1 L'insulinothérapie

Pour le diabète de type 1 l'insulinothérapie est le seul traitement. L'insulinothérapie consiste en la substitution de l'insuline manquante par des injections quotidiennes d'insuline exogène dont la quantité est déterminée au préalable en fonction de la glycémie (**Klein, 2009**).

10.1.1 Les médicaments antidiabétiques oraux

Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux. Cinq d'entre elles (approuvées aux Etats-Unis pour le traitement du diabète sucré non insulino-dépendant chez l'homme) sont envisagées ici : les Biguanides, les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs

Des α -glucosidases. Les deux premiers diminuent l'insulino-résistance ; alors que les trois

Derniers stimulent l'insulino-sécrétion (**Klein, 2009**).

10.1.2 Traitement par les plantes

Les plantes médicinales sont employées pour le contrôle du diabète dans beaucoup de pays. Environ 1200 plantes, couvrant 725 genres différents et 183 familles de plantes dans le monde sont jugées bénéfiques pour les diabétiques et utilisées à travers le monde. La plupart d'entre elles auraient des propriétés hypoglycémiantes, mais la plupart du temps, ces affirmations sont isolées et peu d'entre elles ont fait l'objet d'une vérification scientifique (**Bouxi, 2012**).

Matériel et méthode

1 Cadre de l'étude

L'étude suivante a été réalisée au sein de 2 centres hospitaliers différents de la wilaya de Relizane, la première partie a été réalisée au niveau du service médecine interne au niveau De l'Hôpital Mohamed Boudiaf et la seconde partie a été réalisée au niveau de l'Hôpital Ahmed François d'oued rhiau.

2 Historique de l'hôpital de Relizane :

L'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane est un établissement de santé important en Algérie, situé dans la ville de Relizane. Son histoire reflète une évolution significative dans les infrastructures de santé de la région.

L'hôpital a été fondé pendant la période coloniale française, bien que la date exacte ne soit pas précisée dans les sources courantes. Il a été créé pour répondre aux besoins médicaux de la population locale et des colons français.

À ses débuts, l'hôpital disposait de services de base comme la médecine générale, la chirurgie, et la maternité.

(1962 – 1990): Après l'indépendance de l'Algérie en 1962, l'hôpital a été nationalisé et rebaptisé en hommage à Mohamed Boudiaf, une figure emblématique de la guerre d'indépendance algérienne.

Selon la division administrative et selon L'Arrêté Ministériel n°07/140 de la 19/05/2007 portant la création, l'organisation et la gestion Des établissements publics hospitaliers et des établissements publics de santé, l'établissement public hospitalier a été créé à Relizane avec une capacité de 342 lits, et ceci conformément à la décision n ° 2591 du 08/12/2007

Aujourd'hui, l'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane est un centre médical clé dans la région. Il sert non seulement la ville de Relizane mais aussi les zones environnantes, offrant des services de santé essentiels et spécialisés à une large population.

L'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane demeure un pilier crucial du système de santé en Algérie, avec une histoire riche et une mission continue de fournir des soins de qualité à sa communauté.

3 Sujets

L'étude est portée sur un échantillon de 63 personnes adultes des deux sexes (Femmes/Hommes = 39/24) diagnostiqué comme étant diabétique de type 1 et 2 selon les

Critères de l'OMS.

Cette étude épidémiologique a été effectuée sur une population de diabétiques d'une durée de 2 mois, leurs âges varient entre 18 à 50 ans vivent dans différentes régions de la wilaya de Relizane (Relizane ville, oued rhiou).

4 Méthodes et type d'enquête

Pour atteindre l'objectif de ce travail, un questionnaire a été utilisé pour recueillir des informations auprès de la population, concernant le niveau socio-économique et niveau d'instruction, évaluation des facteurs de risques et les réponses étaient sauvegardées automatiquement tout en préservant la vie privée des patients (annexe).

5 Déroulement de l'enquête

Un questionnaire a été utilisé pour l'enquête. L'interrogatoire varie de 10 à 25 Minutes.

6 Le questionnaire présente trois volets

- ☐ Le premier concerne l'identification des sujets enquêtés (adresse, âge, sexe, poids, situation familiale, niveau d'instruction)
- ☐ Le deuxième était relatif à des questions sur les conditions socio-économiques, correspond au profil nutritionnel des diabétiques, les antécédents familiaux, l'activité physique, et les facteurs de risque (tabagisme, maladie chronique, la sédentarité).
- ☐ Le troisième correspond à un bilan biochimique.

7 Mesures anthropométriques et pression artérielle :

Les paramètres anthropométriques comprennent la prise du poids et la tailles, ils sont mesurés et enregistrés pour effectuer le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). L'indice de masse corporelle est calculé selon la formule poids/taille² (Kg/m²).

Les valeurs obtenues sont reportées sur la courbe de corpulences de référence (OMS, 2014 ; 2020) pour la classification du statut pondéral des patients, en fonction de leurs âges.

Tableau I. Classification du statut pondéral selon l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2020, 2014).

Classification selon l'OMS Valeur de l'IMC (en kg/m ²)	Classification selon l'OMS Valeur de l'IMC (en kg/m ²)
Insuffisance pondérale	<18.5
Insuffisance pondérale sévère	<16.5
Insuffisance pondérale modérée	16.00-16.99
Insuffisance pondérale légère	17.00-18.49
Corpulence normale	18.50 – 24.99
Surpoids	≥ 25.00
Pré-obésité	25.00 – 29.99
Obésité	≥ 30.00
Obésité de classe I	30.00 – 34.99
Obésité de classe II	35.00 – 39.99
Obésité de classe III	≥ 40.00

8 Surveillance du diabète et de ses complications

8.1 La glycémie

La glycémie désigne le taux de glucose dans le sang. Elle est exprimée généralement en Gramme/litre et parfois en Milli mole /litre (1mole =180 grammes). Elle cette repartie en trois classes :

- ☐ **Glycémie normale** : glycémie inférieure à 110 mg/dl.
- ☐ **Hyperglycémie modérée à jeun** : glycémie comprise entre 110 et 126 mg/dl.
- ☐ **Hyperglycémie** : glycémie supérieure ou égale à 126 mg/dl.

8.2 Créatinine

Mesure de la créatinémie est effectué dans un tube sec a 5ml 5CC. On parle d'insuffisance rénale quand la clearance de la créatinine est <60 ml /mn.

8.3 HbA1c

L'hémoglobine est une protéine présente dans les globules rouges, elle existe sous Plusieurs formes dont 96% sont de l'hémoglobine A1. Une partie du sucre (glucose) contenu dans le sang peut se lier à cette hémoglobine A1 pour donner naissance à une fraction appelée hémoglobine glyquée ou HbA1c. Il s'agit d'une réaction non enzymatique appelée glycation. Elle a lieu à l'intérieure des globules rouges tout au long de leur vie (120 jours), (**Gariani, Tran, Philippe, 2011**).

L'intérêt de la détermination de l'hémoglobine glyquée est qu'elle reflète le taux moyen du sucre sanguin durant les semaines écoulées. Ce marqueur rétrospectif et objectif de l'équilibre glycémique à moyen terme est devenu un paramètre quasiment obligatoire dans le suivi du sujet diabétique quel que soit le type de diabète.

8.4 Urée sanguine

Les taux durés dans le sang est le reflet de la fonction rénale et, dans certaines Conditions, de l'apport alimentaire en protéines ainsi que du fonctionnement du foie. Les normes chez le sexe masculin sont 0,18 à 0,45 g/l et pour le sexe féminin est 0,15 à 0,42 g/l.

8.5 Bilan lipidique :

- ☐ Les lipides (ou graisses) sont apportés par l'alimentation et fournissent de l'énergie à L'organisme.
- ☐ S'ils sont en excès dans notre organisme, ils augmentent le risque de développer une maladie du cœur et des vaisseaux (maladie cardiovasculaire).
- ☐ Le bilan lipidique, aussi appelé exploration d'une anomalie lipidique (EAL), permet de surveiller les taux des lipides dans le sang, en particulier le cholestérol (qui comprend le LDL-cholestérol et le HDL-cholestérol) et les triglycérides.
- ☐ Des taux trop élevés de LDL-cholestérol (ou " mauvais cholestérol") et de triglycérides, ainsi qu'un taux trop bas de HDL-cholestérol (ou "bon cholestérol ") sont appelés des anomalies lipidiques et considérés comme des facteurs de risque cardiovasculaire. (**Charte Honcod, 2013**).

Résultats

1 Caractéristiques des diabétiques

1.1 Données socio démographiques

1.1.1 Le sexe :

Au total 63 sujets ont été inclus dans cette étude, parmi lesquels 38 étaient de sexe féminin soit 61,3 % et 24 individus de sexe masculin soit 38,7 % (fig. 12).

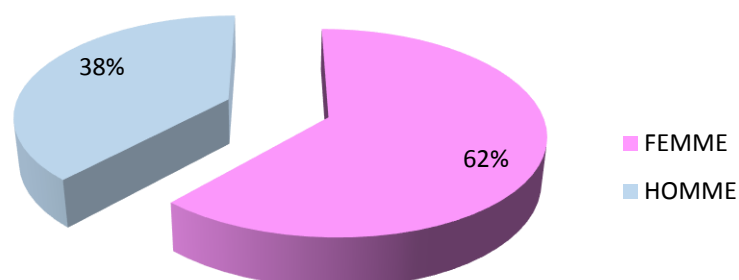


Figure12 : Répartition des diabétiques en fonction du sexe

1.1.2 Age :

La répartition de l'effectif des diabétiques en fonction des tranches d'âge est représentée comme Suite dans la figure 13. Les tranches d'âges ont été divisés en 4 catégories de la manière suivante : 1ere catégorie entre 18 et 25 ans avec 5%, 2eme catégorie entre 25 et 30 ans avec 8% , 3eme catégorie entre 35 et 50 ans avec 26% , enfin la 4eme catégorie plus de 50 ans et qui represente le plus grand pourcentage avec 61%.

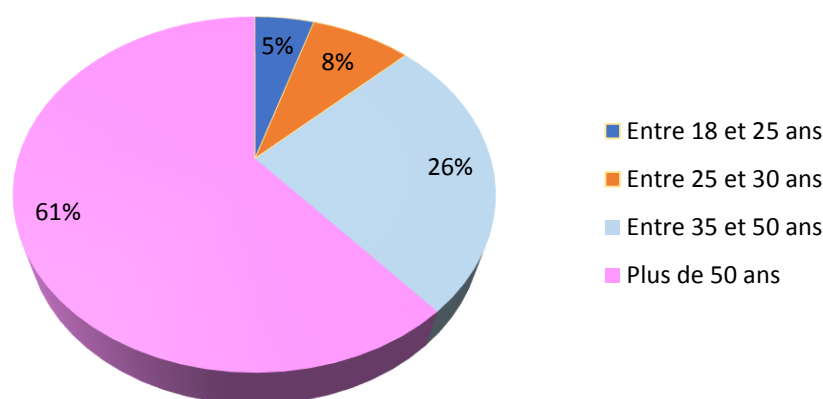


Figure 13 : Répartition des diabétiques en fonction de l'âge.

1.1.3 Niveau d'étude :

Le tableau ici dessous représente le niveau socio-économique de la population étudiée.

L'enquête sur le niveau socio-économique réalisée auprès de la population étudiée nous a permis de constater que le taux d'analphabétismes est 53,2%

Quant aux personnes instruites, elles sont de 46,8 %. Il indique également que le pourcentage de ceux qui ont un niveau primaire est de 10,4%, tandis que le niveau moyen est de 38,2%, secondaire et l'école supérieur ou l'université est de 24.8%, respectivement.

Non instruit	Instruit
53.2%	46.8%
	Primaire 10.4%
	Moyen 38.2%
	Secondaire 26.6%
	Ecole supérieur ou l'université 24.8%

Tableau02 : Répartition des sujets selon les niveaux d'instructions.

1.1.4 Profession :

La répartition de l'effectif des diabétiques selon la profession est représentée comme suit dans la figure14 :

En analysant la profession au sein de l'échantillon global, il apparaît clairement qu'elle est constituée principalement de non-salariés, à raison de 25,8%, et à hauteur de 16,10%, d'employés de l'état.

Le pourcentage de travailleurs privés est de 9,70%, tans di que celui des retraités est de 17,70%, celui des personnes restant à la maison est de 21% et le dernier pourcentage d'étudiants est de 3,20%.

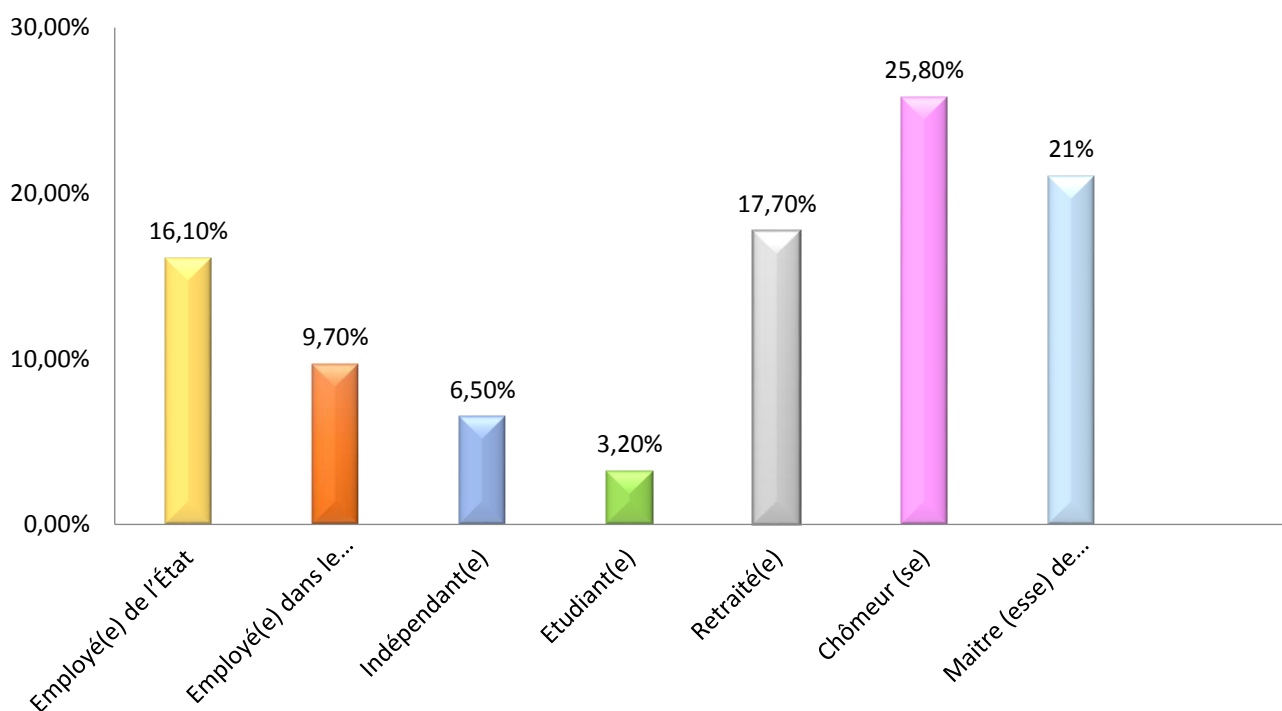


Figure 14 : Répartition des sujets selon la situation socioprofessionnelle

1.1.5 Nombre d'enfants :

On constate que la plupart des patients ont 8 enfants.

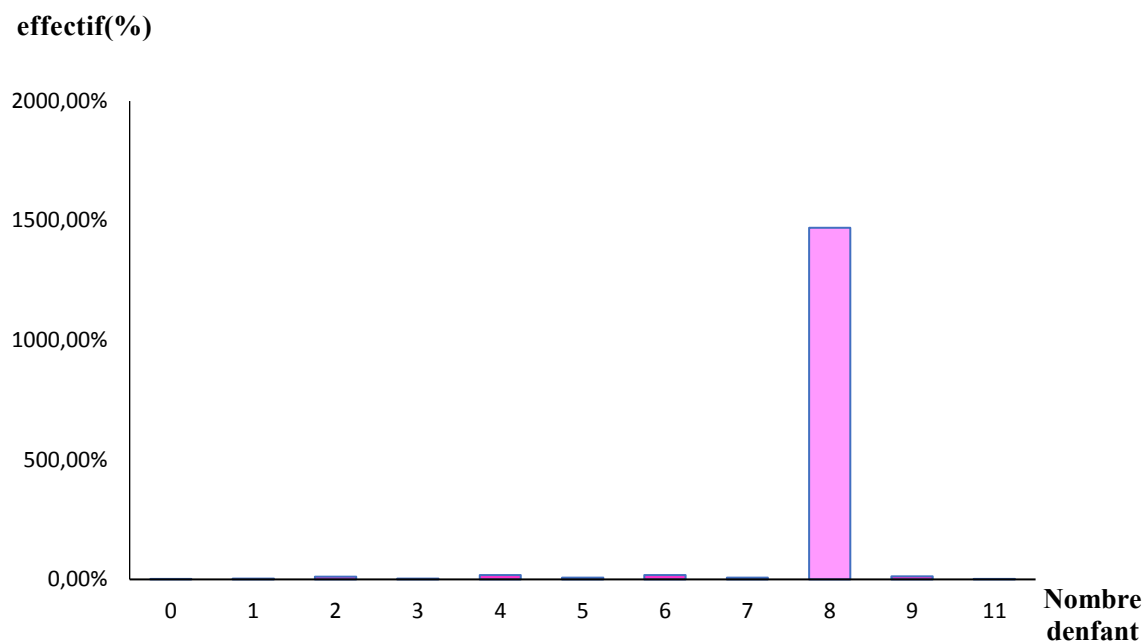


Figure 15 : Répartition du sujet selon la Nombre d'enfant

1.1.6 la situation matrimoniale :

Le cercle relatif montre l'état matrimonial, puisque le pourcentage de patients mariés est de 73,80%, tandis que 9,80% sont célibataires, 11,50% sont veufs et enfin 4,90% sont divorcés.

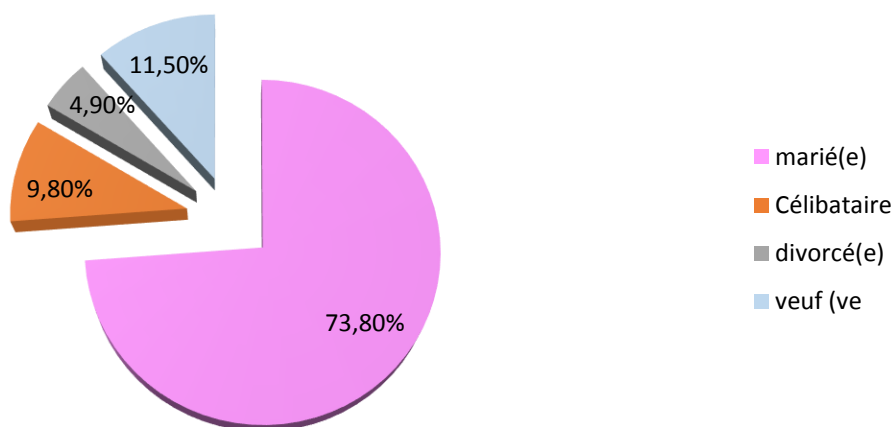


Figure.16 : Répartition des sujets selon situation familiale

1.1.7 Mesure anthropométrique :

Le pourcentage de femmes enceintes est de 8,50% tandis que celui des femmes non enceintes est de 91,50%. (figure.17)

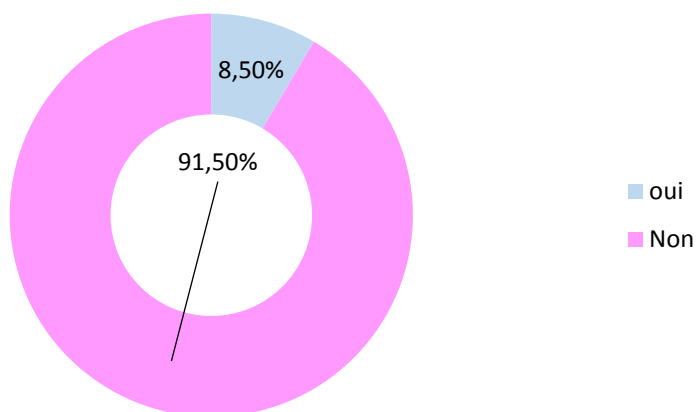


Figure.17 : Répartition des sujets selon les femmes enceintes.

1.1.8 l'ancienneté du diabète :

63 patients ont découvert qu'ils étaient diabétiques à différentes durées de leurs vies. La répartition de l'effectif des diabétiques selon l'ancienneté est représentée dans la figure 18 qui montre que:

- 25,40% ont souffert de diabète de 1994 à 2000.
- 35,60% ont souffert de diabète de 2001 à 2013.
- 49,98% ont souffrent de diabète de 2014 à 2024.

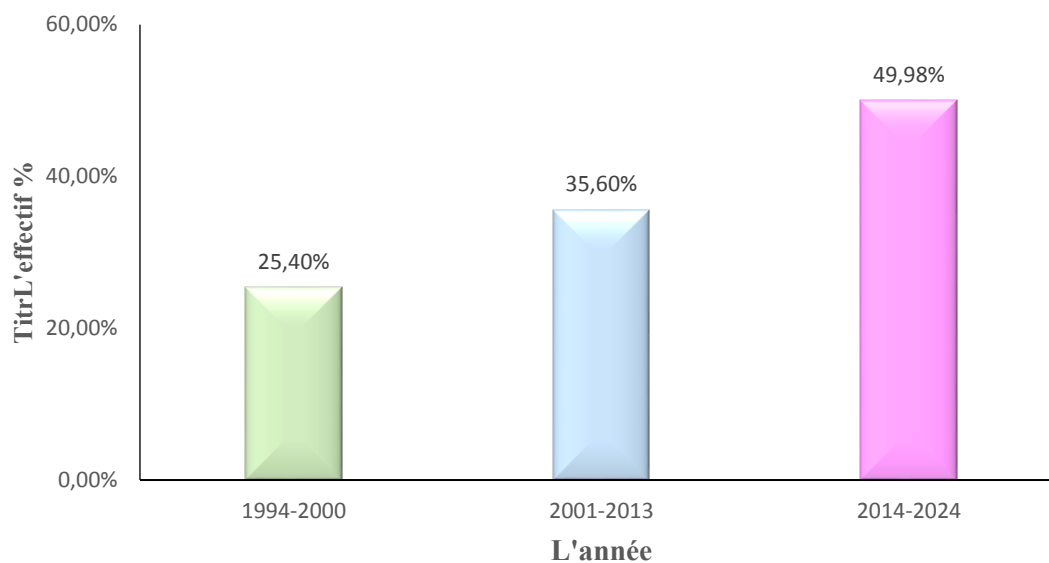


Figure 18 : Répartition de l'effectif des diabétiques selon l'ancienneté du diabète (l'année)

1.1.9 La taille « cm » :

Selon la figure qui représente la répartition de diabétique selon la taille << Cm >> on observe que :

En moyenne, les individus de l'échantillon mesurent 1,57 cm, avec une taille minimale de 1,50 cm et une taille maximale de 1,80 cm, la médiane se situant à 1,63 c

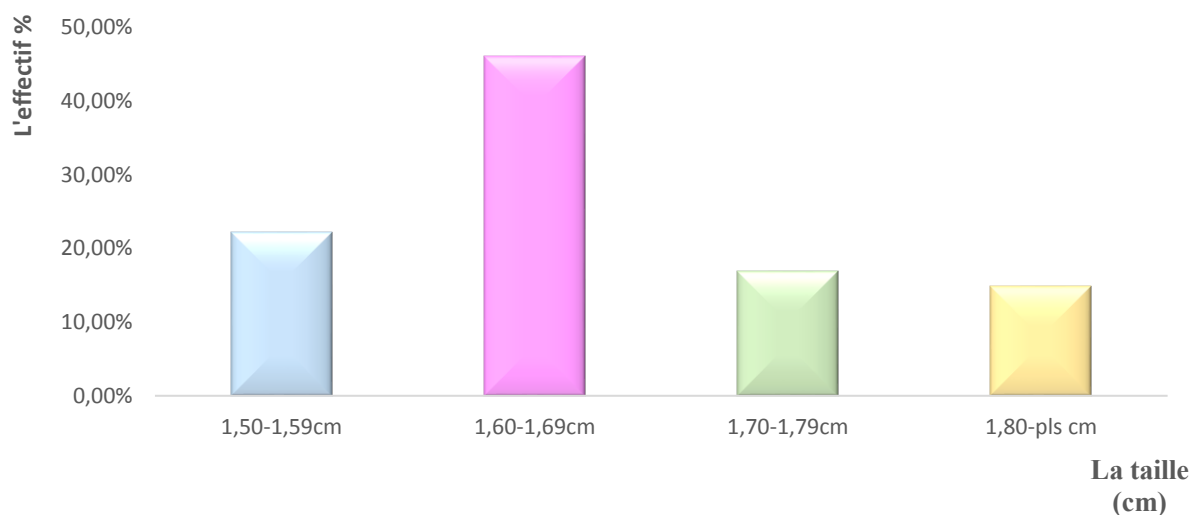


Figure 19 : Répartition de diabétique selon la taille « cm »

1.1.10 Le poids « Kg » :

Répartition des diabétiques selon le poids « Kg » est représentée dans la figure20, on observe que :

Le poids moyen de l'échantillon global est de 80Kg, avec un poids minimal de 41kg, un poids maximal de 121 kg et une médiane à 67 Kg

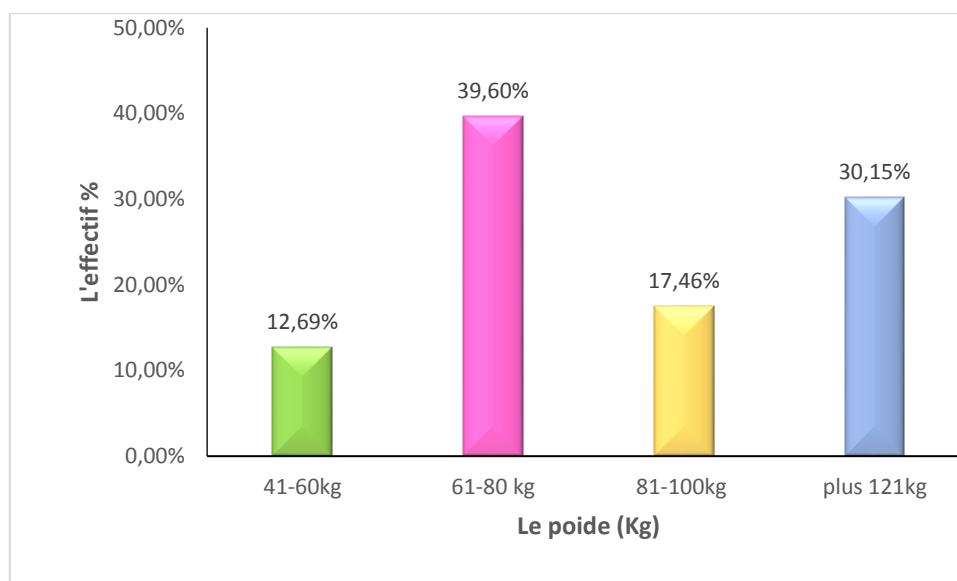


Figure 20 : Répartition de diabétique selon le poids « Kg ».

1.1.11 HbA1c :

Dans la figure, il est indiqué qu'un pourcentage élevé de personnes, soit 52,3 %, présente un taux élevé d'Hb1c, compris entre 10 % et 15 %, tandis que 47,61 % montrent un contrôle acceptable, avec un taux entre 5 % et 9 %.

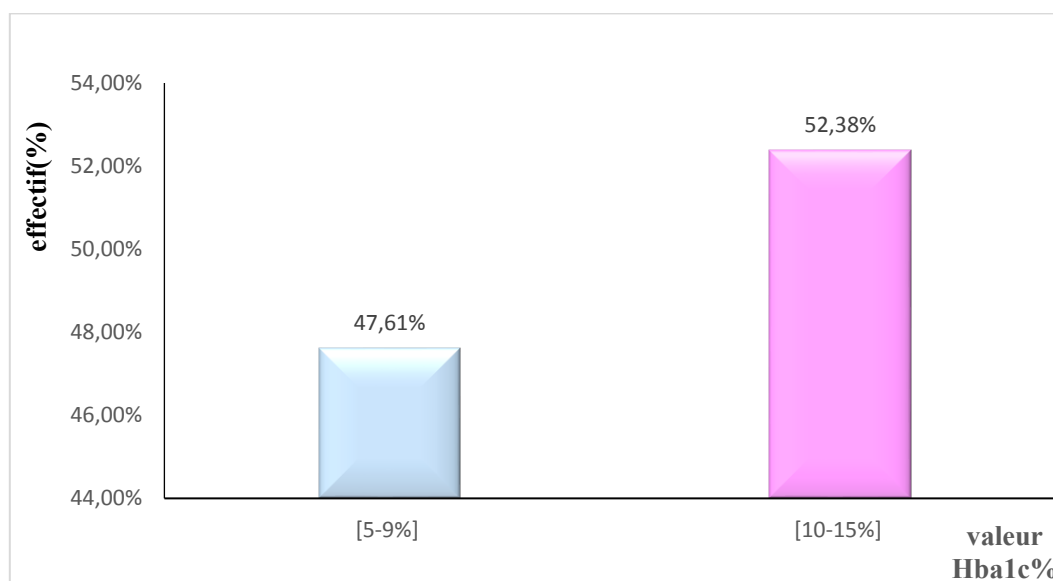


Figure21 : Répartitions des diabétiques selon d'Hb1c

1.1.12 La glycémie :

La distribution des 63 personnes selon leur taux de glycémie est illustrée dans la figure 22, indiquant une prévalence élevée de l'hyperglycémie ($>1,26$ g/l), avec 52,38 % chez les sujets diabétiques, comparativement à une proportion de 47,61 % dans la population normale.

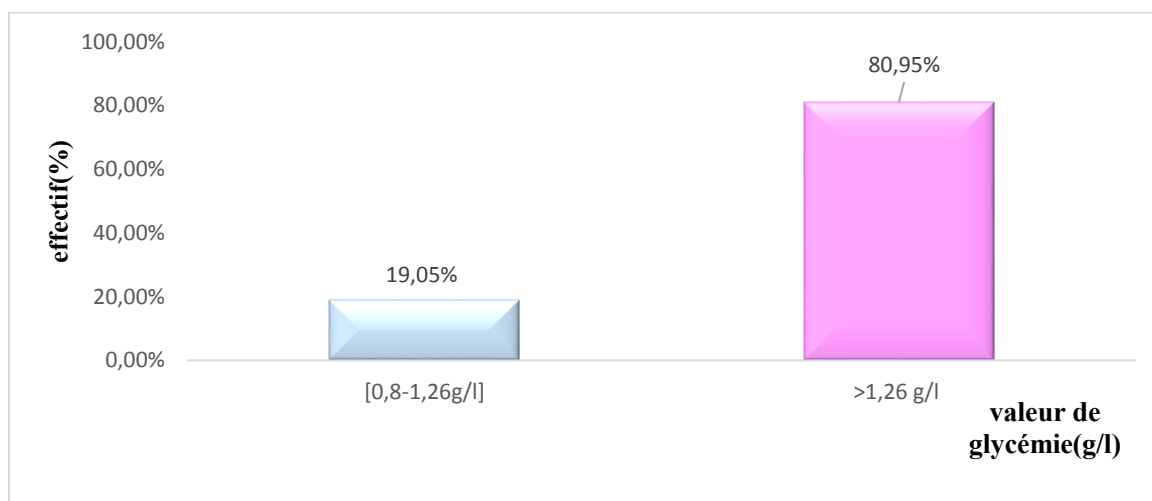


Figure 22 : Répartition des diabétiques selon la glycémie

1.1.13 Prise médicamenteuse :

Les pourcentages d'utilisation des médicaments sont les suivants : la novoformine est utilisée par 31,80% des personnes, le diamicon par 22,20%, le Novorapid par 19,10%, le Glucophage par 11,11%, le Lantus par 9,52%, et les autres médicaments par 6,30%.

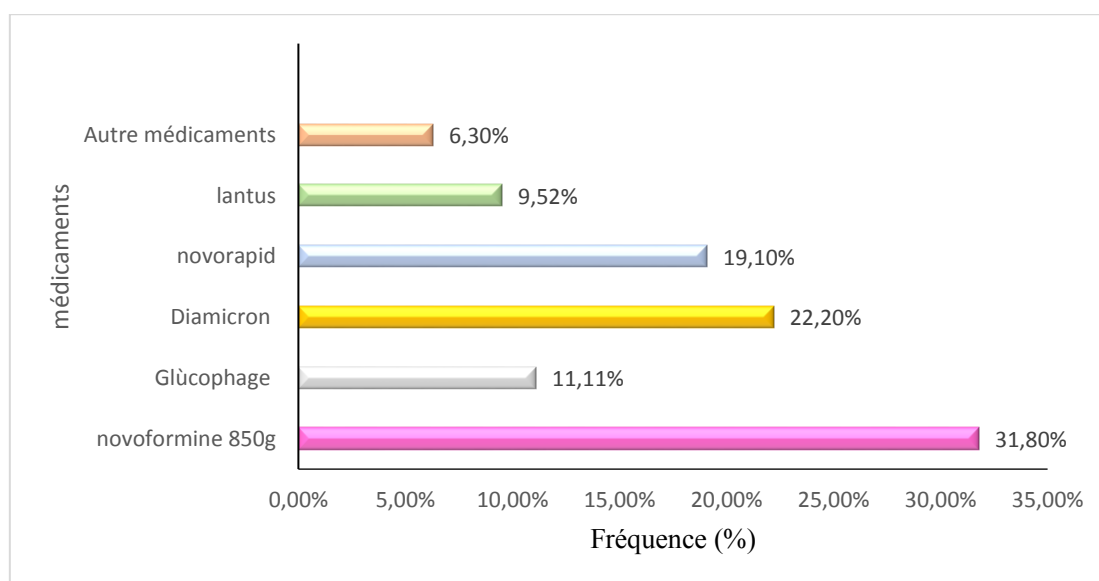


Figure 23 : Répartition des diabétiques selon médicaments

Facteurs de risques du diabète :

1.1.14 Antécédents familiaux :

L'étude a montré que la mortalité chez les pères était de 46,62%, tandis que celle des mères était de 54,10%. La plupart des hommes développent le diabète à l'âge de plus de 65 ans, tandis que les femmes ont moins de 65 ans. On note que le pourcentage de femmes qui souffrent de hypercholestérolémie est de 39,36%, tandis que le pourcentage d'hommes est de 56,89%.

	Décédée		Avant l'âge de 65 ans		Trop de cholestérol (dyslipidémie)	
	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON
PÈRE	46,62%	53,38%	36,60%	63,40%	56,89%	43,11%
Mère	54,10%	45,90%	71,12%	28,80%	39,36%	60,64%

Tableau 03 : Répartition des diabétiques selon les antécédents familiaux

1.1.15 Consommation de Tabac :

Consommation de tabac parmi les membres de notre population : environ 18,30 % étaient des fumeurs actuels, tandis que la proportion de fumeurs quotidiens s'élevait à 13,50 %, comme illustré dans la figure

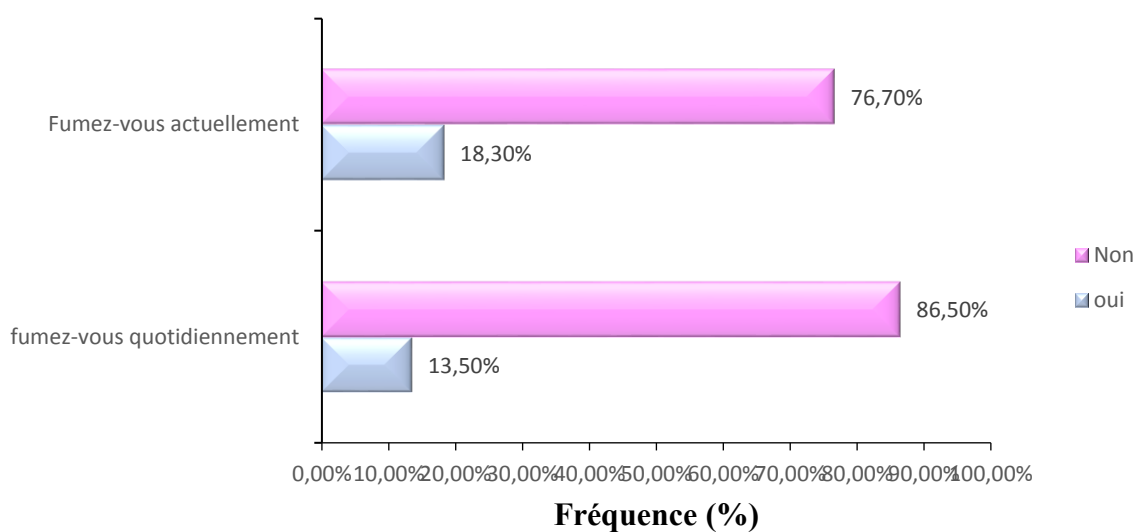


Figure24 : Répartition des diabétiques en fumeurs

Selon les conclusions tirées des résultats (figure 25.), seuls 10,36 % de la population examinée sont des consommateurs d'alcool. La prévalence de la consommation de tabac et d'alcool est relativement basse, avec aucun cas de tabagisme parmi les femmes.

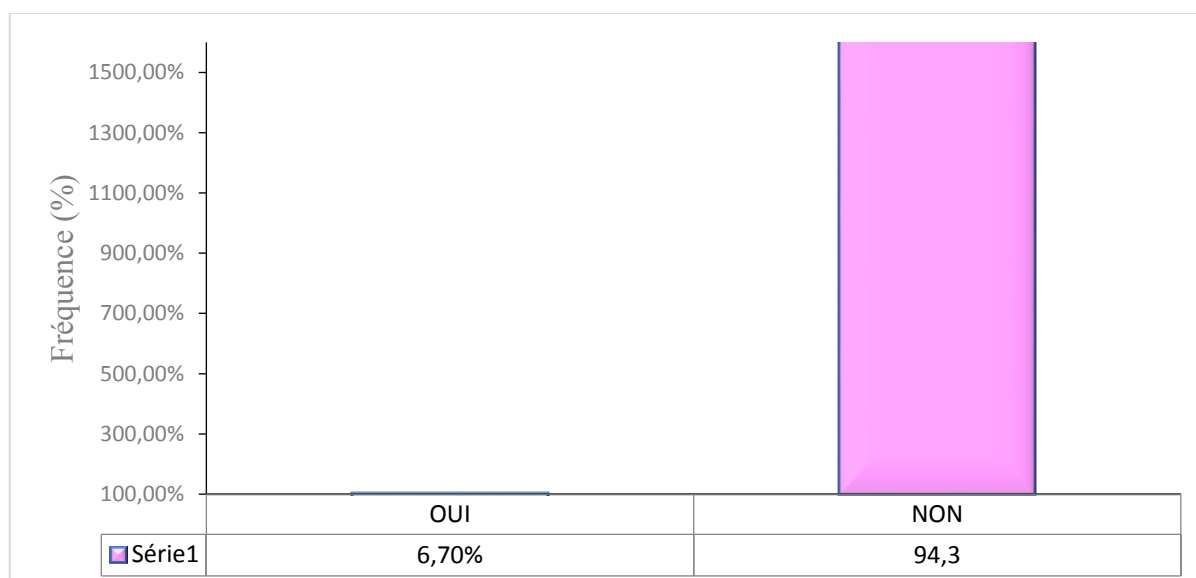


Figure 25 : Répartition des diabétiques selon consommation d'alcool.

I.1.15. La consommation de légumes et fruits

- Les fruits sont consommés entre une et deux fois par jour par 16,23 %. Les légumes sont consommés par 39,68 %.
- Les fruits sont consommés entre deux et quatre fois par jour par 35,18 %. Les légumes sont par 47.63%.

- Les fruits sont consommés 5 fois ou plus par 48,59%. Les légumes par 12,69%.

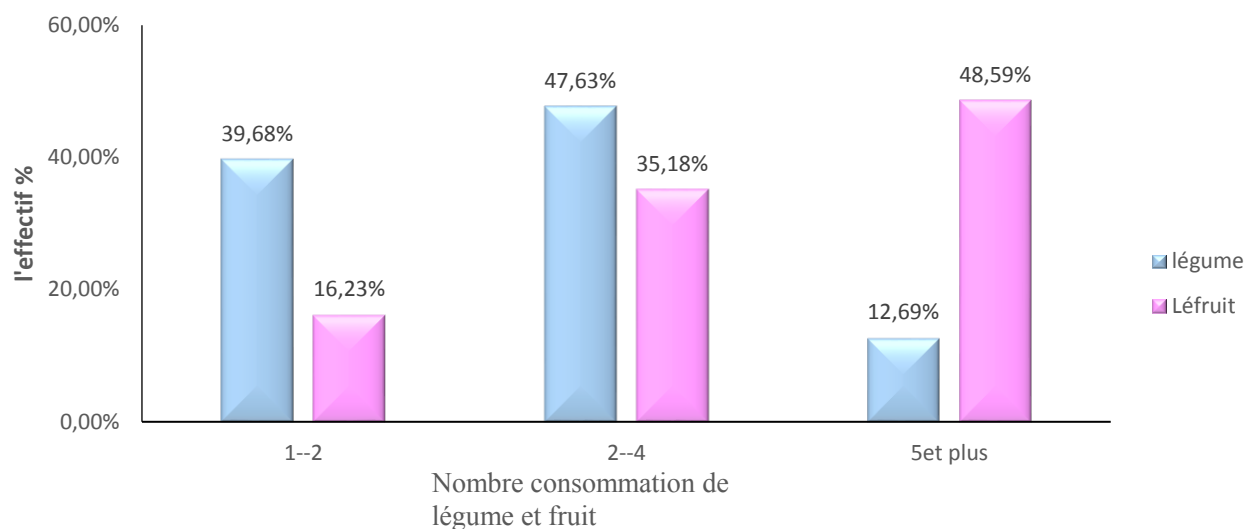


Figure 26 : Répartition de l'effectif des diabétiques selon consommation de légumes et fruits.

1.1.16 Sucres et matières grasses:

Les sucres et les graisses sont consommés en proportions élevées, qui sont respectivement de 73,30 % et 88,10 %.

Effectif (%)	Consommation	Non consommation
Sucres	73,30%	26,70%
Matières grasses	88,10%	11,90%

Tableau 04 : Répartition des diabétiques selon la consommation le Sucres et matières grasses

1.1.17 Activité physique

La figure 27 montre la répartition des diabétiques selon l'activité physique, qui est de 68,30 %.

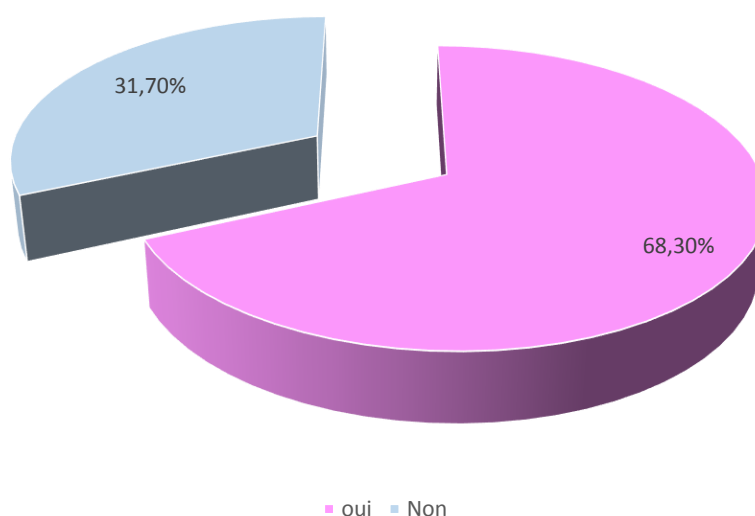


Figure 27 : Répartition des diabétiques selon l'activité physique

1.1.18 la complications :

Au cours de l'enquête, il est apparu que les complications chroniques est 60 %, et les complications aigues 40 %

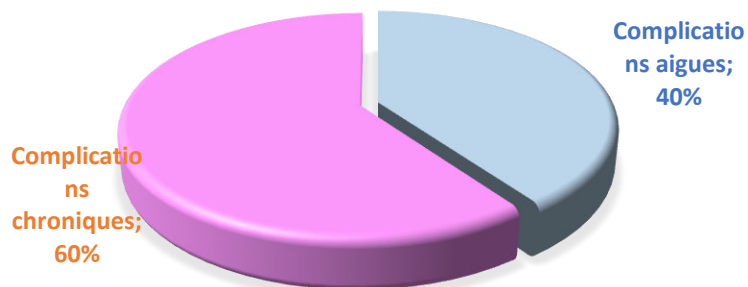


Figure 28 : Répartition des patients diabétiques selon les complications

1.1.19 Le taux de l'urée sanguin :

Les résultats de l'analyse de l'urée chez les patients diabétiques sont présentés dans la (figure 29). La moitié des patients ont des niveaux d'urée normale, à l'exception de ceux souffrant de complications néphrotiques, qui affichent des niveaux plus élevés.

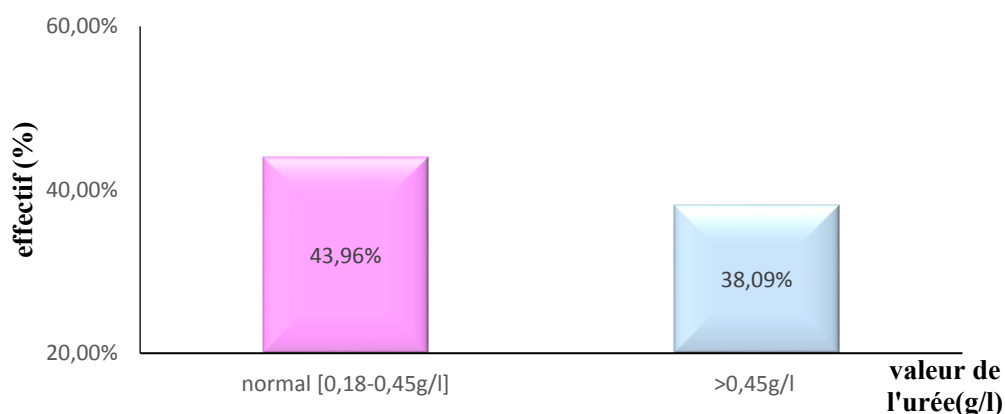


Figure29 : Répartition des patients selon le taux de l'urée sanguine.

1.1.20 le taux de créatinine :

Les données des répartitions des diabétiques selon le taux de la créatinine sont représentées dans la figure 30 qui montre que :

Le taux de créatinine chez la plupart des patients se situe dans les valeurs normales, la concentration la plus élevée est de 34.62% chez les patients souffrant d'insuffisance rénale.

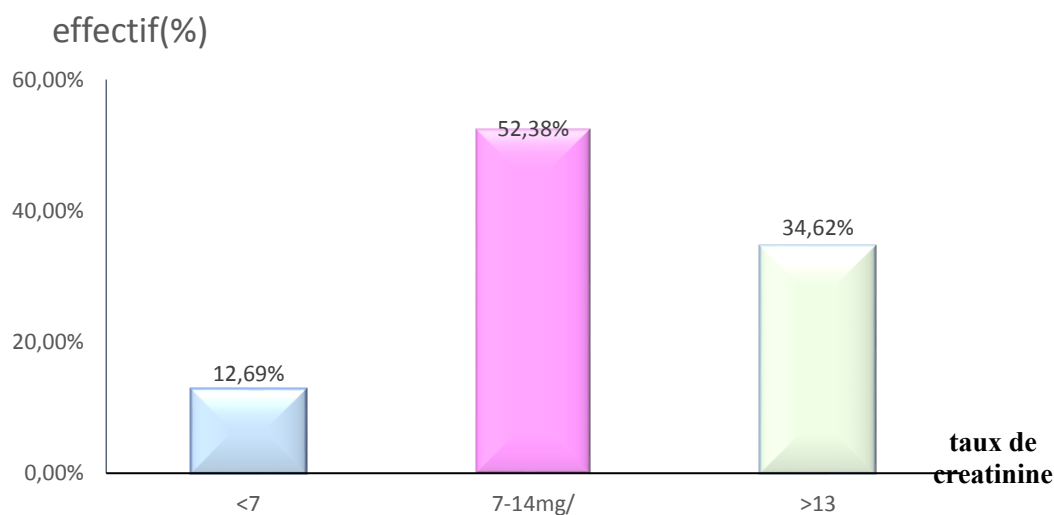


Figure 30 : Répartition des patients selon le taux de créatinine.

1.1.21 Le taux de HDL :

Dans la figure 31, 69,53 % des patients présentent un taux de HDL supérieur à 0,45 g/l, tandis que 30,75 % affichent des valeurs inférieures à cette limite

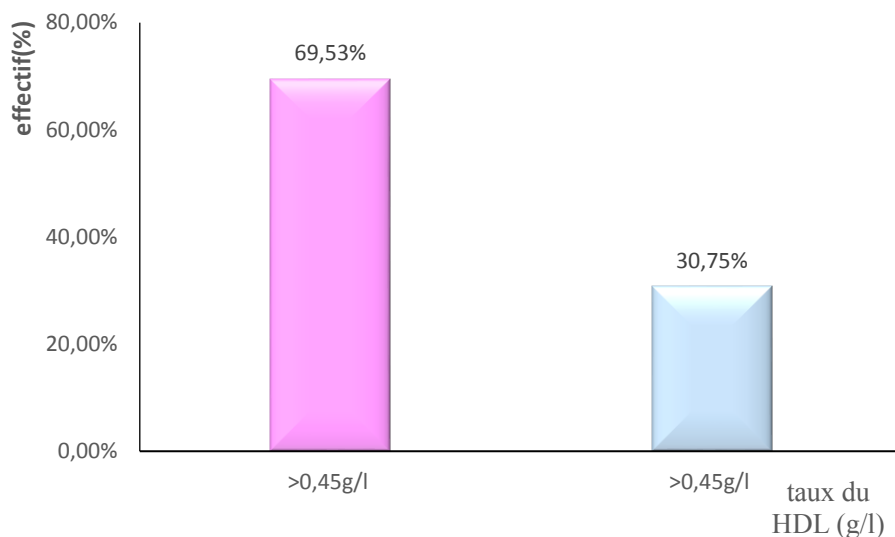


Figure 31 : Répartition des patients selon le taux du HDL.

1.1.22 Le taux du cholestérol :

La figure 32 indique que 70.53%, des sujets diabétiques ont des valeurs normales de cholestérol total (1,20-2,20g/l) alors que 29.47% des sujets présentent une hypercholestérolémie d'une valeur >2,20g/l

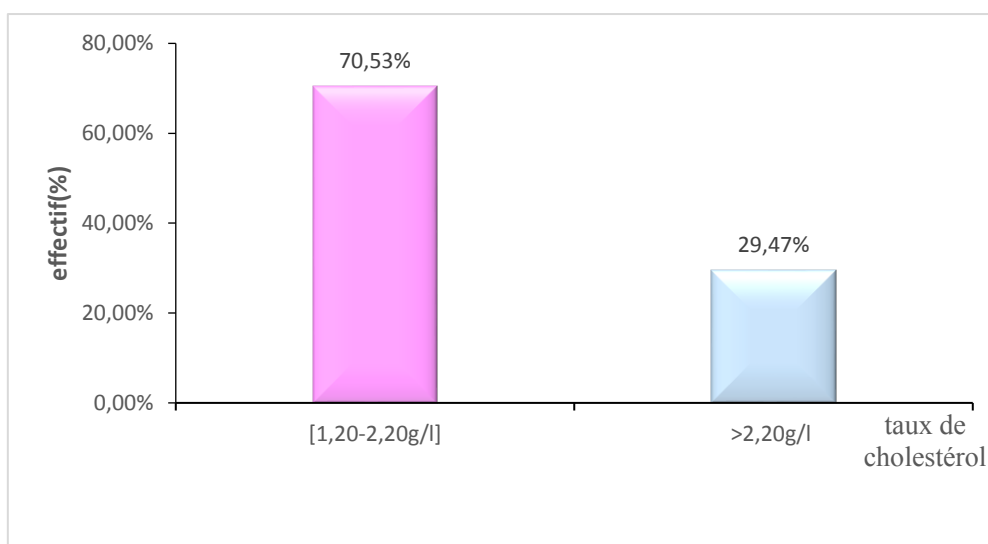


Figure 32 : Répartitions des malades diabètes selon les taux de cholestérol.

1.1.23 Le traitement antidiabétique :

La (figure 33) représente la répartition des diabétiques selon le type de traitement :

On note que le taux de personnes qui suivent un régime est de 3,30% uant à l'Insuline + Ado, elle est estimée à 5,40% et l'Insuline à 12,75%. Le pourcentage d'ADO le plus élevé est de 41,55 %.

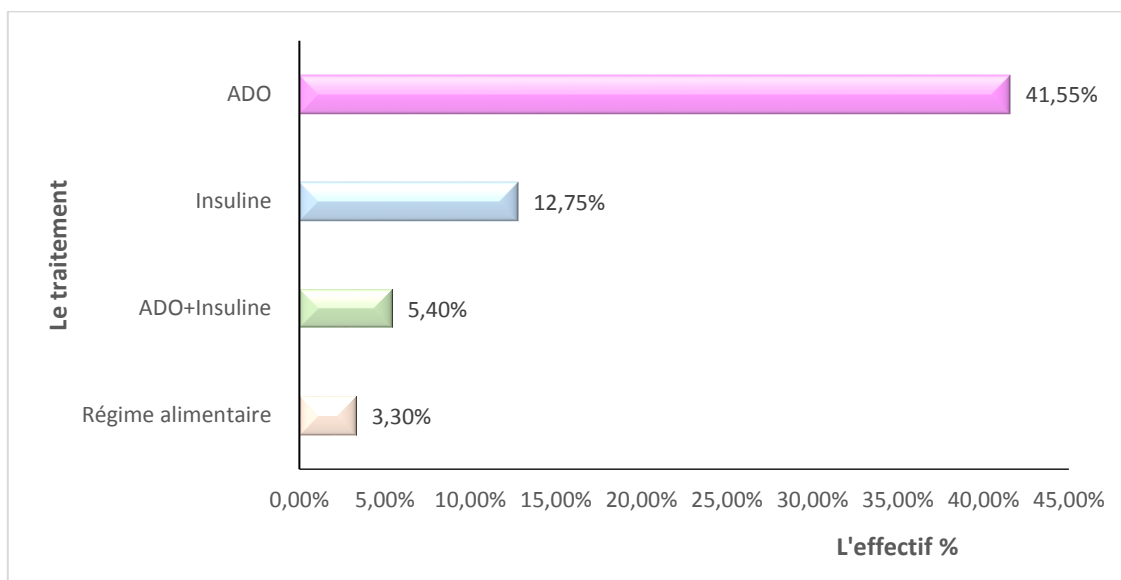


Figure 33 : Répartition des diabétiques selon le type de traitement antidiabétique.

1.1.24 L'évolution de leur état de santé :

Le taux de guérison des patients est établi à 42,4%. Les patients sont considérés comme ayant des cas compliqués s'ils présentent une ou plusieurs complications liées au diabète. Ces complications sont fréquentes parmi les patients rencontrés lors de notre enquête, avec 80,50% des 63 cas signalés ayant des complications et 19,50% n'en ayant pas. Le taux de mortalité attribuable au diabète est de 20,3%.

Effectif (%)		
Guérison :	42.4%	57.6%
Complication :	80.50%	19.50%
Décès :	20.3%	79.7%

Tableau 05 : Répartition des patients selon le taux d'évolution

8.6 Cholestérol total

La cholestérolémie est le taux de cholestérol total sérique. Une hypercholestérolémie est Une élévation pathologique de la cholestérolémie. La cholestérolémie moyenne est de 4,64mmol/l chez l'homme et de 4,76 mmol/l chez la femme.

8.7 Triglycérides

La quantité de triglycérides sanguins considérée comme normale et sans danger pour la Santé est de moins de 1,7 mmol/l. Une prise de sang permet de connaître ce taux. Un résultat supérieur en permanence augmente les risques de souffrir de maladies cardiovasculaires.

8.8 HDL cholestérol

Le taux de cholestérol HDL est considéré trop faible lorsqu'il est inférieur à 0,35 g/l. Un taux élevé de cholestérol HDL (plus de 0,60 g/l) protège des maladies cardiovasculaires et annule un facteur de risque cardiovasculaire.

8.9 LDL cholestérol

Un taux de cholestérol LDL est considéré comme normal lorsqu' il est inférieur à 1,6 g/l.

Discussion

Dans notre étude menée sur une période de deux mois dans la wilaya de Relizane avec 63 sujets, nous avons observé une prédominance du diabète chez les femmes par rapport aux hommes. Cette différence pourrait être attribuée à plusieurs facteurs : les femmes consultent plus fréquemment pour des diagnostics médicaux, elles sont plus sujettes à l'anxiété et à la dépression, l'utilisation de la contraception orale augmente leur risque de diabète, et les bouleversements hormonaux de la ménopause, accompagnés de la sédentarité et de la prise de poids post-ménopausique, aggravent encore cette situation (**Ouhdouch *et al.*, 2009 ; Cicolella *et al.*, 2012**).

Cependant, une étude antérieure réalisée par Zaoui et ses collaborateurs en 2007 à l'est de Tlemcen montre une prévalence plus élevée de diabète chez les hommes (20,4 % contre 10,7 %). Cette différence est attribuée à une consommation de tabac plus élevée chez les hommes, ce qui induit une résistance à l'insuline favorisée par le tabagisme (**Grimaldi *et al.*, 2005**).

En termes d'âge, notre analyse montre que le diabète est plus fréquent chez les individus de plus de 50 ans, suivi par ceux âgés de 35 à 50 ans. Ces observations sont cohérentes avec d'autres études internationales qui indiquent que le risque de diabète augmente avec l'âge en raison d'une diminution de la sécrétion d'insuline et une augmentation de la résistance à l'insuline (**Selvin & Parrinello, 2013 ; Grimaldi, 2000**). Lorsque le pancréas atteint ses limites de production d'insuline, le diabète se manifeste (**Campagna *et al.*, 2010**). Concernant le lien entre la parité et le diabète, plusieurs études ont suggéré une association entre le nombre d'enfants et l'incidence du diabète chez les femmes. Par exemple, une étude publiée dans le journal **Diabetes Care** en 2009 a trouvé une corrélation entre le nombre de naissances et le risque de développer un diabète de type 2.

De plus, une méta-analyse de 2017 publiée dans **Diabétologie** a également identifié une association entre le nombre d'enfants et le risque de diabète de type 2, avec un risque accru chez les femmes ayant eu plusieurs grossesses. Ces résultats suggèrent que la parité peut jouer un rôle dans le développement du diabète chez les femmes.

La répartition des diabétiques selon le poids montre un poids moyen de 80 kg dans notre échantillon, avec une médiane de 67 kg, un poids minimal de 41 kg et un poids maximal de 121 kg. Ces résultats sont similaires à ceux d'une étude menée en Malaisie entre 1996 et 2015, où une augmentation significative du poids a été observée (**T-Shirt et Yap, 2017**).

L'obésité est un facteur de risque majeur pour le diabète (**Smith, 2007 ; Satman *et al.*, 2013**).

Les fruits sont consommés entre une et deux fois par jour par 16,23 % des sujets, tandis que les légumes sont consommés à cette fréquence par 39,68 %. Entre deux et quatre fois par jour, 35,18 % des sujets consomment des fruits et 47,63 % des légumes. Une consommation de fruits de cinq fois ou plus par jour est observée chez 48,59 % des sujets, comparé à 12,69 % pour les légumes.

La consommation de fruits et légumes est associée à une réduction du risque de développer le diabète de type 2. Riches en fibres, antioxydants, vitamines et minéraux, les fruits et légumes peuvent aider à

réguler la glycémie, améliorer la sensibilité à l'insuline et réduire l'inflammation, tous des facteurs de risque pour le diabète. Une méta-analyse publiée dans le *British Medical Journal* ; en 2010 a conclu que chaque portion quotidienne supplémentaire de fruits ou de légumes était associée à une réduction de 0,2 % du risque de diabète de type 2.

De plus, une étude prospective publiée dans le (**American Journal of Clinical Nutrition**) en 2012 a montré que la consommation régulière de fruits, de légumes et de jus de fruits était associée à un risque réduit de diabète de type 2 chez les adultes.

Nos résultats montrent également des niveaux élevés de paramètres biochimiques chez les diabétiques : 80,95 % des sujets ont une glycémie à jeun élevée, 52,38 % ont une hémoglobine glyquée élevée, 93,90 % ont un cholestérol total élevé, 70,53 % ont un HDL élevé et 69,53 % ont un LDL élevé (non significatif), et 88,10 % ont des triglycérides élevés. Ces résultats sont en accord avec plusieurs études antérieures (**Chami M.-A. et al., 2015 ; Houti L. et al., 2016 ; Fagot-Campagna A. et al., 2007 ; Nuria-Alcubierre et al., 2016**).

Conclusion

Le diabète est largement répandu à l'échelle mondiale et en Algérie, constituant un problème de santé publique majeur dans notre pays en raison des graves conséquences humaines et économiques qu'il engendre. La présente étude a permis de déterminer le profil épidémiologique de la population de la wilaya de Relizana grâce à une enquête réalisée auprès des diabétiques.

Le travail quand a effectué à l'hôpital Mohamed Boudiaf présente les résultats d'une étude menée auprès de 63 individus. Cette étude avait pour but de mieux décrire les facteurs de risque les plus courants associés au diabète et à ses complications, et d'identifier les personnes les plus exposées à cette épidémie.

L'analyse statistique de cette enquête nous amène à la conclusion suivante : la prévalence du diabète continue d'augmenter chaque année, et le diabète de type 2 est le plus courant. Les facteurs de risque identifiés au cours de cette étude peuvent être évalués en deux catégories principales. Les principaux facteurs de risque sont l'âge avancé et l'obésité, causée par un déséquilibre hygiéno-diététique, l'inactivité physique ainsi que la sédentarité.

Les habitudes alimentaires, le stress et les antécédents familiaux augmentent considérablement le risque de développer un diabète. La deuxième catégorie représente des facteurs de risque simples tels que le tabagisme et la consommation d'alcool.

La Fédération internationale du diabète, en collaboration avec d'autres acteurs, soutient activement les initiatives visant à prévenir et à lutter contre le diabète et ses complications, tout en cherchant à améliorer la qualité de vie des personnes atteintes de diabète à travers le monde. Ces efforts sont essentiels pour réduire l'impact de cette maladie et promouvoir des modes de vie plus sains.

Références bibliographiques :

Références bibliographiques :

Altman, j., Duclaux, R., Levy-Dutel, R. (2013). Le grand livre du diabète, Eyrolles. Paris. 361p

and increases ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$) and Ca^{++} ATPase activities in high glucose-treated human

Apfelbaum, M., Romon, M., Dubus, M. (2009). Diététique et nutrition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 516 p. **DiabeteQuebec.** Le diabète de type 1. Novembre 2021. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-1/> **DiabeteQuebec.** Novembre 2021. Le diabète de type 2. [https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-](https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-2/)

Asmat U., Abad K. & Ismail K. (2016). Diabetes mellitus and oxidative stress. *Saudi Pharm*

Bardées N, Depinho RA. Pancreatic cancer biology and Genetic. *Nat RevCancer.* 2002 ;2(12) :897-909

Bonnard C., Durand A., Peyrol S., Chanseaux E., Chauvin M.A., Morio B., Vidal H. &

Bonora, E., & Tuomilehto, J. (2011). The pros and cons of diagnosing diabetes with A1C.

Booth G. L, 2006. prévenir les complications du diabète. *Le quotidien du Médecin.* P.3.

Bouxid H.2012. Les plantes médicinales et diabète de type 2 (A propos de 199 cas).

Brassard, P., Ferland, A., Bogaty, P., Desmeules, M., Jobin, J., & Poirier, P. (2006). Influence of glycemic control on pulmonary function and heart rate in response to exercise in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 55(11), 1532-1537.

Campebell P. N et Smith A.D (20016). Biochimie illustrée. Maloine (ed). P. 281.

CHAUD, Mailo. Chirurgie digestive Rouen. 2013 cytoprotecteur de l'extrait butanolique de *Ranunculus repens L.* et de la quercétine sur un D'Ouagadougou. 131p.

DHEM, Antoine. Cour d'anatomie. Bruxelles, De Boeck, 2008, 493p.

DiabeteQuebec. Mai 2021. Le diabète de grossesse. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/diabete-de-grossesse/>

Diabetes care, 34 Suppl 2(Suppl 2), S184–S190. <https://doi.org/10.2337/dc11-s216> Diabétique. Algerian Journal of Medical and Health Resarci, p.64 Editions, par diabétic patients with good and poor glycemic control. *N A M J Med Sci.* 5: 562-566. erythrocytes. *Free Radic Biol Med.* 29: 1122-1128

Eyth E, Basit H, Smith CJ. Glucose Tolerance Test. [Updated 2022 Jan 9]. In :StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available From : [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532915/PIERRE WAINSTEN, Jean. Le Larousse médicale. Paris, Antonien Caron,2009,1113p](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532915/PIERRE_WAINSTEN_Jean_Le_Larousse_medicale_Paris_Antonien_Caron_2009_1113p)

Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: [Updated 2019 Oct 13]. In: Endotext365-367.

FOREST, Michel. MARTIN, Louise. Principe d'anatomie et de physiologie. Bruxelles, De Boeck, 2007, 4^{ème} édition, 1246p

G., Boustière, C., Canard, J. M., Constantini, D., Coulom, P., Devulder, F., Helbert, Gray A, Threlkeld RJ. Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes.

Hafine. 1970 (2009). L'inhibition hépatique de la voie du stress du réticulum endoplasmique améliore la(Hafine. 1970). Prévalence de diabète type 2[Internet]. South Dartmouth (MA) : MDText.com, Inc. ; 2000-. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279012/>

Halimi S., Grimaldi A., Gerson M. et Rostoker G. (2006). Traitement médicamenteux du diabète type 2. Haute Autorité De santé. P. 10

Haskins K., Bradley B., Powers K., Fadok V., Flores S., Ling X., Pugazhenth S., Reusch Hassoune S., Badri S., Nani S., Balhadli L. et Maaroufi A. (2013). Evaluation de la prise en charge des diabétiques par le médecin généraliste. Revue de santé de la Méditerranée improvement of antioxidant ability and DNA damage in NIDDM rats. *J Pharm Soc Jan.* **126:**

J. & Kench J. (2003). Oxidative stress in type 1 diabetes. *Ann N Y Acad Sci.* **1005:** 43-54.*J.* **24:** 547-553.

Jain S.K. & Lim G. (2000). Lipoic acid decreases lipid peroxidation and protein glycation

KAHINA, C. (2016). Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire Physio et Physiopathologie. P85.

KAHINA, C. (2016). Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire Physio et Physiopathologie. P85.

Kammoun H., Hainault I., Chabanon H., Luquet S., Magnan C., Ferré P. & Fougère F. Kebièche M., Lakroun Z., Mraïhi Z. & Soulimani R. (2011). Effet antidiabétogène et Kim, C. S., Park, S., & Kim, J. (2017). The role of glycation in the pathogenesis of aging and its prevention through herbal products and physical exercise. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*, 21(3), 55–61. <https://doi.org/10.20463/jenb.2017.0027>

Klein AP, Brune KA, Petersen GM, et al. Prospective risk of pancreatic cancer in Familial pancreatic cancer binders. *Cancer Res* 2004 ;64 :2634-8

Klein M .2009. Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloidose chez leThèse d'état en vitrine. Univ de Toulouse, France.17-88. Marcel-Jacques, C. (1983). Diabète les conseils du docteur Marcel-Jacques Chicouri.M.A. Marcel-Jacques, C. (1983). Diabète les conseils du docteur Marcel-Jacques Chicouri. M.A. Editions, paris.

Martin, A. (2000). Centre national de coordination des études et recherches sur la nutrition et l'alimentation (France), Centre national de la recherche scientifique (France), Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris; Londres ; New York : Tec & doc ; 610 p.

Mimouni-zerguini, S. (2008) Le diabète sucré, Sanofi-Aventis. Algerie.154 p.

Mishra N. & Singh N. (2013). Blood viscosity, lipid profile, and lipid peroxidation in type 1 modèle expérimental de diabète alloxanique. *Phytother.* **9**: 274-282.

National_pancreas_foundation.(2022).pancreas.jpg.<https://www.instagram.com/p/CZfspq0sMPj/>

Ouédraogo, A. (2002). Etude de l'alimentation des diabétiques : résultats d'une enquête qualitative et semi qualitative à Ouagadougou. Thèse de doctorat en médecine. Université

RAME, Alein.THE ROND, Sylvie. Anatomie et physiologie. Paris, Elsevier, 2007,317p

Rieusset J. (2008). Mitochondrial dysfunction results from oxidative stress in the skeletal muscle of diet-induced insulin-resistant mice. *J Clin Invest.* **118**: 789-800.

Samira Belkacem, S.B. (2023). Les particularités de l'hypertension artérielle chez le patient.

Sapra A, Bhandari P. DiabetesMellitus. [Updated 2021 Sep 18]. In : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/> sensibilité à l'insuline des souris ob/ob. *Diabetes Metab.* **35**: 12-13.

T. Lapuelle, J., Lévy, P., Pingannaud, M. P., Richard-Molard, B. (2010). Nutrition et diabète. Fiche de recommandations alimentaires. Edition ALN. CREGG. Centre hospitalier universitaire de Sherbooke, 17,

The American Association of Clinical Endocrinology. Diabète. What You Need To KnowAbout Diabetes. 2020.<https://www.aace.com/disease-and-conditions/diabetes/what-you-need-know-about-diabetes> National_pancreas_foundation. (2022). pancreas.jpg.

Gray A, Threlkeld RJ. Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes. [Updated 2019 Oct 13]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from.

The American Association of Clinical Endocrinology. Diabète. What You Need To Know About Diabetes. 2020.<https://www.aace.com/disease-and-conditions/diabetes/what-> Thèse de doctorat, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Maroc, 107p.

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available fro <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/You-need-know-about-diabetes>

Wu H., Guo H. & Zhao R. (2006). Effect of *Lycium barbarum* polysaccharide on the