



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



**Université Abdelhamid Ibn Badis**

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

**Département de biologie**

***Spécialité: Génétique fondamentale et appliquée***

**Mémoire de fin d'études**

Présentée par : **Guellil Halima**

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

***Génétique fondamentale et appliquée***

Thème

***Recensement du diabète héréditaire au niveau  
de l'hôpital centrale de Mostaganem.***

Jury :

Président : CHIBANI Abd Elwahab

Pr.Univ. Mostaganem

Examinatrice : KOUADRI BOUDJELTIA Nassima

MAA.Univ. Mostaganem

Promotrice: ZERROUKI Kheira

MCB. Univ. Mostaganem

Année universitaire : 2020-2021

## *Dédicace*

*Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chère, A ma très chère mère*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma Considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon Bien être*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon Enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos Innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très Haut, vous accorder santé, bonheur et Longue vie*

*Au meilleur des pères Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, Que Dieu vous bénisse A tous mes frères et sœurs, ainsi que leurs enfants A mes très adorable frères et sœurs*

*Et à mon frère aîné Mohamed qui m'a aidé financièrement et moralement dans mon cheminement scolaire afin d'atteindre cet objectif*

*A ma famille, proche ou lointaine, A tous ceux qui portent le nom GUELILIL et AMRANI*

*Enfin à tous mes amis qui nous ont réunis pendant des jours et des études*

*HALIMA*

# ***Remerciements***

*Je remercie « Allah » de nous avoir accordé des connaissances de la science et de m'avoir aidé à réaliser ce travail et qui, sans sa miséricorde, ce travail n'aurait pas abouti*

*Au terme de ce modeste travail je tiens à remercier chaleureusement et Respectivement ma directrice de mémoire, Dr. Kheira ZERROUKI pour nous avoir proposé ce Sujet et avoir dirigé mes travaux, pour ma constante disponibilité, pour les conseils qu'elle n'a cessé de nous prodiguer et enfin pour ses encouragements.*

*Mes vifs remerciements vont aux membres de jury :*

*Mr. CHIBANI A. Professeur à l'université de Mostaganem d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire ainsi que pour sa responsabilité vis-à-vis cette spécialité.*

*M<sup>me</sup> KOUADRI BOUDJELTHIA N. Maître assistante A à l'université de Mostaganem d'avoir accepté d'examiner ce manuscrit*

*A tous les membres du personnel du département des sciences biologiques, et en Particulier tous les enseignants qui nous ont accompagnés tout au long de mon Cours universitaire.*

*Enfin, J'adresse mes plus sincères remerciements à tous mes proches, amis et Collègues et toute la promotion de génétique fondamentale et appliquée ; qui m'ont toujours Soutenu et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.*

*Merci à tous et à toutes et que toute personne qui a contribué de près ou de loin à la Réalisation de ce projet, trouve ici l'expression de nos sincères sentiments.*

*Merci ...*

## **Liste des abréviations**

**DT1** : Diabète Type 1

**DT2** : Diabète Type 2

**DNID** : Diabète Non Insulino-Dépendant

**HbA1c** : Hémoglobine Glycosylée

**HDL** : Lipoprotéine de haute densité (High Density Lipoprotein).

**HGPO** : Hyperglycémie provoqué par voie orale

**OMS** : Organisation mondiale de la Santé

**DID** : Diabète Insulinodépendant

- **m mol/L** : Milli Molle par Litre

**PCR** : Polymérase Chain Reaction (Réaction en chaine par polymérase)

**HLA** : Les antigènes des leucocytes humains

**VGM** : Volume Globulaire Moyen

**CCMH** : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

**DNID** : Diabète non insulinodépendant

**MODY**: Maturity Onset Diabetes of the Young

## Liste des tableaux

N0 tableau	Titre	Page
<b>01</b>	Classification des maladies génétiques	04
<b>02</b>	Diabète de type MODY et localisation des gènes mutés	07
<b>03</b>	Classification des type 1 et type 2	09
<b>04</b>	Présentation du questionnaire	19
<b>05</b>	Durée du traitement de catégorie femmes par âge	22
<b>06</b>	Durée du traitement de catégorie hommes par âge	22
<b>07</b>	Présence du facteur d'hérédité chez les femmes et les hommes	25

## Listes des figures

Numéro de figure	Titre	Page
<b>01</b>	Répartition des malades recensés durant la période d'étude	21
<b>02</b>	Répartition des patients diabétiques selon le sexe.	23
<b>03</b>	Répartition des patients selon la catégorie d'âge (hommes et femmes)	24
<b>04</b>	Répartition des femmes et des hommes diabétiques selon la catégorie d'âge	24
<b>05</b>	Répartition des cas selon le diabète héréditaire.	27
<b>06</b>	Distinction du diabète héréditaire selon le sexe	27
<b>07</b>	Diabète et tabagisme	28
<b>08</b>	Combinaison du diabète avec d'autres maladies	29
<b>09</b>	Répartition des patients selon la consommation d'eau par jour	30
<b>10</b>	Fréquence de consommation des légumes	31
<b>11</b>	Fréquence de consommation des fruits	32
<b>12</b>	Répartition des patients selon le suivi d'un régime diététique	35

## **Résumé**

Le terme diabète désigne un ensemble d'affection grave et de longue durée responsable d'une morbidité et d'une mortalité considérable dans notre pays. Le diabète, outre des risques spécifiques, est source de complications invalidantes et coûteuses.

Par ailleurs, le diabète entraîne pour le patient un traitement quotidien, jusqu'à la fin de sa vie. Il n'existe donc pas actuellement de traitement curatif. La mise en œuvre des traitements passe par une organisation médicalisée de soins, mais aussi et surtout par une vigilance importante et permanente du patient qui doit acquérir une réelle compétence face à la maladie. À ce titre, le diabète est parfois considéré comme le modèle des maladies chroniques. Il existe néanmoins de nombreux moyens de le prévenir ou d'en maîtriser l'évolution. Pour parvenir à lutter efficacement contre le diabète, il est important de sensibiliser le public et les milieux professionnels aux facteurs de risque et aux symptômes.

L'objectif de notre travail consiste à collecter des informations, qui porteront essentiellement sur la qualité de la prise en charge des diabétiques de la ville de Mostaganem ce travail est aussi l'occasion de rappeler les formes de prévention dont les avantages ne sont pas à négliger, telle que l'éducation sanitaire

**Mots-clés :** Maladies chroniques, Diabète, Type1, Type2

## **Abstract**

The term diabetes designates a set of serious and long-lasting conditions, responsible for considerable morbidity and mortality in our country. Diabetes, in addition to specific risks, is a source of disabling and costly complications. Moreover, diabetes involves daily treatment for the patient, until the end of his life. So there are currently no curative treatments. The implementation of treatments go through a medical organization of care, but also and above all through an important and permanent vigilance of the patient who must acquire real competence in the face of the disease. As such, diabetes is sometimes viewed as the model for chronic disease. However, there are many ways to prevent it or control its development. To achieve effective diabetes control, it is important to educate the public and professional circles about risk factors and symptoms.

The objective of our work is to collect information, which will focus mainly on the quality of the care of diabetics in the city of Mostaganem. .This work is also an opportunity to recall the forms of prevention whose advantages are not neglect, such as health education

**Key words:** Chronic diseases, Diabetes, Treatment, Type1, Type2

## الملخص

يشير مصطلح مرض السكري إلى مجموعة من الحالات الخطيرة وطويلة الأمد ، مسؤول عن نسبة كبيرة من المراضة والوفيات في بلدنا. يعد مرض السكري ، بالإضافة إلى مخاطره الخاصة ، مصدرًا للمضاعفات التعجيزية والمكلفة. علاوة على ذلك ، فإن مرض السكري ينطوي على علاج يومي للمريض ، حتى نهاية حياته. لذلك لا يوجد حاليًا علاجات علاجية. يتم تنفيذ العلاجات من خلال منظمة طبية للرعاية ، ولكن أيضًا وقبل كل شيء من خلال يقظة مهمة ودائمة للمريض الذي يجب أن يكتسب كفاءة حقيقية في مواجهة المرض. على هذا النحو ، يُنظر إلى مرض السكري أحيانًا على أنه نموذج للأمراض المزمنة. ومع ذلك ، هناك العديد من الطرق لمنع أو السيطرة على تطوره. لتحقيق السيطرة الفعالة على مرض السكري ، من المهم تثقيف الجمهور والأوساط المهنية حول عوامل الخطر والأعراض.

الهدف من عملنا هو جمع المعلومات ، والتي ستركز بشكل أساسي على جودة رعاية مرضى السكر في مدينة مستغانم ، وهذا العمل هو أيضًا فرصة للتذكير بأشكال الوقاية التي لا تتمثل مزاياها في الإهمال ، مثل التثقيف الصحي

**الكلمات المفتاحية:** الأمراض المزمنة ، السكري ، العلاج ، خدمة السكري ، مستغانم

## Sommaire

**Dédicaces**

**Remerciement**

**Résumé**

**Abstract**

**المخلص**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

Introduction .....01

### CHAPITRE 1 : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.1 Le diabète historique et définition.....03

I.2 Types de diabète et prévalence mondiale .....04

I.3 Diagnostique du diabète.....05

I.4 Classification étiologiques du diabète sucré.....05

I.4.1 Le Diabète de type 1.....06

I.4.2 Le Diabète de type 2.....06

I.4.3 Autres types .....06

I.4.3.1 Diabètes liés à un dysfonctionnement de cellule  $\beta$  d'origine génétique .....06

I.4.3.1.1 Diabètes de types MODY .....06

I.4.3.1.2 Diabète mitochondrial.....07

I.4.3.2 Diabète médicamenteux.....07

I.4.3.3 Diabète secondaires .....07

I.4.3.3.1 Pancréatite chronique.....07

I.4.3.3.2 Hémochromatose.....08

I.4.3.4 Diabète gestationnel.....08

I.5.1 Diabète de type1 .....09

I.5.1.2 Physiopathologie du Diabète de type1.....10

I.5.2.1 Diabète de type 2.....10

I.5.2.2 Physiopathologie du Diabète de type 2 .....11

<b>I.5.1.3</b>	Causes de diabète de type 2.....	12
<b>I.6</b>	Symptômes du diabète.....	12
<b>I.7</b>	L'insulinorésistance.....	13
<b>I.7.1.1</b>	Mécanisme de l'insulinorésistance.....	13
<b>I.7.2.1.</b>	Facteurs cliniques d'insulinorésistance.....	13
<b>I.7.2 .1.1</b>	L'obésité.....	13
<b>I.7.2.1.2</b>	La répartition abdominale, sous-cutanée et plus encore viscérale des graisses.....	13
<b>I.7.2.1.3</b>	Le facteur génétique.....	14
<b>I.7.2.1.4</b>	Age.....	14
<b>I.7.2.1.5</b>	L'hypertension artérielle essentielle.....	14
<b>I.9</b>	Les recommandations concernant le diabète de type 2.....	14

## **Partie pratique**

### **Chapitre II. Matériel et méthodes**

<b>II.1</b>	Répartition et lieu de travail.....	17
<b>II.2</b>	Echantillons étudiés.....	17
<b>II. 3</b>	Questionnaire.....	17
<b>II. 4.</b>	Traitement et analyse des données.....	18

### **Chapitre III. Résultats et Discussion**

<b>III.1.</b>	Répartition des maladies étudiées.....	21
<b>III.1.1.</b>	Répartition selon l'âge et le sexe.....	21
<b>III.1.2.</b>	Répartition selon le facteur d'hérédité.....	25
<b>III.1.3.</b>	Le diabète et le tabagisme.....	27
<b>III.1.4.</b>	Répartition selon la présence ou non d'autres maladies.....	28
<b>III.1.5.</b>	Le diabète et l'alimentation.....	29

<b>III.1.5.1</b> Importance de la consommation d'eau.....	29
<b>III.1.5.2</b> Fréquence de consommation des légumes .....	30
<b>III.1.5.3.</b> Fréquence de consommation des fruits.....	30
<b>III.1.5.4.</b> Suivi d'un régime alimentaire spécifique.....	32
<b>Conclusion</b> .....	35
<b>Références bibliographiques</b>	

# **Introduction**

## **Introduction**

Une maladie génétique est une maladie entièrement génétiquement déterminée ; que pénétrance soit ou non complète; que cette maladie soit ou non transmissible, cela inclut donc toutes les pathologies mendéliennes et anomalies chromosomiques.

La génétique médicale est la discipline médicale qui est concernée par ces maladies génétiques stricto sensu , en particulier dans leur dimension familiale .Le nombre des maladies génétiques connues est souvent surévalué par confusion entre le nombre de gènes impliqués le nombre de phénotypes ;certaines gènes sont à l'origine de plusieurs maladies, certaines maladies mendéliennes sont liées à plusieurs gènes.

A cote de ces "maladies génétiques ", il existe de nombreuses pathologies liées à un ou plusieurs gènes de susceptibles agissant conjointement, mais dont le déterminisme est plus complexe et pour lesquelles l'aspect de récurrence familiale est secondaire. Ces maladies posent essentiellement des problèmes de traitement et de prise en charge .Font partie de cette catégorie les maladies dites communes telles que le diabète , les maladies cardio-vasculaires , les maladies rhumatismales , les cancers , les maladies psychiatriques ,ainsi que nombre de malformation congénitales .**(Jeanpierre et Jonveaux, 2004)**

Une étude a été menée dans un hôpital sur le diabète de type 1 et de type 2 afin de connaître les symptômes du diabète, le chapitre 1 est consacré aux différents termes de diabète, le chapitre 2 est un examen d'un groupe de maladies du diabète t finalement une exposition des résultats de la recherche.

# **Chapitre I.**

## **Revue bibliographique**

## I. Revue bibliographique

### I.1 Le diabète historique et définition

Une des maladies les plus répandues affectant les individus est le diabète, elle a été connue depuis l'antiquité et le premier qui connaissait le diabète est les pharaons. Il a été indiqué dans les livres d'histoire connus de l'histoire des pharaons, un médecin appelé 'Ibress' où il a noté quelques patients qui ont été diagnostiqués, ont la même qualification d'urine, le sentiment de soif et la baisse du poids, c'était ici la première découverte de la maladie du diabète.

Quant à l'ère de l'émergence et l'épanouissement de la civilisation islamique connus par les grand médecins qualifiés comme Ibn Sina et Au Bakr Razi et Abd El Latif Baghdadi etc, la maladie a été diagnostiquée exactement par Abd El Latif Baghdadi après Ibn Sina qu'il l'a diagnostiqué en premier, il était le premier qui a parlé sur la maladie du diabète en 1000 ans, où il a étudié l'urine d'un diabétique et il connaissait que le sucre est responsable de cette maladie, il a constaté lors de l'élaboration des urines sous l'effet de la température jusqu'à ce qu'il soit évaporé de l'eau il a trouvé qu'il se transformait en sucre, après 100 ans Abd El latif Baghdadi a venu, il a diagnostique le diabète cliniquement et précisément, il a dis dans son diagnostique que la maladie est accompagné des urines et une soif intense et une baisse de poids, il a appelé le diabète. ( **Toghaw et al, 2012**).

Le terme diabète vient du grec « dia-baino » qui signifie traverser. L'histoire du diabète commence au XVIIème siècle notamment avec Thomas Willis qui fut l'un des premiers à décrire la présence de sucre dans l'urine des patients diabétiques. Il distingue alors la maladie diabétique en 2 classes : le diabète sucré dit « mellitus » et le diabète insipide dit « insipidus » (**Vivot, 2012**). Les descriptions les plus anciennes du diabète remontent à l'Egypte des pharaons, est rapportée l'histoire de malades buvant de grandes quantités d'eau pour l'éliminer aussitôt dans les urines (**Popelier, 2006**). En 1848, Claude Bernard est un médecin et physiologiste français, considéré comme le fondateur de la médecine expérimentale et a découvert la fonction glycogénique du foie, et c'est grâce aux travaux d'Oscar Minkowski et Joseph Von Mehring que le rôle du pancréas fut découvert en 1886 à l'université de Strasbourg. Ils notèrent qu'on enlevant le pancréas des chiens, ceux-ci devenaient diabétiques. À partir de ce moment, les chercheurs se mirent à chercher cette molécule appelée "Insuline" qui était responsable de la régularisation du sucre au niveau sanguin.

Le diabète correspond à une élévation anormale de la glycémie, définie par le taux de sucre dans le sang. Cette augmentation de la glycémie peut provoquer à plus ou moins long terme des lésions de différents organes, comme les yeux, les reins, les nerfs et les vaisseaux sanguins. Près de 90% des diabétiques vivent pendant des années avec cette maladie sans le savoir car le diabète ne provoque en général pas de manifestations au début de son évolution. Le diabète (ou diabète sucré même si le terme est un peu dépassé) est évoqué lorsque la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,20 g/l. Il est conseillé de vérifier ce chiffre une seconde fois afin d'avoir deux dosages de la glycémie.

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable de répondre efficacement à l'insuline qu'il produit (OMS, 2016).

Les principales causes des maladies génétiques sont reportées sur le tableau 1.

**Tableau1:**Classification des maladies génétiques: (Eanpierre et Jonveaux, 2004)

<i>Maladies génétiques stricto sensu</i>	
Maladies mendéliennes	Gène muté nécessaire et suffisant
Anomalies chromosomiques	Anomalies nécessaire et suffisante
<i>Maladies à composante génétique</i>	
Maladies à gène majeur de susceptibilité	Gène muté nécessaire mais pas suffisant
Maladies polygéniques ou multifactorielles	Gènes mutés ni nécessaires ni suffisants

## I.2 Types de diabète et prévalence mondiale

Le diabète sucré est défini par un état d'hyperglycémie chronique exposant à un risque de complications vasculaires. La forme la plus commune, représentant 90 % des cas, est le diabète de type 2, en pleine expansion. Même si elle est hétérogène, la présentation clinique de ces patients montre que le diabète de type 2 ne survient pas chez n'importe qui, n'importe quand et n'importe comment, et souligne l'importance de l'hérédité, de l'obésité, de l'âge,

ainsi que l'évolutivité de la maladie. Ses mécanismes connus, insulino-résistance et insulino-déficience, qui entraînent une production excessive et un défaut d'utilisation du glucose circulant et donc l'hyperglycémie, échappent en revanche en grande part à cet abord clinique, et leur mise en évidence, a fortiori leur explication, nécessitent de mettre en oeuvre des techniques de recherche **(Lang et al., 2007)**.

Au niveau mondial, le diabète, et notamment le diabète de type 2 (DT 2), touche 5,9 % de la population adulte, pour 80 %, les patients habitent des pays émergents. Le nombre de personnes atteintes de diabète est en augmentation considérable, passant de 135 millions en 1995 à 171 millions en 2000, à 246 millions en 2007 et atteindrait les 380 millions en 2025. **(Lefebvre, 2008)**

### **I.3 Diagnostique du diabète**

Les critères diagnostiques de références sont ceux de l'OMS et sont basés sur la détermination de la glycémie à jeun ou 2 heures après une charge orale en glucose (épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO). Le diagnostic du diabète peut être établi de trois façons. **(Drouin et al. 1999)**.

Glycémie quelle que soit l'heure  $\geq 2,00$  g/L (11,1 mmole/L) et symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexplicable),

- Glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/L (7,00 mmole/L) pratiqué deux fois.
- Glycémie 2 h après une charge de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale  $\geq 2,00$  g/L (11,1 mmole/L). **(Babes, 2015)**.

### **I.4. Classification étiologiques du diabète sucré**

Le diabète sucré est une situation d'hyperglycémie d'étiologies très hétérogènes. Résultant des conclusions d'un comité d'experts réunis en 1997, une classification a ainsi été établie **(Hennen, 2001)**. Cette classification repose sur l'étiopathogénie, d'où on distingue principalement le diabète de type 1, le diabète de type 2 et autres types « spécifiques » ou « secondaires » **(Buysschaert, 2006)**.

### **I.4 .1 Le diabète de type 1**

Dans la nouvelle classification, le terme « diabète insulino-dépendant » est remplacé par « diabète de type 1 » (**Perlemuter et al., 2000**).

Ce dernier résulte d'une destruction sélective des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans (**Buysschaert, 2006**) qui sont détruites jusqu'à 90 % de leur quantité normale, c'est une maladie auto-immune, beaucoup plus rarement considérée comme idiopathique (**Hennen, 2001**). Cette pathologie est hétérogène sur le plan génétique, les facteurs environnementaux sont aussi importants comme les antigènes viraux (par exemple la Coxsackie B, rétrovirus) (**Marshall et al., 2005**) et les composés chimiques (alloxan, pyriminil) (**Arbouche, et al., 2012**).. Cette forme de diabète apparaît de manière brutale chez l'enfant et l'adulte jeune moins de 40 ans (10 % de cas) (**Kebieche, 2009; Louiza, 2008**).

### **I.4.2.Le diabète de type 2**

La majorité des cas de diabète sont de type 2 (DT2) également appelés diabètes noninsulino-dépendants ou diabètes de la maturité. Ce type de diabète touche généralement les personnes après 50 ans (**Grimaldi, 2004**).

### **I. 4.3.Autres types de diabète**

#### **I.4.3.1. Diabètes liés à un dysfonctionnement de cellule $\beta$ d'origine génétique**

##### **I. 4.3.1.1. Diabètes de types MODY**

Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY) sont des formes héréditaires de diabète sucré transmises sous le mode autosomique dominant, ces maladies monogéniques sont caractérisées par un diabète de gravité variable se développant chez l'enfant et chez l'adulte jeune (**Hennen, 2001**). Ces types de diabètes ressemblent au diabète de type 2 dans leur expression clinique mais surviennent avant l'âge de 30 ans, ils présentent 50% des enfants de couples dont un est atteint (**Buysschaert, 2006**).

**Tableau 2** : Diabète de type MODY et localisation des gènes mutés (**Buyschaert, 2006; Hennen, 2001**).

Type de diabète	Localisation	Gene muté
MODY 1	Chromosome 20	HNF-4 $\alpha$
MODY 2	Chromosome 7	Gene de glucokinase
MODY 3	Chromosome 12	HNF-1 $\alpha$
MODY 4	Chromosome 4	IPFI
MODY 5	Chromosome 17	HNF-1 $\beta$

#### **I.4.3.1.2. Diabète mitochondrial**

Le diabète mitochondrial (Maternally Inherited Diabetes and Deafness MIDD) est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 conduisant à un déficit en ATP provoquant une diminution de l'insulino-sécrétion (**Buyschaert, 2006**).

#### **I .4.3.2. Diabète médicamenteux**

Certains nombres de médicaments sont capables de provoquer une intolérance au glucose, par exemple les corticoïdes ; oestroprogestatifs combinés ; les diurétiques thiazidique ; diazoxide et propranolol (**Perlemuter et al., 2000**).

#### **I.4.3.3. Diabètes secondaires**

C'est l'association d'un diabète sucré et d'une autre maladie, en particulier endocrinienne (**Perlemuter et al., 2000**).

##### **I.4.3.3.1.Pancréatite chronique :**

La pancréatite chronique est la présence de lésions inflammatoires chroniques responsables d'une destruction du parenchyme pancréatique exocrine puis endocrine aboutissant à une fibrose (**Autier, 2005**).

#### **I. 4.3.3.2. Hémochromatose**

L'hémochromatose est une pathologie autosomique récessive liée à des mutations de gènes impliqués dans le métabolisme du fer, délétère pour divers organes et pour le métabolisme glucidique par atteinte sélective des cellules bêta (**Frioui et al., 2012**). Elle est considérée comme rare, c'est en fait une des plus fréquentes parmi les maladies héréditaires. Le gène muté se localise au niveau du chromosome 6 d'où la substitution d'une cystéine par une tyrosine en position 282 (**Buyschaert, 2006**).

#### **I.4.3.4. Diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique de sévérité variable, il regroupe le diabète préexistant méconnu avant la grossesse et les troubles directement liés à la grossesse. Sa prévalence est comprise entre 3 et 6 % des grossesses (**Blumental et al., 2008**). Ce diabète est en relation avec la résistance à l'insuline augmentée et/ou déficit de sécrétion d'insuline et qui disparaît après l'accouchement (**Trivin et al., 2003**). Les facteurs de risque de développer un diabète gestationnel sont une anamnèse familiale de diabète, un âge maternel supérieur à 30 ans, une obésité, une hypertension, des antécédents obstétricaux Chapitre 1 Généralité 9 évocateurs de diabète gestationnel, une évolution anormale de la grossesse ou même d'avoir un bébé de poids supérieur à 4kg (**Bessire, 2000**).

**Tableau3:** Classification du diabète type 1 et type 2 (Grimaldi, 2000)

Diabète de type 1	Diabète de type 2
<p>syndrome cardinal</p> <p>but brutal</p> <p>sujet mince</p> <p>avant 20 ans</p> <p>pas d'hérédité familiale cétonurie</p>	<p>découverte fortuite</p> <p>asymptomatique</p> <p>sujet avec surpoids</p> <p>après 40 ans</p> <p>hérédité familial</p> <p>HTA, hypertriglycémie</p>

### I.5.1. Le Diabète de type 1

Le diabète insulino-dépendant DID est aussi appelé diabète « maigre » car l'un des premiers symptômes en est l'amaigrissement (Awiph, 2013), il est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les propres défenses de l'organisme attaquent les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin (Hirst, 2013)

Les causes du diabète de type 1 ne sont pas clairement établies. La maladie peut toucher des personnes de tout âge, mais apparaît généralement chez les enfants ou les jeunes adultes. Les personnes atteintes de cette forme de diabète ont besoin d'insuline chaque jour afin de maintenir leur glycémie sous contrôle. Sans insuline, les personnes atteintes de diabète de type 1 ne peuvent survivre (Hirst, 2013)

### **I.5.1.1. Physiopathologie du diabète de type 1**

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules B. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules B fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchant et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps. **(Lefèbvre, 2000; Paquot, 2005 )**.

### **I.5.2. Diabète de type 2**

Autrefois appelé diabète non insulino-dépendant (DNID) et parfois appelé « diabète gras » du fait de son lien étroit avec l'obésité. C'est le plus fréquent des diabètes puisqu'il constitue 85 à 90% **(Mimouni, 2008)** de l'ensemble des diabétiques dans le monde. Il s'installe progressivement et est provoqué par une mauvaise alimentation et un manque d'exercice physique. Il apparaît généralement chez les personnes de plus de 40 ans. **(Levy Emile et al ,1997)**

Le diabète sucré de type 2 est, comme la plupart des maladies, une affection qui dépende à la fois de facteurs génétiques et environnementaux. Parmi ces derniers, deux sont au premier plan : l'âge et les états de surcharge pondérale. Le vieillissement des populations et la progression inexorable du surpoids et de l'obésité dans tout les pays du monde ont déjà conduit à une « épidémie » de diabète sucré. **(Monnier et al., 2014)**

Le diabète de type 2 est une maladie très hétérogène secondaire à une insulino-résistance associée. Un déficit relatif de l'insulinosécrétion. Bien qu'il se manifeste généralement vers l'âge de 40 ans, il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes qui ont des antécédents familiaux du diabète. Puisqu'il ne nécessite pas dans la majorité des cas l'injection d'insuline, on lui donne souvent le nom de diabète non insulino-dépendant. Comme cette maladie s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine **(Rodier, 2001)**.

Le diabète de type 2 est une maladie chronique en pleine expansion mondiale (**Ben Abdelaziz et al., 2007**) qui entraîne une mortalité et une morbidité significative au niveau mondial (**Garneau, 2009**). Appelé également diabète non insulino-dépendant, il est aussi décrit sous le nom de diabète « gras » ou diabète de la maturité car il survient souvent autour de la cinquantaine chez des personnes en surpoids (**Awiph, 2013**). Le terme diabète non insulino-dépendant a été abandonné pour diabète de type 2, car si au moment du diagnostic et pendant au moins une décennie l'insulino-thérapie n'est pas nécessaire au traitement, celle-ci est souvent indispensable ou très utile (diabète insulino-requérant ou insulino-nécessitant) après plusieurs années d'évolution, du fait d'une insulino-pénie progressive et inéluctable (**Halimi, 2005**).

Dans ce cas de diabète, votre pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou votre corps ne fonctionne pas correctement pour utiliser l'insuline qu'il fabrique (Type 2 diabète. 2013). La résistance à l'insuline correspond à un défaut de signalisation des récepteurs à l'insuline dans les cellules. Celle-ci va induire l'apparition d'une hyperglycémie chronique chez les individus pré diabétiques (**Simoni, 2013**).

Afin de diminuer l'hyperglycémie, les cellules  $\beta$  du pancréas, vont augmenter leur capacité de production d'insuline. Lorsque l'expansion fonctionnelle des cellules  $\beta$  ne parvient plus à compenser l'hyperglycémie chronique, le T2D apparaît (**Simoni, 2013**).

Le diabète de type 2 est étroitement lié aux choix alimentaires et aux modes de vie sédentaires (**Dube, 2015**).

#### **I.5.2.1. Physiopathologie du Diabète de type 2**

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquelles, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité.

Le diabète de type 2 est une maladie bipolaire qui associe un déficit insulinosécrétoire et une insulino-résistance. (**Lefèbvre, 2000 ; Paquot, 2005**)

L'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 ou 20 ans, d'hypersecretion insulinaire (hyperinsulinisme) secondaire à une insulino

résistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DNID est l'insulinorésistance. **(Grimaldi, 2000).**

### **I.5.2.2. Causes de diabète de type 1 et type 2**

Causes du diabète Les causes du diabète de type 1 sont mal connues. On ne connaît donc pas les raisons qui mènent l'organisme à fabriquer des anticorps. Il semblerait que la réaction autoimmune soit déclenchée par des facteurs environnementaux, infectieux, alimentaires ou psychologiques **(Guerreir., 2007)**. Il existe également une prédisposition génétique mais elle est moindre que pour le diabète de type 2. Actuellement, il est impossible de prévenir le diabète de type 1 **(Guerreir, 2007)**. Dans le cas du diabète de type 2, il n'y a pas une seule cause précise mais un ensemble de facteurs **(Guerreir, 2007)**

## **I. 6. Symptômes du diabète**

Le diabète de type 2, surtout, ne se manifeste par aucun symptôme particulier. Il peut donc rester « silencieux » pendant des années. Ce qui a pour conséquence que le diagnostic est souvent établi avec cinq ou dix ans de retard alors que l'excès de sucre a déjà provoqué de graves dégâts ou, par hasard, à l'occasion d'une prise de sang **(Guerreiro, 2007)**.

Cependant, il existe un certain nombre de signes précurseurs qui, s'ils sont plus marqués qu'en temps normal, doivent vous inciter à consulter votre médecin : envie fréquente d'uriner (jour et nuit). x Fatigue. x manque d'énergie. x perte de poids. x soif importante. x faim constante. x mauvaise cicatrisation. x Engourdissement. x fourmillements dans les mains et les pieds. x infections récurrentes touchant la peau, les gencives, les organes génitaux, etc. **(Guerreiro, 2007)**.

À un stade plus avancé, la maladie se manifeste par des troubles visuels (vision floue), douleurs ou crampes des jambes, impuissance, pathologie cardiaque ou vasculaire, etc. Les signes sont les mêmes quel que soit le type de diabète. Mais ils ne se présentent pas tous de la même manière ni avec la même intensité. Dans le diabète de type 1, les symptômes évoluent rapidement et sont souvent spectaculaires. Dans le diabète de type 2, les symptômes évoluent plus lentement et ne se déclarent que tardivement **(Guerreiro, 2007)**.

## **I. 7. L'insulinorésistance**

### **I.7.1. Mécanisme de l'insulinorésistance**

Il s'agit d'une insulinorésistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène. Cette insulinorésistance survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants. Toutefois, on ne connaît pas encore les gènes impliqués. **(Grimaldi, 2000)**

Sur le plan métabolique, l'insulinorésistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogénèse hépatique. Au niveau musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité, entraînant une production accrue d'acétyl CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour le glycogène synthétase **(Grimaldi, 2000)**.

En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogénèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie **(Grimaldi, 2000)**.

### **I.7.2. Facteurs cliniques d'insulinorésistance**

**I.7.2.1. L'obésité :** appréciée par l'index de poids corporel (poids en kilos sur carré de la taille en mètre). L'obésité est définie par un index supérieur à 30. **(Grimaldi, 2000)**.

#### **I.7.2.2. La répartition abdominale, sous-cutanée et plus encore viscérale des graisses**

On distingue trois types de tissus adipeux de topographie différente : le tissu adipeux gynoïde (de type féminin) qui prédomine à la partie inférieure du corps au niveau des cuisses et des fesses, le tissu adipeux androïde sous-cutané et viscéral.

Ce tissu adipeux androïde (de type masculin) se localise au contraire à la partie supérieure du corps. Il est caractérisé par une hypertrophie adipocytaire et une sensibilité lipolytique importante. Cette topographie androïde avec surcharge adipeuse viscérale serait favorisée entre autre par une augmentation du tonus sympathique et par l'hyperinsulinisme. La répartition abdominale des graisses est appréciée grossièrement par le rapport du périmètre de

la ceinture mesurée au niveau de l'ombilic sur le périmètre des hanches, mesurée au niveau des trochanters. C'est ce que l'on appelle le rapport taille sur hanche. Une répartition androïde des graisses est définie par un rapport taille sur hanche supérieur à 0.8 chez la femme et supérieur à 1 chez l'homme. Cette répartition androïde des graisses comporte un risque d'apparition de diabète multiplié par 3 à 6 en comparaison à une population de poids identique avec une répartition des graisses différentes (**Grimaldi, 2000**).

### **I.7.2.3 Le facteur génétique**

L'insulinorésistance pourrait s'expliquer par une augmentation des fibres musculaires à contraction rapide plus insulino-résistantes que les fibres à contraction lente. En effet, les fibres à contraction lente dites de type 1 sont richement vascularisées à métabolisme oxydatif, et sont très sensibles à l'insuline. Elles sont sollicitées par les efforts d'endurance et leur nombre est accru chez les sportifs entraînés. Au contraire, les fibres à contraction rapide dites de type 2 sont insulino-résistantes (**Grimaldi, 2000**)

La répartition topographique du tissu adipeux et la variation typologique du tissu musculaire dépendrait de facteurs hormonaux et environnementaux : le stress, l'alcool, le tabagisme, favorisent la topographie androïde des graisses alors que la sédentarité et le vieillissement entraînent une élévation des fibres musculaires de type 2 par rapport aux fibres musculaires de type 1 (**Grimaldi, 2000**)

### **I.7.2.4 L'âge**

le sujet âgé cumule plusieurs facteurs d'insulinorésistance. ( **Grimaldi, 2000**)

### **I.7.2.5 L'hypertension artérielle essentielle**

L'augmentation des triglycérides et la baisse du HDL cholestérol, apparaissent comme des conséquences de l'insulinorésistance, ce qui rendrait compte de la fréquence de leur association avec le diabète de type 2 (**Grimaldi, 2000**)

## **I.8. Les recommandations concernant le diabète de type 2**

Le diabète de type 2 est une maladie qui résulte pour une part de situations de vie et de comportements de patients. Il concerne le plus souvent des personnes âgées qui ont une vie sédentaire et une alimentation mal équilibrée. Les experts qui ont élaboré les recommandations de l'ANAES ont pris le parti de s'intéresser aux modalités du suivi « ordinaire » de cette maladie. Ont été exclus le dépistage des populations à risque, le suivi des complications, le diabète gestationnel et le suivi de la grossesse des femmes diabétiques. Les

recommandations ont nettement une visée de prévention secondaire et tertiaire dans la mesure où leur finalité est de retarder au maximum les complications, voire de les éviter ; tels sont les enjeux du suivi régulier par des examens spécialisés.

Pour ce faire, le référentiel insiste sur l'intérêt d'un diagnostic précoce, le maintien de la meilleure situation clinique possible pour les personnes déjà diagnostiquées (via l'équilibre glycémique) et un repérage précoce des complications. Ces recommandations précisent que les patients doivent respecter une hygiène de vie (c'est-à-dire avoir une activité physique et un régime alimentaire ad hoc), aller consulter quatre fois par an le médecin qui les suit pour leur diabète. Les médecins, quant à eux, doivent inculquer le respect d'une hygiène de vie face aux deux facteurs de risques évoqués précédemment, se référer aux consignes pharmacologiques, prescrire un examen ophtalmologique et un examen cardiologique par an, ainsi que divers contrôles biologiques marqueurs de la survenue d'éventuelles complications et de l'équilibre ou du déséquilibre glycémique. Sur ce dernier point, l'examen préconisé est une mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) quatre fois par an (antérieurement, c'était un dosage de la glycémie à jeun et après le repas). Le non-respect de la prescription de l'HbA1c dans son rythme et dans sa nature constitue « le » point essentiel du défaut d'observance des médecins relevé par la CNAMTS (**Janine et al., 2006**).

# **Chapitre II.**

## **Matériels et méthodes**

## **Chapitre II. Matériels et méthodes**

### **II.1. Répartition et lieu de travail**

Ce travail a été réalisé au niveau de l'hôpital Mesra de Mostaganem dans le service de la médecine interne. L'étude a été menée sur un groupe de 35 patients, où nous avons collecté un ensemble d'informations. Les maladies d'origine génétique sont nombreuses, nous avons essayé de faire un questionnaire aux malades atteints surtout du diabète (vu le nombre de cas rencontrés à l'hôpital). Il a été suivi un nombre de 25 patients diabétiques, un cas présentait une allergie, 4 cas de malades atteints de la tension artérielle, deux cas d'une anémie avec une personne atteinte des problèmes cardiaques et enfin un cas présentait une hypercholestérolémie.

Au cours de l'étude, nous avons pris en considération certains critères tels que l'état de santé général, les problèmes liés à l'alimentation et les effets de la maladie sur leur état global.

Une durée de 30 jours durant le mois d'avril (2021) était suffisante pour le suivi et le recensement des maladies, de leurs interactions et des symptômes surtout en ce qui concerne la maladie du diabète par ses deux types : type 1 et type.

### **II.2 Echantillons étudiés**

Un groupe de 25 patients a été soumis au questionnaire et qui ont répondu volontairement. La population ciblée a été représentée par 15 hommes et 10 femmes répartis et qui ont été répartis selon leur tranches d'âge comme suit :

[34-44] ans ; [44-54] ; [54-64] ; [64-74] ; [74-84] et [84-94] ans.

### **II. 3 Questionnaire**

Un questionnaire composé de plusieurs questions portant sur deux parties : Une partie des informations générales sur le patient (son âge, durée du traitement, l'existence d'autres maladies et le sexe). Quant à la deuxième partie, elle a été consacrée sur l'état général de santé corporelle et psychologique. Sexe du malade

- Quel âge ?
- Le diabète existait-il dans la famille avant ?
- Quelle est la durée du traitement?

- Quelle est la fréquence de ce traitement par jour ?
- Combien de légumes consommez –vous par jour ?
- A quelle fréquence consommez –vous ces légumes par jour ?
- Avez –vous une autre maladie ?
- Que savez-vous sur le diététique alimentaire ?
- Fumez –vous ?

La confidentialité est très demandée dans ce genre d'études, car cela nous a permis de faire un lien de confiance avec les malades vis-à-vis de leur état de santé.

Tout d'abord voir l'état du patient s'il est capable de faire une interview afin de commencer le questionnaire.

Lors de l'interview, vu la fatigue et les souffrances des patients, nous avons essayé de créer un environnement de confiance et de concentration afin d'avoir des réponses précises .

#### **.II. 4. Traitement et analyse des données**

Le traitement et l'analyse des données ont été effectués à l'aide des programmes WORD (2007 et 2010) et EXCEL (2007 et 2010) le résultat de l'analyse est l'expression des informations recueillies sur le nombre total de patients diabétiques interrogés est ,en pourcentage .

**Tableau 04:** Présentation du questionnaire

Informations générales :				
Sexe :	H :		F :	
Age :	..... ans			
Habitudes individuelle :				
Fumez-vous ?	Oui	Non	Si oui, combien de fois par jour ?	
Etat de santé :				
Avez-vous une autre maladie ?	Qui	Non	Si oui laquelle :	
Que savez vous sur le diététique alimentaire ?	Oui		Non	
C'est alimentation autorisé vous avez commencez par quel aliment ?	L'eau	Tisane	Soupe	Autre
Combien de litre d'eau par jours ?				
Suivez-vous un régime alimentaire ?	Oui		Non	

# **Chapitre III.**

## **Résultats et Discussion**

## Chapitre III. Résultats et discussion

Dans la présente enquête, 35 patients entre femmes et hommes et de différentes catégories d'âge ont été étudiés. Cette répartition nous a permis de recueillir des informations variées pour chaque malade.

Cet environnement a permis à la quasi – totalité des patientes un aspect de dialogue, d'échange courtois et hospitalier

### III.1. Répartition des maladies étudiées

Sur la figure 1 sont répartis les principales maladies recensées lors de l'étude ou nous avons enregistré que les patients souffrant de la maladie du diabète étaient majoritaires (71,42%) répartis entre hommes et femmes. La pression artérielle comptait 4 hommes avec un taux de 11,42 % alors que le nombre de malades anémiques était trois cas (5,71%) .La quatrième maladie est le cholestérol, où nous avons enregistré deux cas ; un homme en déglutition âgé de 69 ans et une femme de 56 ans, où le pourcentage atteint 5,71%. Un seul cas d'une personne souffrant d'une allergie saisonnière a été étudié en plus d'une femme de 70 ans présentait des troubles cardiaques

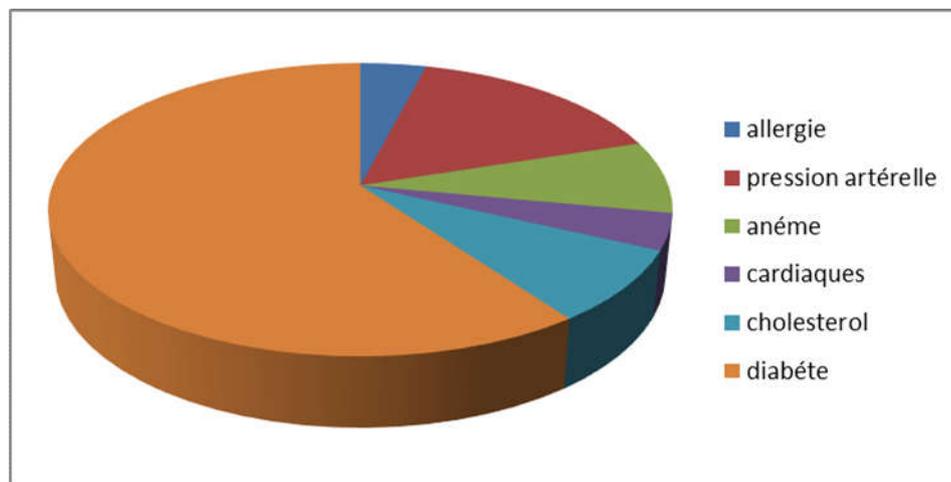


Figure1: Répartition des malades recensés durant la période d'étude

#### III.1.1. Répartition selon l'âge et le sexe

Nous avons focalisé l'étude sur les atteintes par le diabète vu que c'était la maladie la plus répandue parmi les autres maladies enregistrées.

**Tableau 05 : Durée du traitement de Catégorie femmes par l'âge**

âge	52	66	60	34	80	66	63	53	62	79
Durée du traitement	2 ans	26ans	une semaine	4ans	35ans	5ans	une semaine	3ans	4ans	8ans

**Tableau06 : Durée du traitement de catégorie hommes par âge**

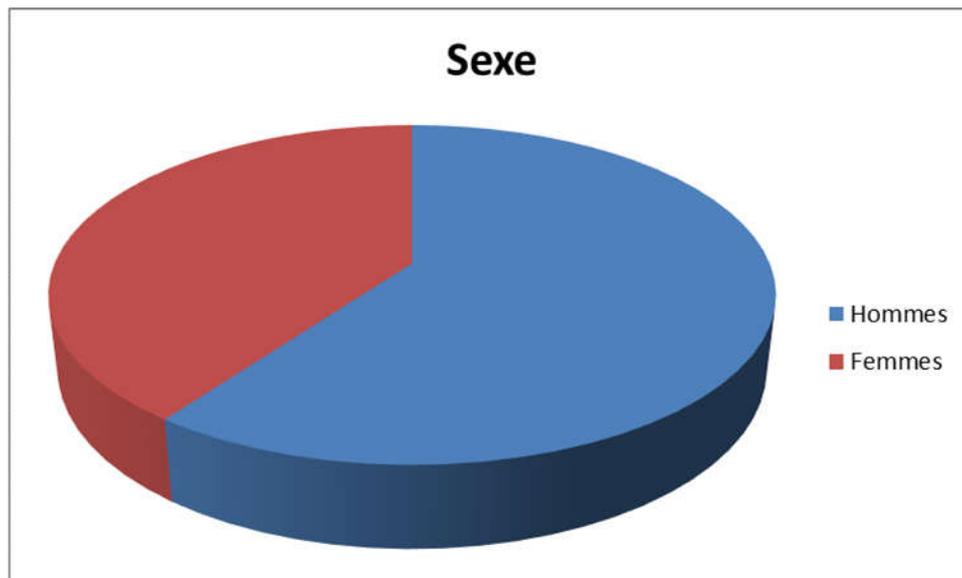
Age	[34-44]	[44-54]	[54-64]	[64-74]	[74-84]	[84-94]
Durée de traitement	0	9-2-15-9 ans Une semaine	24-7 ans 1 mois Une semaine	0	10-15 ans	12-14-13-29 ans

**a - Selon le sexe**

Premièrement, les participants ont été évalués en fonction de leur sexe, et les hommes étaient majoritaires dans cette étude par 60%, et la proportion de femmes était de 40%.

La répartition des patients selon leur âge est indiquée sur la figure 3. Le premier groupe représente 14 % de la population cible, y compris les patients dont l'âge varie de 34 à 44 ans, où la proportion de 0% hommes et 4% femmes,. La deuxième catégorie d'âge se situe entre 44 et 54 ans ; représentant une proportion de 28% (20% hommes et 8% femmes).

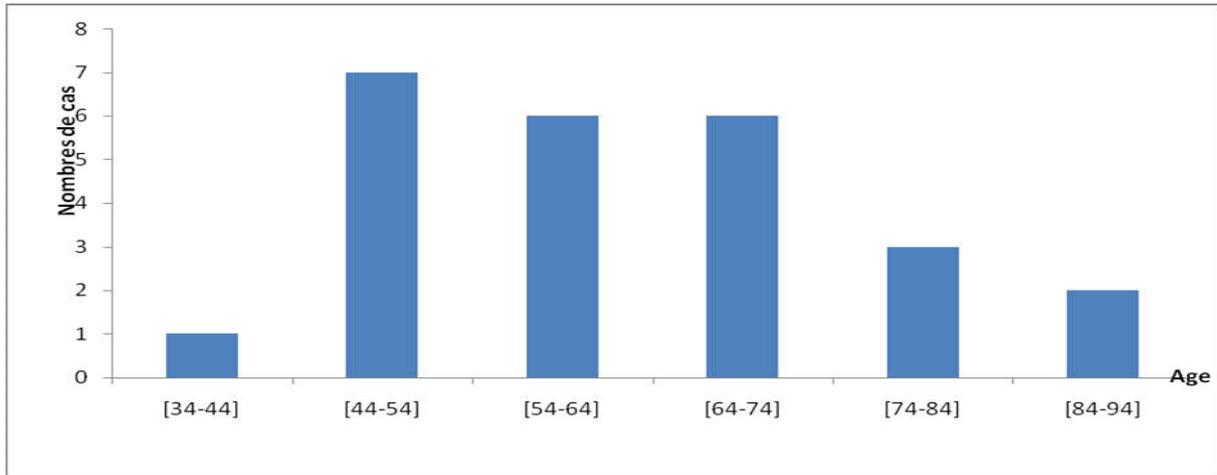
Les patients dont l'âge situé entre 54 et 64 ans représentaient 24% dont 12% pour chaque sexe. Le quatrième groupe représente un pourcentage de 24% des malades dont leur âge est compris entre 64 et 74 ans (16% hommes et 8% femmes). Le sixième groupe représente un ratio de 8% de sorte que leurs âges varient entre 74 et 84 ans (Figure 2).



**Figure 2 :** Répartition des patients diabétiques selon le sexe.

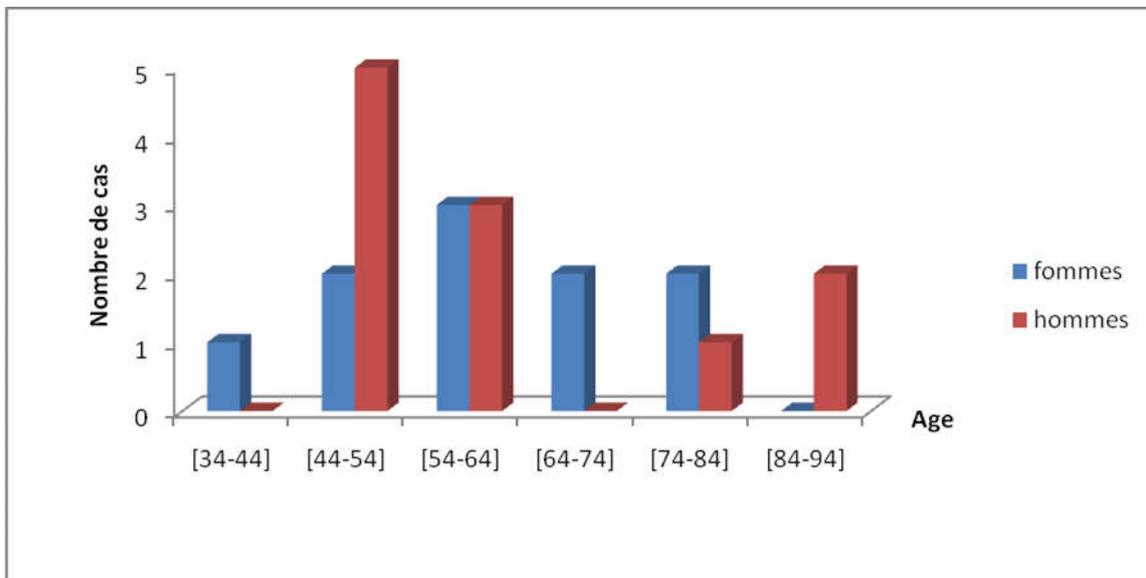
Ce résultat montre que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes avec une prédominance féminine. D'après deux études, cette différence est peut-être dû au faite que les femmes ont plus tendance à consulter et donc à ce faire diagnostiqué et suivre que les hommes, elles sont d'avantage exposées à l'anxiété et à la dépression plus que les hommes, la contraception orale augmente le risque de diabète, les bouleversements hormonaux caractéristiques de la ménopause agissent de manière très défavorable, tout comme la sédentarité et la prise de poids en période de post-ménopause. Les femmes ont donc tout intérêt à agir sur ce qu'elles peuvent maitriser afin de réduire ce sur-risque (**Ouhdouch et al., 2009 ; Cicolella et al., 2012**). D'autre part, une étude menée par Zaoui et ses collaborateurs, (2007) à l'East de Tlemcen qui a recensé le nombre des diabétiques selon le sexe, a montré que les hommes sont plus touchés que les femmes (20 ,4% vs 10,7%) (**Zaoui et al., 2007**), ce qui a été expliqué par la consommation du tabac par les hommes, ce qui induit une insulino-résistance favorisée par le tabagisme (**Grimaldi et al., 2005**)

**b-age**



**Figure3** : Répartition des patients selon la catégorie d'âge (hommes + femmes)  
 Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (**Lange, 2014**). Le vieillissement constitue en effet un important facteur de risque de diabète de type 2 du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline (**Simon, 2002**).

Le risque de développer un diabète augmente avec l'âge (**Selvin et Parrinello, 2013**). Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulino-sécrétion et une augmentation de l'insulino résistance (**Grimaldi, 2000**).



**Figure 04** : Répartition des femmes et des hommes diabétiques selon la catégorie d'âge

### III.1.2. Répartition selon le facteur d'hérédité

Notre étude avait pour but de recenser le nombre de cas des maladies d'origine génétique, le diabète s'est révélé la maladie qui représentait le pourcentage le plus élevé en comparant avec les autres maladies. Sur la figure 5, le nombre de cas qui ont répondu positivement est supérieur au nombre des réponses négatives (52% Vs 48%). Ce pourcentage regroupe à la fois le nombre des hommes et des femmes.

Un sur-risque de diabète de 45 % pour les hommes après 40 ans : près d'un homme sur cinq est diabétique à 75 ans En 2007, les personnes traitées pour diabète étaient âgées en moyenne de 64,8 ans (écart type : 13,8 ans). L'analyse des taux de prévalence par classe d'âge montrait des différences importantes selon l'âge : 0-44 ans (0,4 %), et 45 ans et plus (8,8 %) ; 45-64 ans (5,8 %) ; 65-74 ans (13,3 %) ; 75 ans et plus (13,4 %). Le taux de prévalence variait, à âge égal, aussi selon le sexe (4,7 % pour les hommes et 3,3 % pour les femmes).

Les hommes présentaient ainsi, à partir de 40 ans, un risque de 44,5 % plus élevé d'être diabétique que les femmes. Ce sur-risque masculin était maximal pour la classe d'âge 60-64 ans (+59,3 %). Le taux maximal de prévalence du diabète était atteint pour les 75-79 ans, avec pour les hommes 18,2 % de personnes traitées pour diabète et 13,2 % pour les femmes (figure 1). Pour les enfants et adolescents de 0 à 14 ans la prévalence du diabète traité, tous sexes confondus, était de 0,8 pour 1 000.( **Odile Kusnik-Joinville**)

**Tableau 07 : Présence du facteur d'hérédité chez les femmes et les hommes.**

	oui	Non
hommes	07	08
femmes	06	04

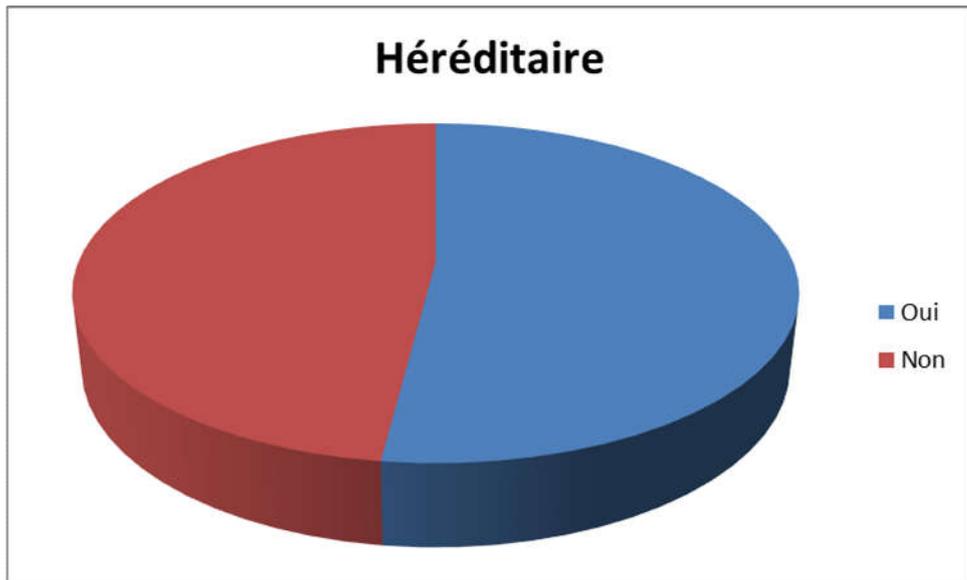


Figure 05 : Répartition des cas selon le diabète héréditaire.

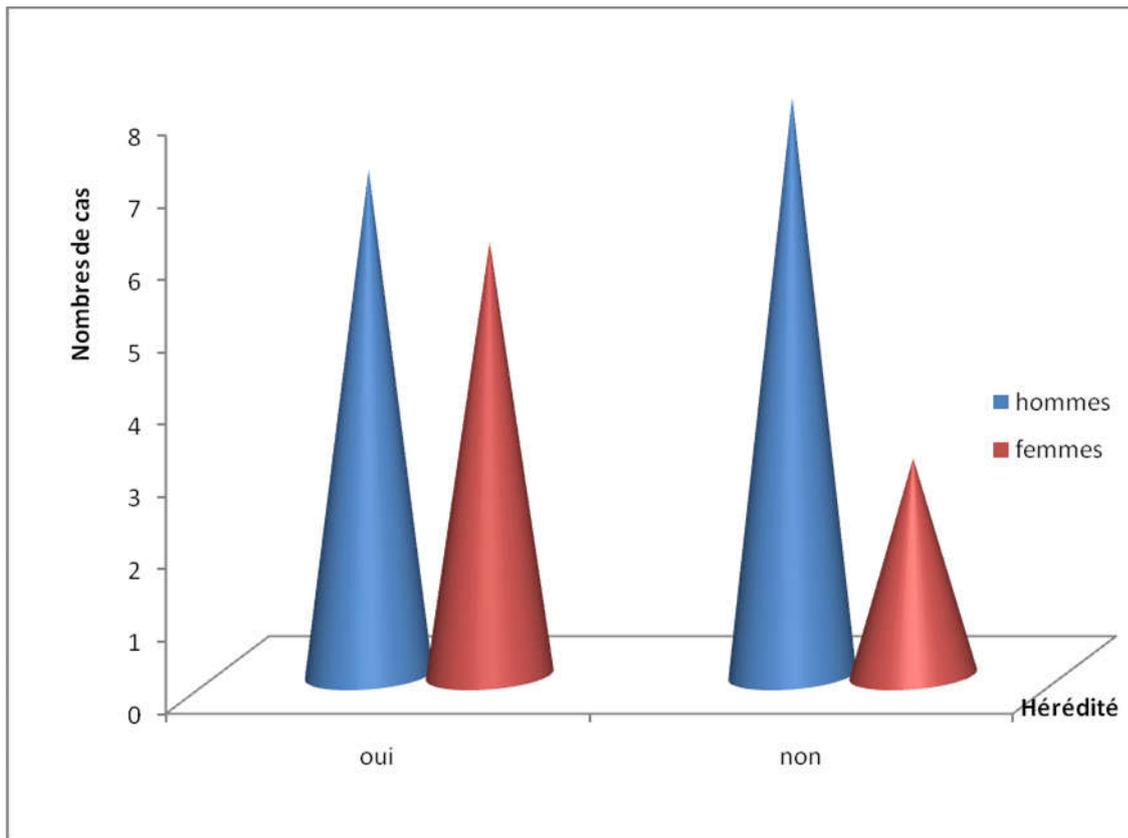


Figure 06: Distinction du diabète héréditaire selon le sexe

Le mode de transmission de la maladie reste encore mal connu, le diabète de type 2 est probablement une affection polygénique, c'est-à-dire déterminée par l'interaction d'anomalies de plusieurs gènes, aboutissant à une altération de la production et /ou de l'action de l'insuline

(Slama, 2000). Ces gènes ne sont pas encore identifiés avec exactitude, bien que certains d'entre eux ont fait l'objet de recherches approfondies (Mouraux et Dorchy, 2005).

### III.1.3. Le diabète et le tabagisme

Les résultats sur la figure 7 ont montré que les cas diabétiques et non fumeurs représentaient 84% du total des cas étudiés, notamment le type 2 qui sont plus exposés à un risque élevé de maladies cardiovasculaires.

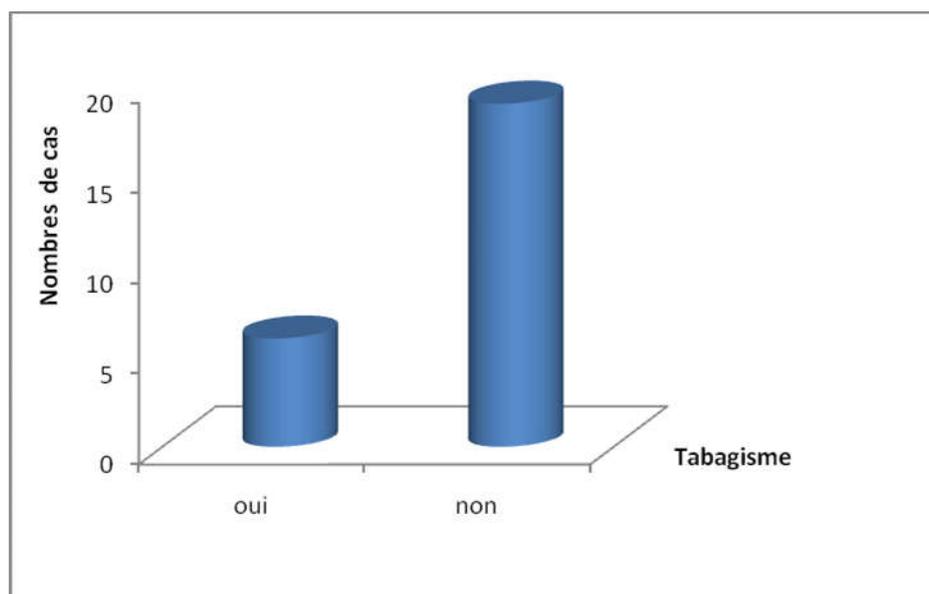


Figure 07: Diabète et tabagisme (Oui : Fumeurs - Non : Non fumeurs)

La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies cardiovasculaires et aggrave les complications du diabète telles que la néphropathie ou la rétinopathie. De plus, au cours des dernières décennies, des données scientifiques ont fait leur apparition suggérant un lien entre le tabagisme et le développement du diabète de type 2 (Ko et Cockram, 2005 ; Lezoul, 2007).

Tabagisme chez les personnes souffrant de diabète Aux Etats-Unis, environ 17% des personnes diabétiques fument contre environ 20% dans la population générale.<sup>26</sup> En Suisse, nous ne connaissons pas ce chiffre mais il est probablement plus élevé car le nombre de fumeurs est proportionnellement plus important. Le tabagisme et le diabète exercent un effet synergique négatif et mettent les personnes diabétiques d'autant plus à risque de développer des complications cardiovasculaires et d'en décéder. Selon une étude, jusqu'à 65% des décès chez les personnes diabétiques seraient attribuables au tabagisme (Suarez, 1984) chez les personnes qui souffrent de diabète de type 1 ou de type 2, le tabagisme augmente les risques

de complications macrovasculaires, microvasculaires ainsi que la mortalité. ( Eliasson , 2003) Les risques de mortalité (toute cause confondue) sont augmentés de près de 80% chez les fumeurs qui souffrent de diabète, comparés aux non-fumeurs diabétiques. L'effet de la cigarette sur la mortalité serait relativement plus important que celui d'avoir un mauvais contrôle glycémique ou de ne pas exercer une activité physique régulière. ( Nelson et al,2010)

#### III.1.4. Répartition selon la présence ou non d'autres maladies

L'interférence du diabète avec d'autres maladies associées était sujet de cette étude. Il a été enregistré que le nombre des cas diabétiques souffrant d'autres maladies est beaucoup plus inférieur au nombre des cas diabétiques uniquement ( Figure 08).

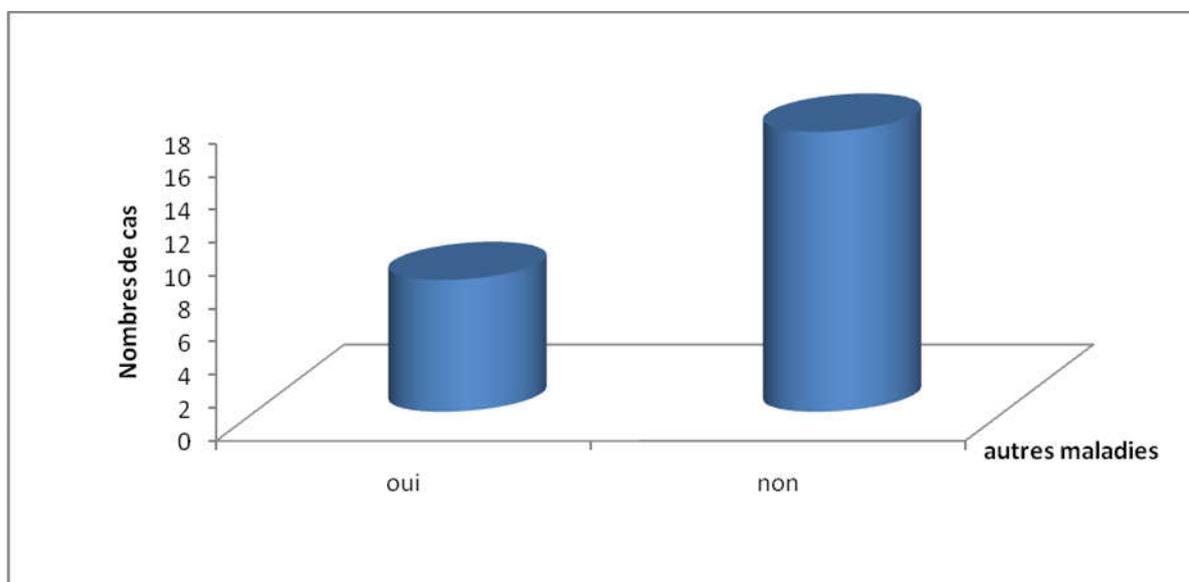


Figure 08 : Combinaison du diabète avec d'autres maladies

Parmi les 25 patients étudiés, il y avait un seul cas ayant une autre maladie, quatre cas d'hypertension artérielle avec un pourcentage était de 16%.

Un cas présentait une allergique (4%) et un malade qui avait des problèmes de cholestérol (4%). L'hypertension artérielle constitue l'un des facteurs de risque important dans l'apparition d'un diabète de type 2, bien souvent détecté tardivement. 80% des personnes diabétiques sont aussi hypertendus et 20% des hypertendus sont aussi atteints de diabète. Par ailleurs, est la première cause de mortalité des personnes diabétiques, devant le cancer. Lorsque les complications du diabète sont microvasculaires, on multiplie le risque d'atteinte de la rétine, des reins, du système nerveux, etc.

Lorsqu'elles sont macrovasculaires, d'autres risques augmentent comme l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral ou encore une atteinte des membres inférieurs. (Presles, 2015).

### III.1.5. Le diabète et l'alimentation

Un régime alimentaire prescrit par le médecin traitant pour les échantillons de malades étudiés. Leur prévenir de diminuer si non éliminer tout aliment sucré (sucreries, fruits , pain etc..) durant toute la période de traitement

#### III.1.5.1 Importance de la consommation d'eau

L'eau constitue la boisson indispensable pour tout être vivant. C'est un élément vital qui simplifie et aide au métabolisme cellulaire de notre organisme quelque soit l'état physiologique de la personne. Dans le cas d'une atteinte par une maladie, le corps a plus besoin de l'eau. Un cas diabétique a donc plus besoin et intérêt à boire une quantité suffisante en eau. Sur la figure 9, la répartition des patients atteints de diabète selon la consommation quotidienne en eau.

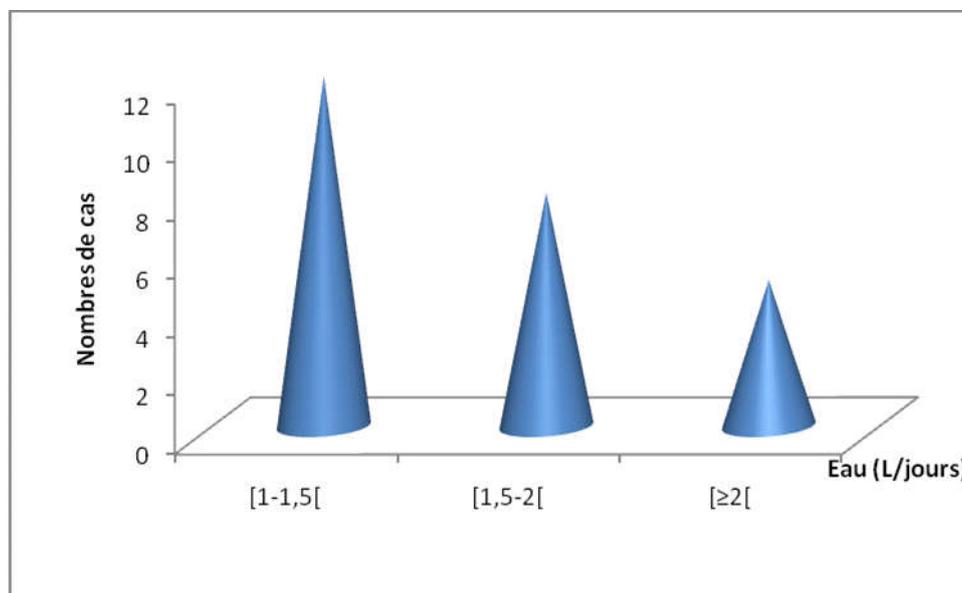
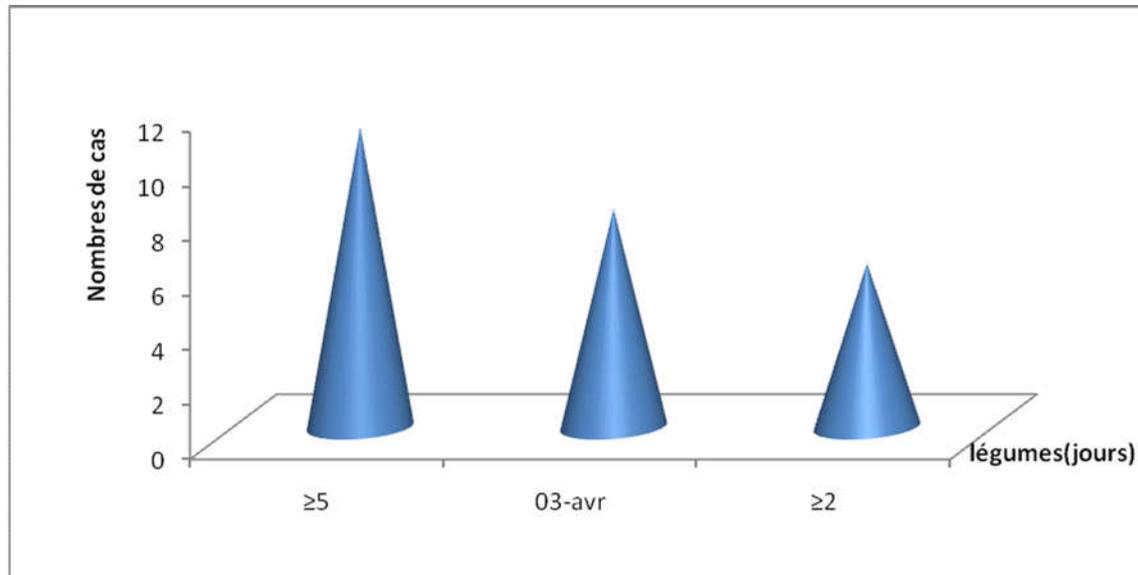


Figure 09: Répartition des patients le volume d'eau consommé en pré jour.

### III.1.5.2 Fréquence de consommation des légumes

Au cours de notre étude, il a été constaté que les malades diabétiques étudiés consommaient plus de légumes (Figure 10).



**Figure10** : Fréquence de consommation des légumes

Il a été enregistré 12 cas diabétiques dont la consommation a dépassé plus de 5 légumes par jour (48%) du nombre total suivi de 32 % qui consommaient entre 3 et 4 légumes par jour et enfin 5 personnes ayant consommé 2 types de légumes par jour ce qui représentait le nombre le plus faible (20%).

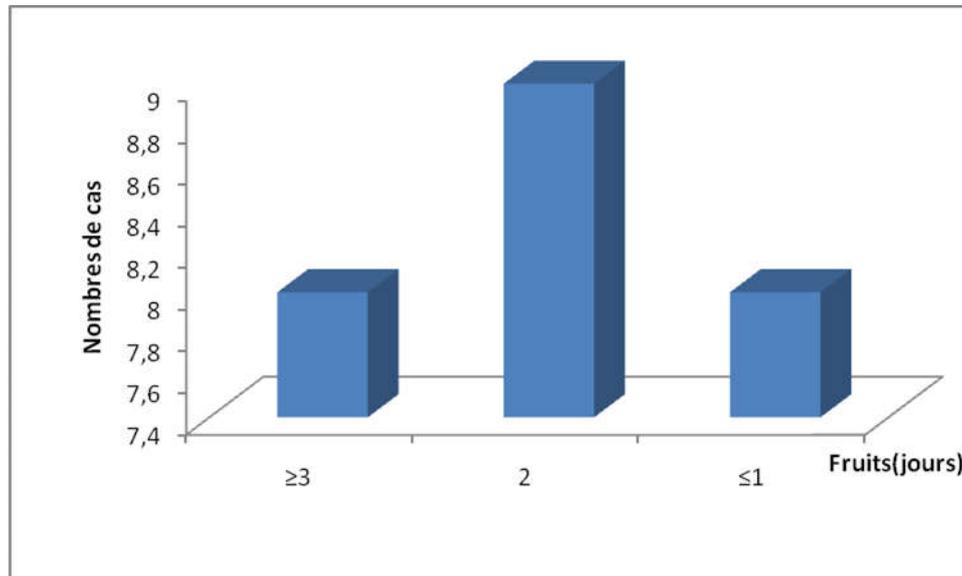
Plusieurs facteurs qui ont une influence directe sur cette fréquence de consommation de la part des cas étudiés et des personnes diabétiques en général.

Les féculents (glucides complexes = amidon) : souvent, les aliments de cette catégorie n'ont pas le goût sucré. Ils produisent pourtant du glucose dans le tube digestif. Les céréales, le pain, les pommes de terre, les haricots blancs, les lentilles... sont des glucides complexes. (Costil, 2014).

### III.1.5.3. Fréquence de consommation des fruits

Les fruits représentent une richesse importante d'apport vitaminiques, minérale et d'autres constituants. Nous avons essayé de recueillir des informations à ce propos à travers un

questionnaire destiné aux malades diabétiques étudiés. La figure 11 illustre la fréquence de consommation quotidienne des fruits par ces patients.



**Figure 11:**Fréquence de consommation des fruits

Nous avons enregistré trois groupes, le premier groupe est constitué des personnes qui consommaient plus de trois fruits par jour, soit 40 %. Un deuxième groupe de 36% (deux fruits/jour) et en dernier, une consommation d'un fruit par jour ( 24%).

Les aliments au goût sucré (dits « glucides simples ») : les plus connus sont le sucre blanc, le miel, les confitures, les sodas divers, les desserts instantanés, etc. On trouve aussi du sucre, mais en plus faible proportion, dans le lait, les fruits (**Vianna Costil,et al, 2014**).

Une modification du régime alimentaire dans le cadre d'essais d'intervention de style de vie peut retarder ou prévenir le développement du diabète de type 2 (**Gillies et al ; 2007**). Bien que la contribution individuelle de différents aliments reste peu connue, les fruits et légumes pourraient expliquer certains de ces effets bénéfiques. Plusieurs mécanismes ont été suggéré pour expliquer cet effet bénéfique des fruits et légumes sur le diabète de type 2. (**Larsson et al 2007 , Hamer et al 2007**). Toutefois, les résultats d'études prospective sur l'association entre apports en fruits et légumes avec le diabète de type 2 sont contradictoires. Une méta-analyse récente n'a pas montré d'association entre apports en fruits et légumes, ou fruits ou légumes (**Carter et al 2010**), confirmant les résultats de méta-analyses précédentes **Hamer et al 2007**). Néanmoins, une association inverse entre apports en légumes verts feuillus et diabète de type 2 a été observée. (**Carter et al 2010**). Le but de cette étude a été d'évaluer l'association entre

apports en fruits et légumes et diabète de type 2, et de réaliser une méta-analyse sur les différentes études publiées.

L'étude de cohorte prospective EPIC-InterAct (European Prospective Investigation into Cancer-InterAct) est un sous-groupe des sujets de l'étude EPIC. Cette étude, réalisée dans 8 pays européens, est un échantillon représentatif de 16154 sujets et de 12403 cas de diabète de type 2 parmi les 340234 sujets de l'étude EPIC. Pour la méta-analyse, les auteurs ont recherchés les études prospectives évaluant les apports en fruits et légumes et le risque de diabète de type 2 publiées jusqu'en avril 2011. 7 études ont été retenues dont l'étude EPIC-InterAct. La durée moyenne de suivi de l'étude EPIC-InterAct était de 11 ans. L'apport journalier moyen en fruits et légumes le plus élevé a été observé en Espagne (531 g/j) et le plus faible en Allemagne (237 g/j). Un apport plus élevé chez les femmes a été observé comparativement aux hommes (399 g/j contre 322 g/j). En comparant le 544,8 g/j avec le plus faible ( $\geq$  plus haut quartile ( $< 235,7$  g/j), il a été noté que l'apport total en fruits et légumes était inversement associé au diabète de type 2. Parmi les différents sous-types d'apports en fruits et légumes, seul les légumes racines sont inversement associés au diabète de type 2. Les résultats de la méta-analyse rapportent une association entre apports élevés en fruits et légumes et risque plus faible de diabète. La consommation de fruits ou de légumes n'est pas associée au diabète. Parmi les différents sous-types de fruits et légumes, seuls les apports en légumes verts feuillus sont inversement associés au diabète. **(Cooper et Forouhi ,2012)**

#### **III.1.5.4. Suivi d'un régime alimentaire spécifique**

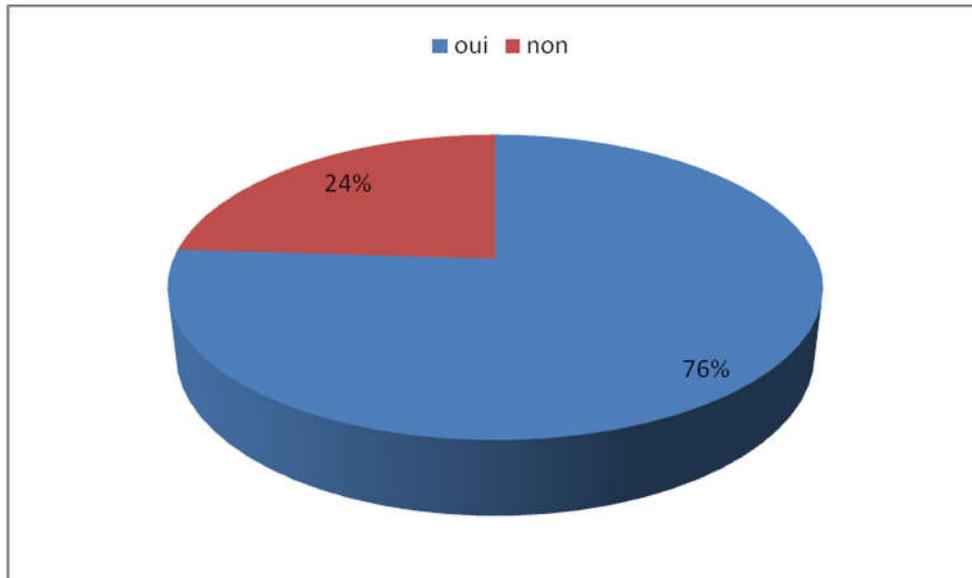
Les malades se sont habitués à nos questions et ont répondu avec toute sincérité. En général, le médecin traitant donne des prescriptions médicales accompagnés toujours par un régime spécifique surtout la diminution de consommation des produits sucrés puisque ça aggrave la maladie du diabète.

La figure 12 montre le nombre cas des malades ayant suivi un régime alimentaire spécifique, 76% (représenté par 19 personnes). D'un autre côté, il y'avait 6 personnes qui vivaient normalement sans aucun régime alimentaire (24%).

Le traitement du diabète de type 2, quant à lui, s'appuie en première intention sur des mesures d'hygiène de vie : régime alimentaire, exercices physiques et lutte contre le tabac, la

sédentarité et l'obésité. Une alimentation normalement équilibrée en glucides complexes est recommandée, mais pauvre en sucre simple et modérément hypocalorique en cas de surpoids.

Il est aussi conseillé de diminuer la quantité de graisses et de boissons alcoolisées (**Presles , 2015**)



**Figure12:** Répartition des patients selon le suivi d'un régime diététique

# **Conclusion**

## **Conclusion**

Le diabète sucré est défini par un état d'hyperglycémie chronique exposant à un risque de complications vasculaires.

Dans ce travail, nous avons essayé de recenser le nombre total des malades atteints de maladies d'origine héréditaire, s'approcher des malades et leur poser quelques questions à propos de ces maladies surtout le diabète qui s'est révélé la maladie la plus commune.

Cette étude a été réalisée sur un lot de 25 patients réparti entre 15 et 10 des hommes et des femmes respectivement. Notre enquête est basée sur un questionnaire destiné à chaque patient.

Les malades ont subi un suivi quotidien par leurs médecins traitants et des infirmiers.

Le diabète de type 2 apparaît aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique, à cause de sa prévalence élevée des risques de morbidité et de mortalité qu'elle représente.

Cette étude a été menée sur des sujets précis diabétiques de certaines régions de la wilaya de Mostaganem. L'étude était focalisée sur certains facteurs comme l'âge, l'antécédant génétique, dyslipidémie, l'obésité, et l'hypertension artérielle (HTA) qui sont les principaux facteurs de risques chez nos patients. Autres facteurs ont également été étudiés tels que l'alimentation quotidienne, le tabagisme et autres.

Nos résultats montrent que les sujets diabétiques présentent des perturbations des paramètres biochimiques et hématologiques, il s'agit d'une augmentation des taux de glycémie à jeun, de Hb A1c, de cholestérol et triglycérides plasmatiques, d'urée et de créatinine plasmatique et aussi une élévation significative des taux des leucocytes, des hématies, d'Hémoglobines, d'Hématocrites, VGM, CCMH et des plaquettes. Ces augmentations jouent un rôle important dans l'apparition du diabète de type 2.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## Références bibliographiques

- Arbouche, Belhadj. (2012)** Berrah, Brouri, Kaddache, Khalfa, Malek, & Semrouni  
L'essentiel en diabetologie : à l'usage des medecins generalistes (SANOFI ed.). 9ème congrés  
de la Federation Maghrebine d'Endocrinologie- Diabetologie
- Autier, J. (2005).** Maladies et grands syndromes. Issy-les-Moulineaux: Éditions Estem.
- Awip H. (2013).** Le diabète. P 2« Le point sur l'AWIPH », article en ligne sur Studyrama.be,  
<http://www.studyrama.be/spip.php?article1463>,
- Babes V. (2015).** La physiopathologie du diabète sucré département des sciences  
fonctionnelles physiopathol. Unité 12
- Ben Abdelaziz A ; Thabet H ; Soltane K. (2007).** Connaissances des patients diabétiques de  
type 2 sur leur maladie à Sousse (Tunisie). La Revue de Santé de la Méditerranée orientale,  
Vol. 13, n°3, P506
- Bessire, N. (2000).** Acidocétose diabétique et Thèse de doctorat: Univ.Genève no.  
Méd.10093.
- Blumental, Y., Belghiti, J., & Driessen, M. (2008).** Gynécologie-Obstétrique. Paris: Estem :  
diff. De Boeck.
- Buysschaert M. (2006).** Diabétologie clinique, 4e Edition, De Boeck, Louvain-la-Neuve,  
Paris.
- Carter P; Gray LJ; Troughton J; Khunti K; Davies MJ. (2010).** Systematic review and  
meta-analysis BMJ, 341: c4229, 19 August 2010
- Cicolella, A., Nalbone, G., & Laot-Cabon, S. (2012).** Évaluation du lien entre  
environnement chimique, obésité et diabète (Projet ECOD). France .
- Cooper AJ, Forouhi NG, Ye Z, Buijsse B, Arriola L, Balkau B. (2012) .** Apports en fruits  
et légumes et diabète de type 2 : étude prospective EPICInterAct et méta-analyse. Eur J Clin  
Nutr, 66, 1082–1092
- Dube M. (2015).** Stratégie globale sur le diabète pour les Néo-Brunswickois et Néo-  
Brunswickoises. Ministère de la Santé P08.

- Drouin P ; blicklé. JF ; Charbonelle. B ; Eschwege. E et Guillausseau PJ. (1999).** Diagnostic et classification du diabète sucré : les nouveaux critères. *Diabètes & Métabolisme*, 25, 72-83
- Eliasson B. ( 2003).** Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2003;45:405-137
- Féry F et Paquot N. (2005).** Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Med Liège*, 60, 361-368
- Frioui, M ; Bouraoui, I., Hannachi, R., Azzouz, M., & Boudiba, A. (2012).** P132 Diabète secondaire : Hémochromatose génétique. *Diabetes & Metabolism*, 38, Supplement 2(0), A62-A63.
- Gillies CL ; Abrams KR ; Lambert CL; Cooper NJ; Sutton AJ; Ron T H; Kamlesh K. (2007).** Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis , *BMJ*, 334: 299.
- Grimaldi A. (2000).** Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie, 142p.
- Grimaldi A. (2004).** Diabète de type 2: Guide à l'usage des patients et de leur entourage. Bash, éditions médicales. p :199.
- Grimaldi, D., Engel, M. S., & Engel, M. S. (2005).** *Evolution of the Insects*. Cambridge University Press
- Grimaldi A. (2011).** L'éducation thérapeutique du patient diabétique, ou apprendre à gérer l'incertitude: Therapeutic education of diabetic patient, or to learn how to deal with uncertainty. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(6), 638-642
- Guerreiro L (2007).** Synthèse Diabète. Disponible. <https://www.infirmiers.com/pdf/synthese-diabete.pdf> (consulté le 25.07.2017).
- Guillausseau, PJ et Laloi-Michelin M. (2003).** Physiopathologie du diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*, 24(11), 730-737.
- Halimi S. (2005).** Le diabète de type 2 ou diabète non insulino- dépendant (DNID) (223b). P2-7-8-9-10.
- Hamer M et Hypertens J.(2007).** Apports en fruits et légumes et diabète de type 2 : étude prospective EPICInterAct et méta-analyse. 25: 2361–2369.
- Hennen, G. (2001).** *Endocrinologie*. Bruxelles: DeBoeck université
- Hirst M. (2013).** *ATLAS du diabète*. Fédération Internationale du Diabète (FID) 6<sup>ème</sup> édition. . P13-22-23-24-47

**Janine Bachimont ,Joël Cogneau, Alain Letourmy . (2006).** pourquoi les médecins généralistes n’observent –ils pas les recommandations de bonnes pratiques cliniques ?L’ exemple du diabète de type 2 ,DANS sciences sociales et santé 2006/2 (vol .24) pages 75 A 103

**Jeanpierre M ; Jonveaux.P ; Lacombe.D ; Leporrier N; Lyonnict S et Moraine C. (2004).** Génétique médicale. .Masson ,paris 2004 ,p 4.

**Kebieche, M. (2009).** Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens* L : effet sur le diabète expérimental et l’hépatotoxicité induite par l’Epirubicine. Mentouri Constantine.

**Ko, G. T., & Cockram, C. S. (2005).** Causes et effets : le tabac et le diabète. **50. Larger, E., Lemoine, A. Y., Gonfroy-Leymarie, C., & Borie-Swinburne, C. (2012).** HbA1c pour le diagnostic et le suivi du diabète: Le point de vue du diabétologue. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2012(439, Part 2), 23-26.

**Lang V et Rigalleau H. (2007).** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition* .University of Bordeaux.

**LANGE G.( 2014)** .L’Age Moyen de découverte du diabète de type 2 Diffère significativement selon la catégorie sociale. *Faculté de Médecine XAVIER BICHAT : Thèse pour le Doctorat en MEDECINE*. P13-14.

**Larsson SC et al., J Intern** Apports en fruits et légumes et diabète de type 2 : étude prospective EPICInterAct et méta-analyse. *Med*, 262: 208–214, 2007

**Lefebvre P. (2008).** La pandémie de diabète : Un fléau cardiovasculaire et une menace pour les systèmes de santé et l’économie mondiale. *Médecine des maladies Métaboliques*. (2).

**Levy E et Bungener M.( 1997).** Evaluer le coût de la maladie, Edition DUNOD, Paris 1997.

**Lezoul ZA. (2007).** Les effets du traitement substitutif post menoposique chez la diabetique de type 2, sur le metabolisme des lipoproteines et le metabolisme glucidique. Alger

**Louiza, B. (2008).** Effets biologiques de la petite centauree *Erythraea centaurium* (L.)Pers., Mentouri de Constantine

**Marshall, W. J., Bangert, S. K., & Raynaud, É. (2005).** *Biochimie médicale: physiopathologie et diagnostic*: Elsevier

**Mimouni-Zerguini S. (2008).** « le diabète sucré », a l'usage des étudiants en médecine et des médecins praticiens, 2008, P14

**Monnier L et Colette C. (2014).** Définitions et classifications des états diabétiques. Elsevier Masson SAS : 33-44.

**Mouraux T et Dorchy H. (2005).** Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? Archives de Pédiatrie, 12(12), 1779-1784.

**Nelson KM, Boyko EJ, Koepsell. (2010).**T. All-cause mortality risk among a national sample of individuals with diabetes. Diabetes Care 2010;33:2360-4.

**Ouhdouch, F., Errajraji, A., & Diouri, A. (2009).** P263 Le profil lipidique chez les diabétiques de type 2. Diabetes & Metabolism, 35,A89

**Perlemuter L ; De L'Hortet, G C et Sélam J.L. (2000).** Diabète et maladies métaboliques: Masson. Editions.

**Presles P.** 2015 .Diabète de type 2 : Comment mieux gérer son taux de glycémie

**Popelier M. (2006).** Le diabète. (Vol. 125). Le Cavalier Bleu. d'experts du Diabète sucré, C. O. (1980). Deuxième rapport. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 8-13.

**Rodier M. (2001).** Définition et classification du diabète. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique -, 29 : 91-93.

**Scheen A J; Radermecker R P; Philips J C; Rorive M; Flines J ; De Ernest P H et Paquot. N.(2007).** Le traitement du diabète de type 2 : entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues .62 : Synthèse : 40-46.

**Selvin, E., & Parrinello, C. M. (2013).** Age-related differences in glycemic control in diabetes. Diabetologia, 56(12),2549-2551.

**Simon D.,** 2002 - Données épidémiologiques sur le diabète de type 2. BEH, n°20-21. P86.

**Simoni Y. (2013).** L'immunité innée dans le diabète sucré. Université Paris 5 René Descartes. Pour l'obtention du grade de Docteur. En sciences. P13.

**Suarez L, Barrett-Connor E.(1984).** Interaction between cigarette smoking and diabetes mellitus in the prediction of death attributed to cardiovascular disease. Am J Epidemiol 1984;120:670-5

**Trivin, F., Chevenne, D., & Hautecouverture, M. (2003).** Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel. *Revue Française des Laboratoires*, 2003(357), 25-29.

**Toghaw P; Matone A; Lenbury Y and De Gaetano A. (2012).** Bariatric surgery and T2DM improvement mechanisms : A mathematical model. *Theor. Biol. Med. Model.* 9(1) :16, 2012. 11, 17.

**Vianna Costil, Jean-Christophe Létard,.(2014).** Nutrition et diabète Magali Cocaul, Équipe diététique de l'hôpital Lariboisière Dans *Hegel 2014/Supp (N° 3)*, pages S17 à S19.

**Vivot K. (2012).** Identification des mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de la perte précoce des îlots pancréatiques au cours de la transplantation (Doctoral dissertation, Université de Strasbourg).

**Zaoui, S., Biémont, C et Meguenni, K. (2007).** Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 17(1), 15-21.