



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur & de la Recherche
Scientifique
Université de Larbi Tébessi - Tébessa
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature
et de la Vie
Département : êtres vivants



MEMOIRE DE MASTER
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Option : Écophysiologie animale

Thème:

**Contribution dans l'étude de l'impact de
l'environnement dans l'étiopathogénie du
diabète type 2, région de Tébessa**

Présenté par :
FARES Amine
HABAB Nadir

Devant le jury :

Dr. DEKKAK Ahmed	MCB	Université de Larbi Tébessi	Président
Dr. BOUAZDIA Karim	MCB	Université de Larbi Tébessi	Examineur
Dr. GOUDJIL Tahar	MCB	Université de Larbi Tébessi	Promoteur

Année universitaire : 2019/2020

Liste des figures

Figure 1: production et action de l'insuline	6
Figure 2: Nouvelle classification de diabète	8
Figure 3: classification du diabète selon OMS	9
Figure 4: Nombre de personnes atteintes de diabète par région de la FID, 2013.	10
Figure 5: Nombre de d'individus adultes ayant le diabète dans les pays développés et en voie de développement de 2010 à 2030 en fonction des groupes d'âges	11
Figure 6: physiopathologie de l'acidocétose diabétique	12
Figure 7: physiopathologie de la céto-acidose	13
Figure 8: Homéostasie glucidique	18
Figure 9: mécanismes moléculaires de la signalisation et de la résistance à l'insuline	20
Figure 10: rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte	21
Figure 11: Mécanismes d'entrée du glucose dans la cellule	24
Figure 12: Voie de signalisation insulinique	25
Figure 13: Insulinorésistance et insulinodéficiences.	26
Figure 14: facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type II	28
Figure 15: Ethiopathogénie du diabète de type II.	29
Figure 16: Prévalence du diabète en fonction de l'âge	30
Figure 17: Gènes associés au DTII et leur un risque relatif approximatif	31
Figure 18: perturbation métabolique dans le diabète de type II	31
Figure 19: Altération des cellules beta pancréatiques dans le diabète de type II	33
Figure 20: rôle de la mauvaise nutrition dans l'exposition au diabète de type II	35
Figure 21 : Carte satellite représentant la zone d'étude.	38
Figure 22 : Diagramme de Gaussen de la région de Tébessa en 2001.	43
Figure 25 : Situation de la région de Tébessa sur le climagramme d'Emberger.	44
Figure 26 : La répartition de la population cible en fonction du sexe.	46
Figure 27 : La répartition de la population cible en fonction de l'âge.	46
Figure 28 : La répartition de la population cible féminine en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (N=26).	47
Figure 29 : La répartition de la population cible masculine en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (N=28).	47
Figure 30: Répartition de la population échantillonnée en fonctions du niveau d'instruction.	48
Figure 31: Répartition de la population cible en fonction de l'activité professionnelle.	48
Figure 32 : Répartition de la population cible en fonction du revenu mensuel.	49

Figure 33 : Répartition de la population cible en fonction du nombre des personnes à charge.	49
Figure 34 : Taux des assurés dans la population cible.	50
Figure 35 : La répartition du nombre de malades selon les antécédents familiaux.	50
Figure 36 : La répartition du stade de diabète dans la population cible.	51
Figure 37 : La répartition de nombre de diabétiques selon le traitement pris.	51
Figure 38 : La répartition des malades selon le mode de vie.	52
Figure 39 : Répartition de la population cible en fonction de l'activité physique.	52
Figure 40 : La répartition des malades en fonction de leurs consommations de tabac	53
Figure 41 : La répartition de la population cible fonction du nombre de cigarettes par jour.	53
Figure 42 : La répartition des malades diabétiques selon la consommation dialcool	54
Figure 43 : La répartition des malades en fonction de la fréquence de consommation d'alcool.	54
Figure 44 : La répartition de la population échantillonnée selon le temps de visionnage des écrans.	55
Figure 45 : La répartition de la population cible en fonction de la zone d'habitat.	55
Figure 46 : La répartition des malades diabétiques selon la consommation des boissons sucrées.	56
Figure 47 : La répartition des malades diabétiques selon la consommation des boissons sucrées.	56
Figure 48 : La répartition des malades diabétiques selon la consommation de fastfood.	57
Figure 49 : La répartition de la population cible en fonction de la fréquence de consommation de fast-food (N=31).	57
Figure 50 : La répartition des malades en fonction de la possession d'un animal domestique.	58
Figure 51 : La répartition de la population cible en fonction de la surexposition a la pollution atmosphérique.	58
Figure 52 : La répartition de la population cible en fonction du moyen de transport	59

<i>utilisé</i>	
Figure 53: <i>Corrélation entre l'indice de masse corporelle IMC et le stade de la maladie.</i>	59
Figure 54: <i>Corrélation entre la pratique d'une activité physique régulière et le niveau d'instruction.</i>	60
Figure 55 : <i>Corrélation entre le traitement pris et le stade de la maladie.</i>	60
Figure 56 : <i>corrélacion entre possession d'un animal de compagnie et Hb1Ac.</i>	61

Liste des tableaux

Tableau 1: Critères de diagnostic pour le DTII.	4
Tableau 2: classification étiologique du diabète et niveau de désordre glycémique	7
Tableau 3. Risque relatif de mort subite chez les sujets diabétiques	14
Tableau 4 : Valeurs-seuil d'HbA1c	23
Tableau 5 : Diagnostic de l'insulino-résistance et du diabète de type II	24
Tableau 6 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)	34
Tableau 07: Températures mensuelles maximales (M),minimales(m) et moyennes (M+m/2) en °C dans la région de Tébessa de 2001, 2002 et la moyenne des 28 ans.	41
Tableau 08 : Humidités relatives mensuelles dans la région de Tébessa de 2001, 2002 et la moyenne des 28 ans	41
Tableau 09: Précipitations mensuelles dans la région de Tébessa de 2001,2002 et la moyenne des 28 ans	42

Liste des abréviations

ADA: Société Américaine de Diabétologie
DID : Diabète insulino-dépendant
DNID : Diabète non insulino dépendant
DT II: Diabète de type II
DTI: Diabète de type I
GIP : Glucose Dependent Insulinotropic Peptide
GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1
HbA1c :hémoglobine glyquée
HOMA : Homeostasis Model Accessment of insuline resistance
HTA : hypertension artérielle
IDF: Fédération International de Diabètes
IGT : Intolérance au glucose
IL-6 : Interleukine-6
IMC : Indice de la Masse Corporelle
IRS : Insulin Receptor Substrat
IRS : Insulin Receptor Substrate
IRs : Substrat 1 du récepteur de l'insuline
MAP kinases : Mitogen-Activated Protein Kinases
MODY: (Maturity Onset Diabetes of the Young)
ND :La neuropathie diabétique
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PI3 kinase : phosphatidylinositol-3-OH kinase
PI3: Phosphatidylinositol 3
PKC : protéine kinase C.
protéine kinase C :PKC
Ser P : Serine peptid
Tyr P : Tyrosine Peptid
NFkB : Nuclear factor- κ B
TNF : Tumor necrosis tumoral
TNF- α : Tumor Necrosis Tumoral

Sommaire

Sommaire

<i>Introduction</i>	<i>1</i>
<i>Chapitre I : Généralités Sur Le Diabète</i>	
I -1-Définition	3
I -2-Critères de diagnostic.....	4
a. À jeun.....	4
b. Non à jeun.....	4
I -3-Les types de diabètes.....	4
I -3-1-Le diabète de type I.....	4
I -3-2-Le diabète de type II.....	5
I -4- Classification du diabète.....	6
I -5- Epidémiologie.....	9
I -6- Les complications du diabète.....	11
I-6-1-Les complications à court terme.....	11
a. Acidocétose.....	11
b. Acidose lactique.....	12
c. Coma hyperosmolaire.....	12
d. Hyperglycémie diabétique.....	13
e. Céto-acidose.....	13
I-6-2- Les complications à long terme.....	13
I-6-3- Les complications chroniques du diabète.....	13
I-6-3-1 La macro-angiopathie diabétique.....	13
I-6-3-2 La micro angiopathie diabétique.....	14
a. La rétinopathie diabétique(RD).....	15
b.La neuropathie diabétique(ND).....	15
c.La néphropathie diabétique).....	15
<i>Chapitre II : physiopathologie du diabète type II</i>	
II-1 Définition	17
II-2- L'insulinorésistance.....	17
II-2-1 Mécanisme de l'insulinorésistance.....	18
II-2-2 Diagnostic de l'insulino-résistance et du diabète de type II.....	21
II-2-2-1 Diagnostic clinique.....	21
II-2-2-2 Diagnostic biologique.....	22

a. Insulino-résistance.....	22
b. Diabète de type II.....	22
II-2-2-3 Prise en charge.....	23
a. Examens complémentaires.....	23
b. Examens biologiques à réaliser.....	23
II-3-Insulinodéficience.....	24

Chapitre III : Les facteurs de risque du diabète type II

III-1 Arguments pour un rôle de l'environnement.....	28
III-2 Les facteurs de risque.....	29
III-2-1 L'âge.....	29
III-2-2 Facteur de risque génétique.....	30
III-3-Les facteurs de risque environnementaux.....	31
III-3-1 L'obésité.....	31
III-3-2 La sédentarité.....	34
III-3-3 Inactivité physique.....	34
III-4 Facteurs de risques liés au mode de vie et aux comportements.....	34
III-4-1 Alimentation.....	34
III-4-2 Tabac.....	35
III-4-3 Statut socio-économique.....	35
III-4-4 Le stress.....	36

Chapitre IV : partie pratique

IV-1 Matériel Et Méthodes.....	38
IV-1-1 Présentation de la zone d'étude.....	38
IV-1-1-1 Situation géographique et organisation territoriale.....	38
IV-1-1-2 Les reliefs.....	39
IV-1-1 -3 Le climat général.....	39
IV-1-1 -3 -1 L'indice d'aridité.....	40
IV-1-1 -3 -2 Les Températures.....	40
IV-1-1 -3 -3 L'humidité atmosphérique.....	41
IV-1-1 -3 -4 Les précipitations.....	42
IV-1-1 -3 -5 Diagramme ombrothérmique de Gaussen.....	42
IV-1-1 -3 -6 Étages bio climatiques.....	43
IV-1-2-Méthodologie générale.....	44

IV-1-2-1 L'enquête	44
IV-1-2-1-1 Environnement socioéconomique.....	45
IV-1-2-1-1-1 état civil et situation socio-économique.....	45
IV-1-2-1-1-2 Hygiène de vie	45
IV-1-2-1-1-3 Environnement chimique et maladie	45
IV-2- Analyse statistique.....	45
IV-3- RESULTATS ET DISCUSSION.....	46
IV-3-1 Caractéristique de la population.....	46
IV-3-1-1 En fonction du sexe.....	46
IV-3-1-2 En fonction de l'âge.....	46
IV-3-1-3 En fonction de l'Indice de Masse Corporelle.....	47
IV-3-1-3-1 chez les femmes.....	47
IV-3-1-3-2 chez les hommes.....	47
IV-3-1-4 Niveau d'instruction.....	48
IV-3-1-5 En fonction de l'activité professionnelle.....	48
IV-3-1-6 En fonction du revenu mensuel.....	49
IV-3-1-7 En fonction du nombre de personnes à charge.....	49
IV-3-1-8 En fonction de l'assurance sociale.....	50
IV-3-1-9 En fonction des antécédents familiaux.....	50
IV-3-1-10 En fonction du stade du diabète type II.....	51
IV-3-1-11 En fonction du traitement.....	51
IV-3-1-12 En fonction du mode de vie	52
IV-3-1-13 En fonction de l'activité physique	52
IV-3-1-14 En fonction du tabagisme	53
IV-3-1-15 En fonction de la fréquence du tabagisme.....	53
IV-3-1-16 En fonction de la consommation d'alcool	54
IV-3-1-17 En fonction de la fréquence de consommation d'alcool....	54
IV-3-1-18 En fonction du temps devant les écrans.....	55

IV-3-1-19 En fonction de la zone d'habitat	55
IV-3-1-20 En fonction de la consommation des boissons sucrées.....	56
IV-3-1-21 En fonction de la consommation des boissons édulcorées..	56
IV-3-1-22 En fonction de la consommation des fast-foods	57
IV-3-1-23 En fonction de la fréquence des fastfood.....	57
IV-3-1-24 En fonction de la possession d'un animal de compagnie ..	58
IV-3-1-25 En fonction de la surexposition a la pollution atmosphérique....	58
IV-3-1-26 En fonction du moyen de transport utilisé.....	59
IV-3-2 Corrélations.....	59
IV-3-2-1 En fonction de l'environnement abiotique	59
a) Corrélacion entre l'indice de masse corporelle IMC et le stade de la maladie.....	59
b) Corrélacion entre la pratique d'une activité physique régulière et le niveau d'instruction...	60
c) Corrélacion entre le traitement pris et le stade de la maladie.....	60
IV-3-2-2 En fonction de l'environnement biotique	61
Conclusion	64
Bibliographie.....	68
Annexe	

Résumés

RESUME

En Algérie, le diabète représente une réalité préoccupante puisqu'il s'agit de la deuxième maladie chronique après l'hypertension. Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010. Dans cette étude nous allons essayer de contribuer à la compréhension de l'impact de l'environnement dans la survenue de la pathologie diabétique.

Notre étude a porté sur un échantillon de 54 sujets diabétiques de type II âgés entre 21 et 93 ans, dont 28 hommes et 26 femmes réparties au hasard dans 6 communes de la Wilaya de Tébessa. Les sujets diabétiques sont issus de différentes catégories sociales.

Les résultats nous indiquent que 48,1% des sujets sont des femmes et 51,9% des sujets sont des hommes. 30% des malades ont plus de 60 ans, 39 % ont un âge entre 41 et 60 ans, tandis que 31% des malades sont âgés entre 21 et 40 ans. 70 % des malades présentent un Indice de Masse Corporelle supérieur à la normale. On remarque que 57, % des diabétiques sont inactifs, dont 25,9 % sont sans emploi. Le quart des malades 26% ont un revenu inférieur au SMIG dont 1,9 % n'ont pas de revenu mensuel. Les sujets diabétiques ont en moyenne (2,8±2,09) personnes à charge.

La majorité des malades soit 57,4% suivent un régime alimentaire + activité physique + ADO et que les malades qui sont sous insuline ne représente que 27,8%. La majorité des malades soit 59,3% ont un HbA1c entre 6% et 9% pour les 06 derniers mois.

L'étude nous indique que 59,3% des sujets ne pratiquent aucune activité physique régulière. La majorité des sujets ne sont pas des fumeurs. En même temps, les malades diabétiques fumeurs consomment en moyenne de 10 cigarettes à 20 paquets par jour. 50% des malades affirment consommer des boissons sucrées ; 35,2% affirment consommer de boissons édulcorées ;

42,6% ont l'habitude de manger dans des Fast-Food.

Mots-clés : Diabète – mesures hygiéno-diététique – surveillance – environnement – Tébessa.

ABSTRACT

In Algeria, diabetes represents a worrying reality since it is the second chronic disease after hypertension.

The number of diabetics in Algeria rose from one million people in 1993, to more than 2,500,000 in 2007, or 10% of the population in 2010. In this study we will try to contribute to the understanding of the impact of the environment in the onset of diabetic pathology.

Our study focused on a sample of 54 type II diabetic subjects aged between 21 and 93 years, including 28 men and 26 women randomly distributed in 6

The results indicate that 48.1% of the subjects are women and 51.9% of the subjects are men. 30% of the patients are over 60 years old, 39% are between 41 and 60 years old, while 31% of the patients are between 21 and 40 years old. 70% of patients have a higher than normal Body Mass Index. We note that 57.4% of diabetics are inactive, of which 25.9% are unemployed. A quarter of patients 26% have an income below the minimum wage, 1.9% of whom have no monthly income. Diabetic subjects have on average (2.8 ± 2.09) dependents.

The majority of patients (57.4% follow a diet + physical activity + ADO and that patients who are on insulin only represent 27.8%. The majority of patients (59.3%) have an HbA1c between 6% and 9% for the last 06 months. The study tells us that 59.3% of subjects do not participate in any regular physical activity. The majority of subjects 70.4% are not smokers.

At the same time, diabetic patients who smoke consume an average of 10 cigarettes in 20 packs per day.

50% of patients claim to consume sugary drinks; 35.2% claim to consume sweetened drinks; 42.6% are used to eating in fast food.

keywords: Diabetes - hygiene-dietetic measures - monitoring - environment - Tebessa.

ملخص

في الجزائر، يمثل مرض السكري حقيقة مقلقة لأنه ثاني أخطر مرض مزمن بعد ارتفاع ضغط الدم. ارتفع عدد مرضى السكري في الجزائر من مليون شخص عام 1993 إلى أكثر من 2500 مليون عام 2007، أو 10% من السكان عام 2010، في هذه الدراسة سنحاول المساهمة في فهم تأثير البيئة على أمراض السكري.

ركزت دراستنا على عينة من 54 من مرضى السكري من النوع II تتراوح أعمارهم بين 21 و 93 عامًا، بما في ذلك 28 رجلاً و 26 امرأة موزعة بشكل عشوائي في 6 بلديات بولاية تبسة. يأتي مرضى السكري من فئات اجتماعية مختلفة.

تشير النتائج إلى أن 48.1% من المرضى هم من النساء و 51.9% من الرجال، 30% من المرضى تزيد أعمارهم عن 60 سنة، 39% تتراوح أعمارهم بين 41 و 60 سنة، بينما 31% من المرضى تتراوح أعمارهم بين 21 و 40 سنة. 70% من المرضى لديهم مؤشر كتلة جسم أعلى من المعتاد. نلاحظ أن 57% من مرضى السكري غير نشطين، منهم 25.9% عاطلين عن العمل، ربع المرضى 26% لديهم دخل أقل من الحد الأدنى للأجور، 1.9% منهم ليس لديهم دخل شهري، لدى مرضى السكري في المتوسط (2.09 ± 2.8) معالين.

غالبية المرضى (57.4%) يتبعون نظامًا غذائيًا + نشاطًا بدنيًا + ADO+ وأن المرضى الذين يعانون من الأنسولين يمثلون 27.8% فقط، غالبية المرضى (59.3%) لديهم HbA1c بين 6% و 9% خلال الأشهر الستة الماضية.

تخبرنا الدراسة أن 59.3% من المشاركين لا يشاركون في أي نشاط بدني منتظم، غالبية المرضى 70.4% ليسوا مدخنين. في الوقت نفسه، يستهلك مرضى السكري الذين يدخنون ما معدله 10 سجائر في 20 علبة في اليوم. يدعي 50% من المرضى تناول المشروبات السكرية. مطالبة 35.2% بتناول المشروبات المحلاة؛ اعتاد 42.6% على تناول الطعام في الوجبات السريعة.

الكلمات المفتاحية: داء السكري - إجراءات الحمية الغذائية - المراقبة - البيئة - تبسة

Introduction

Introduction

Le diabète est une maladie considérée par l'OMS comme une épidémie et dont la prévalence a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années.

Classiquement, l'épidémie de diabète et d'obésité, est attribuée à deux facteurs : le comportement alimentaire et la sédentarité. C'est ce que l'OMS a pris en compte, mais cette analyse apparaît aujourd'hui insuffisante pour expliquer tout le phénomène. Les données scientifiques sont en effet de plus en plus nombreuses pour montrer la nécessité aujourd'hui de considérer l'ensemble des causes pouvant expliquer cette épidémie. En plus de ces chiffres alarmants, il faut tenir compte des personnes qui ignorent qu'elles sont diabétiques car le développement de la pathologie est silencieux et sournois. Le diabète est une maladie potentiellement mortelle responsable chaque année dans le monde de près de 4 millions de décès. Un mauvais équilibre du diabète est responsable de l'apparition de complications cardiovasculaires par altération des vaisseaux sanguins. L'environnement est un facteur majeur pour le diabète de type II.

Une étude récente montre combien le milieu où l'on vit est important dans la survenue du diabète. Une très large étude portant sur des adultes âgés de 45 à 84 ans a permis d'arriver à ces conclusions.

Lorsque leur environnement social était analysé, s'il s'avérait que l'environnement permettait une activité physique importante et un approvisionnement en aliments «sains», on observait une diminution de l'incidence de 38 % du diabète de type II. Les implications sociales et politiques sont importantes et la lutte contre le diabète devrait s'insérer dans les programmes politiques. ^[1]

De nombreuses études suggèrent que le diabète s'accompagne d'un stress oxydant favorisant le développement de la maladie. Il perturbe l'insulino-sécrétion, en promouvant l'insulino-résistance et les complications cardiovasculaires qui y sont associées. Ce stress oxydant est dû à une rupture de l'équilibre physiologique qui existe dans l'organisme entre les molécules oxydantes et les systèmes de défenses antioxydants.

Dans nos sociétés modernes, la qualité de vie et de travail est augmentée sans pour autant que l'hygiène de vie ne s'améliore. Notre mode de vie devient de plus en plus sédentaire et les gestes du quotidien sont assistés pour diminuer l'effort.

Chapitre I

Généralités sur le diabète

I -1-Définition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le terme « diabète » comme étant un trouble métabolique à l'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protéines dues à des désordres dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline (insulinorésistance). ^[2].

C'est une maladie chronique qui survient lorsque l'organisme ne peut produire suffisamment d'insuline ou ne peut l'utiliser correctement, et qui est diagnostiquée par une glycémie trop élevée. L'insuline est une hormone produite dans le pancréas. Elle est nécessaire pour transporter le glucose contenu dans le sang vers les cellules de l'organisme où elle est utilisée comme source d'énergie.

L'absence d'insuline, ou son inefficacité, chez une personne atteinte de diabète implique que le glucose continue de circuler dans le sang. Au fil du temps, les taux élevés de glucose dans le sang ainsi obtenus (aussi appelés hyperglycémie) entraînent des lésions de nombreux tissus dans le corps et conduisent à l'apparition de complications invalidantes, voire potentiellement mortelles ^[3].

Il existe des risques élevés associés au diabète, notamment par atteinte vasculaire (rétrécissement du diamètre des artères), entraînant des risques de troubles cardiovasculaires (cardiopathies ou accidents vasculaires cérébraux), de perte de vue (rétinopathie diabétique), d'ulcères des pieds pouvant nécessiter jusqu'à l'amputation du pied ou de la jambe, et d'insuffisance rénale nécessitant des dialyses ou une transplantation. ^[4]

Cette augmentation résulte d'un défaut de l'utilisation de l'insuline par l'organisme ou d'une carence de production de cette même hormone qui a un rôle de faire passer le glucose du sang vers les cellules des tissus de l'organisme, où il est transformé en énergie nécessaire au bon fonctionnement des muscles et des tissus. ^[5]

La grande majorité des cas de diabète se répartissent en deux catégories : le diabète de type I et le diabète de type II. Les autres cas de diabète sont le diabète gestationnel défini comme une intolérance au glucose débutante ou découverte la première fois pendant la grossesse ^[6] ou d'autres types plus spécifiques car liés à : des défauts génétiques des cellules β du pancréas, des défauts génétiques de l'action de l'insuline, des maladies du pancréas exocrine, des endocrinopathies, secondaire à la prise de médicaments ou de substances chimiques, secondaire à une infection, des formes non communes de diabètes immuns ou des diabètes associés à des syndromes génétiques ^[7] .

I -2-Critères de diagnostic:

La détermination de la glycémie à jeun sur du plasma veineux.

a. À jeun

Une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) peut déjà être une indication de diabète. Vu l'impact du diagnostic, une glycémie à jeun anormale doit être confirmée. Deux mesures à des jours différents sont nécessaires pour pouvoir poser un diagnostic définitif. En cas de répétition d'une valeur ≥ 126 mg/dl, le diagnostic de diabète est confirmé. ^[8]

b. Non à jeun

Lorsque l'on utilise une glycémie non à jeun, une valeur ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) doit être vérifiée par une prise de sang à jeun. Une valeur non à jeun ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) révèle directement la présence d'un diabète ^[9] (**Tableau 1**).

Tableau 1: Critères de diagnostic pour le DTII.

À jeun	< 100 mg/dl (5.5 mmol/l) ≥ 100 mg/dl et < 126 mg/dl (5,5 mmol/l et 7,0 mmol/l) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)	Normal glycémie à jeun anormale diabète sucré
Non à jeun	≥ 126 mg/dl et < 200 mg/dl (7,0 mmol/l et 11.1 mmol/l) ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	répéter à jeun diabète sucré
2 heures après la prise à 75	≥ 140 mg/dl et < 200 mg/dl	Intolérance au glucose (IGT)

I -3-Les types de diabètes :

I -3-1-Le diabète de type I

Le diabète insulino-dépendant (DID – type I) est aussi appelé diabète « maigre » car l'un des premiers symptômes en est l'amaigrissement ^[10], 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, ^[11]

Le diabète de type I (DTI) représente moins de 10% des diabètes répertoriés. L'hyperglycémie est la conséquence d'une insulino-pénie absolue résultante de la destruction progressive et drastique ($> 80\%$) des cellules sécrétrices d'insuline induite par une réaction auto-immune. ^[12]

I -3-2-Le diabète de type II

Le diabète de type II est une maladie très hétérogène. Secondaire à une insulino-résistance associée dont sa pathogenèse est une maladie caractérisée par deux types d'anomalies qui s'installent en deux temps.^[13]

- d'abord, une insulino-résistance avec normo-glycémie maintenue aux prix d'une hyper sécrétion insulinique « compensatrice » ;

- ensuite, basculement vers une insulino-déficience lorsque le pancréas n'arrive plus à produire la quantité d'insuline nécessaire à l'homéostasie métabolique. Le défaut de l'insulosécrétion est prédominant dans l'apparition du diabète de type II et dans son aggravation progressive dans le temps. Le pancréas est une glande mixte: exocrine productrice d'enzymes intervenantes dans la digestion et endocrine à l'origine de diverses sécrétions hormonales. Les troubles de la fonction exocrine causent une mauvaise digestion.

L'atteinte du pancréas endocrine se manifeste, entre autres, par le diabète. En effet, Sans l'insuline produite par les cellules β des îlots de Langerhans, le taux de glucose dans le sang (glycémie) augmentera anormalement et provoquera de l'hyperglycémie .^[14,15]

Classiquement, le diabète de type II évolue naturellement en 3 étapes:

- une étape de prédiabète qui se caractérise par des anomalies de la glycorégulation avec une glycémie à jeun supérieure à la normale mais inférieure à 1,26 g/l [7,0 mmol/l] ;

- une phase infraclinique asymptomatique, relativement longue (\approx 10 ans) et

- une phase clinique avec symptômes et complications chroniques.^[16]

La sécrétion d'insuline est régulée de manière complexe par des facteurs métaboliques, hormonaux, nerveux et électrophysiologiques.

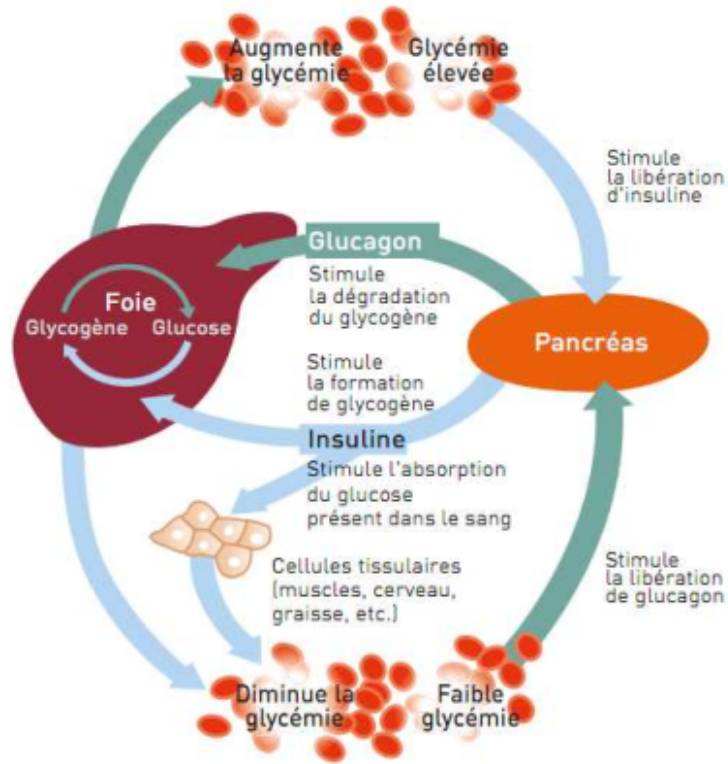


Figure 1 : production et action de l'insuline ^[17]

Anciennement diabète insulino-dépendant (DID), ce dernier correspond à la destruction des cellules β , que l'origine soit idiopathique ou auto-immune.^[18]

La conséquence est un déficit en insuline. La destruction des cellules β est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques^[19]. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment, des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques se produisent.^[20]

I -4- Classification du diabète

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de sa classification va se poser. Dans ses rapports (1980/1985), l'OMS distinguait deux principaux types de diabètes : le diabète insulino dépendant (DID) et le diabète non insulino dépendant (DNID) ; bien que d'autres types, peuvent être inclus. Il s'agit du diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition, l'intolérance au glucose. La nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette classification étiologique comporte de nombreux types de diabète, dont les plus fréquents sont le diabète de type I et le diabète de type II ^[21] .

Le diabète sucré regroupe divers troubles métaboliques dont la caractéristique principale est une hyperglycémie. Dès 1997, la Société Américaine de Diabétologie (ADA) a publié ses recommandations relatives à un nouveau schéma de classification pour le diabète.^[22]

Cette classification qui est adoptée jusqu'à présent par l'OMS, répartit le diabète selon l'étiologie (**tableau 2**). Elle a abandonné les notions d'insulinodépendant « insulin dependent diabetes mellitus » et de non insulinodépendant « non-insulin-dependent diabetes mellitus ».

Tableau 2 : classification étiologique du diabète et niveau de désordre glycémique [8] [23].

Stade clinique	Type	Glycémie normale	Hyperglycémie		Distri-bution (%)		
		Régulation normale du glucose	Prédiabète	Diabète sucré			
			Altération de la tolérance au glucose Ou altération de la glycémie à jeun	Besoin en insuline non exprimé	Insuline pour contrôle	Besoin en insuline exigé pour la survie	
Type 1 (autoimmune ou idiopathique)		—	—	—	—	—	5
Type 2 (insulinorésistance et/ou défaut de sécrétion insuline)		—	—	—	—	—	90*
Autres types spécifiques		—	—	—	—	—	2,5
Diabète gestationnelles		—	—	—	—	—	2,5

dont 27 % sont traités par insuline (moyenne calculée sur l'Allemagne, l'Espagne, les Etats unis, l'Italie, le Japon, le Royaume-Uni)

Des chercheurs scandinaves ont publié au début de mars 2018 dans une prestigieuse revue du groupe *The Lancet* une étude qui propose de diviser le diabète en cinq formes et non plus en deux comme maintenant.

Les scientifiques scandinaves ont classé les participants dans une étude statistique en des groupes en fonction de 6 variables comme l'âge, la glycémie ou l'IMC (Indice de la Masse Corporelle) ... Ils ont identifié cinq groupes reproductibles de patients atteints de diabète (**Figure 02**), qui présentaient des caractéristiques et des risques de complications du diabète significativement différents.^[24]

Ces 5 groupes (*clusters*) identifiés et proposés par les chercheurs étaient :

- Diabète auto-immun grave (en anglais *autoimmune diabetes*).
- Diabète avec une grave déficience en insuline (en anglais *severe insulin-deficient diabetes*).
- Diabète avec une grave résistance à l'insuline(en anglais : *severe insulin-resistant diabetes*).
- Diabète modéré en lien avec l'obésité (en anglais *mild obesity-related diabetes*).
- Diabète modéré lié à l'âge (en anglais *mild age-related diabetes*). [25]

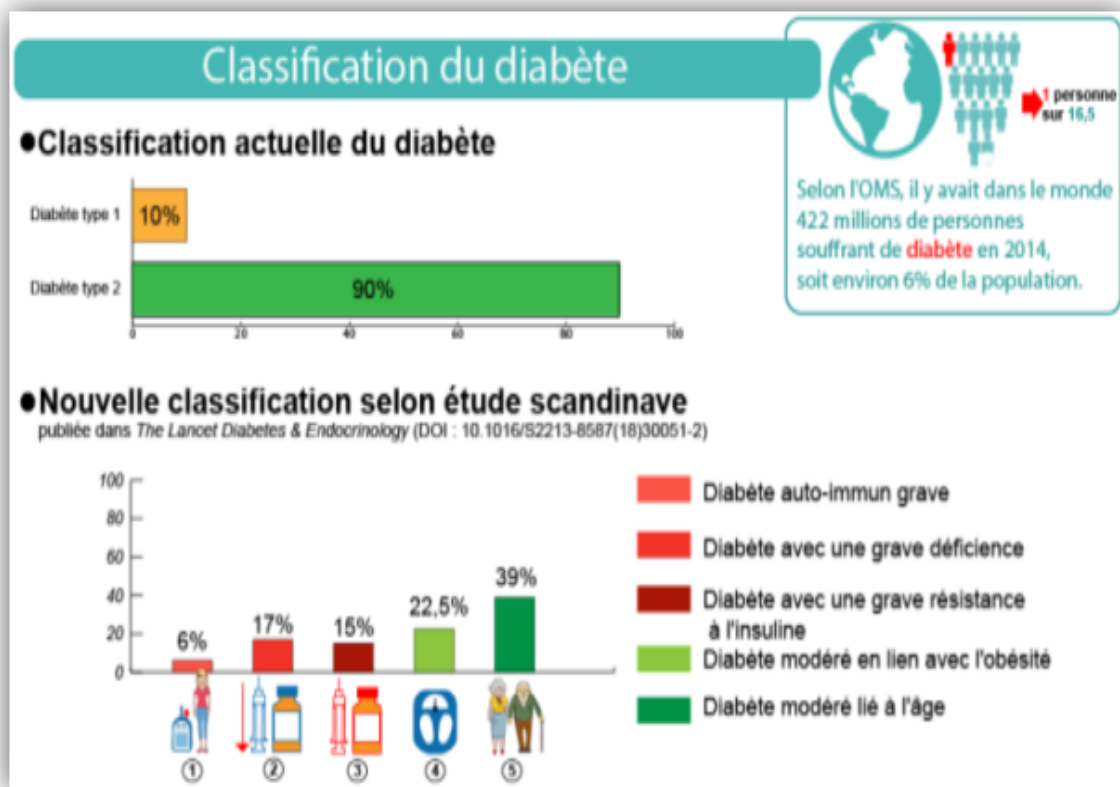


Figure 02 : Nouvelle classification de diabète.

L'influence de chacun de ces facteurs varie chez les patients diabétiques rendant à ce jour encore complexe la connaissance de la physiopathologie de cette maladie. Néanmoins sur cette base de physiopathologie hétérogène et multifactorielle, 4 types de diabète ont été définis par l'OMS : le diabète de type I, le diabète de type II, le diabète gestationnel et les autres formes de diabète (*Figure 3*). [26]

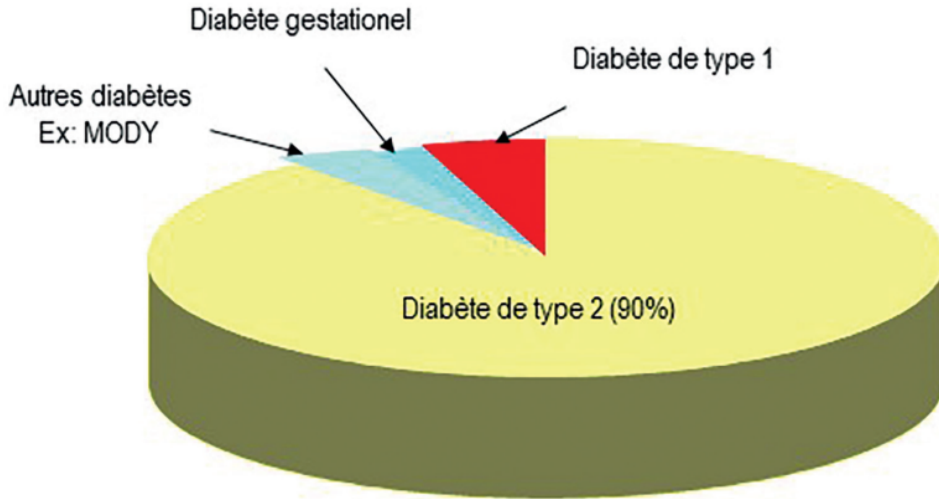


Figure 3 : classification du diabète selon OMS

I -5- Epidémiologie

Quand on évoque la prévalence du diabète à l'échelle planétaire on peut parler d'épidémie mondiale voire de pandémie.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime en effet à plus de 346 millions le nombre de personnes diabétiques dans le monde en 2011.

Selon Fédération International de Diabètes (IDF) le nombre de décès imputables au diabète est de 3,2 millions par an et pourrait augmenter de 50 % dans les 10 prochaines années. Le diabète de type II représente près de 90 % des diabètes et commence à être de plus en plus présent chez les enfants et les adolescents.

Les dernières estimations de la FID (année 2013) indiquent que 8,3 % d'adultes – 382 millions de personnes – sont atteints de diabète et le nombre de personnes atteintes de cette maladie est supposé dépasser les 592 millions dans moins de 25 ans. Pourtant, avec 175 millions de cas non diagnostiqués à l'heure actuelle, nombreuses sont les personnes atteintes de diabète qui s'exposent à des complications sans le savoir. les derniers chiffres de l'Atlas du Diabète de la FID donnent une indication inquiétante de l'impact futur du diabète en tant que menace majeure pour le développement mondial (**Figure 4**).^[27]

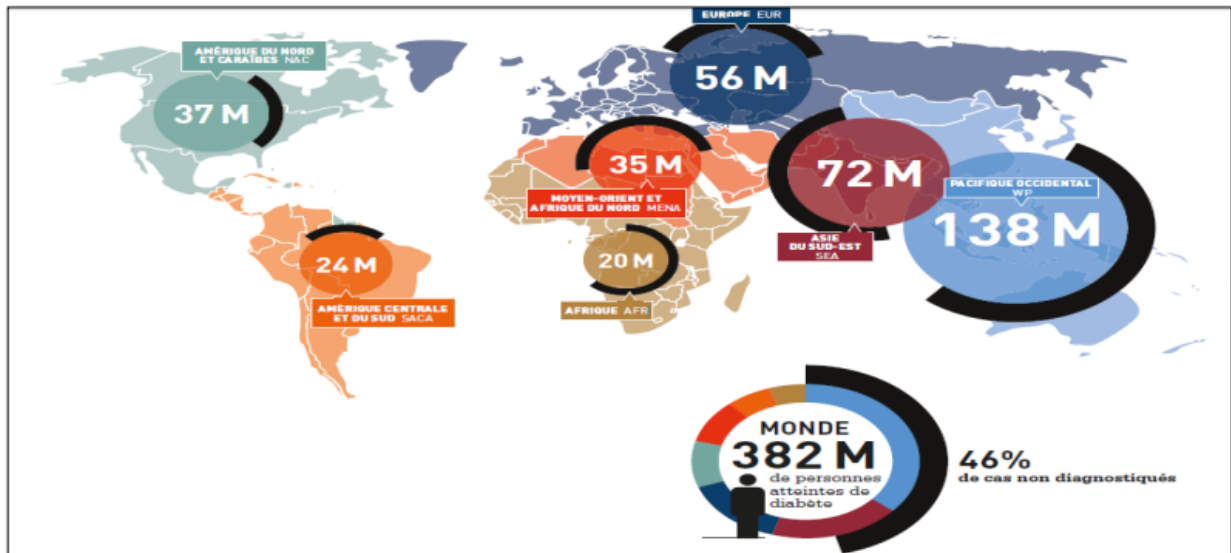


Figure 4: Nombre de personnes atteintes de diabète par région de la FID, 2013.

Le diabète, principalement celui de type II (ou Type II Diabetes Mellitus), représente un problème de santé préoccupant, en progression dans presque toutes les régions du monde.

Même si les données épidémiologiques sont incomplètes dans un certain nombre de pays ^[28], une étude prédictive de l'évolution de l'épidémie du diabète de type II dans le monde au cours du premier quart du XXI^e siècle, a permis de dresser une courbe inflationniste du nombre de diabétiques qui passera de 135 millions en 1995 à 300 millions en 2025. Les pays les plus touchés ont l'Inde, la Chine et les États-Unis. Le diabète va surtout augmenter au sein des populations, 75 % de ces personnes vivant dans les pays en développement (OMS, 2002).

Les projections de l'évolution de cette épidémie conduisent à affirmer l'urgente nécessité de procéder à la surveillance du diabète à l'échelle planétaire en amont de sa prévention et de son contrôle. À l'instar du diabète de type II qui est la partie émergée de l'iceberg constitué par le syndrome métabolique, l'épidémie mondiale du diabète de type II représente précisément l'extrémité des problèmes sociaux considérables que sont en train d'affronter les pays en développement, mais aussi les minorités ethniques et les communautés défavorisées dans les pays développés. ^[29]

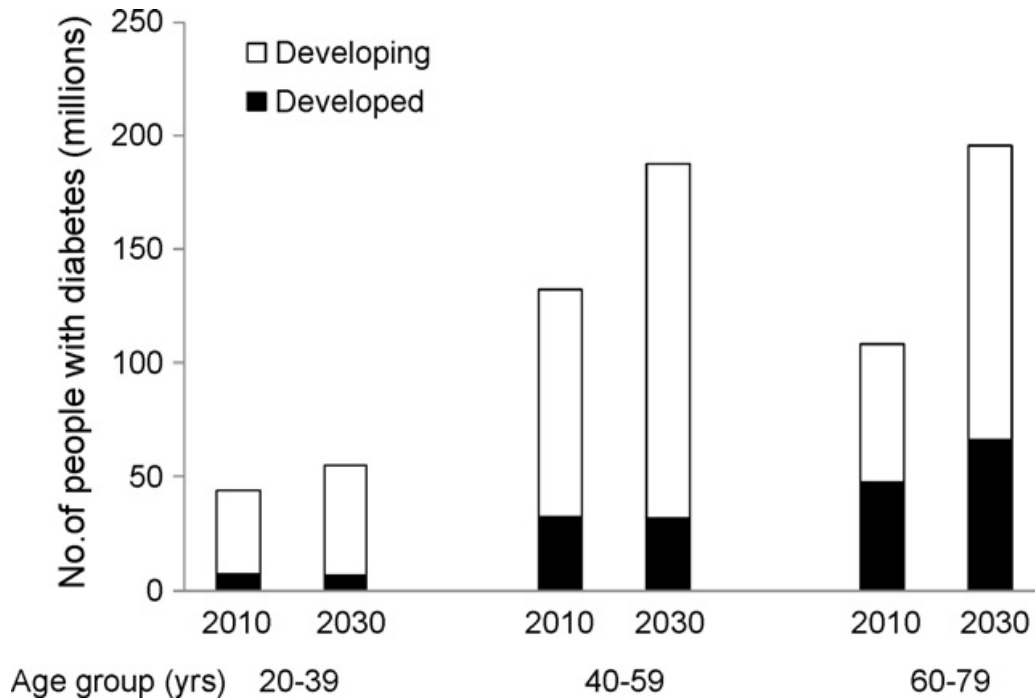


Figure 5 : Nombre de d'individus adultes ayant le diabète dans les pays développés et en voie de développement de 2010 à 2030 en fonction des groupes d'âges

I-6- Les complications du diabète

I-6-1 -Les complications à court terme

f. Acidocétose

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

Le déficit en insuline provoquée : Une augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras libre dans le sang circulant, hypertriglycéridémie et d'autres perturbations rénales et gastriques. ^[30]

Causes de l'acidocétose diabétique	
—	coma acidocétosique révélateur du diabète
—	infection
—	arrêt de l'insulinothérapie (volontaire, ou panne de la pompe à perfusion sous cutanée d'insuline)
—	accident cardiovasculaire
—	chirurgie
—	grossesse

Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

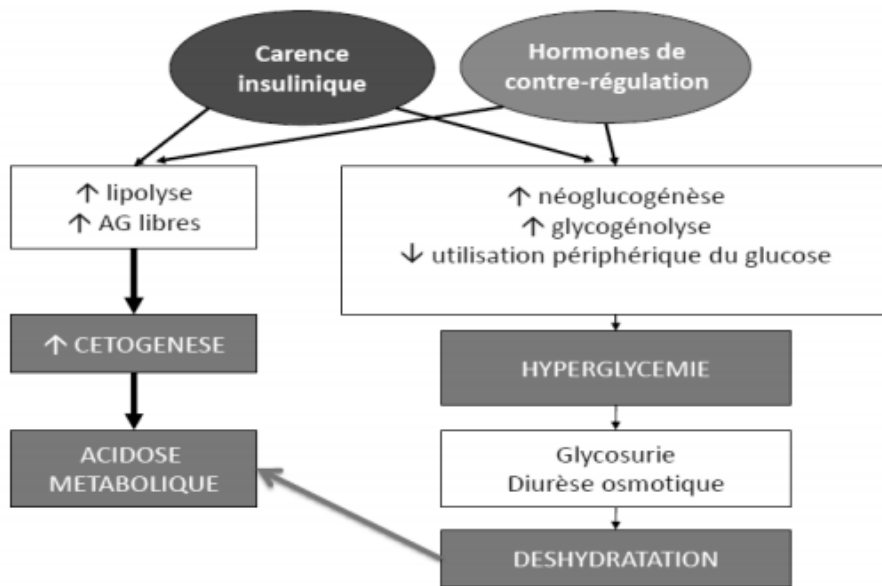


Figure 6 : physiopathologie de l'acidocétose diabétique

g. Acidose lactique

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus glucoconsommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriaux du cycle de Krebs, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose : cellules sanguines, muqueuse intestinale, rétine et peau. ^[19]

L'acidose lactique est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine (antidiabétique orale de la classe des biguanides).^[31]

h. Coma hyperosmolaire

Il représente le mode de décompensation le plus fréquent. C'est une complication due à une hyperglycémie sévère (infection sévère, accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, corticothérapie, perfusion massive de solutés glucosés...) en union avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. (Mauvaise perception de la soif, limitation de l'accès à l'eau, diurétiques, pertes sudorales ou digestives massives) La prévention du coma hyperosmolaire comporte une surveillance de la glycémie et le maintien d'une hydratation correcte dans toute situation à risque.^[32]

i. Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétique (type I et II) utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétique sulfonylurées [30].

j. Céto-acidose

La céto-acidose, est une carence absolue ou relative en insuline chez le diabétique de type I surtout [33]

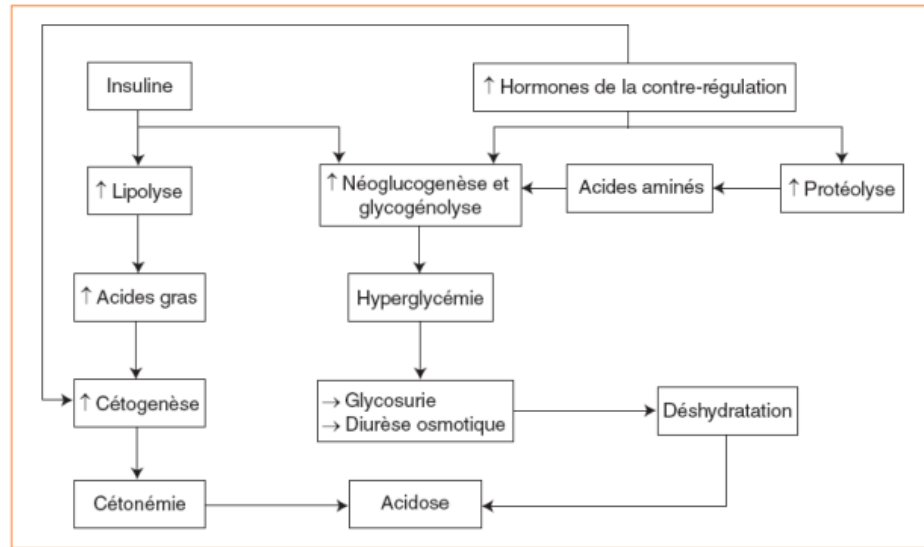


Figure 7 : physiopathologie de la céto-acidose

I-6-2 - Les complications à long terme

Le diabète sucré peut être responsable de multiples complications dégénératives ou chroniques qui sont liées à l'hyperglycémie, en particulier la micro angiopathie et le macro-angiopathie.[34]

I-6-3 Les complications chroniques du diabète

Les complications sont liées à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risques cardiovasculaires associés.[35]

Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou macro-angiopathie. Cependant, certains patients sont protégés malgré un mauvais contrôle glycémique. [34]

I-6-3 -1 La macro-angiopathie diabétique

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques, il s'agit de complications macrovasculaires. Elle s'accroît quand le diabète est lié à une hypertension

artérielle et une dyslipidémie. C'est une atteinte des gros et moyens vaisseaux sanguins entraînant au niveau :

- Du cerveau : l'accident vasculaire cérébral
- Du cœur : les coronarites
- Des jambes : les artérites des membres inférieurs

La pathogenèse des macro-complications met en jeu trois facteurs principaux :

Des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des Lipoprotéines), des anomalies de l'hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de procoagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de conformité de la paroi vasculaire). ^[36]

Le risque cardiovasculaire global des sujets diabétiques est élevé. Il est multiplié par un facteur 2 à 3 par rapport à la population générale. Les accidents coronariens, les accidents vasculaires cérébraux et les artérites des membres inférieurs sont les principales complications macrovasculaires du diabète de type II. Les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux sont responsables de plus de 50 % des décès des personnes diabétiques.

Le risque de mort subite est significativement plus élevé chez les sujets diabétiques que dans la population générale ($p < 0,001$). Le risque croît progressivement (cf. tableau ci après) avec la sévérité du diabète³⁶ (après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaire et les antécédents d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance cardiaque). ^[80]

Tableau 3. Risque relatif de mort subite chez les sujets diabétiques ^[81]

Diabète	Risque relatif (IC _{95%})
Prédiabète	1,24 (0,98-1,57)
Diabète non compliqué	1,73 (1,28-2,34)
Diabète avec complications microvasculaires	2,66 (1,84-3,85)

I-6-3-2 La micro angiopathie diabétique

Elle affecte les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30µm). Elle associe un changement structural de la lame basale endothéliale à une augmentation de la perméabilité pariétale à l'origine de la fuite des protéines plasmatiques. ^[37]

a. La rétinopathie diabétique(RD)

La rétinopathie diabétique se manifeste par des lésions des petits vaisseaux qui irriguent la rétine. C'est la première cause de malvoyance et de cécité chez les diabétiques de moins de 60 ans. Le risque croît avec l'évolution du diabète puisque plus de 75% des sujets présentent les symptômes après deux décennies d'ancienneté de diabète ^[38]

Le mauvais contrôle de la glycémie amplifie la sévérité de cette complication. Le suivi ophtalmologique, tel qu'il est recommandé, doit être au moins annuel pour pouvoir mettre en place l'intervention adaptée.^[39]

b. La neuropathie diabétique(ND)

Une des complications très fréquentes (80% des diabétiques dont la durée de la maladie est supérieure à 15 ans), caractérisée par une atteinte du système nerveux périphérique. Elle prédomine aux niveaux des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisés ^[18].

La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée d'évolution du diabète : 7% lorsque la découverte du diabète remonte à moins d'une année et 50% après 20 ans d'évolution du diabète. Cependant, environ 50% des patients ne développent pas de neuropathies cliniques même après 20 ans d'évolution. Par ailleurs, des patients ayant un bon contrôle métabolique peuvent présenter une neuropathie invalidante précocement après le diagnostic du diabète.

Cela suggère l'existence de facteurs indépendants de l'état d'hyperglycémie. Ces derniers pourraient être génétiques mais également liés à l'environnement et notamment nutritionnels. Enfin, la prévalence de la neuropathie est importante dans certaines populations.^[34]

c. La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des pays occidentaux. Environ 15% des diabétiques de type II développent une insuffisance rénale après 10 à 25 ans d'évolution. Lorsque la fonction du rein est perdue, la médecine fait recours à la dialyse ou à la transplantation rénale.^[40]

Ceci aboutit au développement d'une insuffisance rénale chronique avec réduction progressive de la clearance de la créatinine jusqu'au stade ultime de l'insuffisance rénale terminale. ^[41]

Chapitre II

Physiopathologie du diabète type II

II-1 Définition

La physiopathologie du diabète de type II est caractérisée par trois anomalies métaboliques essentielles décrites dès 1988. Il s'agit des altérations fonctionnelles localisées au niveau des cellules β et des cellules α du pancréas et de l'installation de l'insulinorésistance. Si ces dysfonctionnements sont encore plus spécifiées, ils sont alors répartis en huit anomalies: ^[42]

- une perturbation de la sécrétion de l'insuline par les cellules β ;
- une production excessive du glucagon par les cellules α mal régulée en postprandial;
- une réduction de l'utilisation du glucose au niveau musculaire suite à un état d'une insulinorésistance ;
- une hyperproduction hépatique de glucose à jeun comme en postprandial à cause de l'état d'insulinorésistance ;
- une lipotoxicité accentuant la résistance à l'insuline au niveau des muscles et du foie;
- une diminution de l'effet « incrétine » ;
- des troubles centraux ; et
- une baisse de l'élimination rénale du glucose.

II-2- L'insulinorésistance

L'insulinorésistance concerne virtuellement tous les diabétiques de type II. Détectable 10 à 20 ans avant le diagnostic, même en l'absence d'obésité ^[43], sa présence prédit la survenue ultérieure de la maladie chez les sujets apparentés ^[44] .

Les effets (anaboliques et anticataboliques) de l'insuline en dehors du métabolisme glucidique peuvent aussi être réduits, notamment sa capacité à réduire la lipolyse au niveau du tissu adipeux ^[45], ce qui est important car les acides gras ainsi libérés contribuent aux perturbations de l'homéostasie glucidique. Le métabolisme protéique a été moins étudié et paraît moins perturbé, mais un défaut de synthèse de protéines mitochondriales pourrait jouer un rôle clé dans les perturbations du métabolisme énergétique de ces patients. ^[46]

Le dosage d'insulinémie est aujourd'hui largement répandu, les valeurs retrouvées chez les diabétiques de type II sont normales ($\sim 10 \mu\text{U/ml}$ comme dans la population générale), voire élevées, confirmant la persistance d'une sécrétion insulinaire. Interpréter ces taux pour quantifier la sécrétion et la sensibilité à l'insuline est très délicat. L'insulinémie dépend de la sécrétion insulinaire, dont la pulsativité entretient des oscillations insulinémiques de 10-20% à quelques minutes d'intervalle ^[47], mais aussi de la clairance de l'insuline, altérée

au cours du diabète de type II. La majorité de cette clairance se produit au niveau du foie, avant même que l'insuline ne puisse être dosée dans le sang périphérique : pour cette raison, doser le peptide-C, cosécrété avec l'insuline et très peu dégradé par le foie, peut offrir un meilleur reflet de la sécrétion insulinaire.

Les taux doivent être confrontés à la glycémie : chez un sujet normal l'insulinémie est multipliée par 2 ou 3 lorsque la glycémie est expérimentalement élevée à 120 mg/dl, et par 10 à une glycémie de 225 mg/dl [48]. Des indices rapportant l'insulinémie à la glycémie, comme le HOMA (**Figure 8**), peuvent aider à cette confrontation [49]. Mais surtout la valeur de la sécrétion insulinaire ne peut s'apprécier qu'en regard de celle de l'insulinosensibilité.

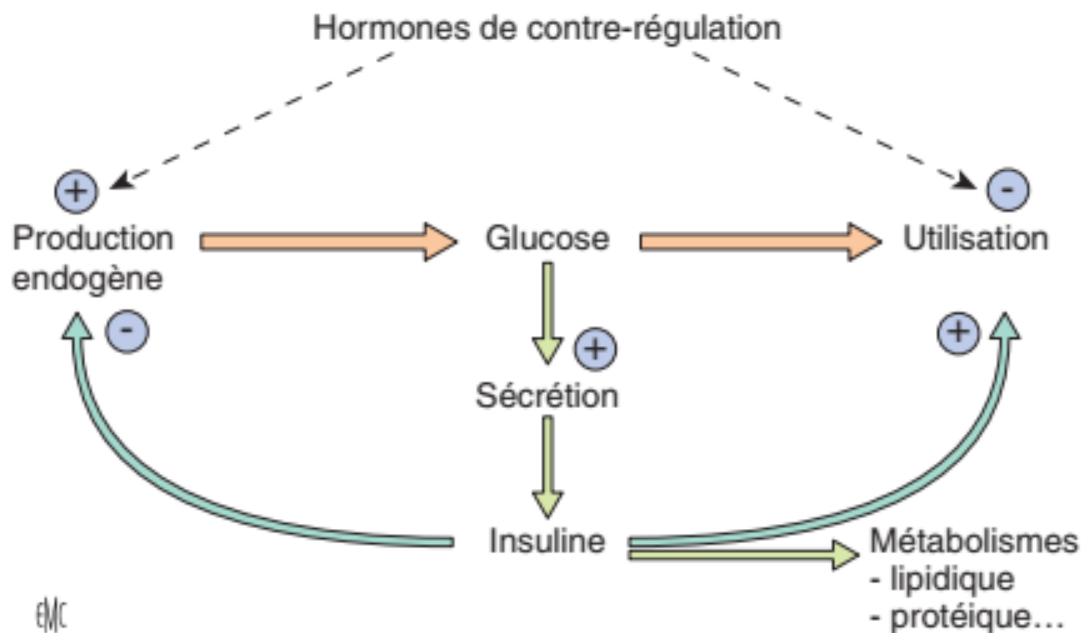


Figure 8. Homéostasie glucidique

II-2-1 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. 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

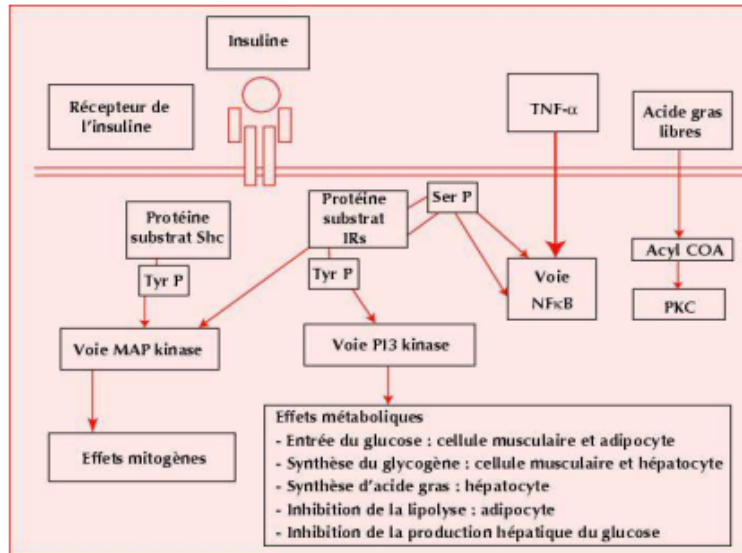
véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité, entraînant une production accrue d'acetyl CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact, ce qui réprime en retour la glycogène synthase.

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. ^[19]

Chez les diabétiques de type II, les tissus cibles à l'action de l'insuline sont beaucoup moins sensibles au message qu'elle véhicule. Cette résistance à l'action de l'insuline concerne principalement le muscle, le foie et le tissu adipeux ^[50] et les cellules du tube digestif depuis que l'on a impliqué les incrétines (GIP : *Glucose Dependent Insulinotropic Peptide* et GLP-1: *Glucagon-Like Peptide-1*) parmi les facteurs et/ou marqueurs du diabète sucré ^[51].

Des niveaux normaux ou même élevés d'insuline ne sont plus suffisants pour que l'action attendue soit effectuée parfaitement. La résistance à l'insuline crée un besoin accru en insuline ce qui provoque une hyperinsulinémie transitoire ^[52].

Le récepteur de l'insuline appartient à la famille des récepteurs de facteurs de croissance intracellulaire qui possèdent une activité tyrosine kinase. L'activation du récepteur conduit à son autophosphorylation et ensuite à la phosphorylation sur tyrosine des protéines substrats, particulièrement des IRS (*Insulin Receptor Substrate*). Les effets métaboliques de la signalisation insulinique sont en priorité transmis par voie de la Phosphatidylinositol 3 (PI3) kinase. La deuxième voie, dite mitogénique, aboutit à l'activation des enzymes MAP kinases (*Mitogen-Activated Protein Kinases*). L'arrêt du signal insuline ou la résistance à l'hormone mettent en jeu plusieurs mécanismes et déclenchent de nombreux autres (**figure 9**) ^[53].



TNF : Tumor necrosis tumoral,
IRs : Substrat 1 du récepteur de l'insuline,
Ser P : Serine peptid,
Tyr P : Tyrosine Peptid,
NFκB : Nuclear factor-κB, *PI3 kinase* : phosphatidylinositol-3-OH kinase,
PKC : protéine kinase C.

Figure 9 : mécanismes moléculaires de la signalisation et de la résistance à l'insuline

Au niveau du muscle, le glucose est relativement moins capté. Le foie continue à fournir anormalement le glucose. Aussi devant l'incapacité de l'insuline à inhiber correctement la lipolyse, les cellules adipeuses enrichissent le sang en acides gras libres. Cet excès d'acides gras en retour concourt à diminuer encore la captation de glucose par le muscle. Le tissu adipeux viscéral joue un rôle plus significatif que le tissu adipeux sous-cutané puisqu'il a un accès direct à la circulation porte ^[54]. En raison de cette adiposité, les diabétiques gagnent en poids et tendent vers une obésité androïde ^[50].

Les adipocytes sont entouré au sein du tissu adipeux de préadipocytes, de cellules endothéliales, de fibroblastes et de macrophages qui participent aux sécrétions de cytokines et chimiokines (*figure 10*). En fonction de son état physiologique, le tissu adipeux module son spectre sécrétoire. Ainsi, dans des situations pathologiques, comme l'obésité, le tissu adipeux recrute des monocytes qui se transforment en macrophages et sécrètent un ensemble de cytokines inflammatoires créant un état inflammatoire chronique qui participe à la résistance à l'insuline ^[53].

L'insulino-résistance est souvent rapportée lors de grossesses, de traitements par les glucocorticoïdes ou en présences de cytokines (*TNF-α* : *Tumor Necrosis Tumoral* et *IL-6* : *Interleukine-6*) et de protéine C réactive renseignant sur des états inflammatoires parfois tumorales. Ces situations favorisent l'installation du diabète de type II ^[50].

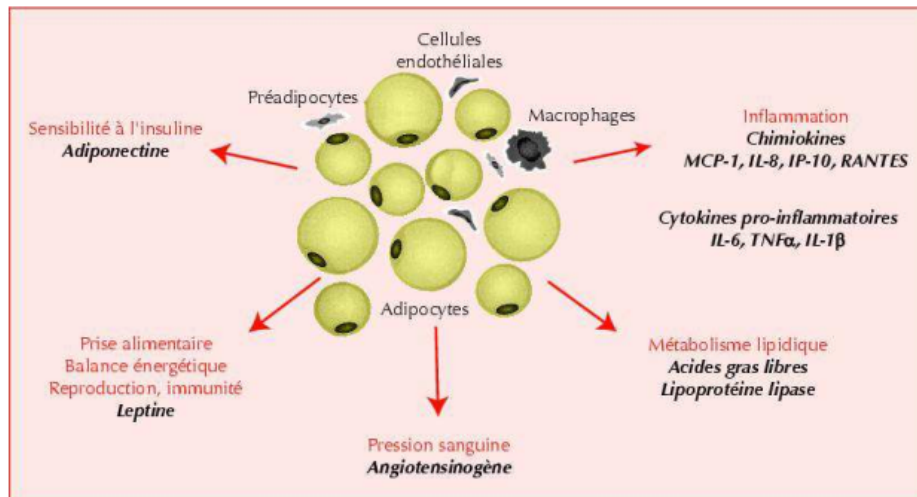


Figure 10 : rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte

Récemment un débat concernant l'intervention d'un mécanisme mitochondrial a été initié. Les auteurs rapportent que la résistance à l'insuline dans les muscles serait induite par un dysfonctionnement mitochondrial dû à l'accumulation des lipides interférant avec la signalisation de l'insuline. Il a été montré que le contenu mitochondrial a été réduit de 30% mais continue toutefois à assurer parfaitement la fonction intrinsèque (respiratoire) [55].

II-2-2 Diagnostic de l'insulino-résistance et du diabète de type II

II-2-2-1 Diagnostic clinique

Le sujet susceptible de développer une insulino-résistance et donc un diabète de type II présente fréquemment:

- surcharge pondérale pouvant aller jusqu'à l'obésité (IMC >30kg/m²) avec une répartition abdominale, viscérale des graisses (répartition androïde définie par le rapport tour de taille/tour de hanche > 0,8 chez la femme et >0,95 chez l'homme ou par le tour de taille >80cm chez la femme et >94cm chez l'homme)

- activité physique réduite : sédentarité
- âge >40 ans
- antécédents familiaux de diabète de type II
- HTA associée

II-2-2-2 Diagnostic biologique

a. Insulino-résistance

Dosage de l'insulinémie à jeun : taux >15 mUI/L témoigne d'un hyperinsulinisme et donc d'une insulino-résistance.

L'insulinémie ne peut être interprétée que si la glycémie à jeun est $<1,10\text{g/l}$. Au-delà de cette valeur, l'insulino-résistance s'accompagne d'une diminution des capacités sécrétoires du pancréas.

Certains troubles biologiques accompagnent souvent une insulino-résistance et peuvent être des marqueurs d'orientation :

- **hypertriglycéridémie** $>1,5\text{g/l}$ chez la femme et $>1,7\text{g/l}$ chez l'homme
- **hypocholestérolémie HDL** $<0,45\text{g/l}$ chez la femme et $<0,35\text{g/l}$ chez l'homme
- augmentation du **fibrinogène**, de la **CRP**, de la **ferritine** (processus inflammatoire)
- augmentation des **gGT** et éventuellement des **ALAT** (stéatose hépatique) ^[56]

b. Diabète de type II

Diagnostic du diabète sucré : **glycémie à jeun** à 2 reprises $>1.26\text{g/L}$

Le diagnostic étiologique de diabète de type II se fera sur des arguments cliniques de probabilité :

- âge >40 ans
- IMC $>27\text{kg/m}^2$
- absence de cétonurie ou cétonurie faible
- antécédents familiaux de diabète de type II

Il convient d'éliminer les causes iatrogènes d'hyperglycémie : corticoïdes, β -bloquants non cardio-sélectifs, diurétiques hypokaliémiants, progestatifs de synthèse type norstéroïde, sympathomimétiques (Salbutamol), antiprotéases.

En cas de doute diagnostique, il faudra évoquer en fonction du contexte clinique une autre étiologie du diabète : pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, endocrinopathie, cancer du pancréas, diabète de type III (atteinte pancréatique non auto-immune), diabète type MODY, diabète mitochondrial, diabète lipoatrophique. ^[56]

II-2-2-3 Prise en charge

La prise en charge initiale d'un patient diabétique de type II doit être réalisée par une équipe de spécialistes.

a. Examens complémentaires

- Consultation ophtalmologique (fond d'œil)
- Consultation dentaire

- Recherche de facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire
- Recherche de complications oculaires, rénales, neurologiques, cardio-vasculaires et de lésions du pied

b. Examens biologiques à réaliser

- Dosage d'hémoglobine glyquée : **HbA1c**

Valeur normale : [4% - 6 %]

Selon Les valeurs-seuil proposées par les experts on peut connaitre si le diabète est bien contrôlé ou pas :

Tableau 4 : Valeurs-seuil d'HbA1c.

	<i>HbA1c</i>
<i>Bon contrôle</i>	$\leq 6\%$
<i>Contrôle acceptable</i>	$\leq 8\%$
<i>Mauvais contrôle</i>	$> 8\%$

- Bilan lipidique : dosage du **cholestérol total**, du **cholestérol HDL** et les **triglycérides**, calcul du cholestérol LDL
- Bilan rénal : **créatininémie**, **clairance de la créatinine** (formule de Cockcroft), **microalbuminurie** ¹⁵⁶

Tableau 5 : Diagnostic de l'insulino-résistance et du diabète de type II [56]

Profil clinique	<ul style="list-style-type: none"> - Surcharge pondérale (IMC > 25) - Répartition abdominale des graisses (tour de taille >80cm chez la femme et >94cm chez l'homme) - Sédentarité - Age > 40 ans - HTA associée
Diagnostic de l'insulino-résistance	<ul style="list-style-type: none"> - Insulinémie à jeun > 15mUI/L (à interpréter que si la glycémie à jeun <1,1 g/L) - Troubles associés : TG > 1,7g/L (1,5g/L chez la femme), HDL chol <0,35g/L (0,45g/L chez la femme), élévation de CRP, fibrinogène, ferritine, γGT, ALAT
Diagnostic du diabète de type II	<ul style="list-style-type: none"> - Glycémie à jeun à 2 reprises > 1,26g/L (7mmol/L) - Diagnostic étiologique : âge > 40ans, IMC > 27, cétonurie nulle ou faible, ATCD familiaux de diabète de type II
Prise en charge	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage d'HbA1c, bilan rénal (créatinine, clairance créatinine, microalbuminurie), bilan lipidique - Information détaillée + exploration ophtalmologique, dentaire, cardiovasculaire, neurologique ...

II-3-Insulinodéficience

L'augmentation initiale de la production d'insuline en réponse à l'insulino-résistance conduit chez les diabétique de type II à l'épuisement progressif du pancréas, celui-ci ne parvient plus à sécréter les quantités d'insuline nécessaires à la régulation de la glycémie. La production excessive d'acides gras par le tissu adipeux chez les sujets qui ont un surpoids et l'élévation de la glycémie à laquelle conduit inévitablement l'insulino-résistance contribuent d'ailleurs à la faillite de sécrétion d'insuline par le pancréas. [57]

Ce stade d'insulinorésistance peut durer 10 à 20 ans, délai pendant lequel l'hyperinsulinisme permet de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1.2g/L (**Figure 11**).

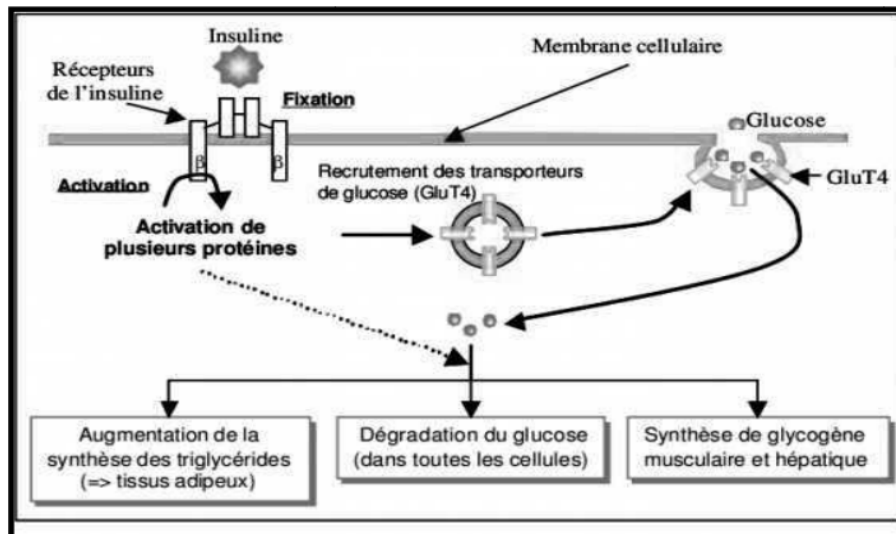


Figure 11 : Mécanismes d'entrée du glucose dans la cellule

Par la suite, l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1.2g/L. Un diabète franc apparaît lorsque l'insulinodéficience devient totale et que la glycémie à jeun dépasse 2g/L. Cette insulinodéficience serait le résultat de plusieurs mécanismes et elle va de pair avec l'insulinorésistance. [84]

Les recherches actuelles ne permettent pas d'établir celui qui interfère en premier. En premier, on peut rappeler l'apoptose des cellules secondaire à l'insulinorésistance. Par ailleurs une étude a permis d'établir que cette insulinodéficience n'était pas la conséquence d'une baisse du nombre de récepteurs mais d'un défaut de signalisation de la voie de l'insuline [85].

Ainsi, il a été observé une inhibition de la phosphorylation du récepteur IRS (InsulinReceptor Substrat) sur la tyrosine, une diminution de l'association IRS- sous unité p85 de la phosphatidyl inositol-3- kinase entrainant la diminution de la cascade enzymatique permettant l'exposition membranaire du GLUT4 et, de ce fait, la diminution du transport du glucose [86] (Figure 12)

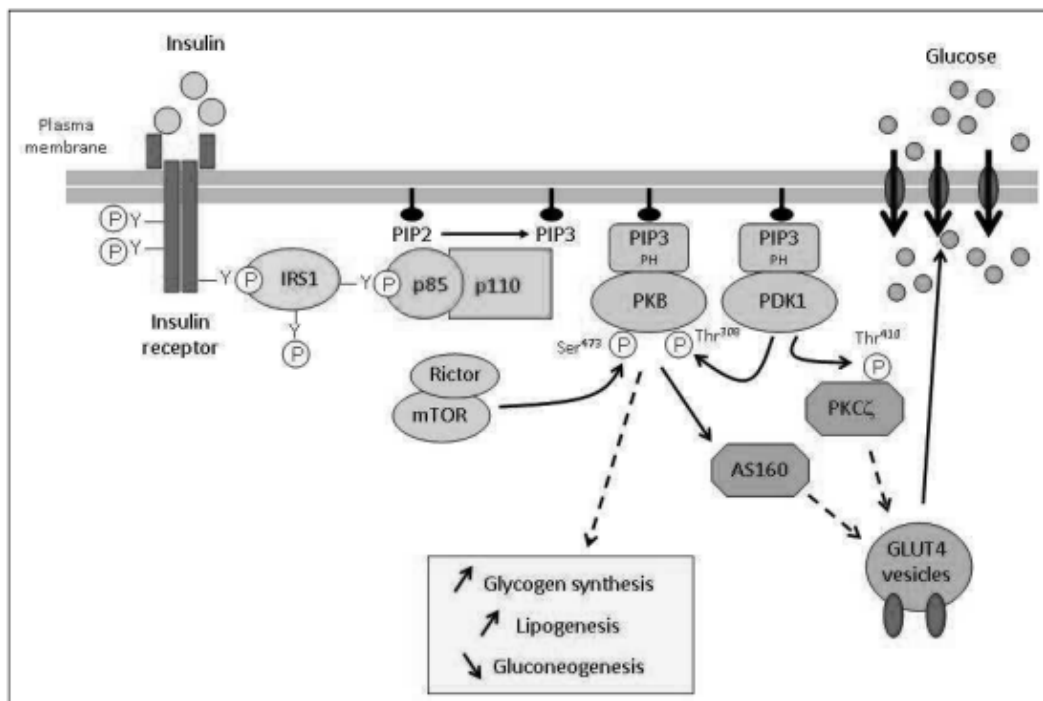


Figure 12 : Voie de signalisation insulinique

Enfin Il est clairement établi qu'une augmentation de la quantité de lipides dans les tissus périphériques non-adipocytaires serait responsable du phénomène d'insulinorésistance en induisant une accumulation de molécules de signalisation intracellulaire qui interfèrent avec la voie de signalisation insulinique. Bien que lipotoxicité soit souvent corrélée avec une augmentation des triglycérides intracellulaires, il est maintenant bien documenté que ce sont des métabolites dérivés des acides gras qui sont impliqués. Dans le muscle squelettique, ce sont les céramides, produits à partir du palmitate, qui sont des facteurs majeurs dans le développement de la résistance à l'insuline induite par un excès lipidique. [87]

Le syndrome métabolique n'est pas synonyme de diabète mais en constitue cependant un facteur de risque majeur. Il représente réellement « l'empreinte du diabète de type II auquel il conduira lorsqu'une insulinodéficience s'associera à l'insulinorésistance princeps » (*Figure 13*).^[88]

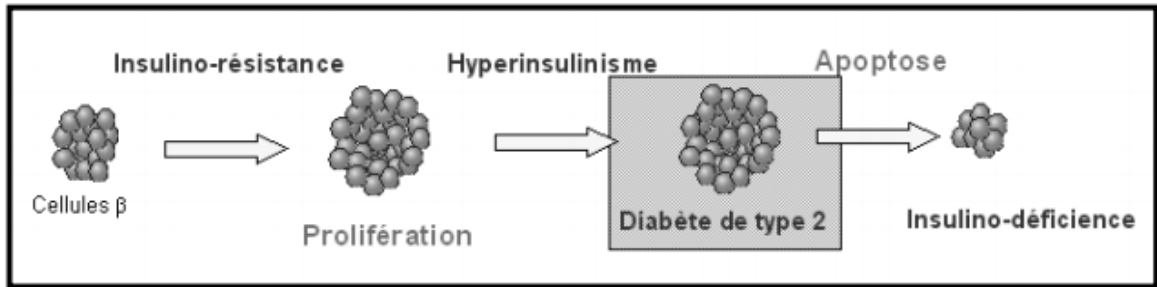


Figure 13 : Insulinorésistance et insulinodéficience.

Chapitre III

Les facteurs de risque du diabète type II

Plusieurs facteurs de risque de développer un diabète de type II sont actuellement identifiés (*figure14*). L'interaction entre certains de ces facteurs d'ordre endogène, biologique et/ou exogènes (facteurs environnementaux), ne fait qu'accélérer la prédisposition des individus.

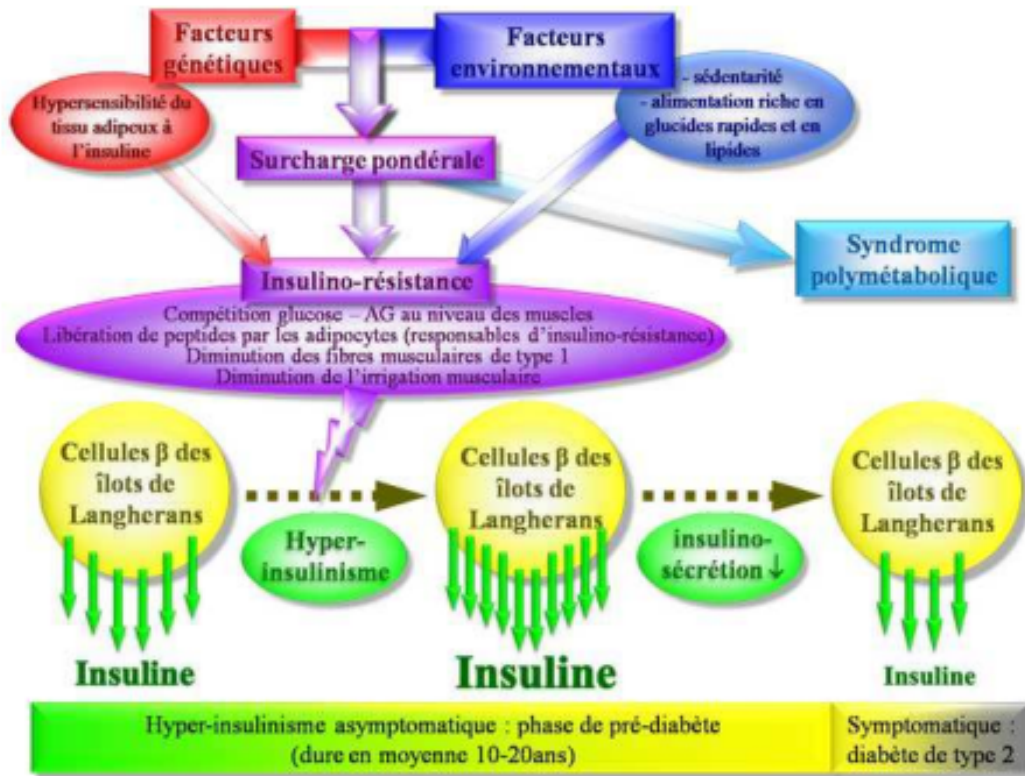


Figure 14 : facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type II^[58].

III-1 Arguments pour un rôle de l'environnement

L'environnement joue un rôle déterminant dans la genèse du DTII. Sont en cause les principaux facteurs d'environnement suivants :

- un déséquilibre nutritionnel avec consommation excessive d'aliments à haute teneur énergétique, des repas non équilibrés.
- une sédentarité ainsi qu'une activité physique insuffisante menant à la surcharge pondérale. La majorité des patients DTII sont obèses, or, l'obésité chronique induit une résistance accrue à l'insuline qui peut évoluer en diabète. On a pu aussi montrer que l'obésité et la conséquence de la résistance à l'insuline. L'insuline est en effet une hormone déclenchant le stockage des graisses et un excès d'insuline se traduit par une prise de poids.

Il a été montré aux USA et en Europe une corrélation franche entre surcharge pondérale et diabète^[82]

Outre l'obésité dans son ensemble, nommée comme facteur de risque important, c'est l'obésité

androïde (distribution abdominale des graisses) qui prédispose le plus au développement du DTII. Cette obésité androïde est reflétée par une augmentation du rapport tour de taille/tour de hanche qui, normalement, doit être inférieur à 80 chez la femme et à 94 chez l'homme. On constate aussi que le taux de personnes diabétiques est inversement proportionnel au niveau socio-économique de la population. Un dernier facteur influençant la survenue de diabète cité est l'hypotrophie fœtale. En effet deux études ont montré que la masse des cellules Bêta se développe de la douzième semaine de grossesse au cinquième mois après la naissance [83]

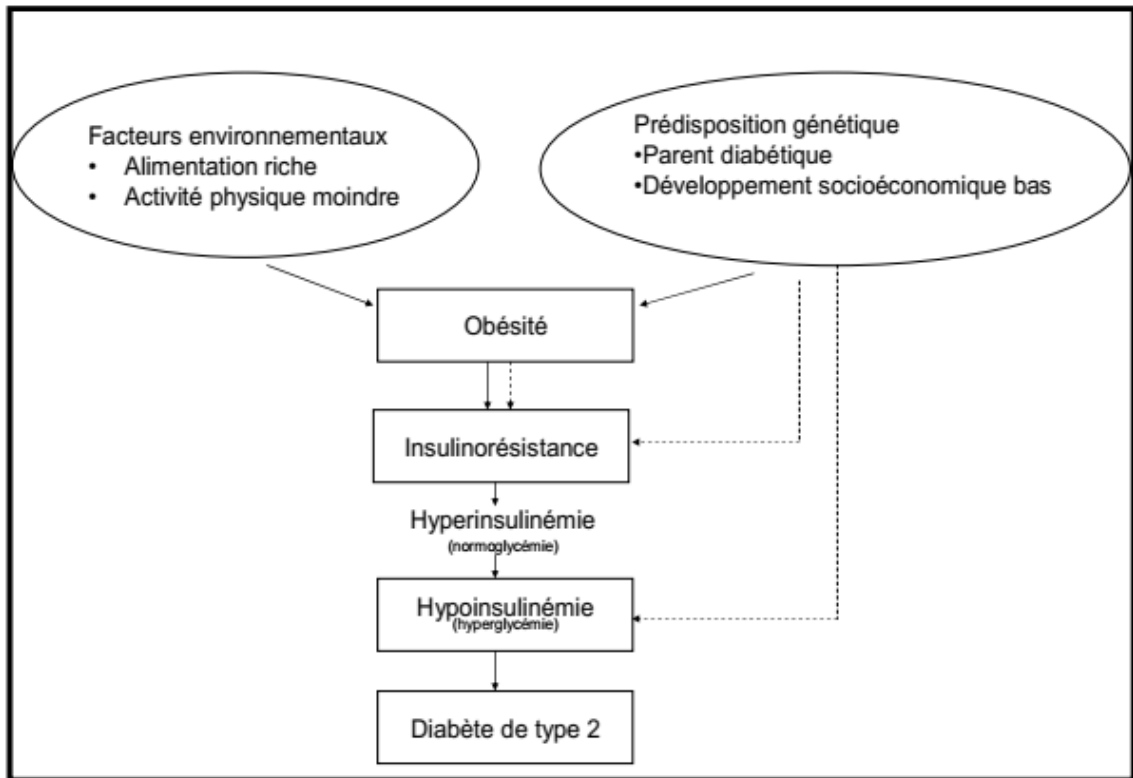


Figure 15 : Etiopathogénie du diabète de type II.

III-2 Les facteurs de risque

III-2-1 L'âge :

La majorité des patients ont entre 55 et 75 ans : au-delà la prévalence chute du fait de la surmortalité associée à la maladie.

L'allongement de l'espérance de vie joue donc un rôle dans l'épidémie de diabète, mais son apparition récente chez l'enfant rappelle durement l'importance des autres facteurs. [59]

L'âge s'accompagne physiologiquement d'une réduction progressive de la sécrétion d'insuline, d'une réduction de la masse maigre utilisatrice de glucose [60] et peut-être d'une diminution de sa sensibilité à l'insuline qui favorisent toutes l'expression de la maladie. Le début tardif traduit aussi le retard diagnostique lié à son insidiosité, et son caractère

progressif, longuement précédé d'une phase d'état « prédiabétique » ^[61]

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge.

Le vieillissement constitue en effet un important facteur de risque de diabète de type II du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline ^[62]

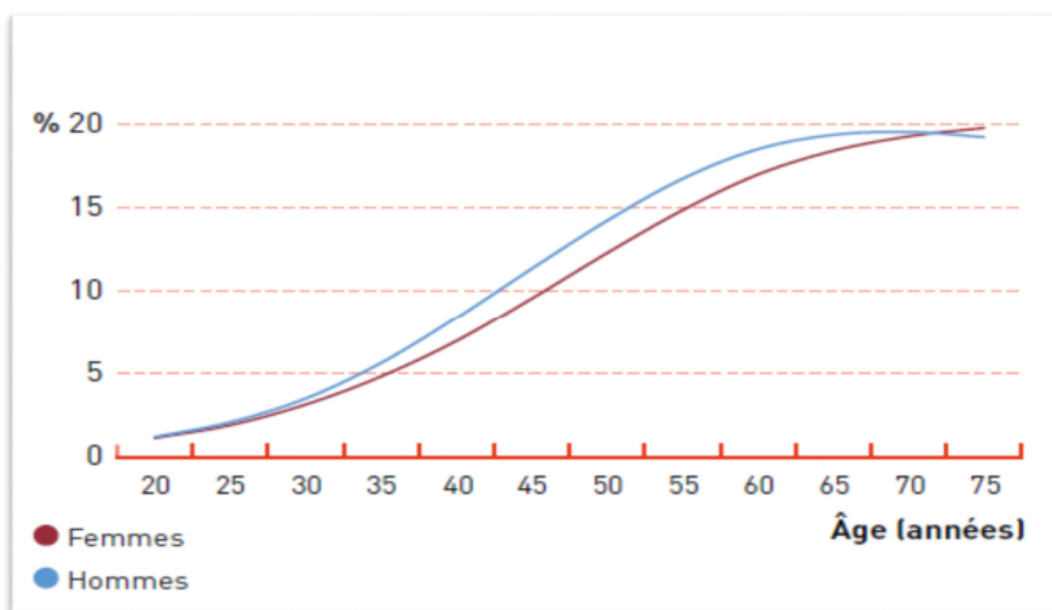


Figure 16 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge ^[11].

III-2-2 Facteur de risque génétique

La présence d'un diabétique de type II dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type II. De plus, des études de concordance entre jumeaux dont l'un au moins est atteint de diabète de type II montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 % selon les études) que pour les hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un support génétique important au DTII, mais l'absence de concordance à 100 % suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs. Plusieurs gènes ou locus de susceptibilité au DT II ont été identifiés (PPARG, KCNJ11, TCF7L2, HHEX-IDE, EXT2, SLC30A8, CAPN10.....). Certaines mutations sont associées à un risque relatif selon la population étudiée mais actuellement leur pouvoir prédictif semble trop faible pour avoir une utilité clinique. ^[63] (figure 17)

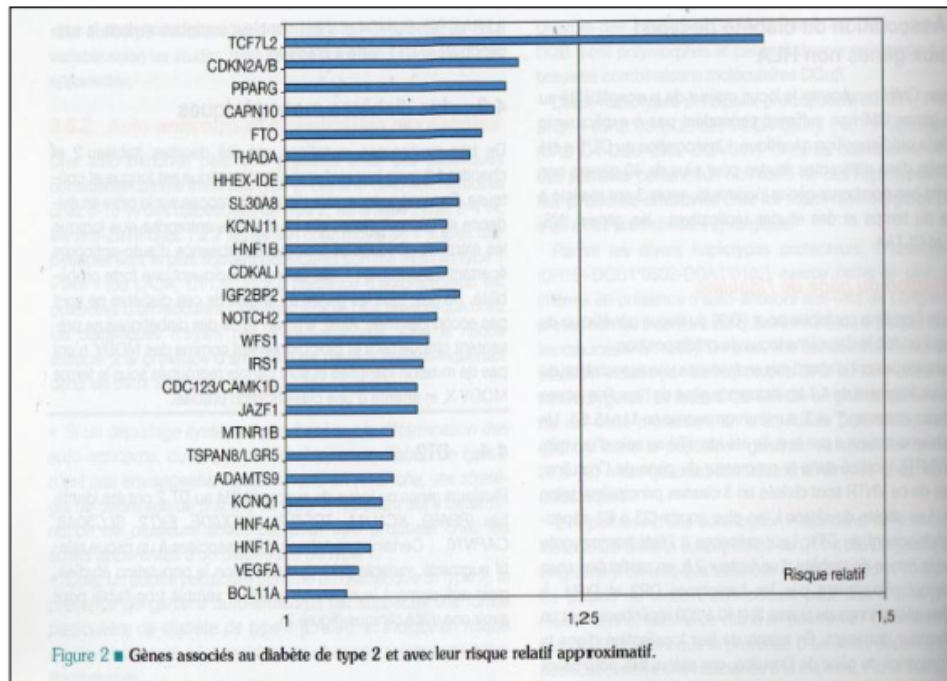


Figure 17 : Gènes associés au DTII et leur un risque relatif approximatif [63]

La présence d'un diabétique de type II dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type II. [64]

III-3-Les facteurs de risque environnementaux

III-3-1 L'obésité

L'obésité est le premier facteur de risque de diabète ainsi que l'âge. La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme causée, elle, par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles de l'insuline tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux (figure 18) [65]

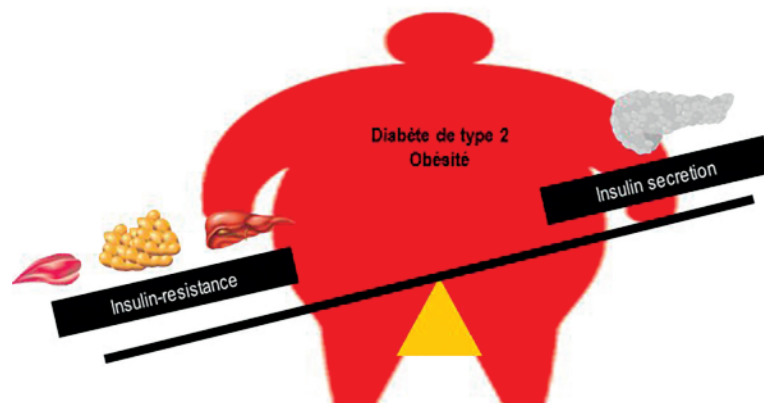


Figure 18 perturbation métabolique dans le diabète de type II

Dans l'obésité ; l'hyperglycémie est la conséquence de l'incapacité des cellules beta a produire suffisamment d'insuline pour compenser l'insulinorésistance des organes.

Cette insulino-pénie est d'abord la conséquence d'une incapacité des cellules béta à sécréter de l'insuline en réponse au glucose.

Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules béta pancréatiques. Ce défaut fonctionnel serait ensuite accompagné par une réduction de la masse totale des cellules béta, ce qui participerait au développement de la maladie. En effet, une réduction de 65% de la masse totale des cellules béta pancréatiques est associée avec le DTII. Une augmentation de la mort des cellules béta par apoptose, possiblement associée avec une non- et/ou dé-différentiation des cellules béta, est une des causes principales de la diminution de cette masse ^[66]

Ce dysfonctionnement des cellules béta pancréatiques pourrait être favorisé par des facteurs génétiques. En effet, l'héritabilité du DTII a été estimée à plus de 40%.

Les études d'association pangénomiques ont révélé de nombreux gènes de susceptibilité du DTII (> 100), dont la majorité d'entre eux jouent un rôle dans la sécrétion de l'insuline et la survie des cellules béta.

L'excès d'apport lipidique et l'insulino-résistance systémique, associés avec l'obésité, joueraient un rôle clé dans le déclin de la masse et de la fonction des cellules béta .

Les excursions post-prandiales des nutriments, avec la production de glucose, des acides gras libres, des cytokines, adipokines, cholestérol et facteurs de croissance par les organes insulino-résistants et l'intestin hyperperméable, altèrent la fonction et la survie des cellules béta pancréatiques^[67]. (*figure 19*)

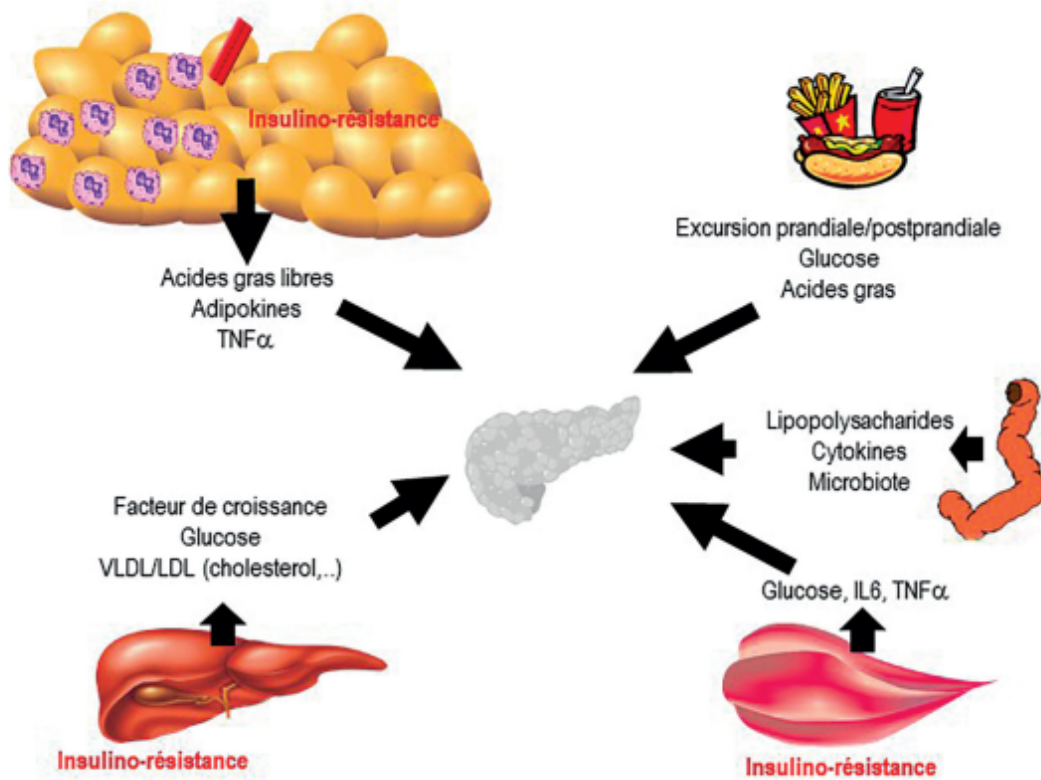


Figure 19. Altération des cellules beta pancréatiques dans le diabète de type II

Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type II. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans, à 35,2 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans [68] [57].

La définition de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogrammes et la hauteur en mètres au carré. Un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m² définit l'obésité dans les deux sexes pour l'adulte [69]

Tableau 6 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) ^[11]

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m ²)	Risque de développer des Problèmes de santé
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5 - 24,9	Moindre
Excès de poids	25,0 - 29,9	Accru
Obésité, classe I	30,0 - 34,9	Élevé
Obésité, classe II	35,0 - 39,9	Très élevé
Obésité, classe III	>= 40,0	Extrêmement élevé

III-3-2 La sédentarité

La sédentarité a été définie comme un facteur de risque de diabète de type II sur les résultats d'études épidémiologiques et d'études d'interventions en prévention primaire chez les sujets intolérants au glucose. Ces dernières montraient une réduction significative de l'incidence du diabète dans les groupes de patients pratiquant une activité physique régulière (2h30/semaine) ou traités par l'association régime + activité physique par rapport aux groupes de patients ne suivant pas un programme d'activité physique intensif. ^[70]

III-3-3 Inactivité physique

L'urbanisation, la mécanisation du travail ainsi que celle des transports et la nature des loisirs conduisent à une sédentarité croissante. La réduction de l'activité physique est responsable d'une diminution du captage du glucose par les muscles et du renforcement du phénomène de l'insulinorésistance. Associée à la disparition des défenses de thermorégulation ^[71], cette situation réalise un environnement bien éloigné de celui des campagnards chez qui le mode de vie repose sur l'effort physique. Il en résulte que la prévalence du DTII est plus élevée chez les habitants des zones urbaines par rapport à ceux des zones rurales^[72].

III-4 Facteurs de risques liés au mode de vie et aux comportements

III-4-1 Alimentation

L'accroissement rapide de la prévalence et de l'incidence du diabète de type II chez les populations qui ont vécu une transition rapide vers un mode nutritionnel à l'occidentale est l'un des plus importants arguments en faveur du rôle majeur que peut jouer l'alimentation dans l'étiologie du diabète de type II. Actuellement, le poids moyen de la population croît régulièrement. La situation de l'adolescent rivé au moniteur de son jeu vidéo, nourri de

friandises et de boissons sucrés en est la caricature, et conduit à l'apparition d'intolérances au glucose ou d'authentiques DTII non MODY chez des adolescents. Cette évolution conduira à un abaissement de l'âge d'apparition du DTII au cours des prochaines décennies [73]. Dès les années 1980, les grandes études de cohorte vont montrer que la nutrition de la mère est un déterminant essentiel de la future santé métabolique et cardiovasculaire de sa descendance. La « dysnutrition » dans ses deux formes opposées de malnutrition par dénutrition et par surcharge prédispose paradoxalement la génération suivante au diabète, à l'obésité et aux accidents ischémiques coronariens (*figure 20*) [74].

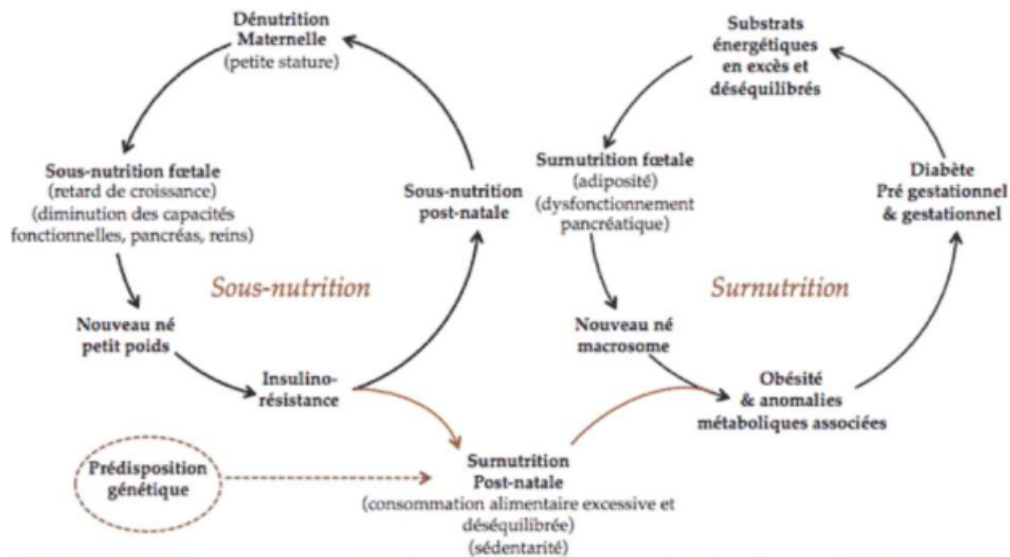


Figure 20 : rôle de la malnutrition dans l'exposition au diabète de type II

III-4-2 Tabac

Le tabagisme est un facteur de risque pour de nombreuses maladies et l'un des principales causes de décès évitables dans le monde. [75].

L'exposition à la fumée secondaire est courante dans de nombreux pays, mais l'ampleur du problème dans le monde entier est mal décrits. Beaucoup d'études ont signalé une association positive entre le tabagisme actif ou passif et le diabète de type II. Suite à la propagation des habitudes de fumer, le taux de diabète ne cesse d'augmenter chez les adultes qu'il s'agit d'hommes ou de femmes [76].

III-4-3 Statut socio-économique

Le diabète de type II constitue un problème majeur de santé publique et touche actuellement plus de 130 millions de personnes dans le monde dont près de la moitié des cas ne sont pas diagnostiqués. Les projections pour les années à venir prévoient une augmentation épidémique de la prévalence. Les complications chroniques du diabète sucré constituent une

cause majeure de la mortalité et de la morbidité responsables de coûts économiques et sociaux énormes. ^[77]

Dans les pays industrialisés, les patients au bas de l'échelle socio-économique sont les plus affectés par l'incidence de diabète, cause majeure de morbidité et de mortalité prématurée dans le monde (356 millions de diabétiques en 2011, dont 90% de diabètes de type II) ^[78]

III-4-4 Le stress

Différents stress (infarctus du myocardique, chirurgie, infection, brûlures entendues et traumatismes) peuvent s'associer à un trouble de la tolérance glucidique lié aux hormones libérées (STH, catécholamine ...) influençant la sécrétion et l'action de l'insuline.

Différents stress (infarctus du myocardique, chirurgie, infection, brûlures entendues et traumatismes) peuvent s'associer à un trouble de la tolérance glucidique lié aux hormones libérées (STH, catécholamine ...) influençant la sécrétion et l'action de l'insuline. ^[57]

Le stress oxydatif initie quatre événements moléculaires majeures impliquées dans la pathogenèse des complications diabétiques. Il s'agit de l'augmentation de la synthèse des polyols, la formation de produits terminaux de glycation, l'activation de la protéine kinase C (PKC) et l'augmentation des reflux à travers la voie des hexoamines. ^[79]

Partie pratique

IV-1 Matériel et méthodes

IV-1-1 Présentation de la zone d'étude

IV-1-1 -1 Situation géographique et organisation territoriale

Notre étude a été réalisée à l'extrême est de l'Algérie au niveau de la wilaya de Tébessa, Située au Nord-Est, la wilaya de Tébessa avec ces 13878 Km² se rattache naturellement à l'immense étendue steppique du pays, elle est limitée au Nord par la wilaya de Souk-Ahras, à l'Ouest par les wilayas d'Oum El Bouaghi et Khenchela, au Sud par la wilaya d'El Oued et à l'Est, sur 300 Km de frontières, par la Tunisie (*Figure 21*).

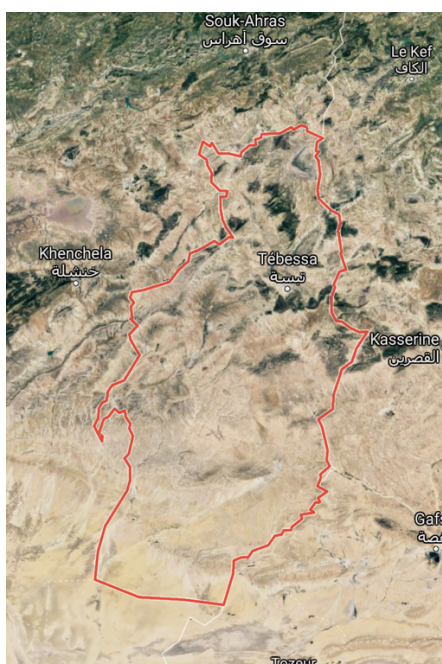


Figure (21) : Carte satellite représentant la zone d'étude.

La wilaya de Tébessa englobe 28 communes, dont dix (10) frontalières, encadrées par douze (12) dairas. La superficie des parcours steppiques représente plus de la moitié de la superficie totale de la wilaya. La superficie totale de la wilaya se divise en quatre groupes homogènes du côté des données climatiques, édaphiques et couvert végétal:

-Groupes A: Zone Nord de la wilaya, à vocation céréalière et élevage, d'une superficie de 135000 ha (10% de la superficie de la wilaya).

-Groupes B: Zone pré-steppique des hauts plateaux de la wilaya, d'une superficie de 229450 ha (17%)

-Groupes C : Zone pastorale et steppique (alfa, atriplex, armoise)

-Groupes D: Zone pré-saharienne, représente 15 % de la superficie de la wilaya (202457 ha)

IV-1-1-2 Les reliefs

Les monts de Tébessa font partie de l'atlas saharien oriental. Ils forment un prolongement des Nemamcha, le terme « monts de Tébessa » est un ensemble hétérogène dont le seul lien apparent est encadré par le fossé Morsott-Tébessa.

Le passage des hautes plaines du Mellègue aux monts de Tébessa se manifeste par le resserrement des plaines et par l'agrégation des unités géomorphologiques tel que le val perché du Dyr et celui de Bourabaia.

1. Au sud, le fossé d'effondrement (Meddoud - Ain chabro) tranche brutalement les monts de Tébessa, interrompant des formes de reliefs sans être d'une symétrie parfaite.

2. Les sommets parallèles du Djebel Serdiesset Djebel Gourrigueur font ensemble le haut synclinal perché du Djebel Serdiess.

3. Il n'en est plus de même à l'Est de Djebel Doukkane, où le relief est à la fois plus complexe et original entre Tébessa et ElMalabiod, où se dresse en effet une barrière orientée de l'Ouest vers l'Est avant des incliner vers le Nord-Est, où elle forme la plaine de la Merdja. La chaîne montagneuse se morcelle en petits massifs (Djebel Anoual, Djebel Azmor, Djebel Bouroumane et Djebel Djebissa).

4. Le fossé Chabro- Tébessa- Bekkaria: nommé fossé de Tébessa borde au Nord les massifs qui révèlent leurs formes avec une évidence d'autant plus impressionnante qu'il y est formé profondément un fossé dont la surface de remblais descend progressivement de 900m à Bekkaria et à 770m à Ain Chabro (Hammamet). Le graben a été comblé par une alternance sur plusieurs centaines de mètres de cailloutis calcaires, de sables, de marne et d'argile.

IV-1-1 -3 Le climat général

Tébessa fait partie du haut plateau tellien de l'étage bioclimatique semi-aride caractérisé par un hiver froid et un été très chaud avec une température moyenne de l'ordre de 15,34 °C, avec un maximum au mois de juillet de 25,1 °C et un minimum au mois de janvier 9,0°C.

L'humidité relative (moyenne annuelle) est de 59,07 %. Elle atteint ses valeurs maximales durant les périodes d'hiver et printemps.

IV-1-1 -3 -1 L'indice d'aridité

Cet indice dépend essentiellement des précipitations moyennes mensuelles en millimètre et de la température moyenne annuelle en de grécelsius. On peut calcule et indice à partir de la formule de De Martone suivante:

Tableau 07: Températures mensuelles maximales (M), minimales (m) et moyennes (M+m/2) en °C dans la région de Tébessa de 2001, 2002 et la moyenne des 28 ans.

Année Mois	2001			2002			1972-2000		
	M	m	M+m/2	M	m	M+m/2	M	m	M+m/2
Janvier	13.1	2.7	7.9	18.3	10.1	14.2	9.0	4.0	6.5
Février	13.8	2.1	7.9	22.4	15.2	18.8	9.4	6.4	7.9
Mars	16.2	3.7	9.9	27.6	21.6	24.6	13.8	6.6	10.2
Avril	22.5	9.3	15.9	25.3	22.1	23.7	19.9	6.3	13.1
Mai	24.5	11.3	17.9	25.5	23.5	24.5	25.4	11.2	18.3
Juin	30.9	16.6	23.7	30.7	19.5	25.1	31.2	15.0	23.1
Juillet	35.4	19.4	27.4	30.1	13.1	21.6	34.7	16.7	25.7
Août	33.6	18.6	26.1	24.1	16.1	20.1	31.5	19.1	25.3
Septembre	26.3	15.2	20.7	20.4	9.4	14.9	25.8	16.6	21.2
Octobre	21.1	9.7	15.4	17.3	10.1	13.7	19.9	13.1	16.5
Novembre	16.2	7.1	11.6	13.8	11.6	12.7	14.3	7.3	10.8
Décembre	13.3	3.9	8.6	16.5	13.1	14.8	10.4	5.4	7.9

IV-1-1 -3 -3 L'humidité atmosphérique

C'est un état de climat qui correspond à la quantité d'eau contenue dans l'air. Pendant la période 1972-2002, le minimum de l'humidité relative de l'air de la région est enregistré au mois de juillet avec 41.4%, alors que le maximum est enregistré pendant le mois de décembre avec 72.1%.

Tableau 08 : Humidités relatives mensuelles dans la région de Tébessa de 2001, 2002 et la moyenne des 28 ans

Année / Mois	Humidités relatives (%)		
	2001	2002	1972-2000
Janvier	65.8	71.9	69.1
Février	71.4	61.8	65.5
Mars	71.5	61.8	63.9
Avril	66.2	54.7	69.6
Mai	55.3	43.3	53.6
Juin	53.5	50.9	49.3
Juillet	38.7	40.2	41.4
Août	45.9	24.6	45.1
Septembre	53.9	61.1	56.9
Octobre	61.1	67.2	62.9
Novembre	54.2	61.7	69.1
Décembre	57.5	72.1	72.1

IV-1-1 -3 -4 Les précipitations

A partir du (**tableau 09**) représentant les précipitations enregistrées de 1972 à 2002, on constate que le mois le plus pluvieux est le mois de mars avec une moyenne de précipitation de 42.5 mm, par contre le mois de juillet est le plus sec avec une moyenne de précipitation de 11.4 mm.

Tableau 09: Précipitations mensuelles dans la région de Tébessa de 2001,2002 et la moyenne des 28 ans

Année /Mois	Precipitations (mm)		
	2001	2002	1972-2000
Janvier	20.2	13.8	25.4
Février	14.8	10.3	27.8
Mars	12.2	9.7	42.5
Avril	10.0	25.8	29.2
Mai	40.8	42.8	39.1
Juin	78.1	23.9	29.3
Juillet	17.1	59.5	11.4
Août	16.2	93.0	27.2
Septembre	51.8	34.1	39.9
Octobre	13.2	40.5	31.7
Novembre	14.7	76.0	34.1
Décembre	0.6	28.5	23.2

IV-1-1 -3 -5 Diagramme ombrothermique de Gaussen

Mis au point par Gaussen, qui considère qu'un mois sec est ce lui où le total moyen des précipitations exprimées en millimètre est inférieur ou égal au double de la température exprimée en degré Celsius ($P \leq 2T$), l'analyse des températures et des précipitations permet alors de mettre en évidence la durée des périodes pluvieuses et des périodes sèches par la courbe ombrothermique de Gaussen.

Deux diagrammes ombrothermiques sont établis pour l'année 2001 et 2002. Le diagramme ombrothermique de l'année 2001 (**Figure 22**) présente deux périodes humides, la première commence de février jusqu'à mai, la seconde s'étend de mi-juin jusqu'à fin août.

Concernant les périodes sèches, la première débute de mai et se termine mi-juin, la deuxième est enregistré au mois de septembre.

Le diagramme ombrothermique de l'année 2002 (**Figure 23**) fait apparaître une période sèche et deux périodes humides successives. La période sèche débute au mois de janvier et se termine au mi-juin où commence la première période humide jusqu'à septembre, la deuxième période s'étale de septembre jusqu'à décembre.

En général, durant la période estivale, Tébessa reçoit des pluies orageuses ; ce qui la diffère des régions littorales.

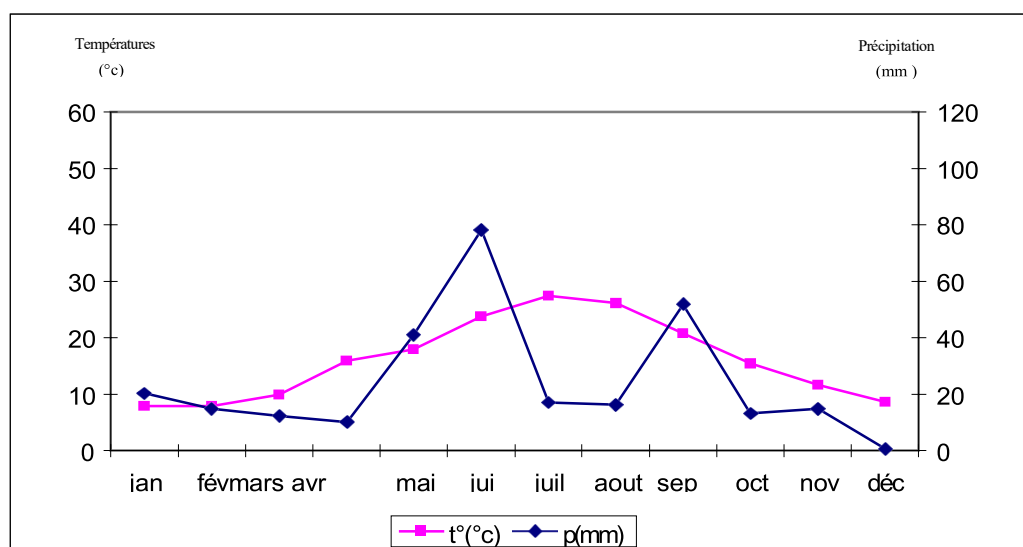


Figure 22 : Diagramme de Gaussen de la région de Tébessa en 2001.

IV-1-1 -3 -6 Étages bio climatiques

Schématiquement, la wilaya de Tébessa comporte trois étages bioclimatiques, avec prédominance du sub-aride au centre qui occupe 57 % de la superficie totale. Ces différents étages sont les suivants :

Le semi- aride

Caractérisé par un climat frais, il concerne principalement la partie nord de la wilaya, particulièrement les lignes de hauteurs où les précipitations, importantes, sont comprises entre 350 et 400 mm. Cet étage bioclimatique concerne 585,625 hectares soit 27 % de l'ensemble de la wilaya.

Le sub-aride

Il concerne la partie centrale de la wilaya où les précipitations sont comprises entre 150 et 350 mm, il occupe 58 % de la superficie de la wilaya.

Le domaine aride

Il occupe la partie sud de la wilaya, et correspond essentiellement au piémont saharien où les précipitations ne dépassent pas les 150 mm par année. Ce domaine occupe 15 % de la superficie totale de la wilaya.

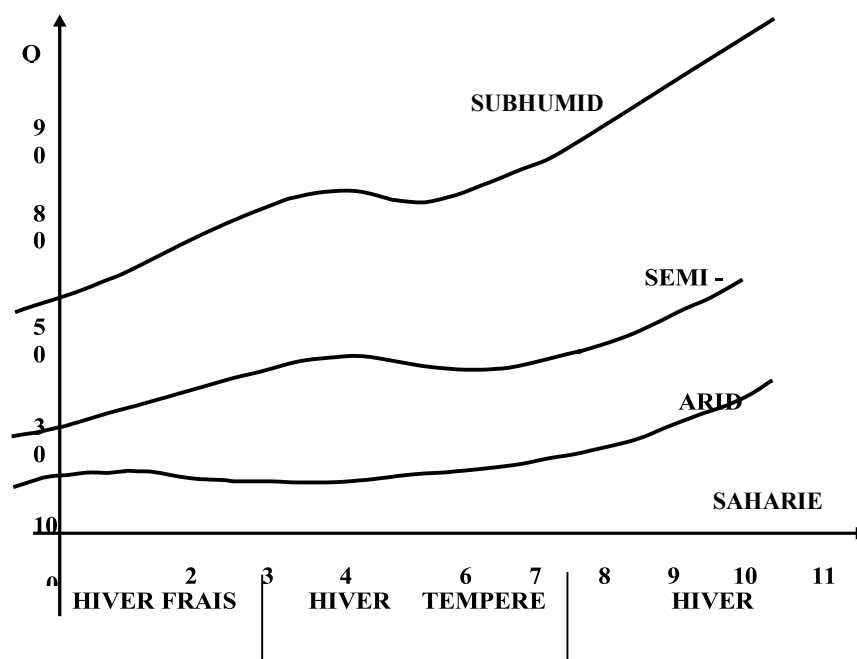


Figure 25 : Situation de la région de Tébessa sur le climagramme d'Emberger.

IV-1-2-Méthodologie générale

IV-1-2-1 L'enquête

Il s'agit d'une enquête afin de connaître les divers paramètres environnementaux au sens large du mot que ce soit chimiques ou socio-économiques qui conditionnent la vie des diabétiques type deux de la wilaya de Tébessa et essayer ainsi de trouver une relation cause effet entre ces paramètres et la pathologie et ce à l'aide d'une étude environnementale ciblée. Afin d'inventorier la situation des diabétiques dans la wilaya de Tébessa.

En effet, une étude qualitative et prospective a été menée au niveau de notre zone d'étude englobant les communes suivantes : Tébessa, Bir-El-Ater, El-Aouinet, Hammamet, Ouenza et Chéria.

A cause de la pandémie du Covid-19 nous n'avons pas pu procéder à des questionnaires en face-to-face, nous nous sommes donc adaptés à la situation en procédant à la digitalisation de notre questionnaire.

L'enquête s'est étalée sur une durée de trois mois (de Mars 2020 à Mai 2020). L'échantillonnage s'est effectué par la méthode aléatoire simple.

Pour ce faire, nous avons choisis la méthode des questionnaires (*ANNEXE 01*) sur Google

Forms comme outil et moyen de collecte des données. Nous avons donc réalisé des questions adressées aux malades, le questionnaire contient 27 questions où il a été déterminé pour chacun des sujets les indicateurs suivants :

IV-1-2-1-1 Environnement socioéconomique

IV-1-2-1-1-1 état civil et situation socio-économique

- Caractéristiques anthropométriques (Age, Sexe, IMC).
- Profession.
- Revenu mensuel.
- Niveau d'instruction.
- Assurance sociale et accès aux soins.
- Nombre de personnes à charge.

IV-1-2-1-1-2 Hygiène de vie

- Mode de vie.
- Pratique d'activité physique.
- Tabagisme et consommation d'alcool.
- Choix et habitudes alimentaires.

IV-1-2-1-1-3 Environnement chimique et maladie

- Zone d'habitat
- Niveau d'exposition aux polluants chimiques
- Paramètres glycémiques HbA1c.
- Traitements prescrit.

IV-2 Analyse statistique

Les statistiques descriptives pour chaque paramètre ont été calculées grâce au logiciel Microsoft Excel 2016 et les résultats sont traités par des tests paramétriques. Des corrélations entre les différents paramètres et le test « t » de Student et Fischer ont été réalisés grâce au logiciel *STATISTICA*.

IV-3- Résultats et discussion

Cette étude a porté sur un échantillon de 54 sujets diabétiques de type II âgés entre 21 et 93 ans, dont 28 hommes et 26 femmes réparties au hasard dans ces 6 communes de la Wilaya. Les sujets diabétiques sont issus de différentes catégories sociales.

IV-3-1 Caractéristique de la population

IV-3-1-1 En fonction du sexe

sexe

54 réponses

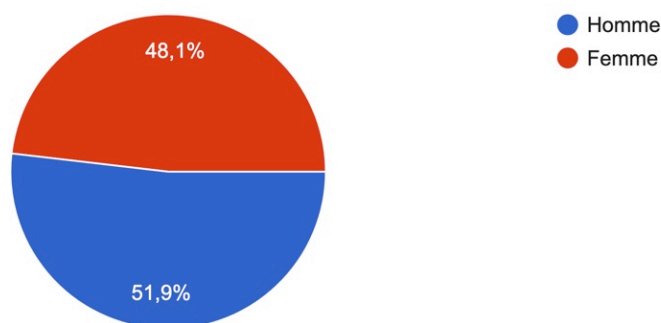


Figure (26) : La répartition de la population cible en fonction du sexe.

La figure (26) nous indique qu'il existe une légère supériorité majorité des sujets de sexe masculin. 51,9% (N=28) des sujets sont des hommes et 48,1% (N=26) des sujets sont des femmes.

IV-3-1-2 En fonction de l'âge

Age

54 réponses

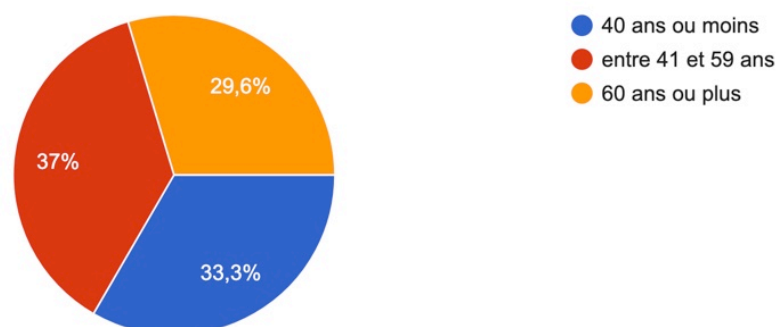


Figure (27) : La répartition de la population cible en fonction de l'âge.

La Figure (27) nous renseigne sur l'âge de la population cible, en effet 37% (N=20) des malades ont entre 41 et 59 ans, 33,3 % (N=18) ont un âge moins de 40 ans, tandis que 29.6 % (N=16) des malades sont âgés de 60 ans ou plus.

IV-3-1-3 En fonction de l'Indice de Masse Corporelle

IV-3-1-3-1 chez les femmes

IMC Femmes

26 réponses

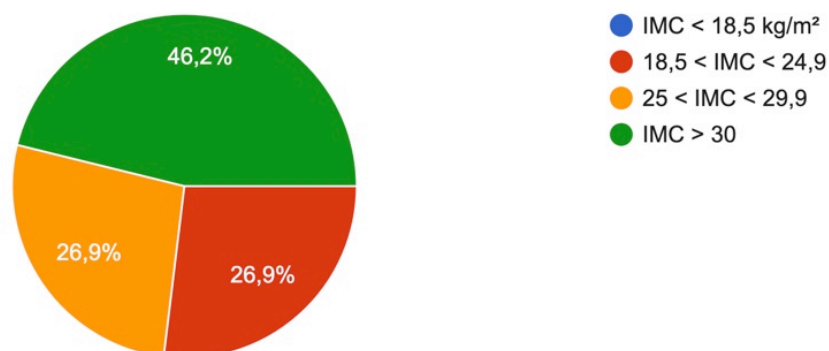


Figure (28) : La répartition de la population cible féminine en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (N=26).

La Figure (28) nous indique que 73.1% des malades de sexe féminin présentent un Indice de Masse Corporelle supérieur à la normale.

IV-3-1-3-2 chez les hommes

IMC Hommes

28 réponses

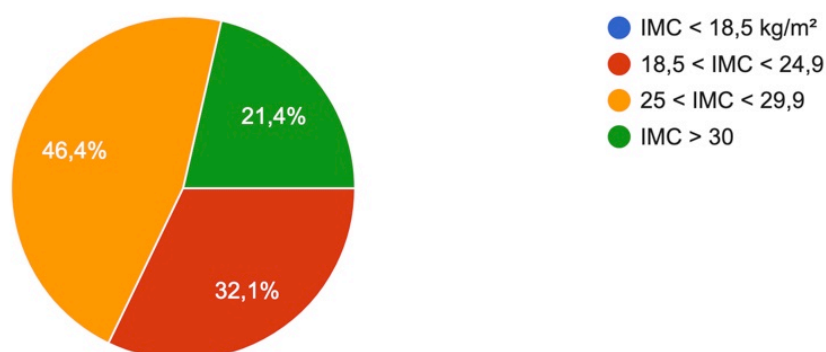


Figure (29) : La répartition de la population cible masculine en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (N=28).

La Figure (29) nous indique que 67.8 % des malades de sexe masculin présentent un Indice de Masse Corporelle supérieur à la normale.

IV-3-1-4 Niveau d'instruction

niveau d'instruction

54 réponses

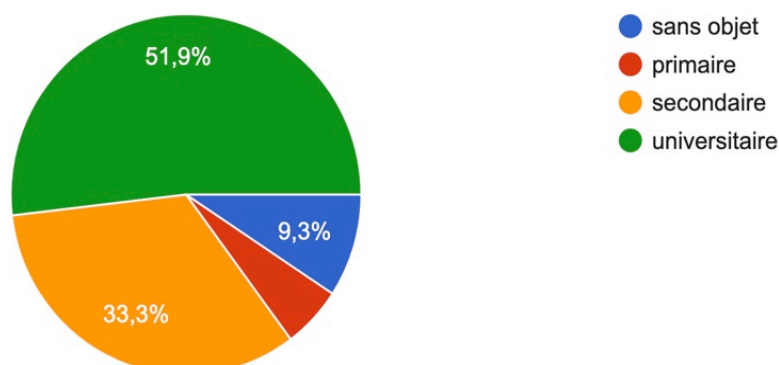


Figure (30) : Répartition de la population échantillonnée en fonctions du niveau d'instruction.

La Figure (30) nous démontre que 85.1% des malades ont un niveau inférieur ou égal au niveau moyen.

IV-3-1-5 En fonction de l'activité professionnelle

situation professionnelle

54 réponses

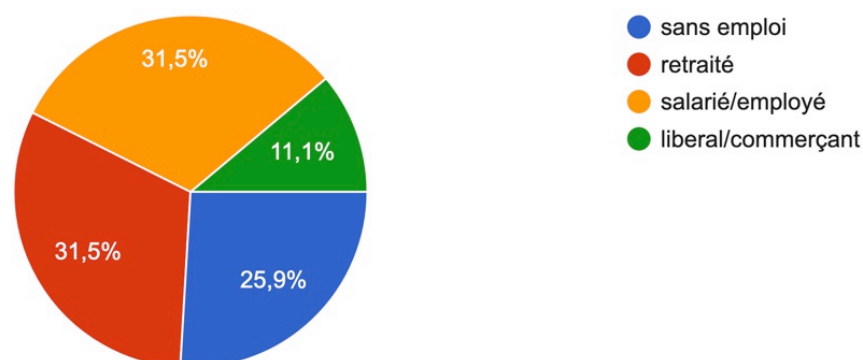


Figure (31) : Répartition de la population cible en fonction de l'activité professionnelle.

Selon la Figure (31) on remarque que 57.4 % des patients sont inactifs, 25.9 % sans emploi plus 31.5 %retraités

IV-3-1-6 En fonction du revenu mensuel

revenu mensuel

54 réponses

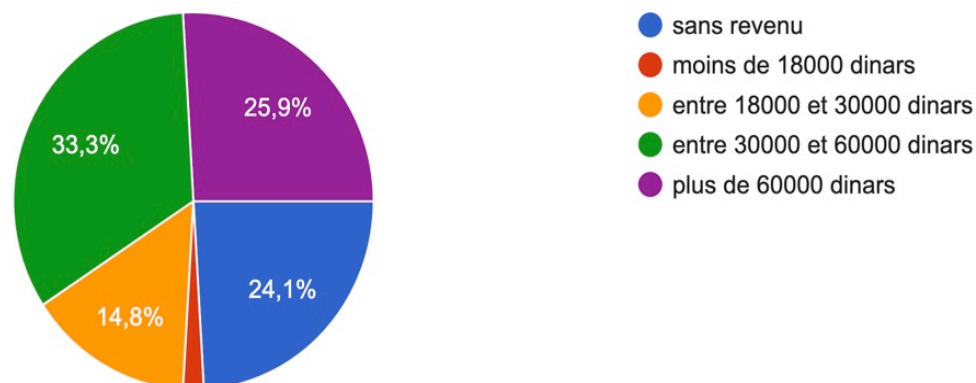


Figure (32) : Répartition de la population cible en fonction du revenu mensuel.

La Figure (32) nous indique que plus que le 1/4 des patients n'ont pas un revenu .

IV-3-1-7 En fonction du nombre de personnes à charge

nombre de personne à charge

54 réponses

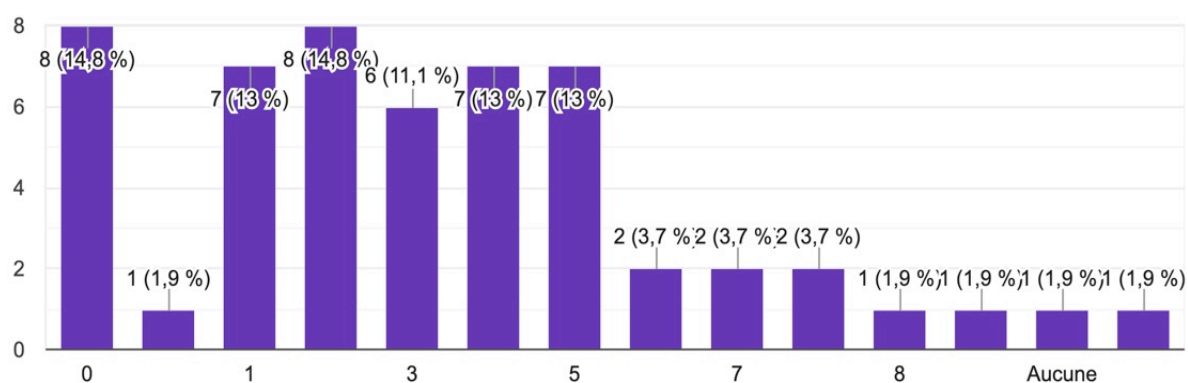


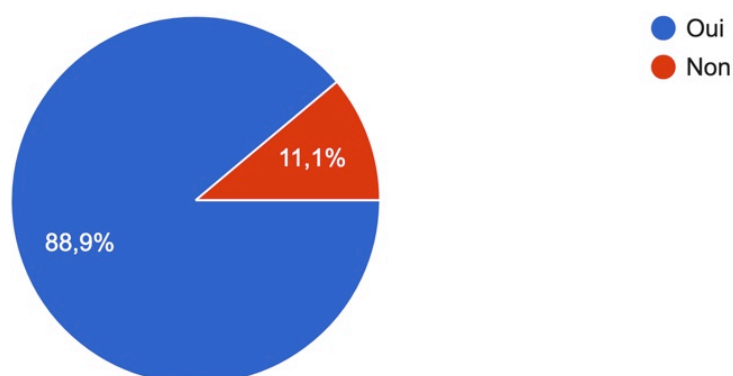
Figure (33) : Répartition de la population cible en fonction du nombre des personnes à charge.

La Figure (33) nous indique les sujets diabétiques ont en moyenne (2,77) personnes à charge.

IV-3-1-8 En fonction de l'assurance sociale

assurance medicale

54 réponses

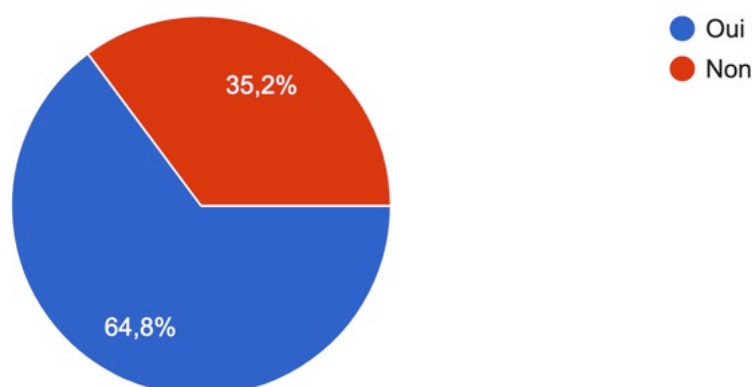
**Figure (34) : Taux des assurés dans la population cible.**

La Figure (34) nous indique que la quasi-totalité des malades sont pris en charge par la sécurité sociale.

IV-3-1-9 En fonction des antécédents familiaux

est ce que l'un des parents est atteint de diabète

54 réponses

**Figure (35) : La répartition du nombre de malades selon les antécédents familiaux.**

La Figure (35) nous démontre que la majorité des malades ont au moins un parent qui est diabétique.

IV-3-1-10 En fonction du stade du diabète type II:

Hb1aC

54 réponses

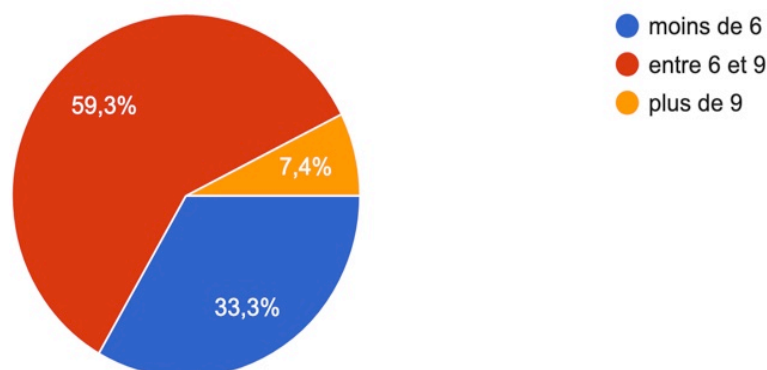


Figure (36) : La répartition du stade de diabète dans la population cible.

La figure (36) nous indique que l'essentiel de l'échantillon présente un diabète de stade 2. En effet, 59.3 % des sujets interrogés présentent un diabète de stade 2, 7.4% de stade 3 et 33.3 de stade 1.

IV-3-1-11 En fonction du traitement

Traitement en cours pour le diabète

54 réponses

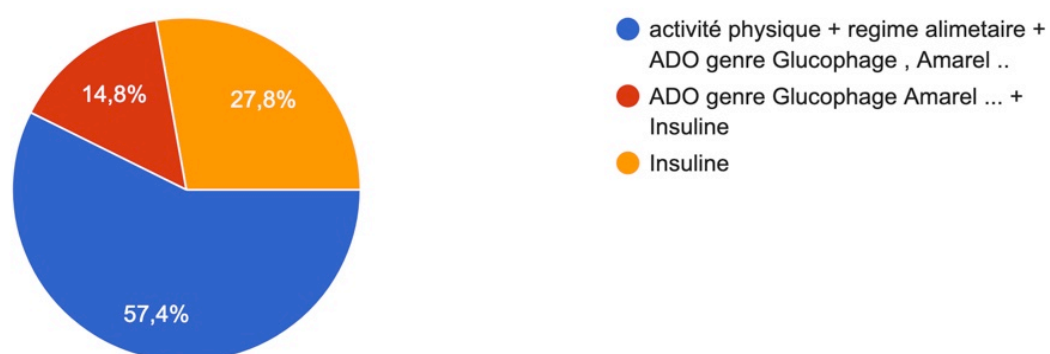


Figure (37) : La répartition de nombre de diabétiques selon le traitement pris.

La Figure (37) nous démontre que la majorité des malades soit 57.4 % suivent un régime alimentaire +activité physique + ADO et que les malades qui sont sous insuline ne représente que 27,8 % (N=15/54).

IV-3-1-12 En fonction du mode de vie

mode de vie

54 réponses

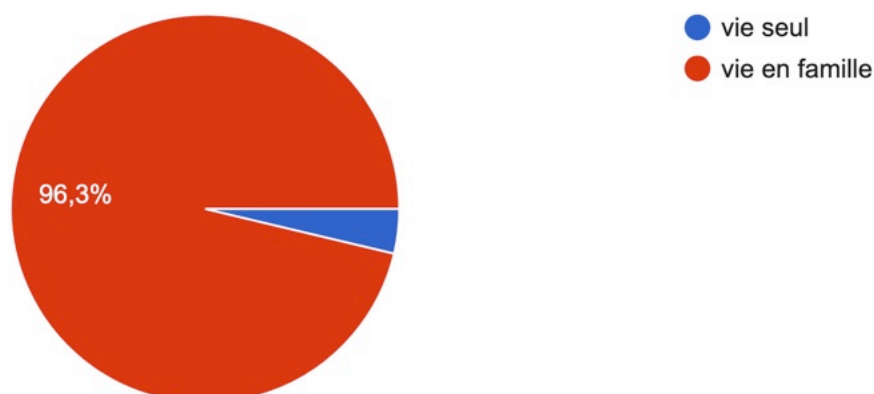


Figure (38) : La répartition des malades selon le mode de vie.

La Figure (38) nous renseigne que la quasi-totalité soit 96,3% des sujets vivent en famille.

IV-3-1-13 En fonction de l'activité physique

activité physique régulière

54 réponses

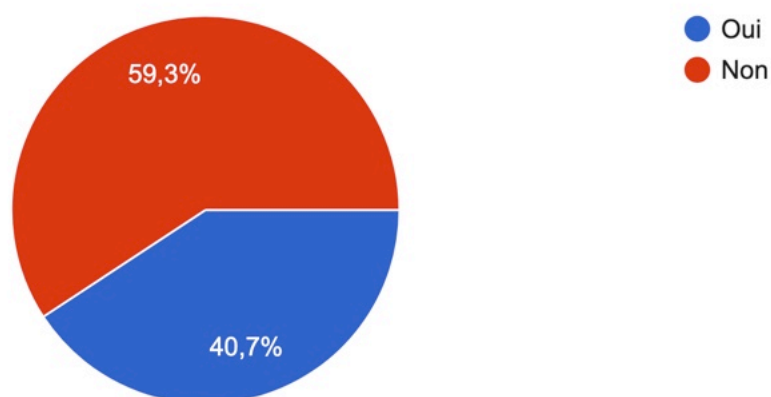


Figure (39) : Répartition de la population cible en fonction de l'activité physique.

La Figure (39) nous démontre que la majorité des malades soit 59,3% ne pratiquent pas une activité physique régulière

IV-3-1-14 En fonction du tabagisme

Tabagisme

54 réponses

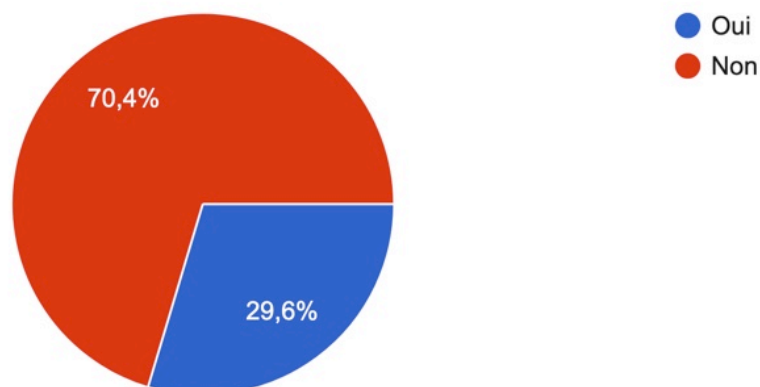


Figure (40) : La répartition des malades en fonction de leurs consommations de tabac

La Figure (40) nous indique que la majorité des malades soit 70.4% ne fument pas.

IV-3-1-15 En fonction de la fréquence du tabagisme

nombre de cigarette par jour

54 réponses

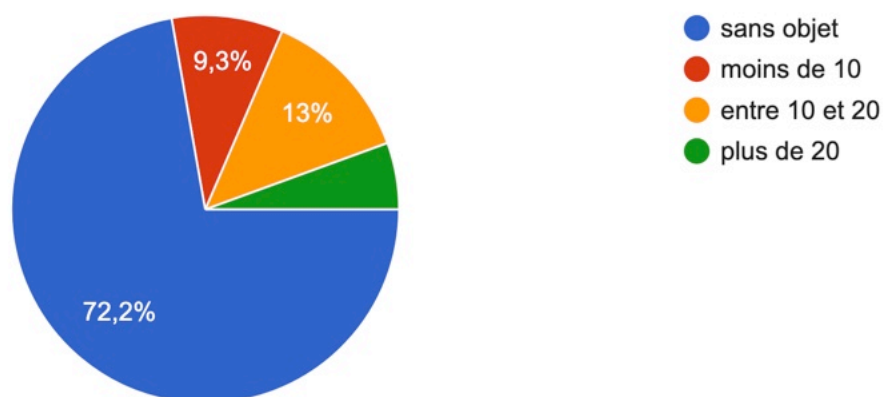


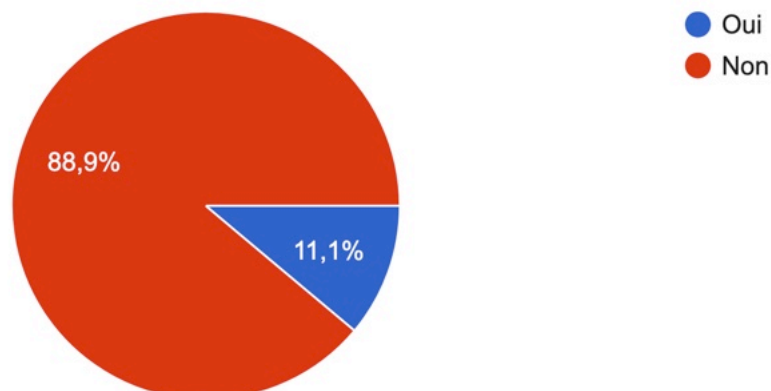
Figure (41): La répartition de la population cible fonction du nombre de cigarettes par jour.

La Figure (41) nous démontre que la majorité des fumeurs consomment plus de 10 cigarettes par jour.

IV-3-1-16- En fonction de la consommation d'alcool

consommation d alcool

54 réponses

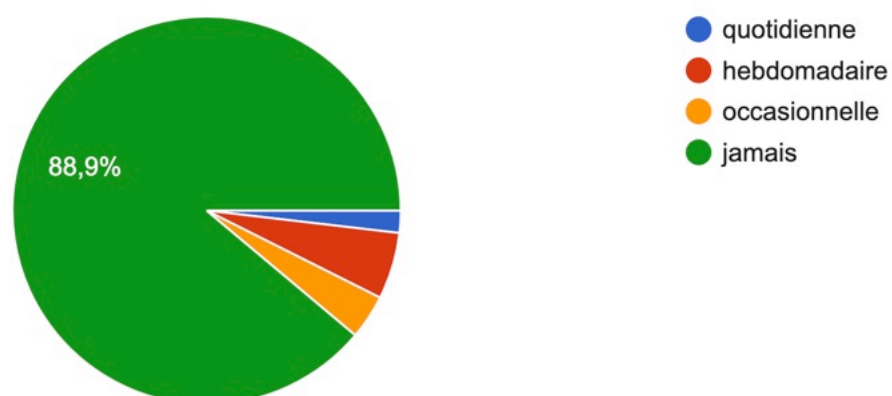
**Figure (42) : La répartition des malades diabétiques selon la consommation d'alcool**

La Figure (42) nous informe que la majorité des patients ne consomment pas d'alcool soit 88,9%.

IV-3-1-17 En fonction de la fréquence de consommation d'alcool

fréquence Alcool

54 réponses

**Figure (43) : La répartition des malades en fonction de la fréquence de consommation d'alcool.**

La Figure (43) nous indique que la majorité des malades consommateurs d'alcool le font de manière occasionnelle ou hebdomadaire.

IV-3-1-18 En fonction du temps devant les écrans

heure passer devant les ecrans TV ou autres par jour

54 réponses

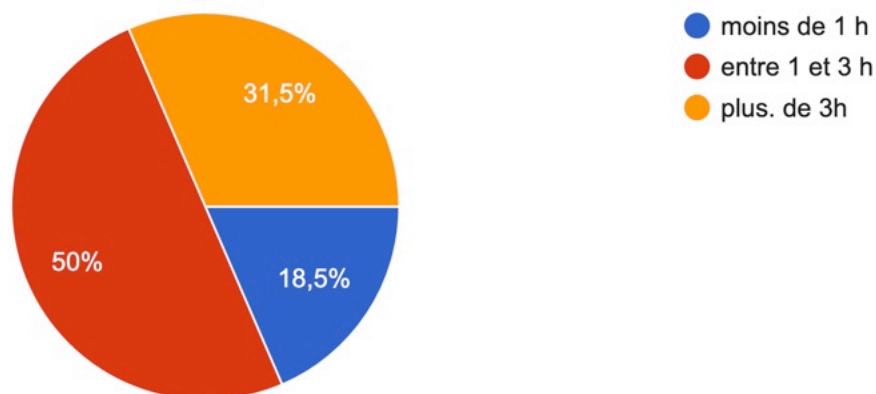


Figure (44) : La répartition de la population échantillonnée selon le temps de visionnage des écrans.

La Figure (44) nous démontre que la majorité des malades passe plus d'une heure devant les écrans.

IV-3-1-19 En fonction de la zone d'habitat

zone d'habitat

54 réponses

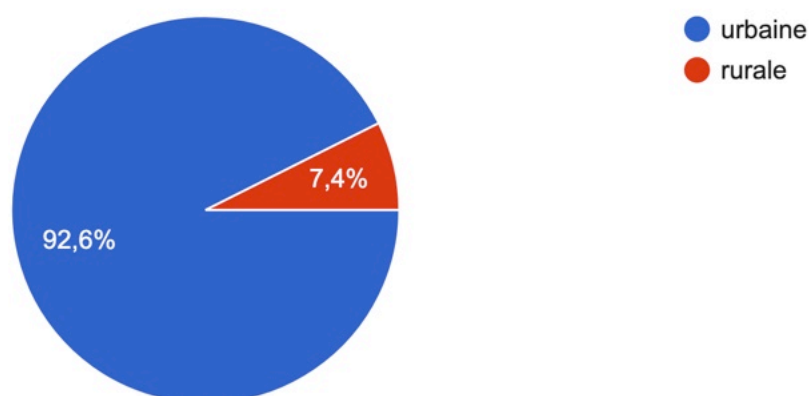


Figure (45) : La répartition de la population cible en fonction de la zone d'habitat.

La figure (45) nous indique que la plupart des sujets de l'enquête vivent en ville 92,6 %.

IV-3-1-20 En fonction de la consommation des boissons sucrées

consommation boisson sucrée

54 réponses

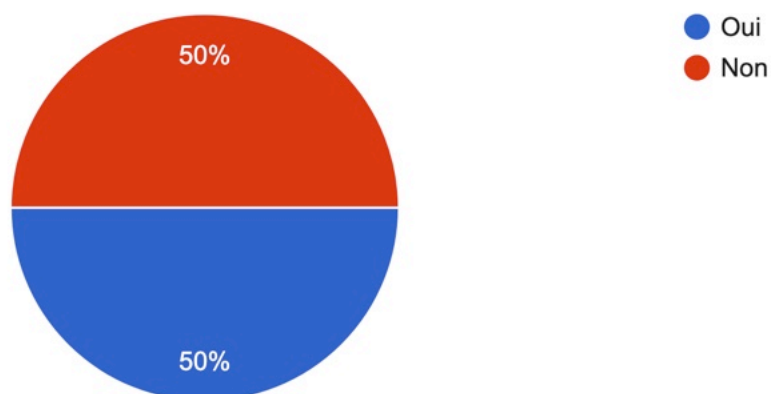


Figure (46) : La répartition des malades diabétiques selon la consommation des boissons sucrées.

La Figure (46) nous indique que la moitié parfaite des diabétiques consomment des boissons sucrées.

IV-3-1-21 En fonction de la consommation des boissons édulcorées

consommation boissons light

54 réponses

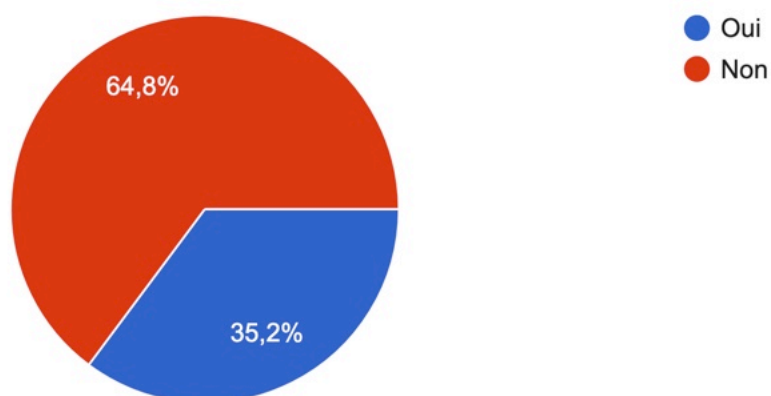


Figure (47) : La répartition des malades diabétiques selon la consommation des boissons sucrées.

La Figure (47) on distingue que la majorité des sujets 64% ne sont pas des consommateurs de boissons light.

IV-3-1-22 En fonction de la consommation des fast-foods

consommation fast food

54 réponses

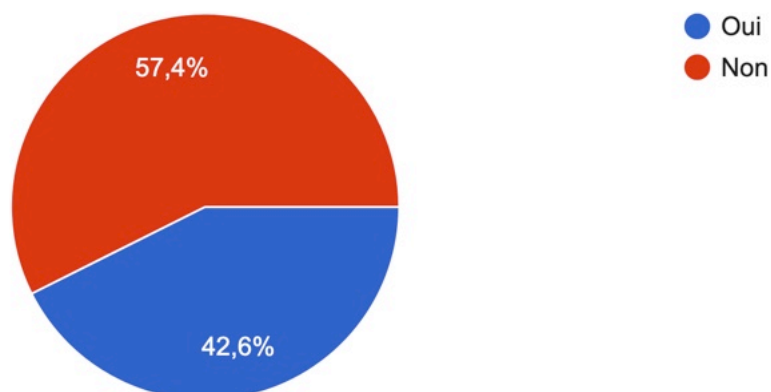


Figure (48) : La répartition des malades diabétiques selon la consommation de fastfood.

La figure (48) nous indique que la plupart des patients 57,4 % ne consomment pas de fastfood.

IV-3-1-23 En fonction de la fréquence des fastfood

Si Oui a quelle fréquence

31 réponses

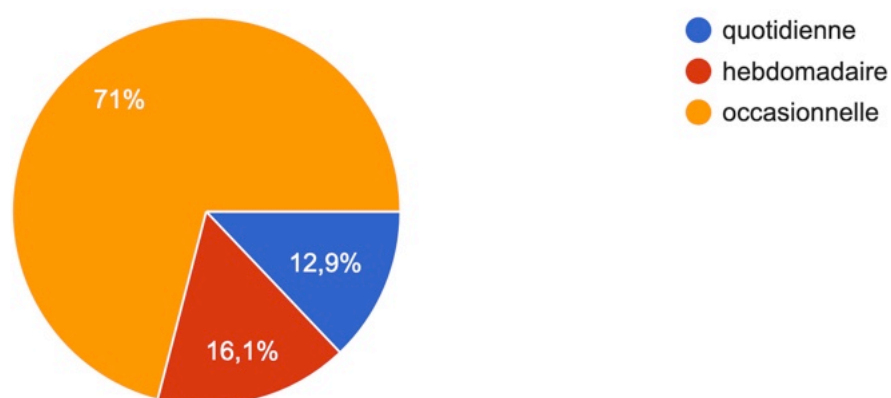


Figure (49) : La répartition de la population cible en fonction de la fréquence de consommation de fast-food (N=31).

La Figure (49) nous indique que la plupart des patients questionnés 87,1 % ne consomment pas de fast-food quotidiennement.

IV-3-1-24 En fonction de la possession d'un animal de compagnie

avez vous un animal domestique

54 réponses

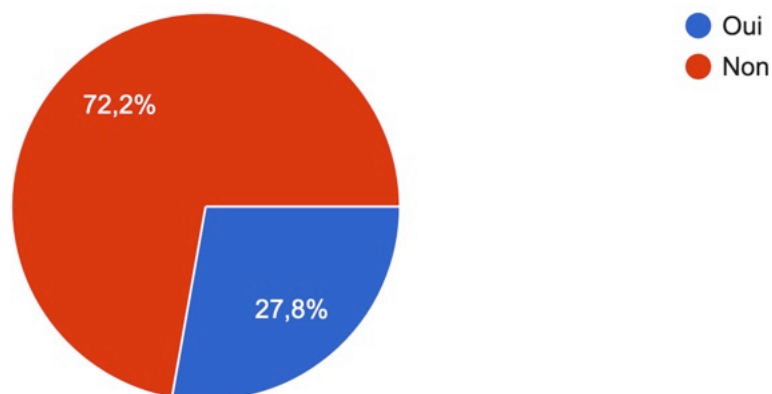


Figure (50) : La répartition des malades en fonction de la possession d'un animal domestique.

La figure (50) nous renseigne que la plupart des patients 72,2 % ne possèdent pas un animal de compagnie

IV-3-1-25 En fonction de la surexposition a la pollution atmosphérique

est ce que vous etes surexposé à des particules polluantes ; proximité zones industrielles, usines ...

54 réponses

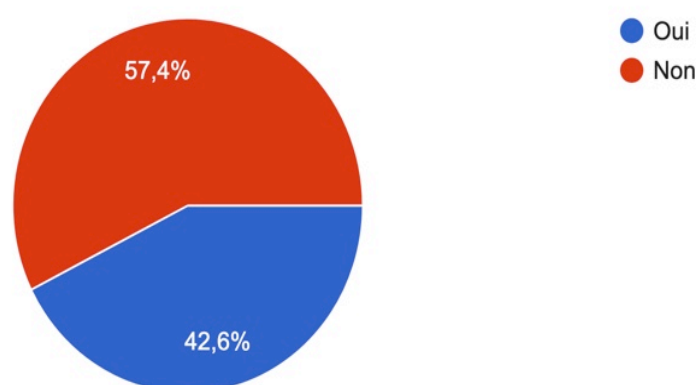


Figure (51) : La répartition de la population cible en fonction de la surexposition a la pollution atmosphérique.

La Figure (51) nous renseigne que la plupart des malades 57,4 % croient ne pas être surexposés a des particules polluantes.

IV-3-1-26 En fonction du moyen de transport utilisé

quel moyens utilisez vous le plus frequemment pour vos déplacements au quotidien

54 réponses

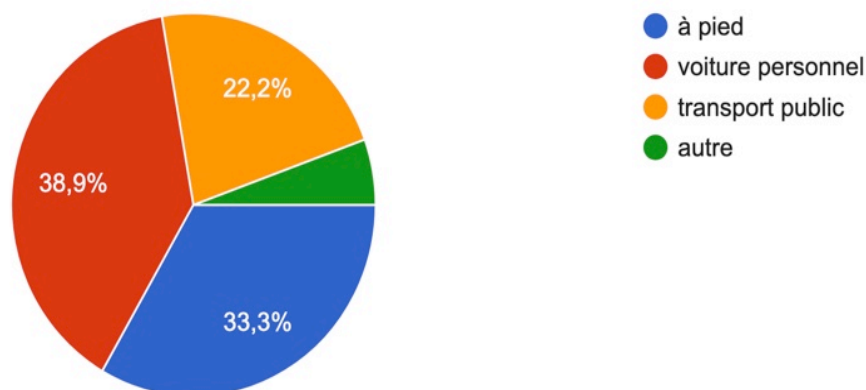


Figure (52) : La répartition de la population cible en fonction du moyen de transport utilisé

La Figure (52) nous démontre que seul le tiers de la population en question utilise la marche comme moyen de transport.

IV-3-2 Corrélations

IV-3-2-1 En fonction de l'environnement abiotique

a) Corrélation entre l'indice de masse corporelle IMC et le stade de la maladie

Une corrélation positive et très hautement significative a été décelée entre l'IMC et l'HB1Ac qui renseigne sur la gravité de la maladie ($r=0,633$; $p=0,0000011$) (Figure 53).

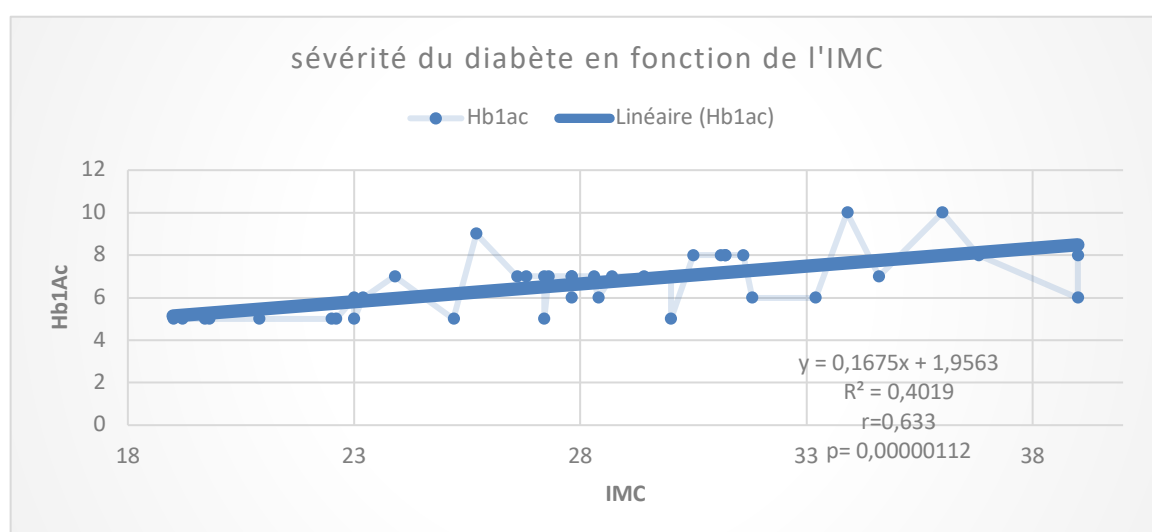


Figure 53: Corrélation entre l'indice de masse corporelle IMC et le stade de la maladie.

b) Corrélation entre la pratique d'une activité physique régulière et le niveau d'instruction

Une corrélation positive et hautement significative a été décelée entre la pratique d'une activité physique régulière et le niveau d'instruction ($r=0,301$; $p=0,026$) (**Figure 54**).

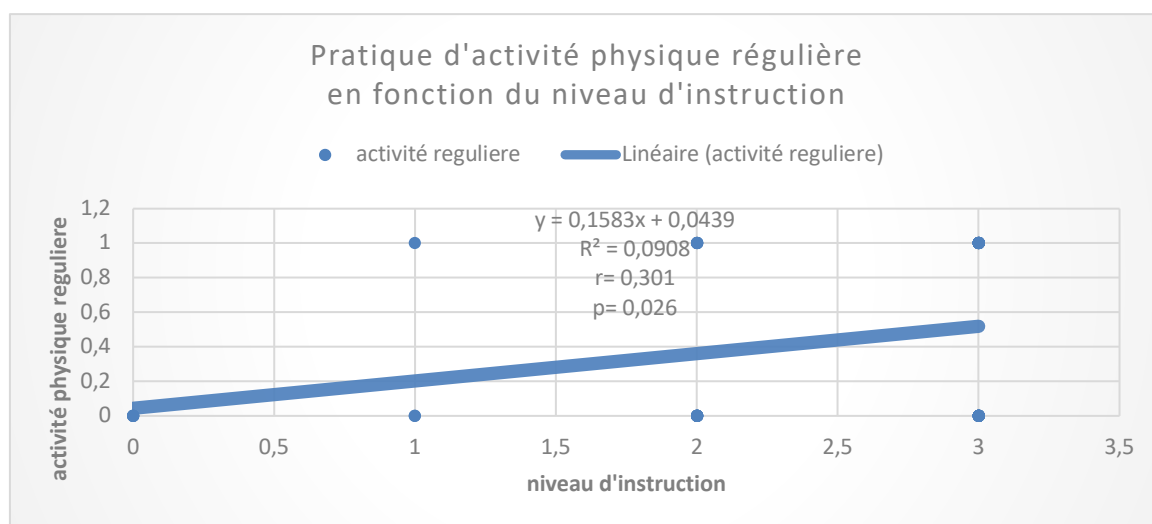


Figure 54: Corrélation entre la pratique d'une activité physique régulière et le niveau d'instruction.

c) Corrélation entre le traitement pris et le stade de la maladie

Une corrélation positive et hautement significative a été décelée entre la pratique d'une activité physique régulière et le niveau d'instruction ($r=0,42$; $p=0,0015$) (**Figure 55**).

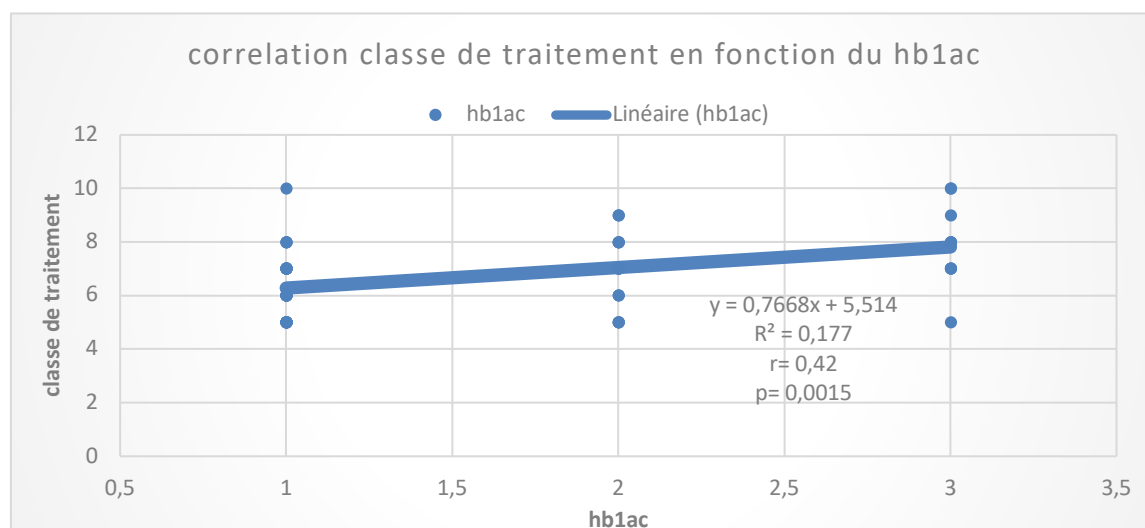


Figure 55 : Corrélation entre le traitement pris et le stade de la maladie.

IV-3-2-2 En fonction de l'environnement biotique

- Corrélation entre la possession d'un animal de compagnie et le stade de la maladie

Une corrélation négative et significative a été décelée entre la possession d'un animal domestique et la sévérité du diabète ($r = -0,25$; $p = 0,036$) (**Figure 56**).

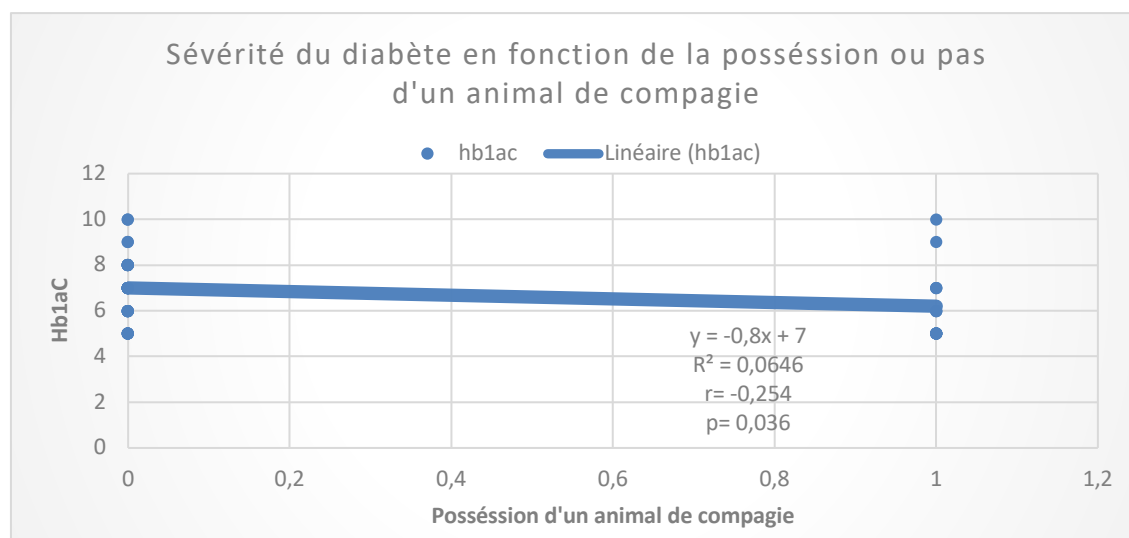


Figure 56 : corrélation entre possession d'un animal de compagnie et Hb1Ac.

Conclusion

Conclusion

L'étude que nous avons réalisée, nous renseigne sur différents paramètres environnementaux biotiques et abiotiques qui influencent la pathologie des diabétiques type II sur la région de Tébessa. Les résultats obtenus nous permettent de conclure que la population étudiée est une population vieillissante et sédentaire, où les soins sont accessibles à tous ainsi que la couverture sociale est généralisée mais nous notant un manque d'implication de la part des malades relatif à l'exercice physique, et leur adhésion aux associations éducatives afin de leur permettre de mieux gérer leur maladie. Nous y apportons aussi les possibles modifications comportementales conformément aux nouvelles recommandations, et par le biais d'interventions disponibles pour mieux prendre en charge le malade diabétique et réduire l'incidence de cette pandémie, ainsi que des recommandations aux personnes, de la société civile et du secteur privé.

On a montré que des mesures simples modifiant le mode de vie pouvaient être efficaces pour prévenir ou retarder le diabète de type II. Pour prévenir ce diabète et ses complications, les gens doivent adoptés des changements :

Sur le plan individuel :

- Parvenir à un poids corporel normal et le maintenir ;
- Arrêter le tabac – la cigarette augmente le risque de diabète et de maladies cardio-vasculaires. Chez les patients diabétiques, le tabagisme augmente le risque de morbidité et de mortalité cardio-vasculaires.

Les principes du conseil alimentaire sont les suivants :

- Une limitation des calories en cas de surpoids ;
- Une alimentation équilibrée et variée suivant les règles de la pyramide alimentaire (alimentation saine) avec relations spécifiques entre hydrates de carbone, graisses et protéines.
- Les produits diététiques pour diabétiques sont rarement à privilégier : ils peuvent contenir trop de graisse par rapport aux produits habituels comparables et sont également souvent beaucoup plus chers.
- Les édulcorants pauvres en énergie sont, quant à eux, autorisés ;
- L'alcool peut être consommé modérément (maximum deux consommations par jour), mais il faut s'en méfier en cas d'obésité.
- Limitation du sel, comme cela est conseillée dans une alimentation saine.

- En cas d'obésité, une perte de poids de 5 à 10 % suffit pour réduire de manière significative la résistance à l'insuline et obtenir ainsi un meilleur contrôle de la glycémie.

- Une même perte de poids réduit également la tension artérielle, le cholestérol et le risque cardio-vasculaire global.

- Pour la prise en charge de l'obésité, nous renvoyons à la recommandation y afférente.

Activité Physique

- Le plus souvent, il est conseillé de pratiquer un type d'activité physique qui provoque une accélération du pouls et/ou un léger essoufflement (marcher rapidement, faire du vélo, du vélo d'appartement, etc.), et ce la plupart des jours de la semaine à raison de 30 à 45 minutes. L'incitation à bouger a plus de chance de réussir si sont conseillés des efforts modérés pouvant aisément être intégrés dans la vie journalière de chaque patient. Lors du démarrage d'un programme visant à augmenter l'activité physique, il convient de tenir compte de la comorbidité existante.

- L'exercice physique est un élément important de chaque programme de réduction du poids. Si une limitation de la prise de calories contribue essentiellement à une diminution initiale du poids, un exercice physique régulier aide, quant à lui, à conserver la perte de poids obtenue et à prévenir une nouvelle prise de poids.

Sociale :

- Un traitement optimal du diabète commence par une adaptation du mode de vie. Le patient joue ici un rôle important. Chaque jour, il doit prendre des petites et des grandes décisions influant sur sa maladie. De plus, il devra assumer ce processus tout au long de son existence. Pour cette raison, l'éducation à des soins autonomes optimaux est un élément important de l'accompagnement des patients diabétiques.

La prise en charge moderne du diabète nécessite, parallèlement à l'emploi de médicaments adéquats, l'utilisation de matériel adapté (matériel d'injection et dispositifs d'autocontrôle de la glycémie), ainsi qu'une éducation correcte au sujet de la maladie (dispensée par le médecin, l'infirmier, le diététicien), en vue de parvenir à une autonomie thérapeutique des patients optimale.

- Diverses composantes de cette prise en charge (consultation diététique, éducation, etc.) ne sont actuellement pas reprises dans la nomenclature et ne sont donc pas remboursées, ce qui complique leur accès pour certaines personnes (personnes défavorisées, entre autres).

- Inciter les patients à intégrer des programmes d'éducation au sein des associations ;

- Si l'on veut venir à bout de la discrimination sociale qui frappe les diabétiques, il est important que l'image qu'a la société de cette maladie change. La plupart des barrières sociales à l'encontre des diabétiques sont en effet la résultante de conceptions dépassées et d'une surévaluation de l'incidence des complications chroniques et aiguës. Grâce à l'éducation, à l'autocontrôle, aux possibilités de traitement des facteurs de risque et à l'insulinothérapie intensive, les possibilités et le pronostic pour l'immense majorité des diabétiques se sont nettement améliorés.

Economique :

- Un dépistage ciblé et opportuniste est recommandé auprès des personnes présentant un risque clairement accru de diabète de type II.

- Le contrôle des lipides sanguins (afin de réguler les concentrations de cholestérol) ;

- Le dépistage des premiers signes d'une maladie rénale liée au diabète et son traitement.

Les perspectives de notre travail sont :

- Augmenter la pression d'échantillonnage.

- Procéder a des dosages de marqueurs de la maladie et de la pollution.

- Agrémenter notre questionnaire en face-to-face par des questions plus ciblées.

Bibliographie

Bibliographie

- [1] (<http://dianantes.free.fr/autres/diabete-autres-environnement.html>). Consulté le 23 Mars 2020.
- [2] Haute Autorité de Santé, Guide de parcours de soins: Diabète de type II, Saint-Denis La Plaine, HAS, 2014.
- [3] Chevenne. D, Fonfrède. M, Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète, *Immunoanal. Biol. Spec*, 2002. PP 215-229.
- [4] M. Lee, Saver. JL, Hong. KS, Song. S, Chang. KH, Ovbiagele. B, Effect of pre-diabetes on future risk of stroke: meta-analysis, *BMJ*, 2012.
- [5] Carpentier. J, Déterminants de la pratiques d'activité physique chez les adultes québécois atteints du diabète de type II, Université du Quebec, 2014. P 08.
- [6] Cosson. E, Diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus, *Gynécologie obstétrique biol reprod*, 2010. P P 39-50.
- [7] Executive summary: standards of medical care in diabetes, *Diabetes care*, 2012-2011. PP 10-35.
- [8] American diabetes association (ADA), Diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care*, 2005. P 28, P 64, P71
- [9] Johan. W, Patricia. S, Frank. N, Luc. F, Paul. V, Hilde. B, Paul V, Diabète sucre de type II, Société scientifique de médecine générale, 2007.
- [10] Awiph, Le diabète, 2013, P 02.
- [11] Hirst. M, Atlas du diabète de la fid 6^{ème} édition. Fédération internationale du diabète, 2013. P 13, PP 22-24, P 47.
- [12] Bonifacio. E, Warncke. K, Winkler. C, et al. Cesarean section and interferon-induced helicase gene polymorphisms combine to increase childhood type I diabetes risk, *Diabetes*, 2011. P 60.
- [13] Fontbonne. A, Epidémiologies des états diabétiques, In: *Diabétologie. 2^{ème}*, Paris, Elsevier Masson, 2014.
- [14] Ralph. H, Hruban. MD, Robb. E, et al. The pancreas, Chapter 19. In: Kuinar. V, Collins. T, Robbins.SL, *Pathologic basis of disease, 7^{ème}*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. PP 939-954.
- [15] Mcphee. SJ, Ganong. WF, *Pathophysiology of disease an introduction to clinical medicine*, New York: LANGE Medical Books, 2006.

- [16] Haute Autorité de Santé française, Prévention et dépistage du diabète de type II et des maladies liées au diabète: Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé, Saint-Denis La Plaine HAS, 2014.
- [17] Fédération internationale du diabète. Atlas du diabète de la FID, 6^{ème} éd, Brussels, 2013. <http://www.diabetesatlas.org>, Consulté le 25 avril 2020.
- [18] Gourdi. P, Hanaire. H, Mathis A, Martini. J, Le diabète et ses complications, diabétologie, Faculté de Médecine université Paul Sabatier, Toulouse, France.
- [19] Grimaldi. A, Questions d'internat, Diabétologie, Faculté de médecine Pierre Marie Curie, Paris, France, 2000. PP 19-67.
- [20] Dubois. LD, Progrès physiopathologiques dans le diabète de type I, Revue du praticien, P 60.
- [21] Makhlouf. S, Chahboub. S, Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain Defla, Mémoire de fin d'études : Régulations Endocriniennes et Physiopathologies. PP 09-10.
- [22] Alberti. K, Zimmet. PZ, for the WHO Consultation, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, Provisional report of a WHO Consultation, Diabetic Medicine, 1998. PP 539-553.
- [23] Fagot-Campagna. A, Romon. I, Fosse. S, et al. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France, Synthèse épidémiologique, Saint-Maurice, France: Institut de veille sanitaire, 2010.
- [24] <https://www.diabete.qc.ca/fr>. Consulté le 27 avril 2020.
- [25] Timsit. J, Ethiopathologie de diabète de type I, la revue de praticien, Paris, 1996. PP 560-564.
- [26] See discussions, stats, and author profiles for this publication at:
<https://www.researchgate.net/publication/324873163>, Physiopathologie du diabète Article in Revue Francophone des Laboratoires, Consulté le 28 avril 2020.
- [27] E. Maupas, P. Pujadas-Berthault, P. Rioux, L'épidémiologie du diabète en France, métropolitaine, Diabetes Metab, 2000. P11, P24.
- [28] Simon. D, Fagot-Campagna. A, Eschwege. E, Balkau. B, Diabète : définition, dépistage et idémiologie, In: GrimaldiAdir, Traité de diabétologie, Paris, Flammarion, Coll. Médecine - Sciences Flammarion, P 981.
- [29] Shaw. JE, R.A. Sicree, P.Z. Zimmet, Diabetes atlas, global estimates of the prevalence of

diabetes for 2010 and 2030, Diabetes atlas 2013 Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030).

[30] William. JM, Marshall. S, Stephen. K, Bongret, (2005), Biochimie Medic Physiologie Et Diagnostic, P 385.

[31] Buyssechaert. M, Diabétologie clinique Edition, De Boeck Et Larcier, Paris, 2002.

[32] Pinies. JA, Cairo. G, Gaztambide. S, Vasquez. JA, Diabetes and Metab, Course and prognosis of 132 patients with diabetic non ketototic hyperosmolar state, 1994. P 20

[33] Williams. BD, Can cows milk increase your diabetic risk? Top external factor that can cause diabetes, 2009.

[34] Raccah. D, Les supplémentassions nutritionnel les en acides gras polyinsaturés dans le traitement de la neuropathie diabétique périphérique, Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2004. PP 185-194.

[35] Stratton. IM, Adler. AI, Neil. HA, Matthews DR, Manley SE, Hadden. D, Turner. RC, Holman; RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type II diabetes, prospectiev observational study, BMJ, 2000. P321.

[36] Geoffroy. K, Denis. D, Thèse doctorat en biochimie, université, Paris, rôle des sphyngolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE) : Implication dans le développement de la néphropathie diabétique, 2005. PP 31-97.

[37] Duron. F, Heurtier. A, faculté de médecine, complications du diabète en dehors des accidents metaboliques aigus, 2005.

[38] Jeanrenaud. C, Dreyer. G, Les coûts directs médicaux du diabète: Une estimation pour le canton de Vaud, Neuchâtel, Suisse, Institut de recherches économiques de l'université de Neuchâtel, 2012.

[39] Haute Autorité Sanitaire, Dépistage de la rétinopathie diabétique par lecture différée de photographies du fond d'œil, Saint-Denis La Plaine, HAS, 2010.

[40] Jeanrenaud. C, Dreyer. G. Les coûts directs médicaux du diabète : Une estimation pour le canton de Vaud, Neuchâtel, Suisse: Institut de recherches économiques de l'Université de Neuchâtel, 2012.

[41] Collart. F, Insuffisance rénale, protéinurie et néphropathie diabétique, Rev Med, Bruxelles, 2003, P 257.

[42] Halimi. S. Prise en charge du diabète de type II. Anciens ou nouveaux médicaments,

comment choisir ?, Presse Méd, 2013, P 42.

[43] Lillioja. S, Mott. DM, Howard. BV, Bennett. PH, Yki-Jarvinen. H, Freymond. D, et al, Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action. Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians, N Engl J Med, 1988, P 318.

[44] Perseghin. G, Ghosh. S, Gerow. K, Shulman. GI, Metabolic defects in lean nondiabetic offspring of NIDDM parents: a cross-sectional study, Diabetes, 1997, P 46.

[45] Groop. LC, Bonadonna. RC, DelPrato. S, Ratheiser. K, Zyck. K, Ferrannini. E, et al, Glucose and free fatty acid metabolism in noninsulin-dependent diabetes mellitus. Evidence for multiple sites of insulin resistance, J Clin Invest, 1989, P 84.

[46] Stump. CS, Short. KR, Bigelow. ML, Schimke. JM, Nair. KS, Effect of insulin on human skeletal muscle mitochondrial ATP production, protein synthesis, and mRNA transcripts, Proc Natl Acad Sci, USA, 2003, P 100.

[47] Lang. DA, Matthews. DR, Peto J, Turner. RC. Cyclic oscillations of basal plasma glucose and insulin concentrations in human beings, N Engl J Med, 1979, P 30.

[48] Tillil. H, Shapiro. ET, Rubenstein. AH, Galloway. JA, Polonsky KS, Reduction of insulin clearance during hyperglycemic clamp, Dose response study in normal humans, Diabetes 1988, P 37.

[49] Matthews. DR, Hosker. JP, Rudenski. AS, Naylor. BA, Treacher. DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia, 1985, P 28.

[50] Wémeau. JL, Vialettes. B, Schlienger. JL, Endocrinology, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien, Paris, France, Masson, 2014.

[51] Calanna. S, Christensen M, Holst JJ, et al. Secretion of glucagon-like peptide-1 in patients with type II diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses of clinical studies, Diabetologi, 2013, P 56.

[52] Goldstein. BJ, Insulin resistance as the core defect in type II diabetes mellitus. Am J Cardiol, 2002, P 50.

[53] Capeau. J, Bastard. JP, Vigouroux. C, Syndrome métabolique et insulinorésistance: physiopathologie, MT Cardio, 2006, P 155, P 164.

[54] Zierath. J.R, Livingston. J.N, Thörne. A, Bolinder. J, Reynisdottir. S, Lönnqvist. F, Arner. P, Regional difference in insulin inhibition of non-esterified fatty acid release from human adipocytes: relation to insulin receptor phosphorylation and intracellular signalling through the insulin receptor substrate-1 pathway, Diabetologia, 1998, P 41.

- [55] Larsen. S, Skaaby. S, Helge. JW, et al. Effects of exercise training on mitochondrial function in patients with type II diabetes, *World J Diabetes*, 2014, PP 482-492.
- [56] http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_dni_dix.html .Consulté le 28 avril 2020
- [57] Lahreche. I, Chiha. K, Incidence de diabète de type II comportement alimentaire glucidique et lipidique, *Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire Physio et Physiopathologie*, 2016 PP 1, P-10, PP 53-54.
- [58] MemoBio, Diabète de type II : physiopathologie [Internet]. Lyon: MemoBio.fr (France).c n.a. [updated s.d.]. <URL>:http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_dni_ph.html. Consulté le 28 avril 2020.
- [59] Sinha. R, Fisch. G, Teague. B, Tamborlane. WV, Banyas. B, Allen. K, et al, Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity, *N Engl J Med*, 2002, P 346.
- [60] Rigalleau. V, Beylot. M, Normand. S, Pachiardi. C, Laville. M, Petitbois. C, et al, Mechanism of increased plasma glucose levels after oral glucose ingestion in normal-weight middle-aged subjects, 2003. P 47.
- [61] Ferrannini. E, Vichi. S, Beck-Nielsen. H, Laakso. M, Paolisso. G, Smith. U, Insulin action and age, *European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR), Diabetes*, 1996, P 45.
- [62] Lange. G, Simony. Y, L'immunité innée dans le diabète sucré. *Université Paris 5 René Descartes*, 2014, P13.
- [63] Balkau. B, Lange. C, Fezeu. L, Tichet. J, de Lauzon-Guillain. B, Czernichow. S, *et al*, Predicting diabetes: clinical, biological, and genetic approaches: data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR), *Diabetes Care*, 2008.
- [64] Newman. B, Selby. JV, King. MC, Slemenda. C, Fabsitz. R, Friedman. GD, Concordance for type II (non-insulin-dépendent) diabetes mellitus in males twins. *Diabétologia*, 1987. P 30.
- [65] Butler. AE, Janson. J, Bonner-Weir. S, et al, Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in humans with type II diabetes, *Diabetes*, 2003. P 53.
- [66] Accili. D, Talchai. SC, Kim-Muller. JY, et al, Whencells fail: lessons from de differentiation, *Diabetes Obes Metab*, 2016. PP 79-85.
- [67] Hernández. EÁ, Kahl. S, Seelig. A, et al. Acute dietary fat intake initiates alterations in energy metabolism and insulin resistance. *J Clin Invest*, 2017, P 127.
- [68] Everhart. JE, Pettitt. DJ, Bennett. PH, Knowler. WC, Duration of obesity increases the

incidence of NIDDM.1992, P 41.

[69] Amelus. H, Déterminants qui favorisent ou non l'autogestion du diabète de type II chez les personnes souffrant de cette maladie en Haïti, Université Laval, 2016. P15.

[70] Fagot-Campagna. A, Romon. I, Fosse. S, Roudier. C, Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France, Synthèse épidémiologique, SaintMaurice, 2010.

[71] Guillausseau. PJ, Laloi-Michelin. M, Physiopathologie du diabète de type II Pathogenesis of type II diabetes mellitus, Rev Med interne, 2003. P 24.

[72] Buyschaert. M, Diabétologie clinique, 4e éd, Louvain-la-Neuve, Belgique, 2011.

[73] Pan. XR, Li. GW, Hu. YH, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance, The Da Qing IGT and diabetes study, Diabetes Care, 1997.P 20.

[74] Raynaud MH. Les origines de l'épidémie de diabète et de maladies cardiovasculaires. Projet: Double fardeau nutritionne/Pole francophone en Afrique. Montréal, Canada: TRANSNUT; 2010. <URL>:http://poledfn.org/wp-content/uploads/2013/05/origines_precoces.pdf. Consulté le 11 AVRIL 2020.

[75] Wipfli. H, Samet. JM. Global economic and health benefits of tobacco control: part1, Clin Pharmacol Ther, 2009. P 86.

[76] Wei. X, Meng. E, Yu S, A meta-analysis of passive smoking and risk of developing TypeII Diabetes Mellitus,Diabetes Res Clin Pract, 2015. P 107.

[77] Rémi Rabasa-Lhoret, Antoine Avignon, Louis Monnier, Jean-Louis Chiasson Page(s) : 587-95 Année de parution , 1999.

[78] Stringhini. S, et al, Contribution of modifiable risk factors to social inequalities in type II diabetes, Prospective Whitehall II cohort study, BMJ 2012. P 345.

[79] Ahsan. H, Diabetic retinopathy Biomolecules and multiple pathophysiology,Diabetes et Metabolic Syndrome, Clinical Research et Reviews, Diabetes India, 2015. P 9.

[80] Druet. C, Roudier. C, Romon. I, Assogba. F, Bourdel-Marchasson. I, et al, Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques, Entred 2007-2010.

[81] Jouven. X, Lemaître. RN, Rea. TD, Sotoodehnia. N, Empana. JP, Siscovick. DS, Diabetes, glucose level, and risk of sudden cardiac death, Eur Heart J, 2005.

[82] Astrup. A, The role of dietary fat in obesity, Semin, Vasc, Med, 2005. P 5.

- [83] Lapillonne. A, Retard de croissance intra-utérin et devenir à l'âge adulte, Bull Acad Natle Med, 2011. P 85
- [84] (WWW.exobiologie.info/diabete/11insulinoresist.pdf). Consulté le 16 AVRIL 2020.
- [85] Bouzakri. K, Koistinen. HA, Zierath. J, Molecular mechanisms of skeletal muscle insulin resistance in type II diabetes. Curr Diab Rev, 2005, P 74.
- [86] Litherland. GJ, Hundal. HS, Protein kinase B (PKB/Akt) a key regulator of glucose transport, FEBS 2001. PP 199-203.
- [87] Summers. SA. Ceramides in insulin resistance and lipotoxicity, Prod Lipid Res, 2006. P 45.
- [88] Furtado de Souza. C, Dalzochio. MB, De Oliveira. FJ, Gross. JL, Leitao. CB, Glucose tolerance status is a better predictor of diabetes and cardiovascular outcomes than metabolic syndrom : a prospective cohort study, Diabetol Metab Syndr 2012. P 4. P 25.

Annexe

enquête environnement diabete type II

age

sexe

- Homme
 Femme

taille

poids

niveau d'instruction

- sans objet
 primaire
 secondaire
 universitaire

situation professionnelle

- sans emploi
 retraité
 salarié/employé
 liberal/commerçant

revenu mensuel

- sans revenu
 moins de 18000 dinars
 entre 18000 et 30000 dinars
 entre 30000 et 60000 dinars
 plus de 60000 dinars

assurance medicale

- Oui
 Non

nombre de personne à charge

est ce que l'un des parent est atteint de diabète

- Oui
 Non

Hb1aC

- moins de 6
 entre 6 et 9
 plus de 9

Traitement en cours pour le diabète

- activité physique + regime alimentaire + ADO genre Glucophage , Amarel ...
 ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
 Insuline

mode de vie

- vie seul
 vie en famille

activité physique régulière

- Oui
 Non

Tabagisme

- Oui
 Non

nombre de cigarette par jour

- sans objet
- moins de 10
- entre 10 et 20
- plus de 20

consommation d alcool

- Oui
- Non

fréquence Alcool

- quotidienne
- hebdomadaire
- occasionnelle
- jamais

consommation fast food

- Oui
- Non

Si Oui a quelle fréquence

- quotidienne
- hebdomadaire
- occasionnelle

avez vous un animal domestique

- Oui
- Non

est ce que vous etes surexposé à des particules polluantes ; proximité zones industrielles, usines ...

- Oui
- Non

heure passer devant les ecrans TV ou autres par jour

- moins de 1 h
- entre 1 et 3 h
- plus. de 3h

zone d'habitat

- urbaine
- rurale

consommation boisson sucrée

- Oui
- Non

consommation boissons light

- Oui
- Non

quel moyens utilisez vous le plus frequemment pour vos deplacements au quotidien

- à pied
- voiture personnel
- transport public
- autre

Ce contenu n'est ni rédigé, ni cautionné par Google.

Google Forms

patient	age	sexe	taille	poids	IMC	niveau scolaire	situation professionnelle	revenu mensuel
1	45	Homme	1.76	84	27,1	primaire	salarié/employé	entre 18000 et 30000 dinars
2	39	Homme	1.76	85	27,4	universitaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
3	51	Homme	1.80	90	27,8	universitaire	salarié/employé	entre 18000 et 30000 dinars
4	46	Homme	1.80	90	27,8	universitaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
5	46	Homme	1.74	104	34,4	secondaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
6	67	Homme	1.70	84	29,1	secondaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
7	63	Femme	1.60	85	33,2	secondaire	sans emploi	sans revenu
8	31	Femme	1.71	93	31,8	universitaire	sans emploi	sans revenu
9	27	Femme	1.74	76	25,1	universitaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
10	56	Femme	1.65	80	29,4	universitaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
11	32	Femme	1.67	53	19	universitaire	sans emploi	sans revenu
12	26	Homme	1.87	88	25,2	secondaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
13	35	Femme	1.78	75	23,7	universitaire	liberal/commerçant	entre 30000 et 60000 dinars
14	39	Femme	1.63	90	33,9	universitaire	salarié/employé	plus de 60000 dinars
15	27	Femme	1.70	67	23,2	universitaire	salarié/employé	plus de 60000 dinars
16	65	Femme	1.55	72	30	secondaire	sans emploi	sans revenu
17	36	Femme	1.71	56	19,2	universitaire	sans emploi	entre 18000 et 30000 dinars
18	75	Homme	1.82	90	27,2	universitaire	retraité	plus de 60000 dinars
19	21	Femme	1.65	54	19,8	universitaire	sans emploi	sans revenu
20	28	Femme	1.68	65	23	universitaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
21	26	Femme	1.70	57	19,7	universitaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
22	58	Femme	1.55	72	30	secondaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
23	40	Homme	1.75	76	24,8	universitaire	salarié/employé	plus de 60000 dinars
24	33	Homme	1.70	100	34,6	universitaire	salarié/employé	plus de 60000 dinars
25	44	Homme	1.78	85	26,8	universitaire	salarié/employé	plus de 60000 dinars
26	61	Femme	1.52	85	36,8	secondaire	sans emploi	sans revenu
27	35	Femme	1.68	110	39	secondaire	sans emploi	sans revenu
28	51	Homme	1.80	88	27,2	universitaire	liberal/commerçant	plus de 60000 dinars
29	43	Homme	1.76	98	31,6	secondaire	liberal/commerçant	plus de 60000 dinars
30	30	Femme	1.67	79	28,3	secondaire	sans emploi	sans revenu
31	39	Homme	1.86	95	26,9	primaire	liberal/commerçant	entre 18000 et 30000 dinars
32	93	Homme	1.70	65	22,5	sans objet	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
33	67	Homme	1.70	60	20,8	sans objet	retraité	entre 18000 et 30000 dinars
34	83	Homme	1.68	59	20,9	secondaire	retraité	plus de 60000 dinars
35	73	Homme	1.70	82	28,4	secondaire	retraité	plus de 60000 dinars
36	68	Homme	1.76	70	22,6	universitaire	liberal/commerçant	plus de 60000 dinars
37	58	Femme	1.60	80	31,2	sans objet	sans emploi	sans revenu
38	56	Homme	1.72	84	28,4	sans objet	salarié/employé	entre 18000 et 30000 dinars
39	43	Femme	1.70	104	36	secondaire	sans emploi	sans revenu
40	46	Homme	1.85	95	27,8	universitaire	salarié/employé	entre 30000 et 60000 dinars
41	62	Homme	1.66	89	32,3	secondaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
42	59	Femme	1.64	69	25,7	secondaire	sans emploi	sans revenu
43	80	Homme	1.78	73	23	primaire	retraité	entre 18000 et 30000 dinars
44	55	Femme	1.64	105	39	sans objet	salarié/employé	moins de 18000 dinars
45	43	Femme	1.60	78	30,5	universitaire	salarié/employé	plus de 60000 dinars
46	82	Homme	1.70	90	31,1	secondaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
47	61	Homme	1.84	80	23,6	universitaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
48	57	Femme	1.65	85	31,2	universitaire	retraité	entre 30000 et 60000 dinars
49	45	Homme	1.46	75	35,2	secondaire	liberal/commerçant	entre 30000 et 60000 dinars
50	69	Homme	1.65	65	23,9	universitaire	retraité	plus de 60000 dinars
51	29	Femme	1.69	78	27,3	universitaire	sans emploi	sans revenu
52	60	Femme	1.55	64	26,6	universitaire	retraité	plus de 60000 dinars
53	58	Homme	1.64	63	23,4	universitaire	retraité	entre 18000 et 30000 dinars
54	56	Femme	1.72	85	28,7	secondaire	sans emploi	sans revenu

patient	nb personnes à charge	parent diabétique	Hb1aC	Traitement
1	5	Oui	6	Insuline
2	4	Non	9	Insuline
3	3	Non	7	insuline
4	3	Oui	7	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
5	0	Non	8	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
6	6	Oui	6	Insuline
7	3	Oui	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
8	0	Oui	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
9	0	Oui	7	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
10	1	Oui	7	Insuline
11	1	Oui	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
12	2	Non	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
13	0	Oui	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
14	2	Oui	10	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
15	2	Non	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
16	2	Non	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
17	0	Oui	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
18	2	Oui	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
19	0	Non	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
20	0	Non	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
21	0	Non	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
22	3	Non	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
23	5	Oui	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
24	8	Non	7	Insuline
25	6	Oui	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
26	4	Non	8	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
27	0	Oui	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
28	4	Oui	7	Insuline
29	4	Oui	8	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
30	4	Oui	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
31	5	Oui	7	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
32	3	Oui	5	Insuline
33	4	Non	5	Insuline
34	1	Non	5	Insuline
35	5	Non	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
36	7	Oui	5	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
37	5	Oui	8	Insuline
38	7	Oui	7	Insuline
39	0	Oui	10	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
40	1	Oui	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
41	5	Oui	8	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
42	5	Oui	9	Insuline
43	4	Non	5	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
44	1	Oui	8	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
45	2	Oui	8	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
46	1	Oui	8	Insuline
47	3	Oui	9	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
48	3	Oui	8	Insuline
49	9	Non	10	ADO genre Glucophage Amarel ... + Insuline
50	0	Non	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
51	2	Oui	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
52	2	Non	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
53	0	Oui	6	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..
54	1	Oui	7	activité physique + regime alimetaire + ADO genre Glucophage , Amarel ..

patient	mode de vie	activité physique	Tabagisme	cigarettes/j	alcool	fréquence	Alcool hj/	devant TV	habitat
1	vie en famille	0	1	15	0	0	2	urbaine	
2	vie en famille	1	1	20	0	0	3	urbaine	
3	vie en famille	1	0	0	0	0	2	urbaine	
4	vie en famille	1	0	0	0	0	1	urbaine	
5	vie en famille	0	1	10	0	0	3	urbaine	
6	vie en famille	0	1	15	1	1	2	urbaine	
7	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
8	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
9	vie en famille	0	0	15	0	0	2	urbaine	
10	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
11	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
12	vie en famille	1	0	0	0	0	2	urbaine	
13	vie seul	1	1	10	0	0	2	urbaine	
14	vie seul	0	0	0	0	0	2	urbaine	
15	vie en famille	1	0	0	0	0	2	urbaine	
16	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
17	vie en famille	1	0	0	0	0	2	urbaine	
18	vie en famille	1	0	0	0	0	1	rurale	
19	vie en famille	0	0	0	0	0	3	urbaine	
20	vie en famille	1	0	0	0	0	3	urbaine	
21	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
22	vie en famille	0	0	0	0	0	1	urbaine	
23	vie en famille	1	1	10	0	0	3	urbaine	
24	vie en famille	1	1	0	0	0	3	urbaine	
25	vie en famille	1	0	0	0	0	3	urbaine	
26	vie en famille	0	0	0	0	0	1	urbaine	
27	vie en famille	0	0	0	0	0	3	urbaine	
28	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
29	vie en famille	0	0	0	0	0	1	urbaine	
30	vie en famille	1	1	0	0	0	3	urbaine	
31	vie en famille	0	1	20	1	1	3	urbaine	
32	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
33	vie en famille	0	1	15	0	0	1	urbaine	
34	vie en famille	1	0	0	0	0	1	urbaine	
35	vie en famille	1	0	0	0	0	1	urbaine	
36	vie en famille	1	0	0	0	0	1	urbaine	
37	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
38	vie en famille	0	1	15	0	0	1	rurale	
39	vie en famille	0	0	0	0	0	3	urbaine	
40	vie en famille	1	0	0	0	0	2	urbaine	
41	vie en famille	1	1	10	0	0	2	urbaine	
42	vie en famille	0	0	0	0	0	1	urbaine	
43	vie en famille	1	1	0	0	0	2	urbaine	
44	vie en famille	0	0	0	0	0	3	urbaine	
45	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
46	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
47	vie en famille	0	1	20	1	2	2	urbaine	
48	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	
49	vie en famille	1	0	10	0	3	3	rurale	
50	vie en famille	1	0	0	0	0	2	urbaine	
51	vie en famille	0	0	0	0	0	1	urbaine	
52	vie en famille	0	0	0	0	0	3	rurale	
53	vie en famille	1	1	15	1	2	3	urbaine	
54	vie en famille	0	0	0	0	0	2	urbaine	