



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



Université de Larbi Tébessi –Tébessa-

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

Département : biologie appliquée

Mémoire pour l'obtention de diplôme de fin d'étude.

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences biologiques

Option: biologie moléculaire et cellulaire

Thème:

*Rôle de l'hérédité dans l'apparition et l'évolution des
micro-angiopathies diabétiques : cas de la rétinopathie
diabétique*

Présenté par:

Melle. ABADA Soumaya

Melle. AISSA Radja Yasmine

Devant le jury:

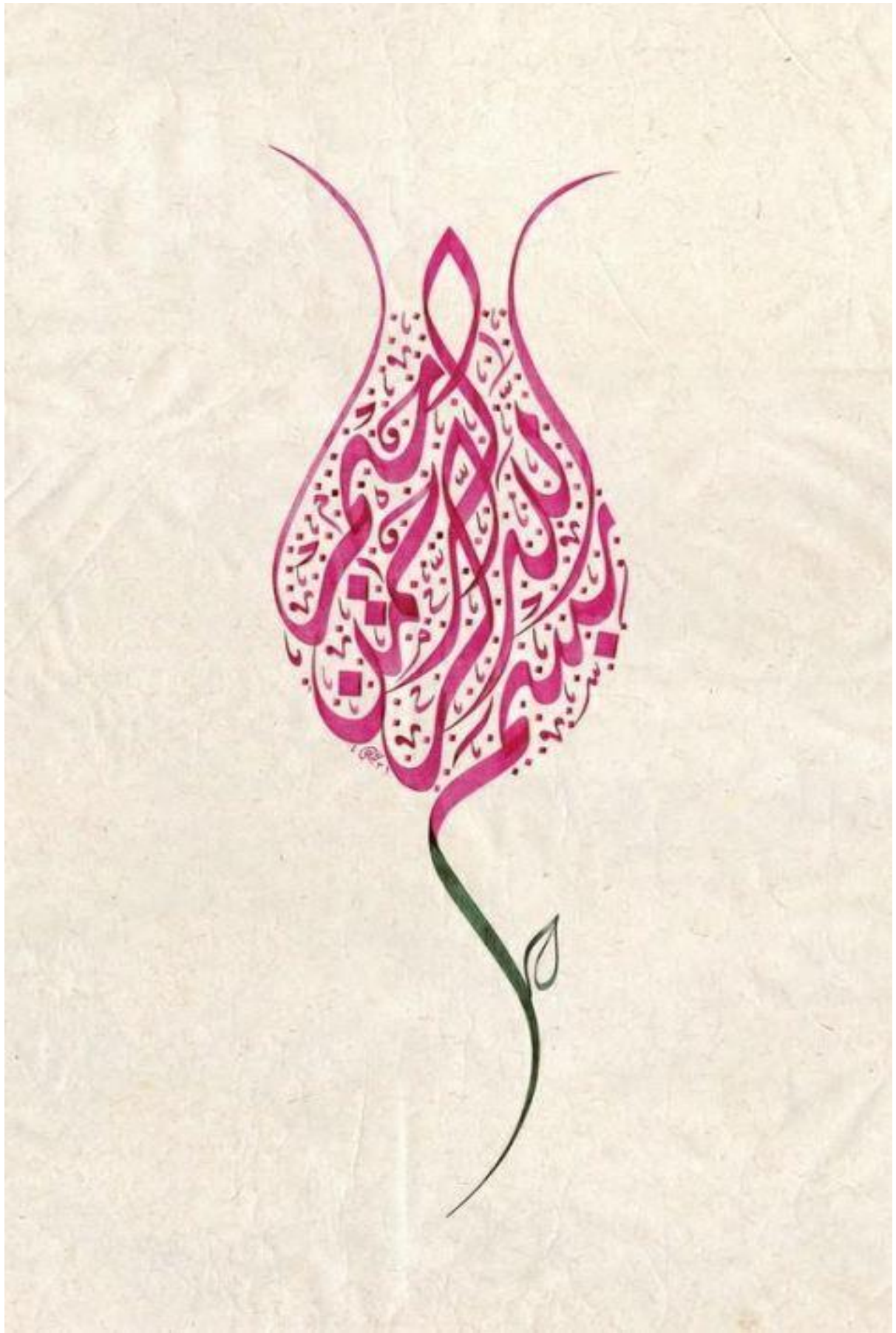
Examinatrice : *Dr. TOUMI. Nassima MCB U. de Tébessa*

Présidente : *Dr. ABLA. Khalida MCB U. de Tébessa*

Promotrice : *Dr. ZIANI. Sawsene MAA U. de Tébessa*

Date de soutenance: 27/06/2020

Année universitaire : 2019 / 2020



ملخص:

الهدف من عملنا هو إقامة العلاقة بين داء السكري من النوع 2 واعتلال الشبكية السكري من خلال مقارنة الفحوصات البيولوجية (الكولسترول الكلي، ثلاثي الغليسريد، الكرياتينين، تنخفض الكثافة (الضار) الكولسترول عالي الكثافة (المفيد)) و أيضاً لمعرفة تأثير الوراثة على ظهور اعتلال الشبكية السكري من خلال تحليل شجرة العائلة لبعض الملامح المهمة.

ولهذا قمنا بإجراء دراسة على 90 مريضاً مصاباً بمرض السكري من النوع الثاني (45 مصاباً بمرض السكري مع اعتلال الشبكية السكري و45 مريضاً المصابين بمرض (DT2) تم إجراء الدراسة في فترة من الوقت بين فبراير ومارس 2020 على مستوى بعض المرافق الصحية في مدينة تبسة.

قد أظهر تحليل شجرة العائلة أن النمط السائد في الأسر التي خضعت للدراسة هو نمط النقل التلقائي السائد. أيضاً أن زواج الأقارب من شأنه أن يزيد من وتيرة الإصابة بالمرض في الأبناء.

كشفت دراستنا الإحصائية أن ارتفاع وضعف السيطرة على مستوى السكر في الدم وارتفاع ضغط الدم وضعف الدهن (الكولسترول، HDL، LDL، triglyceride) هي العوامل الثلاثة الرئيسية التي تؤثر على تطور وتقدم اعتلال الشبكية السكري.

في الختام، يمكن أن تكون هذه الدراسة مورداً قيماً لتقييم تأثير اعتلال الشبكية السكري وبالتالي منع العمى المرتبط بمرض السكري وبالتالي تحسين إرشادات الوقاية والعلاج.

الكلمات المفتاحية :

داء السكري من النوع الثاني، اعتلال الشبكية السكري، شجرة العائلة، العوامل المؤثرة، الانتقال السائد في الوراثة و العمى .

Abstract:

The objective of our work is to establish the relationship between type II diabetes and diabetic retinopathy by comparing biological checkups (cholesterol, HDL, LDL, HbA1c, fasting blood sugar.....) but also to see the impact of heredity on the appearance of DR from family tree analysis of some important profiles.

For this we conducted a study on 90 patients with type 2 diabetes (45 diabetics with diabetic retinopathy and 45 patients with DT2) our study was carried out in a period of time between February and March 2020 at the level of some health facilities in the state of Tebessa.

The analysis of family trees showed that in the families studied, the predominant mode of transmission is autosomal dominant. But also, the inbreeding would increase the frequency of disease onset in the descendants.

Our statistical study revealed that high rate and poor glycemic control, high blood pressure and dyslipidemia (cholesterol, HDL, LDL, Triglyceride) are the three major factors influencing the development and progression of diabetic retinopathy.

In conclusion, this study could be a valuable resource to evaluate the impact of diabetic retinopathy, therefore prevent diabetes-related blindness and thus improve the guidelines in terms of prevention and treatment.

Keywords:

Type II diabetes, diabetic retinopathy, family tree, influencing factor, autosomal dominant transmission, and blindness.

Résumé :

L'objectif de notre travail est d'établir la relation entre le diabète type 2 et la rétinopathie diabétique par la comparaison des bilans biologique (Cholestérol, HDL, LDL, HbA1c, Glycémie à jeun.....) mais aussi de voir l'impact de l'hérédité sur l'apparition de la RD à partir d'analyse d'arbre généalogique de quelques profils importants.

Pour cela nous avons conduit une étude réalisée sur 90 patients diabétiques type 2 parmi eux (45 sont des diabétiques atteint de rétinopathie diabétique et 45 sont atteint de DT2) notre étude a été effectuée dans une période de temps entre février et Mars 2020 au niveau de certains établissements sanitaire de la wilaya de Tébessa.

L'analyse des arbres généalogiques, a démontré que dans les familles étudiées, le mode de transmission prédominant est autosomique dominant, mais aussi que la consanguinité augmenterait la fréquence de l'apparition de la maladie dans la descendance.

Notre étude statistique a révélé qu'un taux élevé et un mauvais contrôle glycémique, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie (le cholestérol, HDL, LDL, Triglycéride) sont les trois facteurs majeurs influençant le développement et la progression de la rétinopathie diabétique.

En conclusion cette étude pourrait être une ressource de valeur permettant d'évaluer l'impacte de la rétinopathie diabétique et par conséquent prévenir la cécité liée au diabète et ainsi améliorer les directives en termes de prévention et de traitement.

Mots clé :

Le diabète type II, rétinopathie diabétique, arbre généalogique, transmission autosomique dominante, cécité.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon amour éternel, que dieu vous prêter longue vie, santé et de bonheur.

A mes chères sœurs Leila, Sihem, hajer, zeineb et leurs époux, spacialement Jalel, mon frère de cœur, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, que j'aime profondément, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

A mes petit neveux dhia, Mouez, Anas, Matine et ma belle nièce Rita, puisse Dieu vous garder, éclairer votre route.

A toute ma grande famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, mes cousins et mes couines, (Michou), Merci d'être toujours là pour moi.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amis et collègues

*d'étude, Takoua, Bouthaina, Marwa, Youcef et el Asatir de bio mol
je veux juste vous dire que je vous aime énormément.*

*Et enfin à mon cher binôme Yasmine pour tout ce qu'il a fait
pour la réussite de ce travail, je veux que tu saches combien je
chériss mon amitié avec toi. Je suis vraiment chanceuse de t'avoir
à mes côtés, rien ne pourra me faire oublier les bons moments
qu'on a vécu ensemble.*

SOUWA

Dédicace

Je souhaite Dédier mon travail à vous ma famille, mes très chers parents je ne saurais exprimer mon amour éternel et ma considération envers vous, Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance pour tous vos innombrables sacrifices pour mon instruction et mon bien-être. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie, je vous aime.

À mon unique et seul frère WALID mon pilier dans la vie que Dieu te protège te garde toujours à mes côtés avec une longue et heureuse vie pleine de santé et de réussite.

À tous les membres de la famille AISSA/DJEFFAL, petits et grands qu'il me tarde de retrouver après ses quatre derniers mois de séparation.

À toi mon binôme, Dieu seul sait par quelles épreuves on est passé tout au long de notre travail, mais seul le souvenir, les bons moments, la joie et les situations drôles qu'on a passées peuvent

témoigner de notre amitié. Je te tien à te remercier pour tous ce que tu as fait pour maintenir la réussite de ce mémoire.

À tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment Ma famille, mes amies sans lesquels tout ceci n'aurait aucun sens...

Yasmine

Remerciement :

Tous d'abord merci mon dieu de nous avoir permis de mener à bout notre travail et de nous avoir donné la force et le courage de traverser toutes les obstacles et les épreuves qui ont croisé notre chemin durant la réalisation de ce mémoire.

La première personne à la quelle nous voudrions exprimer nos remerciements ainsi que notre profonde gratitude c'est notre encadrante Madame **Ziani Sawsene** pour son aide précieuse sa patience et ses critiques pertinentes sans les quels ce travail n'aurait pas pu voir le jour. Ainsi que ses compétences et sa disponibilité qui ont toujours été pour nous une source d'encouragement.

Nous tenons également à remercier **Dr Abla Khalida**, vous nous faites un grand honneur d'avoir bien voulu accepter de présider le jury de ce mémoire.

On tient sincèrement à exprimé toute notre reconnaissance à **Dr. Toumi Nassima** maître de conférences à l'université de Tébessa qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Qu'il nous soit aussi permis de remercier le **Pr. djabri Belgassem**, qui nous a accueilli à bras ouverts dès que nous avons eu besoin de conseils.

Aussi c'est un réel plaisir pour nous de remercier toutes les personnes qui nous ont, de près ou de loin, d'une manière ou d'une autre, permis, par leur collaboration, leur soutien et leur avis judicieux, de mener à bien ce travail, en particulier le personnels médical des hôpitaux et sans oublier tous les patients diabétiques qui ont accepté de participer à notre étude.

Liste des abréviations :

AIFEDIAM : Association de Langue Française pour l'Etude **du** Diabète et des Maladies Métaboliques.

AMIRs : Anomalie Micro-vasculaire Intra-Rétinienne

BHR : Barrière Hémato-Rétinienne

CD4 : Cluster de Différentiation **4**

CD8: Cluster de Différentiation **8**

COVID-19 : Corona Virus Disease **2019**

DG : Diabète Gestationnelle

DID : Diabète Insulino-Dépendant

DIND ; Diabète Non Insulino-Dépendant

DIT2 : Diabète Type **2**

DT1 : Diabète Type **1**

EDTA : Acide éthylène Diamine Tétracétique

FID : Fédération International du Diabète

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HDL: High-Density Lipoprotein

HTA: Hyper Tension Artérielle

IMC: Indice de Masse Corporelle

JC : Jésus Cris

LDL: Low-Density Lipoprotein

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

ND : Néphropathie Diabétique

OMS : Organisation National de la Santé

PPR: Photocoagulation Pan Rétinienne

RD : Rétinopathie Diabétique

TGO: Transaminase Glutamique Oxaloacétique

TGP: Transaminase Glutamique Pyruvique

UV: Ultra Violet

VEGF: Vascular Endothelia Growth Factor

Liste des figures :

Figure 1	<i>Anatomie structurelle du pancréas.</i>	4
Figure 2	<i>structure chimique de l'insuline.</i>	5
Figure 3	<i>A gauche, un fond d'œil normal, à droite un fond d'œil avec rétinopathie évoluée.</i>	12
Figure 4	<i>Coupe transversale de l'œil</i>	13
Figure 5	<i>Régionalisation fonctionnelle de la rétine humaine</i>	15
Figure 6	<i>Anatomie d'œil normal (A), anatomie d'œil avec rétinopathie diabétique</i>	16
Figure 7	<i>Mécanisme impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique.</i>	19
Figure 8	<i>Rétinopathie diabétique non proliférante minime</i>	20
Figure 9	<i>Rétinopathie diabétique non proliférante modérée, cliché en lumière verte. Montage du fond d'œil de nombreuses hémorragies rétiniennes en «taches»</i>	21
Figure 10	<i>Rétinopathie diabétique non proliférante très sévère avec nombreux hémorragies en «taches».</i>	21
Figure 11	<i>Rétinopathie diabétique proliférante minime.</i>	22
Figure 12	<i>Rétinopathie diabétique proliférante modérée.</i>	22
Figure 13	<i>Rétinopathie diabétique proliférante sévère.</i>	23
Figure 14	<i>Rétinopathie diabétique proliférante sévère compliquée d'un volumineux hématome.</i>	23
Figure 15	<i>Cliché en lumière bleue montre la présence de vaisseaux artériolaires blancs ainsi que l'élargissement de la zone sombre centrale qui évoque une ischémie maculaire.</i>	24
Figure 16	<i>Protocole de dépistage de la rétinopathie diabétique par photographies du fond d'œil.</i>	27
Figure 17	<i>Légendes des arbres généalogiques.</i>	38
Figure 18	<i>Arbre généalogique du patient 01 (héréditaire).</i>	40
Figure 19	<i>Arbre généalogique héréditaire du patient 02.</i>	41
Figure 20	<i>Arbre généalogique du patient 03 (héréditaire).</i>	42
Figure 21	<i>pédigrée du patient 06 (héréditaire).</i>	43

Figure 22	<i>Pédigrée du patient 11 (héréditaire).</i>	44
Figure 23	<i>Pédigrée du patient 01 (acquis).</i>	45
Figure 24	<i>Arbre généalogique du patient 02 (acquis).</i>	46
Figure 25	<i>Répartition de l'épidémiologie de DT2 dans la wilaya de Tébessa selon le sexe.</i>	47
Figure 26	<i>Répartition de l'épidémiologie de DT2 dans la wilaya de Tébessa.</i>	48
Figure 27	<i>Répartition de la population étudiée selon l'âge.</i>	49
Figure 28	<i>Répartition de la population étudiée selon l'âge de découverte.</i>	50
Figure 29	<i>Répartition de la population étudiée selon le sexe.</i>	51
Figure 30	<i>Répartition de la population selon le statut marital.</i>	52
Figure 31	<i>Description de la population étudiée selon l'origine géographique.</i>	52
Figure 32	<i>La répartition selon l'IMC de la population étudiée.</i>	54
Figure 33	<i>Répartition de la population étudiée selon l'HTA.</i>	55
Figure 34	<i>description de la population étudiée selon le niveau socio économique.</i>	56
Figure 35	<i>Répartition de la population étudiée selon les causes à l'origine de DT2.</i>	57
Figure 36	<i>description de la population selon le mode de découverte de DT2.</i>	58
Figure 37	<i>Description de la population selon le régime alimentaire.</i>	59
Figure 38	<i>présentation de la population étudiée selon l'activité physique.</i>	60
Figure 39	<i>Répartition de la population étudiée selon la gestion de diabète.</i>	60
Figure 40	<i>Présentation de la population étudiée selon le trouble se sommeil.</i>	61
Figure 41	<i>Présentation des complications chez la population étudiée (A) et (B).</i>	62
Figure 42	<i>répartition de la population selon le nombre de mesure de glycémie est faite.</i>	63
Figure 43	<i>Répartition de la population selon l'équilibre glycémique.</i>	64
Figure 44	<i>description de la population selon le type de glycémie.</i>	64

Liste des tableaux :

Tableau 1	<i>valeurs de glycémie chez les patients sains (à jeun)</i>	5
Tableau 2	<i>les statistiques des patients diabétiques de cinq années au niveau de Tébessa.</i>	6
Tableau 3	<i>Synthèse des manifestations de la rétinopathie diabétique</i>	25
Tableau 4	<i>Classification des tranches d'âge de la population étudiée.</i>	33
Tableau 5	<i>Classification des tranches de l'âge de découverte.</i>	33
Tableau 6	<i>Interprétation de l'IMC selon l'Organisation Mondiale de la Santé OMS.</i>	34
Tableau 7	<i>Valeurs-seuil d'HbA1c.</i>	35
Tableau 8	<i>Information générales du patient 01.</i>	40
Tableau 9	<i>renseignement générale de patient P02.</i>	41
Tableau 10	<i>Renseignement générale de patient 03.</i>	42
Tableau 11	<i>Informations générale du patient 06.</i>	43
Tableau 12	<i>Renseignement générale du patient 11.</i>	44
Tableau 13	<i>Informations générale du patient 01.</i>	45
Tableau 14	<i>Information générale du patient 02.</i>	46
Tableau 15	<i>La comparaison de la population étudiée selon l'âge.</i>	48
Tableau 16	<i>Comparaison de la population étudiée selon l'âge de découverte de diabète.</i>	49
Tableau 17	<i>Comparaison de la population étudiée selon le poids.</i>	53
Tableau 18	<i>La comparaison de la population étudiée selon la taille.</i>	53
Tableau 19	<i>la comparaison de la population étudiée selon l'IMC.</i>	54
Tableau 20	<i>Comparaison de la tension artérielle de la population étudiée.</i>	55
Tableau 21	<i>Comparaison de taux de glycémie chez la population étudiée.</i>	65
Tableau 22	<i>Comparaison de l'HbA1c de la population étudiée.</i>	65
Tableau 23	<i>Comparaison du cholestérol de la population étudiée</i>	66
Tableau 24	<i>Comparaison de l'HDL de la population étudiée</i>	66
Tableau 25	<i>Comparaison de l' LDL de la population étudiée</i>	67

Tableau 26	<i>Comparaison de la créatinine de la population étudiée</i>	67
Tableau 27	<i>Comparaison de l'urée de la population étudiée</i>	68
Tableau 28	<i>Comparaison du triglycéride de la population étudiée</i>	68

Table des matières:

ملخص

Abstract

Résumé

Dédicaces

Remerciements

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

Chapitre I : synthèses bibliographique

1. Généralité sur le diabète.....	4
1.1 Physiologie pancréatique.....	4
1.2 Glycémie.....	5
1.3 Insuline.....	5
1.4 Histoire de diabète.....	6
1.5. Définition de diabète.....	6
1.6. Critères de diagnostique.....	7
1.7. Epidémiologie du diabète	7
1.7.1. Dans le monde	7
1.7.2. En Algérie	7
1.7.3. TEBESSA.....	7
1.8.Les Facteurs de risques	8
1.8.1. Facteurs génétiques	8
1.8.2. Facteurs environnementaux	8
2. Type de diabète	9
2.1. Diabète Type I.....	9
2.2. Diabète MODY	9
2.3. Diabète gestationnel	10

2.4. Diabète Type II.....	10
2.4.1. L'Hérédité du diabète Type II.....	10
2.5. Autres formes de diabète	11
3. Complications du diabète	11
3.1. Complication a court terme (aigue).....	11
3.2. Complication a long terme (chronique).....	12
3.2.1. Les complications macro-angiopathiques	12
3.2.2. Les complications micro-angiopathiques	12
4. Rétinopathie	14
4.1. Définition de la rétinopathie	14
4.2. Anatomie de l'oeil.....	14
4.3. Pathologie de la rétine	17
4.3.1. La rétinopathie pigmentaire.....	17
4.3.2. La rétinopathie solaire	17
4.3.3. La rétinopathie hypertensive	17
4.3.4. La rétinopathie des nouveau-nés.....	18
4.3.5. La rétinopathie diabétique	18
5. Rétinopathie diabétique	18
5.1. Définition.....	18
5.2. Epidémiologie.....	19
5.3. Physiopathologie de la RD.....	19
5.4. Symptômes de la rétinopathie diabétique.....	21
5.5. Classification de la RD selon l'ALFEDIAM	22
5.5.1. Pas de rétinopathie diabétique.....	22
5.5.2. Rétinopathie diabétique non proliférante	22
5.5.3. Rétinopathie diabétique proliférante	24
5.5.4. La Maculopathie diabétique	26
5.6. Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.....	28
5.7. Diagnostics et dépistage de RD	28
5.7.1 Diagnostics.....	28
5.7.2. Dépistage de la RD.....	30
5.8. Evolution et Surveillance de la rétinopathie diabétique	30

5.9. Traitement de la rétinopathie diabétique	30
5.9.1. Traitement médical.....	30
5.9.2. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante	31

Chapitre II : Matériels et Méthodes

1. Matériels et methodes.....	33
1.1. Matériels biologique	33
1.1.1. Objectif.....	33
1.1.2. Lieu et période d'étude	33
1.1.3. Population d'étude	33
1.1.4. Support des données	34
1.1.5. Problèmes rencontrés	34
1.2. Méthodes	34
1.2.1. Traitement des données	34
1.2.2. Prélèvement sanguin	35
1.2.3. Paramètre anthropométrique	36
1.2.4. Contexte biologique et paramètres biochimiques	37
1.2.5. Analyse statistique.....	39
1.2.6. Les graphiques	39
1.2.7. Trace des arbres généalogiques	39

Chapitre III : Résultats

1. Résultats	42
1.1. L'hérédité	42
1.2. Présentation des paramètres étudié.....	49

Chapitre IV : Discussion

1. Discussion	72
----------------------------	-----------

Conclusion

Références bibliographique

Annexe



Introduction

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique (1) Il existe plusieurs types de diabète provoqué par l'interaction complexe de facteurs génétiques, liée à l'environnement et au style de vie. (2)

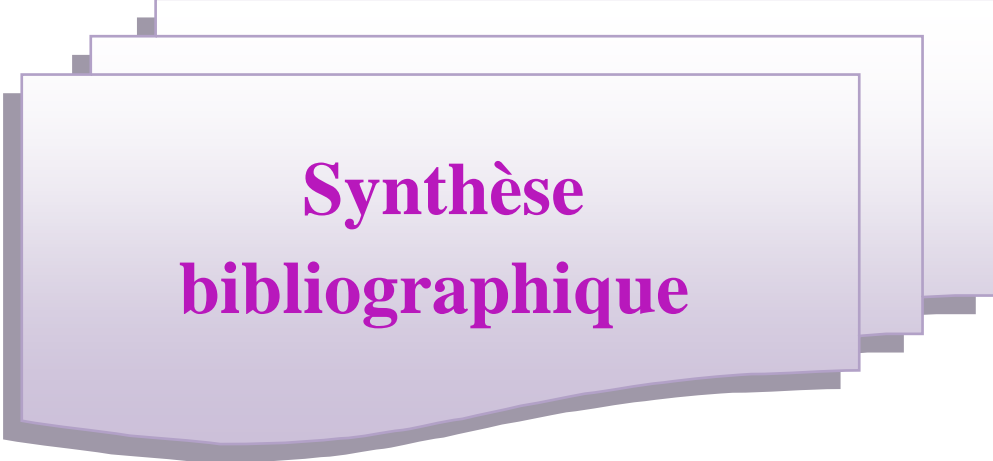
Le diabète constitue un problème de santé publique mondiale et le nombre de patient ne cesse de croître chaque année. (3)

Parmi les types de diabète on a le diabète type II présentant à lui seul autour de 80% de l'ensemble des diabétiques. La gravité du diabète provient des complications microvasculaire induite par l'hyperglycémie chronique (3) qui est à l'origine de l'atteinte de plusieurs organes dont l'œil ou il peut entraîner une rétinopathie diabétique. (4)

La rétinopathie diabétique est une complication microangiopathique représente la première cause de cécité légale acquise chez les personnes entre 20 et 74 ans (5). Sa prévalence augmente avec la durée du diabète et le niveau de l'hyperglycémie chronique, L'amélioration du dépistage, la surveillance régulière tout au long de la vie des diabétiques et un traitement précoce permettent d'éviter les complications oculaires sévères telles que l'œdème maculaire où la rétinopathie diabétique proliférative. (6)

Cette étude a été menée dans la wilaya de Tébessa, afin de mieux comprendre l'effet de l'hérédité sur l'apparition de la rétinopathie diabétique, Elle a compté un échantillon de 90 personnes en total, 45 sont des diabétiques avec une rétinopathie et 45 avec un diabète type II.

L'objectif de cette étude est de voir l'impact de l'hérédité sur l'apparition de la rétinopathie diabétique chez les personnes atteintes de diabète type II et son mode de transmission à partir d'analyse d'arbre généalogique de quelques profils importants de la population étudiée et selon quelques paramètres anthropométriques, biochimique et physiopathologiques.



**Synthèse
bibliographique**

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

1. Généralité sur le diabète :

1.1. Physiologie pancréatique :

- **Définition** : le pancréas est une glande dit amphicrine c'est à dire qu'il rempli a la fois une tache exocrine (sécrétion de substances et enzymes libérées dans l'intestin grêle pour assurer une partie de la digestion) et une fonction endocrine (libération d'hormones dans le sang telles que l'insuline et le glucagon) .voila bien un organe majeur, assurant des rôles irremplaçables aussi bien dans les processus de digestion que dans la régulation de la glycémie (taux du glucose dans le sang).
- **Anatomiquement**, il est situe pour partie derrière l'estomac et s'étend du duodénum (première partie de l'intestin grêle) a la rate, sur une petite vingtaine de centimètres. ses sécrétions digestives sont acheminées vers la lumière intestinale par un canal principal (de Wirsung) et/ou par un canal accessoire (de Santorini). (7)
- **La tête de pancréas** est située sous le foie, elle est bordée par le duodénum est se voit traversée par le canal cholédoque qui achemine la bile vers le bol alimentaire.
- **L'isthme** est la partie la plus étroite et se situe en avant des vaisseaux de l'intestin (artère et veine mésentériques supérieurs).
- **Le corps du pancréas** s'étend obliquement vers le haut de l'abdomen, en avant du rein gauche.
- Enfin **la queue** est associée à la rate et ses vaisseaux (artère et veine spléniques). (8)

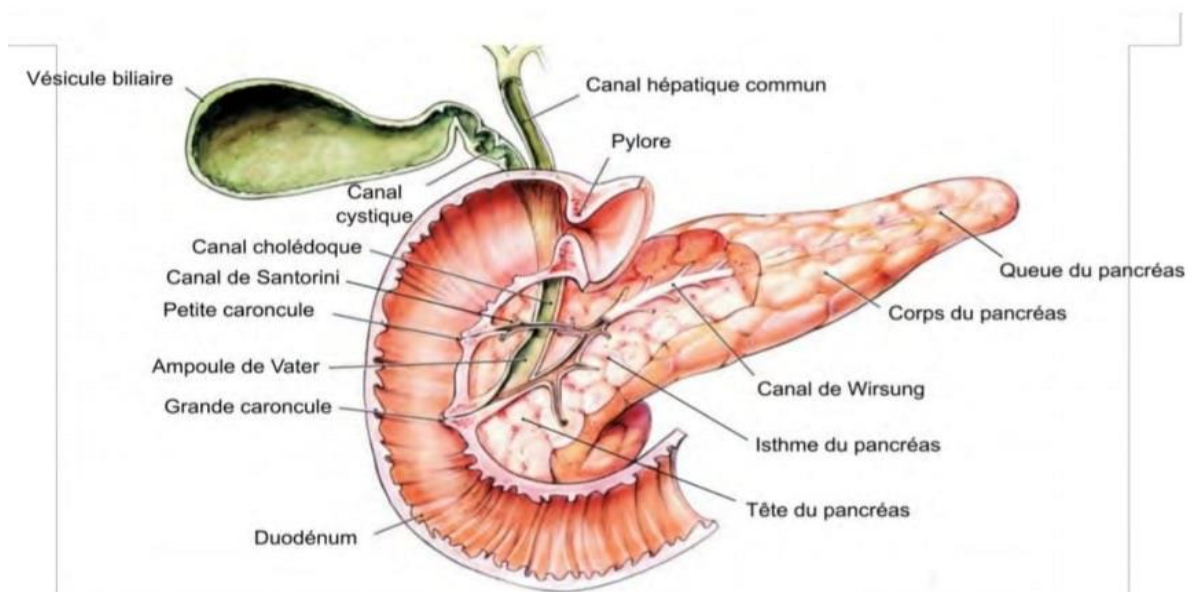


Figure 1: Anatomie structurelle du pancréas.

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

1.2. Glycémie :

C'est le taux de glucose dans le sang, à jeun ce taux normal varie entre 0,8 et 1,10g/L selon l'OMS. Elle présente des variations, mais sont modérées et encadrent une valeur moyenne constante.

Plusieurs organes interviennent pour maintenir la glycémie : suivant les cas, ils libèrent ou prélèvent du glucose dans le sang. En particulier, le foie est capable d'ajuster son action pour maintenir en permanence une valeur de glycémie constante, ce qui permet un approvisionnement régulier de tous les organes sans excès.

Tableau 1: valeurs de glycémie chez les patients sains (à jeun)

Valeur de la glycémie		Patient sain (à jeun)
< 40 mg/dl	< 2.2 mmol/L	Hypoglycémie sévère
< 60 mg/dl	< 3.3 mmol/L	Hypoglycémie modérée
80 – 110 mg/dl	4.4 – 6.1 mmol/L	Glycémie normale
> 110 mg/dl	> 6.1 mmol/L	Hyperglycémie modérée
> 180 mg/dl	> 10.0 mmol/L H	Hyperglycémie sévère

1.3. Insuline :

L'insuline est une hormone polypeptidique sécrétée par le pancréas (9) comprenant deux chaînes d'acide aminé unies par des ponts disulfures, elle est composée de 51 acides aminés ; elle est synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques. (10) Ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

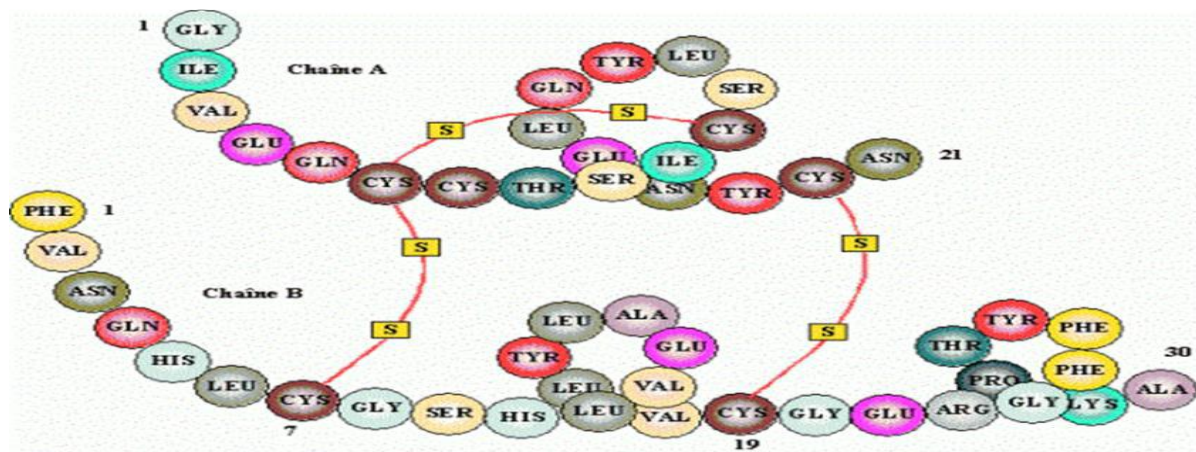


Figure 2: structure chimique de l'insuline. (10)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

1.4. Histoire de diabète :

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine, le terme de diabète proprement dit est attribué à Démétrios d'Apnée (275 environ avant J-C), le terme latin (diabètes) est du a Arrêtée de Cappadoce (premier siècle après J-C) à qui l'on doit aussi une description de la maladie. (11) En Chine 4000 ans avant J-C le diabète était connu sous le nom d'urine sucrée ou d'urine de miel.

Après la pancréatectomie fondatrice réalisée par Minkowsky, en 1889, il a fallu 10 ans pour que le pancréas soit compris dans la physiopathologie du diabète et ainsi menant à la découverte de l'insuline.

Les physiologistes français, tels Hédon, Lépine, ou Gley, répétèrent à l'envi les expériences de Minkowski, à la recherche du « ferment glycolytique », mais sans y parvenir.

En 1893, Laguesse développa l'hypothèse insulaire du diabète, et affirma que le diabète post-pancréatectomie était la conséquence directe de la disparition des îlots, auxquels il donna le nom de Langerhans.

Plusieurs tentatives d'administration d'extraits pancréatiques ou la transplantation d'un pancréas « vivant » sous la peau d'un diabétique furent vouées à l'échec, mais, à la fin du siècle, l'idée prévalait « qu'il n'était pas impossible qu'elles réussissent un jour au moins partiellement ».

10 ans après la démonstration de la réalité du diabète pancréatique, 7 ans après la compréhension de la fonction endocrine des îlots de Langerhans, l'hormone hypoglycémiant, que de Meyer proposera d'appeler « insuline », dès 1906, restait à isoler. (12)

1.5. Définition de diabète :

Le diabète est un trouble métabolique d'étiologies diverses caractérisé par la présence d'une élévation anormale et chronique de la glycémie, accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associées. (1) Les critères diagnostiques du diabète sont fondés sur les seuils de glycémie associés à des complications touchant les reins et les nerfs, un risque accru de maladie cardiovasculaire et la rétinopathie en particulier. (13)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

1.6. Critères de diagnostic :

Sachons que le taux normal de glucose à jeun dans le sang varie entre 0,8 et 1,10g/l. L'OMS a établie des critères de classification selon les quelles :

- Toute personne ayant un taux de glycémie supérieur ou égale à 1,26g/l (soit 7mmol/L) vérifiée à deux reprises est considérée comme diabétique.
- Ou une glycémie a jeun supérieure a 2g/l (11mmol/l).
- Si après deux heures d'ingestion de 75g de glucose le taux de glycémie est supérieur à 2g/l. (4)

1.7. Epidémiologie du diabète :

1.7.1. Dans le monde :

On estime qu'il y a actuellement 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans qui vivent avec le diabète. Cela représente 9,3 % de la population mondiale dans cette tranche d'âge. 79,4 % d'entre eux vivent dans des pays à faible revenu et ceux à revenu intermédiaire. En l'absence de mesures suffisantes pour faire face à la pandémie, nous prévoyons que 578 millions de personnes (10,2 % de la population) vivront avec le diabète d'ici à 2030. On atteindra 700 millions (10,9 %) d'ici à 2045

Pour les enfants et les adolescents (âgés de moins de 20 ans) environ 1,1 million d'entre eux vivant avec le diabète de type I. Par contre actuellement Il est impossible d'estimer le nombre d'enfants et d'adolescents vivant avec le diabète de type II.

Le nombre de décès imputables au diabète et à ses complications est estimé à 4,2 millions en 2019. (14)

1.7.2. En Algérie:

L'Algérie, pays en transition épidémiologique, compte actuellement près de deux millions de diabétiques de type 2 dont près de 50 % s'ignorent (prévalence estimée à 10 % au-dessus de 25 ans). (15)

1.7.3. TEBESSA :

Alors qu'au niveau de Tébessa les statistiques de cinq années sont présentées dans le tableau suivant :

Chapitre I : synthèse bibliographique

Tableau 2: les statistiques des patients diabétiques de cinq années au niveau de Tébessa.

Année	Sexe	Total/Sexe	Total/AN
2015	H	915	2209
2015	F	1294	
2016	H	937	2375
2016	F	1438	
2017	H	887	2116
2017	F	1229	
2018	H	973	2384
2018	F	1411	
2019	H	976	2451
2019	F	1475	

1.8. Les Facteurs de risques :

Le diabète type II est une maladie multifactorielle qui possède des facteurs génétiques, environnementaux et biologiques pouvant affecter l'action et la fonction de l'insuline. (16)

1.8.1. Facteurs génétiques :

Le diabète de type 2 est une maladie également à prédisposition génétique. (17) La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille. (18) Le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint et de 70% si les deux parents le sont. (19)

1.8.2. Facteurs environnementaux :

1.8.2.1. Age :

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. Actuellement, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle des 40-59 ans (20). Chez le sujet âgé, il y

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

a une baisse de l'insulino-sécrétion et une augmentation de l'insulino-résistance. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste. (21)

1.8.2.2. L'obésité :

Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, (19) l'obésité est caractérisée par un état chronique où le tissu adipeux ne peut plus stocker de façon normale les triglycérides ce qui a pour conséquence le dépôt de ces lipides dans des compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction, comme le tissu adipeux viscéral, les muscles, le foie, le cœur et le pancréas. (17)

1.8.2.3. L'activité physique:

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. ce pendant les modes de vie actuels se caractérisent par une sédentarité et un manque d'exercice physique croissant. (22) Une étude a montré que le risque de développer un diabète diminue de 6% chez des individus qui pratiquaient une activité physique modérée régulièrement. (23)

1.8.2.4. Statut socio-économique :

De nombreuses études mettent en évidence un lien entre le diabète de type 2 et le niveau de vie, en défaveur des populations les plus défavorisées (24).

2. Types de diabète :

2.1. Diabète type I :

Le diabète de type I (DT1 aussi connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline. (4) Ce dernier correspond à la destruction de la cellule bêta (β) des îlots de Langerhans du pancréas. (10) Cette destruction est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immune (type 1a) ou inconnu (idiopathique : type 1b). (25) Il touche environ 10% des diabétiques. (10)

2.2. Diabète type MODY :

Maturity-onset diabetes of the young (MODY) est une forme héréditaire dominante de diabète non insulino-dépendant qui est généralement diagnostiquée avant 25 ans et a été la

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

première reconnue par Tattersall en 1974. Aujourd'hui, le terme MODY est utilisé pour décrire un groupe de formes cliniquement hétérogènes de dysfonctionnement des cellules bêta qui sont définies au niveau de la génétique moléculaire par des mutations dans différents gènes. (26) Ce diabète représente 2 à 5 % des diabètes non insulino-dépendants. Actuellement il y'a 5 types classés en MODY 1 ,2 ,3 ,4 et 5. Le diabète MODY 2 s'agit le plus fréquent, il se manifeste par le survenue d'une hyperglycémie modérée, peu évolutive chez un sujet jeune et mince.

2.3. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse. Chez la mère, le DG est associé pendant la grossesse à un risque accru d'hypertension artérielle gravidique, de pré-éclampsie et de césarienne. (27)

Le dépistage du diabète gestationnel est recommandé en présence d'au moins un des critères suivants :

- Age maternel ≥ 35 ans.
- IMC ≥ 25 kg/m².
- Antécédents de diabète chez les apparentés au 1er degré.
- Antécédents personnels de diabète gestationnel ou d'enfant macrosome.

2.4. Diabète type II :

Le diabète de type II (DT2 aussi connu sous le nom de diabète non insulino-dépendant) (4), est un trouble métabolique courant couvre presque 90% des cas, caractérisé par une hyperglycémie chronique, il est associé à un risque accru de maladie cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, de neuropathie, maladie rénale, cécité et amputation. (28)

Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité. (4) Peut être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance. (13)

2.4.1. L'hérédité du diabète type II :

Le diabète type II est reconnu comme maladie multifactorielle complexe et génétiquement transmise, Cependant, si la prédisposition génétique est essentielle, elle est généralement pas suffisante pour que la maladie apparaisse. L'environnement, que ce soit par

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

un mode de vie sédentaire ou une alimentation déséquilibrée associée à une surcharge pondérale, est souvent indispensable au développement de l'hyperglycémie chronique. (29)

Le risque d'avoir un diabète type 2 est plus fort dans le cas du mariage consanguin par rapport au mariage non consanguin.

Des études sur les jumeaux confirment que : en cas de jumeaux monozygotes (un seul « œuf », pour de vrais jumeaux), c'est-à-dire avec les mêmes gènes, si l'un des deux est diabétique de type 2, l'autre le sera dans plus de 70 %. En cas de jumeaux dizygotes (faux jumeaux), le risque d'apparition d'un diabète est de 10%. « Le diabète est héréditaire. » (30)

La biologie moléculaire a permis de mieux cerner le poids de la génétique dans cette pathologie dont les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux sont étroitement liés. (31)

2.5. Autres formes de diabète :

Une grande variété d'affections relativement peu courantes sont classées comme autres types particuliers. Ces affections sont surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à l'usage de médicaments. (13)

3. Complications du diabète :

3.1. Complications à court terme (aigue) :

3.1.1. Acidocétose diabétique :

Est une complication métabolique aigue du diabète, elle se développe lorsqu'il y'a absence de production d'insuline.

Ce déficit en insuline provoquée :

Une augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras libre dans le sang circulant et d'autres perturbations rénales et gastriques

3.1.2. Acidose lactique :

C'est une complication métabolique rare, mais extrêmement grave qui se manifeste chez les diabétiques traités par la métformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique ou la surproduction d'acide lactique.

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

3.1.3. Coma hyperosmolaire :

Complication plus rare mais de plus mauvais pronostic, avec une hyperglycémie sévère qui peut s'installer (glycémie > 6g/l) liée à une carence insulinaire relative ou une résistance à l'insuline, en association avec une déshydratation majeure sans acidose car il y a suffisamment d'insuline pour déclencher la lipolyse.

3.1.4. Hypoglycémie :

Est une complication fréquente, on parle d'hypoglycémie chez un diabétique lorsque le taux de glycémie est inférieure ou égale à 0,60 g/l. Dans le diabète seuls les patients traités par insuline ou par sulfamides hypoglycémifiants, peuvent présenter une coma hypoglycémique.

3.1.5. Céto-acidose :

La céto-acidose, est une carence absolue ou relative en insuline chez le diabétique de type 1 surtout (10)

3.2. Complication à long terme (chronique) :

Si un diabète est en déséquilibre durant plusieurs années, le risque existe de voir s'installer certaines complications qui vont toucher différentes parties du corps (32) Les complications à long terme du diabète sont classiquement divisées en deux catégories :

3.2.1. Les complications macro-angiopathiques :

La macro-angiopathie représente le facteur le plus important de mortalité chez les diabétiques, elle désigne les lésions des moyennes et grosses artères. L'hyperglycémie peut fragiliser leur paroi et favoriser la formation de plaque d'athérome. Avec le temps, les tissus seront mal irrigués ne recevant plus assez d'oxygène et pourront ainsi se détériorer par la suite. Elle peut avoir aussi des conséquences au niveau du cœur, des membres inférieurs ou au niveau cérébral.

L'hyperglycémie n'est pas le seul facteur induisant la macro-angiopathie, l'hypertension artérielle et le tabac jouent aussi un rôle dans le développement de cette dernière. (4)

3.2.2. Les complications micro-angiopathiques :

La micro-angiopathie touche les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 µm). Cela correspond à l'épaississement de la membrane basale des capillaires et à leur hyperperméabilité. (4)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

Elle concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des micro-vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiniens (rétinopathie). (10)

3.2.2.1. Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est un problème majeur chez les patients diabétiques. La destruction des glomérules, l'unité filtrante du rein, entraîne initialement une fuite d'albumine très modérée (micro albuminurie, en mg/24 heures) puis plus importante (macro protéinurie, en g/24 heures). Il y a secondairement une élévation progressive de l'urée et de la créatinine, aboutissant à l'insuffisance rénale dite terminale, qui nécessite la dialyse ou la transplantation pour assurer la survie. La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde. (24)

3.2.2.2. Neuropathie diabétique :

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 touche aussi bien le système nerveux autonome. Elle prédomine aux niveaux des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisés. (10) Les facteurs influençant sur son développement sont la durée de la maladie et la qualité du contrôle glycémique. Cette atteinte est causée par la réunion de complications neurologiques, artérielles et infectieuses. Elle est souvent consécutive à des microtraumatismes (11)

3.2.2.3. Rétinopathie diabétique :

Complication la plus silencieuse du diabète, se définit par des lésions micro-angiopathiques au niveau de la rétine. Ces lésions apparaissent généralement après 10 ans d'évolution. Mais aussi par l'apparition des micro-anévrysmes, puis de microhémorragies et enfin de néo vaisseaux qui peuvent entraîner une hémorragie intra vitréenne, un décollement de la rétine et une cécité. (11)

Elle est caractérisée par une hyperperméabilité et une fragilité capillaire, cette complication est corrélée à la durée du diabète et un mauvais équilibre glycémique. (24)

Le diagnostic de la rétinopathie diabétique s'effectue sur un fond d'œil (fig.3) réalisé annuellement parfois complétée par une angiographie rétinienne. (33)

Un fond d'œil avec rétinopathie évoluée

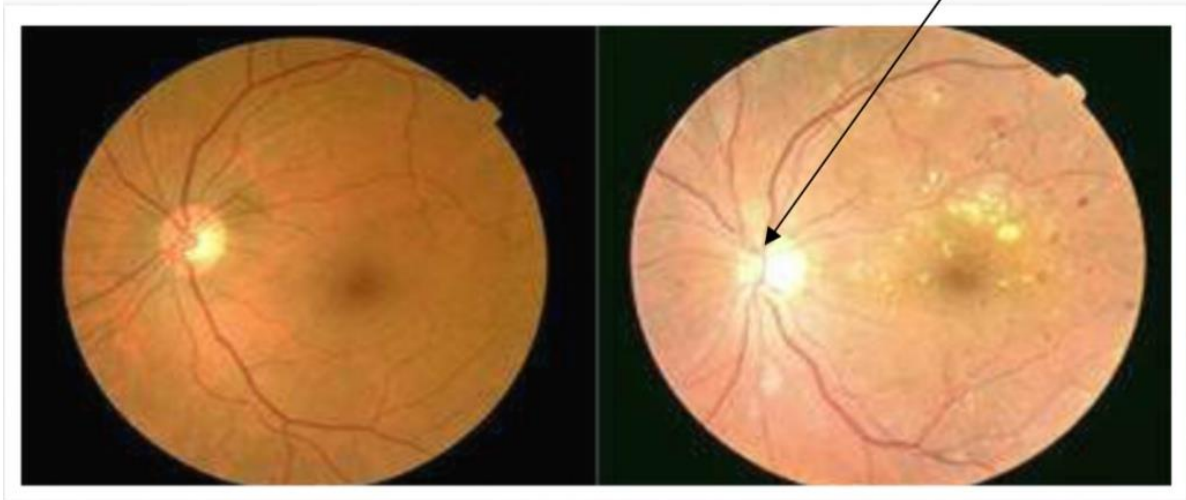


Figure 3: A gauche, un fond d'œil normal, à droite un fond d'œil avec rétinopathie évoluée. (33)

4. Rétinopathie :

4.1. Définition de la rétinopathie :

Le terme rétinopathie désigne en général une maladie qui entraîne des dommages aux vaisseaux sanguins de la rétine, en dehors des infections, désignées elles sous le nom de rétinites.

4.2. Anatomie de l'œil :

L'œil est l'un des organes les plus perfectionnés et complexe du corps humain il est aussi composé de nombreuses parties qui interagissent pour une bonne vision. La vue est le sens le plus utilisé par l'homme.

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

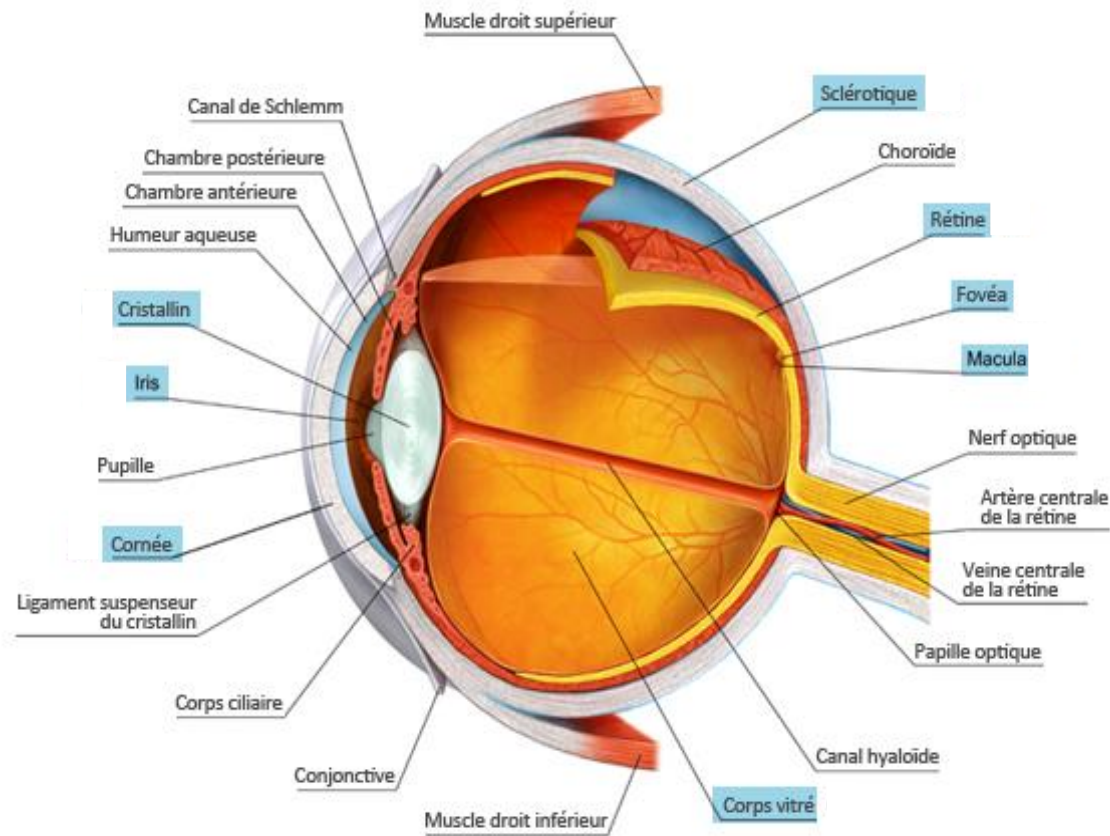


Figure 4: Coupe transversale de l'œil. (34)

4.2.1. Cornée :

La cornée est la première structure qui concentre la lumière entrant dans l'œil et sert de fenêtre extérieure à l'œil.

Ça transparence est due au fait qu'elle ne contient presque aucune cellule et aucun vaisseau sanguin. En revanche, elle contient la plus forte concentration en fibres nerveuses de toutes les structures du corps, ce qui en fait un tissu extrêmement sensible à la douleur.

4.2.2. Sclérotique :

La sclérotique c'est le blanc de l'œil, elle est entourée d'une membrane très fine et transparente, appelée conjonctive, elle entoure la cornée. Elle assure la liaison avec les muscles extrinsèques de l'œil, c'est-à-dire ceux qui font bouger l'œil.

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

4.2.3. Iris :

L'iris, est un mince diaphragme composé en majeure partie de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses, situé entre la cornée et le cristallin. L'iris est responsable de la couleur de l'œil. L'iris de chaque individu est aussi unique qu'une empreinte digitale.

4.2.4. Cristallin :

Le cristallin est une structure transparente située derrière l'iris et enfermée dans une fine capsule transparente. Sa fonction est de réfracter la lumière entrante et de la concentrer sur la rétine. Lorsque le cristallin s'opacifie, on parle de cataracte.

4.2.5. Le corps vitré :

Le corps vitré est une masse gélatineuse claire qui occupe le compartiment postérieur de l'œil, entre le cristallin et la rétine et représente les 4/5 du volume de l'œil. Son rôle est de maintenir la rigidité du globe oculaire, et de maintenir la rétine en place. La lumière entre dans l'œil en traversant successivement la cornée, la pupille et le cristallin, puis elle est transmise à la rétine par le biais du corps vitré.

4.2.6. Rétine

La rétine est la couche la plus interne de l'œil ; elle est comparable à la pellicule d'un appareil photographique. Elle se compose de tissus nerveux qui perçoivent la lumière pénétrant dans l'œil vers le cerveau : Les cônes et les bâtonnets sont les cellules photo réceptrices, captent l'influx nerveux et le transmettent au cerveau pour le décoder et former une image.

4.2.7. Macula et Fovéa :

La macula est un point jaune situé sur la rétine, à l'arrière de l'œil, autour de la fovéa. Cette zone est celle qui contient la plus forte concentration de cellules en cône, cette zone permet une vision plus précise.

La fovéa est la partie centrale de la macula. Cette région est de la plus haute importance pour la vision C'est elle qui donne la vision la plus précise, en éclairage diurne, c'est-à-dire pendant la journée. (35)

4.3. Pathologie de la rétine :

La rétine est un tissu neurosensoriel, capable de transformer les rayons lumineux entrant dans l'œil en un signal nerveux et de le transmettre au système nerveux central. (4)

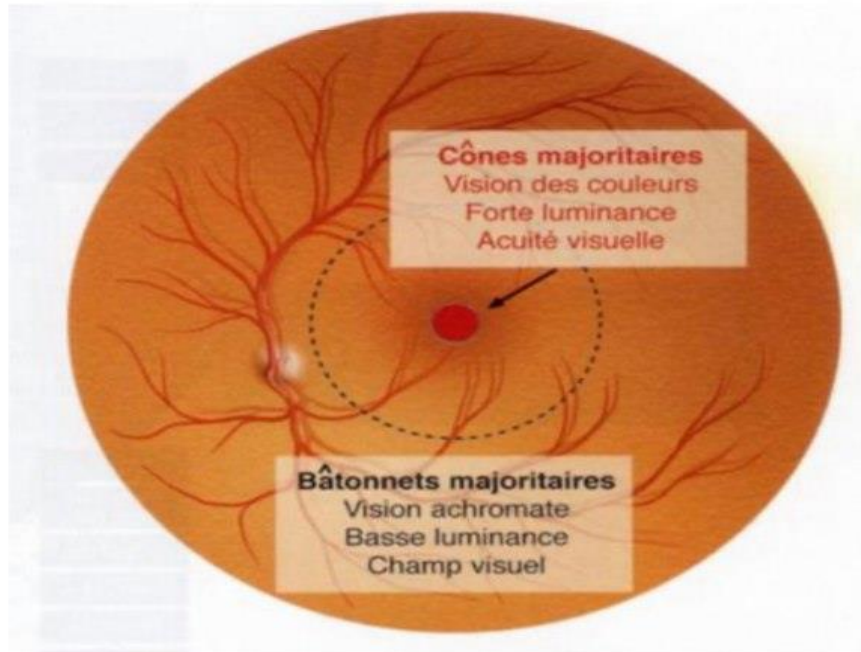


Figure 5: Régionalisation fonctionnelle de la rétine humaine. (4)

4.3.1. La rétinopathie pigmentaire :

Ce type de rétinopathie est de nature génétique qui touche 1 personne sur 3500. Caractérisée par le dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire et la perte progressive des photorécepteurs.

4.3.2. La rétinopathie solaire :

C'est une pathologie ophtalmologique qui se développe suite à une exposition intense de l'œil au rayonnement ultraviolet (les UV-A) appelée aussi maculopathie solaire.

4.3.3. La rétinopathie hypertensive :

C'est une complication d'une pression artérielle élevée qui concerne 15% des hypertendus.

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

4.3.4. La rétinopathie des nouveau-nés :

Développement anormale de la rétine chez les enfants prématuré. 40-50% des nourrissons nés avant 31 semaines d'âge gestationnel en souffrent.

4.3.5. La rétinopathie diabétique :

C'est une complication du diabète touche 50% des diabétique type 2 susceptible d'endommager les vaisseaux sanguins pouvant conduire a une cécité. (36)

5. Rétinopathie diabétique :

5.1. Définition:

La rétinopathie diabétique (RD) est la plus redoutable des complications oculaires du diabète sucré et la conséquence d'une hyperglycémie chronique, 50 % des patients diabétiques de type 2 sont atteints, elle est caractérisée par un ensemble de lésions histologiques de la rétine de l'œil qui évoluent de façon concomitante : l'hyperperméabilité de la paroi des capillaires rétiniens, cause de l'œdème rétinien, et l'occlusion des capillaires rétiniens, responsable de l'ischémie rétinienne. Dans sa phase débutante, la Rétinopathie est asymptomatique, se pendant elle peut conduire à la cécité en l'absence d'une surveillance régulière et d'un traitement adapté. (14) (36) (37)

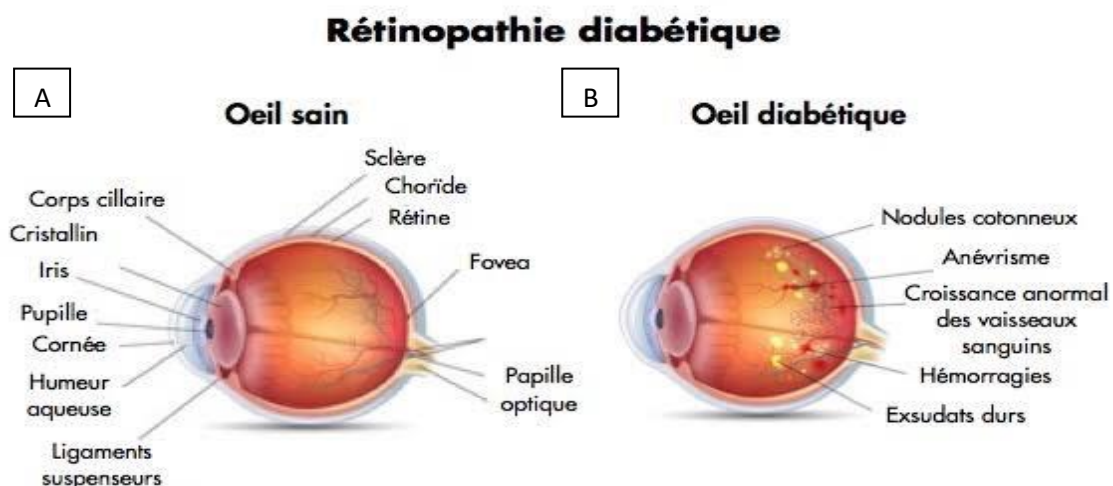


Figure 6: Anatomie d'œil normal (A), anatomie d'œil avec rétinopathie diabétique (B).

(33)

5.2. Epidémiologie :

Au cours du diabète la RD est considérée comme une complication dégénérative la plus fréquente et la plus grave de la micro-angiopathie diabétique et le plus sérieux problème qui peut entraîner la cécité son incidence et sa gravité augmentera progressivement avec la durée de diabète et l'âge. (38)

En 2019 l'Atlas du diabète de LA FID a révélé que l'incidence de la RD était de 2,2% à 12,7% et que la progression annuelle vers la Rd menaçant la vision était de 3,4% à 12,3%.

En Algérie la prévalence de la RD est de 4,4%. En pourcentage, nous pouvons donc affirmer que l'Algérie est en 13^{ème} place parmi 35 pays. (14)

5.3. Physiopathologie de la RD :

La rétinopathie diabétique est une maladie qui a comme point de départ une seule anomalie biochimique, une élévation chronique du glucose sanguin, mais ces conséquences pour la rétine sont complexes.

Deux processus pathologiques affectant les capillaires rétiniens sont à la base de la maladie, soit l'hyperperméabilité des capillaires, source d'œdème rétinien, et l'occlusion, responsable de l'ischémie rétinienne. (4)

5.3.1. Les modifications cellulaires biochimiques :

De nombreux mécanismes biochimiques sont impliqués dans la pathogénie de la RD :

- Activation de la voie de l'aldose-réductase conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol.
- Glycation des protéines entraînant un épaissement des membranes basales.
- L'activation des isoformes β de la protéine kinase C provoque une augmentation de l'expression des protéines de la matrice extracellulaire et de substances vasoactives, telle que l'endothéline. Cela aurait pour conséquence l'épaississement des membranes basales, une modification de la perméabilité vasculaire et une modification du flux sanguin rétinien.
- Le stress oxydatif entraîné par les produits avancés de la glycation.
- La voie des hexosamines (voie alterne du métabolisme du glucose) aboutit à la synthèse de glucosamine qui diminue la prolifération des péricytes rétiniens. (4) (36) (39)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

5.3.2. Flux sanguin et RD :

Les études sur le flux sanguin lors du diabète indiquent deux éléments importants : d'une part, une adhésion anormale des leucocytes à l'endothélium rétinien (leucostase) est la cause de l'apparition de territoires d'ischémie rétinienne et d'autre part un ralentissement du flux sanguin rétinien, la cause de cette diminution du flux sanguin est incertaine. Elle pourrait être liée à la leucostase qui réalise une augmentation des résistances à l'écoulement du flux sanguin. (40)

5.3.3. Lésions histologiques initiales de la RD :

La lésion initiale de la RD identifiable uniquement en microscopie est l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniens. Cet épaississement empêche l'interaction de contact entre les cellules endothéliales et péricytes, il s'y associe une diminution du nombre des péricytes et des cellules endothéliales. Il en résulte : une dilatation capillaire, la formation des micro-anévrysmes et une occlusion des capillaires rétiniens, aboutissant à deux phénomènes intriqués: hyperpermeabilité capillaire menant à l'œdème rétinien et, parallèlement, occlusion capillaire menant à l'ischémie rétinienne. Les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

L'occlusion des capillaires rétiniens est l'autre aspect de l'atteinte vasculaire de la RD. Lorsque l'occlusion capillaire est étendue, l'hypoxie entraîne une production de facteurs de croissance, comme le VEGF par les cellules rétiniennes, qui induit une prolifération réactionnelle de néo-vaisseaux : c'est la RD proliférante.

Au niveau de la macula, l'accumulation de liquide dans le compartiment extra-cellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un œdème maculaire. Les exsudats profonds (ou «exsudats secs») sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.

Des complications peuvent alors survenir :

- Rupture de la barrière hématorétinienne BHR par le passage anormal de constituants plasmatiques dans la rétine et dans le vitré.
 - Décollement de la rétine.
 - Voire une prolifération de néo-vaisseaux sur l'iris (néo-vascularisation irienne). (41)
- (42) (38)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

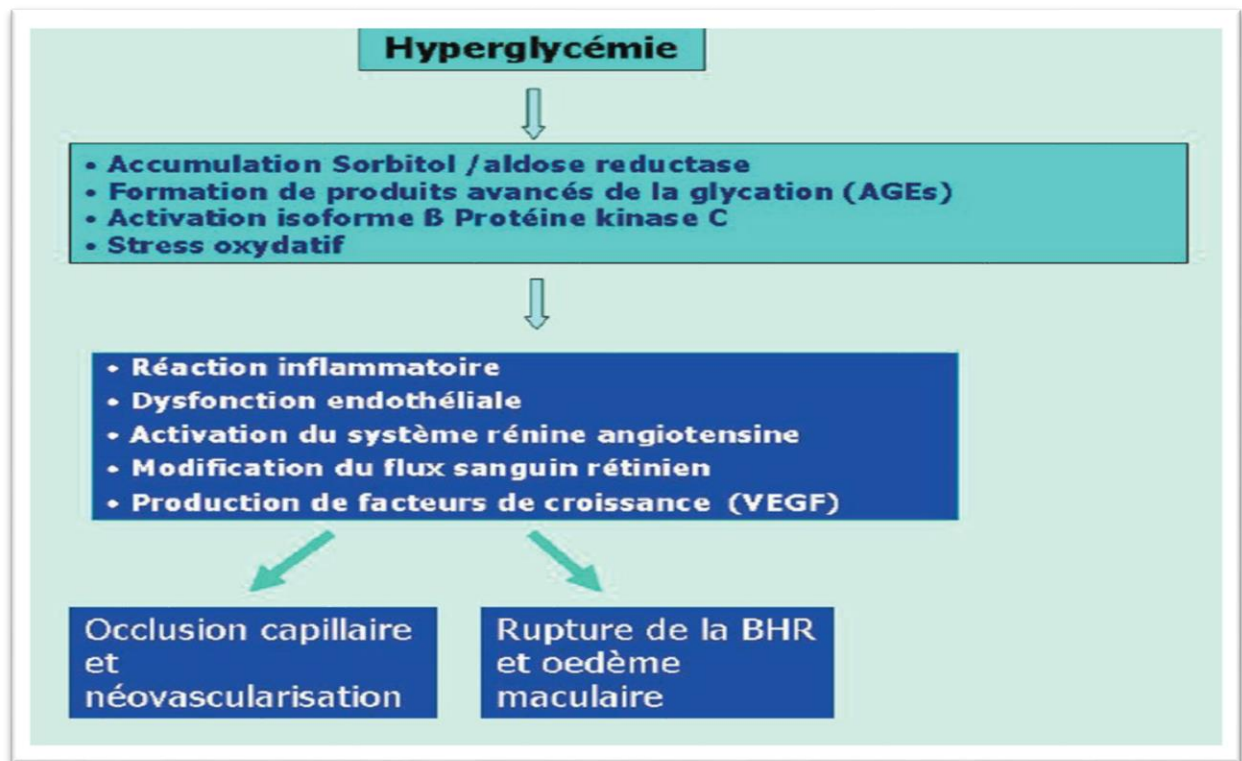


Figure 7: Mécanisme impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique. (39)

5.4. Symptômes de la rétinopathie diabétique :

Il est possible qu'absolument aucun symptôme ne soit observable durant le stade précoce d'une rétinopathie diabétique. À mesure que l'affection évolue, les symptômes comportent :

- Une vision floue
- Des fluctuations de la vision
- Des mouches volantes
- Des taches aveugles
- Une modification de la perception des couleurs
- Une perte de la vision subite
- Une vision double

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

- Une douleur oculaire dans les cas plus évolués

5.5. Classification de la RD selon l'ALFEDIAM :

La classification de la rétinopathie diabétique a pour but de définir les stades de gravité et d'établir un pronostic l'évolution de cette pathologie. (39)

Deux classifications sont nécessaires, l'une basée sur l'ischémie rétinienne étendue (non proliférante) et l'autre sur la prolifération de néo-vaisseaux à la surface de la rétine et /ou sur la papille (proliférante). (36) (40)

5.5.1. Pas de rétinopathie diabétique.

5.5.2. Rétinopathie diabétique non proliférante :

5.5.2.1. Rétinopathie diabétique non proliférante minime :

Est considérée comme le premier stade de la rétinopathie diabétique et caractérisée par la présence de micro-anévrysmes en petit nombre et d'hémorragie ponctuée du fond d'œil. Elle survient rarement avant 5 à 7 années de diabète. Néanmoins, elle peut être présente dès la découverte du diabète chez les diabétiques de type 2. (39)

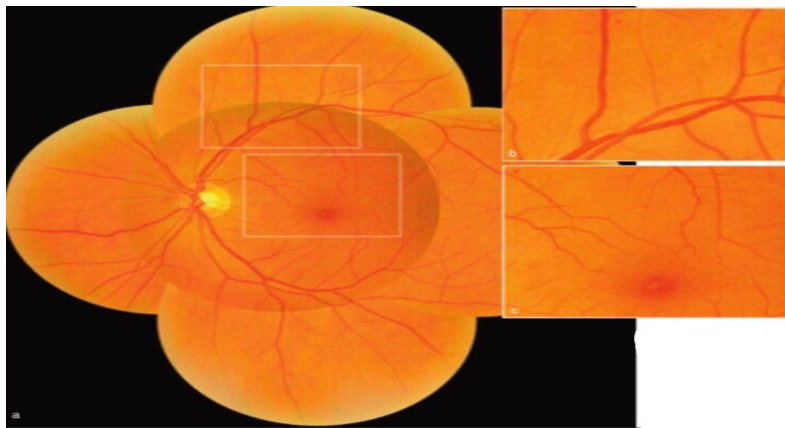


Figure 8: Rétinopathie diabétique non proliférante minime. (39)

5.5.2.2. Rétinopathie diabétique non proliférante modérée :

C'est le stade intermédiaire de la rétinopathie diabétique, caractérisée par la présence des micro-anévrysmes nombreux et/ou des hémorragies en « flammèche » ou punctiformes des nodules cotonneux, des anomalies de la microcirculation intra-rétinienne, anomalies veineuses, hémorragies intra-rétiniennes en « tâche » (4)



**Figure 9: Rétinopathie diabétique non proliférante modérée, cliché en lumière verte.
Montage du fond d'œil de nombreuses hémorragies rétiniennes en «taches» (4)**

5.5.2.3. Rétinopathie diabétique non proliférante sévère :

C'est le stade auquel la rétinopathie diabétique présente un risque élevé, mais non certain, d'évoluer vers la néo-vascularisation. Sa présence correspond à un des trois critères suivants : hémorragies intra-rétiniennes et/ou anomalies veineuses en chapelet et/ou AMIRs nombreuses ainsi qu'une ischémie rétinienne en périphérie va être retrouvés lors de l'angiographie. (4)

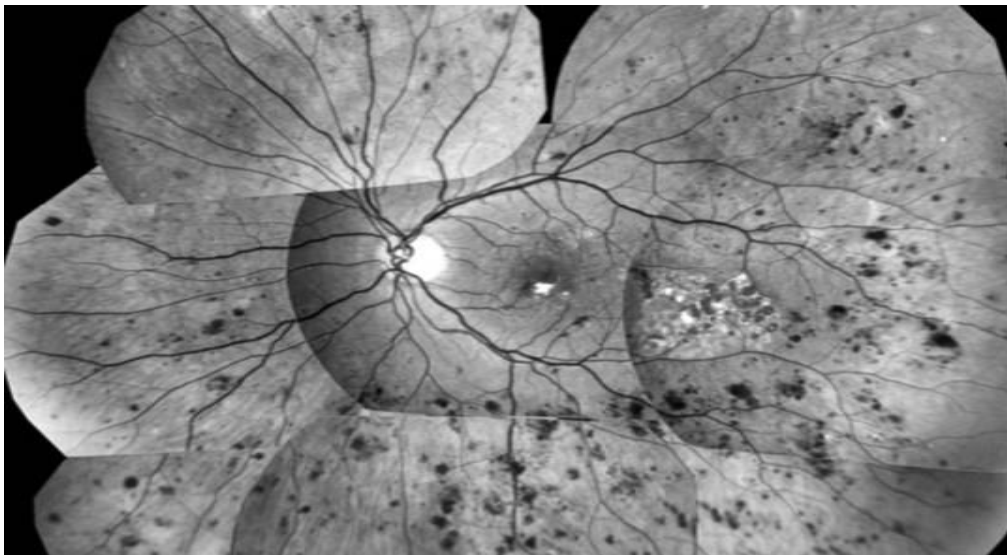


Figure 10: Rétinopathie diabétique non proliférante très sévère avec nombreux hémorragies en «taches». (4)

5.5.3. Rétinopathie diabétique proliférante :

5.5.3.1. Rétinopathie diabétique proliférante minime :

On parle de rétinopathie diabétique proliférante minime ou débutante lorsqu'il existe des néo-vaisseaux pré-rétiniens de petite taille, sont présents dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne. (39)

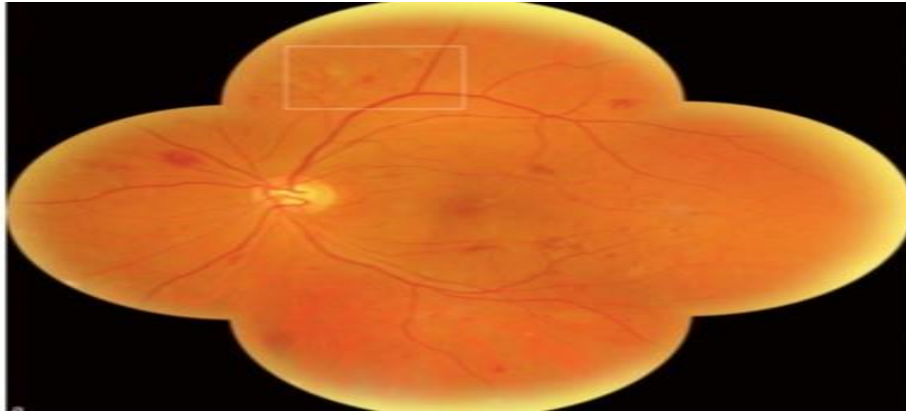


Figure 11: Rétinopathie diabétique proliférante minime. (43)

5.5.3.2. Rétinopathie diabétique proliférante modérée :

On va retrouver des néo-vaisseaux de plus grande taille (plus de la moitié de la surface papillaire) et/ou néo-vaisseaux prépapillaires de petite taille. (36)

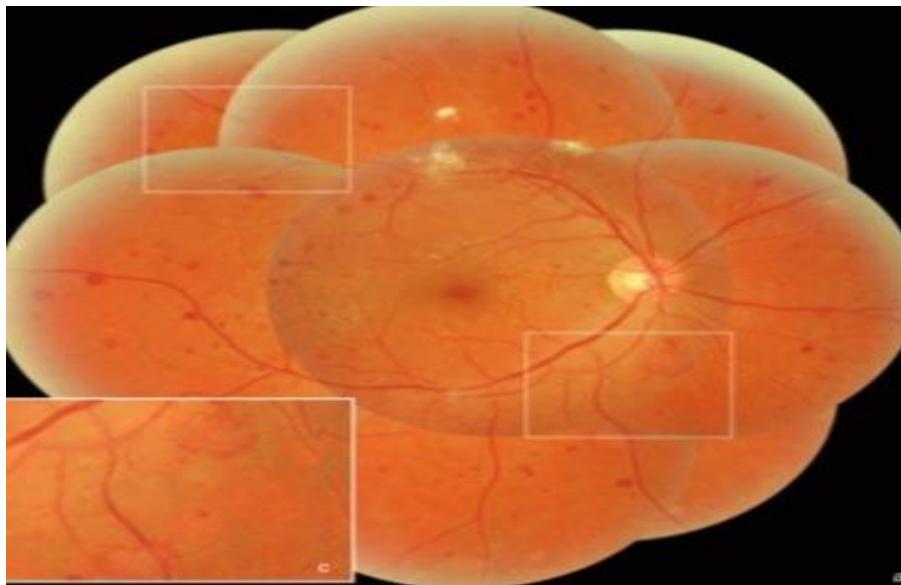


Figure 12: Rétinopathie diabétique proliférante modérée. (36)

5.5.3.3. Rétinopathie diabétique proliférant sévère :

On parle de rétinopathie diabétique proliférante sévère lorsqu'il existe des néo-vaisseaux pré-papillaires de grande taille. (39)



Figure 13: Rétinopathie diabétique proliférante sévère. (41)

5.5.3.4. Rétinopathie diabétique proliférant compliqué :

En plus de la néo-vascularisation, on va avoir : une hémorragie pré- ou intra-vitréenne, un décollement de rétine, une rubéose irienne, ou un glaucome néo-vasculaire. (41)

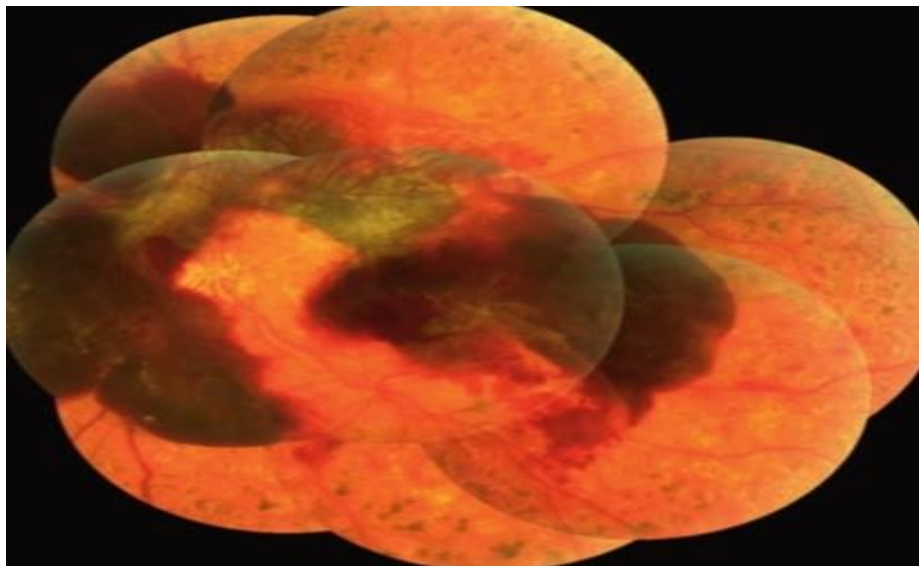


Figure 14: Rétinopathie diabétique proliférante sévère compliquée d'un volumineux hématome. (41)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

5.5.4. La Maculopathie diabétique :

Une maculopathie diabétique peut se développer à tout stade de la rétinopathie diabétique elle présente deux formes cliniques : **œdémateuse** et **ischémique**.

5.5.4.1. Maculopathie diabétique œdémateuse:

Elle est qualifiée par un épaissement rétinien situé à moins d'un diamètre papillaire du centre de la macula, formant un œdème maculaire, On distingue : (4)

5.5.4.1.1. Œdème maculaire focal :

L'œdème maculaire focal est un épaissement rétinien maculaire œdémateux, secondaire à des diffusions à partir de points de fuite localisés

5.5.4.1.2. Œdème maculaire diffus :

C'est un épaissement rétinien maculaire œdémateux étendu, mal limité, secondaire à des diffusions à partir de l'ensemble du lit capillaire maculaire dilaté.

5.5.4.2. Maculopathie diabétique ischémique :

La maculopathie ischémique est une forme peu fréquente de maculopathie diabétiques. Elle s'observe habituellement lors d'une rétinopathie diabétique sévère, pré-proliférante ou proliférante. (14) C'est une occlusion étendue des capillaires de la région maculaire. (4)

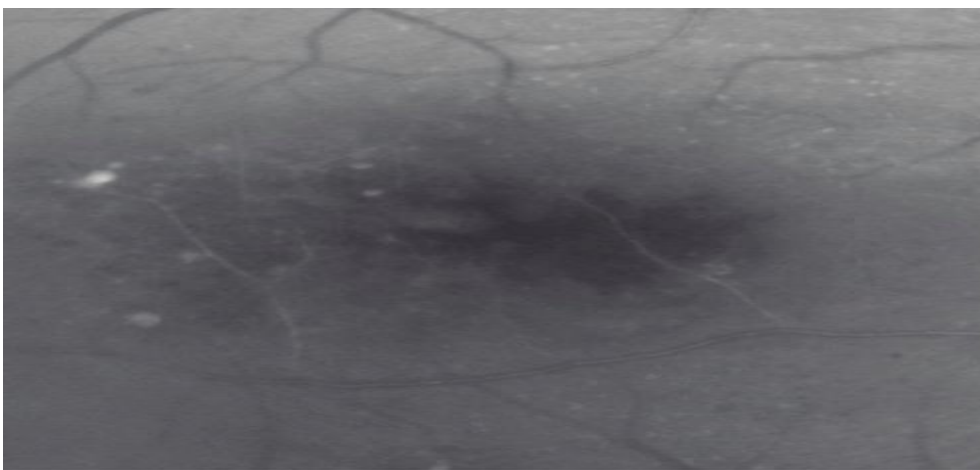


Figure 15: Cliché en lumière bleue montre la présence de vaisseaux artériolaires blancs ainsi que l'élargissement de la zone sombre centrale qui évoque une ischémie maculaire.

(4)

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

Tableau 3: Synthèse des manifestations de la rétinopathie diabétique :

Manifestations	Caractéristiques
RETINOPATHIE DIABETIQUE	
Néo-vaisseaux	Laissent diffuser la fluorescéine ; en avant de la rétine ou de la papille voire de l'iris. Apparition proportionnelle à l'étendue de l'ischémie
Micro-anévrismes	Hyperfluorescents ; pôle postérieur de la rétine. Apparition précoce ; leur nombre est un bon indice de progression de l'ischémie.
Hémorragies rétiniennes <ul style="list-style-type: none"> • Punctiformes • En flammèche • En tâches 	Hypofluorescentes ; apparition précoce Associé à des nodules cotonneux => risque d'hypertension artérielle associée Nombre témoigne de l'étendue de l'ischémie
Nodules cotonneux.	Epaississement blanc, hypofluorescent, témoin d'une ischémie locale aigue, d'une hypertension si disposés en couronne
AMIRs	Essai de revascularisation, apparaît dans les stades proliférants, hyperfluorescent (parfois diffusion de la fluorescéine)
Veines en chapelets	Hyperfluorescentes, critère de rétinopathie non proliférante sévère.
Exsudats	Dépôts jaunes, issus des micro-anévrismes ou des AMIRs, en couronne, non visibles à l'angiographie, associés à un mauvais pronostic visuel s'ils sont au niveau de la macula
MACULOPATHIE DIABETIQUE	
Œdème maculaire	Accumulation de liquide extracellulaire, dû à la rupture de la barrière hémato-barrière
Ischémie maculaire	Occlusion des capillaires aculaires avec un agrandissement de la fovéa

5.6. Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique :

Les principaux facteurs de risques identifiés de la rétinopathie diabétique sont:

- L'hyperglycémie, il existe une relation entre le taux de glycémie et la fréquence de la rétinopathie diabétique
- L'ancienneté du diabète
- L'hypertension artérielle
- L'obésité
- L'indice de masse corporel
- La grossesse
- Habitude de vie : Tabac, Alcool
- Génétique
- Profession

5.7. Diagnostics et dépistage de RD :

5.7.1. Diagnostics :

La RD peut être révélé par une baisse visuelle. (39) Le début de la maladie est souvent inconnu L'examen ophtalmologique initial peut déjà découvrir une rétinopathie diabétique plus ou moins évoluée (20 % des diabétiques de type 2 ont une rétinopathie diabétique lors de la découverte de leur diabète). (42)

5.7.1.1. Examen ophtalmologique :

Le diagnostic repose sur l'examen biomicroscopique du fond d'œil associé à des photographies du fond d'œil ou rétinographies. On identifie les différents signes de la rétinopathie:

- Micro-anévrismes rétiniens.
- Hémorragies rétiniennes punctiformes.
- Nodules cotonneux.

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

- Signes d'ischémie rétinienne sévère: hémorragie en tâches, en flammèches, dilatations veineuses irrégulières, anomalies micro-vasculaires intra-rétiniennes AMIRs, néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires (en cas de rétinopathie diabétique proliférante) et hémorragies pré-rétiniennes ou intravitréennes survenant à partir de ces néovaisseaux.
- Signes d'hyperperméabilité capillaire au niveau de la macula: œdème maculaire cystoïde, exsudats lipidiques. (43)

5.7.1.2. Examen supplémentaire :

5.7.1.2.1. La photographie du fond d'œil :

Elle a été désignée comme la méthode de référence pour le dépistage de la rétinopathie diabétique. Des photographies du pôle postérieur et de toute la périphérie sont réalisées. Cette examen permet de visualiser les différents signes de la RD, et de quantifier l'ischémie rétinienne périphérique et peuvent être prises en général sans dilatation pupillaire par des techniciens non médecins, à l'aide de rétinographes et être lues de façon différée par l'ophtalmologiste. (44)

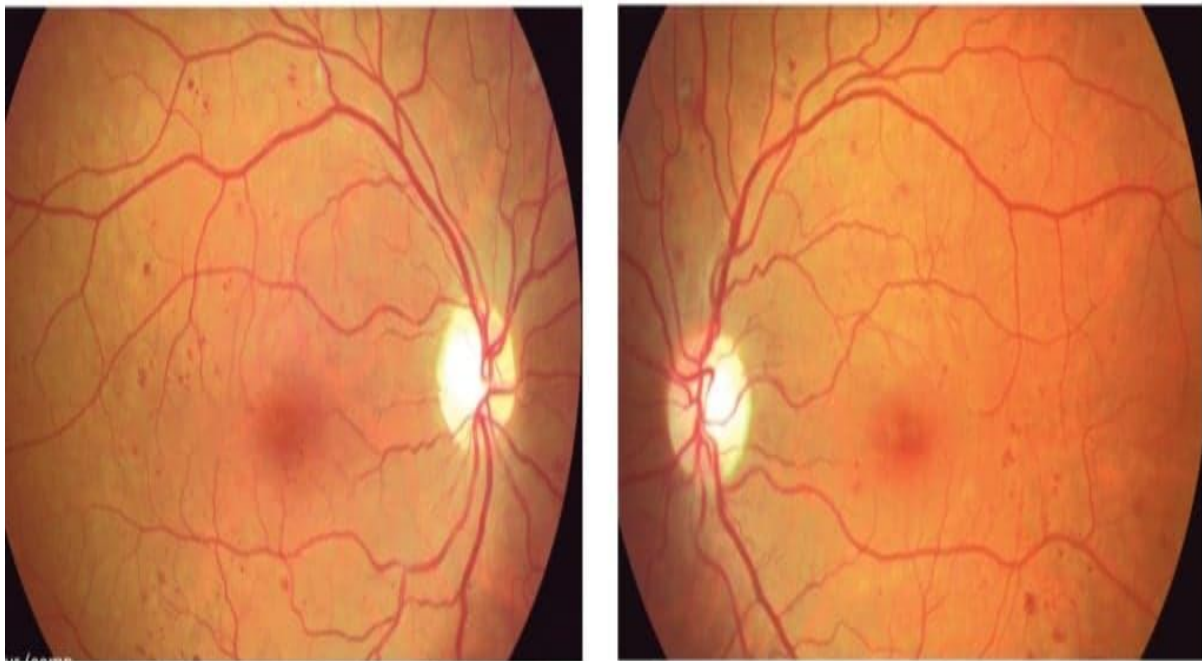


Figure 16: Protocole de dépistage de la rétinopathie diabétique par photographies du fond d'œil. (46)

5.7.1.2.2. L'angiographie :

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas un examen de dépistage ce n'est qu'un complément de l'examen du fond d'œil. Elle est réalisée lorsqu'il existe une RD. Elle objective son existence, aide à préciser son niveau de gravité. (45)

5.7.2. Dépistage de la RD :

- Un examen ophtalmologique précoce dès la découverte du diabète, puis une surveillance ophtalmologique régulière tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers des complications graves de la RD.
- Fond d'œil annuel, ou plus fréquent s'il existe une RD sévère. (46)

5.8. Evolution et Surveillance de la rétinopathie diabétique :

- En l'absence de rétinopathie diabétique, ou en cas de rétinopathie diabétique minime, un examen ophtalmologique annuel est suffisant mais il existe des périodes de la vie du diabétique pendant lesquelles le risque d'une évolution rapide de la RD rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée tous les 4 à 6 mois.
- Circonstances particulières justifiant une surveillance ophtalmologique rapprochée:
 - ✓ Puberté et adolescence.
 - ✓ Grossesse.
 - ✓ Normalisation rapide de la glycémie.
 - ✓ Chirurgie de la cataracte.
 - ✓ Décompensation tensionnelle ou rénale (47)

5.9. Traitement de la rétinopathie diabétique :

Le traitement actuel de la RD repose sur une prise en charge précoce, grâce à un dépistage systématique, la prévention primaire et secondaire par une équilibration optimale de la glycémie et de la pression artérielle, et le traitement par photocoagulation panrétinienne au stade de RD proliférante non compliquée. Cependant, de nouvelles approches thérapeutiques ont été développées, et sont en cours d'évaluation.

5.9.1. Traitement médical

5.9.1.1. L'équilibre des facteurs systémiques :

Le traitement médical de la RD est essentiellement celui du diabète. Le traitement le plus efficace de la rétinopathie diabétique (RD) reste l'équilibre des facteurs systémiques, en particulier de la glycémie et de la pression artérielle, qui permet une réduction de l'incidence

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

et de la progression de la RD et la réduction de la fréquence des complications oculaires du diabète qui s'en est suivie. (48)

5.9.1.2. Traitements médicamenteux :

Il n'existe pas à ce jour de traitement médicamenteux spécifique susceptible d'améliorer ou de ralentir l'évolution de la RD.

5.9.2. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante :

5.9.2.1. Photocoagulation au laser :la photocoagulation panrétinienne (PPR).

La photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser reste le traitement de référence de l'ischémie rétinienne pré-proliférante et proliférante. (49) . La PPR doit être débutée dès l'apparition d'une néo-vascularisation prérétinienne et chez certains sujets à risque, au stade de RD non proliférante sévère. (50)

5.9.2.2. Injections intravitréennes d'anti-VEGF :

L'adjonction d'injections intravitréennes d'anti-VEGF peut être proposée simultanément à la PPR afin de faire régresser rapidement la néovascularisation irienne. Il permet d'améliorer le pronostic des formes les plus sévères de la rétinopathie diabétique proliférante. (51)

5.9.2.3. Traitement de l'œdème maculaire diabétique :

Le pronostic fonctionnel de l'œdème maculaire diabétique a été grandement amélioré par le traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes. Mais, pour être efficace, le traitement par injections intravitréennes doit être intensif et poursuivi de façon prolongée. (52)



Matériels et Méthodes

1. Matériels et méthodes :

1.1. Matériels biologique :

1.1.1. Objectif :

L'objectif à atteindre dans ce travail est :

- Etudier l'impacte de l'hérédité sur l'apparition de la rétinopathie diabétique chez les personnes atteintes de diabète type II.
- Etudier l'impacte de l'hérédité sur la rétinopathie diabétique à partir d'analyse d'arbre généalogique de quelques profils importants de la population étudiée.

1.1.2. Lieu et période d'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de TEBESSA durant la période du 04-02-2019 jusqu'au 17-03-2020 dans les services suivants :

- Le service de médecine interne et le laboratoire central de l'établissement hospitalier Bouguerra Boulaares -Bekkaria-
- Le laboratoire de l'établissement hospitalier Alia Salah -Tébessa-
- L'EPSP centre -Tébessa-
- L'EPSP EL Ouenza-Zouabi

1.1.3. Population d'étude :

L'étude a été établie sur 90 individus, pris de manière aléatoire incluant les deux sexes de tous les âges (les témoins : des malades de DT2 et les cas : malades de DT2 qui ont la rétinopathie diabétique). Ayant consulté ou ayant été hospitalisé dans les différents services hospitalier de la wilaya de Tébessa (Tébessa, El Ouenza, Bekkaria).

1.1.3.1. Sujet d'étude :

L'étude que nous avons entreprise regroupe des patients diabétiques de type II (45 patients), qui sont atteints de rétinopathie diabétique. La sélection des patients se fait après remplissage d'un questionnaire(Annexe) par les patients trouvés au niveau des centres diabétiques ou des services hospitaliser au niveau des hôpitaux.

1.1.3.2. Sujet témoins :

Les individus témoins pris font parties des deux sexes, n'ayant pas la pathologie étudiée (rétinopathie diabétique) mais ils sont atteints de DT2 (45 patients). Ils ont été trouvés

Chapitre II : Matériels et Méthodes

au niveau des hôpitaux à la maison diabétique de Tébessa et El Ouenza lors d'une consultation médicale.

1.1.4. Support des données:

Les informations et les renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus grâce à un interrogatoire sous forme de questionnaire préalablement établi (Annexe). Pour chaque sujet ont été notés : son identification, son âge, sa connaissance du diabète, son ancienneté connue dans le diabète, son poids, sa taille, , ses antécédents familiaux par rapport au diabète, Puis, des mesures anthropométriques et des analyses biochimiques (les taux respectifs de la glycémie, du cholestérol (total, HDL, LDL) ,et des triglycérides, urée, la créatinine, TGO,TGP) ont été effectuées au niveau des laboratoires des établissements mentionnés ou bien recueillie dans les dossiers d'hospitalisation et de consultation des patients .

1.1.5. Problèmes rencontrés :

Parmi les problèmes rencontrés lors de la récolte et de la réalisation de l'étude :

- Certains des malades n'ont pas accepté de répondre à nos questions car ils n'ont pas compris l'objectif de l'étude.
- D'autres personnes refusées complètement de nos répondre simplement par peur car ils ne voulaient pas dévoiler leurs informations personnelles.
- Le manque de réactif et de machines dans les hôpitaux pour faire les analyses sanguines.
- La perte de quelque information dans les antécédents familiaux car les patients ne se rappellent pas de certains détails.
- Et surtout le problème majeur qu'on a put rencontrer c'était l'apparition du virus COVID-19 qui a fait qu'on a dut interrompre notre collecte.

1.2. Méthodes :

1.2.1. Traitement des données :

1.2.1.1. L'âge :

L'échantillon comporte des patients de différentes tranches d'âge, allant de 31 à 87 ans pour le groupe de RD et de 35 à 82 ans pour les témoins.

Chapitre II : Matériels et Méthodes

Tableau 4: Classification des tranches d'âge de la population étudiée.

Les âges	Les groupes
[30-40]	A
[41-50]	B
[51-60]	C
[61-70]	D
[71-80]	E
[81-90]	F

1.2.1.2. L'âge de découverte de la maladie :

Dans la population étudiée, chaque patient possède sa propre histoire de la maladie, donc la découverte et les causes sont nombreuses. Depuis, on a fait en sorte de classer ces évènements d'après des tranches d'âge selon des groupes

Tableau 5: Classification des tranches de l'âge de découverte.

Les âges	Les groupes
[25-35]	A
] 35-45]	B
] 45-55]	C
] 55-65]	D
] 65-75]	E
] 75-85]	F

1.2.2. Prélèvement sanguin :

Les prélèvements se font le matin à jeune sur les patients et sujets sains afin de réaliser un dosage des paramètres biochimiques.

- Le prélèvement se fait par les veines au pli du coude on pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile.

Chapitre 11 : Matériels et Méthodes

- Le sang prélevé est mis, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine (ou sur EDTA) préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient.
- Ensuite le tube sec est centrifugé dans une centrifugeuse pendant 5 minutes afin d'obtenir du sérum à partir duquel les dosages des paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, glycémie, la créatinémie) ont été effectués.

1.2.3. Paramètre anthropométrique :

1.2.3.1. Le poids et la taille :

Lors de la consultation, chez les patients étudiés, Des mesures du poids corporel en kilogramme, la taille en mètre ont été effectués.

1.2.3.2. Indice de Masse Corporelle (IMC) :

Calcul de l'indice de la masse corporelle (IMC ou BMI, body mass index) estime le degré d'obésité et permet d'évaluer les risques de morbidité qui lui sont associés. Elle est utilisée comme un outil de dépistage pour identifier les problèmes de poids possible pour les personnes atteintes de DT2. Pour le calculer, il suffit de :

$$IMC = poids / (taille^2)$$

Tableau 6: Interprétation de l'IMC selon l'Organisation Mondiale de la Santé OMS.

IMC en (kg/m²)	Interprétation
IMC inférieur à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 40	Obésité
IMC supérieur à 40	Obésité morbide

1.2.3.3. Tension artérielle (HTA) :

Correspond à une hyperpression du sang sur la paroi des artères. Elle est la plus fréquente des affections cardiovasculaires, elle est un facteur contribuant à plusieurs complications du diabète. Notamment la rétinopathie diabétique. On l'a mesuré à l'aide d'un brassard possédant une taille adaptée à la corpulence du sujet.

Chapitre II : Matériels et Méthodes

1.2.4. Contexte biologique et paramètres biochimiques :

Quelques paramètres, qui sont fréquemment évalués dans les services hospitaliers, ont été étudiés afin de rassembler des résultats pouvant donner une interprétation réelle sur le développement des complications liées au diabète. Tels que la glycémie, l'urée, cholestérol..... , les analyses biochimiques s'effectuent avec automates, au niveau du laboratoire de biochimie.

1.2.4.1. Dosage de la glycémie :

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain il est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait en spectrophotométrie à une longueur d'onde de 505 nm.

Intervalle de référence : (0,65 – 1.10) (g/l)

1.2.4.2. Dosage l'hémoglobine glyquée (d'HbA1C) :

Mesure photométrique du trouble amené par la réaction antigène-anticorps pour déterminer directement la concentration en HbA1c dans le sang total. Il existe un lien proportionnel entre le taux d'HbA1c et le taux de glucose sanguin. Plus le pourcentage d'hémoglobine glyquée dans le sang est élevé, plus la glycémie (taux de glucose dans le sang) moyenne est élevée.

Intervalle de référence : HbA1c selon IFCC : (3,00 – 5,00) (%)

Tableau 7: Valeurs-seuil d'HbA1c.

<i>Contrôle du diabète</i>	<i>HbA1c</i>
<i>Bon contrôle</i>	$\leq 6,5 \%$
<i>Contrôle acceptable</i>	$\leq 8 \%$
<i>Mauvais contrôle</i>	$> 8 \%$

Chapitre II : Matériels et Méthodes

1.2.4.3. Dosage du Cholestérol :

✓ **Cholestérol Total** : Le cholestérol du plasma est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique. La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol-estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase.

Intervalle de référence : (1.50 g/l - 2.50 g/l)

✓ **Le cholestérol HDL** : est composé de lipoprotéines qui transportent le cholestérol des artères vers le foie où il est détruit. Il est connu comme "le bon cholestérol" car il permet d'éviter l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins

Intervalle de référence : (0,35 - 0,80) (g/l)

✓ **Le cholestérol LDL** : Les LDL (Low Density Lipoprotein) sont la forme de transport du cholestérol du foie vers les cellules de l'organisme. il est connu comme le "mauvais cholestérol" car son augmentation est liée à une augmentation du risque cardiovasculaire.

Intervalle de référence : (0.50 - 1.30) (g/l)

1.2.4.4. Dosage de Triglycérides TG :

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique .Les triglycérides sont des lipides indispensables à l'organisme. Permettant le stockage des acides gras, ils constituent une réserve importante d'énergie l'analyse se fait par spectrophotomètre a une longueur d'onde de 505nm.

Un taux de triglycéride élevé dans le sang peut être signe d'un diabète type 1 ou type 2

Intervalle de référence :(0,50 – 1,50) (g/l)

1.2.4.5. Dosage d'urée :

L'urée est une molécule qui résulte d'un processus de dégradation des protéines. C'est la forme principale d'élimination des déchets azotés, par l'urine. Le dosage de l'urée permet

Chapitre II : Matériels et Méthodes

avec d'autres mesures d'évaluer la fonction rénale particulièrement chez les personnes atteintes de diabète. L'urée plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique. La lecture se fait à une longueur d'onde de 525 nm.

Intervalle de référence: (0,15 - 0,40) (g/l)

1.2.5. Analyse statistique :

Afin réaliser les analyses statistiques, différents logiciels ont été utilisés :

✚ **MINITAB V18**

✚ **Excel**

Le test a été utilisé : test de student avec un seuil d'erreur de 5 % ($\alpha = 0,05$).

1.2.6. Les graphiques :

Tous les histogrammes et les secteurs sont réalisés à l'aide d'Excel à partir des tableaux croisés obtenus des données brutes.

1.2.7. Trace des arbres généalogiques :

A partir des informations données par les patients interrogés (histoire familiale, les antécédents et la descendance), nous étions capables de tracer les arbres généalogiques de chaque individu atteint. Ces arbres nous permettent de savoir plus sur le mode de transmission de diabète type 2 à travers les générations, de comprendre les liens parentaux et d'étudier la distribution du DT2 dans la famille de chacun d'eux.

Nous avons pu dessiner tous les arbres généalogiques à l'aide d'un logiciel spécifique : **F-tree**, qui est un logiciel japonais. Et cela grâce au traitement des informations qu'on a pu recueillir dans les questionnaires.

Chapitre II : Matériels et Méthodes

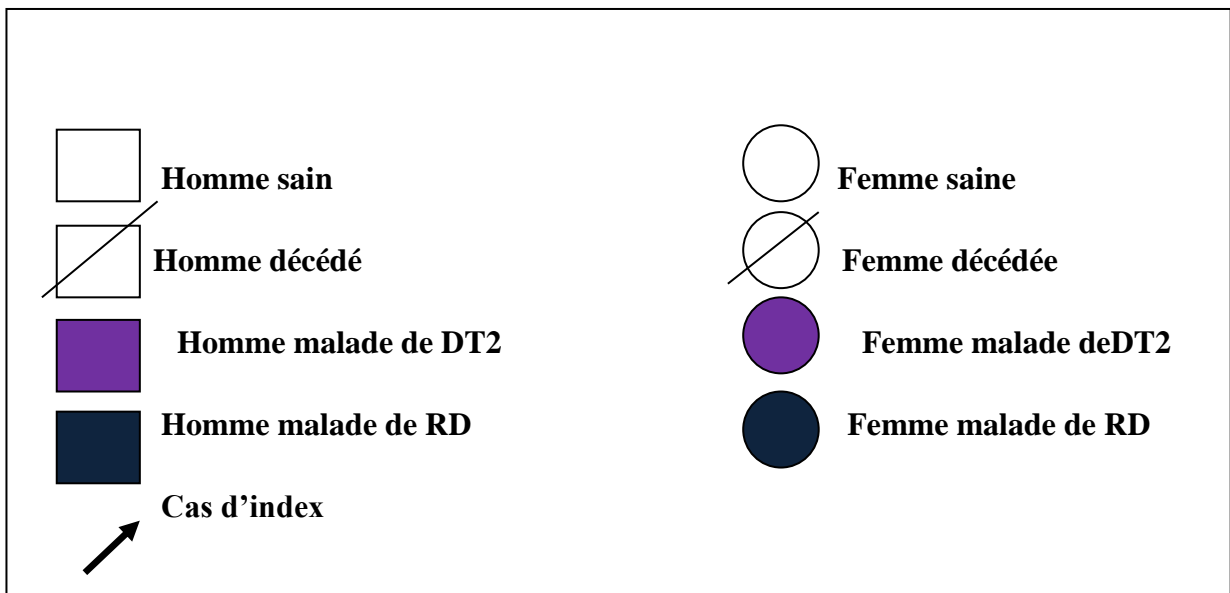


Figure 17: Légendes des arbres généalogiques.



Résultats

1. Résultats :

Notre étude a été réalisée suite à un questionnaire préalablement établi portant sur plusieurs paramètres épidémiologique, anthropométrique (sexe, âge, type du diabète. Ainsi que IMC...) et physiopathologique par l'analyse des différents paramètres biochimiques (le glucose, hémoglobine glyquée, cholestérol, triglycérides, HTA...) ainsi qu'une comparaison du profil héréditaire des sujets diabétiques de type 2 avec ou sans la rétinopathie diabétique.

1.1. L'hérédité :

1.1.1. Le groupe affecté par la rétinopathie diabétique héréditaire :

Tableau 8: Information générales du patient 01.

Code du patient	Age	Sexe	Age de découverte du diabète
P01	68	Femme	48

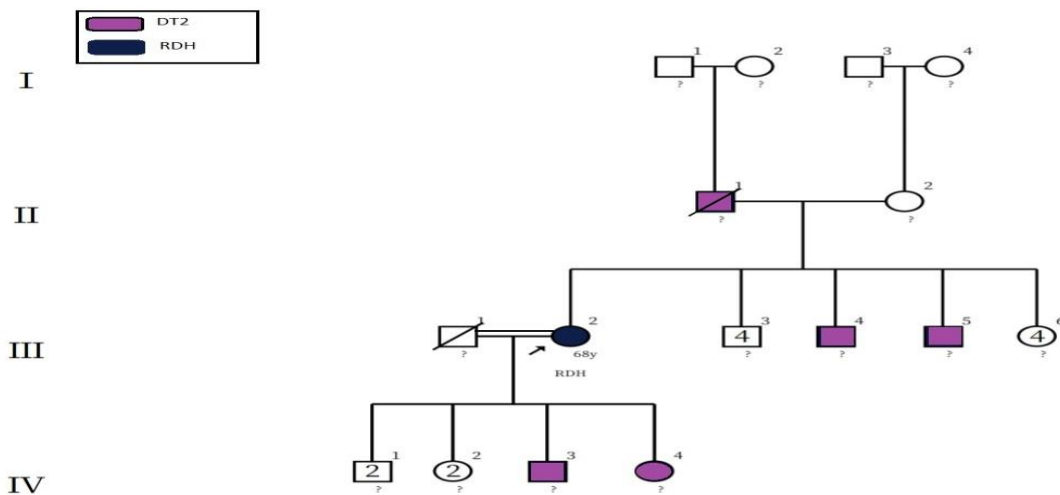


Figure 18: Arbre généalogique du patient 01 (héréditaire).

Après l'analyse de l'arbre ci-dessus on peut constater que :

- Les parents de (II 1) ne présentent aucun signe de diabète type II

Chapitre III : Résultats

- L'individu (II 1) est atteint de DT2 et il a transmis la maladie à leur descendance.
- On déduit qu'une néo-mutation s'est produite dans les cellules sexuelles de père (II) ou de la mère (I2).
- Les deux sexes sont également touchés.
- Ces observations conformes au mode autosomique dominant.
- On remarque que l'individu (III 2) a développé une complication liée au diabète c'est la rétinopathie diabétique.

Tableau 9: renseignement générale de patient P02.

Code du patient	L'âge	Sexe	Age de découverte du diabète
P02	64	Femme	32

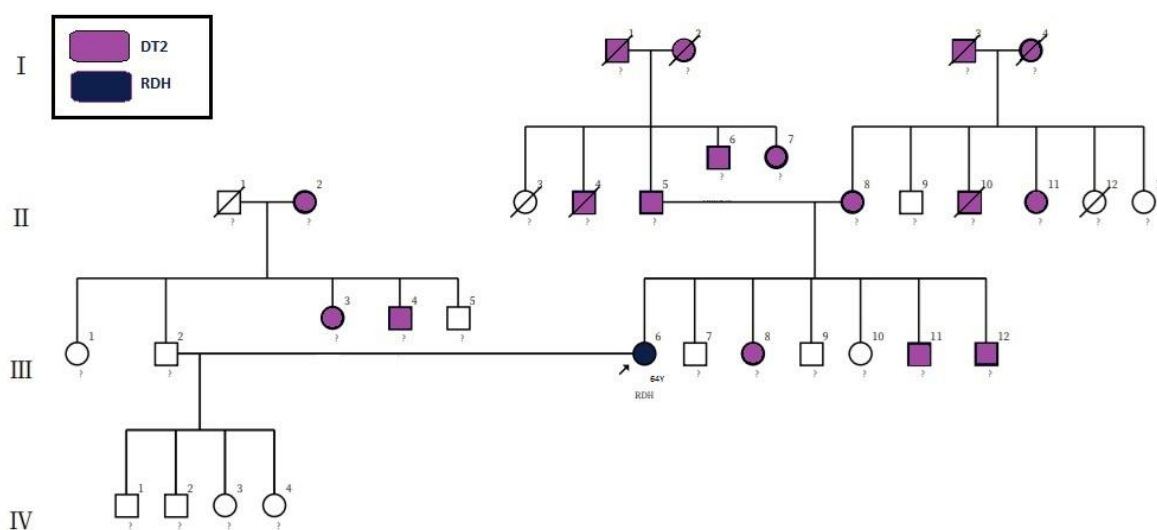


Figure 19: Arbre généalogique héréditaire du patient P02.

Après analyse de l'arbre ci-dessus (fig.16) constitué de 4 générations, on remarque que :

- Dans cette famille le DT2 apparaît dans toutes les générations, il n'y a pas de saut de génération. On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés, Cela indique que le mode de transmission n'est pas liée à l'X, ainsi que le mode autosomique récessive.

Chapitre III : Résultats

- Suite aux observations on peut déduire que le mode de transmission est autosomique dominant cela nous laisse croire qu'il est le mode le plus approprié à la transmission du diabète type II dans cette famille.
- On remarque que l'individu (III 6) a développé une complication lié au diabète qui est la RD.

Tableau 10: Renseignement générale de patient 03.

Code du patient	L'âge	Sexe	Age de découverte du diabète
P03	53	Homme	45

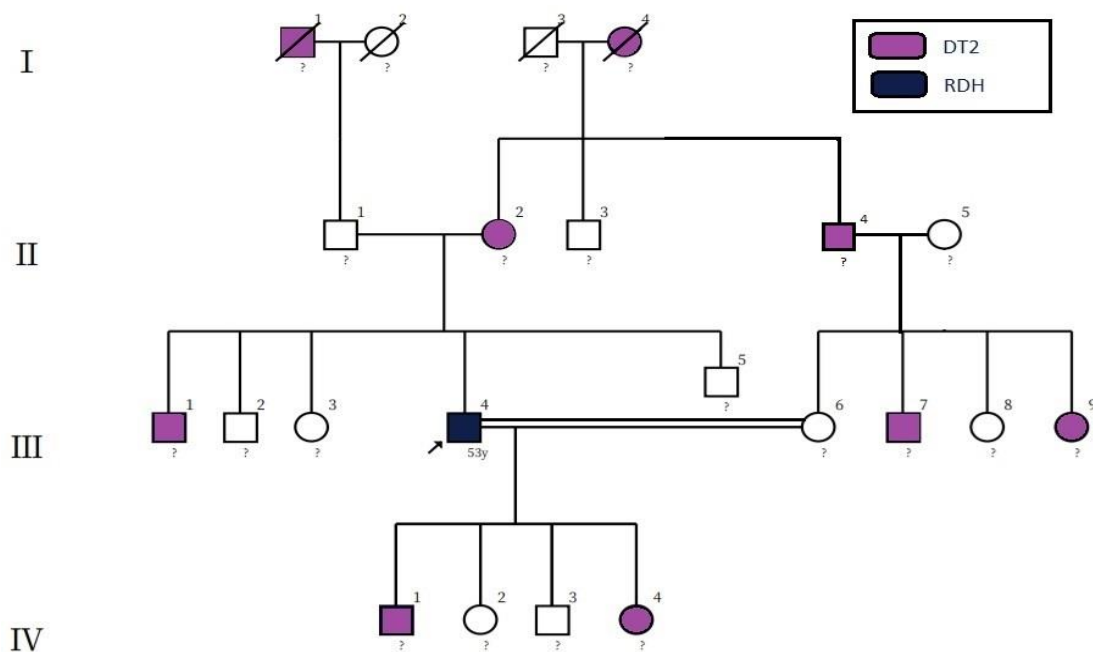


Figure 20: Arbre généalogique du patient 03 (héréditaire).

Après analyse de l'arbre ci-dessus (fig.17) constitué de 4 générations, on remarque que :

- Dans cette famille le mariage consanguin entre (III 4) qui est atteint du diabète et (III 6) a augmenté le risque de transmission de cette maladie vers la génération IV. Même si l'individu (III 6) paraissait sain.

Chapitre III : Résultats

- Il n'y a pas de saut de génération car Le DT2 apparait dans toutes les générations, On remarque aussi que les deux sexes sont touchés, Cela indique que le mode de transmission n'est pas liée à l'X, ainsi que le mode autosomique récessive.
- Suite aux observations on peut déduire que le mode de transmission est autosomique dominant cela nous laisse croire qu'il est le mode le plus approprié à la transmission du diabète type II dans cette famille.
- On remarque que l'individu (III 4) a développé une complication lié au diabète qui est la RDH.

Tableau 11: Informations générale du patient 06.

Code du patient	Age	Sexe	Age de découverte du diabète
P06	34	Femme	25

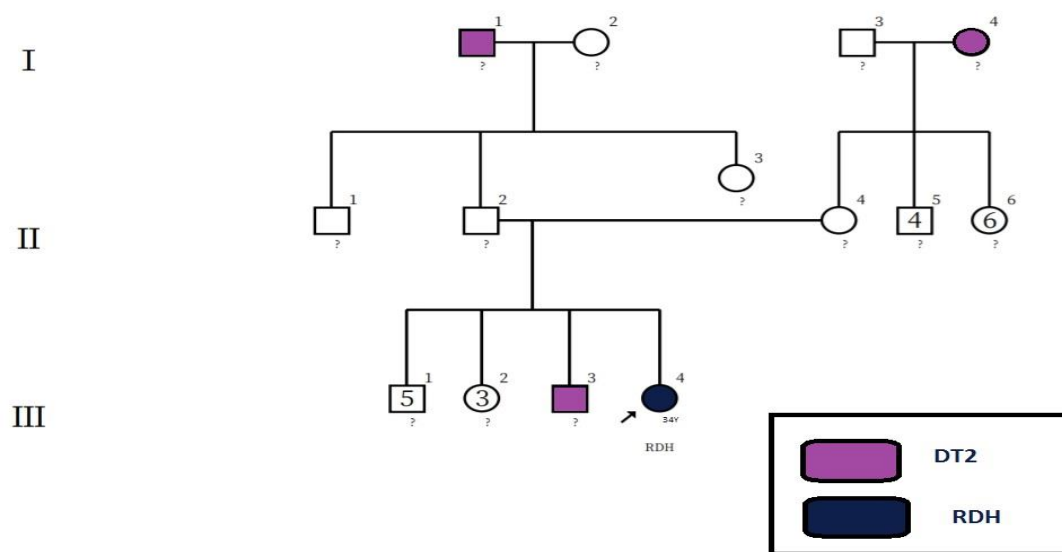


Figure 21: pédigrée du patient 06 (héréditaire).

- Dans cette famille il y a un saut de génération car le DT2 n'apparait que dans la 1^{ère} et la 2^{ème} générations, on remarque aussi que les deux sexes sont touchés et la plupart du temps les sujets atteints naissent de parents hétérozygotes (porteurs sains Aa). Cela

Chapitre III : Résultats

indique que le mode de transmission n'est pas lié à l'X, ainsi que le mode autosomique dominant.

- Ces observations indiquent que le mode de transmission est autosomique récessif cela nous laisse croire qu'il est le mode le plus approprié à la transmission du diabète type II dans cette famille.
- On remarque que l'individu (III 4) a développé une complication liée au diabète qui est la RD.

Tableau 12: Renseignements généraux du patient 11.

Code du patient	L'âge	Sexe	Age de découverte du diabète.
P11	46	Femme	26

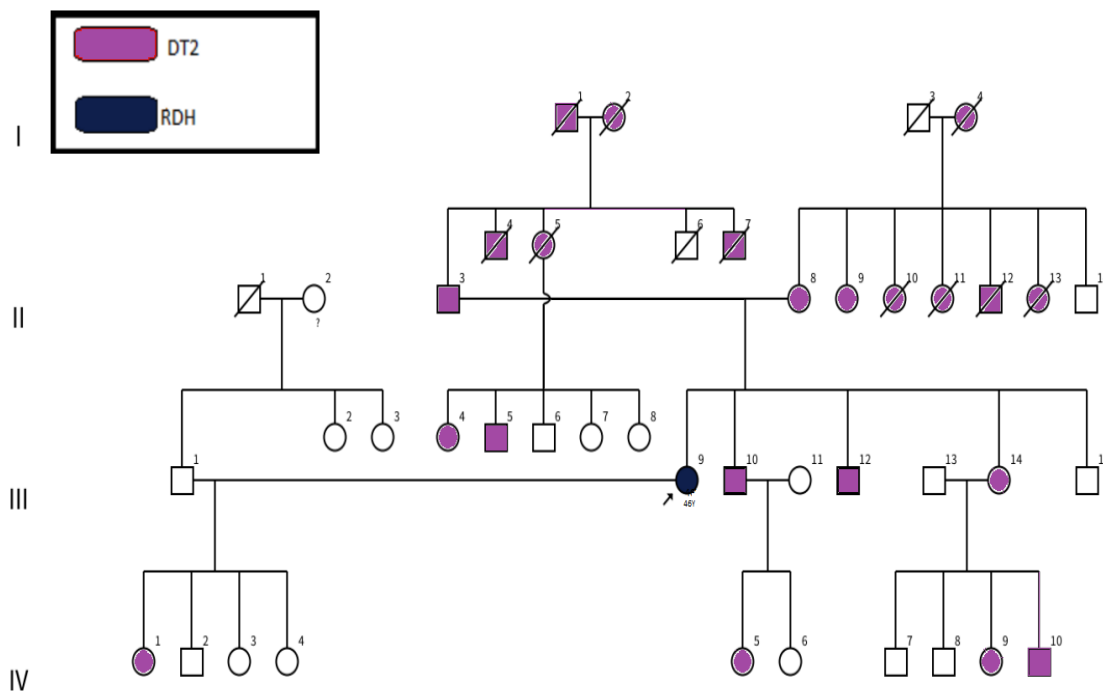


Figure 22: Pédigree du patient 11 (héréditaire).

Après analyse de l'arbre ci-dessus (fig.19) constitué de 4 générations, on remarque que :

Chapitre III : Résultats

- Dans cette famille le DT2 apparait dans toutes les générations, il n'y a pas de saut de génération. On peut aussi voir que les deux sexes sont touchés, Cela indique que le mode de transmission n'est pas liée à l'X, ainsi que le mode autosomique récessive.
- Suite aux observations on peut déduire que le mode de transmission est autosomique dominant cela nous laisse croire qu'il est le mode le plus approprié à la transmission du diabète type II dans cette famille.
- On remarque que l'individu (III 9) a développé une complication lié au diabète qui est la rétinopathie diabétique

1.1.2. Le groupe affecté par la rétinopathie diabétique acquis :

Tableau 13: Informations générale du patient 01.

Code du patient	Age	Sexe	Age lors de la découverte de diabète.
P01	8	Femme	59

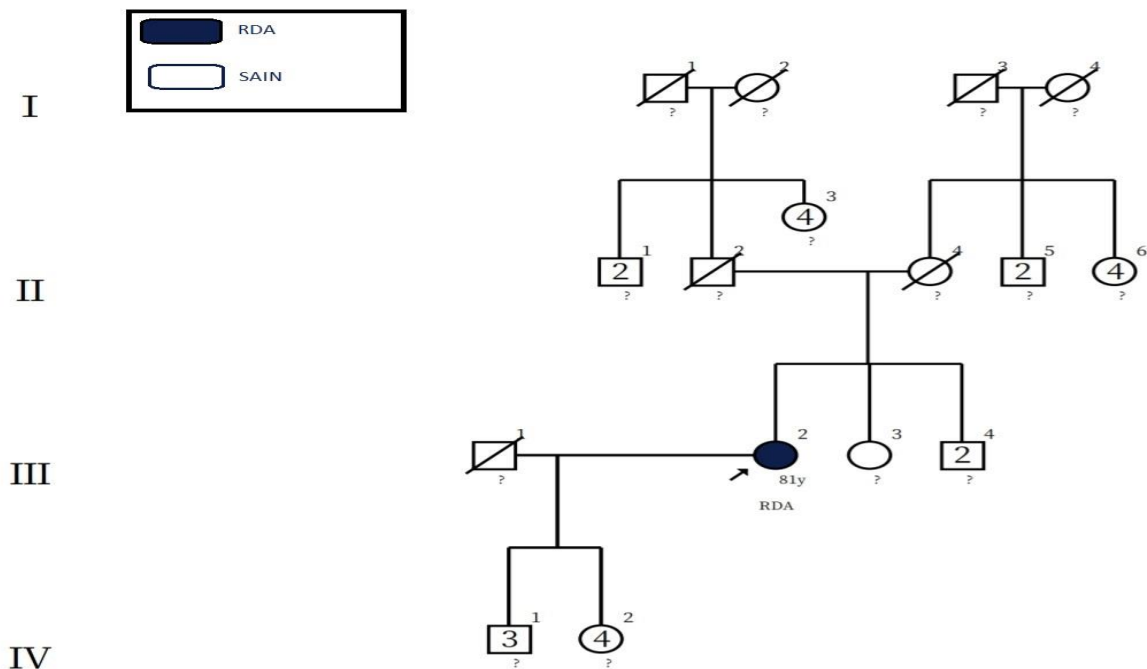


Figure 23: Pédigrée du patient 01 (acquis).

Chapitre III : Résultats

Après analyse de l'arbre ci-dessus on peut constater que :

- Dans cette famille les grands parents paternelle et maternelle du patient (III2) qui est atteint du diabète ne présentent aucun signe de la maladie (1^{ère} génération). De même pour la 2^{ème} génération comportant les parents les oncles, tantes, la 3^{ème} génération qui représente les frères et sœurs et enfin la 4^{ème} génération : fils, filles.
- l'absence de la maladie dans la descendance, indique la présence d'une mutation génétique donc dans ce cas ça peut probablement être un diabète sporadique.
- On peut aussi remarquer que l'individu (III 2) a développé une complication liée au diabète qui est la rétinopathie diabétique.

Tableau 14: Information générale du patient 02.

Code du patient	Age	Sexe	Age lors de la découverte de diabète
P02	32	Homme	22

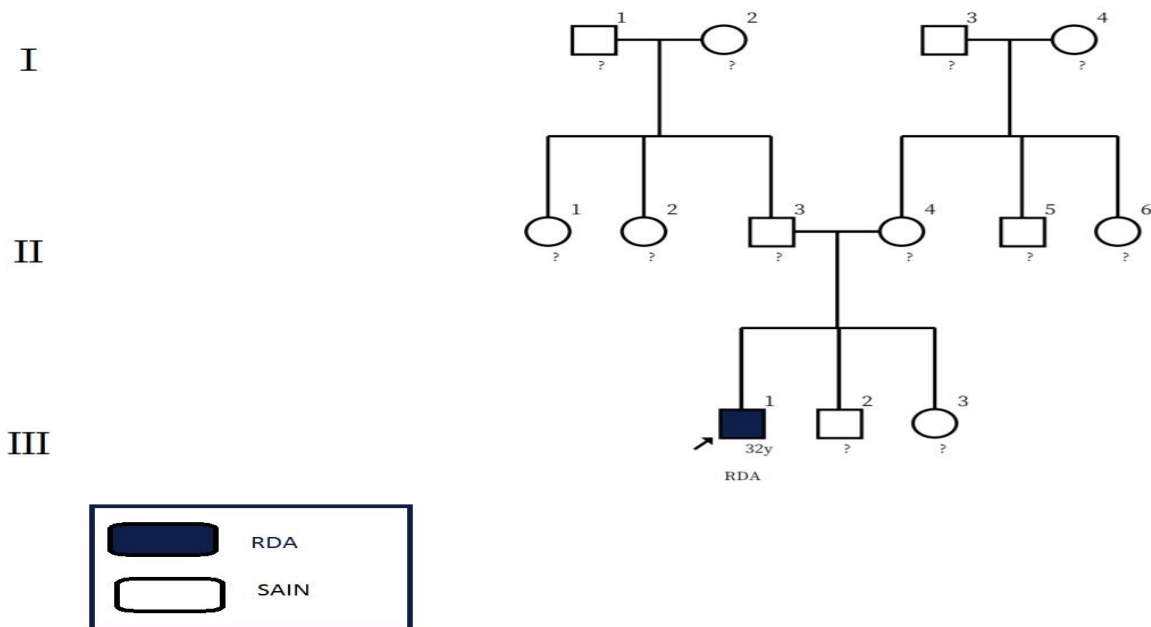


Figure 24: Arbre généalogique du patient 02 (acquis).

Après analyse de l'arbre ci-dessus on peut constater que :

- Dans cette famille les grands parents paternelle et maternelle du patient (III 1) qui est atteint du diabète ne présentent aucun signe de la maladie (1^{ère} génération). De même pour la 2^{ème} génération comportant les parents les oncles, tantes et enfin la 3^{ème} génération qui représente les frères et sœurs.
- l'absence de la maladie dans la descendance, indique la présence d'une mutation génétique donc dans ce cas ça peut probablement être un diabète sporadique.
- On peut aussi remarquer que l'individu (III 1) a développé une complication liée au diabète qui est la rétinopathie diabétique.

1.2. Présentation des paramètres étudiés :

1.2.1. Epidémiologie de DT2 :

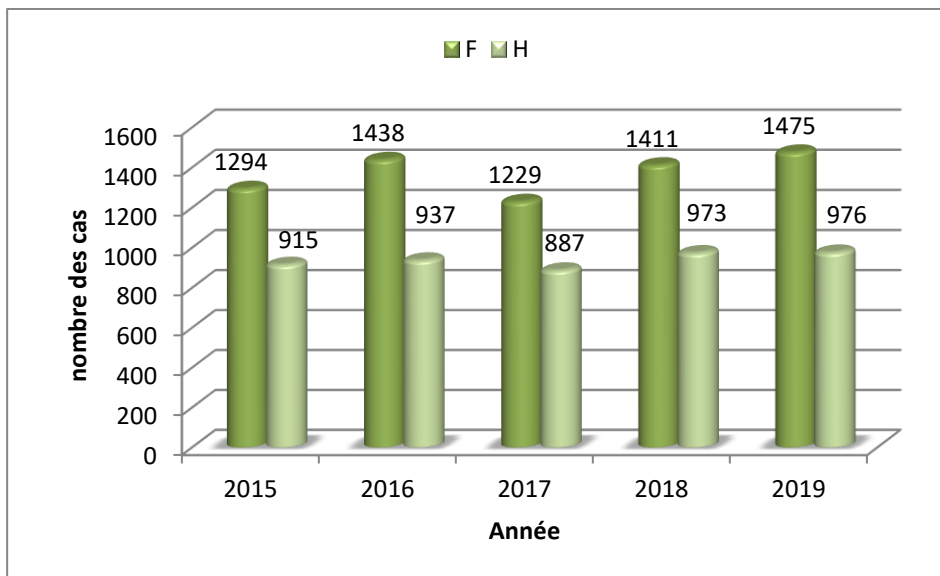


Figure 25: Répartition de l'épidémiologie de DT2 dans la wilaya de Tébessa selon le sexe.

- Depuis l'histogramme le chiffre d'atteinte des femmes est supérieur à celui des hommes, et cela est de même durant les 5 années.
- Par rapport au nombre de cas :
- En 2019, le taux des cas est plus élevé avec 1475 femmes malades et 976 hommes malades.
- Alors que, en 2017 il y a une diminution des nombres des femmes malades (1229 cas), et pour les hommes (887 cas).

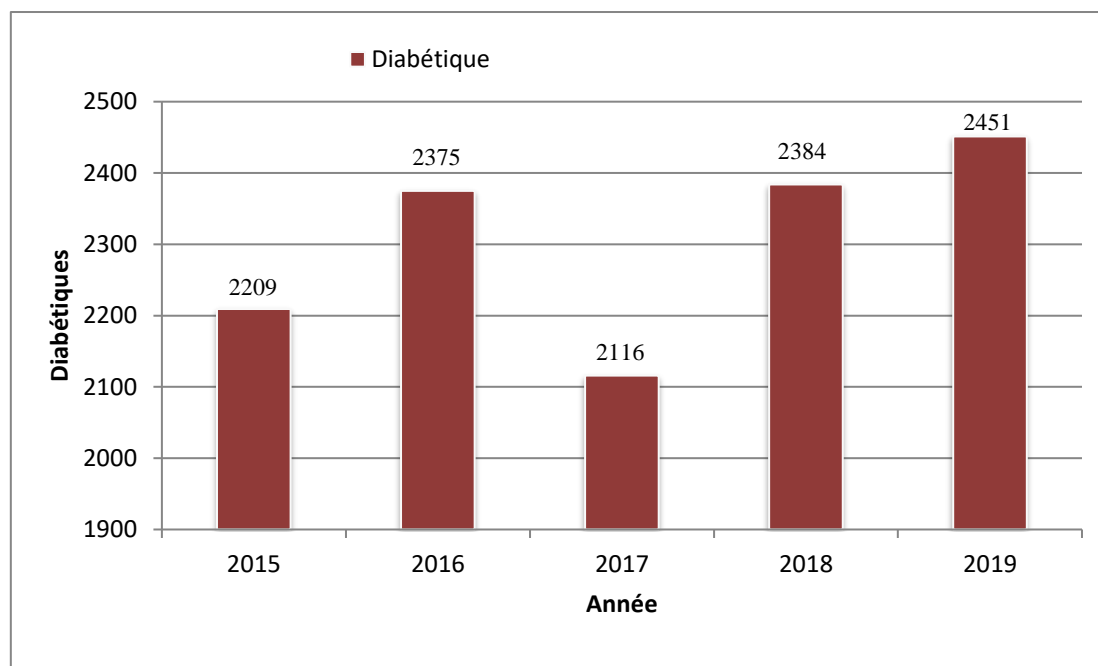


Figure 26: Répartition de l'épidémiologie de DT2 dans la wilaya de Tébessa.

- L'apparition des cas malade de DT2 est élevée durant les deux années 2018-2019 variant entre 2384 jusqu'à 2451 et faible en 2017 avec 2116.

1.2.2. Description de la population étudiée selon l'âge :

- Le groupe témoin affectés par le DT2 est représenté par 45 sujet (regroupe les deux sexes hommes et femmes) de l'âge de 34ans a 82ans
- Les 45ème individus du deuxième groupe affectés par la rétinopathie diabétique (regroupe les deux sexes hommes et femmes) de l'âge de 31ans a 87ans.

Tableau 15: La comparaison de la population étudiée selon l'âge.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Age	57,9±11,8	60,1±12,9	-0,85	0,400

D'après les résultats obtenus on peut déduire que :

- Il n'y a pas une différence significative entre le groupe de DT2 et le groupe de Rétinopathie diabétique ($p > 0.05$).

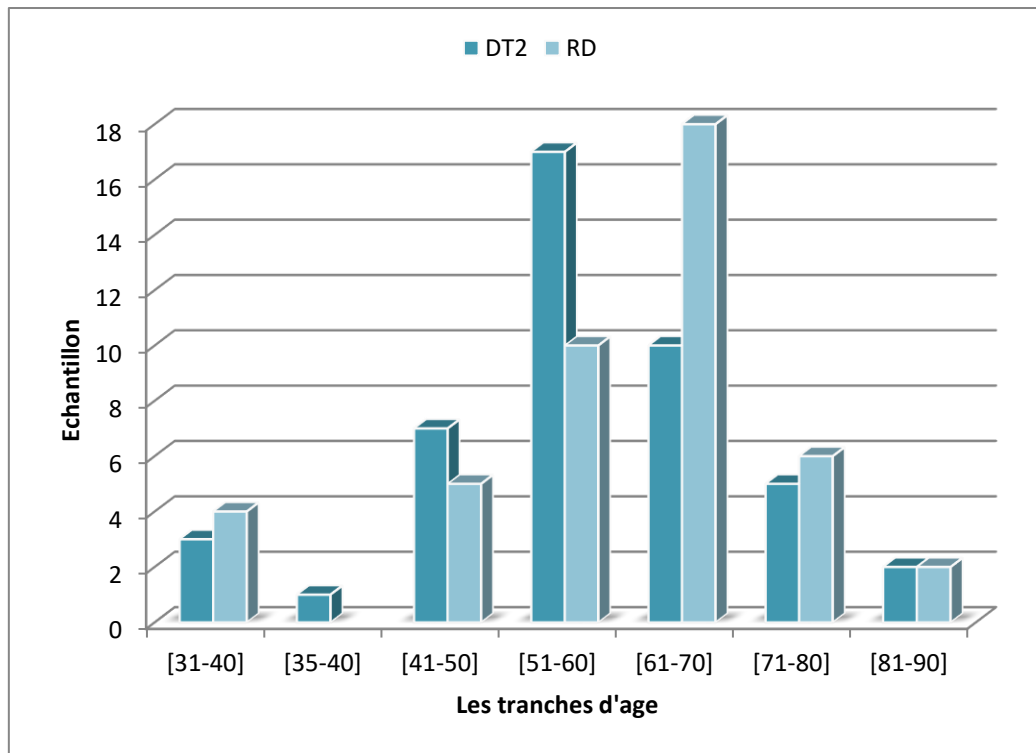


Figure 27: Répartition de la population étudiée selon l'âge.

- La majorité des individus atteints de DT2 se trouvent dans la tranche d'âge de 51 à 60 ans.
- Les sujets souffrent de RD sont représentés par une tranche d'âge 61 à 70 ans.

1.2.3. Distribution de la population étudiée (groupe DT2 et groupe RD) en fonction de l'âge de découverte de diabète type II:

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes en fonction de l'âge de découverte du diabète :

Tableau 16: Comparaison de la population étudiée selon l'âge de découverte de diabète.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Age de découverte du diabète	50,1±12,7	41,7±11,9	3,24	0,004

D'après les résultats obtenus on peut déduire que :

- Il y a une différence significative entre le groupe de DT2 et le groupe de Rétinopathie diabétique ($p < 0.05$).

La figure ci-dessous essaye de montrer la distribution des malades du DT2 et ceux de la RD en fonction de l'âge de découverte de la maladie :

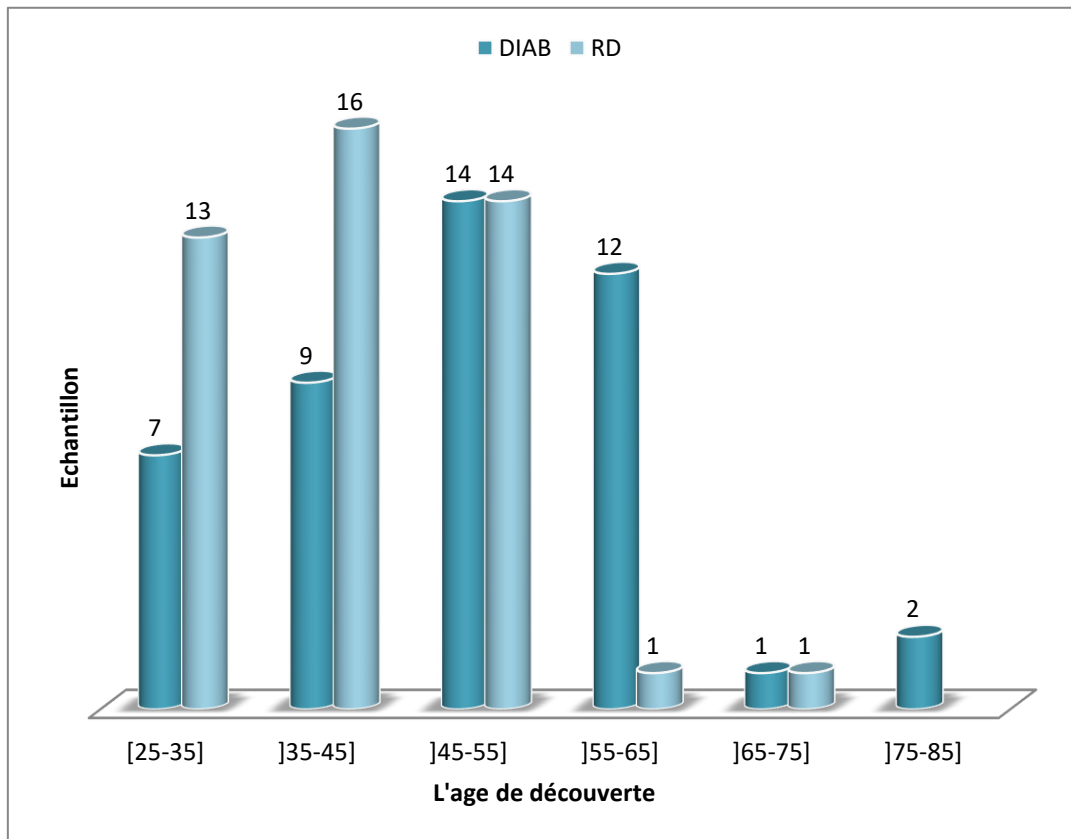


Figure 28: Répartition de la population étudiée selon l'âge de découverte.

- 35% des sujets ont développé le DT2 à l'âge de 35 ans à 45 ans ce qui a suivi l'apparition d'une RD, en second on retrouve ceux âgés de 45ans à 55 ans, pour le plus faible pourcentage atteinte était à l'âge de 55 à 75 ans.
- L'apparition du DT2 est élevée chez les individus âgés entre 45ans à 55 ans et faible chez la tranche d'âge entre 65 ans à 75 ans.

1.2.4. Description de la population étudiée selon sexe :

Les deux groupes de la population de notre étude (DT2 et sujet atteints de rétinopathie diabétique) sont répartie dans cette figure en fonction de leur sexe:

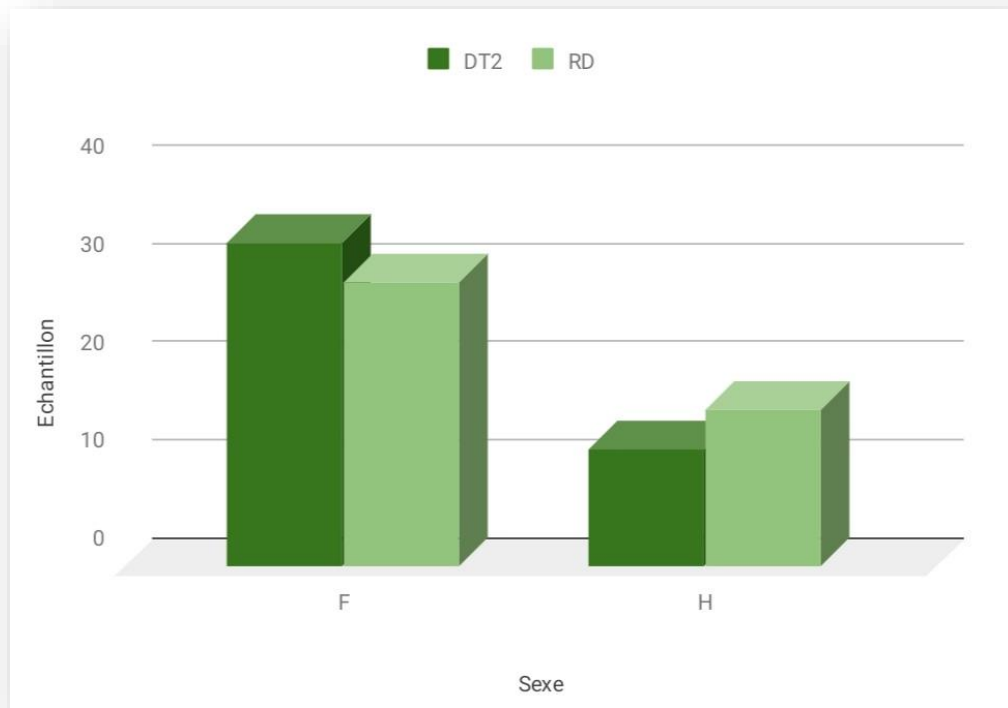


Figure 29: Répartition de la population étudiée selon le sexe.

À partir de cette figure on peut déduire que :

- Le nombre de femmes atteintes de Rétinopathie diabétique est supérieure au nombre d'hommes atteints de cette pathologie.
- Le pourcentage de femmes atteintes de DT2 est de 73% alors que le pourcentage des hommes est seulement de 26%.
- Le nombre de femmes atteintes de diabètes est supérieur à celui des femmes atteintes de RD.
- Le pourcentage d'hommes atteints de RD est de 57% alors que celui des hommes atteints de DT2 est seulement de 42%.

1.2.5. Répartition en fonction du statut marital de la population étudiée :

Les deux groupes de la population sont répartie dans cette figure selon le statut maritale :

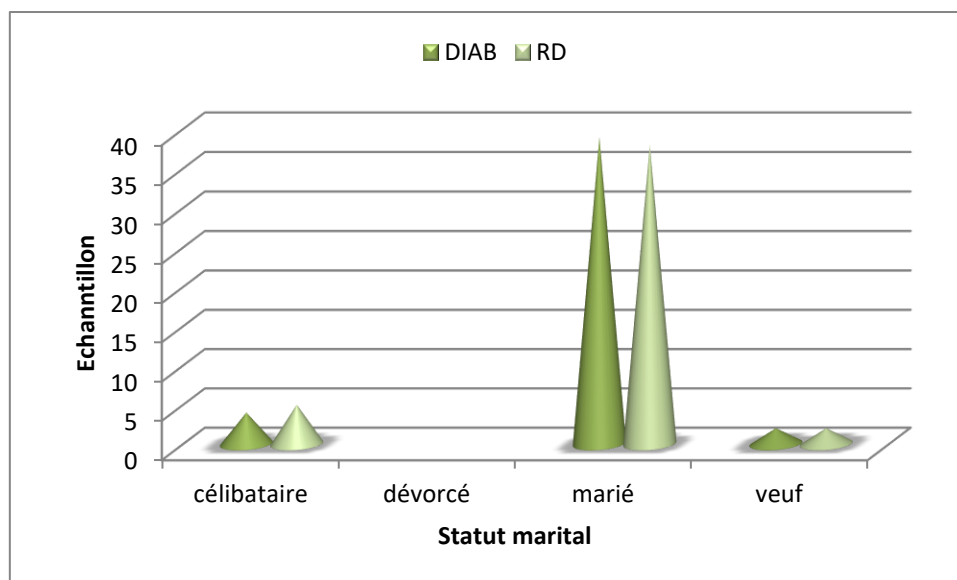


Figure 30: Répartition de la population selon le statut marital.

Après analyse de ce graphe on constate que la majorité des personnes atteintes de DT2 et de RD sont mariées. Alors que, la plus faible proportion de l'atteinte se trouve dans la catégorie des veufs ainsi que la catégorie divorcé qui est quasi-inexistante.

1.2.6. Description de la population selon l'origine géographique :

La répartition de la population étudiée selon l'origine géographique dans la wilaya de Tébessa est représentée dans la figure ci-dessous :

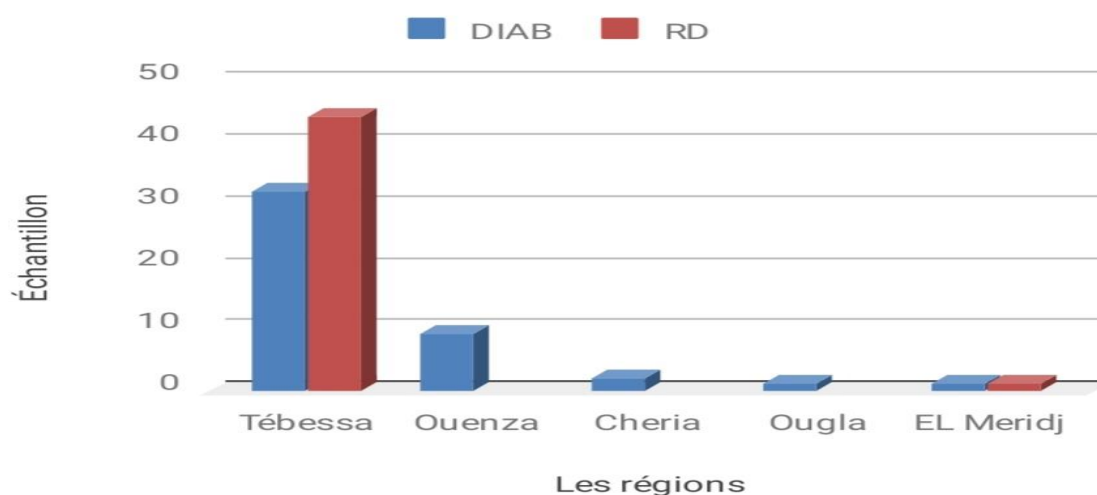


Figure 31: Description de la population étudiée selon l'origine géographique.

- Les individus atteints de DT2 originaire de la wilaya de TEBESSA sont les plus nombre avec un pourcentage de 73% suivie par ceux originaire d'El Ouenza avec un pourcentage de 20%
 - Dans la wilaya de TEBESSA on constate que les personnes présentant une RD sont supérieures a ceux avec un DT2
 - Les régions qui représentent les pourcentages les plus faibles pour les 2 groupes sont : Cheria, El Ougla et El Meridj.
- ❖ Une étude comparative de différents mesures anthropométriques (poids, tailles, IMC et tensions artérielles) a été réalisée sur les deux groupes (sujets avec DT2, sujets atteints de RD)

1.2.7. Description de la population étudiée selon le poids :

Tableau 17: Comparaison de la population étudiée selon le poids.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Le poids	73,4±12,1	72,2±12,9	0,47	0,637

A partir du tableau on peut déduire que :

- Il n'y a pas de différence significative entre le poids des personnes atteints de DT2 et les personnes atteints de rétinopathie diabétique ($p>0.05$).

1.2.8. Description de la population étudiée selon la taille :

Les deux groupes de la population ont été répartie selon la taille le résultat est présente dans le tableau suivant :

Tableau 18: La comparaison de la population étudiée selon la taille.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
La taille	1,61±0,08	1,58±0,07	1,71	0,092

A partir des résultats du tableau on peut dire que :

- Il n'y a pas de différence significative entre la taille des DT2 et celle des RD avec un ($p > 0.05$).

1.2.9. Description de la population étudiée selon l'IMC :

La figure suivante représente Description de la population étudiée selon l'IMC :

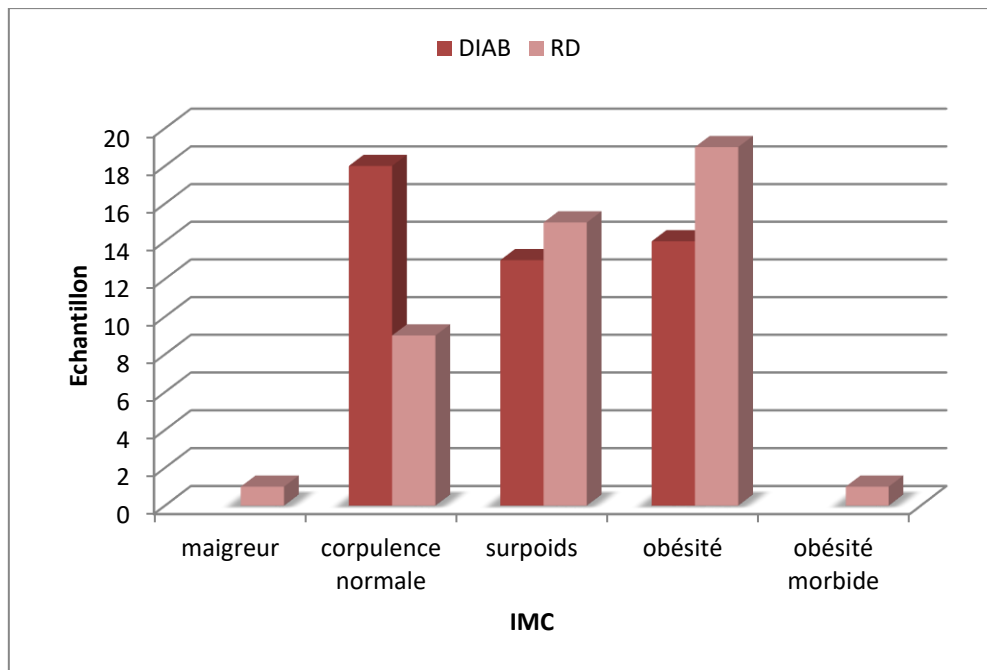


Figure 32: La répartition selon l'IMC de la population étudiée.

- D'après la figure on peut remarquer que la majorité des individus atteints de rétinopathie diabétiques est en surpoids ou obèses.
- Part contre les diabétiques présentes une corpulence normale.

Le tableau suivant représente la comparaison entre les deux groupes de la population étudiée selon leur IMC :

Tableau 19: la comparaison de la population étudiée selon l'IMC.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
IMC	28,12±4,79	28,96±5,66	-0,77	0,446

A partir du tableau on peut déduire que :

- Il n'y a pas de différence significative entre IMC des personnes avec un DT2 et ceux atteints de RD le ($p > 0.05$)

1.2.10. Description de la population étudiée selon l'hyper tension artérielle :

Une comparaison a été effectuée sur les 2 groupes en fonction d'un paramètre qui est l'hyper tension artérielle. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessus :

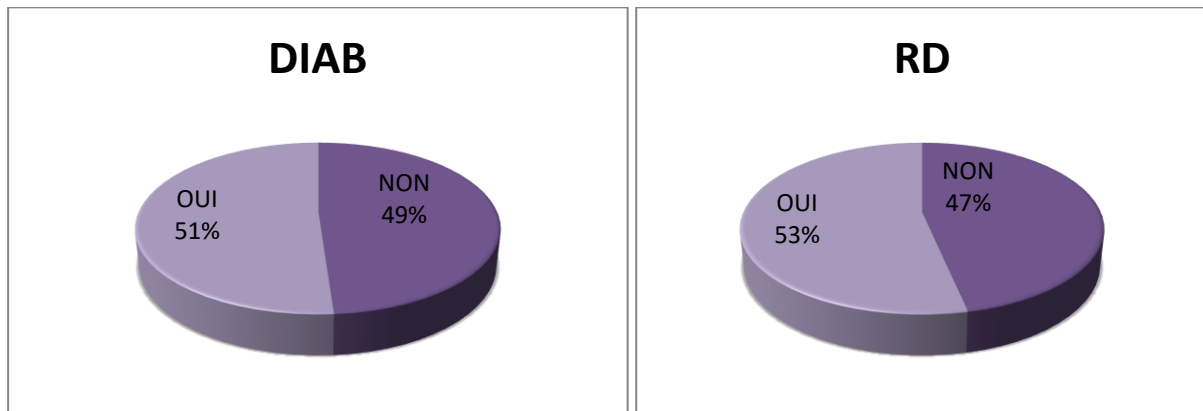


Figure 33: Répartition de la population étudiée selon l'HTA.

- 51% des individus DT2 présente une hyper tension artérielle.
- 53% des sujet atteints de RD ont l'hyper tension artérielle.
- HTA est présente chez les RD en pourcentage supérieure que chez les DT2.

1.2.11. Comparaison de la population étudiée selon la tension artérielle:

Une comparaison a été effectuée sur les 2 groupes en fonction d'un paramètre qui est l'hyper tension artérielle. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessus :

Tableau 20: Comparaison de la tension artérielle de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
tension artérielle systolique	12,62±1,84	12,81±1,99	-0,47	0,641
tension artérielle diastolique	6,96±1,09	6,84±1,04	0,49	0,622

A partir du tableau ci-dessus, on constate que :

- Il n'y a pas une différence significative entre la tension artérielle des personnes affectées par le DT2 et les personnes affectées par la RD (Tension Artérielle systolique $p > 0.05$, Tension Artérielle diastolique $p > 0.05$)

1.2.12. Description de la population étudiée selon le niveau socioéconomique :

La figure ci-dessous représente la répartition de la population étudiée selon leur niveau socioéconomique.

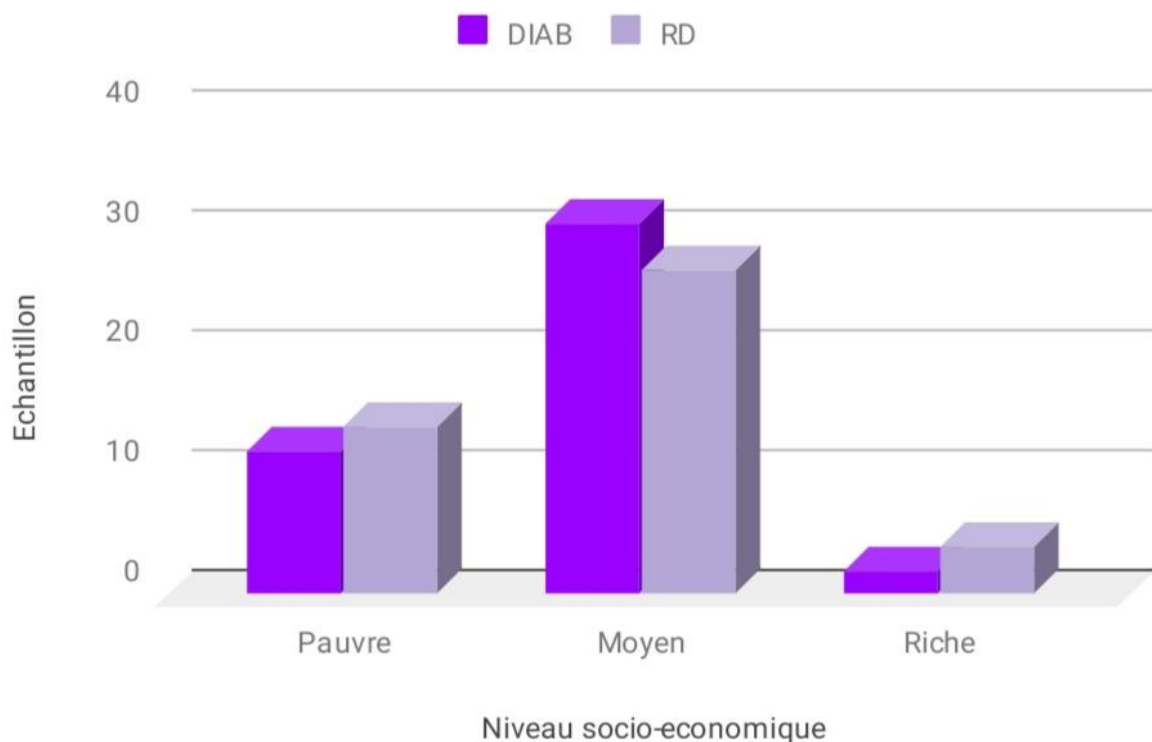


Figure 34: description de la population étudiée selon le niveau socio économique.

Depuis la figure on peut dire que le pourcentage du diabète est de 68% chez les personnes à niveau socioéconomique moyen suivie par ceux à niveau pauvre et en dernier les riches, et de même pour les personnes atteintes de RD ou le niveau socioéconomique moyen est le plus élevé.

1.2.13. Description de la population étudiée selon les causes à l'origine de l'apparition de DT2 :

La figure ci-dessous représente la répartition de la population étudiée selon les causes à l'origine d'apparition de la maladie :

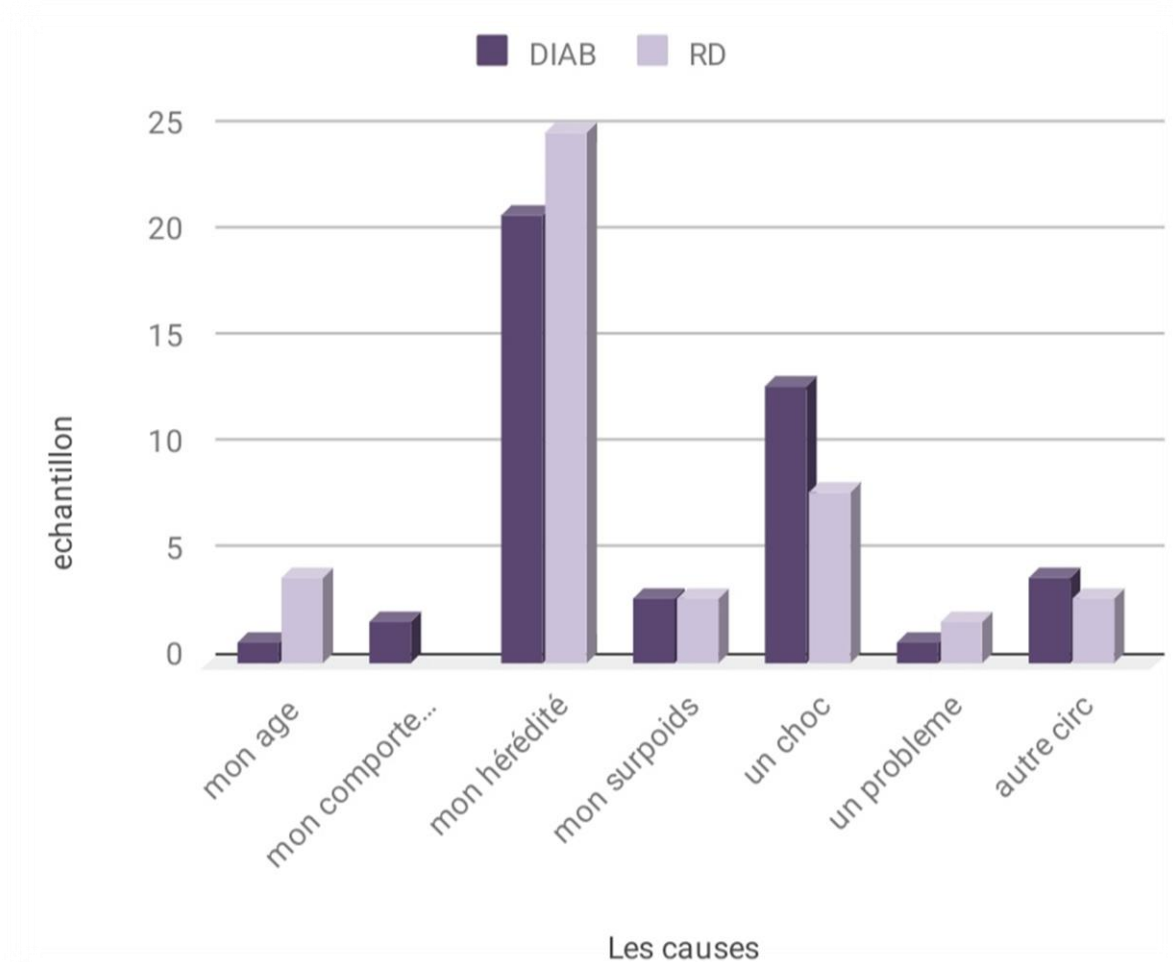


Figure 35: Répartition de la population étudiée selon les causes à l'origine de DT2.

L'hérédité est la cause majeure d'apparition du DT2 .contrairement au comportement alimentaire qui ne représente aucun risque de survenue de ces deux maladies.

1.2.14. Description de la population étudiée selon le mode découverte de DT2 :

Les circonstances de découverte du diabète présent dans la population sont démontrées dans la figure ci-dessous :

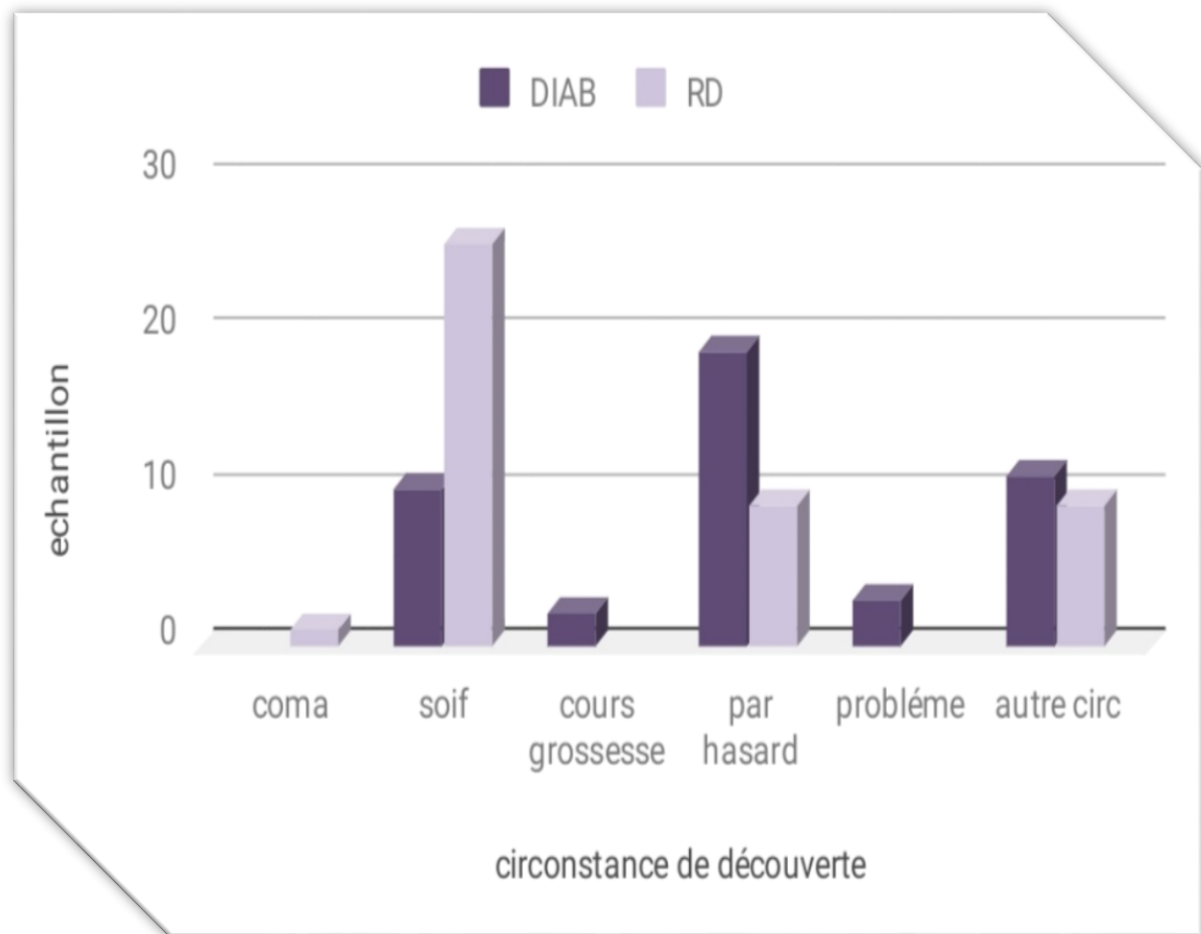


Figure 36: description de la population selon le mode de découverte de DT2.

Depuis la figure on remarque qu'il y a plusieurs circonstance au cours des quelles on peut déduire la présence d'un DT2 :

- Pour les personnes atteintes de RD la principale circonstance de découverte du diabète chez eux c'est la soif par contre chez les DT2 seulement c'est par hasard.

1.2.15. Description de la population selon le régime alimentaire :

Le régime alimentaire est un facteur qui conte dans la gestion du diabète c'est pour cela que les patients doivent subir certains régimes alimentaires pour diminuer les complications et les risques du DT2, tous cela est représenté dans la figure suivante :

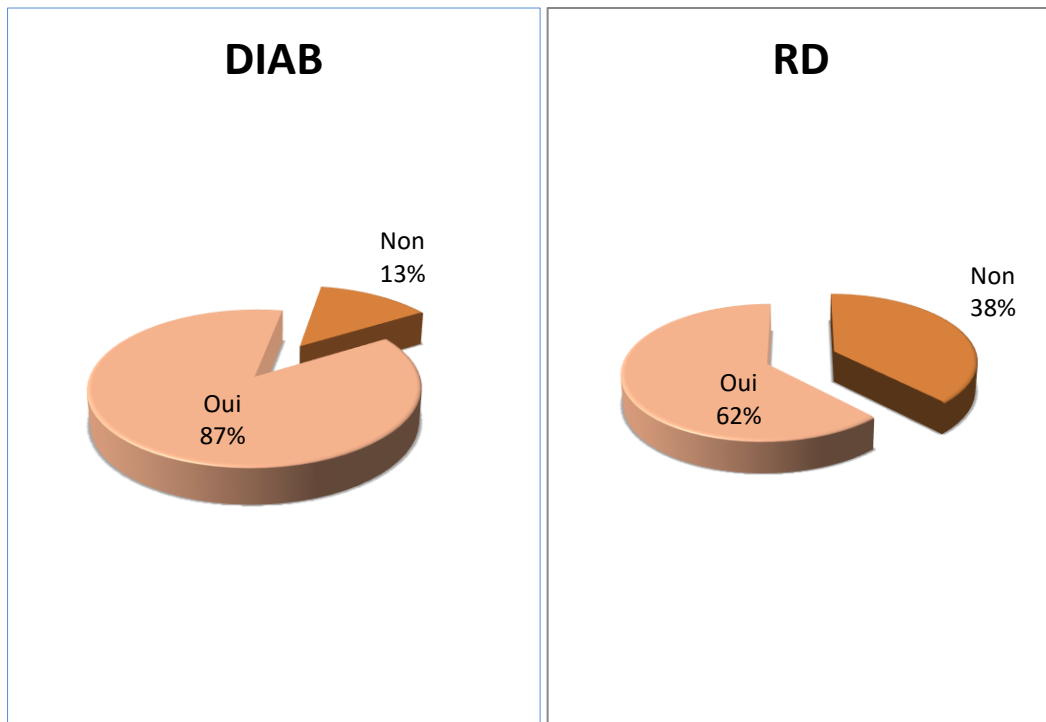


Figure 37: Description de la population selon le régime alimentaire.

- D'après la figure on peut déduire que 49% des sujets atteints de RD suivent un régime alimentaire régulier par contre le pourcentage de ceux qui ne font pas de régime est de 51%.
- Pour les individus atteints de DT2 47% d'entre eux suivent un régime et 53% ne le font pas.
- Le régime alimentaire est suivie par les personnes souffrant de RD plus que par ceux avec un DT2.

1.2.16. Description de la population selon l'activité physique :

L'activité physique est aussi un des facteurs de risque du DT2, la figure ci-dessous représente la description de la population selon l'activité physique :

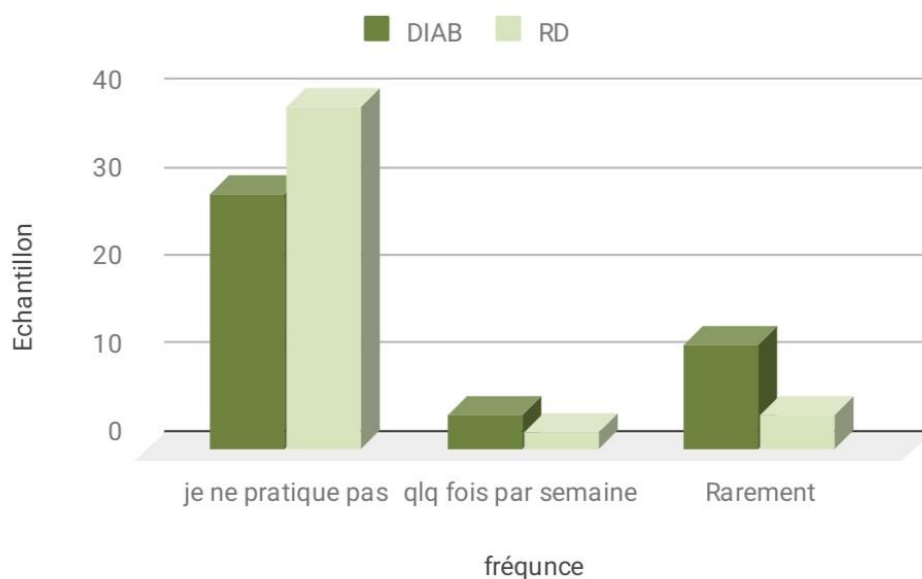


Figure 38: présentation de la population étudiée selon l'activité physique.

A partir de la figure on peut dire que les deux groupe (individus avec DT2 et sujet atteints de RD) ne pratique pas d'activité physique et on observe une légère hausse chez les DT2 qui y'en pratique rarement.

1.2.17. Description de la population selon la gestion du diabète :

Les deux groupes de la population de notre étude (DT2 et sujet atteints de rétinopathie diabétique) sont répartie dans cette figure en fonction de la gestion de leur diabète et s'ils sont bien informés sur cette maladie et les complications qu'elle peut induire cela est présenté dans la figure qui suit :

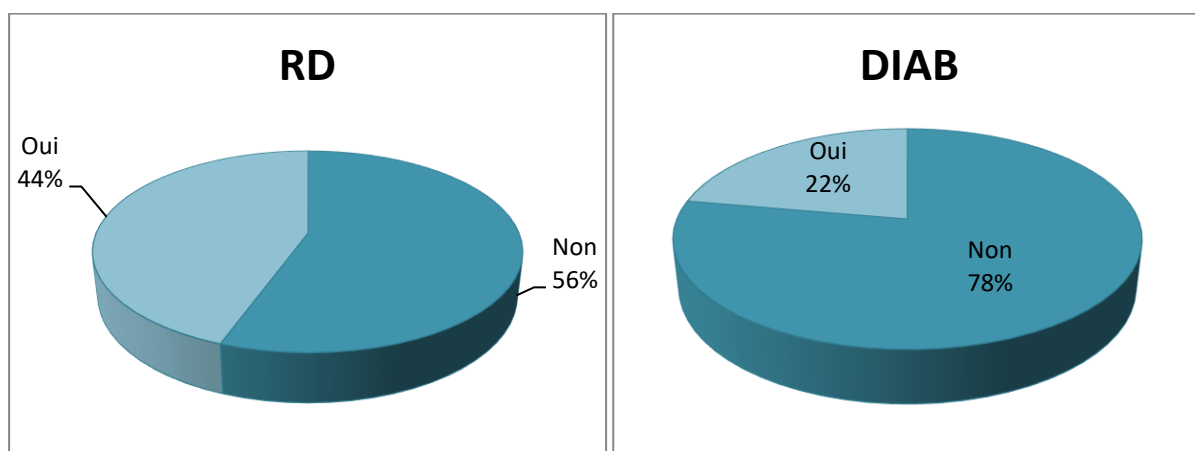


Figure 39: Répartition de la population étudiée selon la gestion de diabète.

D'après la figure 78% des DT2 gère mal leur diabète et ignore tous risque et complications qu'il peut provoquer seul 22% d'entre eux en s'en conscient, pareil chez les patients atteint de RD seulement 44% d'entre eux savent gérer leur diabète.

1.2.18. Description de la population selon le trouble du sommeil :

La figure ci-dessous représente la répartition de la population étudiée selon le trouble du sommeil :

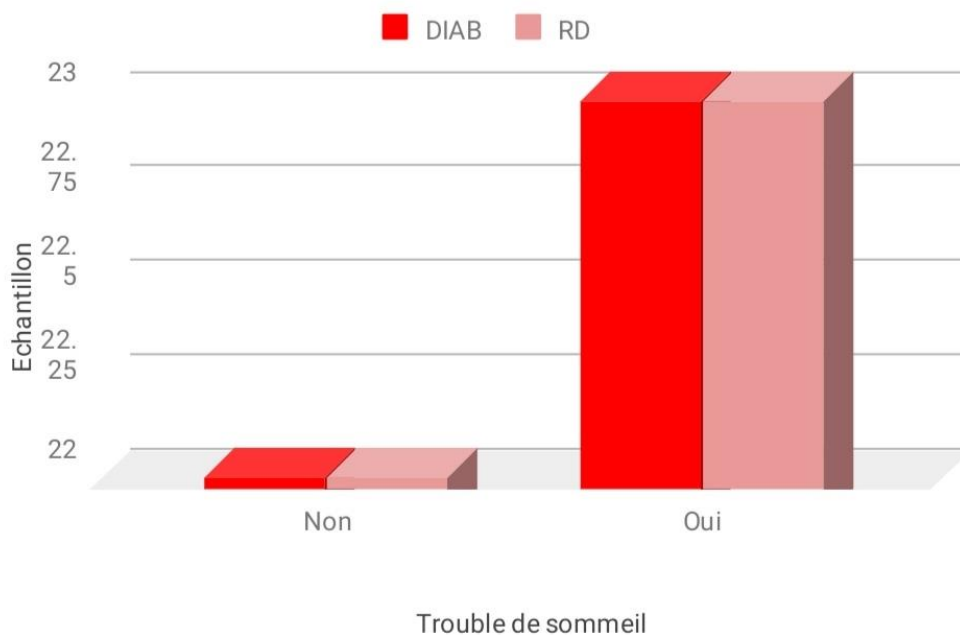


Figure 40: Présentation de la population étudiée selon le trouble se sommeil.

A partir de la figure on peut constater que les individus des deux groupes de notre étude souffre de trouble du sommeil seul une petite minorité n'en soufre pas.

1.2.19. Répartition de la population étudiée selon les complications du DT2 :

Le diabète est souvent connu pour les différentes complications qu'il engendre, la figure ci-dessous représente la description de la population selon ces complications.

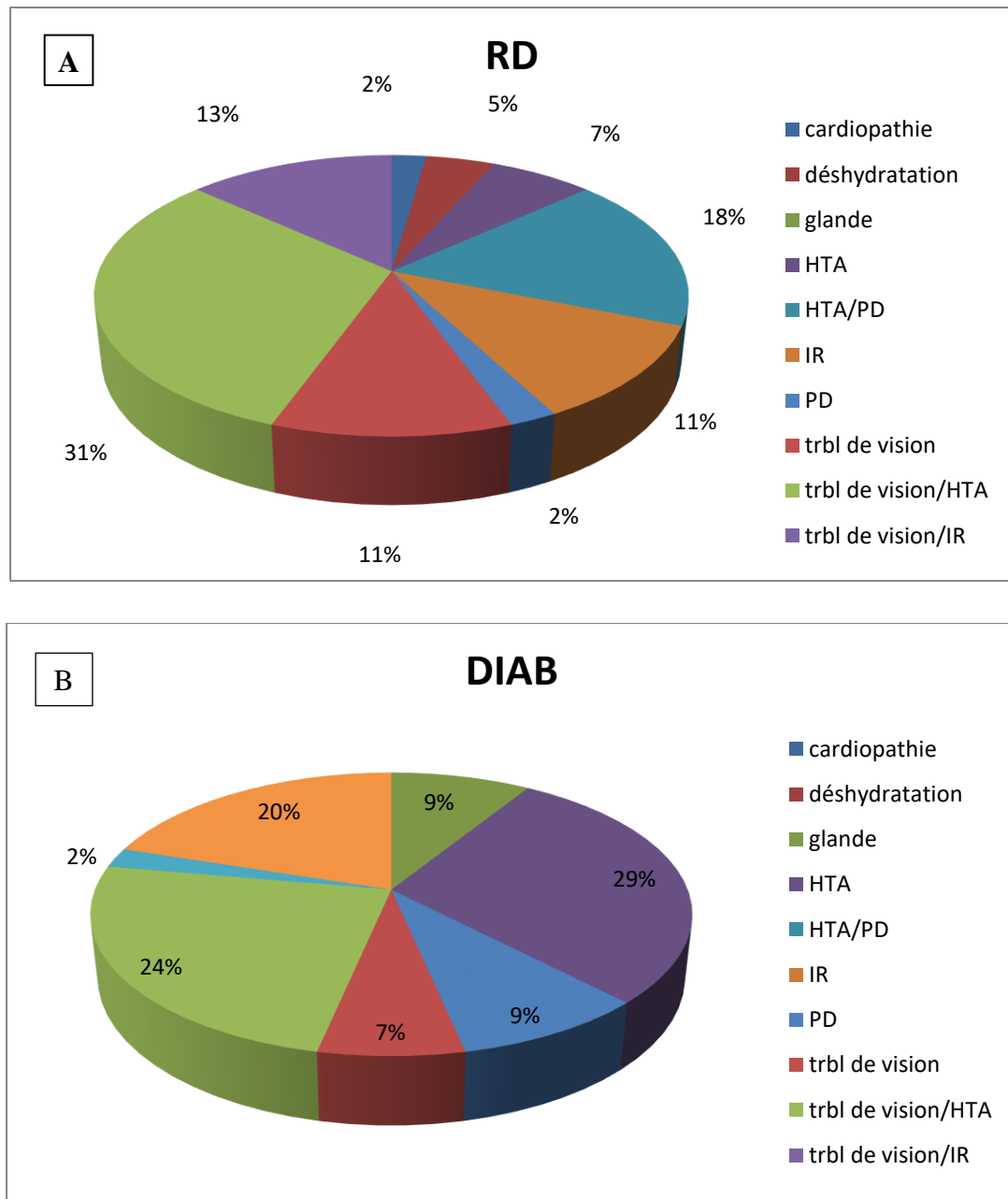


Figure 41: Présentation des complications chez la population étudiée (A) et (B).

Depuis l'histogramme on remarque que :

- Les personnes atteints de DT2 présentent beaucoup de complications on premier lieu on trouve l'hyper tension artériel avec un pourcentage de 29% accompagné des troubles de la vision.
- pour les sujets avec RD en plus de cette pathologie ils peuvent en développée d'autre comme la glande thyroïdienne ou encore une HTA et le pied diabétique avec un pourcentage de 18%.

1.2.20. Description de la population étudiée selon combien de fois la mesure de glycémie est faite :

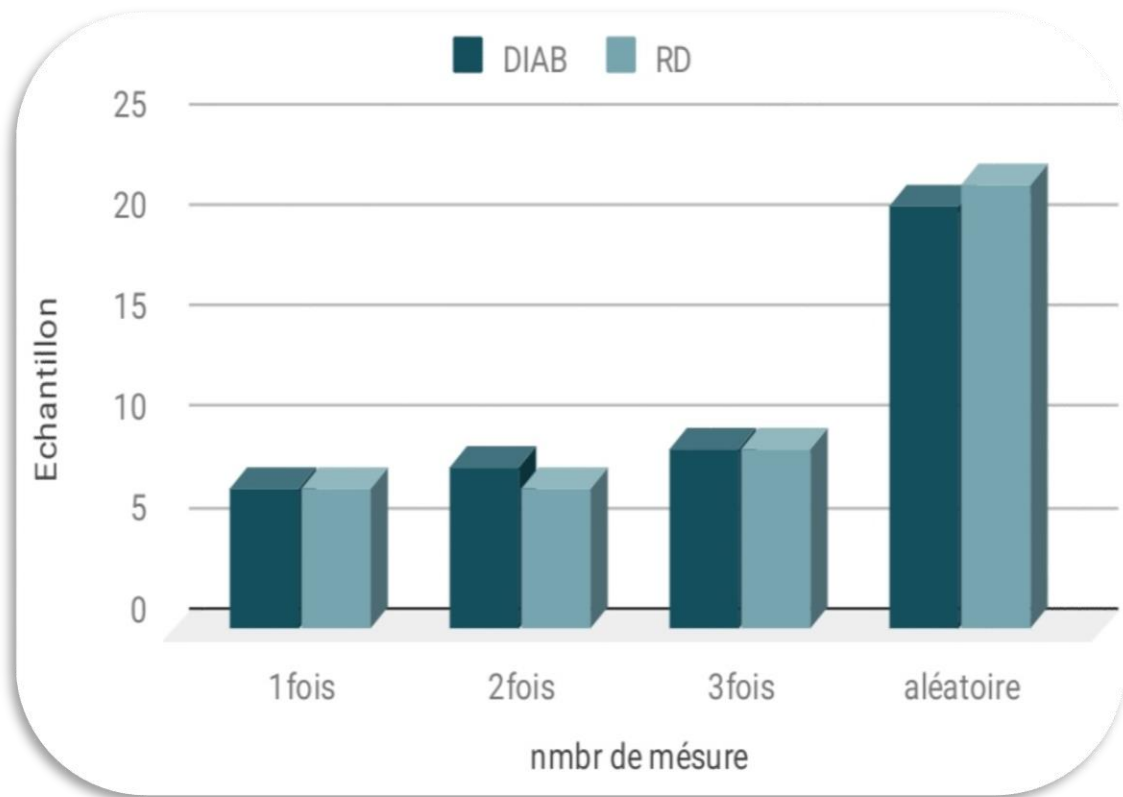


Figure 42: répartition de la population selon le nombre de mesure de glycémie est faite.

Selon la figure on peut constater que la mesure de la glycémie est faite aléatoirement soit chez les sujets atteints de RD que chez les DT2 rare sont ceux qui mesure leurs glycémie régulièrement deux ou trois sois par jours.

1.2.21. Description de la population étudiée selon l'équilibre glycémique :

Dans la population étudiée on observe une différence dans l'équilibre de la glycémie chez les patients des deux groupe cette différence est traduite dans la figure suivante :

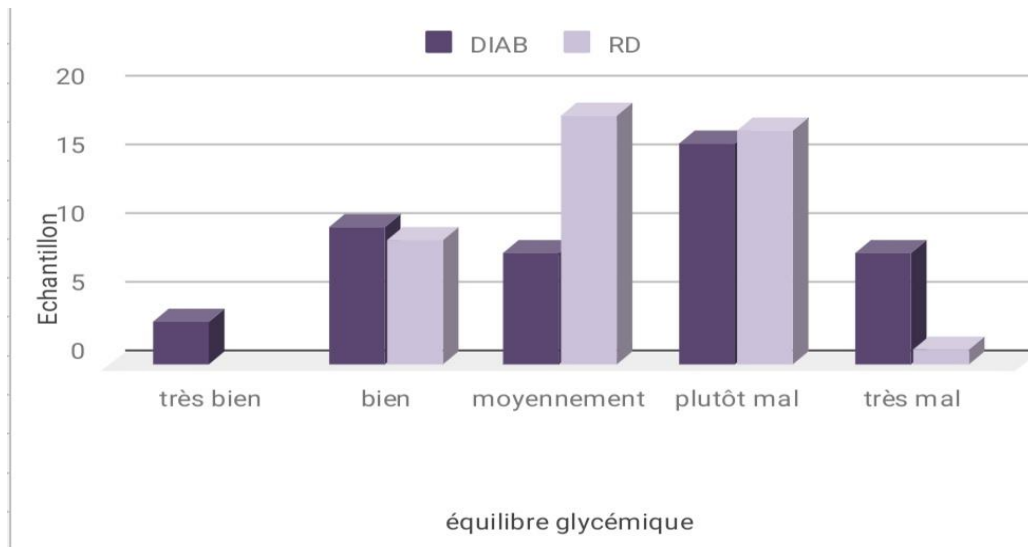


Figure 43: Répartition de la population selon l'équilibre glycémique.

- D'après la figure on peut remarquer que chez les personnes atteintes de DT2 la glycémie est plutôt mal équilibrée.
- Pour les sujets avec une RD la glycémie est moyennement équilibrée

1.2.22. Description de la population selon le type de la glycémie :

Selon le taux de glycémie on peut définir le type ci c'est une hyperglycémie une glycémie normal ou bien une hypoglycémie notre groupe d'étude a était repartie selon le type de la glycémie dans la figure ci-dessus :

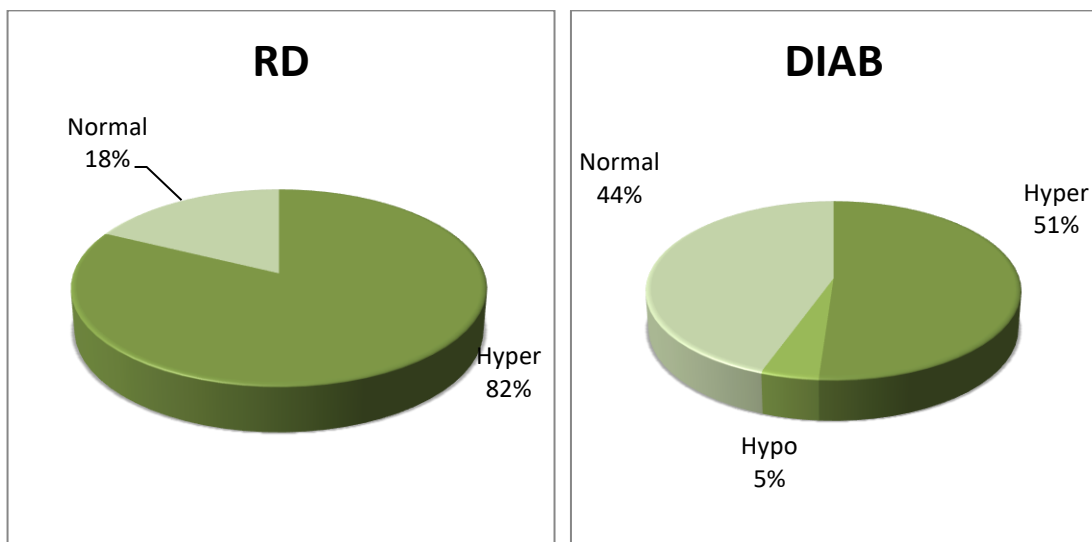


Figure 44: description de la population selon le type de glycémie.

Chapitre III : Résultats

- Chez les individus atteints de RD la majorité soit le taux de 82,2% d'entre eux ont une hyperglycémie.
- Pour ceux souffrent de DT2 51,1% ont une hyperglycémie et 44,4% montre une glycémie normal.
- Hyperglycémie définis Les sujets atteints de RD beaucoup plus que ceux avec un DT2.

1.2.23. Comparaison entre le taux de glycémie chez la population étudiée :

Le contrôle de la glycémie chez un diabétique reste un élément clé pour sa santé et pour prévenir le risque d'apparition des complications de la maladie. Le tableau suivant montre les résultats de cette comparaison:

Tableau 21: Comparaison de taux de glycémie chez la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Le taux de la glycémie	2,163±0,821	2,696±0,825	-3,07	0,003

- A partir du tableau ci-dessus, on peut dire qu'il y'a une différence significative entre le taux de glycémie des deux groupe (DT2, RD), avec $p < 0,05$.

1.2.24. Comparaison de l'HbA1c de la population étudiée :

Une étude comparative des deux groupes de la population étudiée a été réalisée sur l'HbA1c. Cette dernière est représentée dans le tableau ci-dessus :

Tableau 22: Comparaison de l'HbA1c de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
HbA1c	8,65±1,40	9,22±1,29	-1,99	0,049

Depuis les résultats :

- Il y'a une différence significative dans le taux du HbA1c chez les deux groupe (DT2, RD), avec $p < 0,05$.

1.2.25. Comparaison du cholestérol de la population étudiée :

Le tableau suivant représente une comparaison entre les valeurs du cholestérol des deux groupes de la population, et les résultats sont les suivants :

Tableau 23: Comparaison du cholestérol de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Cholestérol	2,016±0,573	1,995±0,630	0,17	0,008

A partir du tableau on peut dire que :

- Il n'y a pas de différence significative entre le cholestérol des patients (DT2 et RD) avec un $P > 0,05$.

1.2.26. Comparaison des valeurs de l'HDL de la population :

Le tableau suivant représente une comparaison entre les valeurs de l'HDL des deux groupes de la population et les résultats sont les suivants :

Tableau 24: Comparaison de l'HDL de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
HDL	0,510±0,251	0,764±0,448	-3,32	0,001

Depuis ce tableau on déduit que :

- Il y a une différence significative entre HDL des deux groupes (DT2 et RD), avec un $p < 0,05$

1.2.27. Comparaison de LDL de la population étudiée :

Le tableau suivant représente une comparaison entre les valeurs de l'LDL des deux groupes de la population et les résultats sont les suivants :

Tableau 25: Comparaison de l'LDL de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
LDL	1,368±0,577	1,100±0,527	2,30	0,024

A partir du tableau on peut dire que :

- Il y a une différence significative entre LDL des deux groupes les individus DT2 et les sujets atteints de RD, avec un $p < 0,05$.

1.2.28. Comparaison de la créatinine de la population étudiée :

L'analyse de la créatinine représente un moyen pour vérifier l'activité rénale. Une comparaison de celle-ci a été faite entre les groupes de la population avec un test de Student :

Tableau 26: Comparaison de la Créatinine de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Créatinine	9,44±4,42	9,32±1,67	0,16	0,875

Depuis le tableau :

Il n'y a pas de différence significative entre la créatinine des patients atteints de DT2 et ceux atteints de RD, avec un $p > 0,05$.

1.2.29. Comparaison de l'urée de la population étudiée :

L'urée sanguine est un élément qui permet d'évaluer l'état de fonctionnalité du rein. Une comparaison de celle-ci a été faite entre les groupes de la population avec un test de Student :

Tableau 27: Comparaison de l'urée de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Urée	0,430±0,192	0,352±0,166	2,05	0,044

A partie du tableau :

- Il y a une différence significative entre l'urée des deux groupes les individus DT2 et les sujets atteints de RD, avec un $p < 0,05$.

1.2.30. Comparaison du triglycéride de la population étudiée :

Le tableau suivant représente une comparaison entre les valeurs du triglycéride des deux groupes de la population (les DT2, les RD), et les résultats sont les suivants :

Tableau 28: Comparaison du triglycéride de la population étudiée.

Groupe	DT2	RD	T	P
Nombre	45	45	/	/
Triglycéride	1,411±0,590	1,642±0,574	-1,88	0,003

Depuis les résultats :

- Il n'y a pas de différence significative entre le triglycéride des deux groupes, avec un $p > 0,05$.



Discussions

1. Discussions :

1.1. L'hérédité :

Depuis l'analyse des arbres généalogiques de chaque patient nous a permis de confirmer que le diabète type 2 est héréditaire avec un mode de transmission autosomique dominant, et 100 % sont des diabétiques type 2 acquises très probablement sporadique avec l'absence d'une histoire familiale

(**Grundy, 2004**) (53) dit que l'étude des familles de diabétiques est en faveur d'un mode de transmission autosomique dominant.

Kim MG, Choi WC en 2006, ont confirmé que le DT2 est une maladie génétique complexe, et le mode de transmission de la maladie, a été abordé par l'analyse de la descendance des diabétiques et par la comparaison de leur travail avec d'autres chercheurs contemporains pour arriver à la conclusion que le diabète est héréditaire d'une manière dominante (90% des cas).

D'après les chercheurs de l'**EGID** (european genomic institute for diabetes), nous avons 40% de risque d'être atteints de la maladie si un de nos deux parents en souffre, et 70% si les deux sont touchés.

1.2. Paramètre général de l'échantillon :

1.2.1. Répartition des diabétiques dans la willaya de Tébessa :

Depuis les résultats obtenus, la majorité des diabétiques sont localisés dans la région de Tébessa avec un taux de 73% et 57,8% pour les personnes présentant une RD, suivis des autres communes. Comme la prouvé **S. Zaoui et al 2007** (54) dans son étude disons que dans le milieu urbain la prévalence était de 15,3 % et 12,9 % dans les milieux ruraux.

1.2.2. Sexe :

Nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (73% des femmes et 26 % hommes) et ce résultat concorde avec l'enquête nationale **Tahina, (2005)** qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Il semblerait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes.

F. Andrade2009 (55) a mené une étude dans l'Amérique latine et a trouvé une prévalence des diabétiques chez les femmes plus élevées que chez les hommes 23,6 % vs 18,7%.

En ce qui concerne la rétinopathie diabétique l'influence du sexe est différemment appréciée dans la littérature : la majorité des études africaines rapportent une prédominance

masculine selon **(De Meidreios et al ; 2003) (56)**, ce qui rejoint les résultats de notre étude (57% d'hommes et 46% de femmes). Au contraire **(Ayed et al ; 2003) (57)** et **(West et al ; 2002) (58)** ont observé une fréquence plus élevée chez les femmes.

1.2.3. Age :

La distribution de notre échantillon par classe d'âge a révélé que la major partie des diabétiques se trouvent dans une tranche d'âge de 51 à 60 ans pour les DT2 .Notre résultat est conforme aux données nationales **(Malek et al. 2001) (59)**et internationales **(Verny., 2005) (60)**.

(Stengel et al., 2003) (61) ont montré que l'âge avancé représente un facteur favorisant l'apparition du diabète.

Pour la deuxième catégorie de notre étude on observe que la majorité des rétinopathies diabétiques se trouvent dans une tranche d'âge de 61-70 ans.

Chachoua et al en 1993 (62) et **Rossing P en 2005 (63)** ont confirmé ces résultats a ceux déjà rapportés en Afrique et en Europe.

1.2.4. Age de découverte :

Concernant l'âge de découverte une **étude tunisienne** montre que la RD était d'autant moins fréquente que le diabète était survenu tôt dans l'enfance, mais la différence était non significative. En revanche, la fréquence de la RD était d'autant plus élevée que l'âge des patients était avancé au moment de l'examen ophtalmologique selon **BEN HAMOUDA H., et al 2001. (64)** Contrairement, à nos résultats on a trouvé que la major partie des diabétiques se trouvent dans une tranche d'âge de 45 à 65 ans, entre 35 à 45ans pour les RD et on a obtenu une significativité entre les diabétiques et les rétinopathies diabétique ($P=0,004$).

1.2.5. IMC et Obésité :

D'après nos résultats l'IMC joue un rôle dans l'apparition de diabète type 2 et de la rétinopathie diabétique dans notre population. On a trouvé lors de la comparaison des DT2 avec les RD qu'il n'y'a aucune différence significative $P=0,446$ entre IMC des personnes avec un DT2 et ceux atteints de RD.

l'étude **d'Ogden et al.(2006) (65)** ont confirmé que près de (77%) des patients diabétiques présentent une obésité et un surpoids.

Selon une étude sur la population Finlandaise de (Saaristo et al., 2008) (66), la prévalence de l'obésité est de 28 % chez les femmes contre 23,5% chez les hommes.

1.2.6. Régime alimentaire :

Suite a la comparaison des deux groupes de notre étude, on a obtenus des résultats montrant que le régime alimentaire est suivie par les personnes souffrant de RD plus que par ceux avec un DT2 avec un taux respective de 49% et 47% ce qui démontre que la moitié de l'échantillon ne suivent pas un régime.

O. Salemi 2010 (67), a confirmé que dans la perspective médicale de la prise en charge du diabète, le respect du régime alimentaire revêt une dimension importante.

En 2001,une étude finlandaise sur la prévention du diabète a montré que des adulte en âge moyen, en améliorant leur alimentation, en faisant d'avantage d'exercice physique et en perdant un peu de poids, pouvaient se protéger contre le diabète de type 2 et prévenir les différentes complication qu'il peut entrainer.

1.2.7. Hypertension artérielle :

En faisant la comparaison on a trouvé qu'Il n'y a pas une différence significative entre la tension artérielle des personnes affectées par le DT2 et celles affectées par la RD (Tension Artérielle systolique $P=0,641$, Tension Artérielle diastolique $P=0,622$ cependant on a constaté que HTA est présente chez 51% des individus DT2 et 53% des sujet atteints de RD.

Selon le **Drs A.Chronopoulos et al 2015 (68)**, l'hypertension artérielle est le second facteur de risque modifiable important dans la prévention de la progression de la RD. En effet, la réduction de la pression artérielle a montré une réduction significative de la RD (34 %), une amélioration de la fonction visuelle (47 %) et une réduction du besoin de recourir au laser (35 %).Récemment l'étude **UKPDS (69)** a montré qu'une équilibration stricte de la tension artérielle chez les diabétiques de type 2 était hautement bénéfique.

1.3. Paramètre biochimique lié au diabète :

1.3.1. Bilan glucidique :

Le premier but dans le traitement du diabète est le maintien de la glycémie au niveau minimum normal permettant d'éviter les effets secondaires. Ceci a été confirmé par l'étude de **DM. Nathan et al 2009 (70)** en disant l'HbA1c est devenu un test de diagnostic du diabète.

Dans notre échantillon, les résultats de la comparaison entre les deux groupes présentent une hyperglycémie plutôt mal équilibré ou moyennement, nous avons évalué aussi

le statut de glycorégulation et ceci par l'analyse de la glycémie et de HbA1c. Nos résultats concernant l'HbA1c montrent que Il y'a une différence significative dans le taux du HbA1c chez les deux groupe (DT2, RD), avec $P=0,049$. De mêmes pour la comparaison de la glycémie à jeun entre les deux groupes le résultat été significatif $P=0,003$.

Dans l'étude du **Winsconsin (5)** l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique étaient liées au niveau d'équilibre glycémique et au taux moyen d'hémoglobine glyquée tout au long de l'étude

Dans son étude sur les diabétiques **Klein (71)** a calculé qu'une réduction de 1.5% du taux d'HbA1c entre l'examen initial et la quatrième année de suivi permettrait de réduire l'incidence de rétinopathie diabétique proliférant.

1.3.2. Bilan lipidique :

Nos résultats concernant la dyslipidémie ce sont révélé significative pour la comparaison entre les deux groupes de notre études : le Cholestérol ($P=0,008$), HDL ($P=0,001$), LDL ($P=0,024$), Triglycéride($P=0,003$) Une des explications possibles : c'est que ces paramètres constituent des facteurs de risque pour le développement du diabète ainsi que pour la rétinopathie diabétique.

Klein et al 2001 (72) ont conclu à une relation significative entre la rétinopathie diabétique et le taux élevé de cholestérol, contrairement aux résultats de **Wong et al 2006 (73)** qui n'a trouvé aucune association.



Conclusion

La principale difficulté dans la prévention des effets secondaires du diabète se trouve dans sa nature indolente. La rétinopathie diabétique est une complication sévère de la pathologie diabétique mais aussi une des causes majeures de déficience visuelle et de cécité dans le monde.

À travers cette étude et par l'analyse des antécédents familiaux de chaque individu recruté on a constaté que le mode de transmission prédominant dans les familles étudiées est autosomique dominant, mais aussi que la consanguinité augmenterait la fréquence de l'apparition de la maladie dans la descendance on a également constaté que la rétinopathie diabétique est le plus souvent localisée à Tébessa avec un taux de 57,8% et présente chez les sujets âgés de 61-70 ans.

Nous concluons que les principaux facteurs de risque de survenue et d'aggravation de la rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais contrôle glycémique, l'hypertension artérielle.

D'importants progrès ont été réalisés ces dernières années dans la prévention et le traitement de la rétinopathie diabétique. Le dépistage précoce et la sensibilisation du patient à un contrôle régulier de son fond d'œil sont des éléments clés dans le traitement de la rétinopathie. Il faut également souligner l'importance d'un contrôle glycémique, tensionnel et lipidique dans la prévention de la progression de la maladie.

Une collaboration indispensable entre le médecin généraliste, les spécialistes et l'ophtalmologiste dans la prise en charge du patient diabétique reste seule garantie d'un succès thérapeutique.

Références bibliographique:

1. **Chevenne, D et Fonfrede, M.***Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète.* 4, 15 avril 2001, immuno-analyse & biologie spécialisée , Vol. 16, pp. 215-229.
2. **Ferrannini, E.***Insulin resistance versus insulin deficiency in non-insulin dependent diabetes problems and prospects.* 4, 1998, Endocrine Reviews, Vol. 19, pp. 477-490.
3. **Baillif, S.***cas clinique de l'article: Rétinopathie diabétique (en dehors de la maculopathie).* 18, 2016, Ophtalmologie, Vol. 15, pp. 0-5.
4. **Margaux, Ricard.** prise en charge de la retinopathie diabetique par l'orthoptiste. 2016. p. 8.
5. **Klein R, Klein BE, Moss SE.***The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy: a review.* 7, 1989, Diabetes Metab Rev, Vol. 5, pp. 559-570.
6. **GUEx, Crosier, YAN- behar, Cohen et Francine.***Ophtalmologie Rétinopathie diabétique: nouvelles possibilités thérapeutiques.* 456-457, 2015, Revue Médicale Sisse, Vol. 11, pp. 101-107.
7. **Frédéric, Bernard.***Le pancreas,organe de vie majeur .* 38, s.l. : Alternatuve santé , 2016, le dossier , pp. 9-14.
8. **Masseboeuf, myriam.***Role du glucagon like peptide 1 et de la dipeotidyl peptidase 4 dans le controle de la glycemie: influence des lipides nutritionnels.* s.l. : université de toulouse , 13 Octobre 2010.
9. **Alan R Saltiel, C Ronald Kahn.***Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism.* 6865, s.l. : macmillan magazines Ltd, 2001, nature, Vol. 414, pp. 799-806.
10. **Makhlouf S, Chahboub S.** *Evaluation des facteurs de risque chez les diabetiques au niveau de Ain Defla.* Université El Djilali Bounaamaa de Khemis Miliiana. Ain Defla : s.n., 2015. p. 10, mémoire fin d'étude .
11. **Gahlouz, Sarah et Rebeai, Abderaouf.** *L'intérêt du dosage de la microalbuminurie chez les sujets diabétiques de type 2 suivis à l'hôpital de Mostaganem.* Université Abdelhamid Ibn Badis . mostaganem : s.n., 2017. Mémoire fin d'étude .
12. **Schlienger, J-L.** *1889-1899: dix années déterminantes de l'histoire du diabète.* 2, strasbourg : Elsevier Masson SAS, mars 2018, médecine des maladies métaboliques , Vol. 12, pp. 107-111.
13. **Goldenberg, R et Punthakee, Z.***Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome.* 2013, canadian journal of diabetes , Vol. 37, pp. 369-372.

14. **Williams, Rhys.** L'Atlas du diabète DE LA FID. *manuel de plaidoyer.* 9, 2019.
15. **Guermaz, R, et al.** *Le diabète de type 2 en Algérie : poids actuel et à venir.* 29, 2008, La Revue de Médecine Interne , pp. 49-50.
16. **Guillausseau et al.** *Insulinosécrétion et diabète de type 2.* 1, 2008, Médecine des maladies Métaboliques, pp. 21-24.
17. **Auberval, N.** Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. [Thèse de 3 ème cycle]. 2010. pp. 32-35.
18. **Newman, Bet et al, et.** *Concordance for type 2 (non-insulin-dépendent) diabetes mellitus in males twins.* 30, 1987, Diabétologia, pp. 763-768.
19. **Monnier L.** Italie : Edition Masson, 2010, Diabétologie, p. 408.
20. **Grimaldi A.** france : Université Pierre et Marie Curie , 2000, Diabétologie, pp. 17-93.
21. **A.F, Campagna, et al.** *Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète.* france : Institut de veille sanitaire, 2010, pp. 1-12.
22. **Fève, B, Bastard, J. F et Vidal, H.** *Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : Acquisitions récentes.* 2006. Comptes Rendus Biologies. pp. 587-597. 329.
23. **Helmrich, SP, et al.** *Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus.* 325, 1991, N Engl J Med, pp. 52-147.
24. **Hakima, METIDJI et Imane, ZEKOU.** Etude rétrospective descriptive des cas du diabète de type 2. bouira : s.n., 2016.
25. **AD.TOGO.** *aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète chez l'enfant et l'adolescent.* Université de Bamako . 2010. p. 17, thèse .
26. **B. M. Shields, S. Hicks , M. H. Shepherd, K. Colclough , A. T. Hattersley , S. Ellard.** *Maturity-onset diabetes of the young (MODY):how many cases are we missing?* 12, s.l. : Springer-Verlag, 25 may 2010, Diabetologia , Vol. 53, pp. 2504-2508.
27. **REGNAULT, Nolwenn, SALANAVE, Benoît, CASTETBON, Katia, et al.** *Diabète gestationnel en France en 2012: dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse.* 336, s.l. : feuillets de biologie , mai 2017, Informations biologiques , pp. 77-86.
28. **J. LEPERCQ, C, et al.** *Le diabète gestationnel, Médecine des maladies Métaboliques.* Février 2011, Vol. 5, pp. 2-3.
29. **Rushforth, NB, et al.** *Diabetes in the Pima Indians : evidence of bimodality in glucose tolerance distributions.* Diabetes 971, Vol. 20, pp. 756-765.
30. **Kahn, AXEL.** *L'avenir n'est pas écrit.* s.l. : Futura Sciences, 2002.
31. **DANZE, PM, PENET, S et FAJARDY, I.** *Génétique du diabète : intérêt dans la pratique.* 6, 1997, Vol. 55, pp. 537-544.

32. *Comprendre mon diabète*. 01 Aout 2018.
33. **C, HERBOURG.** *Elaboration D'un Programme D'éducation Thérapeutique Du Diabète De Type 2 Adapte Au Milieu Carcéra*. s.l. : UNIVERSITE DE LORRAINE, 2013, Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie , pp. 24-32-33-47-48.
34. Brussels Retina . [En ligne] <https://www.brusselsretina.be/fr/pathologies-anatomy-of-the-eye.php?fbclid=IwAR0I6DakA5-9hR3VkdWtcsW8BGnRExZLkUGYl1VMsYCPuTRSDVxo1hmQz6M#lens>.
35. Brussels Retina. [En ligne] 2020. <https://www.brusselsretina.be/fr/pathologies-anatomy-of-the-eye.php#lens>.
36. **Boyaval.** *Rétinopathie Diabétique: quelle implication pour le pharmacien en 2017?* **Anne**, 27 Mars 2017, Thèse pour le diplôme d'etat de docteur en pharmacie , pp. 25-43.
37. **Grimaldi, A.** *Questions d'internat* . s.l. : Université Pierre et Marie Curie , 16 Février 2000, Diabetologie .
38. **SAYAD, N-O., ERRAJRAJI, A., BENFDIL, N., et al.** *Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique à Marrakech (Maroc): À propos de 380 cas*. 6, Marrakech : s.n., 2010, Médecine des maladies métaboliques, Vol. 4, pp. 700-703.
39. **Massin, p.** *RETINOPATHIE DIABETIQUE*. [éd.] Elsevier. Paris : s.n., 2012, Encyclopédie Pratique de médecine .
40. *RETINOPATHIE DIAB2TIQUE(RD)*. 2010.
41. **Jacques, young.** *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 3ème s.l., Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques : Elsevier Masson SAS, 2016.
42. **Kohner EM, Aldington SJ, Stratton IM, et al.** *United Kingdom Prospective Diabetes Study, 30 : diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors*. 3, 1998, Archives of ophthalmology, Vol. 116, pp. 297-303.
43. **P, Massin, K, Angioi-Duprez et 1996, Bacin F et al.** *Dépistage, surveillance et traitement de la rétinopathie diabétique*. 3, s.l. : Recommandations de l'ALFEDIAM, 1996, Diabet Metabol, Vol. 22, pp. 203-209.
44. **White, NH, et al.** *Prolonged effect of intensive therapy on the risk of retinopathy complications in patients with type 1 diabetes mellitus : 10 years after the Diabetes Control and Complications Trial*. 12, 2008, Arch Ophthalmol, Vol. 126, pp. 1707-1715.
45. **B, Dupas et P, Massin.** *Diagnostic et traitement de la rétinopathie diabétique*.
46. **Henricsson M.** *The incidence of retinopathy 10 years after diagnosis in young adult people with diabetes: results from the nationwide population-based Diabetes Incidence Study in Sweden (DISS)*. 2, 2003, Diabetes Care, Vol. 26, pp. 349-354.

47. [En ligne] http://www.medicine.upstlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap09_%20RETINOPATHIE_DIABETIQUE.pdf?fbclid=IwAR1NiH-QE89CZ-cd-KpFy4uhzognQM-Uh2s1U-rFQYrUBt0vHqR4kfZd5U.

48. **Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan,DM, et al.** *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.* 14, N Engl J Me, Vol. 329, pp. 977-986.

49. **PATZ, Arnal, et al.** *Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: the second report of diabetic retinopathy study findings.* 1078, Ophthalmology, Vol. 85, pp. 82-106.

50. *chapitre 21 ITEM245 retinopathie diabétique . s.l. : collège des ophtalmologues université de France COUF, 2017.*

51. **Brown DM, Schimdt-Erfurt U, Do DV, et al.** *Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema ; 100-week results from the VISTA and VIVID studies.* 2015, Ophthalmology, Vol. 122, pp. 2044-2052.

52. **Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al.** *Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema.* 13, 2015, N Engl J Med, Vol. 372, pp. 1193-1203.

53. **L., Grundy. M,** *Thèse pour le Doctorat en Médecine (Diplôme d'Etat), Université Paris 7 Denis Diderot Faculté de Médecine Xavier Bichat, Paris (France), 2004.*

54. **S. Zaoui, C. Biémont, K. Meguenni.** *Epidemiology of diabetes in urban and rural regions of Tlemcen(Western Algeria).* 1, 2007, Santé, Vol. 17, pp. 15-21.

55. **Andrade, F. C. D.** *Measuring the Impact of Diabetes of Life Expectancy and Disability-Free Life Expectancy Among Older Adults in Mexico.,* 3, 2010, The Journals of Gerontology: Series B, Vol. 65, pp. 381-389.

56. **DE MEIDEIROS-QUENUM M., NDIAYE PA , CISSE A , WANE A., DIOP SN, NDOYE-ROTH PA,BA,EA ,NDIAYE MR , WADE A.** *Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique au Sénégal.* 2, 2003, J Fr ophtalmol , Vol. 26, pp. 160-163.

57. **AYED S, GEDDI A , DAGHFOUS F , BEN OSMAN , SEBAI.** *Epidémiologie de la rétinopathie diabétique.* 2003, Tunis med, Vol. 71, pp. 141-144.

58. **WEST SK, MUNDOZ B , KLEIN R , BROMAN AT , SANCHEZ R , RODRIGUEZ G , SNYDER R.** *Risk factors for type II diabetes and diabetic retinopathy in a Mexican-American population:Proyecto VER.* 2002, Am J Ophtalmol , Vol. 134, pp. 390-398.

59. **Malek R., Belateche F., Laouamri S., Hamdi-cherif M.** *Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance du glucose dans la région de Sétif (Algérie).* 2001, Diabètes Metab. (Paris), Vol. 27, pp. 164-171.

60. **Verny C.** *Management of dyslipidemia in elderly diabetic patients.* 2005, Diabetes and Metabolism, Vol. 31, pp. 5S74-5S81.

61. **Stengel B., Billon S., Dijk PC., Jager KJ.** *Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe. 1990-1999.* 9, 2003, *Nephrol. Dial. Transplant*, Vol. 18, pp. 1824-1833.
62. **CHACHOUA L, GHEMRI N, MAZARI F ,MOUAKI S , SAIB I, TAYEB-BAY F ET AL.** *Fréquence du diabète et de ses complications dans un échantillon de population adulte de 1 500 personnes.* 1993, *Œil et Diabète, Diagnostic*, Vol. 17, pp. 7-9.
63. **P, ROSSING.** *The changing epidemiology of diabetic microangiopathy in type 1 diabetes.* 2005, *Diabetologia*, Vol. 48, pp. 1439-1444.
64. **H, Ben hammouda, et al.** *Prévalence et facteurs de risque de la rétinopathie diabétique chez l'enfant et l'adulte jeune.* 4, 2001, *J Fr. ophtalmol*, Vol. 24, pp. 367-370.
65. **Ogden CL., Carrol MD., Curtin LR., McDowell MA., Tabac CJ., Flegal KM.** *Prevalence of overweight and obesity in the united states, 1999- 2004.* 13, 2006, *JAMA*, Vol. 295, pp. 1549-1555.
66. **Saaristo T., Barengo NC., Korpi-hyvti E., OKsa H., Pouljki H., Saltevo J Vanhala M,, Sundval J., Saarikoski L., Peltonen M., Tuomilehto J.** *High prevalence of obesity ,central obesity and abnormal glucose tolerance in the middle-aged Finnish population.* 2008, *BMC Puplic Health*, Vol. 8, p. 423.
67. **Salemi O .** *Pratiques alimentaires des diabétiques, étude de quelque cas à Oran.* 2010, journal open edition, pp. 318-319.
68. **Dr CHRONOPOULOS A , ROQUELAURE D, JACQUIER P ,SOUTEYRAND G, MATTER M et THUMANN G.** *Prise en charge de la rétinopathie diabétique : un combat pour la vue.* 2015, *Rev Med Suisse* , Vol. 11, pp. 2381-2387.
69. **STUDY, UKPDS PROSPECTIVE DIABETES.** *Intensive blood glucose with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes.* 1998, *GROUP UKPDS33 lancet*, Vol. 352, pp. 837-835.
70. **DM. Nathan, JB. Buse, MB. Davidson, E. Ferrannini, RR. Holman, R. Sherwin, B. Zinman.** *Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy.* Janvier 2009, *Diabetes Care*, Vol. 32, pp. 193-203.
71. **KLEIN R, KLEIN BE, MOSS SE, LINTON KL.** *THE BEAVER DAM EYE STUDY. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes melitus.* 1992, *Ophthalmology*, Vol. 99, pp. 58-62.
72. **KLEIN R., KLEIN B.E.K. , SCOT E.M.** *How many steps of progression of diabetic retinopathy are meaningful?* 2001, *Arch ophtalmol*, Vol. 119, pp. 547-553.
73. **WONG TY, KLEIN R,AMIRUL ISLAM , et al.** *Diabetic retinopathy in a multiethnic cohort in the USA.* 3, 2006, *Am J Ophtalmol* , Vol. 141, pp. 445-446.
74. **Kourichi souad, Moussaoui amina.** *le pied diabétique.* université de Bejaia . BEJAIA : s.n., 2018. these de doctorat .



Annexe

Annexe 01 : Le questionnaire

Université larbi tébessi –Tébessa-

Faculté de SNV

Filière : biologie

Spécialité : Biologie moléculaire et cellulaire

Projet de fin d'étude en master 2

Date:

Enquêteur: Abada Soumaya et Aissa Radja Yasmine

Questionnaire des personnes atteintes de Rétinopathie Diabétique

Dans le cadre de réalisation de projet de recherche scientifique et l'obtention du diplôme de master, on a élaboré ce questionnaire pour l'organisation des données collectés et pour but d'enrichir notre étude (cas-témoins).

Les 5 parties de ce questionnaire doivent être répondu d'après les informations de dossiers médicaux et l'aide d'expérience de médecin.

Questionnaire adressé aux malades

1-Information générale :

1. -Nom et Prénom :

2. -Quel est votre âge ? :

3. Quel est votre Sexe ? : H F

4. Etat Civil :

1-Célibataire.

3-Divorcé(e) ou séparé(e).

2-Marié(e).

4-Veuf (ve)

5. Votre Résidence ? :

6. Quelle est votre taille ? , m

7. Quelle est votre poids actuel ? : Kg

8. votre IMC ? :

9. Quelle est votre niveau socio-économique ? :

1 2 3

10. Etes-vous hypertendue ? : oui Non

2-Information sur votre Diabète :

1. Quelle était la date de découverte de votre maladie (Diabète).../.../...

2. Quelles sont selon vous les causes à l'origine de votre diabète ?

1-Mon hérédité (génétique).

2-Un problème médical.

3-Mon comportement alimentaire.

4-Mon âge.

5- Mon surpoids/obésité.

6- Un choc.

7- Autre

3. Au cours de quelle circonstance a-t-on découvert votre maladie(Diabète) ?

1-Parce que vous aviez tout le temps soif et/ou tout le temps envie d'uriner.

2-Parce que vous aviez fait un coma diabétique.

3-Parce que vous aviez un problème au niveau du cœur, des yeux, des artères, des reins, des nerfs.

4-Par hasard, au cours d'un bilan de santé en médecine du travail, préopératoire.

5-Au cours ou après une grossesse.

6-Autre circonstance.....

4. Mariage consanguin : Oui Non

- Si la réponse est Oui :

	1 ^{er} degré	2 ^{eme} degré	3 ^{ème} degré
Mariage consanguin			

5. Nombre d'enfants : Filles..... Garçons.....

6. Nombre d'enfants malades : Filles Garçons

7. Antécédents familiaux:

La fille : Oui Non

Le fils : Oui Non

Père	Mère	Frère	Sœur	Le Neveu	La Nièce
Oui <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Non <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>

Du coté paternel :

Grands parents Oui Non

Oncles Tantes Le cousin la cousine

Oui Oui Oui Oui

Non Non Non Non

Du coté maternel :

Grands parents Oui Non

Oncles Tantes Le cousin La cousine

Oui Oui Oui Oui

Non Non Non Non

8. Combien de fois mesurez-vous votre glycémie par jour ?

1 fois 2fois 3fois aléatoire

9. Estimez-vous que votre diabète est :

1-Très bien équilibré

2-Bien équilibré

3-Moyennement équilibré

4- Plutôt mal équilibré

5-Très mal équilibré?

10. Suivez-vous un régime alimentaire ? : Oui Non

11. Quel Type de traitement suivez-vous ?

Médicament antidiabétique

Insuline par injection

12. Votre traitement est-il régulier convenablement ?

Oui Non

13. A quelle fréquence pratiquez-vous une activité physique

1- Je ne pratique pas

2- Rarement

3-Fois/semaine

4-....Fois/mois

5- Tous les jours

14. Culture personnelle estimez-vous que votre diabète est bien géré ? Oui Non

15. Avez-vous d'autres complications ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> 1- Déshydratation | <input type="checkbox"/> 5-Glande thyroïdienne |
| <input type="checkbox"/> 2-Trouble de la vision | <input type="checkbox"/> 6-Anémie |
| <input type="checkbox"/> 3- Hypertension artérielle | <input type="checkbox"/> 7-Insuffisance rénal |
| <input type="checkbox"/> 4-Pieds diabétique | <input type="checkbox"/> 8-Cardiopathie |
| <input type="checkbox"/> 9-Autre Maladies..... | |

16. Avez-vous des troubles du sommeil ? Oui Non

3- Informations sur vos yeux

1. Avez-vous une rétinopathie diabétique ? : Oui Non

2. Avez-vous des troubles de la visions si oui les quelle ?

1- 2- 3- 4- 5- 6-

3. –Ses troubles de la vision sont apparues ?

1-Avant le diagnostique du diabète

2- Après le diagnostique du diabète

4. Avez-vous une difficulté à voir les couleurs ? Oui Non

5. Est-ce que vous avez la sensation d’avoir une sécheresse oculaire ? Oui Non

6. Votre tension oculaire est-elle élevée ? : Oui Non

4- Facteurs de Risque

1. Ancienneté et sévérité du diabète :.....

2. Glycémie mal équilibré : Oui Non

3. Hypertension artérielle : Oui Non

4. Grossesse : Oui Non

5. Obésité : Oui Non

6. Génétique : Oui Non

7. Profession

8. Utilisation excessive du téléphone/ordinateur/tablette/télévision
Oui Non

9. Habitudes de vie :

1-Consommation excessive d'alcool

2-Consommation excessive de tabac

5- Examen de laboratoire

HTA	T°	Glycémie a jeun	HB glyqué	Cholestérol	Triglycéride	HDL	LDL

Chimie des urines		Créatinine	Protéines de 24H	Micro albuminurie
Glycosurie	Acétonurie			

Urée	Acide Urique	Calcémie	TGO	TGP

FNS									
GR	GB	HGB	PLT	VGM	HTC	TMH	CCMH	VPM	PCT

Arbre généalogique :



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *Abada Saoumaya*

Régulièrement inscrit(e) en Master au département : *biologie appliquée*

N° de carte d'étudiant : *2015 3 4030 674*

Année universitaire : *2019 / 2020*

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

Filière : *Sciences biologiques*

Spécialité : *Biologie moléculaire et Cellulaire*

Intitulé du mémoire : *Rôle de l'hérédité dans l'apparition et l'évolution des microangiopathies diabétiques cas de la rétinopathie diabétique*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

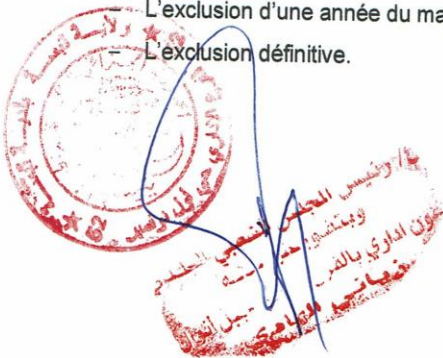
Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;

- L'exclusion d'une année du master ;

- L'exclusion définitive.



Fait à Tébessa, le *19.10.7/2020*

Signature de l'étudiant(e) :

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *Aissa Radja Yasmine*

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : *Biologie appliquée*

N° de carte d'étudiant : *M201534020344*

Année universitaire : *2019/2020*

Domaine : *Sciences de la Nature et de la Vie*

Filière : *Sciences Biologiques*

Spécialité : *biologie moléculaire et cellulaire*

Intitulé du mémoire : *Rôle de l'hérédité dans l'apparition et l'évolution des microangiopathies diabétiques = cas de la Rétinopathie diabétique*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

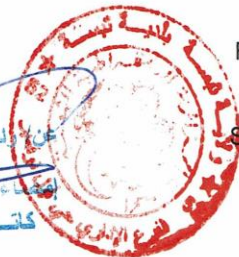
L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

2020
10
جوزية

Fait à Tébessa, le : *16/07/2020*

عن المجلس الشعبي البلدي
بمقتضى
القرار رقم
10
تاريخه
16/07/2020
كتيب راقن
القبلي



Signature de l'étudiant(e) :

Aissa