

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES



MEMOIRE

De fin de cycle

En vue de l'obtention du diplôme Master II en Biologie
Spécialité Alimentation Humaine et Qualité des Produits

L'inflammation chez le diabétique de type 2 : évaluation des facteurs de risque

Présenté par :

M^{elle} BENARBANE Liza

M^{elle} CHERIFI Sabrina

Sous la direction de :

D^r BOUAZZA B.

Co promotrice :

D^r HOUD D.

Devant le jury :

Président : Mr MATI A. Professeur.

Examineurs : Mr AMROUCHE T. Maitre de conférences classe A.

Mr SEBBANE H. Maitre-assistant classe A.

Promotion : 2015-2016

Remerciements

C'est un devoir et un plaisir d'exprimer nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce mémoire de fin d'études.

Nous remercions le bon DIEU qui nous a donné le courage et la volonté de mener à bien ce travail.

Nos remerciements à notre promoteur **M. BOUAZZA Belaid, docteur en Biochimie et Biologie Moléculaire**, enseignant chargé de cours à l'université Mouloud MAMMARI de Tizi-Ouzou à qui nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance pour le temps qu'il nous a accordé durant la réalisation de ce projet, pour nous avoir guidées tout au long de ce travail et pour ses conseils précieux et ses encouragements.

Nous tenons aussi à remercier Madame **HOUD Dihia docteur spécialiste en endocrinologie et en diabétologie** pour ses orientations, son aide et ses conseils.

Nos remerciements à la Directrice de l'hôpital et de la polyclinique de TIGZIRT la Directrice de la clinique médico-chirurgicale « La Colombe » et tout le personnel du service médecine interne et le personnel de la polyclinique et du laboratoire de la clinique, pour leur soutien et aide dans la réussite de ce travail.

Ca nous sera un reproche d'oublier de remercier : AIT AHCENE Massinissa, AIT MOUHOUB Abdelaziz, BENARBANE Nawel, CHIBANI Lydia, FOUCHENE Salah, KHABIL Souad et TAZAIART Aldjia.

Nos remerciements vont aussi à nos deux familles BENARBANE et CHERIFI pour leurs soutiens et leurs encouragements.

Enfin, il est malheureusement impossible de citer ici les noms de tous ceux (amis, collègues de promotion), qui d'une manière ou d'une autre de près ou de loin, physiquement ou moralement ont contribué à la réalisation de ce travail. Néanmoins, qu'ils soient assurés qu'à tous on leur doit beaucoup.

Dédicaces

Je dédie ce travail de fin d'études à mes très chères parents qui m'ont accompagné durant tous mon cursus scolaire jusqu'à ce jour, qui ont investis leurs confiance en moi, et qui m'ont entouré et orienter tout au long de ma vie.

A ma tante Fariza que j'adore et à qui je dis un grand merci pour ses conseils et son soutien moral.

Ma sœur Nawel pour son aide et ses encouragements pour le bon déroulement du travail de fin d'études.

A mes frères : Rachid et les deux petits anges Ayoub et Amine.

A mes oncles Nasser, M'hamed, Idir et leurs femmes Malika, Hayet et Farida respectivement.

A mes cousines Dehbia, Thelleli et Ania.

A mes cousins Mohand et Mohamed El amine.

A mes adorables amies et a tous ceux qui ont contribué à mon bien être et ceux qui mon soutenu de loin ou de prés particulièrement à la famille Benarbene.

BENARBANE Liza

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur, mon bien être et ma réussite, à ma mère.

A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes mes années d'études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

Que le bon DIEU les garde et les protège.

A mes adorables sœurs : Nawel, Merina et Sarah.

A mon unique frère: Mohammed.

A mon fiancé Massinissa qui m'a soutenu et encourager durant toute la préparation de ce mémoire.

A mes beaux-parents, mes belles-sœurs et mes beaux-frères.

A mes grands-parents : Amar et Halima.

A mes tentes, mes oncles et à leurs enfants.

A mes amies que j'adore.

A toute la famille Cherifi, Ait Ahcene et Ait Mouhoub.

A Ma Binôme et amie et toute sa famille.

A tous ceux qui me sont chers, a tous ceux qui m'aiment et a tous ceux que j'aime je leurs dédie ce travail et je vous dis à tous merci pour tous ceux que vous avez fait pour moi.

CHERIFI Sabrina

Sommaire

| | |
|---|-----|
| Liste des abréviations..... | I |
| Liste des figures | II |
| Liste des tableaux | III |
| Introduction | 1 |
| Chapitre 01 : Généralité sur le diabète | |
| I-Généralités | 3 |
| I-1-Définition du diabète | 3 |
| I-2-Diagnostic général de diabète | 3 |
| I-3-Symptômes de diabète..... | 3 |
| I-4-Analyses biologiques..... | 3 |
| I-5- La surveillance du diabétique..... | 5 |
| I-6-Les différents types de diabètes | 6 |
| Chapitre 02 : le diabète de type 2 | |
| II- Le diabète de type 2 | 8 |
| II-1-Définition | 8 |
| II-2- Physiopathologie..... | 8 |
| II-3-Facteurs de risque | 9 |
| II-4-Diagnostic du diabète de type 2 | 10 |
| II-5-Relation entre le diabète type 2 et l'inflammation..... | 12 |
| Chapitre 03 : Traitement de diabète de type 2 | |
| III-Traitement du diabète de type 2..... | 13 |
| III-1-Règles hygiéno-diététiques | 13 |
| III-2-Activité physique | 13 |
| III-3-Traitements médicamenteux..... | 14 |
| III-4-Eductions du patient..... | 15 |
| Chapitre 04 : L'inflammation chez les diabétiques de type 2 | |
| IV-1-Définition de l'inflammation..... | 16 |
| IV-2-Les principales causes de l'inflammation chez les diabétiques..... | 16 |
| IV-3-Signes cliniques de l'inflammation | 16 |
| IV-4-Les différents types de l'inflammation..... | 16 |
| IV-5-Analyses biologiques..... | 17 |
| IV-6-Mécanismes des cytokines | 19 |

Chapitre 05 : les complications du diabète de type 2

| | |
|---|----|
| V-Les complications de diabète de type 2..... | 21 |
| V-1-Complications aigue | 22 |
| V-2-Complications chroniques | 22 |

Chapitre 06 : Partie pratique

| | |
|---|----|
| VI-1-Recueil de données | 24 |
| VI-2-Objectifs de l'étude | 24 |
| VI-3-Echantillonnage | 24 |
| VI-3-1-Support des données..... | 24 |
| VI-4-Bilans inflammatoires..... | 24 |
| VI-5-Résultats | 26 |
| VI-5-1-Paramètres démographiques liés au diabète de type2 | 26 |
| VI-5-2-Les complications liées au diabète de type 2 | 31 |
| VI-5-3-L'inflammation liée au diabète de type 2..... | 33 |
| VI-5-4-Traitement du diabète de type 2 | 35 |
| VI-5-5-La répartition des patients selon leur l'état de santé | 36 |
| VI-6-Discussion | 36 |
| Conclusion..... | 44 |
| Références bibliographiques | 45 |
| Références webographiques | 52 |
| Annexes | 53 |
| Résumé | 65 |

Liste des abréviations

AG : acides gras
ATCD : antécédents
CHU : centre hospitalier universitaire
CRP:C-Réactive Protéine
DT2 : diabète du type 2
ECBU:examencytologique et bactériologique des urines
ECG:électrocardiogramme
FID : fédération international du diabète
FNS : Formule Numération Sanguine
FO : fond d'œil
HbA1c: Hémoglobine glyquée
HDL: high density lipoprotein
HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA:Hypertension artérielle
IL-1 : Interleukine 1
IL-6 : Interleukine 6
IMC : indice de masse corporelle
IR : insulino-résistance
IS : insulinosécrétion
Kg/m²: kilogramme par mètre au carrée
LDL: low density lipoprotein
mmHg : millimètre de mercure
OMS : organisation mondiale de santé
PA: pression artérielle
SH: sulfamides hypoglycémiantes
TG: triglycéride
TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha
TSH: Thyroïdostimuline Hormone
VS : Vitesse de sédimentation

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Physiopathologie du diabète de type 2 | 9 |
| Figure 2 : Les facteurs causaux du diabète de type 2..... | 10 |
| Figure 3 : Progression de l'inflammation chez les obèses | 17 |
| Figure 4 : La sécrétion des cytokines et des adipokines et leurs implications dans l'insulinorésistance..... | 20 |
| Figure 5 : La répartition des patients selon le sexe et l'âge | 26 |
| Figure 6 : La répartition des patients selon la région | 27 |
| Figure 7 : La répartition des patients selon le statut marital | 27 |
| Figure 8 : La répartition des patients selon nombre d'enfant | 28 |
| Figure 9 : La répartition des patients selon le niveau d'instruction | 28 |
| Figure 10 : La répartition des patients selon la profession..... | 29 |
| Figure 11 : La répartition des patients selon les troubles de sommeil | 29 |
| Figure 12 : La répartition des patients selon les antécédents familiaux..... | 29 |
| Figure 13 : La répartition des patients selon l'âge de découverte pour la première fois | 30 |
| Figure 14 : La répartition des patients selon les circonstances de découverte pour la première fois..... | 30 |
| Figure 15 : La répartition des patients selon les complications du diabète de type 2 | 31 |
| Figure 16 : La répartition des patients selon la rétinopathie diabétique | 31 |
| Figure 17 : La répartition des patients selon les complications neuropathiques | 32 |
| Figure 18 : La répartition des patients selon les pathologies associées | 32 |
| Figure 19 : La répartition des patients selon le surpoids..... | 33 |
| Figure 20 : La répartition des patients selon les signes inflammatoires | 33 |
| Figure 21 : La répartition des patients selon les bilans inflammatoires..... | 34 |
| Figure 22 : La répartition des patients selon la consommation de l'alcool et des produits de tabac | 34 |
| Figure 23 : La répartition des patients selon l'alimentation et l'activité physique | 35 |
| Figure 24 : La répartition des patients selon le type de traitement | 35 |
| Figure 25 : La répartition des patients selon l'état de santé..... | 36 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau I : Objectifs de référence pour la valeur de L'HbA1c..... | 4 |
| Tableau II : Principales caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2 | 6 |
| Tableau III : Les hypoglycémiantes oraux..... | 14 |

Introduction

Le diabète est une maladie chronique et métabolique qui survient lorsque l'organisme ne peut produire suffisamment d'insuline ou ne peut l'utiliser correctement, il est diagnostiqué par une hyperglycémie, c'est-à-dire un taux élevé de glucose dans le sang. Le diabète est considéré comme l'un des plus grands problèmes de santé mondiale du XXI^e siècle. Chaque année, de plus en plus de personnes développent cette maladie pouvant entraîner des complications qui bouleversent leur quotidien.

Selon les diabétologues un tiers des patients ignorent leur état de santé. La Fédération Internationale du Diabète (FID) dans sa dernière publication de 2015 estime qu'outre les 415 millions d'adultes actuellement atteints de diabète, 318 millions d'adultes présentent une intolérance au glucose qui les expose à un risque élevé de développer la maladie dans l'avenir et prévoit que d'ici 2040 plus de 642 millions de personnes seront porteurs de cette affection responsable de 5 millions de décès. Cependant, l'organisation mondiale de santé (OMS) évalue l'incidence du diabète au Maghreb à plus de 12% et l'Algérie en dénombre près de 4 millions de malades. L'étude nationale des indications multiples menée par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, en collaboration avec l'Office national des statistiques et des représentations des Nations unies à Alger en 2015, estime que le diabète type 2 (DT2) est classé en deuxième position après l'hypertension artérielle et que le nombre de la population atteints de cette pathologie est en croissante progression.

C'est le DT2 qui pose un problème de santé publique. Sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité dans les populations des pays industrialisés. Cette maladie n'épargne pourtant pas les pays sous-développés où le DT2 atteint parfois une prévalence de 20 à 30 %, en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie : urbanisation brutale, sédentarisation et alcoolisation des populations. De plus, cette prévalence est généralement sous-estimée car l'hyperglycémie peut évoluer de façon silencieuse pendant de nombreuses années avant que le diagnostic ne soit porté.

Il est aussi bien connu qu'il existe un lien entre les maladies cardio-vasculaires et l'inflammation. En effet, l'inflammation chronique causée par l'obésité est un facteur important dans l'augmentation de l'insulinorésistance et de la prévalence du DT2 (N. ESSER *et al*, 2011)

Introduction

L'inquiétude observée dans notre société face à l'augmentation croissante de la prévalence du DT2, nous a incitée à mener une étude épidémiologique afin de déterminer les facteurs de risque inhérents au DT2 et de comprendre le lien existant entre l'inflammation, l'obésité et l'insulinorésistance.

I-Généralités

Par sa fréquence, son caractère ubiquitaire, ses conséquences à long terme et ses coûts de prise en charge, le diabète est un problème de santé publique qui intéresse, les pays industrialisés comme les pays émergents. La communauté internationale, consciente de cette pandémie en expansion, a standardisé les définitions des états diabétiques afin de se donner des moyens quantitatifs et qualitatifs de juger de l'efficacité de ses actions préventives et thérapeutiques.

I-1-Définition du diabète

Le diabète regroupe plusieurs affections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline, ou des deux (BUFFET et VATIER, 2010).

I-2-Diagnostic général de diabète

D'après les recommandations de l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) :

- glycémie à jeun normale $< 1,10$ g/l ;
- hyperglycémie modérée à jeun si la glycémie $> 1,10$ g/l et $\leq 1,26$ g/l, seuil d'augmentation du risque vasculaire ;
- diabète est suspecté si :
 - glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (à 2 reprises), seuil d'apparition de la microangiopathie diabétique (rétinopathie),
 - ou glycémie aléatoire ≥ 2 g/l et signes cliniques d'hyperglycémie (YOUNG, 2013).

I-3-Analyses biologiques**I-3-1-Glycémie**

La glycémie se mesure lors de la prise de sang classique ou « glycémieveineuse », ou à l'aide d'un glucomètre par un prélèvement d'une goutte de sang à la pulpe du doigt « glycémie capillaire », la goutte de sang étant posée sur une bandelette réactive et introduite dans un glucomètre. La mesure est alors déterminée soit par comparaison de la couleur obtenue avec une échelle, soit par lecture directe. La valeur normale de la glycémie à jeun est de $0,70 - 1,10$ g/l (WAINSTENE, 2009).

I-3-2-Glycosurie

La glycosurie est la recherche de sucre dans les urines. Il existe des tests en bandelettes que l'on trempe directement dans les urines et qui détectent la présence de sucre, cette analyse a pratiquement disparu lors de la surveillance d'un diabétique. Cependant, la recherche de corps cétoniques reste nécessaire en cas d'hyperglycémie majeure pour dépister tout début d'acidocétose (MICHEL PETIT *et al*, 2005).

I-3-3-Hémoglobine glyquée (HbA1c)

Elle est le résultat de la glycation non enzymatique et irréversible de la chaîne β de la globine au sein de la molécule d'hémoglobine. L'hémoglobine se lie avec le glucose. Plus la glycémie est élevée, plus il y a de glucose lié avec l'hémoglobine. Cette analyse permet d'évaluer non pas un taux ponctuel, mais la moyenne de la glycémie sur les 2 à 3 derniers mois de vie. C'est un test de surveillance et d'évaluation de l'équilibre diabétique (WÉMEAU *et al*, 2014).

Tableau I : Objectifs de référence pour la valeur de L'HbA1c (PERLEMUTER *et al*, 2003).

| Niveau glycémique | HbA1c |
|---------------------|--------------|
| Bon contrôle | $\leq 6,5\%$ |
| Contrôle acceptable | 6,6-8% |
| Mauvais contrôle | $>8\%$ |

I-3-4-Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)

Le test HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) n'est pas systématique, il est proposé lorsque le patient présente les facteurs à risque d'un diabète mais avec un taux de glycémie normale, cependant :

- Elle reste une des clefs du diagnostic d'un diabète gestationnel ;
 - Elle évalue avec précision une glycosurie avec glycémie normale ;
 - elle identifie les hypoglycémies réactionnelles dans sa version longue 240 minute (min)
- (BUYSSCHAERT, 2006)

I-4- La surveillance du diabétique**I-4-1-L'auto surveillance médicale**

Les buts de l'autosurveillance sont :

- de suivre son diabète ;
- d'adapter ses doses ;
- d'avoir une idée de l'équilibre moyen ;
- de gérer les situations d'urgence.

La place de l'autosurveillance urinaire est faible : acétone matinale en cas d'hyperglycémie, de troubles digestifs, ou de maladie intercurrente qui prédisposent aux complications aiguës.

L'auto surveillance glycémique doit être réalisée au moins 4 fois par jour (préprandial et coucher) et de temps en temps à 3 heures du matin et en post-prandiale. Les lecteurs portables sont de plus en plus simples et rapides à la condition d'une bonne technique de production de la goutte de sang. Il suffit pour l'autocontrôle glycémique par le patient ou le soignant.

Il faut également noter l'utilité d'un carnet de surveillance du diabète bien tenu, et l'utilisation possible de logiciels d'analyse des données (YOUNG, 2013).

I-4-2- la surveillance médicale

Une surveillance médicale est nécessaire chez les patients atteints de DT2 afin de prévenir les complications liées au diabète. Elle peut être :

❖ Trimestrielle

- consultation du médecin traitant + dosage de l'HbA1c ;
- recherche d'une surcharge pondérale (poids, taille, répartition des graisses) ;
- prise de la pression artérielle (PA) ;
- auscultation du cœur et des vaisseaux ;
- examen des réflexes et de la sensibilité des jambes et des pieds ;
- analyse du résultat du dosage de l'HbA1c fait au laboratoire et adaptation du traitement.

❖ Annuelle

- bilan lipidique à jeun (cholestérol total, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL) et triglycérides (TG)) ;
- recherche d'albumine dans les urines (Microalbuminurie ou protéinurie des 24 heures) ;
- surveillance de la fonction rénale : créatininémie et calcul de la clairance de la créatinine ;
- examen ophtalmologique : fond d'œil (FO) ;
- bilan cardiovasculaire : électrocardiogramme (ECG) ;

- examen dentaire systématique (BUFFET et VATIER, 2010).

I-5-Les différents types de diabètes

I-5-1-Diabètes type 1

Le diabète de type 1 affecte le plus souvent les enfants et les adolescents, il se manifeste par l'absence totale de l'insuline c'est pourquoi l'administration quotidienne de cette dernière devient vitale (FAGOT CAMPAGNA et al, 2010).

I-5-2-Diabètes type 2

Le DT2 est le type le plus fréquent qui touche généralement les personnes âgées de plus de 40 ans. Causé par une alimentation déséquilibrée riche en lipide et en sucres (glucose), l'obésité, la sédentarité et le facteur génétique. Le DT2 est le résultat du vieillissement des cellules β de langerhans et de l'augmentation de l'insulinorésistance (WÉMEAU et al, 2014).

Tableau II : principales caractéristiques des diabètes type 1 et type 2(WÉMEAU et al, 2014).

| Critères | Diabète de type 1 | Diabète de type 2 |
|---|--------------------------------|--|
| Age | Plutôt jeune | Plutôt âgé |
| Poids | Normal ou maigre | Surpoids ou obèses |
| Début clinique | Brutal | Insidieux |
| Présence de corps cétoniques | Fréquente | Rare |
| Antécédents familiaux de diabète | Rares (0-15%) | Fréquente (50-100%) |
| Association des éléments du syndrome métabolique | Rares | Fréquente |
| Maladies auto-immunes associées | Assez fréquentes | Rares |
| Antécédents obstétricaux | 0 | Antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie |
| Sensibilités aux hypoglycémiantes oraux | Exceptionnelle et transitoires | Très fréquentes |
| Ac anticellules β (GAD, IA2, insuline, ZnT-8) | +++ | 0 |

I-5-3-Autres formes spécifiques de diabètes

- diabètes génétiques par déficit de l'insulinosécrétion ;
- diabètes génétiques par déficit de l'insulinosensibilité ;
- diabètes secondaires à une maladie endocrinienne ;
- diabètes secondaires à une maladie du pancréas;
- diabètes dus à des médicaments ou à des substances hyperglycémiantes;
- diabètes liés à des infections (GUILLAUSSEAU, 2003).

I-5-4-Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel ou appelé aussi « diabète de grossesse » est un trouble de tolérance au glucose, diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse vers la fin du 2^{ème} trimestre. Il peut durer le temps de la grossesse ou être révélateur d'un diabète antérieur (GRIMALDI, 2009).

II- Le diabète de type 2**II-1-Définition**

Le DT2 est une maladie métabolique qui se définit par une hyperglycémie chronique c'est-à-dire un excès de sucre dans le sang pendant des années. C'est une maladie qui évolue d'une manière silencieuse et aboutit à des complications graves. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le DT2 est une insulino-résistance conduisant à une diminution de l'insulinosécrétion (BORIES, 2012).

Il est habituellement asymptomatique : c'est à dire qu'il est dépourvu de toute manifestation clinique et de tout symptôme pendant des mois voire des années et n'est découvert malheureusement qu'au stade de complications. Généralement, ce type de diabète touche les personnes de plus de 40 ans et s'accompagne dans 80% des cas d'un surpoids ou d'une obésité (GUILLAUSSEAU, 2003).

II-2- Physiopathologie

Il existe deux anomalies métaboliques en cause :

II-2-1-L'insulino-résistance (IR)

L'insuline secrétée au cours du DT2 est structurellement normale, mais les tissus cibles sont beaucoup moins sensibles au message qu'elle véhicule c-à-d l'introduction du glucose dans la cellule. Cette résistance à l'action de l'insuline concerne principalement le foie, le muscle et le tissu adipeux (WEMEAU et *al*, 2014).

- *Dans le foie* : l'insuline favorise le stockage et empêche la libération du glucose. Donc, en cas d'IR, il existe une baisse de la captation du glucose et une augmentation de la production hépatique de glucose (surtout à jeun).
- *Dans les muscles striés* : l'insuline favorise l'entrée du glucose. Donc, en cas d'IR, il existe une baisse de la captation du glucose et de la glycogénogenèse.
- *Dans le tissu adipeux* : l'insuline empêche la libération des acides gras (AG). Donc, en cas d'IR, il existe un afflux d'AG qui, schématiquement, aboutit à une augmentation des TG et une baisse du HDL-Cholestérol (BRINGER, 2014).

II-2-2-L'insulinosécrétion (IS)

L'IS entraîne pendant 10 à 20 ans une stimulation permanente des cellules β de Langerhans, cet hyperinsulinisme permet de maintenir une glycémie à jeun normale. Ainsi, cette hyperstimulation chronique du pancréas aboutit à son épuisement et donc à une décroissance de l'IS qui est aggravée par une hyperglycémie chronique (glucotoxicité) et une

augmentation des acides gras libres circulant (lipotoxicité) avec des dépôts lipidiques dans les cellules β insuliniqque (DURON et COLL, 2006).

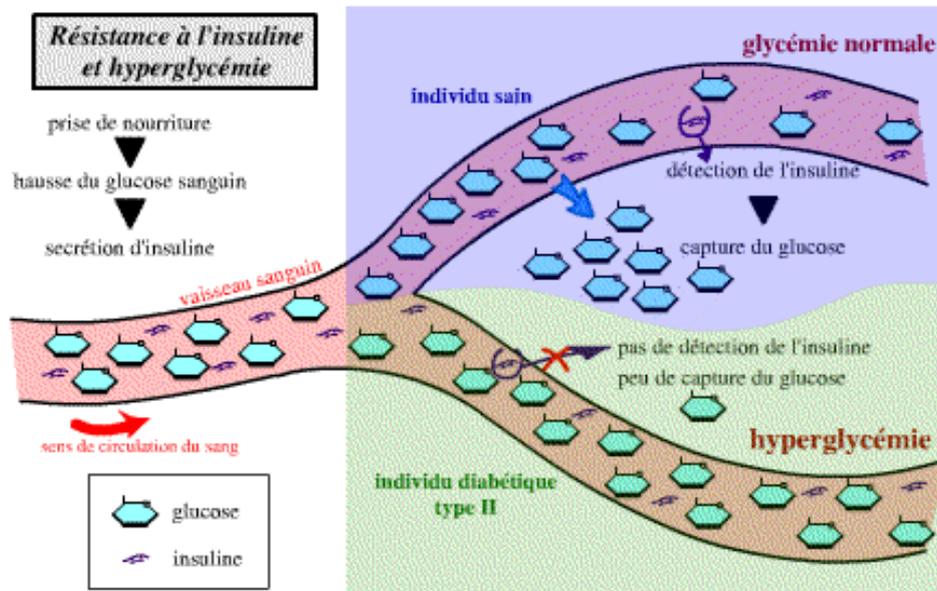


Figure 1 : la physiopathologie du DT2 (anonyme 1)

II-3-Facteurs de risque

Le DT2 est le résultat de la conjonction de plusieurs facteurs notamment génétiques, environnementaux, nutritionnels (la consommation excessive de graisses saturées), et comportementaux (la sédentarité).

II-3-1-Facteurs génétiques

La prédisposition héréditaire est importante dans le DT2 : lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour les enfants est de 30 %, lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque est d'environ 50 %. La prédisposition génétique favoriserait l'IR musculaire, la répartition androïde des graisses, et possiblement une défaillance en partie programmée de la cellule bêta insulino-sécrétrice (DURON et COLL, 2006).

II-3-2-Facteurs environnementaux

a) l'obésité

L'obésité est une condition multifactorielle, liée à des facteurs environnementaux, à l'alimentaire, au stress, à la sédentarité et à la génétique. Elle est devenue la première cause de mortalité précoce par une augmentation du risque de développement de DT2, de maladies cardiovasculaires, d'arthrites et de cancers (GARNIER et al, 2007).

b) la sédentarité

L'une des causes les plus fréquentes du DT2 est la sédentarité. Cette dernière favorise la diminution de la consommation et de la réserve du glucose par le muscle, ce qui aboutit à l'augmentation de l'IR des tissus musculaires (HALIMI, 2005).

II-3-3-Autres facteurs

- la prévalence augmente avec l'âge au delà de 40 ans, du fait de l'augmentation de la masse grasse et de l'IR (BENYAHIA et BENYAHIA, 2014);
- des femmes ayant donné naissance à des bébés de plus de 4,5 kg ou celles qui ont eu un diabète gestationnel. Par contre, les enfants qui présentent un petit poids de naissance ont un risque de DT2 à l'âge adulte (RAVEROT, 2003);
- l'existence d'une hyperglycémie modérée à jeun est associée à un risque élevé d'apparition d'un diabète (RAVEROT, 2003).

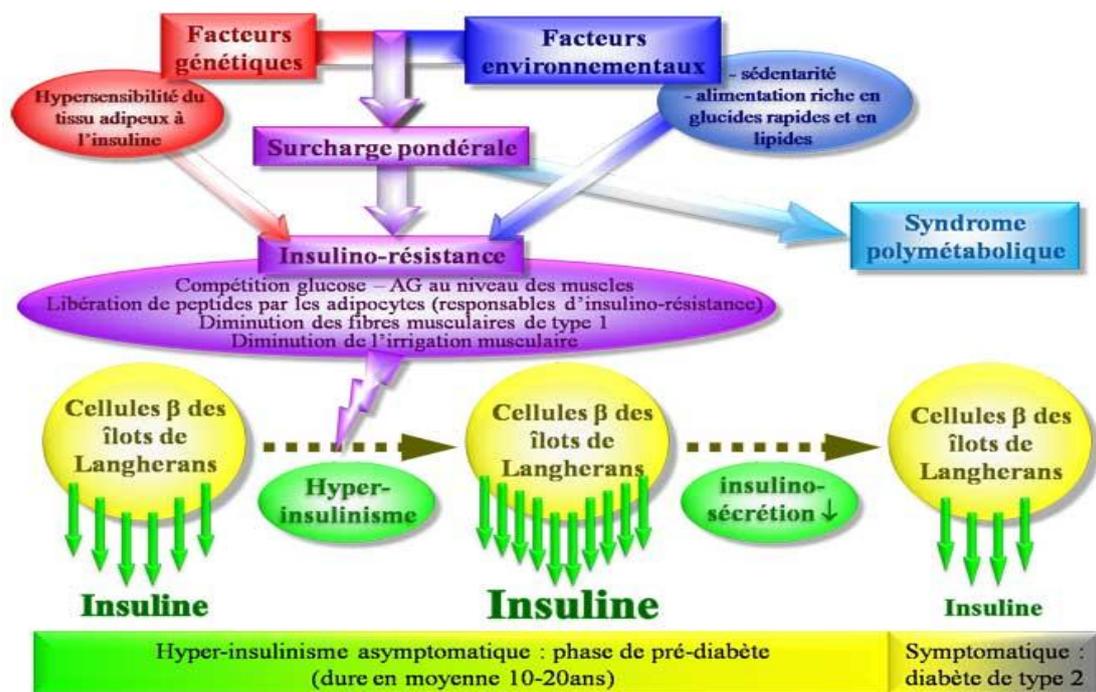


Figure 2 : les facteurs causaux du DT2 (anonyme 2)

II-4-Diagnostic du diabète de type II

II-4- 1- Circonstances de découverte

- **Fortuite dans la plus part des cas** (bilans de routine, dépistage si le facteur de risque de DT2, évaluation du risque cardiovasculaire, bilans pré-thérapeutique).

- **Complications**, spécifique ou non. La recherche d'un diabète fait partie du bilan de base prescrit en cas de pathologie cardiovasculaire et/ ou de présence d'un autre facteur de risque cardiovasculaire (obésité, hypertension artérielle (HTA), dyslipoprotéinémie, tabac).
- **Syndrome cardinal**, plus rarement, ce qui témoigne d'une carence sévère en insuline et, donc, de l'insulino-requérance de ce diabète (BRINGER, 2014).

II-4-2-Dépistage

a) qui dépister ?

Les sujets plus de 45ans ayant au moins un des facteurs à risque de diabète suivant :

- origine non caucasienne et /ou migrant ;
- marqueurs du syndrome métabolique :
 - Excès pondéral mesuré à partir de l'indice de masse corporelle (IMC), défini comme $>28\text{kg/m}^2$;
 - HTA (PA systolique > 140 mmHg et /ou PA diastolique > 90 mmHg et /ou HTA traitée) ;
 - HDL-cholestérol $< 0,35\text{g/l}$ et /ou TG $> 2\text{g/l}$ et /ou dyslipidémie traitée ;
 - antécédents de :
 - Diabète familial du 1^{er} degré ;
 - Diabète gestationnel ou d'enfants de poids de naissance > 4 kg ;
 - Diabète temporairement induit (BUFFET et VATIER, 2010).

b) comment dépister ?

- par le dosage de la glycémie veineuse à jeun au laboratoire (BUFFET et VATIER, 2010).

II-4-3-le diagnostic clinique

Le diabète s'installe progressivement et dans la plupart des cas il reste asymptomatique. Il n'existe pas de symptômes spécifiques au diabète mais parfois il peut être suspecté devant des symptômes reflétant l'hyperglycémie chronique :

- polyurie ;
- polydipsie ;
- amaigrissement ;
- infections récidivantes ou trainantes (YOUNG, 2013).

II-4-4- Diagnostic biologique

II-4-4-1- Bilan de certitude

La confirmation du diagnostic du DT2 est basée sur la mesure d'une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l, et cette mesure doit être répétée au moins deux fois. Cependant, elle pourrait être supérieure ou égale à 2 g/l durant la journée et généralement elle est accompagnée d'une glycosurie (RAVEROT, 2003).

II-4-4-2 Autres bilans

a- Bilans des complications

Des examens et des bilans préventifs sont effectués chez les patients atteints de DT2 afin de diminuer la manifestation des complications macro et microangiopathiques.

- **Œil** : photographie du FO;
- **Rein** : créatininémie, urée, microalbuminurie ou protéinurie des 24heures ;
- **Cardiovasculaire** : ECG systématique, épreuve d'effort en cas d'anomalie ou de symptômes ou de risque cardiovasculaire élevé, échocardiographie

b- Recherche de facteurs de décompensation

- Formule Numération Sanguine (FNS), Protéine-C- Réactive (CRP), Examen Cytobactériologique des urines (ECBU) pour bilan infectieux ;
- Thyroïdostimuline hormone (TSH) pour recherche d'une dysthyroïdie (WEMEAU et *al*, 2014).

II-5-Relation entre le diabète type 2 et l'inflammation

Des études ont clairement démontré l'existence d'un lien entre l'inflammation et la physiopathologie du DT2, expliquant le mécanisme des protéines inflammatoire (notamment les cytokines) qui induisent l'IR et ainsi le DT2 (KHELIF, 2011).

Il a été démontré que l'inflammation chronique est une caractéristique de l'obésité. Souvent accompagnée de la production des cytokines pro-inflammatoires, dont l'interleukine 1 bêta (IL-1 β), l'interleukine 6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale (TNF α), d'une augmentation des protéines de la phase aiguë de l'inflammation, dont la CRP, et une activation des voies de signalisation de l'inflammation. En effet l'inflammation présente dans le cas de l'obésité abdominale est en majorité responsable de l'IR et ainsi du DT2 (ESSER et *al*, 2011).

III-Traitement du diabète de type 2

Objectifs du traitement

L'objectif du traitement du DT2 est d'améliorer la glycémie plasmatique et à la maintenir à un taux proche de la normale avec un taux HbA1c $\leq 7\%$ afin de minimiser les complications micro et macrovasculaires.

La prise en charge du patient diabétique est nécessaire, elle peut se réaliser par l'éducation du patient, le respect des règles hygiéno-diététiques, l'activité physique et /ou un traitement médicamenteux (MODIBO, 2013).

III-1-Règles hygiéno-diététiques

Les mesures diététiques sont utiles, voire indispensables, elles constituent le 1^{er} pas que le diabétique doit faire pour atteindre un équilibre diabétique optimal. Cependant, le régime doit être normo glucidique et modérément hypocalorique mais pas hypoglucidique (GRIMALDI, 2005).

Il est conseillé aux patients diabétiques une alimentation qui se rapproche du régime méditerranéen traditionnel. Ils doivent faire attention aux aliments hypercaloriques et à ceux qui contiennent des graisses dites saturées comme le beurre, la crème fraîche, la margarine. Par contre, la consommation des huiles d'olive ou de colza est fortement souhaitée.

Il n'est pas nécessaire de se priver totalement de sucre ou d'aliments sucrés car ils calment peu la faim. A l'inverse, manger des féculents ou du pain à chaque repas en préférant les légumes secs et les céréales complètes est très bénéfique. Les fruits et légumes, les produits laitiers et les viandes non grasses (comme les volailles ou le poisson) font également partie de ce régime (BORIES, 2012).

III-2-Activité physique

III-2-1-Activité physique et diabète de type 2

L'exercice physique joue un rôle primordial dans le traitement du diabète afin de favoriser une bonne hygiène de vie et prévenir ainsi d'autres maladies. Néanmoins, il doit être pratiqué régulièrement pour mieux contrôler le diabète. Ainsi l'exercice physique permet:

- de favoriser la perte de poids ;
- d'améliorer la composition corporelle ;
- de diminuer la résistance en insuline et de l'HTA ;
- d'augmenter la dépense énergétique totale.

En fonction de l'état général du diabétique, un bon exercice physique doit être progressif, au moins trois fois par semaine, d'une durée de 30 à 45 min (BUYSSCHAERT, 2006).

III-3-Traitements médicamenteux

III-3-1-Traitements oraux

Les hypoglycémiantes oraux sont le troisième volet du traitement du DT2 après la diététique et l'activité physique. Il existe actuellement cinq familles d'hypoglycémiantes oraux commercialisés en Algérie dont les Biguanides qui ont pour rôle de diminuer la production hépatique de glucose, les sulfamides hypoglycémiant (SH) qui stimulent l'IS, les inhibiteurs des α glucosidases qui ont pour but de ralentir l'absorption de l'amidon, les Glinides qui sont des homologues des sulfamides hypoglycémiant mais avec une courte durée d'action et enfin les Glitazones prescrits pour augmenter la sensibilité musculaire et hépatique à l'insuline (GRIMALDI, 2005).

Tableau III : Hypoglycémiantes oraux (MARK *et al*, 2007)

| Classe | Médicament | Dose quotidiennes(Cp) | Effets indésirables |
|-------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------|--|
| Biguanides | Metformine | 2-3 | Diarrhée ; augmentation de l'acidité des liquides biologiques (rare); insuffisance hépatiques (rare) |
| | Metformine à libération Prolongée | 1-2 | |
| Sulfonylirés | Acétohexamide | 1-2 | Prise de poids ; taux bas de sodium dans le sang (hyponatrémie) avec le chlorpropamide |
| | Chlorpropamide | 1 | |
| | Glymépide | 1 | |
| | Glipizide | 1-2 | |
| | Glyburide | 1-2 | |
| | Glyburide micronisée | 1-2 | |
| | Tolazamide | 1-2 | |
| Tolbutamide | 1-2 | | |
| Méglitinides | Natéglinide | 3 | Prise de poids ; |
| | Répaglinide | 3 | |
| Thiazolidinediones | Pioglitazone | 1 | Prise de poids ; rétention de liquides (œdème) |
| | Rosiglitazone | 1-2 | |
| Inhibiteur de la glucosidase | Acarbose | 3 | Diarrhée ; douleurs abdominales ; météorisme |
| | Miglitol | 3 | |

III-3-2-Insulinothérapie

L'ancienneté du DT2 couplée à une IR conduit automatiquement à un défaut de l'IS. Le traitement par insuline est conditionné par deux situations, la première est temporaire prescrite en cas de complication aiguë, chirurgie ou lors de la grossesse. La deuxième est définitive prescrite en cas d'échec ou d'allergie aux antidiabétiques oraux et en fin lorsque les patients sont très âgés (BORIES, 2012).

III-4-Educations du patient

L'éducation du patient et de son entourage permet une meilleure prise en charge thérapeutique. Les diabétologues ont appris à partager leur savoir avec leurs patients. Récemment, Patel et *al.* ont montré que l'observance des antidiabétiques oraux était supérieure chez les sujets de plus de 65 ans par rapport aux jeunes. Ce ci pourrait s'expliquer par une meilleure compréhension de la maladie, des effets indésirables des médicaments et une meilleure confiance dans les thérapeutiques proposées (LEGUEN, 2013).

La susceptibilité du patient diabétique aux inflammations est bien connue et un mauvais équilibre glycémique peut favoriser les infections ; celles-ci, à l'opposé, risquent aussi de déséquilibrer et d'aggraver le diabète.

IV-1 Définition de l'inflammation

L'inflammation en générale se manifeste par une réaction systémique ou locale de l'organisme, en réponse à toute forme d'agression endogène (trophique, conflit immunitaire) ou exogène (physique, chimique ou infectieuse) (BLETRY, 2006). Par contre l'inflammation chez les diabétiques est caractérisée par une sécrétion élevée de cytokines au niveau de tissu adipeux chez les personnes obèses ou en surpoids (BOURLIER et BOULOUMIE, 2009)

IV-2 Les principales causes de l'inflammation chez les diabétiques

L'inflammation chez les patients atteints du DT2 se manifeste lorsque le sujet est en surpoids, obèse ou souffre d'un stress oxydatif. Ces derniers sont généralement causés par une suralimentation riche en glucose et en lipide, ainsi leurs accumulations dans les tissus adipeux provoquent l'inflammation (DANNY et *al*, 2004).

Cette inflammation provient de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires (TNF α , l'IL-6 et l'IL-1 β) par les macrophages et les cellules β des ilots pancréatiques (DANNY et *al*, 2004).

IV-3 Signes cliniques de l'inflammation

La réaction inflammatoire chez les patients atteints du DT2 se traduit par : la douleur, la rougeur, la chaleur, l'œdème et s'accompagne aussi de signes généraux : fièvre, altération de l'état général et amaigrissement (CEFALU, 2009)

IV-4 Les différents types de l'inflammation

L'un des facteurs de risque du DT2 est l'inflammation induite par l'obésité, on retrouve deux types d'inflammation:

IV-4 -1 L'inflammation aigue

L'inflammation aigue chez les patients atteints du DT2 est rapide et de courte durée (quelques jours), elle est caractérisée par une petite élévation non nocive des marqueurs inflammatoires notamment la CRP (GREENFIELD et CAMPBELL, 2006).

IV-4 -2 L'inflammation chronique

L'inflammation chronique chez les patients atteints du DT2 se manifeste généralement lorsque le sujet est obèse ou en surpoids, il y a une augmentation de dépôt des lipides dans le tissu adipeux et les cellules hépatiques. Ce dépôt est provoqué par des troubles de la sécrétion des marqueurs de l'inflammation et un changement dans les macrophages, qui secrètent des cytokines pro inflammatoire, envahissent le tissu pancréatique et inhibe la production de l'insuline. Ainsi l'inflammation chronique chez les obèses favorise et provoque l'apparition du DT2 (SHOELSON et *al*, 2007).

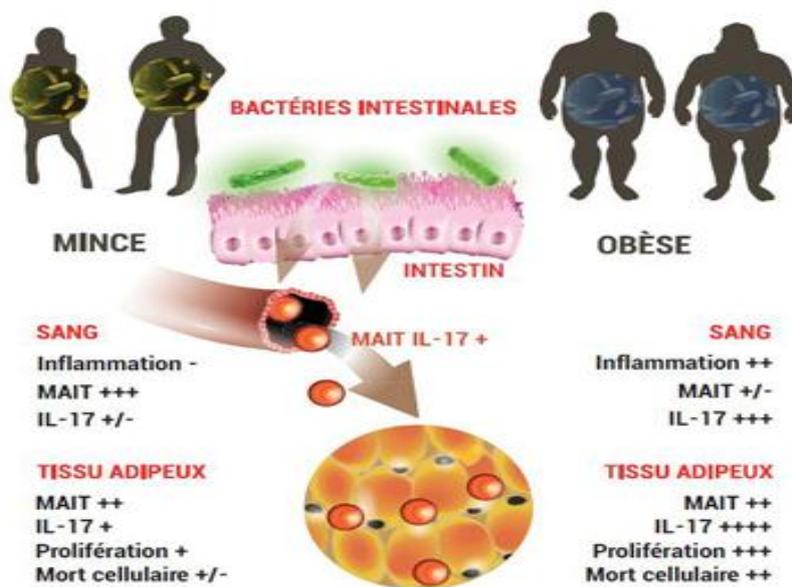


Figure 5: progression de l'inflammation chez les obèses (anonyme 3)

IV-5 Analyses biologiques

IV-5 -1 La CRP

La CRP est une protéine positive de l'inflammation de phase aiguë. En effet, l'analyse de la CRP est habituellement prescrite pour le diagnostic ou le suivi d'une réaction inflammatoire chez les patients atteints du DT2. Elle est élevée en cas d'infection, de tumeur, de maladie auto-immune, mais aussi d'infarctus, de stress physique. Sa concentration plasmatique s'élève dès la 6^{ème} heure, est maximale à 24 heures et se normalise en 1 à 2 semaines. Elle joue un rôle important dans l'immunité par ses propriétés d'activation du complément et de liaison aux récepteurs des immunoglobulines favorisant la phagocytose (RONDEAU, 2015).

IV-5 -2 La vitesse de sédimentation (VS)

C'est un examen utilisé pour évaluer le syndrome biologique qui permet de détecter une anomalie des immunoglobines. La réaction inflammatoire est le principal facteur qui accélère la VS par la production de différentes protéines médiatrices de l'inflammation (RASOLONJATOVO et *al*, 2014).

Les normes de la VS sont : Homme : 1 heure : 5 mm

2 heures : 15 mm

Femme : 1 heure : 7 mm

2 heures : 17 mm

IV-5 -3 Le fibrinogène

Le fibrinogène est la principale protéine plasmatique affectant la VS, elle joue un rôle majeur dans la coagulation. La concentration plasmatique en fibrinogène est augmentée en cas d'inflammation, du diabète ou d'obésité (LEFEBVRE et *al*, 2003).

Son taux plasmatique normal est compris entre 2 et 4 g/L. On observe une augmentation du taux à la 24^{ème} heure suite à une inflammation aiguë ; il atteint son maximum en 2 à 3 jours. C'est l'excès de fibrinogène qui est en grande partie responsable de l'augmentation de la VS (ZERBATO, 2009).

IV-5 -4 Autres éléments de dosage

IV-5 -4 -1 Les cytokines

De nombreuses études récentes ont mis en évidence la relation existante entre l'obésité, l'inflammation et l'IR. Ce lien réside dans la sécrétion des marqueurs de l'inflammation (cytokines) à des taux élevés chez les sujets obèses, en résultant à l'accumulation des lipides dans les tissus adipeux. Les cytokines sont des polypeptides solubles qui transmettent des messages d'une cellule à autre lorsque l'inflammation est installée. Elles sont secrétées par des cellules activées lors de la réaction inflammatoire. Les principales cytokines de la réaction inflammatoire chez les patients atteints de DT2 sont le *Tumor Necrosis Factor α* (TNF- α), l'interleukine 6 (IL-6) et l'interleukine 1 β (IL-1 β) qui stimulent la synthèse hépatique des protéines de l'inflammation (BLETRY, 2006 ; ESSER et *al*, 2014)

IV-6-Mécanismes des cytokines

Les principales cytokines inflammatoires impliquées dans la réaction de phase aiguë sont: le TNF α , l'IL-6 et l'IL-1 β . En plus de leur propre synthèse, l'IL-1 β et le TNF α peuvent chacun induire la production de l'autre ainsi que la synthèse d'IL-6. Ces trois cytokines sont parfois appelées « triade inflammatoire » car elles exercent leur effet de façon synergique et souvent redondante (DINEL, 2008).

IV-6-1-Le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF α)

Est une cytokine pro-inflammatoire produite par de nombreuses cellules et principalement par les macrophages et les lymphocytes, il est aussi produit par le tissu adipeux chez l'homme, le taux de TNF α est plus élevé chez les personnes obèses que chez les personnes maigres (DANNY *et al*, 2004).

Les principaux mécanismes d'action de TNF α sont : l'inhibition de la captation du glucose par le muscle ou en bloquant l'activation de tyrosine kinase des récepteurs de l'insuline, ainsi le rôle principale de TNF α est de diminuer la résistance à l'insuline qui conduit au développement de DT2 (LACQUEMANT *et al*, 2003 ; DYCK *et al*, 2006), et de réduire la production de l'adiponectine (KHAN, 2006).

IV-6-1-L'interleukine-6 (IL-6)

Est une cytokine produite par de nombreuses cellules (fibroblastes, cellules endothéliales, monocytes), et également par le tissu adipeux et les macrophages. L'IL-6 stimule la production des protéines subaiguë tel que le fibrinogène, la CRP comme il a aussi des effets de coagulabilité élevé ce qui déclenche des complications cardiovasculaire (artériosclérose) (RGREENFIED et CAMPBELL, 2006 ; WILLERSON et RIDKER, 2016).

Il est maintenant évident que l'augmentation de la sécrétion de l'IL-6 et le TNF α sont associées à l'obésité et joues un rôle majeur dans l'augmentation de l'IR et le développement du DT2. La diminution du taux de l'IL-6 favorise la sécrétion d'adiponectine qui est un antidiabétique, connu pour son effet insulino-sensibilisant (LACQUEMANT *et al*, 2003).

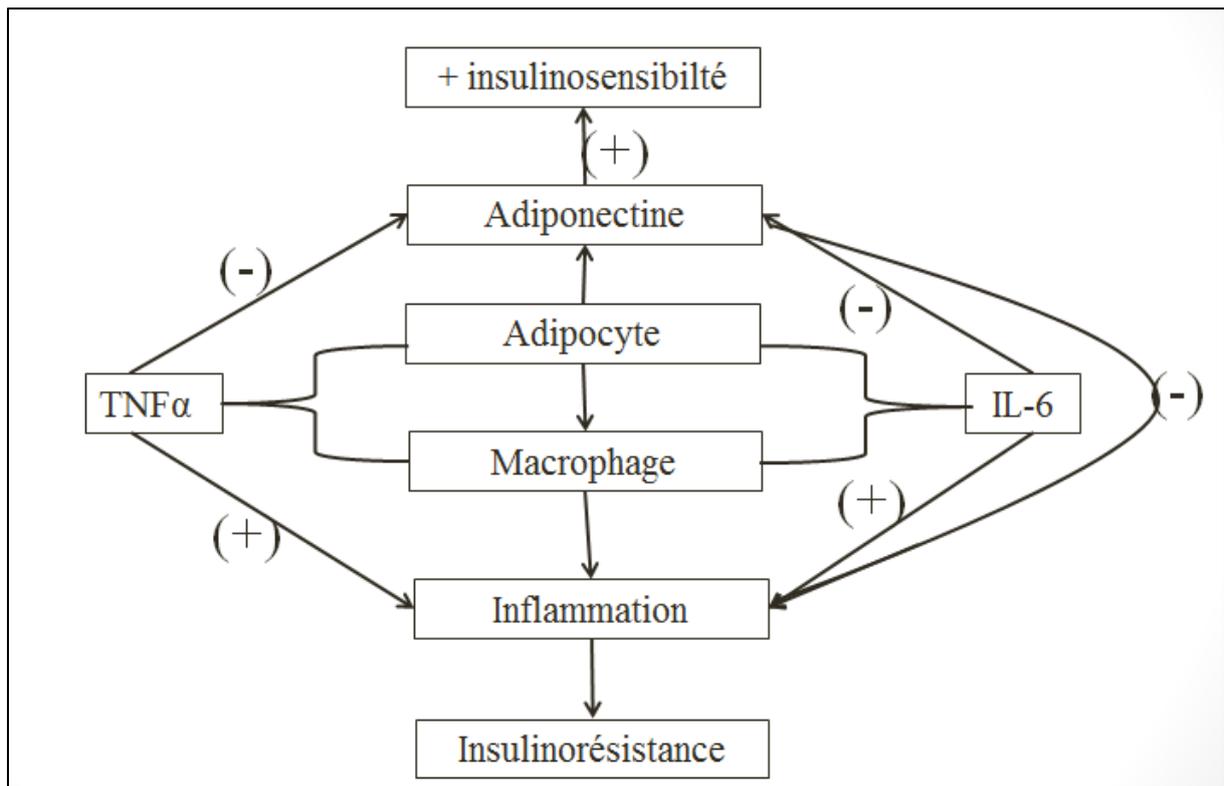


Figure 04 : La sécrétions des cytokines et des adipokines et leurs implications dans l'IR
d'après KHAN, 2006.

IV-6-2- L'interleukine-1beta (IL-1 β)

L'hyperglycémie chronique ou un taux élevé d'AG libre stimulent la sécrétion d'IL-1 β par des macrophages et les îlots pancréatiques. L'augmentation des taux de l'IL-1 β conduit à une inflammation aiguë des cellules β de langerhans et ainsi à leurs apoptose. Cette cytokine pro-inflammatoire (IL-1 β) stimule la production de l'IL-6, et l'association de ces deux derniers ont un mécanisme d'action au niveau de foie et favorise la dyslipidémie qui est une caractéristique du syndrome métabolique (SPRANGER *et al*, 2003).

V- Les complications de diabète de type 2

L'évolution du DT2 insuffisamment ou non traité peut être émaillée de plusieurs complications. Il existe deux types de complications :

- Complications aiguës
- Complications chroniques

V- 1- Complications aiguës

Des complications métaboliques peuvent survenir avec l'évolution et l'ancienneté du DT2. Elles sont susceptibles d'être très sévères et nécessitent un traitement d'urgence ou une même hospitalisation. Parmi ces complications on distingue l'hypoglycémie et l'acidose lactique qui sont des troubles du fonctionnement métabolique de l'organisme, tandis que les comas hyperosmolaires et l'acidocétose diabétique sont des effets secondaires de certains traitements médicamenteux ou le résultat d'une mauvaise prise en charge (MONNIER, 2010).

V- 1- 1- L'acidocétose diabétique

L'acidocétose est une carence absolue ou relative en insuline et une baisse du taux de sucre dans le sang. Elle se manifeste par une accumulation de corps cétoniques dans le sang due à l'utilisation des acides gras comme source d'énergie augmentant ainsi l'acidité sanguine (WEMEAU et al, 2014).

V- 1- 2- Le coma hyperosmolaire

C'est une complication liée à un état sévère de déshydratation dont les conditions d'installation sont souvent liées à la méconnaissance ou à la négligence d'une hyperglycémie et/ou à un défaut d'hydratation. Elle touche essentiellement les personnes âgées dont la sensation de soif est altérée. Elle peut être prévenue par une surveillance médicale rigoureuse afin de ne pas banaliser une hyperglycémie et d'assurer un niveau suffisant de boisson (WEMEAU et al, 2014).

V- 1- 3- L'acidose lactique

C'est une complication extrêmement rare aux conséquences désastreuses. Elle survient lors d'un traitement par les Biguanides (commercialisés sous le nom Glycophage en Algérie) sur des terrains particuliers à savoir une insuffisance rénale ou hépatique qui constitue des

contre-indications. En effet, il ya une absorption excessive du médicament conduisant à un surdosage et à la libération des protons (H^+) par l'acide lactique (BRINGER, 2012).

V- 1- 4- L'hypoglycémie

C'est une glycémie très basse induite par le traitement lui-même ou de son excès par rapport au régime alimentaire ou à l'activité physique intense. Elle se traduit par une fatigue soudaine, une sensation de faim, des vertiges et des sueurs et est traitée par administration de sucres « rapides » par voie orale si le malade est conscient ou par injection sous cutanée de glucagon. Non traitée, elle aboutit rapidement à un coma suivi du décès du patient (WAINSTENE, 2009).

V- 2- Complications chroniques

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. On distingue :

- les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) ;
- les complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose.

L'hyperglycémie chronique est la cause majeure de ces complications.

V- 2- 1- Les complications microangiopathiques

V- 2- 1- 1- Rétinopathie diabétique

C'est la 1^{ère} cause de cécité et de malvoyance dans le monde. Le diabète provoque des occlusions des petits vaisseaux capillaires de la rétine, une ischémie et des hémorragies. Pour cela, un examen chez l'ophtalmologue est indispensable dans le suivi et la surveillance du diabète (BORIES, 2012).

V- 2- 1- 2- Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est définie par la présence d'une protéinurie permanente, caractérisée par une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg par 24 heures et une réduction du débit de filtration glomérulaire constituant la 1^{ère} cause d'insuffisance rénale terminale. Il est bien évident que les lésions rénales diabétiques s'installent beaucoup plus tôt mais ne deviennent détectables qu'au bout de 5 à 10 ans d'évolution, d'où la nécessité de faire un examen par bandelettes urinaires à chaque consultation (MONNIER, 2010).

V- 2- 1- 3- La neuropathie diabétique

L'atteinte des nerfs est l'une des complications les plus fréquentes chez un patient atteint de DT2. Elle se définit comme le résultat de l'ancienneté du DT2 et d'un déséquilibre glycémique chronique, qui provoque l'altération des veines et une mauvaise circulation sanguine. Cette atteinte touche généralement les membres inférieurs (HARTEMANN et LOZERON, 2015).

Le pied diabétique

Parmi les complications neuropathiques on distingue le pied diabétique, résultant de l'association d'une neuropathie et d'une artériopathie périphérique provoquant ainsi la destruction des tissus du pied. Il est caractérisé par un mal perforant plantaire et une surinfection qui peut s'aggraver jusqu'à l'amputation. Cette destruction est causée par un mauvais chaussage, un traumatisme léger, une brûlure ou une hygiène négligée (LEGUEN, 2014) ;(WAINSTENE, 2009).

V- 2- 2- Les complications macroangiopathiques

La maladie cardiovasculaire est très fréquente chez les patients atteints de DT2, elle est causée par une hyperglycémie chronique qui est aussi responsable de l'atteinte des artères coronaires et ainsi l'aggravation des complications macroangiopathiques, dont la conséquence majeure est l'athérosclérose, qui peut s'exprimer sous forme d'angine de poitrine et parfois d'infarctus du myocarde (SCHEEN et *al*, 2013)

L'athérosclérose peut être accélérée par d'autres facteurs tel que le tabagisme, les troubles lipidiques ou une HTA (PAQUOT et SCHEEN, 2003).

VI-1-Recueil de données

Cette étude descriptive et analytique a été réalisée sur des patients atteints du DT2 au sein de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) et l'Etablissement Public de Santé de Proximité (EPSP) de TIGZIRT, ainsi qu'au niveau de la clinique Privée « La Colombe » de Draa Ben Khedda.

Les modalités de recueil des données ont été basées sur un questionnaire que nous avons effectué avec les patients, ainsi que la consultation des dossiers médicaux de ces patients.

VI-2-Objectifs de l'étude

L'objectif de notre étude était d'établir une enquête épidémiologique sur une population de diabétiques de type 2, rencontrée en consultation d'endocrinologie ou en hospitalisation en raison d'une complication liée au DT2 ou à un déséquilibre de ce dernier, afin d'évaluer les facteurs de risques associées à l'inflammation et d'établir le lien existant entre l'inflammation et le DT2.

VI-3-Echantillonnage

Ce travail pratique a été porté sur une population de 104 sujets adulte atteints de DT2, dont 64 femmes et 39 hommes. Nous avons sélectionné des patients avec un âge compris entre 20 et 95 ans, dont le diagnostic du DT2 est de 3 mois et plus.

VI-3-1-Support des données

Les informations et renseignements cliniques ou biologiques ont été obtenus après consultation des dossiers médicaux des patients au niveau des services concernés d'une part, et par les réponses des malades au questionnaire établi (annexe 1) à travers l'interrogatoire d'autre part.

Des analyses inflammatoires ont été principalement effectuées au niveau du laboratoire d'analyses médicales de la clinique « la Colombe », afin de confirmer nos résultats. Nous avons réalisé ainsi des tests biologiques des marqueurs inflammatoires tels que la CRP, VS et fibrinogène.

VI-4-Bilans inflammatoires

Dans le but de confirmer l'inflammation déjà diagnostiquée par ses symptômes, nous avons réalisé des analyses sanguines afin rechercher les marqueurs de l'inflammation,

notamment la CRP, la VS et le fibrinogène. Cependant, nous aurions voulu faire l'analyse des cytokines qui est un marqueur important de l'inflammation, mais par manque de réactifs et faute de moyens au niveau du laboratoire pédagogique de l'Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou, cette analyse n'a pas pu être effectuée.

VI-4-1-La CRP

Après désinfection de la carte test, nous disposons 50 µl de sérum que nous mélangerons au réactif CRP-latex, qui vont être mélangé et agité pendant 2min. La présence d'une inflammation se manifeste par une agglutination causée par la réaction antigènes-anticorps.

Une CRP positive est supérieur à 6mg/l.

VI-4-2-La VS

Nous remplissons la pipette de 10 millilitre avec du sang, fermée des deux cotés et disposée verticalement sur un support spécialisé. Ensuite nous mesurons la distance parcourue par les hématies quand nous les laissons sédimenter dans la pipette verticale. La lecture est faite à la première heure, puis à la deuxième heure.

VI-4-3-Le fibrinogène

Pendant que la thrombine est placée au bain marie à une température de 37°C. Un mélange de 720µl de réactif de fibrinogène et 80µl de sérum sont préparé, après agitation nous prélevons 100µl de ce mélange, que nous incubons ensuite 3min à 37°C dans un appareil. Après écoulement de ces 3min nous ajoutons le réactif de la thrombine, la lecture se fera automatiquement sur l'appareil. Les Valeurs usuelles de fibrinogène sont de : 2.5 - 4.0 g/l.

VI-5-Résultats**VI-5-1-Paramètres démographiques liés au DT2****a- La répartition des patients selon le sexe et l'âge**

La prévalence du diabète est prédominante chez les femmes (62 %) que les hommes (38 %). En se basant sur la répartition des patients selon l'âge (figure 7), nous avons remarqué que le DT2 est plus fréquent chez la population ayant un âge compris [50-80]. Cependant, la prévalence de la maladie est moins importante dans les tranches d'âge [40-50] et [80-90] avec 10 à 15% respectivement chez les hommes, et de 7 à 10% respectivement chez les femmes.

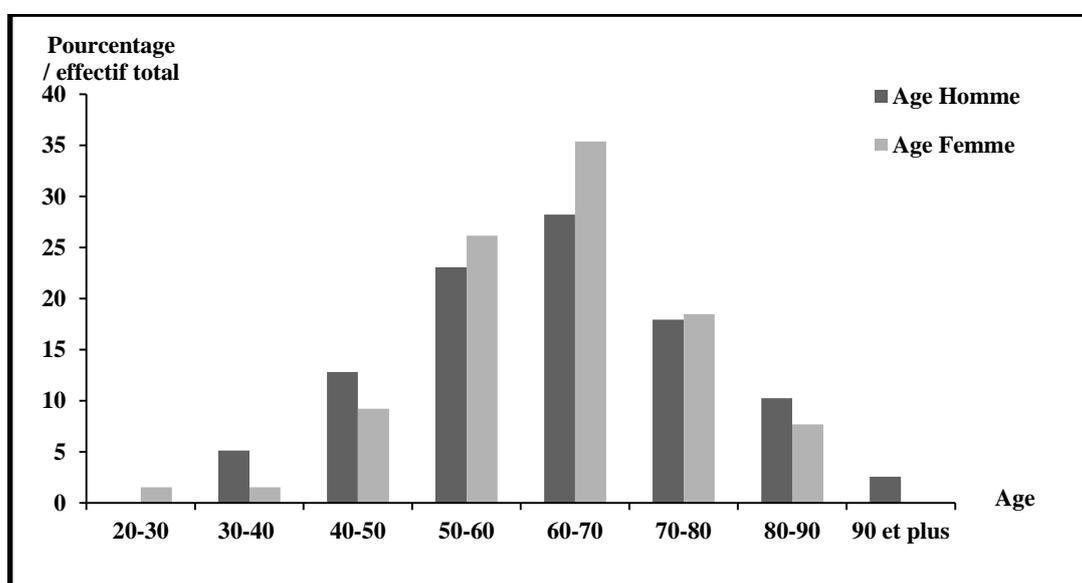


Figure 07: La répartition des patients selon le sexe et l'âge

b- La répartition des patients selon la région

A travers la figure (8), nous avons déduit que les régions de Tizirt, Makouda et Iflissen présentent un pourcentage élevé des patients atteints du DT2 par rapport à Ouaguenoun.

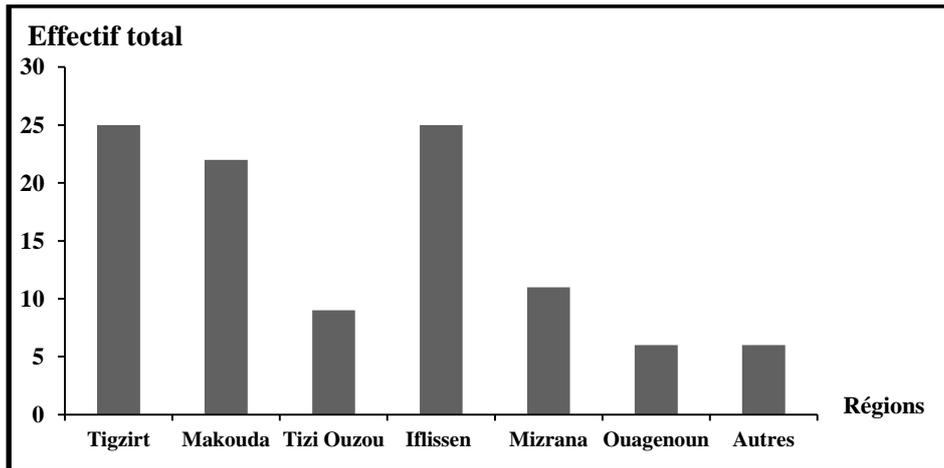


Figure 08 : La répartition des patients selon leur région de résidence

c-La répartition des patients selon le statut marital

En considérant l'état matrimonial représenté dans la figure (9), nous constatons que les mariés et les veufs sont les plus touchés par le DT2 avec des pourcentages compris entre (81% et 14%) par contre les célibataires sont les moins touchés (3%).

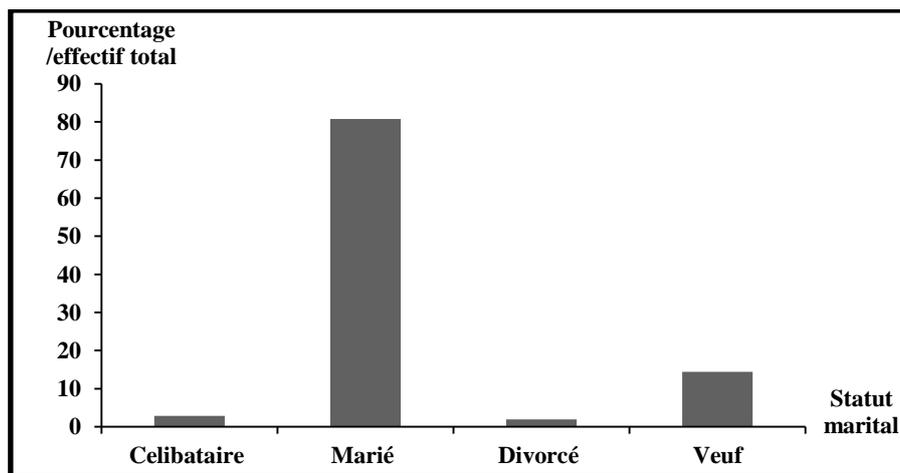


Figure 09 : Répartition des patients selon le statut marital

d- La répartition des patients selon le nombre d'enfants

Nous remarquons d'après la figure (10), que la majorité des patients atteints du DT2 ont des enfants dont le nombre varie entre 1 à 14 (92%), par rapport à ceux qui n'ont pas d'enfants (8%).

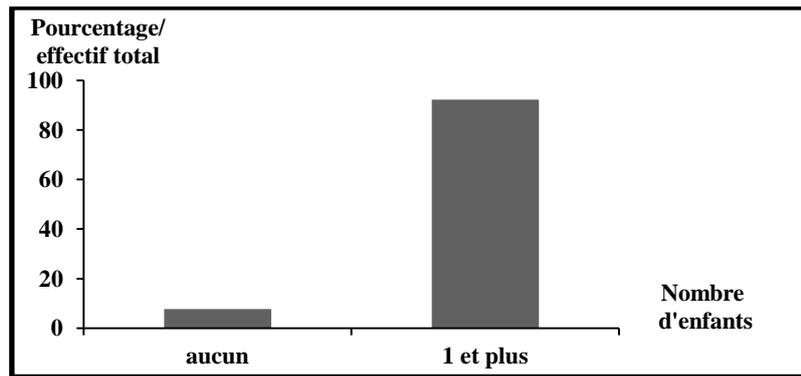


Figure 10: La répartition des patients selon le nombre d'enfants

e- La répartition des patients selon le niveau d'instruction

A travers les résultats obtenus (Figure 11), nous constatons que plus de 50% des patients atteints du DT2 n'ont aucun niveau d'instruction. Cependant, 26% ont un niveau primaire et la minorité restante dispose d'un niveau plus élevé d'instruction allant jusqu'à l'université.

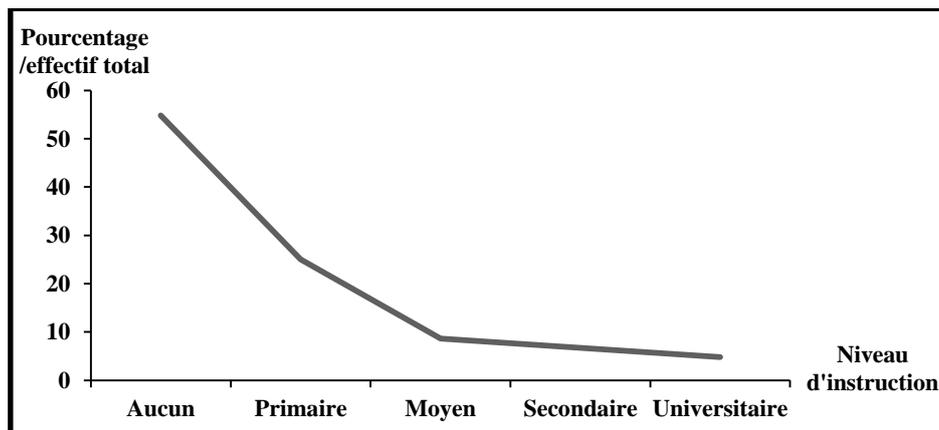


Figure 11 : La répartition des patients selon le niveau d'instruction

f-La répartition des patients selon la profession

Sur un total de 104 patients étudiés, illustrés dans la figure (12), 57% sont des femmes au foyer tandis que la plus part des hommes (31%) sont des retraités. Cependant, nous distinguons que seulement 13% des patients sont toujours actifs.

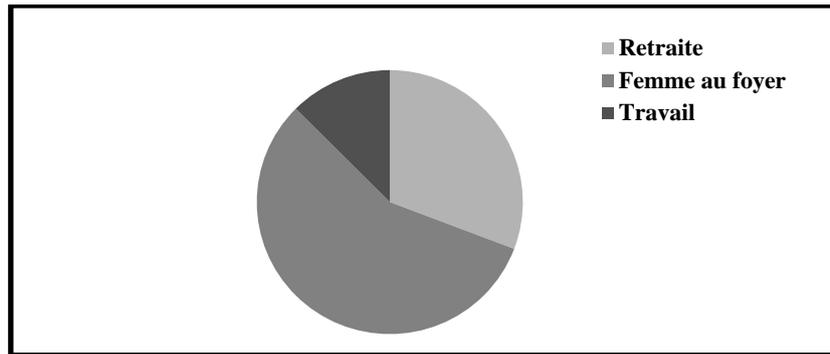


Figure 12 : La répartition des patients selon la profession

g-La répartition des patients selon les troubles de sommeil

D'après la figure (13), nous constatons que 49 sur 104 patients atteints du DT2 souffrent de troubles du sommeil.

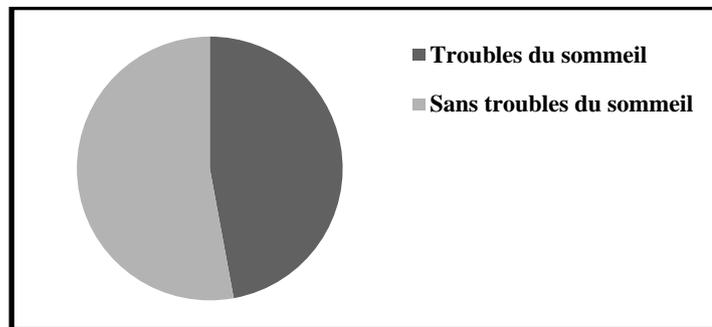


Figure 13 : La répartition des patients selon les troubles de sommeil

h-La répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux

Le DT2 est une maladie métabolique dont l'une de ses principales causes est le facteur génétique, ce dernier semble avoir un effet prépondérant dans l'apparition du DT2 dans notre étude voir figure (14) ainsi 58% des patients analysés présentent des ATCD familiaux

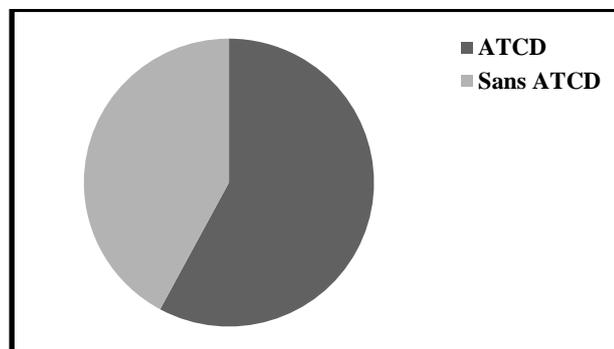


Figure 14: La répartition des patients selon les antécédents familiaux

i-La répartition des patients selon l'âge de découverte pour la première fois du DT2

Nous constatons à travers les résultats obtenus dans la figure (15) que le moment de découverte du DT2 pour la première fois augmente avec l'âge jusqu'à atteindre un seuil maximal observé dans la tranche d'âge de [50-60 ans] pour les deux sexes. Après l'âge de 60 ans le risque d'avoir un DT2 diminue.

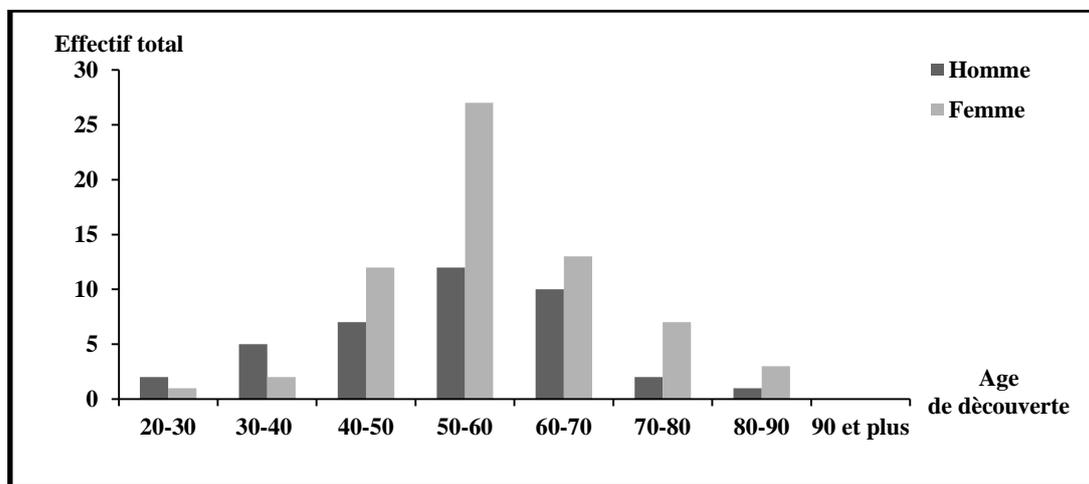


Figure 15 : La répartition des patients selon l'âge de découverte pour la première fois du DT2

j-La répartition des patients selon les circonstances de découverte pour la première fois

d'après la figure (16), les circonstances de découverte du diabète sont basées sur 2 cas fréquents soit au cours d'un bilan de santé avec un effectif de 49 sur 104 patients ou selon les signes cliniques spécifiques du diabète qui sont la soif et l'envie d'uriner avec un effectif de 30 sur 104 patients. D'autres circonstances sont présentes mais avec un effectif plus ou moins faible.

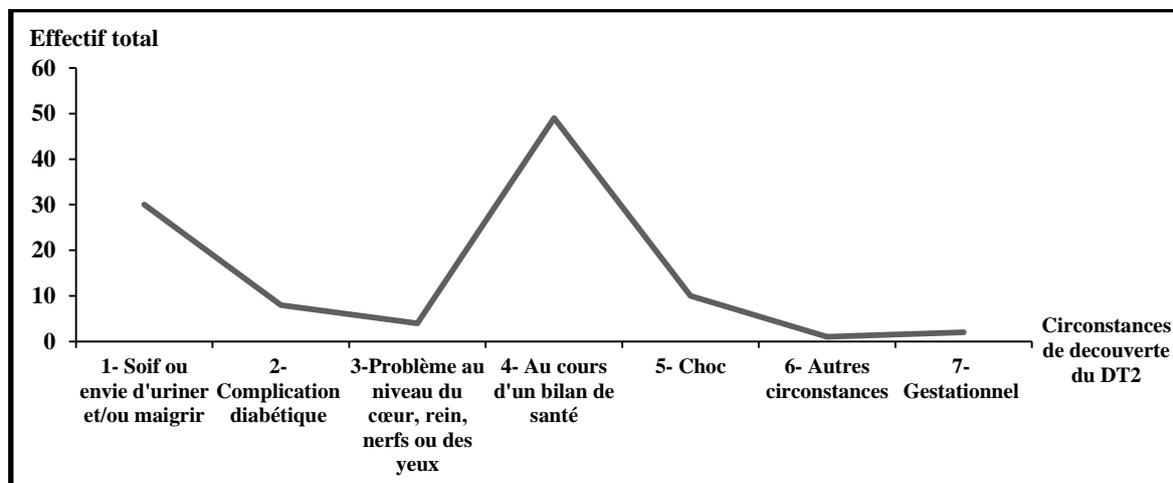


Figure 16: La répartition des patients selon les circonstances de découverte pour la première fois

VI-5-2-Les complications liées au DT2

a- La répartition des patients selon les complications

Sur un total de 43 patients dont la découverte du DT2 date de 6 ans et plus présentant des complications liées au DT2, nous remarquons à travers la figure (17) que la majorité des patients présente des hyperglycémies chroniques avec un pourcentage de 67% contrairement à l'hypoglycémie qui se manifeste seulement avec 5% des cas, néanmoins, nous retrouvons des patients qui présentent les deux complications au même temps avec un taux de 16% .

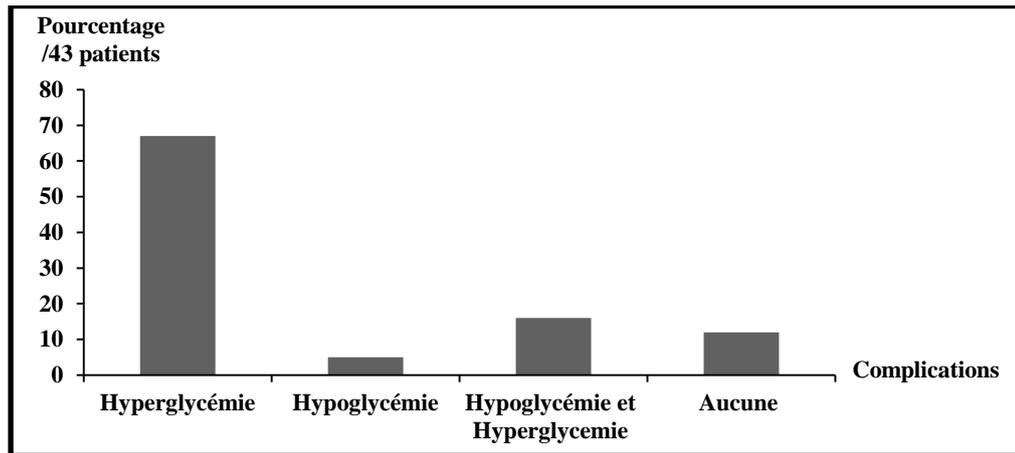


Figure 17: La répartition des patients selon les complications

b-La répartition des patients selon la rétinopathie diabétique

La rétinopathie est une complication chronique chez les patients diabétiques, notre étude nous le confirme à travers la figure (19), sur un échantillon de 104 atteints du DT2, 19% des patients présentent des troubles de la vision et 15% d'entre eux ont des complications rétinopathiques et une seule personne est arrivée à la cécité.

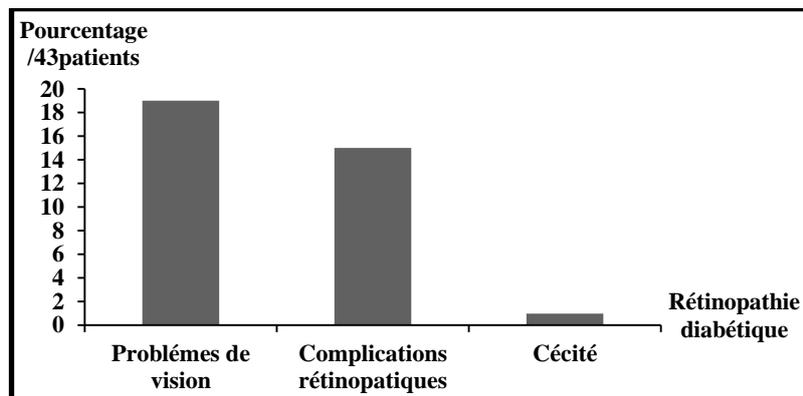


Figure 18 : La répartition des patients selon la rétinopathie diabétique

c- La répartition des patients selon les complications neuropathiques

Selon les résultats obtenus et d’après la figure (20), nous avons noté que 41 patients diabétiques ont consulté pour un problème des pieds, nous remarquons également que 11 d’entre eux présentent des plaies au niveau des pieds qui ont duré plus d’un mois et seulement 2 patients ont eu une complication aggravée au point d’arriver à l’amputation des orteils.

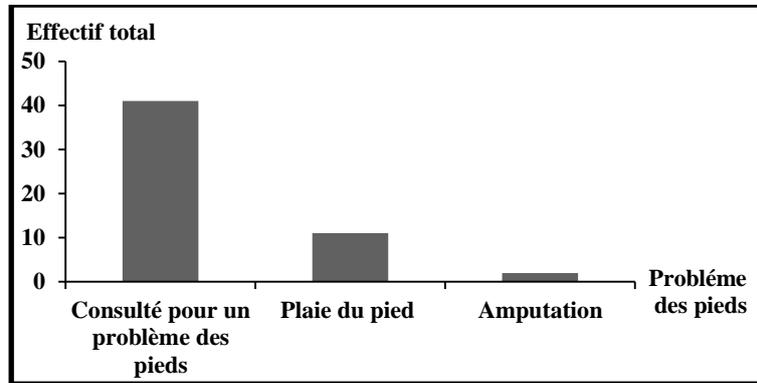


Figure 19: La répartition des patients selon les complications neuropathiques

d-La répartition des patients selon les pathologies associées

Le diabète est une maladie métabolique qui présente une relation de cause à effet avec d’autres pathologies, les plus importantes sont l’HTA avec 55%, la dyslipidémie avec 44%, le goitre avec 28% et les pathologies cardiaques avec 21%. En plus de celles citées précédemment, on compte d’autres pathologies à des taux ne dépassant pas 13%.

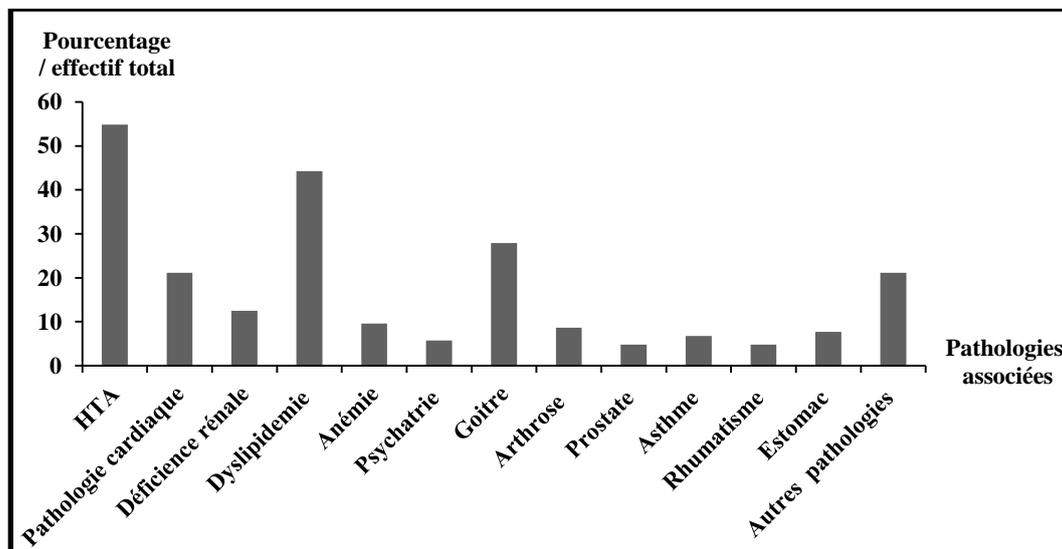


Figure 20 : La répartition des patients selon les pathologies associées

VI-5-3-L'inflammation liée au DT2

a- La répartition des patients selon le surpoids

D'après plusieurs études, notamment la nôtre, nous constatons (Figure 21) que les personnes les plus touchées par le DT2 ont un surpoids et sont représentées par les tranches allant de [70-75 kg] jusqu'à [80-85 kg], et nous avons retrouvé des cas qu'on peut considérer comme obèses à partir de 85 kg. En outre, nous remarquons que le surpoids chez les femmes est constaté à partir de 55kg a cause de leur petite taille, tandis que les hommes présentent un surpoids à partir de 70kg.

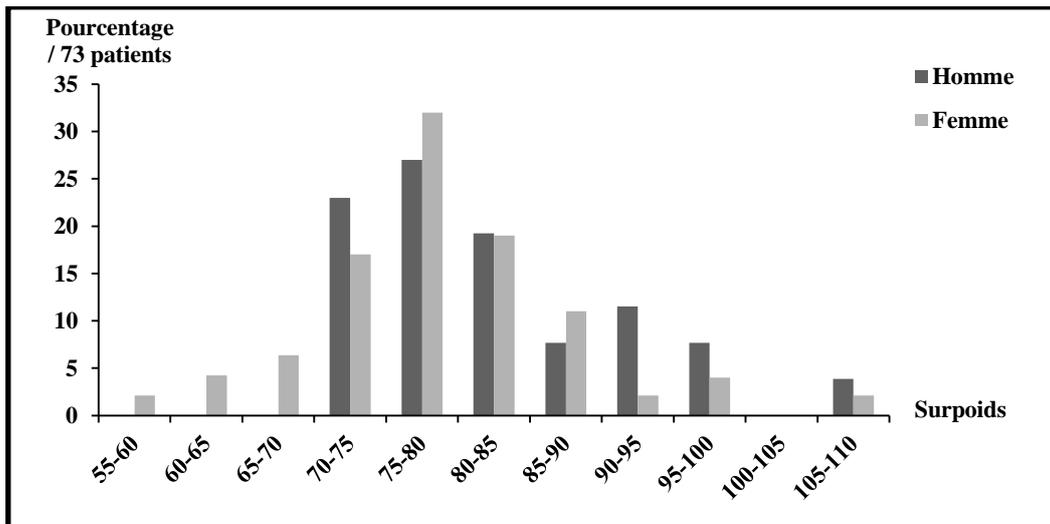


Figure 21 : La répartition des patients selon le surpoids

b-La répartition des patients selon les signes inflammatoires

Comme c'est illustré dans la figure (22), sur un total de 104 patients, 59 patients présentent des signes d'inflammation tels que les douleurs, des rougeurs et de la chaleur, 51% patients présentent des douleurs, 35% ont des rougeurs et 13% patients ressentent de la chaleur.

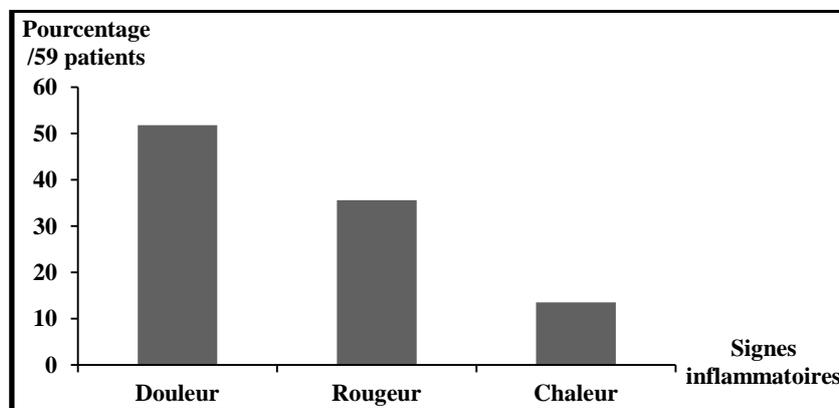


Figure 22 : La répartition des patients selon les signes de l'inflammation

c-La répartition des patients selon le bilan inflammatoire

D'après les résultats récoltés dans les dossiers médicaux des patients, parmi les 104 patients, nous remarquons que les patients présentant des signes inflammatoires (Figure 23) ont souvent un bilan inflammatoire positif, dont 68% d'entre eux présentent une CRP positive et 50% des patients ont une VS positive, par contre nous remarquons que le fibrinogène est présent avec un pourcentage assez faible (7%).

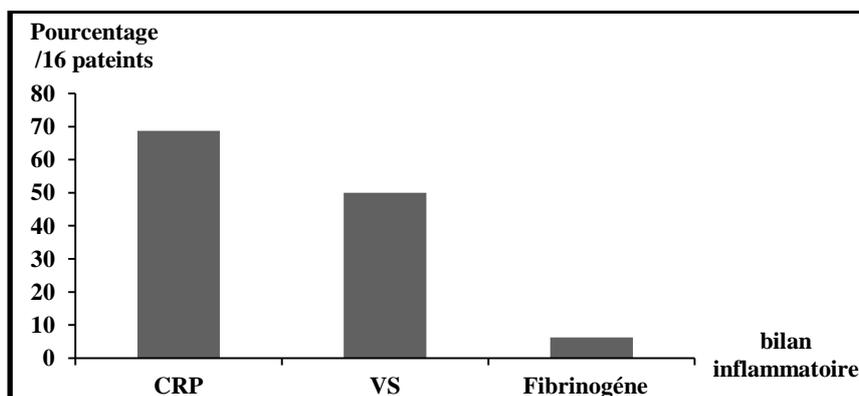


Figure 23 : Répartition des patients selon les marqueurs de l'inflammation

d- La répartition des patients selon la consommation de l'alcool et les produits de tabac

D'après les résultats rapportés par notre étude (figure 24), seuls les hommes consomment des produits tabagiques et/ou des produits alcooliques, par contre aucune femme n'a déclaré avoir consommé ces produits. Il convient de signaler que sur 39 hommes, 15 sont des consommateurs d'alcool, 11 consomment du tabac et 5 consomment de la chique.

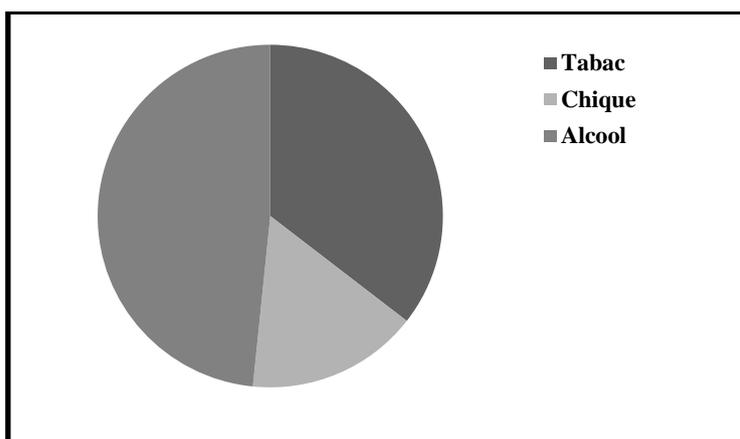


Figure 24 : Répartition des patients selon la consommation des produits de tabac et/ou produits alcooliques

VI-5-4- Traitement du DT2

a- La répartition des patients selon l'alimentation et l'activité physique

En se référant à la figure (25), nous remarquons que 68 patients atteints du DT2 suivent un régime alimentaire adapté à leur maladie, par contre moins respecté. Et nous constatons également que 52 patients diabétiques font des activités domestiques tels que : le jardinage chez les hommes et le ménage chez les femmes, et 33 patients sont au stade de sédentarité. Cependant 16 patients exercent une activité physique telle que la marche au minimum 30 min quotidiennement.

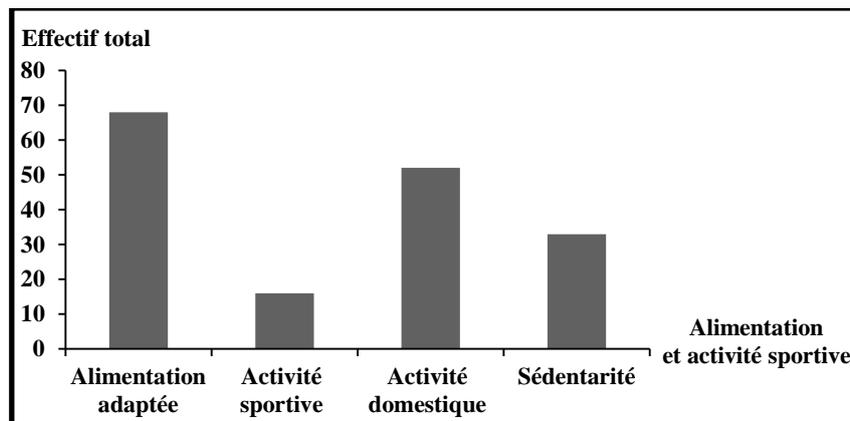


Figure 25 : La répartition des patients selon l'alimentation et l'activité physique

b-La répartition des patients selon le type de traitement

Nous constatons à travers l'illustration (26), que la majorité des patients atteints du DT2 suivent un traitement avec des antidiabétiques oraux dont le pourcentage est de (47%), ou bien des antidiabétiques oraux associés à des injections d'insuline avec (49%). Cependant il y a une petite minorité qui est traitée par des injections d'insuline uniquement avec (4%).

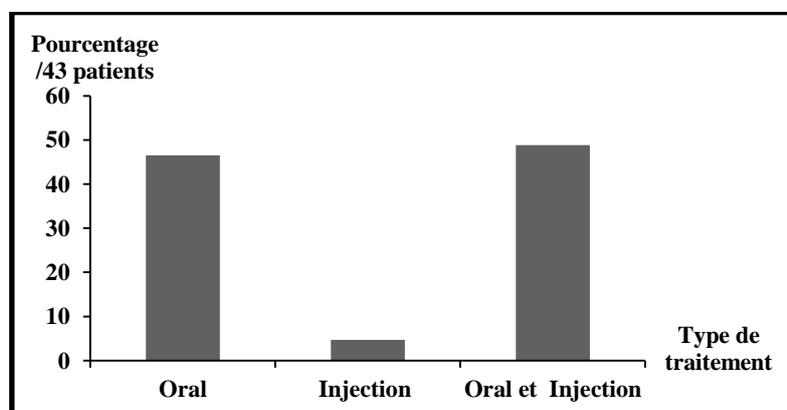


Figure 26: La répartition des patients selon le type de traitement

VI-5-5-La répartition des patients selon leur l'état de santé

D'après la figure (27) nous avons constaté que les patients atteints du DT2 considèrent que leur état de santé est moyen (63%) ou mauvais (23%). Cependant, malgré la complexité de la maladie (14%) disent que leurs santé est bonne.

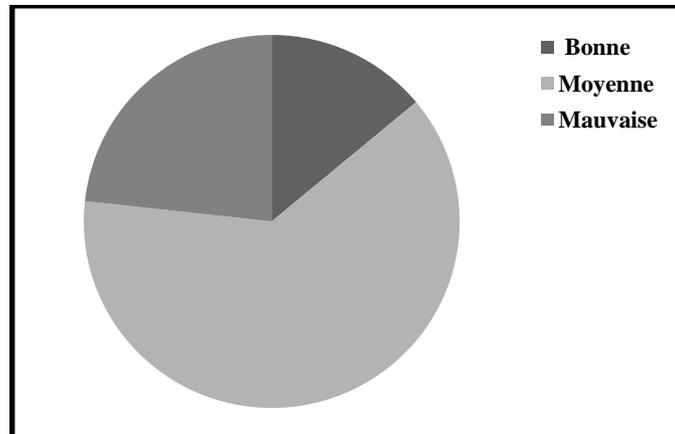


Figure 27 : La répartition des patients selon leur état de santé

VI-6-Discussion

Le DT2 est une maladie en progression croissante durant ces dernières années en Algérie, et cette épidémie nous ont poussée à chercher les causes et les facteurs de risque de cette pathologie qui touche aujourd'hui de plus en plus les jeunes. Plusieurs facteurs peuvent déclencher ou d'influencer cette pathologie notamment l'inflammation qui est souvent négliger par les professionnels de santé.

Le DT2 touche plus les femmes que les hommes (figure7). Nous avons retrouvé une prédominance féminine, cela pourrait s'expliquer par la régularité des consultations médicales chez les femmes, comme il a été démontré par l'étude de M. KAMOUN et S. HAJEM, 2012, alors que les hommes sont plus négligeant et insouciant. Cette évidence suscitée, ne peut pas masquer l'influence des hormones stéroïdiennes sexuelles sur la répartition des masses adipeuses et plus souvent sur la sensibilité à l'insuline qui survient avec la ménopause chez les femmes, et également par la prise de poids (N. KHELIF, 2011).

Les résultats obtenus par notre étude en accord avec ceux de S. HALIMI, 2005 montrent que la prévalence du DT2 est plus grande chez les personnes âgées que chez les jeunes de moins de 40 ans. Elle est due à une élévation progressive de la glycémie au fur et à mesure que l'âge avance. En effet, plusieurs anomalies peuvent survenir avec l'âge tels que : une

défaillance des récepteurs de l'insuline ainsi que de la réponse post-récepteur ; une irrégularité de transport intracellulaire du glucose par l'insuline ; une anomalie de l'expression du gène transporteur du glucose. L'ensemble de ces anomalies ont pour effet l'apoptose des cellules β pancréatiques. En outre, nos résultats sont conformes à ceux obtenus par d'autres études (M. KAMOUN et S. HAJEM, 2012 ; H. BENYAHIA ET Z. BENYAHIA, 2014).

Le lieu et la région de résidence peut influencer sur le quotidien des individus et sur la même enclencher les conditions favorables aux DT2. Ainsi nous constatons que les régions les plus touchées sont celles qui sont proches de l'endroit où notre étude a été effectuée à savoir Tizirt, Iflissen et Makouda, qui ont un mode de vie urbain par rapport à Ouaghenoun ou le mode de vie est moins citadin. Comme il a été rapporté par FID, 2015 que l'urbanisation progressive et l'industrialisation favorise l'obésité, le stress oxydatif et la sédentarité qui sont des facteurs environnementaux responsables de l'inflammation et ainsi de l'IR qui est l'une des causes du DT2 (S.ZAOUI et *al*, 2007).

Le statut marital et le nombre d'enfants peut affecter les personnes mariées et veufs qui ont des enfants en augmentant le risque d'atteinte du DT2. Ceci serait dû à un surmenage et au stress oxydatif, qui provoqueraient une résistance à l'insuline (N.ESSER et *al*, 2011). Le corps perçoit le stress comme un danger, par ailleurs, pour le surmonter il secrète les deux hormones ; cortisol et adrénaline. Celles-ci qui pourraient stimuler l'hyperglycémie chronique et par la suite l'épuisement des cellules β (R.SURWIT, 2002).

Le niveau d'instruction et la profession est en étroite corrélation avec le développement du DT2. La majorité des patients interrogés sont des femmes qui n'ont aucun niveau d'instruction ou au minimum niveau primaire. Ces patients n'ont d'ailleurs jamais travaillée. Cependant, la majorité des hommes sont en retraite. Nos résultats sont en accord avec les études menées par A.FAGOT-CAMPAGNA et *al*, 2010. L'alphabétisation, la non scolarisation pour des raisons sociales, historiques (colonisation) ou culturelles pourraient affecter le style de vie et par la suite l'état de santé.

Les troubles de sommeil sont fréquents chez les diabétiques. Notre étude montre que des patients étudiés ont des troubles de sommeil (près de 50%) qui se manifestent généralement lors d'un déséquilibre glycémique. Cette situation est provoquée par l'augmentation du glucose dans le sang et ainsi la polyurie et la polydipsie sont installées, ces

deux dernières sont les causes les plus fréquentes du trouble de sommeil. Ce phénomène est constaté aussi lorsque le patient présente des complications telles que la neuropathie dont les douleurs se manifestent au repos durant la nuit ou chez les patients atteints d'athérosclérose. Cette dernière ne permettant pas la circulation normale d'oxygène perturbe le sommeil et conduit à des réveils brutaux (M.K. SCHEIDEGGER, 2016). Les troubles du sommeil sont causés également par le stress lié aux changements du mode de vie, qui sont associés à des perturbations métaboliques insuline-glucose favorisant l'augmentation de l'IR (N.PAQUOT et A.G. SCHEEN, 2012). Enfin les troubles du sommeil peuvent être dus aussi à un surpoids ou à l'obésité (FID, 2007).

Le facteur génétique est un facteur prépondérant dans l'apparition du DT2. Nos résultats, montrent que la majorité des patients atteints de DT2 ont des ATCD familiaux de diabète. Selon les études de (S. ZAOUÏ et *al* 2007 ; G. HITMAN, 2003 le caractère héréditaire se manifeste d'une façon importante dans le diabète. Cependant, il semblerait qu'il ne soit pas lié à un seul gène mais à une multitude de gènes. Néanmoins, le fait de posséder un parent atteint de DT2 n'implique pas nécessairement le développement de la maladie. Nous parlons ainsi de prédisposition génétique.

Le diabète peut être découvert par de multiples façons, c'est une maladie qui reste plusieurs années silencieuse avant d'être découverte. Dans cette étude, nous avons constaté que la plus part des patients l'ont découvert soit à l'occasion d'un examen systématique de la glycémie au laboratoire ou par des signes fonctionnels du DT2 telles que la polyurie ou la polydipsie qui surviennent que si la glycémie est déjà bien élevée, donc après plusieurs années (A. ZAIQUA, 2016).

En plus, il existe une autre circonstance plus ou moins fréquente qui est le choc émotionnel, un facteur déclencheur du DT2. Ceci est justifié par la sécrétion du corps de substances hypoglycémiantes dans les situations de faiblesse et de stress comme l'adrénaline qui réduit la glycémie ou des substances hyperglycémiantes telles que les catécholamines (R. SURWIT, 2002), permettant ainsi au DT2 de s'exprimer. Le DT2 peut être découvert aussi lors des complications du diabète comme la rétinopathie, l'acidose diabétique, l'infarctus du myocarde ou encore la neuropathie ou néphropathie après plusieurs années d'évolution de la pathologie.

Une des complications évidentes du DT2, l'hyperglycémie. Nos résultats démontrent que la majorité des patients interrogés présentent une hyperglycémie, qui est une complication du DT2 provoquée par : un déséquilibre alimentaire, des situations de stress ou encore par des médicaments hyperglycémisants tel que les corticoïdes. Cependant nous avons retrouvé quelques cas qui souffrent d'hypoglycémie, une complication souvent causée par les médicaments hypoglycémisants (L. ANOAIKA, 2013).

De même, il existe une relation de cause à effets du DT2 avec plusieurs autres pathologies, ainsi les patients souffrent en majorité du syndrome métabolique qui est l'association de plusieurs pathologies (l'HTA, la dyslipidémie, l'obésité et DT2). Les diabétiques de type 2 souffrent de complications cardiovasculaires. Nous avons ainsi noté que l'HTA est présente dans 55% des cas et l'athérosclérose avec 21% qui est le résultat de l'interaction entre accumulation des lipides et l'inflammation (X. FENG *et al.*, 2016). Tandis que la dyslipidémie est présente avec un taux de 44% chez les diabétiques de type 2, et se manifeste par une augmentation des TG et une diminution du HDL (B.TANGUY *et V.ABOYANS*, 2014).

Cependant nous avons constaté que d'autres pathologies sont associées au DT2 telles que : l'hyperthyroïdie (28%), l'anémie et la déficience rénale

L'une des complications les plus régulières du DT2 est la rétinopathie qui se manifeste suite à l'épaississement des vaisseaux rétiniens provoqué par l'hyperglycémie chronique. Selon nos résultats, le vieillissement du DT2 favorise l'installation d'une rétinopathie, ainsi les patients atteints de DT2 manifestent des troubles de vision qui sont traités avec laser mais pouvant s'aggraver jusqu'à la cécité en cas d'échec du traitement (P.CHOUS, 2009).

Les complications neuropathiques sont aussi fréquentes chez les diabétiques. Notre étude a permis de mettre en évidence que 39% des patients ont consulté pour un problème des pieds, résultat d'un diabète mal équilibré durant une longue période.

Selon J. MARTINI *et al.* 2015 le pied diabétique représente un problème majeur, plusieurs facteurs peuvent aggraver cette complication, ce qui peut conduire au rétrécissement des artères, entraînant ainsi la perte de la sensibilité nerveuse. Selon C. BOUZID *et al.* 2009 le risque d'amputation s'élève progressivement avec l'âge et l'ancienneté du DT2.

D'après les résultats obtenus de la figure (21), la majorité des patients ont un surpoids ou sont obèses, notre remarque est fondée sur un constat visuel en raison du manque de moyens pour mesurer la taille des patients, constituant ainsi un obstacle pour calculer l'IMC, bien que nous avons mesuré leurs poids (procédure qui n'est pas faite dans le service). Nos constatations sont conformes à plusieurs études précédentes qui ont démontré l'existence d'un lien entre le DT2 et l'obésité.

Le DT2 est une pathologie métabolique qui compte plusieurs facteurs de risque, notamment l'obésité (M. RORIV et *al*, 2005). D'après notre étude, sur les 73 patients en excès de poids, 32 patients sont obèses. Celle-ci est de type androïde, c'est-à-dire une accumulation des adipocytes au niveau abdominal, contribuant à la genèse des AG. Le taux accroissant dans le sang d'AG libre favorise d'une part le développement d'IR au niveau hépatique ou musculaire et d'autre part une destruction des cellules β du pancréas provoquée par une demande importante en insuline pour le stockage des AG dans le tissu adipeux ou leur dégradation par une β oxydation mitochondriale. Ces deux événements sont les précurseurs de l'apparition du DT2 (W.T.CEFALU, 2009).

L'abondance du tissu adipeux chez les sujets obèses provoque une inflammation de celui-ci à l'origine d'une IR. Autrement dit une personne obèse présente un défaut de la rétention des lipides par les cellules, provoquant une anomalie de la synthèse et de la dégradation des TG. L'accumulation des lipides augmente la taille des vésicules au niveau hépatique jusqu'à la déformation du noyau, ainsi le stéatosis déclenche l'inflammation du foie et la destruction des cellules β pancréatiques (G. SOLINAS et *al*, 2007).

Cependant les adipocytes secrètent des substances chimiques appelées cytokines (la protéine $TNF\alpha$, l'IL1 et l'IL6), (B.ANTUNA-PUENTE et *al*, 2007). Chez les personnes en surpoids ou obèses, ces cytokines sont nocives car elles favorisent l'inflammation des vaisseaux sanguins. Ainsi, il y a un risque élevé d'instauration d'une athérosclérose, dyslipidémie, élévation de la coagulation du sang et une diminution de la production d'insuline qui résulte du vieillissement accéléré du pancréas, conduisant automatiquement à un DT2 selon l'étude de W. U. YANLING et *al*, 2014.

Les cellules pro inflammatoires conduisent à une IR, donc à l'hyperglycémie par l'épuisement des cellules β , en outre, une inflammation locale dans les îlots pancréatiques peut être déclenchée par une abondance de nutriments (C.O. FRANCISCO et *al*, 2016).

L'inflammation est fréquente chez les diabétiques de type 2 atteints d'autres pathologies tel que le syndrome métabolique et maladie cardiovasculaire, ces derniers

associés au DT2 provoquent la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (N.ESSER *et al*, 2014).

D'après les résultats obtenus par notre étude, nous avons constaté la fréquence des symptômes inflammatoire chez les patients atteints du DT2, qui se résume en majorité par: la douleur, la rougeur et la chaleur, chose qui a été confirmé par l'étude de W.T. CEFALU, 2009, due à l'interaction des cytokines avec les intermédiaires lipidiques.

Selon notre étude, les patients atteints du DT2 présentent un bilan inflammatoire positif, notamment la CRP qui est un paramètre non négligeable dans la détection de l'inflammation, pour cette raison les concentrations élevées des marqueurs de l'inflammation démontrent le lien existant entre l'IR et le développement du DT2, car la CRP est souvent élevée chez les patients ayant un syndrome métabolique (obésité abdominale, HTA, dyslipidémie et DT2) (J.T. WILLERSON et P.M. RIDKER, 2004).

L'analyse des cytokines avec la méthode de l'ELISA pourrait apporter d'autres résultats plus précis pour mesurer les marqueurs de l'inflammation notamment le TNF α , l'IL-6 et l'IL-1 β , mais malheureusement chose que nous n'avons pas pu effectuer à cause du manque de réactifs au niveau du laboratoire pédagogique de l'Université de Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

Les résultats de notre étude ont démontré que seuls les hommes consomment de l'alcool et les produits de tabac vu que nous n'avons retrouvé aucune femme qui les consomme pour des raisons culturelles et religieuses. Cependant, certains consomment de l'alcool tout en sachant qu'il est nocif dans leurs cas, car il contient une quantité importante de sucre et de calories. L'alcool provoque alors la prise de poids et le déséquilibre glycémique (A H. NGUYEN, 2008)

De même, le tabac est lié à une obésité abdominale, la prise de nicotine peut augmenter la sécrétion de nombreuses hormones comme le cortisol qui est une hormone hyperglycémiantes. En outre, l'altération et l'inflammation des parois des vaisseaux sanguins causés par le tabac favorisent l'insensibilité à l'insuline (T. GARY et S. CLIVE, 2005 ; C.CLAIR *et al*, 2011).

L'alimentation prend une place importante dans le traitement du diabète, car elle peut être l'une des causes de cette pathologie. Cela peut être dû une grande quantité d'AG saturés

entraînant l'élévation de leurs concentrations dans le sang qui est lié à un risque accru d'IR apportée par les aliments. Il existe des aliments hyperglycémisants (confiseries, pâtisseries, betteraves, les petits pois, bananes, figues, chocolats, boissons sucrées, édulcorants, et les aliments riches en AG saturés...) qui conduisent à l'augmentation de la glycémie et la prise de poids (facteur de l'IR) qui favorise l'apparition de complications ou leurs aggravations (A.GRIMALDI *et al*, 2014).

Cependant, un régime alimentaire adapté sans grignotage serait nécessaire pour l'équilibre glycémique, ce régime est basé sur la consommation d'aliment à faible index glycémique et faible en lipides avec des doses appropriées (C.BATTU, 2014), et diviser l'apport énergétique en 3 repas par jour avec une répartition de glucides 50–60%, lipides 25–30%, protéines 20% (B.PETER-RIESCH *et al*, 2002), tel que les aliments riches en AG mono et polyinsaturés (huile de colza), fruits et légumes (pomme, poireaux, haricots verts...) et éviter les protéines animales. A titre d'exemple les noix et particulièrement les pistaches, riche en AG mono et polyinsaturés qui ont des effets bénéfiques sur le contrôle glycémique, HTA, l'obésité et les marqueurs de l'inflammation chez les patients atteints du DT2 (M. PARHAM *et al*, 2014). En se basant sur nos résultats, la majorité prétend suivre un régime, mais la nature de l'être humain et la frustration vis-à-vis de la maladie les poussent à craquer sur les interdits.

L'exercice physique régulier associé à une alimentation équilibrée est considéré comme la pierre angulaire du traitement du DT2. Selon notre étude nous avons constaté que la plupart des patients font une activité domestique telle que le jardinage pour les hommes et le ménage chez les femmes, mais ces activités ne remplaceront jamais l'activité sportive qui est indispensables pour la maîtrise de la maladie avec une qualité de vie meilleur.

La prise de poids et l'IR sont proportionnellement liés à la sédentarité et au manque d'activités physiques. Cependant, nous constatons que la plupart des patients pratiquent des activités domestiques, mais peu pratiquent une activité physique régulière qui est recommandé pour la perte du poids, diminution de l'HbA1c, l'IR et le risque de maladie cardiovasculaire (M. DUCLOS *et al*, 2012). Selon N. PAQUOT et A.G. SCHEEN, 2012 une activité physique régulière de 30 min par jour et 5 fois par semaine permet de réduire la prévalence du DT2.

La majorité des patients atteints du DT2 ont recours aux antidiabétiques oraux, plusieurs médicaments de catégories et de mécanismes différents sont proposés en prise

unique ou associés entre eux selon l'évolution et la réponse thérapeutique des patients. Malgré ça une tranche de patient nécessitera un traitement insulinique injectable soit par échec thérapeutique des antidiabétiques oraux à forte dose ou par la présence de complications invalidantes (J.M. KAISER, 2001).

Cette pratique médicale est confirmée par les résultats de notre étude lors de la consultation de diabétologie.

Une auto-surveillance à l'aide d'un glucomètre qui est distribué gratuitement aux niveaux des hôpitaux, ainsi qu'une surveillance médicale trimestrielle font partie de la thérapie du DT2 (M.VARROUD-VIAL et *al*, 2004).

L'Algérie à l'instar des autres pays du monde, enregistre chaque année des chiffres élevés de nouveaux diabétiques. Le mode de vie des algériens a beaucoup changé ces dernières années, l'importation des habitudes de vie des pays occidentaux, notamment la restauration rapide, l'alimentation riche en gras et en sucre, ainsi que le manque d'activité physique. Le recours aux moyens de transport automobile et de plus en plus fréquent majorant ainsi la sédentarité et le développement des maladies en rapport principalement le diabète. Nous dénombrons actuellement plus de 4 millions de malades diabétiques qui essaient quotidiennement de s'adapter avec leur maladie vu le manque de moyens.

La majorité des diabétiques ont souvent du mal à accepter leur maladie, c'est pour cette raison que 63% d'entre eux trouvent que leurs état de santé est moyen ou peut être considéré comme mauvais. Notre étude a permis de mieux cerner les facteurs de risque du DT2 et de mettre en évidence l'inflammation comme facteur important dans l'apparition et la progression de la maladie. La connaissance et l'évaluation de ces facteurs de risque permet d'identifier la population à risque et une meilleure prise en charge des patients.

Conclusion

Le DT2 reste une maladie qui existe depuis fort longtemps, il se manifeste de plus en plus chez les jeunes individus de part les mauvaises habitudes alimentaires riche en sucres et matières grasses aussi dû à la sédentarité, qui conduit à un surpoids ou à l'obésité.

L'inflammation induite par le surpoids est généralement élevée et conduit par le biais de la sécrétion des cytokines pro inflammatoires à une IR. Ceci peut engendrer une relation proportionnelle entre le surpoids, l'IR et l'inflammation. Cette dernière constitue un des facteurs de risque majeurs du DT2. Cependant, elle est négligée et pas prise en considération en Algérie ce qui confirme la rareté d'études et de recherches sur l'effet de l'inflammation dans le DT2. Ainsi nos résultats montrent une présence de l'inflammation chez les patients atteints du DT2 à travers le pourcentage élevé des patients avec un bilan inflammatoire positif, le surpoids et les signes cliniques. L'aggravation de la pathologie est due au tabac, alcool et un déséquilibre alimentaires.

Certains facteurs doivent être pris en considération, et d'autres études plus approfondies doivent être réalisées afin d'améliorer la compréhension de la maladie et de permettre une bonne prise en charge des patients.

Références bibliographiques

A J SCHEEN., R P RADERMECKER. J C PHILIPS. M RORIVE. J DE FLINES. N PAQUOT. (2013). Recommandations européennes pour la prise en charge du diabète, du pré-diabète et des maladies cardio-vasculaires 1ère partie. Gestion du diabète et des facteurs de risque cardio-vasculaire. Revue Med liège, numéro 11, volume 68, 585-592.

A S RASOLONJATOVO., H N RAKOTOMALALA. RALANDISON. D S RAPELANORO. F RABENJA. (2014). Quelle place accorder à la vitesse de sédimentation des hématies en 2014. Revue médicale de Madagascar, numéro 2, volume 4, 423-427.

A ZAIQUA. (2016). Le diabète sucré, critères, diagnostics, classification et aspect clinique. Université Mentouri, Faculté de médecine de Constantine, Algérie.

AGNES HARTEMAN., PIERRE LOZERON. (2015). Les neuropathies périphériques chez les diabétiques. Revue MCED, volume 74,70-73.

AN HUNG NGUYEN. (2008). Alcool, addiction et diabète. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en Médecine, université Paris Descartes, France.

ANDRE GRIMALDI. (2005). Guide pratique du diabète. 3 éditions. , Masson, Paris.

ANDRE GRIMALDI. (2009).Traité de diabétologie. médecine-science, 2^{ème} édition. Flammarion, Paris.

ANDRE GRIMALDI., FABRIZIO ANDREELLI, JEAN-LOUIS SCHLIENGER, BRUNO VERGES, CAROLINE MARTINEAU. (2014). Diabète de type 2 de l'adulte. Revue de formation médicale continue, numéro 1, volume 8,1-75.

ANNE FAGOT-CAMPAGNA., ISABELLE ROMON. SANDRINE FOSSE. CANDICE ROUDIER. (2010). Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Synthèse épidémiologique. Institut de veille sanitaire, 1-12.

ANNE SOPHIE LEGUEN. (2013). Prise en charge des patients diabétiques insulino-traités vivant en institution (EHPAD ou foyer logement) identification des difficultés et proposition de mesures correctives. Thèse pour obtention de diplôme de doctorat en médecine, Université d'Angers, France.

ANNE-LAURE DINEL. (2008). Thèse pour l'obtenir le grade de docteur en nutrition (impact de l'inflammation à bas bruit associée à l'obésité sur l'établissement des troubles de l'humeur et de la cognition). Université de Bordeaux. France.

AURELIE RONDEAU. (2014). Le test rapide de la CRP en médecine libérale : État des lieux et perspectives. Thèse pour obtention du diplôme de docteur en médecine, université Paris Descartes, France.

B PETER-RIESCH., J PHILIPPE. H STALDER. (2002). Découverte d'un diabète sucré. Revue Primary Care, volume 2, 284-290.

B TANGUY., V ABOYANS. (2014). Dyslipidémie et diabète. Revue générales métabolisme, volume 303, 37-41.

BARBARA ANTUNA-PUENTE., BRUNO FEVE. SORAYA FELLAHI. JEAN-PHILIPPE BASTARD. (2007). Obésité, inflammation et insulino-résistance : quel rôle pour les adipokines. Revue Pharmacologie et de Thérapeutique, numéro 4, volume 62, 285-292.

C BOUZID., A DORAI. Z TURKI. L BEN SALEM. C BEN SLAMA. (2009). L'amputation des membres inférieurs chez des patients diabétiques de type 2 hospitalisés : prévalence et facteurs de risque. Revue Diabetes & Metabolism, numéro 1, volume 35, 53.

C CLAIR., I BERLIN. J CORNUZ. (2011). Tabagisme, obésité et diabète : une interaction cliniquement importante. Revue médicale suisse, volume 7, 2338- 2342.

C O FRANCISCO., M CATAI A. C G MOURA-TONELLO. L C M ARRUDA. S L B LOPES. B G BENZE. A M DEL VALE. C R MALMEGRIM K. A M O LEAL. (2016). Cytokine profile and lymphocyte subsets in type 2 diabetes. Revue Med Biol Res, numéro 10, 1-5.

CAMILLE BUFFET., CAMILLE VATIER. (2010). Endocrinologie diabétologie nutrition. Edition Elsevier Masson SAS, 62 –rue Camille, Desmoulins, 92442 Issy les Moulineaux cedex.

CAROLINE BATTU. (2014). La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. Revue Actualités Pharmaceutiques, volume 53, 57–60.

CORINNE LACQUEMANT., FRANCIS VASSEUR. FREDERIC LEPRETRE. PHILIPPE FROGUEL. (2003). Cytokines d'origine adipocytaire, obésité et développement du diabète. Revue médecine sciences, numéro 8, volume 19, 809-817.

D.J DYCK., G.J HEIGENHAUSER.C.R BRUCE. (2006). Le rôle des adipokines comme régulateurs des acides gras du métabolisme et l'insuline sensibilité des muscles squelettiques. Revue Acta physiologica, volume 1, 5-16.

De formation médicale continue, numéro 1, volume 9, 1-34.

F DURON et COLL. (2006) .Endocrinologie .Université Pierre et Marie Curie, Paris, France.

FEDERATION INTERNATIONAL DU DIABETE. (2007). L'apnée du sommeil et le diabète de type 2.

FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE. (2015). Appel international à agir contre le diabète. WWW.IDF.ORG.

G SOLINAS ., C VILCU , J G NEELS , G K BANDYOPADHYAY , J L LUO , W NAUGLER S GRIVENNIKOV , A WYNHAW-BORIS , MSCADENG , J M OLEFSKY , M KARIN .(2007). JNK1 in hematopoietic ally derived cells contributes to diet-induced inflammation and insulin resistance without affecting obesity. *Revue cell metabolism*, volume 6, 386-397.

GERALD RAVEROT. (2003). *Endocrinologie métabolisme. Édition du concours médical*, Paris.

GRAHAM HITMAN. (2003). Comprendre le diabète : la génétique. *Diabètes Voice*, numéro spécial, volume 48, 32-35.

H BEERS MARK., J FLETCHER ANDREW. MB BCHIR. JONE THOMAS. POTER ROBERT. MICHAEL BERKWITS. JUSTIN L KAPLAN. (2007). *L'encyclopédie médicale. Les éditions LAROUSSE, 21 rue du Montparnasse, 75283 Paris cedex 06.*

HAMZA BENYAHIA., ZAHRA BENYAHIA. (2014). *Le diabète chez le sujet âgé. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur en médecine, Université Abou bekr belkaid, faculté de médecine, Tlemcen, Algérie.*

J BRINGER. (2012). *Endocrinologie nutrition. 6^{ème} édition, édition Vernazobres-Grego*, Paris.

J BRINGER. (2014). *Endocrinologie nutrition. Edition Vernazobres – Grego*, Paris.

J P GARNIER., G LE MOEL. J L BEAUDEUX. (2007). *Biologie endocrinienne et métabolique : PMA, FIV, Obésité, syndrome métabolique, THS. Edition John Libbey Eurotext*, Paris.

J.R GREENFIELD., L.V CAMPBELL. (2006). Relation entre l'inflammation, l'insulinorésistance et le diabète de type 2: cause ou effet. *Revue Current Diabetes*, volume 1,195-211.

JACQUES MARTINI., MARIE-LOUISE GRUMBACH, AGNES HARTEMANN, JOCELYNE BERTOGLIO. (2015). *Référentiel de bonnes pratiques (Pour la prévention et le traitement local des troubles trophiques podologiques chez les patients diabétiques à haut risque podologique). Revue Médecine des maladies Métaboliques, numéro1, volume 9, 1-34*

JACQUES YOUNG. (2013). *Diabétologie et maladie métabolique. Elsevier Masson SAS, 2^{ème} édition, rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex.*

JAMES T WILLERSON., PAUL M RIDKER. (2016). Inflammation as a Cardiovascular Risk Factor. Revue circulation journal of American heart association, 1-10.

JEAN LOUNIS WEMEAU., BERNARD VIALETES. JEAN LOUNIS SCHLIENGER. (2014). Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition. Edition Elsevier Masson SAS, 62. Rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-Les Moulineaux cedex.

JEAN PIERRE WAINSTEN. (2009). Larousse médicale. 21 rue du Montparnasse 75283, cedex 06, Paris.

JEAN-MARIE KAISER. (2001). Évaluation thérapeutique Traitement du diabète de type 2 : place des nouveaux antidiabétiques oraux. Revue d'évaluation sur le médicament, volume 4, 1-89.

JOACHIM SPRANGER., ANJA KROKE. MATTHIAS MO HLG. KURT HOFFMANN. MANUELA M BERGMANN. MICHAEL RISTOW. HEINER BOEING. ANDREAS F.H PFEIFFER. (2003). Inflammatory Cytokines and the Risk to Develop Type 2 Diabetes. Revue Diabetes, volume 52, 812-817.

LEON PERLEMUTER., JEAN-LOUIS SELAM. DE GERARD COLLIN L'HORTET. (2003). Diabète et maladie métabolique. Masson SAS, 4^{ème} édition, 120 bd Saint-Germain.75280, Paris.

LOUNIS MONNIER. (2010). Diabétologie. Édition Elsevier Masson SAS, Italie.

LULIA ANOICA. (2013). Place et impact des incrétines dans la prise en charge du diabète de type 2 dans un service de diabétologie du CHU de Brabois. Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, Université de Lorraine, France.

M RORIVE., M R LETIEXHE. A J SCHEEN. O ZIEGLER. (2005). Obésité et diabète de type 2. Revue Med Liège, volume 60, 374-382.

MAHMOUD PARHAM., SAEIDE HEIDARI. ASHRAF KHORRAMIRAD .MOHAMMAD HOZOORI. FATEMEH HOSSEINZADEH. LIDA BAKHTYARI. JAMSHID VAFAEIMANESH. (2014). Effects of pistachio nut supplementation on blood glucose in patients with type 2 diabetes: a randomized crossover trial. Revue diabetic studies, volume 11, numéro 02, 190-196.

MARTIN DUCLOS., JEAN-MICHEL OPPERT. BENEDICTE VERGES. VINCENT COLICHE. JEAN-FRANÇOIS GAUTIER. CHARLES-YANNICK GUEZENNEC. GERARD REACH. GEORGES STRAUCH. (2012). Activité physique et diabète de type 2. Revue Médecine des maladies métaboliques, numéro 1, volume 6, 1-34.

MATIN BUYSSCHAERT. (2006). Diabétologie clinique. 3^{ème} édition de Boeck, Paris.

Med K SCHEIDEGGER. (2016). Des troubles de sommeil lié au diabète. D-journal« romand», 26 routes de Malagnou 1208, Genève.

MELINA ZERBATO. (2009). Intérêt du dosage par microméthode de la Protéine C Réactive au cabinet de pédiatrie. Thèse pour obtenir : le diplôme d'état de docteur en pharmacie, université Henri Poincaré - Nancy, France

MICHEL VARROUD-VIAL., JEAN-PIERRE RIVELINE, GUILLAUME CHARPENTIER. (2004). Auto surveillance glycémique : quelle place dans le diabète de type 2. La revue du praticien - médecine générale, numéro 674/675, volume 18, 1469- 1474.

MYRVAT KAMOUN., SAID HAJEM. (2012). Epidémiologie du diabète en Tunisie. Service d'Endocrinologie, Hôpital La Rabta, Institut National de Santé Publique, Tunisie.

N ESSER., N PAQUOT. A.J SCHEEN. (2011). Diabète de type 2 et médicaments anti-inflammatoire à nouvelles perspectives thérapeutiques. Revue Médicale Suisse, 7, 1614-20.

N ESSER., S LEGRAND-POELS. J PIETTE. N PAQUOT. A.J SCHEEN. (2014). NLRP3 inflammasome et le tissu adipeux viscéral. Revue Med liège, volume 69, 57-61.

N PAQUOT., A J SCHEEN (2012). Le diabète de type 2 : voyage au cœur d'une maladie complexe. Revue Med Liège, volume 67, 326-331.

NAFISSA KHELIF. (2011). Implication de l'inflammation dans la physiopathologie du diabète de type 2. Thèse pour l'obtention du diplôme de magister en biologie, Université d'El hadj Lakhder, Batna, Algérie.

NAIM AKHTAR KHAN. (2006). Inflammation et immunité : implications dans l'obésité et le diabète de type 2. Revue OCL, numéro 5, volume 13, 243- 351.

OLIVIER BLETRY., JEAN EMMANUEL KAHN. ALEXANDRE SOMOGYI. (2006). Immunopathologie réaction inflammatoire. 2^{ème} édition Masson S.A.S, 21, rue Camille-Desmoulins, 92789 Issy Les Moulineaux Cedex 9.

P DANNY., A ALJADA. A BAZILE. (2004). Inflammation : le lien entre la résistance à l'insuline, l'obésité et le diabète. Revue Tends in Immunology, volume 1, 4-7.

P LEFEBVRE., T LEDENT. J DUCOBU. (2003). Récents progrès dans l'hypothèse fibrinogène. Revue Med Brux, volume 2, 82-87.

PAUL CHOUS. (2009). Diabète et yeux : ce que les personnes atteintes de diabète et les professionnels de la santé doivent savoir. Diabètes Voice, numéro 3, volume 54, 31-33.

PETIT JEAN MICHEL., JEAN JACQUES ALTMAN. JEAN PAUL BELON. (2005). Endocrinologie diabétologie. Édition Masson, Paris.

PIERRE JEAN GUILLAUSSEAU. (2003). Vivre et comprendre le diabète de type 2. Edition Ellipses marketing S.A, 32 rue Brague 75740 cedex 15, Paris.

RICHARD SURWIT. (2002). Diabète de type 2 et stress. Diabetes Voice, volume 47, numéro 4, 38-40.

S SHOELSON., L HERRERO . A NADIA. (2007). Résistance à l'obésité, l'inflammation et l'insuline. Revue Gastroenterology, volume 9, 2169-2180.

SALAH ZAOUI., CHRISTIAN BIEMONT. KAOUAL MEGUENNI. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). Cahiers Santé, numéro 1, volume 17, 15-21.

SERGE HALIMI. (2005). Le diabète de type 2. Corpus Médical, Faculté de Médecine de Grenoble, France.

TC KO GARY., COCKRAM CLIVE S. (2005). Causes et effets : le tabac et le diabète. Revue Diabetes Voice, numéro spécial, volume 50,19-22.

THOMAS BORIES (2012). Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généraliste de l'Eure. Thèse de doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen, France.

TRAORE MODIBO. (2013). Impacts nutritionnels et métaboliques du jeûne du mois de ramadan chez des maliens diabétiques de type 2. Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat en nutrition, l'Université Laval, Canada.

V BOURLIER., A BOULOUMIE. (2009). Rôle de l'infiltration des tissus macrophages dans la résistance d'insuline et de l'obésité. Revue Diabetes & Metabolism, volume 4, 251-260. Volume 2, 1-24.

WILLIAM CEFALU. (2009). Inflammation, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Back to the Future. Revue Diabetes, volume 58, 337-385.

WU YANLING., DING YANPING. TANAKA YOSHIMASA. WEN ZHANG. (2014). Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. Revue international journal of medical sciences, volume 11, 1185 – 1200.

XIAOMENG FENG., XIA GAO. YUMEI JIA. HENG ZHANG. YUAN XU. GUANG WANG. (2016). PPAR- α agonist fenofibrate decreased rantes levels in type 2 diabetes patients with hypertriglyceridemia. Medical science monitor, 22, 743-751.

Référence web graphiques

Anonyme 1: <http://www.actuscimed.com/2014/09/temps-de-travail-situation.html>

Anonyme 2: http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_dni_ph.html

Anonyme 3: <http://www2.cnrs.fr/presse/communique/3951.htm>

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Université Mouloud MAMMARI de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques
Master II Alimentation Humaine et Qualité des Produits

Un questionnaire sur l'inflammation chez les diabétiques de type II
Ce questionnaire est composé de différentes parties
Ce questionnaire vous concerne, vous et votre santé.

Partie 1 : données socio-économiques :

Age : - de 10 ans |....|, 10 à 20 ans |....|, 20 à 30 ans |....|, 30 à 40 ans |....|, 40 à 50 ans |....|, 50 à 60 ans|.....|, + 60 ans |.....|.

Sexe : masculin | | féminin | |

Ville ou village :

Niveau d'instruction : - Aucun | | - Primaire | | - Moyen | | -
Secondaire | |
- Universitaire | |

Profession :

Quelle est votre taille ?m

Quel est votre poids actuel ?kg

Quel est votre statut marital ?

- 1 - Célibataire | |
- 2 - Marié(e) | |
- 3- Divorcé(e) | |
- 4 - Veuf (ve) | |

Nombre d'enfants:.....

Partie 02 : Votre diabète

Quel type de diabète avez-vous ?

- Diabète type 1 | | - Diabète type 2 | | - Je ne sais pas | |

A quel âge, environ, un médecin vous a-t-il dit pour la première fois que vous aviez un diabète ? A l'âge de.....ans

Au cours de quelle(s) circonstance(s) a-t-on découvert votre diabète ? (plusieurs réponses possibles)

1- Vous aviez tout le temps soif et/ou tout le temps envie d'uriner et/ou maigri | |

- 2- Vous aviez fait une complication diabétique | |
 3- Vous aviez un problème au niveau du cœur, des artères, des reins, des nerfs ou des yeux
 | |
 4 - Par hasard, au cours d'un bilan de santé en médecine du travail, Pré opératoire | |
 5 - Autre circonstance | |

Précisez

.....

Avez-vous des antécédents de diabète dans votre famille ?

- Oui | | - Non | |

Estimez-vous que votre diabète est :

- Bien équilibré | | - Moyennement équilibré | | - Mal équilibré | |

Quel type de traitement suivez-vous ?

- Orale (comprimés) | | → - Combien :Cp/J -

Depuis :

- Injection (insuline) | | → - Combien :Inj/J -

Depuis :

- Aucun (régime alimentaire) | | → Depuis :

Avez-vous déjà été victime d'une complication aigue du diabète (hypoglycémie, acidocétose diabétique, acidose lactique, coma hyperosmolaire) ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, Laquelle :

Réalisez-vous des contrôles glycémiques par vous-même (a l'aide du glucomètre) ?

Oui | | - Non | |

Avez-vous déjà entendu parler de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ?

Oui | | -Non | |

Un médecin vous a-t-il dit que vous aviez trop de cholestérol ou de triglycérides (graisses) dans le sang

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Prenez-vous une alimentation adaptée à votre diabète ?

Oui | | - Non | |

Si oui, précisez quels sont ces aliments

Pratiquez-vous une activité sportive ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, A quel rythme : - Rarement : | | - Parfois : | | - Tous les jours :
 | |

la marche ?

Consommez-vous du tabac ou de la chique ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, Depuis quand : Combien :Cig/jour

Consommez-vous de l'alcool ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, depuis quand : Combien :verre/jour

Avez- vous des troubles du sommeil ?

Oui | | - Non | |

Combien d'heures dormez-vous par jour ?...../jour

Partie 03 : Complications chroniques

Avez-vous de l'hypertension artérielle ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous déjà eu un problème avec votre cœur

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous déjà fait un fond d'œil chez un ophtalmologue ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous déjà subi un traitement des yeux avec laser ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous consulté un médecin pour un problème des pieds lié ou non à votre diabète ?

Oui |.....| -Non |.....|

Si oui, quand

Avez-vous actuellement ou déjà eu une plaie du pied qui a duré plus d'un mois pour guérie ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous déjà été amputé ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous déjà sentis un engourdissement ou un fourmillement au niveau des membres inférieurs ?

Oui | | - Non | |

Si Oui, quand :

Avez-vous ressentis des douleurs ou eu des rougeurs ?

Oui |.....| -Non |.....|

Si oui, à quel niveau

Prenez-vous des médicaments anti-inflammatoires ?

Oui |.....| -Non |.....|
Si oui, lesquels

Avez-vous déjà eu des problèmes rénaux ?

Oui |.....| - Non |.....|
Si Oui, quand :.....

Avez-vous une autre pathologie à part celle qui a déjà été citée ?

Oui |.....| -Non |.....|
Si oui, laquelle

Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est ?

Très bonne |.....| - Moyenne |.....| - Mauvaise |.....|

**Le questionnaire est terminé.
Nous vous remercions d'avoir répondu à ces questions.**

Annexe 02 : la répartition du DT2 selon l'âge et le sexe

| Age | SEXE | | | |
|------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | HOMME | | FEMME | |
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| 20-30 | 0 | 0 | 1 | 1,54 |
| 30-40 | 2 | 5 | 1 | 1,54 |
| 40-50 | 5 | 13 | 6 | 9,23 |
| 50-60 | 9 | 23 | 17 | 26,15 |
| 60-70 | 11 | 28 | 23 | 35,38 |
| 70-80 | 7 | 17,95 | 12 | 18,46 |
| 80-90 | 4 | 10,25 | 5 | 7,69 |
| 90 et plus | 1 | 2,56 | 0 | 0 |
| Total | 39 | 100 | 64 | 100 |

Annexe 03: la répartition du DT2 selon la région

| Région | Effectif | Pourcentage |
|--------------|------------|-------------|
| Tigzirt | 25 | 24 |
| Makouda | 22 | 21 |
| Tizi Ouzou | 9 | 9 |
| Iflissen | 25 | 24 |
| Mizrana | 11 | 11 |
| Ouagenoun | 6 | 6 |
| Autres | 6 | 6 |
| Total | 104 | 100 |

Annexe 04 : la répartition du DT2 selon le statut marital

| Statut | Effectif | Pourcentage |
|--------------|------------|-------------|
| Célibataire | 3 | 3 |
| Mariée | 84 | 81 |
| Divorcé | 2 | 2 |
| Veuf | 15 | 14 |
| Total | 104 | 100 |

Annexe 05 : la répartition du DT2 selon le nombre d'enfant

| Nombre d'enfants | Effectif | Pourcentage |
|------------------|------------|-------------|
| aucun | 8 | 7,69 |
| 1 et plus | 96 | 92,31 |
| Total | 104 | 100 |

Annexe 06 : la répartition du DT2 selon le niveau d'instruction et profession

| Niveau | Effectif | Pourcentage | Profession | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|----------------|----------|-------------|
| Aucun | 57 | 55 | Retraite | 32 | 31 |
| Primaire | 26 | 25 | Femme au foyer | 59 | 57 |
| Moyen | 9 | 9 | Travail | 13 | 13 |
| Secondaire | 7 | 7 | Total | 104 | 100 |
| Universitaire | 5 | 5 | | | |
| Total | 104 | 100 | | | |

Annexe 07 : la répartition du DT2 selon les troubles du sommeil

| | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------------|-----------------|--------------------|
| Troubles du sommeil | 49 | 47% |
| Sans troubles du sommeil | 55 | 53% |

Annexe 08 : la répartition du DT2 selon les ATCD familiaux

| | Effectif | Pourcentage |
|------------------|-----------------|--------------------|
| ATCD | 60 | 58 |
| Sans ATCD | 44 | 42 |

Annexe 09 : la répartition de DT2 selon l'âge de découverte

| l'âge de découverte pour la première fois du diabète | Homme | | Femme | |
|---|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|
| | Effectif | pourcentage | Effectif | pourcentage |
| 20-30 | 2 | 5,13 | 1 | 1,54 |
| 30-40 | 5 | 12,8 | 2 | 3,08 |
| 40-50 | 7 | 17,95 | 12 | 18,46 |
| 50-60 | 12 | 30,77 | 27 | 41,54 |
| 60-70 | 10 | 26 | 13 | 20 |
| 70-80 | 2 | 5,13 | 7 | 10,77 |
| 80-90 | 1 | 2,56 | 3 | 4,62 |
| 90 et plus | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 39 | 100 | 65 | 100 |

Annexe 10 : la répartition du DT2 selon les circonstances de découverte

| Circonstances de découverte du diabète | Effectif | Pourcentage |
|---|-----------------|--------------------|
| 1- Soif ou envie d'uriner et/ou maigrir | 30 | 29 |
| 2- Complication diabétique | 8 | 8 |
| 3- Problème au niveau du cœur, rein, nerfs ou des yeux | 4 | 4 |
| 4- Au cours d'un bilan de santé | 49 | 47 |
| 5- Choc | 10 | 10 |
| 6- Autres circonstances | 1 | 1 |
| 7- Gestationnel | 2 | 2 |

Annexe 11 : la répartition du DT2 selon les complications hypo et les hyperglycémique

| Complication | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Hyperglycémie | 29 | 67 |
| Hypoglycémie | 2 | 5 |
| Hypoglycémie et Hyperglycémie | 7 | 16 |
| Total | 43 | 100 |

Annexe 12 : la répartition du DT2 selon les autres pathologies associées

| Autres pathologies associées | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------------|--------------------|
| HTA | 57 | 55 |
| Pathologie cardiaque | 22 | 21 |
| Déficience rénale | 13 | 13 |
| Dyslipidémie | 46 | 44 |
| Anémie | 10 | 10 |
| Psychiatrie | 6 | 6 |
| Goitre | 29 | 28 |
| Arthrose | 9 | 9 |
| Prostate | 5 | 5 |
| Asthme | 7 | 7 |
| Rhumatisme | 5 | 5 |
| Estomac | 8 | 8 |
| Autres pathologies | 22 | 21 |

Annexe 13 : la répartition du DT2 selon la rétinopathie diabétiques

| | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Problèmes de vision | 20 | 19 |
| Complications rétinopatiques | 16 | 15 |
| Cécité | 1 | 0,96 |

Annexe 14 : la répartition du DT2 selon les complications et problèmes des pieds

| Etat de santé | Effectif | Pourcentage |
|--|-----------------|--------------------|
| Consulté pour un problème des pieds | 41 | 39 |
| Plaie du pied qui a duré plus d'un mois | 11 | 11 |
| Amputation | 2 | 2 |

Annexe 15 : la répartition du DT2 selon le surpoids et l'obésité

| Poids | Homme | | Femme | |
|--------------|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| 55-60 | 0 | 0 | 1 | 2,12 |
| 60-65 | 0 | 0 | 2 | 4,25 |
| 65-70 | 0 | 0 | 3 | 6,37 |
| 70-75 | 6 | 23 | 8 | 17,0 |
| 75-80 | 7 | 27 | 15 | 32 |
| 80-85 | 5 | 19,24 | 9 | 19 |
| 85-90 | 2 | 7,69 | 5 | 11 |
| 90-95 | 3 | 11,53 | 1 | 2,12 |
| 95-100 | 2 | 7,69 | 2 | 4 |
| 100-105 | 0 | 0% | 0 | 0 |
| 105-110 | 1 | 3,85 | 1 | 2,12 |
| Total | 26 | 100 | 47 | 100 |

Annexe 16: la répartition du DT2 selon les bilans inflammatoires des patients diabétiques

| Bilans inflammatoires | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|----------|-------------|
| CRP | 11 | 68,75 |
| VS | 8 | 50 |
| Fibrinogène | 1 | 6,25 |

Annexe 17 : la répartition du DT2 selon les signes d'inflammation des patients diabétiques

| Signes d'inflammation | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Douleur | 30 | 51,84 |
| Rougeur | 21 | 35,59 |
| Chaleur | 8 | 13,55 |
| Total | 59 | 100 |

Annexe 18 : la répartition du DT2 selon la consommation des produits de tabac et/ou produits alcooliques

| Produit | Effectif | Pourcentage |
|---------|----------|-------------|
| Tabac | 11 | 11 |
| Chique | 5 | 5 |
| Alcool | 15 | 14 |

Annexe 19 : la répartition du DT2 selon l'alimentation et l'activité sportive

| | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------------|--------------------|
| Alimentation adaptée | 68 | 65 |
| Activité sportive | 16 | 15 |
| Activité domestique | 52 | 50 |
| Sédentarité | 33 | 32 |

Annexe 20 : la répartition du DT2 selon le type de traitement

| Traitement | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|-----------------|--------------------|
| Oral | 20 | 46,51 |
| Injection | 2 | 4,66 |
| Oral et Injection | 21 | 48,83 |
| Total | 43 | 100 |

Annexe 18 : la répartition du DT2 selon l'état de santé des patients

| Etat de santé | Effectif | Pourcentage |
|----------------------|-----------------|--------------------|
| Bonne | 6 | 13,95 |
| Moyenne | 27 | 62,79 |
| Mauvaise | 10 | 23,26 |
| Total | 43 | 100 |

Résumé

Aujourd'hui le diabète représente une véritable pandémie mondiale, plus de 382 millions de personnes sont atteintes, notamment en Algérie où les dernières estimations avoisinent les 4 millions de patients. Le diabète est une maladie chronique qui se caractérise par une hyperglycémie, qui survient lorsque l'organisme est incapable de produire suffisamment d'insuline ou de l'utiliser d'une manière efficace. Il existe plusieurs types de diabète, cependant le plus répandu dans le monde et notamment en Algérie est le diabète de type 2 (DT2).

Il survient généralement chez les personnes âgées et touche d'avantage les personnes ayant un surplus de poids ou obèses. Le DT2 pourrait entraîner des complications invalidantes mettant la vie du malade en danger. Le manque d'analyses statistiques et la rareté d'études épidémiologiques ainsi que la négligence du facteur inflammation par les professionnels de la santé nous amène à proposer dans cette étude à évaluer les facteurs de risque du DT2 et mettre en évidence le rôle de l'inflammation dans cette maladie. En effet, nos résultats montrent que les habitudes alimentaires, les antécédents familiaux, la sédentarité, le stress sont des facteurs de risque importants observés chez la plupart des patients interrogés.

En parallèle, notre étude a permis de mettre en évidence le rôle de l'inflammation dans le DT2. Ainsi, nous avons constaté que les patients atteints du DT2 ont un bilan inflammatoire positif (68%), présentent cliniquement tous les symptômes inflammatoire (56%) et ont un surpoids (70%) ou sont des obèses (30%). Nous concluons que plusieurs facteurs peuvent enclencher ou aggraver la maladie notamment l'inflammation qui joue un rôle prépondérant dans la progression du DT2. Ainsi l'identification et l'étude de l'effet de chaque facteur peut amener à une meilleure prise en charge du patient.

Mots clés : le diabète de type 2, inflammation, obésité, cytokines, insulino-résistance.

Abstract

Type 2 diabetes (T2D) is a chronic illness and serious public health problem. More than 382 million people are affected in the world, including Algeria where 4 million people are diagnosed. Thus, prevalence, mortality and health costs are rising. T2D prevalence and risk factors are well documented in the world. However, It is poorly studied in Algeria. Due to the limited of epidemiological and statistical studies as well as neglect of the inflammatory factor by the health professional in our country, we sought to evaluate the risk factors associated with D2T and to determine the effect of the inflammation.

A random sample of 104 adult T2D patients was investigated during medical visits in endocrinology service unit at Tizirt hospital and at private medical office. Data were collected by interview and a questionnaire on the period from February 28th to May 4th, 2016.

Our results showed that 62% of patients were female. 68% of patients are positive to the inflammatory tests 56 % have clinically all the inflammatory symptoms, 70 % were overweight, and 30 % are obese.

Taken together, our results suggest that several factors are associated with T2D, including inflammatory and nutritional factors. Further investigation of these factors could help identify people at risk and potentially improve management and the quality of life of T2D patients.

Keyword (s): the type 2 diabetes, inflammation, obesity, cytokines, insulin resistance.