

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de
l'Univers



Département de Biologie
Laboratoire des produits naturel (LAPRONA)



Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Nutrition et pathologie
Filière : science alimentaire

Thème

**Evaluation des marqueurs lipidiques chez les femmes
diabétiques de type 2 non obèses de la région de Tlemcen**

Présenté par : Melle ZERROUKI Assia Malek & GRINE Ikhlasse

Soutenu le 26/06/2022 devant les membres de jury :

Président : Mr. BENAMMAR Chahid Professeur Université de Tlemcen

Encadrante : Melle BERRICHI Meryem MAB Université de Tlemcen

Examinatrice : Melle DJEZIRI Fatima Zohra MCB Université de Tlemcen

Année universitaire 2021/2022

Remerciement

*Tout d'abord, nous remercions le bon **DIEU** le tout puissant pour son aide et pour nous avoir guidé pour mener à bien ce travail.*

*C'est avec respect que j'adresse mes remerciements les plus sincères à l'égard de mon encadreur **Dr BERRICHI Meryem**, qui sans relâche nous a guidée, encouragée et conseillée. J'espère qu'elle trouvera dans ce travail l'expression de notre plus grand respect.*

*Aux membres du jury **BENAMMAR Chahid, DJEZIRI Fatima Zohra**, pour me faire l'honneur de juger mon travail.*

*A Monsieur **KACHKOUCHE Youcef**, pour son aide dans les statistiques.*

*J'aimerais exprimer toute ma gratitude au Professeur **BELADGHEM Abd EL Hakim** pour son aide et ses conseils.*

Nous tenons également à remercier l'ensemble des enseignants de département biologie qui ont contribué à notre formation.

En fin, nous remercions tous ceux qui nous ont aidés de loin ou de près pour l'élaboration de ce projet.

Dédicace

*A L'aide de **DIEU** tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, J'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :*

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon père **Brahim ZERROUKI**.*

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman **Karima** que j'adore.*

*Je dédie cet événement marquant A la mémoire de mon cher Frère **Yassine** en signe d'amour, Qu'ALLAH l'accueille en son vaste paradis.*

*A ma chère sœur **Imen** et son mari **Tayeb**, pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.*

*A ma sucre de ma vie mon sourire constant et ma joie débordante ma nièce **Dania***

*A ma chère **grand-mère** qui je souhaite une bonne santé.*

*A ma chère cousine **Zineb HACI** qui m'a aidée et supportée dans les moments difficiles et leur indéfectible soutien.*

*A les personnes les plus chers à mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moment les plus difficile ; Que dieu les gardés. À toute la famille **ZERROUKI** et **DAHEL**.*

*Un immense merci à ma chère sœur **Ikhlassse** mon binôme de toujours.*

*A mes très chères et précieuses amies **Nadia Ghomri, Nedjma Hamdache***

Assia Malek

Dédicace

Je dédie ce travail :

*A ma adorable mère **AISSA MAMOUNE Fatima**, ma raison de vivre, la lanterne qui éclaire mon chemin et m'illumine de douceur et d'amour. Je n'arriverai jamais à elle Rendre ce qu'elle a fait pour moi.*

*A mon père **Abdelkrim** qui est toujours à côté de moi.*

*A mes chères frères **Wanisse, Mourad**, et ma chère petite sœur **Chaimaalouange** à dieu qui m'a donné un cadeau qui est permanent c'est mon âme et ma seconde moitié.*

*A mon fidèle amie **BENNANI Bouchra** tu es l'âme sœur et la belle partie de ma vie, Que Dieu te bénisse de ta présence dans ma vie. je te souhaite tout le succès et le bonheur dans ta vie.*

A ma famille, elle qui m'a doté une éducation digne et qui m'a toujours soutenue.

*Un immense merci à ma sœur et mon amies de vie **Assia Malek** mon binôme de toujours.*

*A mes chères amies **Nadia Ghomri, Nedjma Hamdache, CHIKHI Asma** J'espère que ces quelques mots pourront vous faire parvenir l'affection que je vous éprouve ainsi que mon amour et mon respect qui ne cesse de grandir envers vous.*

IKHLASSE

Résumé :

Le diabète, outre des risques spécifiques, est une source de complications importantes et coûteuses.

L'objectif de notre étude réalisée à permit d'établir le profil des sujets diabétiques de type 02 dans l'extrême ouest algérien. Il s'agit d'une étude descriptive d'une population de femme (n=30). Nous avons trouvé que l'hyperglycémie et l'HbA1c élevée touchent plus de la moitié des diabétiques de type 02 de notre cohorte avec (56,67 %, 56.67% ; respectivement). Le niveau du HDL normal était de 73.33%. Nous avons trouvé une corrélation significative entre le cholestérol total et la pression artérielle systolique (PAS) ($r=-0,380$, $p=0.039$). PAS est également corrélée significativement au LDL ($r= -0,423$, $p=0.020$). La prise en charge efficace du diabète doit inclure une approche multifacette combinant un contrôle optimal de la pression artérielle et des lipides avec un contrôle approprié de la glycémie.

Mots clés : Le diabète de type 2, cholestérol, LDL, glycémie, pression artérielle systolique

Abstract:

Diabetes, in addition to specific risks, is a source of significant and costly complications.

The objective of our study was to establish the profile of type 02 diabetic subjects in the far west of Algeria. This is a descriptive study of a population of women (n=30). We found that hyperglycemia and elevated HbA1c affected more than half of type 02 diabetics in our cohort with (56.67%, 56.67%; respectively). The level of normal HDL was 73.33%. We found a significant correlation between total cholesterol and systolic blood pressure (SBP) ($r=-0.380$, $p=0.039$). PAS was also correlated with LDL ($r= -0.423$, $p=0.020$). Effective diabetes management must include different approach, which are controlling both optimal blood pressure and lipid with appropriate glycemic control.

Keywords: Type 2 diabetes, cholesterol, LDL, glycemia, systolic blood pressure

ملخص :

يعد مرض السكري، بالإضافة إلى مخاطره الخاصة، مصدرا لمضاعفات كبيرة ومكلفة.

سمح الهدف من دراستنا التي تم إجراؤها بتحديد خصائص مرضى السكري من النوع 02 في أقصى غرب الجزائر. هذه دراسة وصفية لمجموعة من النساء (ن=30). وجدنا أن ارتفاع السكر في الدم وارتفاع الهيموجلوبين السكري في أكثر من نصف مرضى السكري من النوع 02 في هذه المجموعة بنسبة (56.67%, 56.67%, على التوالي %). ومستوى البروتين الدهني العالي الكثافة لدى هؤلاء المجموعة بنسبة 73.33%. وجدنا الكوليسترول الكلي مرتبط بضغط الدم الانقباضي (SBP) ($R = -0.380, P = 0.039$). يرتبط PAS أيضا بمستوى كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة ($r = -0.423, p = 0.020$). يجب أن تتضمن الإدارة الفعالة لمرض السكري نهجا متعدد الأوجه يجمع بين التحكم الأمثل في ضغط الدم والدهون مع التحكم المناسب في نسبة السكر في الدم.

الكلمات المفتاحية: السكري من النوع 02، الكوليسترول، كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة ، سكر الدم ، ضغط الدم الانقباضي .

Listes des figures

Figure 1 : Anatomie de pancréas

Figure 02 : Facteurs de risque de diabète type 02

Féfigure03 : résistance à l'insuline

Figure 04 : la carte de découpage de la wilaya de Tlemcen

Figure 05 : distribution de la population selon âge

Figure 06 : distribution de la population selon IMC

Figure 07 : distribution de la population selon glycémie/hémoglobine glyquée

Figure08 : Distribution de la population selon cholestérol total

Figure 09 : Distribution de la population selon HDL/LDL

Figure10 : Distribution de la population selon triglycéride

Figure 11 : distribution de la population selon PAS

Figure 12 : distribution de la population selon PAD

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2

Tableau 2 : les valeurs physiologiques selon tranches d'âge

Tableau 3 : les valeurs physiologiques des lipoprotéines

Tableau 4 : les valeurs physiologiques PAS/PAD

Tableau 5 : les valeurs physiologiques Glycémie/HbGLY

Tableau 6, 7,8 : corrélation (teste de Pearson)

Liste d'abréviations

CM : chylomicrons

LPL : lipoprotéine lipase

PL : phospholipides

CETP : cholesteryl ester Transfer protein

LP : lipoprotéines

HDL : lipoprotéine à haute densité

LDL : lipoprotéine à faible densité

TG : triglycérides

VLDL : lipoprotéine de très faible densité

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

HbA1c : hémoglobine glyquée

OMS : organisation mondiale de la santé

IMC : indice de la masse corporelle

TA : tension artérielle

MCV : volume globulaire moyenne

DN : diabète néphropathie

Table des matières

Listes des figures

Liste des tableaux

Abréviation

Résumé

Introduction	1
Chapitre I : diabète	4
1. Diabète	4
1-1. Historique.....	4
1-2 Définition :	4
1-3 Epidémiologie du diabète :	6
1-4 Les critères diagnostiques du diabète :	6
I-5les classifications de diabète :.....	6
I-6- Les différents types de diabète :.....	7
1-6-1 Le diabète de type 1 :.....	7
1-6-2 Le diabète de type 2 :.....	9
1-7 Mécanisme physiopathologique :	9
1-8-1 l'hérédité :.....	10
I-8-2 l'immunologie :	10
1-8-3L'environnement :	10
1-8-4 Les atteintes du pancréas :	11
1-9 Complication du diabète :	13
1-10hypertensions artérielles et diabète :	13
1-11- la relation entre dyslipidémie et diabète :.....	13
I-12- l'action anormale de l'insuline :.....	14
1-13-Mécanisme d'action d'insuline :.....	14
1-13-1Action sur les glucides :.....	14
1-13-2 Action sur les lipides :	15
1-14 indice de la masse corporelle et diabète :.....	15
1-15Age et diabète :	16
1-16- métabolisme des lipoprotéines :	16
I-17 Le bon contrôle de la glycémie :	17
I-18-Résistance à l'insuline :.....	18

1- Données géographiques :	22
1-1 Aspects d'études méthodologiques:.....	24
1-1-1- Les objectifs :	24
1-1-2-L'approche descriptive de l'enquête :	24
1-1-3-Etude de cas au niveau de la population concernée :	24
1-1-4- Traitement des données :	24
1-1-5- Méthode et collecte des données :	25
Résultats	
1-2-1 Evaluation de la population selon l'Age	29
1-2-2 Evaluation de la population selon IMC	29
1-2-3 Evaluation de la population selon la Glycémie / l'hémoglobine glyquée	30
1-2-4 Evaluation de la population selon le Cholestérol total	31
1-2-5 Evaluation de la population selon HDL / LDL.....	32
1-2-5 Evaluation de la population selon le triglycéride	33
1-2-6 Evaluation de la population selon PAS	33
1-2-7 Evaluation de la population selon PAD	34
Discussion	39
Conclusion	42
Référence bibliographique	44
Résumé	

INTRODUCTION

Le diabète est considéré comme un réel problème de Santé Publique dans les pays en voie de développement. C'est une maladie chronique, qui s'accompagne de graves complications, reconnue comme épidémie mondiale. Le diabète inflige aujourd'hui un lourd fardeau aux systèmes de santé déjà, fort dépourvus, des pays à bas et à moyens revenus, le nombre de diabétiques augmentera de 70% dans les pays en développement contre 41% dans les pays développés, et pourrait devenir la septième principale cause de décès dans le monde d'ici 2030, cela pourrait être dû à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire (Buffet, et al., (2015).

En effet, le monde d'aujourd'hui assiste à une augmentation spectaculaire du nombre de personnes atteintes de diabète. Ce phénomène est à l'origine d'une forte mortalité et morbidité de la population mondiale du fait que, le diabète est une source des handicaps, d'invalidité et d'autres affections de longue durée(Monnier L ., 2015). Cette hausse remarquable de l'épidémiologie du diabète est intimement liée au vieillissement de la population, à l'alimentation déséquilibrée et au manque de l'activité physique mais aussi, au diagnostic tardif de la part de la population, d'où la nécessité du recours à la prévention et à la sensibilisation des citoyens au dépistage précoce afin d'éviter d'éventuels nouveaux cas et cela constitue la première mesure de lutte contre cette épidémie (Mariko S.,2014).

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), on estime à 463 millions, le nombre de personnes vivant avec le diabète en 2019 et ce nombre devrait atteindre 578 millions en 2030 et 700 millions en 2045 (Société Francophone du Diabète 2019).

L'Algérie est actuellement en pleine phase de transition épidémiologique et confronté à une double charge de morbidité, avec la persistance des maladies infectieuses, présentes depuis longtemps, qui se combine à l'émergence des maladies chroniques non transmissibles(Gillery P.,2014).

Aujourd'hui, le diabète vient donc en deuxième position dans le classement des maladies chroniques en Algérie, derrière l'hypertension. Il constitue aussi la quatrième cause de mortalité par les maladies non transmissibles. (MonnierL ,etal., 2016).

Le travail suivant a pour objectif de déterminer les complications associés avec le diabète de type 2, notamment, hypertension artérielle et le profil lipidique.

Nous nous sommes procédés comme suit: le travail a été subdivisés en trois grandes parties, la première traite la synthèse bibliographique qui s'est intéressée aux études réalisées en Algérie et partout dans le monde sur l'épidémiologie de diabète, la physiopathologie ainsi que les traitements, la seconde partie concerne la méthodologie suivie durant la réalisation de ce modeste travail, et enfin les résultats et leurs interprétation.

Partie bibliographie

Chapitre I : diabète**1. Diabète****1-1. Historique**

Le terme diabète est d'origine grec « dia-baino » qui signifie traverser. L'histoire du diabète commence au XVII^{ème} siècle notamment avec Thomas Willis qui fut l'un des premiers à décrire la présence de sucre dans l'urine des patients diabétiques. Il distingue alors la maladie diabétique en 2 classes : le diabète sucré dit « mellitus » et le diabète insipide dit « insipidus » (Vivot., 2012). Les descriptions les plus anciennes du diabète remontent à l'Egypte des pharaons, ont rapportées l'histoire de malades buvant de grandes quantités d'eau pour l'éliminer aussitôt dans les urines. En 1848, Claude Bernard est un médecin et physiologiste français, considéré comme le fondateur de la médecine expérimentale et a découvert la fonction glycogénique du foie, et c'est grâce aux travaux d'Oscar Minkowski et Joseph Von Mehring que le rôle du pancréas fut découvert en 1886 à l'université de Strasbourg. Ils notèrent qu'on enlevant le pancréas des chiens, ceux-ci devenaient diabétiques. À partir de ce moment, les chercheurs se mirent à chercher cette molécule appelée "Insuline" qui était responsable de la régularisation du sucre au niveau sanguin. (Popelier., 2014) .

1-2 Définition :

Le diabète représente « un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées ». L'insuline, une hormone essentielle à la régulation de la glycémie, est normalement produite par des cellules spécialisées du pancréas : (figure 02) les cellules β des îlots de Langerhans. (TakuroMorita, et al., 2017) . Le déficit en insuline ou l'incapacité des cellules de l'organisme à y répondre correctement, se traduit par une élévation prolongée de la concentration de glucose dans le sang : on parle d'hyperglycémie. Cette hyperglycémie, si elle demeure non contrôlée de façon prolongée, génère à long terme des complications chroniques susceptibles de provoquer des infections et des lésions au niveau de divers organes tels que les yeux, les reins, les nerfs, les pieds, le cœur et les artères. Une prise en charge précoce et appropriée du diabète permettra de retarder ou de prévenir ces complications de santé invalidantes, voire mortelles. (Simon D., 2016)

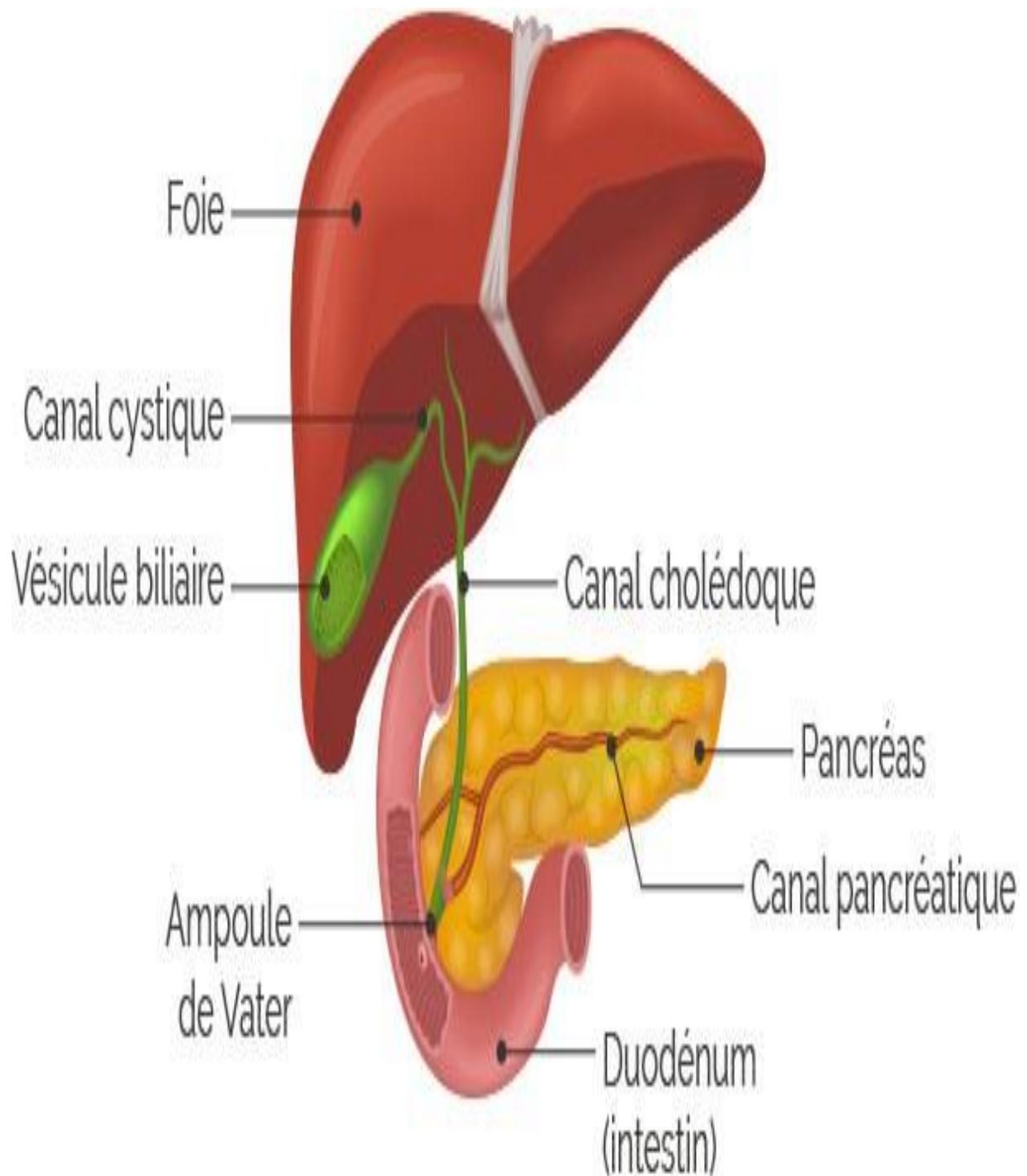


Figure 1 : Anatomie de pancréas (Lacaine, et al., 2015)

1-3 Epidémiologie du diabète :

Le diabète est la cause de décès de 3 à 4 millions de personnes chaque année dans le monde (Whiting, et al., 2011). Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de diabétiques était de 150 millions en 2000, de 366 millions en 2010 et de 382 millions en 2013, ce chiffre passera à 552 millions en 2030. En Algérie, la prévalence du diabète a considérablement augmenté pour passer de 8% en 1998 à 16% en 2013, et 18% de la population algérienne a été estimée d'être atteinte en 2018 (Piwowar A, et al., 2016). Cette hausse inquiétante, prouvée par plusieurs études menées en Algérie durant les 15 dernières années. La prévalence de Diabète sucré non diagnostiqué en Afrique du Nord variait de 18% à 75% de tous les cas de diabète (Asmelash, et al., 2019).

1-4 Les critères diagnostiques du diabète :

Les critères diagnostiques du diabète revus par l'OMS en 1999 indiquent que le diagnostic peut être établi de trois façons différentes :

-Présence de symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et glycémie (sur plasma veineux) $>2,00\text{g/L}$ ($11,1\text{ mmol/L}$).

G-glycémie (sur plasma veineux) à jeun $>1,26\text{ g/L}$ ($7,0\text{ mmol/L}$) à deux reprises,

G-glycémie (sur plasma veineux) à deux heures de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) $>2,00\text{g/L}$ ($11,1\text{mmol/L}$). En usage de routine, le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale n'est pas recommandé.

I-5les classifications de diabète :

Il est aujourd'hui généralement admis qu'il existe trois grands types de diabète :

- Le diabète de type 1 : l'organisme ne produit plus assez d'insuline.
- Le diabète de type 2 : l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline produite.
- Le diabète gestationnel : l'hyperglycémie se déclare pendant la grossesse (Moatassem S, et al., 2013)

I-6- Les différents types de diabète :**Tableau 1** : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2.

	Diabète de type 1	Diabète de type 2
Antécédents familiaux de même type	Rares	Fréquents
Age de survenue	Souvent avant 35 ans	Souvent après 35 ans
Démarrage	Rapide et brutal	Lent
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre voire absente
Corpulence	Normale ou maigre	Surcharge pondérale, obésité
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure (>3g/L)	Souvent<2g/L
Cétose	Souvent présente	Souvent absente
Principale cause de mortalité	Insuffisance rénale	Maladies cardiovasculaires
Etiologie	Facteurs immunologiques et environnementaux	Facteurs génétiques et nutritionnels
Fréquence	5-10 %	90 %

1-6-1 Le diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est plus rare (5-10 % des cas) avec des signes cliniques souvent intenses et survenant préférentiellement pendant l'enfance ou l'adolescence(Bourne RR ., 2016).

Il est la conséquence d'une carence presque totale en insuline, provoquée par la destruction progressive et irréversible des cellules insulino-sécrétrices : les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (Andrea ,et al ., 2016) .

Lorsque 80% à 90% de ces cellules ont été détruites, les symptômes commencent à apparaître : on parle d'insulinopénie absolue (lors de l'arrêt d'insuline)(Gourdy P, et al .,2015).

La révélation de la maladie est soudaine et particulièrement brutale, avec l'apparition des signes cardinaux qui sont lapolyphagie, la polyurie, la polydipsie et un amaigrissement rapide malgré une forteappétit (MiskaLaakso, et al., 2017).

En l'absence de glucose pour alimenter les organes vitaux, en particulier le cerveau et le cœur, l'organisme a recours à la lipolyse : il utilise les graisses stockées préalablement pour produire des substances énergétiques alternatives : les corps cétoniques(Hubbard , et al .,2013).

On distingue deux sous-types, d'après classification de l'American Diabètes Association (ADA), qui fait référence : (Classification of Diabetes Mellitus 2012).

- Le diabète de type 1a : le plus fréquent, a une étiologie auto-immune caractérisée par la présence d'auto-anticorps détectables quelques années avant l'apparition du diabète et qui étaient alors responsables d'une insulte pancréatique (inflammation des îlots de Langerhans) (Fraser., 2014).

- Le diabète de type 1b : a une origine idiopathique(c'est une maladie ou symptômes existant par lui-même c'est –à-dire sans lien avec une autre maladie) et les auto-anticorps sont absents.

Le diagnostic du diabète de type 1 est à la fois clinique (présence des signes cardinaux) et biologique (dosage de la glycémie, recherche de corps cétoniques) (Daneman.,2014).

Le traitement du diabète de type 1 repose sur des injections sous-cutanées d'insuline, plusieurs fois par jour, dans le but de stabiliser la glycémie et ainsi réduire les risques de complications liés à l'hyperglycémie chronique (Carlier A, et al ., 2018).

Cette insulinothérapie est complétée par des mesures hygiéno-diététiques adaptées et une alimentation équilibrée associé à une activité physique régulière (Pillon F, et al ., 2013).

La pratique d'exercice physique améliore la sensibilité à l'insuline exogène et de ce fait permet une réduction des doses d'insuline et un meilleur équilibre métabolique(Le Moniteur des pharmacies., 2014)

1-6-2 Le diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 désigne la majorité des états diabétiques en Algérie. Cette maladie insidieuse et longtemps asymptomatique se déclare préférentiellement après 40 ans et peut induire des conséquences graves voire mortelles.

C'est une pathologie hétérogène, multifactorielle, non auto-immune caractérisée par une hyperglycémie chronique modérée (Gillery P, et al.,2016).

- Facteurs génétiques : l'appartenance ethnique, les antécédents personnels et familiaux, un diabète gestationnel antérieur.
- Facteurs métaboliques : un âge avancé, du surpoids , une mauvaise alimentation, la sédentarité, l'hypertension artérielle, l'alcool et le tabagisme(Racchah D., 2012).

D'autres facteurs extrinsèques : interviennent comme le niveau socio-économique, l'accès aux soins ou les croyances culturelles (Marre M ., 2017).

1 -7 Mécanisme physiopathologique :

L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est une insulino résistance progressive de l'organisme couplée à une carence relative de la sécrétion d'insuline (insulinopénie). Elle se caractérise par l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles (SFE ., 2021).

- Au niveau musculaire lors de la charge en glucose, elle aboutit à un défaut de captation musculaire du glucose(MIMOUNI-ZERGUINI S., 2015).
- Au niveau hépatique, on note un accroissement de la production hépatique de glucose (néoglucogénèse), à l'origine de l'hyperglycémie à jeun (Faure S ., 2014).
- Il existe également une insulino-résistance-adipocytaire, qui se traduit par une lipolyse accrue et une élévation des acides gras libres circulants (BlickléJ ., 2013).

1-8 Facteur de risque du diabète :

Nous trouvons plusieurs groupe de facteurs impliqués (figure 02) à savoir: les facteurs héréditaire, les facteurs immunologie, les facteurs environnementaux.

1-8-1 l'hérédité :

Depuis longtemps, le caractère héréditaire du diabète a été perçu. Les progrès indiscutables de la génétique actuelle nous aident à mieux connaître le problème, mais on ne peut pas encore dégager une théorie simple et unique en ce qui concerne l'hérédité diabétique (Faure S.,2017).

Notons que les recherches de ces dernières années sur la transplantation d'organe ont conduit à une approche scientifique précise permettant d'identifier des groupes (tissulaires) comme on a des groupes sanguins (Brindisi ,et al .,2013).

Ces groupes tissulaires sont désignés sous l'étiquette H.L.A (human leucocyte antigene en anglais, soit en français : antigène humain leucocytaire), les leucocytes ou globules blancs du sang étant la principale localisation des antigènes de l'organisme (Lassmann-Vague V .,2014).

I-8-2 l'immunologie :

La carence en insuline pourrait provenir d'une lésion des cellules B du pancréas suivant un processus dit : auto-immun

Un tissu d'un organe important, par exemple le pancréas, étant lésé d'une manière quelconque, les « débris » peuvent déclencher une production « d'anticorps »,d'où une destruction des cellules de l'organe lésé par l'organisme lui-même (Hennen G.,2015).

c'est une « autodestruction » active des cellules des îlots de Langerhans telle qu'elle peut se produire en particulier au début d'un diabète insulino-dépendant(Kelly S, et al ., 2017).

1-8-3L'environnement :

De même ,les agressions externes peuvent aussi être incriminées dans le processus de déclenchement d'un diabète et c'est par les « affections virales » (Magis D ,et al .,2017).

En effet, on a révélé que certains virus pouvaient être responsables du phénomène initial de destruction des cellules pancréatique (Meneton P., 2018).

Le principal autre facteur d'environnement incriminable dans la genèse d'un diabète est la suralimentation conduisant à l'obésité (Menke A .,2016).

1-8-4 Les atteintes du pancréas :

Certaines, graves, peuvent conduire a un diabète :

- La pancréatite chronique, surtout associé l'alcoolisme, entraînant la destruction des cellules b entre autre, se traduira par un diabète.
- Le cancer du pancréas, surtout s'il se situe dans la queue du pancréas, peut aussi déterminer un diabète (Ouhdouch F .,2015).

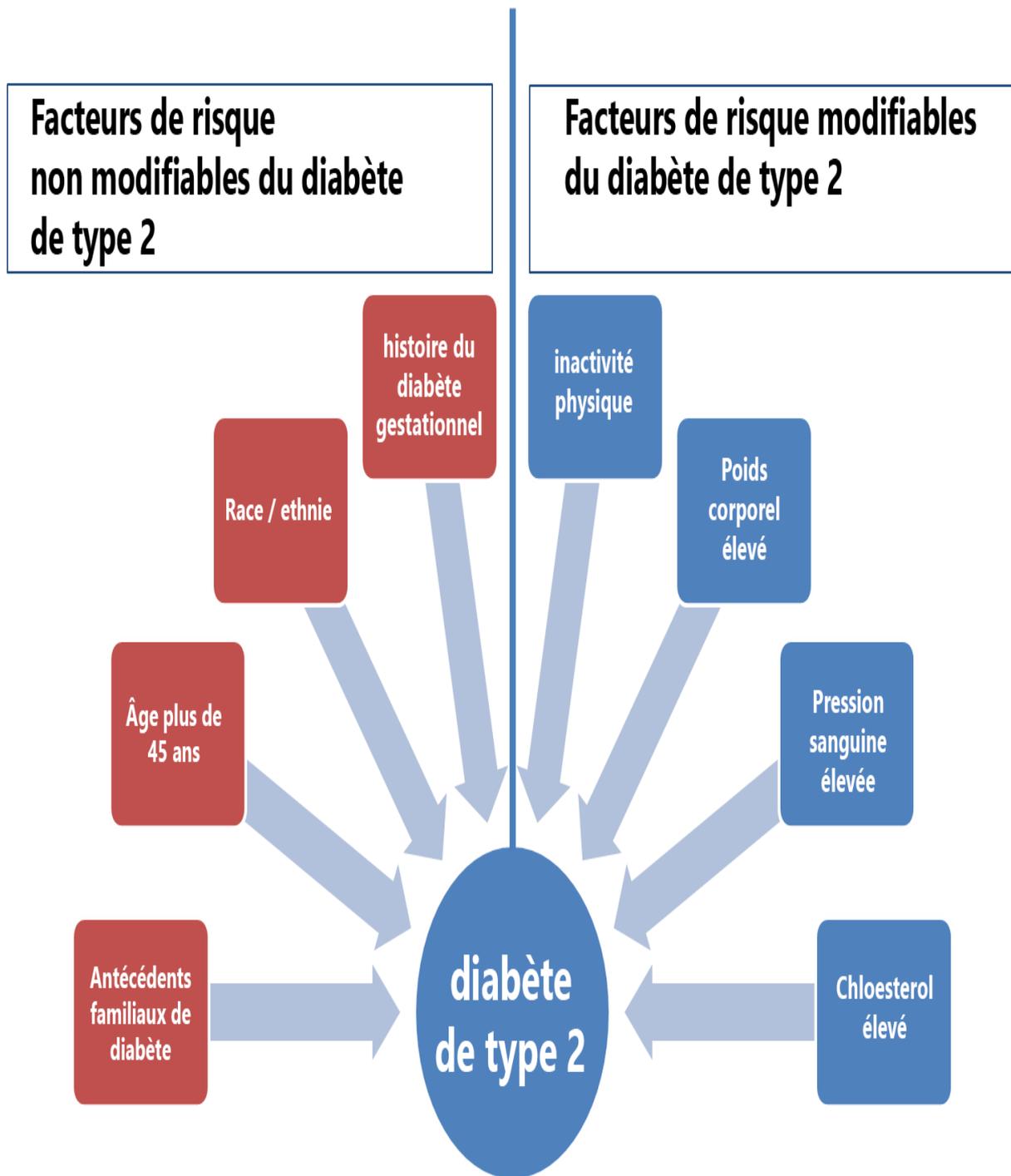


Figure 02 : Facteurs de risque de diabète type 02 (Cardio., 2018).

1-9 Complication du diabète :

Concrètement toutes les parties du corps peuvent subir les contrecoups d'un diabète mal pris en charge : le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins, les yeux, le système nerveux, etc. Autant d'organes peuvent être touchés car, avec le temps, l'hyperglycémie affaiblit les parois des petits vaisseaux sanguins qui approvisionnent tous les tissus en oxygène et en éléments nutritifs(Sharif K, et al .,2018) .

1-10hypertensions artérielles et diabète :

Dans le diabète de type 1, l'hypertension est plutôt la conséquence d'une atteinte rénale, dans le diabète de type 2, l'hypertension artérielle précède le diabète et accélère l'atteinte rénale (Taskinen MR. ,2014).Le diabète aussi peut provoquer une hypertension artérielle car l'accumulation de glucose dans les vaisseaux sanguins, certains organes du corps qui jouent un rôle dans le contrôle de la pression artérielle, notamment les reins, sont gravement endommagés en raison d'un dysfonctionnement de la circulation sanguine, qui provoque une pression élevée (NorhammarA ,et al ., 2016) .

Le contrôle optimal des chiffres tensionnels et la lutte contre les autres facteurs de risque associés (obésité, dyslipidémie, tabagisme, sédentarité) sont nécessaires. Chez le diabétique, la pression artérielle doit être inférieure à 130/80 mmHg(Tanguy B, et al. ,2016). L'hypertension artérielle peut provoquer un durcissement et un épaississement des artères, ce qui peut entraîner une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral ou d'autres complications (Mikellidi A, et al ., 2016).

L'hypertension artérielle peut affaiblir et gonfler les vaisseaux sanguins, entraînant la formation d'un anévrisme. Si un anévrisme se rompt, il peut devenir mortel(Gregory H ,et al., 2017) .

1-11- la relation entre dyslipidémie et diabète :

La dyslipidémie athérogène se caractérise par un cholestérol total de valeur ≥ 200 et de faibles taux de lipoprotéines de haute densité (HDL), de hauts niveaux de triglycérides et un nombre élevé de particules de lipoprotéines de basse densité (LDL)(Guira, et Al.,2018).

Ce problème est étroitement associé à des maladies cardiovasculaires (MCV),l'obésité, l'intolérance au glucose, le diabète et le syndrome métabolique deviennent rapidement de plus en plus fréquents et sont souvent associés avec la dyslipidémie athérogène, ce qui affecte le risque à long terme de MCV(MOREI A., 2016). Pour la reconnaître en cabinet, il est

préférable de recourir au dosage du cholestérol non HDL ou au ratio du cholestérol total par rapport au HDL. La réussite du traitement repose sur l'optimisation du régime alimentaire et de l'activité physique (LEVY E, et al., 2013). Parmi les médicaments disponibles, ce sont les statines qui procurent le plus de bienfaits. L'ajout de fénofibrate peut être envisagé chez les patients ayant des niveaux élevés de triglycérides et de bas niveaux de HDL qui n'ont pas répondu de façon satisfaisante aux statines ou ne les ont pas tolérées (Inspection générale des affaires sociales., 2015).

I-12- l'action anormale de l'insuline :

À l'état physiologique, l'insuline favorise le stockage du glucose et la diminution de sa concentration dans le sang. C'est une hormone hypoglycémiante qui joue un rôle majeur dans la glycorégulation qui a comme objectif de maintenir la glycémie à 1g/L quel que soit le moment de la journée (Fédération internationale du diabète., 2015).

Trois organes sont impliqués dans cette régulation :

- Le foie avec un rôle de production et de stockage du glucose.
- Le muscle, consommateur d'énergie.
- Le tissu adipeux, réserve énergétique (BurcelinR, et al., 2016).

1-13-Mécanisme d'action d'insuline :

Il est à noter que L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur (Biason-Lauber A., et al 2015).

L'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. (Cano N et al 2016) Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, etc.) (Leye Y., 2016).

1-13-1 Action sur les glucides :

L'insuline est une hormone anabolisante par excellence, permet la captation de glucose, depuis le compartiment sanguin par stimulation de la translocation des transporteurs

de glucose insulino-sensibles GLUT4 du cytoplasme vers les membranes cellulaires, et permet par la suite son entrée dans la cellule, particulièrement au niveau du tissu adipeux et du muscle strié squelettique(Chevenne D, 2015). Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants (waeber F, et al., 2013) :

- Elle stimule le transport du glucose à Travers la membrane plasmique et sa transformation en énergie.
- Elle incite le foie et le muscle à mettre le glucose en réserve sous forme de glycogène (glycogénogénèse) en activant la glycogène synthétase et en inhibant la glycogène phosphorylase.

1-13-2 Action sur les lipides :

L'insuline fait baisser la concentration d'acides gras dans le sang en favorisant le stockage des triglycérides(Fennira E, et Al.,2015).

- Elle favorise l'entée d'acides gras venant du sang dans les cellules et le tissu adipeux.
- Elle stimule l'entrée du glucose dans les cellules des tissus adipeux.
- Elle stimule les réactions chimiques qui aboutissent à la synthèse des triglycérides à partir du glucose et d'acides gras.
- Elle inhibe la lipolyse, ce qui réduit la libération d'acide gras par le tissu adipeux(WorldHealth Organization.,2016).

1-14 indice de la masse corporelle et diabète :

L'indice de masse corporelle (IMC) est un indicateur du surpoids. Il est calculé en divisant le poids par la taille au carré (taille en mètre) (OMS .,2016). Comme l'explique la Fédération française des diabétiques (FFD) , l'apparition du diabète de type2 est favorisée par un IMC supérieur à 30 kg/m². Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé(Caroline H, et al ., 2014). Ainsi que les maladies non transmissibles qui y sont associées, peuvent être en grande partie évités(Guillausseau P, et al .,2015).

Les participants ont été suivis jusqu'à un âge moyen de 65,2 ans. Au cours de cette période, 31 298 ont développé un diabète de type 2. Les résultats ont montré que les personnes du groupe ayant un IMC le plus élevé (en moyenne 34,5kg/m²) avaient un risque de diabète 11 fois plus élevé que les participants du groupe ayant un IMC le plus bas (21,7kg/m² en moyenne) (Blickle JF, et al .,2015).

Par ailleurs, le groupe de participants dont l'IMC était le plus élevé avait une plus grande probabilité de développer un diabète de type 2 que tous les autres groupes d'IMC, quel que soit le risque génétique. « L'IMC est un facteur de risque beaucoup plus puissant pour le diabète que la prédisposition génétique(American Diabetes Association ., 2014).

1-15Age et diabète :

En Algérie, environ 12-25% des personnes de plus de 65 ans sont diabétiques. La prise en charge du diabète de la personne âgée est moins bien étudiée que dans les autres catégories d'âge(Underwood , et al., 2013).Les sociétés de diabétologie et gériatrie ont pris position quant aux priorités et spécificités de cette prise en charge. L'ajustement des traitements médicamenteux, ainsi que les cibles glycémiques adaptées à l'état fonctionnel du patient, doivent prévenir les symptômes du diabète (Viner R, et al.,2014).La prévention et le dépistage des complications classiques du diabète et des syndromes gériatriques doivent être intégrés dans la prise en charge des patients âgés, afin d'optimiser leur état de santé global et leur qualité de vie (Institut de Veille Sanitaire, et al . , 2015).

1-16- métabolisme des lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont réparties en 5 classes en fonction de leur densité lorsqu'elles sont séparées par ultracentrifugation, qui est la méthode de référence pour les isoler du plasma : les chylomicrons (CM), les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL), les lipoprotéines de basse densité (LDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL). De plus, leur diamètre est inversement corrélé à leur densité et peut varier de 5 à 1200 nanomètres (collège des enseignants d'endocrinologie.,2019) .Les HDL sont soit synthétisées et assemblées par le foie et l'intestin, mais elles peuvent également être issues de l'hydrolyse d'autres lipoprotéines en circulation ou des lipides des membranes cellulaires(ZiyyatA, et al., 2016). Leur fonction principale est le transport inverse du cholestérol, c'est-à-dire de récupérer l'excès de cholestérol dans les cellules pour le rapporter dans le foie afin qu'il soit métabolisé et excrété. Les lipoprotéines sont donc des particules

très dynamiques qui interagissent avec de nombreux autres constituants de la circulation sanguine (Phé V, et al., 2015).

Les VLDL sont synthétisés dans le foie, selon un schéma superposable à celui de la synthèse des CM. Leur TG et cholestérol sont endogènes, leur apoprotéine spécifique est l'apoB100 (Tanguy B, et al.,2016).

Après l'action de la LPL sur les TG des VLDL, les PL, le cholestérol libre et la majorité des apoprotéines des VLDL sont libérés et captés par les HDL (restituent l'apoC et donnent de l'apoA), de sorte que les VLDL se transforment en LP plus denses, les IDL (IntermédiaireDensitéLipoprotéine). Le cholestérol qui a été transféré aux HDL est estérifié par la lécithine-cholestérol-acyl-transférase (LCAT) plasmatique et les esters de cholestérol retournent aux IDL par action de la CETP, en échange de TG(Wémeau JL, et al.,2014).

Les LDL assurent la distribution du cholestérol aux cellules grâce à un récepteur membranaire spécifique décrit par Goldstein et Brown (ou LDL récepteur ou récepteur à Apo B100-E). Ce récepteur est ubiquitaire mais sa localisation principale est hépatique (70 p.100 des récepteurs des LDL sont situés au niveau du foie)(Lewis GF, et al. ,2013).

Après internalisation, les LDL sont hydrolysées par les enzymes lysosomiales et l'apport de cholestérol libre dans la cellule est responsable:

Du rétrocontrôle de la synthèse et de la mobilisation des récepteurs des LDL

Le cholestérol intracellulaire peut donc être stocké sous forme estérifiée ou être utilisé pour l'édification des membranes cellulaires. Certaines cellules ont des besoins en cholestérol plus importants comme les hépatocytes pour la formation des composés biliaires ou certaines cellules endocrines pour la synthèse d'hormones stéroïdiennes(VansantG ,et al .,2014).

I-17 Le bon contrôle de la glycémie :

Le bon contrôle de la glycémie dès le déclenchement du diabète par des mesures hygiéno-diététique et par des traitements médicaux, permet d'empêcher ou de retarder l'apparition des complications à court et à long terme. Une personne diabétique doit savoir contrôler régulièrement sa glycémie sanguine(HAMMICHE A .,2015).

La mesure de la glycémie est un geste fondamental qu'un diabétique doit connaître parfaitement, qu'il soit ou non traité par l'insuline. Ce qui l'oblige à subir une formation particulière qui lui permet d'utiliser les outils nécessaires pour la prise de sang et la lecture

glycémique, (Lemoine S, et al ., 2017) puisque mesurer soi-même sa glycémie est l'unique moyen de pouvoir réagir rapidement et de prendre des mesures urgentes afin d'éviter l'apparition et l'aggravation de certaines complications ou conséquences parfois tragiques. Le seul moyen de connaître réellement son état est de contrôler le sucre dans le sang(Gariani K.,2015).

I-18-Résistance à l'insuline :

La résistance à l'insuline est un état pathologique dans lequel les cellules cibles ne répondent plus à des taux physiologiques d'insuline. L'insuline n'est donc plus capable de maintenir l'homéostasie glucidique et lipidique. L'insulino-résistance est associée à de nombreuses maladies : l'obésité, le syndrome métabolique, le diabète de type 2, la lipodystrophie, le syndrome poly kystique ovarien et l'infection chronique(Vodoin V, et al ., 2018).

L'insulinorésistance peut être causée par des facteurs génétiques et environnementaux, tels que l'alimentation, l'activité physique, l'âge, le tabac et les médicaments . En présence d'insuline, la lipolyse est inhibée, et le glucose remplace les acides gras comme substrat énergétique dans le muscle squelettique et le cœur(Ha Van G, et al ., 2015).

En revanche, chez des personnes insulino-résistantes, obèses ou diabétiques, la lipolyse est augmentée suite à un défaut d'action de l'insuline sur le tissu adipeux (Kownator S, et al., 2019).

Le tissu adipeux va donc sécréter une grande quantité d'acides gras, qui seront transportés aux tissus, tels que le muscle squelettique et le foie. Dans ces organes, un défaut d'oxydation des acides gras va conduire à un stockage ectopique des triglycérides(Drago A.,2014).

L'hypertriglycéridémie observée dans la résistance à l'insuline est favorisée par une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides par le foie mais pourrait également être le résultat d'une diminution du catabolisme des triglycérides(MANCIA G, et al .,2016).

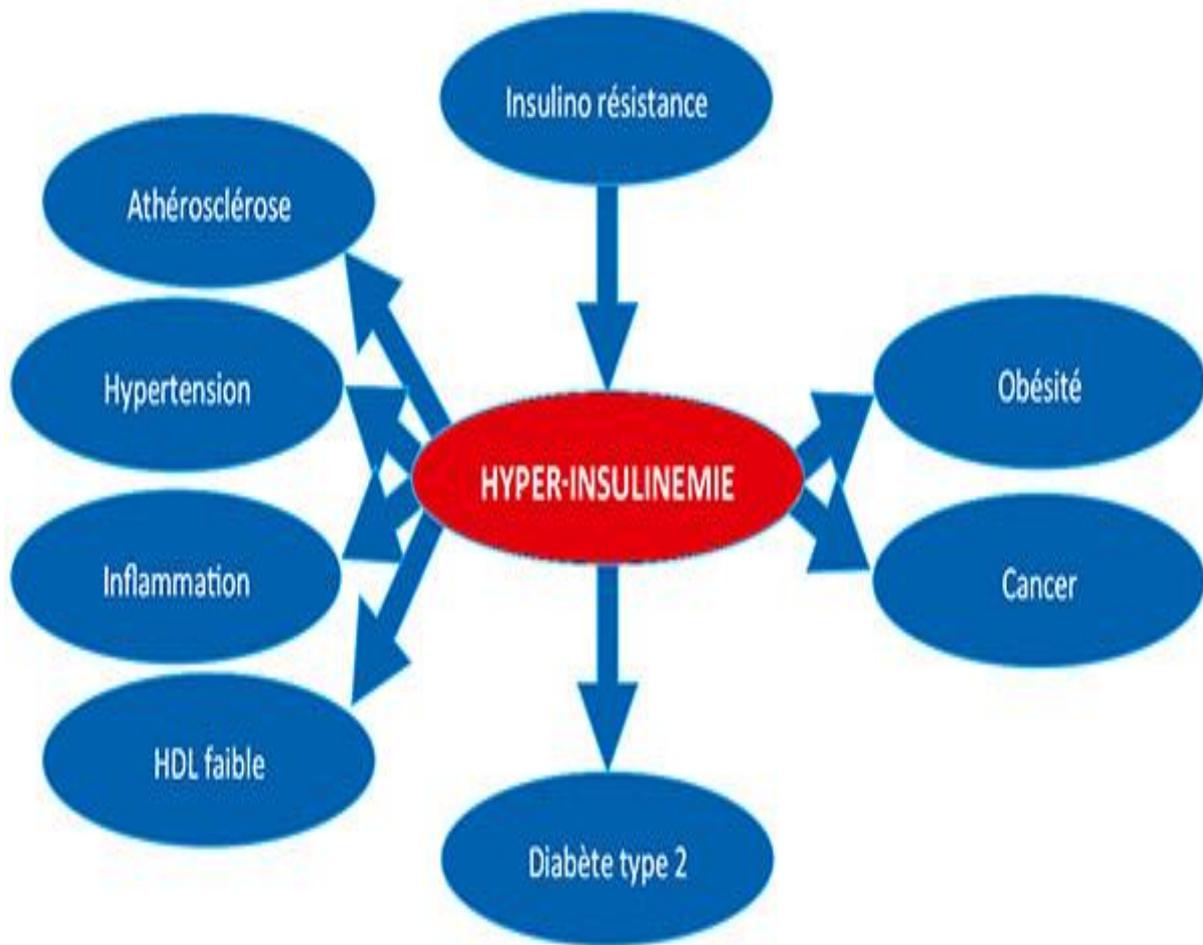


Figure03 : résistance à l'insuline (CASTIEL D ., 2014)

Matériel et méthode

1- Données géographiques :

Notre étude a été effectuée dans la Wilaya de Tlemcen. De la partie Nord entourée par la Mer Méditerranée, à l'ouest par les limites frontalières du royaume du Maroc. Les espaces Nord-est et Est font partie respectivement de la plaine de la Mtella (Wilaya de Ain Temouchent) et les Monts de Daya (Wilaya de Sidi Belabes). Les régions du Sud atteignent les hautes plaines de la wilaya de Naâma.(figure04)

Au niveau du relief, les territoires concernés de la wilaya de Tlemcen se caractérisent au Nord-ouest par quatre (04) grands ensembles naturels assez distincts facilement identifiables. Ainsi apparaît un littoral, une plaine du sublittoral avec des ensembles montagneux tels que les Monts de Tlemcen et les Monts des Traras ainsi que celui des hautes plaines steppiques (Zaoui S, et al .,2016). (Figure 4)

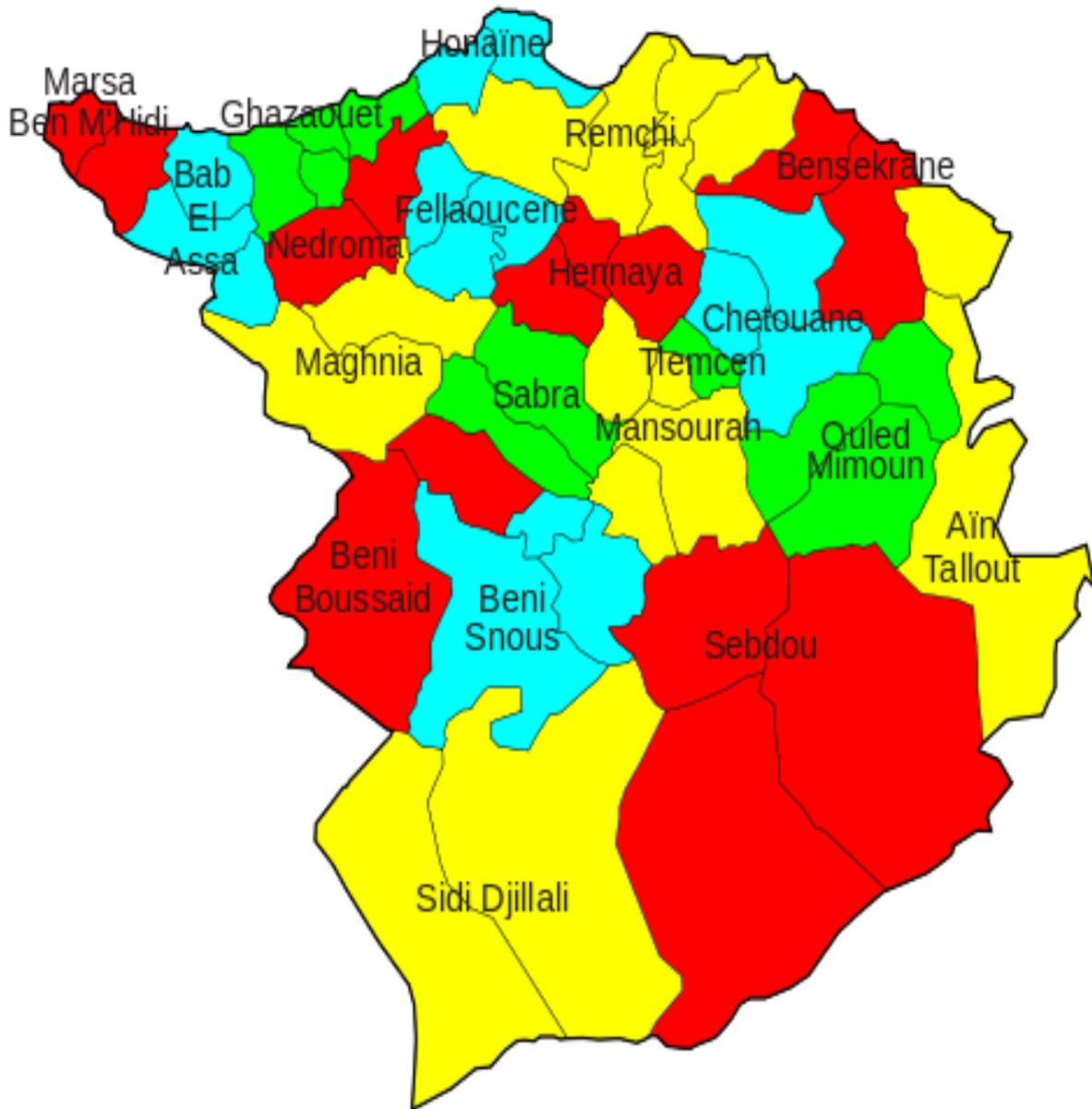


Figure 04 : la carte de découpage de la wilaya de Tlemcen (BELMOUHOBM .,2016).

1-1 Aspects d'études méthodologiques:

Notre étude est à visée descriptive , cette étude a couvert une période de 3 années constitutives (2019-2022).

1-1-1- Les objectifs :

Notre étude comprend les objectifs suivants :

- Description d'une population des femmes diabétiques non touchées par l'obésité dans la wilaya de Tlemcen.

- De désigner le profil glucidique et lipidique, des sujets atteints par le diabète.

1-1-2-L'approche descriptive de l'enquête :

En effet, dans cette enquête descriptive nous avons dressé le bilan glycémique et lipidique auprès des femmes diabétiques non obèses au niveau de EPSP(ROAG)-AGHADIR-EPSP CHATOUNE-EPH Remchi.

Il y a aussi d'autres paramètres complémentaires collectés, qui sont l'âge et l'IMC.

1-1-3-Etude de cas au niveau de la population concernée :

Notre étude concerne une population exclusivement féminine.

Un effectif de 30 femmes diabétiques âgées entre 32 et 89 ans .

1-1-4- Traitement des données :

L'étape de la collecte des données au cours de l'enquête sur le terrain a permis de procéder à l'analyse et au traitement à partir du logiciel Excel et logiciel minitab version 2016.

Une fois enregistrés ces résultats obtenus ont été présentés dans des tableaux, des figures et des diagrammes.

Rappelons que les tests utilisés sont : One-Way ANOVA et le test de corrélation (Pearson).

1-1-5- Méthode et collecte des données :

Afin d'aboutir à de meilleures précisions et de nouveaux détails, nous avons tenté de compléter notre recherche par une collecte des données suivants :

Age

IMC

HDL /LDL

Triglycéride

Cholestérol total

PAS/PAD

Glycémie

HbA1c

Les valeurs physiologiques :

Tableau 02 : Les valeurs physiologiques selon tranches d'âge

Tranche d'age	Effectif	%
25-34 ans		
35-44 ans		
45-54 ans		
55 ans et plus		

(Médecine des maladies Métabolique ., 2012).

Tableau03 : les valeurs physiologiques des lipoprotéines

	Normal	Elevé
cholstotal(mg/dl)	≥ 200	201 - 350
LDL CHOLS(mg/dl)	< 130	131 - 200
Triglyceride(mg/dl)	< 150	151 - 199

HDL chols(mg/dl) ≤40

(Siest G, et al .,2000)

Tableau 04 : valeurs physiologique PAS\PAD

Catégorie	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	< 120	< 70
Normal	120 – 139	70- 79
élevé(stade 1)	140-159	80-90
élevé(stade2)	160-179	91-99
élevé(stade3)	180	100-110

(Marc Egli., 2010).

Tableau 05 : valeurs physiologique de la glycémie \HbA1c

Catégorie	GLYcémie(g/l)	HbA1c %
Normal	0,8 - 1,30	6 - 7,5
Elevé	1,40 - 2,50	7,6 – 12

(American Diabetes Association ., 2020).

Résultats

1-2-1 Evaluation de la population selon l'Age :

Au total 30 sujets ont été inclus dans cette étude avec des extrêmes allant de 32 à 89 ans.

La tranche d'âge la plus représentative c'est 55 ans et plus avec un pourcentage de 73.33%.

La tranche d'âge 45-54 présente un pourcentage de 20%.

Les deux tranches d'âge, comprise entre 25-34ans et 35-44 ans présentent un pourcentage de 3.33%. (Figure 05)

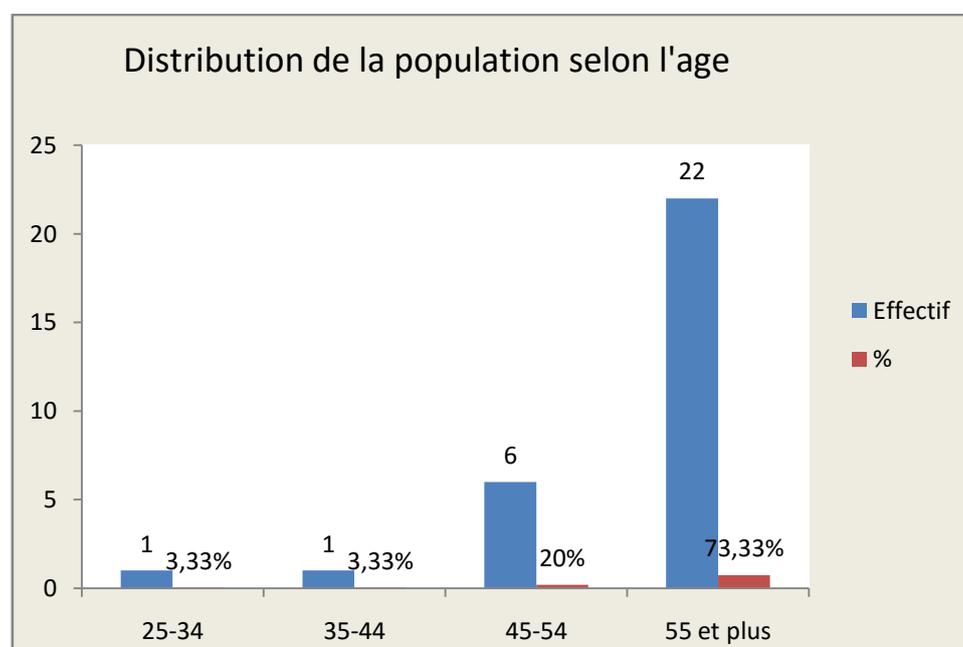


Figure 05 : distribution de la population selon âge

1-2-2 Evaluation de la population selon IMC :

Selon l'IMC, 50% des personnes diabétiques de type 2 avaient un surpoids et un pourcentage de 50% représentait les diabétiques avec des valeurs normales de leur IMC (Figure 06).

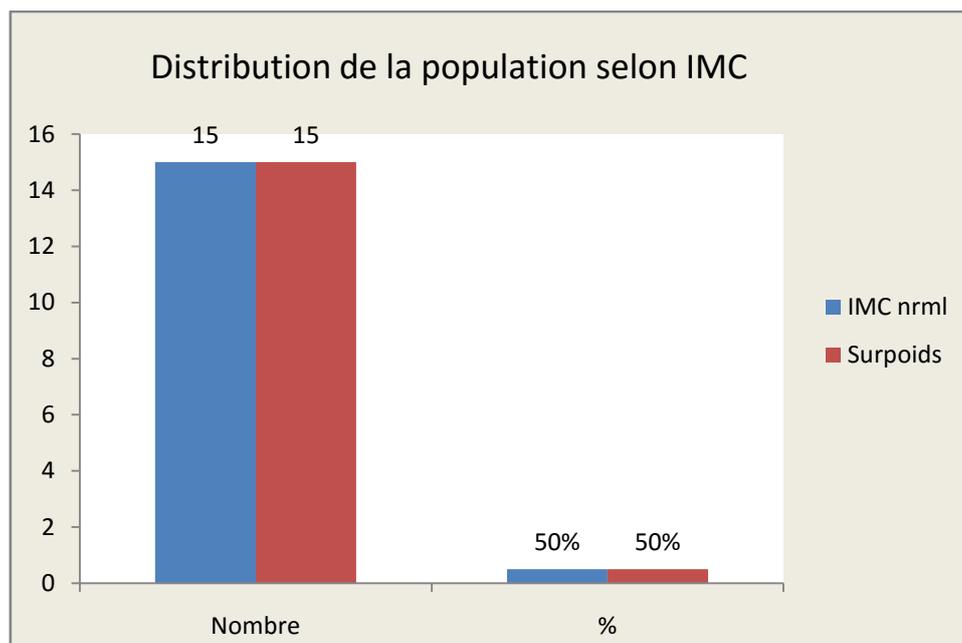


Figure 06 : distribution de la population selon IMC

1-2-3 Evaluation de la population selon la Glycémie/HbA1c :

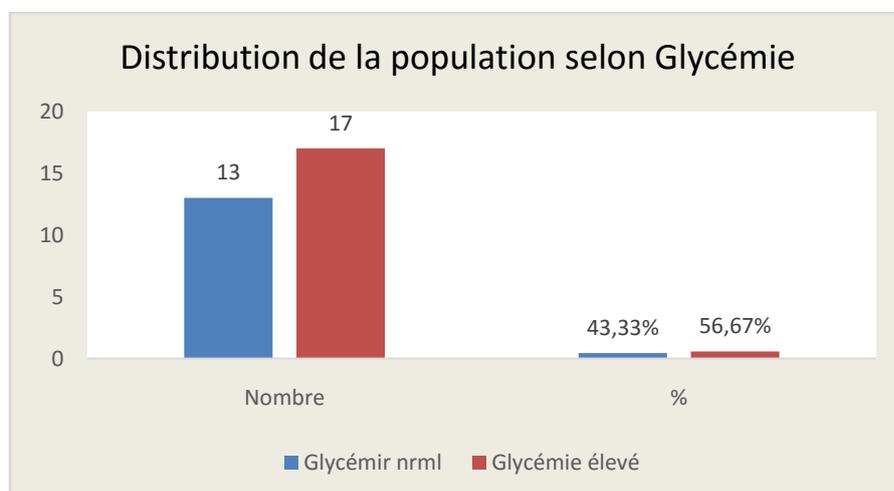
L'enquête a montré que les résultats de la glycémie des femmes atteintes de diabètes :

56,67% des diabétiques présente une hyperglycémie à jeun (>1,1g /l)

43 ,33% des femmes à taux normal.

En ce qui concerne l' HbA1c nous avons observé que :

56.67% des individus ayant des taux élevés par rapport 43.33% des femmes diabétiques présentait l'hémoglobine glyquée normal. (Figure 07)



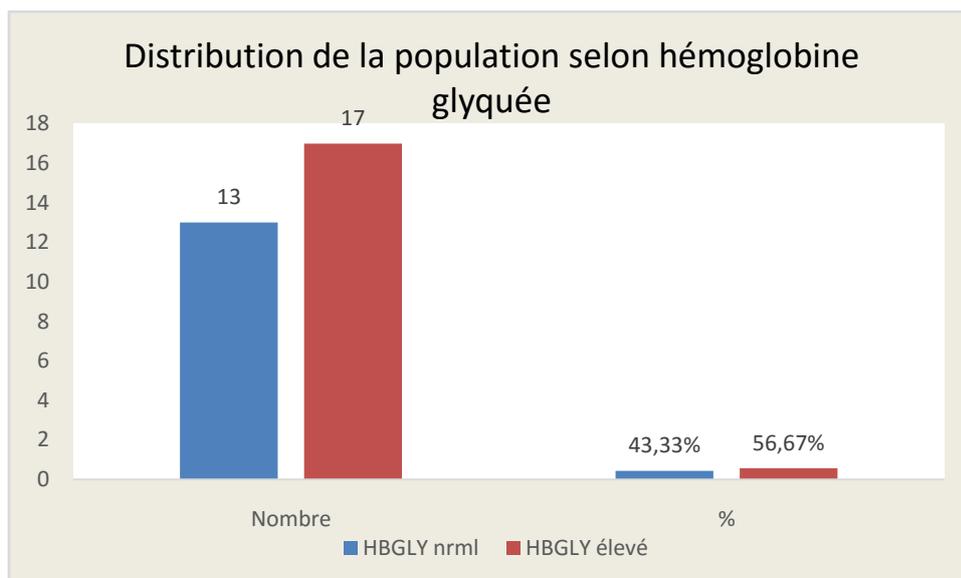


Figure 07 : distribution de la population selon glycémie/hémoglobine glyquée

1-2-4 Evaluation de la population selon le Cholestérol total :

Après l'analyse des valeurs opérées, nous avons trouvé les pourcentages suivants :

30% des femmes diabétiques présentaient des valeurs élevées de cholestérol total
 70% des femmes diabétiques présentaient un cholestérol total normal. (Figure 8)

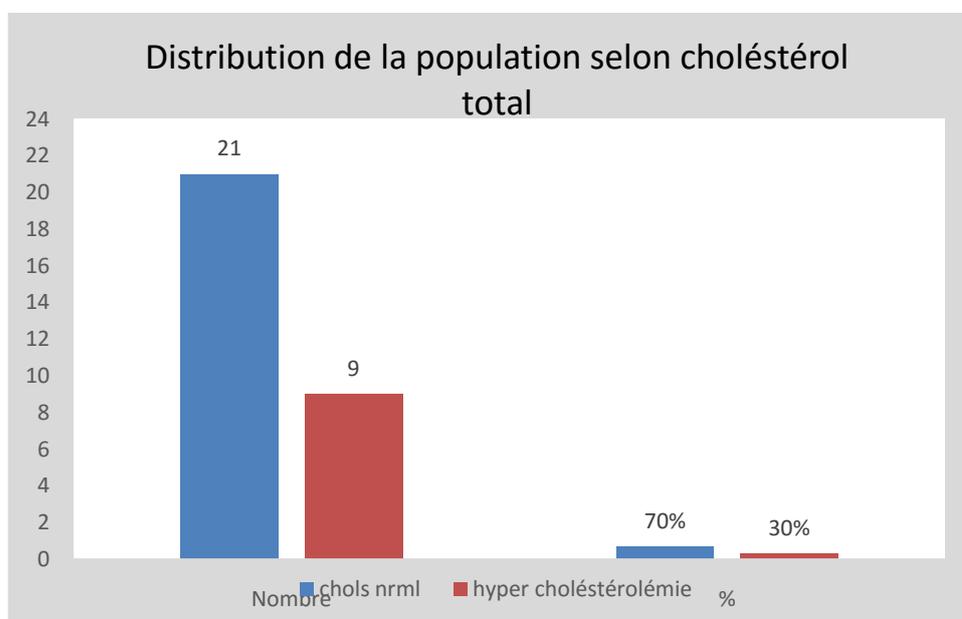


Figure08 : Distribution de la population selon cholestérol total

1-2-5 Evaluation de la population selon HDL / LDL

Après analyse des données, l'enquête a montré que les résultats du bon cholestérol (HDL) des femmes atteintes de diabète :

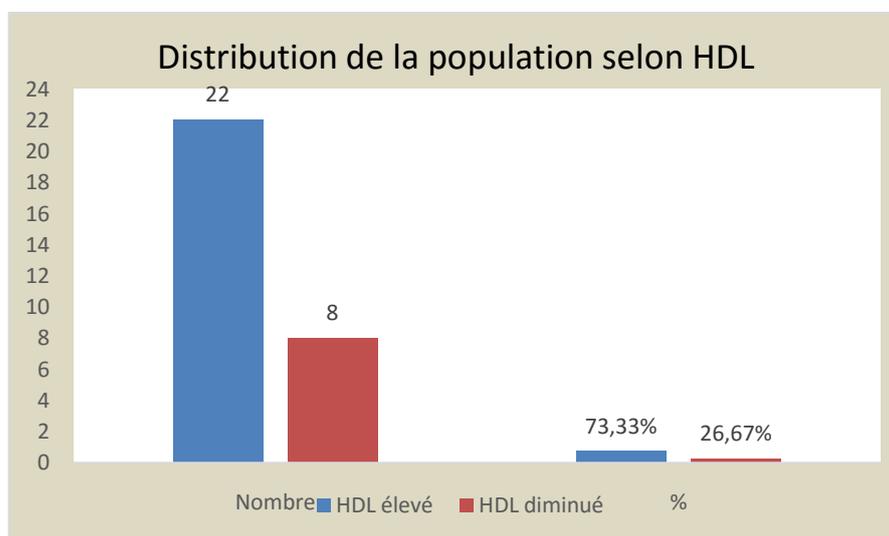
73.33% des femmes diabétiques présentaient un niveau normal de HDL.

26.67% des femmes ayant un HDL diminuée.

En ce qui concerne le mauvais cholestérol LDL, le pourcentage indique que :

23.33% représentait les femmes diabétiques ayant un taux élevé.

76.67% des femmes avaient un taux normal de LDL (Figure 09).



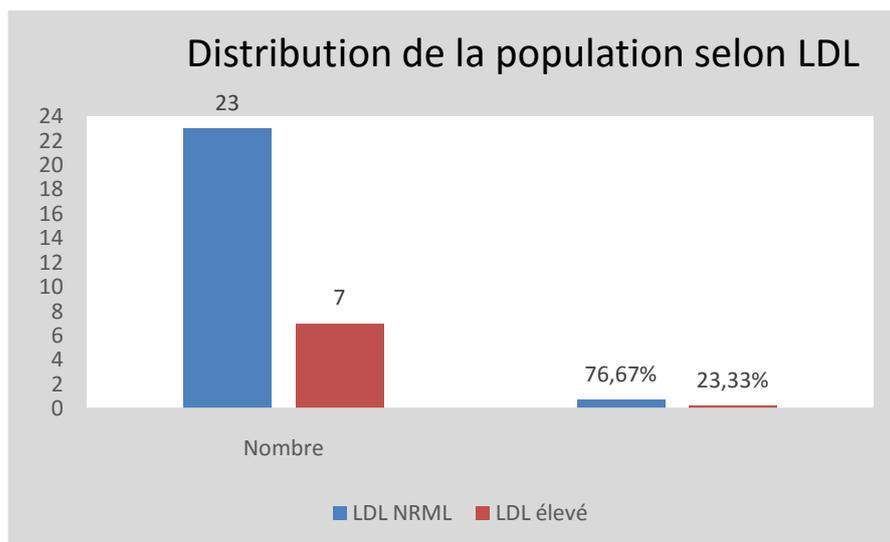


Figure 09 : Distribution de la population selon HDL/LDL

1-2-5 Evaluation de la population selon le triglycéride :

Concernant le triglycéride chez la population d'étude, l'analyse des données recueillies a montré que les femmes atteintes du diabète de type 2 avaient un degré élevé de 30%

70% des femmes ayant un triglycéride normal. (Figure 10)

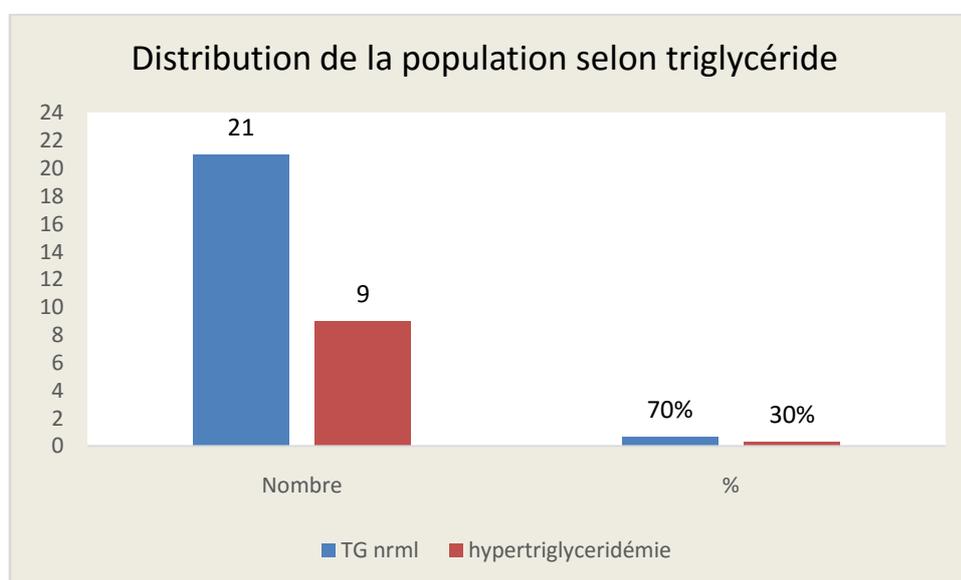


Figure10: Distribution de la population selon triglycéride

1-2-6 Evaluation de la population selon PAS :

Le pourcentage des femmes diabétiques non obèses selon PAS :

Une pression artérielle systolique élevée de 33.33%

Une pression artérielle systolique normale de 66.67% (Figure 11)

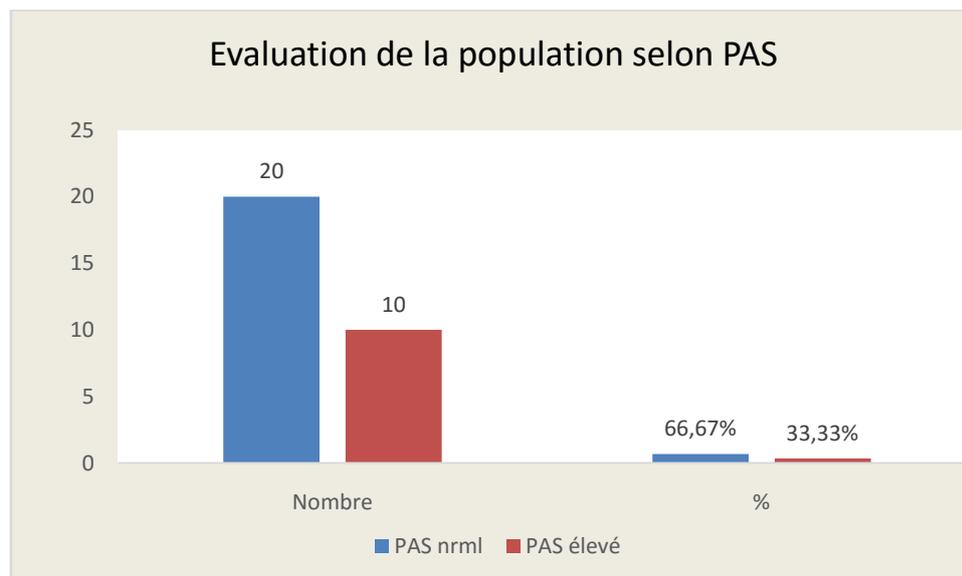


Figure 11 : distribution de la population selon PAS

1-2-7 Evaluation de la population selon PAD :

L'évaluation de la population enquêtée montre que le pourcentage des femmes diabétiques qui présentaient une pression artérielle diastolique (PAD) élevée est de 33.33%, alors que les femmes diabétiques qui présentaient une PAD normal est de 66.67%. (**Figure 12)**

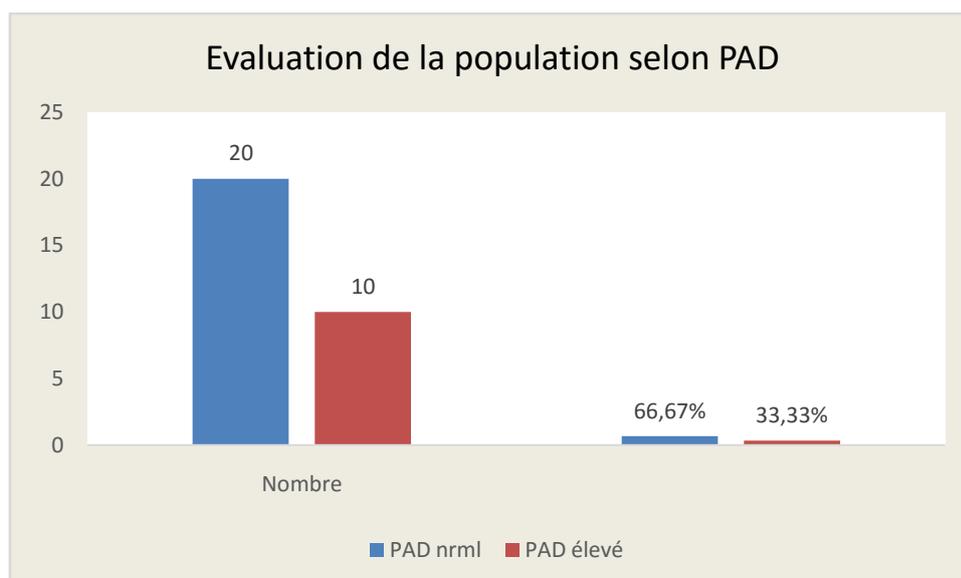


Figure 12: distribution de la population selon PAD

Corrélation (test de pearson) :

Tableau 6

	Age	IMC
Cholestérol total	R : -0,348 P : 0,059	R : 0,313 P : 0,092
LDL	R : -0,080 P : 0,675	R : 0,244 P : 0,195
HDL	R : 0,026 P : 0,891	R : -0,019 P : 0,921
TG	R : -0,107 P : 0,572	R : 0,267 P : 0,153
PAS	R : 0,084 P : 0,660	R : 0,141 P : 0,459
PAD	R : 0,237 P : 0,207	R : -0,300 P : 0,107

Tableau 7

	Glycémie	HbA1c
PAS	R : -0,031 P : 0,872	R : -0,141 P : 0,457
PAD	R : -0,294 P : 0,114	R : -0,064 P : 0,737

Tableau 8

	PAS	PAD	Glycémie	HbA1c
Cholestérol	R : -0,380 P : 0,039	R : -0,140 P : 0,461	R : 0,227 P : 0,228	R : 0,112 P : 0,555
LDL	R : -0,423 P : 0,020	R : -0,144 P : 0,449	R : 0,168 P : 0,376	R : 0,022 P : 0,908
TG	R : 0,043 P : 0,823	R : 0,189 P : 0,318	R : 0,036 P : 0,849	R : 0,104 P : 0,584
HDL	R : 0,041 P : 0,828	R : 0,193 P : 0,307	R : -0,166 P : 0,382	R : 0,010 P : 0,959

Dans les tableaux 6, 7, 8 nous présentons l'interprétation des résultats statistique que nous avons effectués. Les corrélations sont significatives ($p < 0,05$) entre le cholestérol total et PAS ($R = -0,380 / P = 0,039$) et entre LDL et PAS ($R = -0,423 / P = 0,020$). Par contre il n'y a pas de corrélation avec les autres données.

Discussion

Discussion

Le diabète dans le monde est devenu un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies. En effet, cette épidémie silencieuse ne cesse de se propager dans le monde (Guillausseau PJ, et al .,2016).

L'objectif de notre étude est d'établir le profil des sujets diabétiques de type 02 dans l'ouest algérien. Les paramètres étudiés sont : la tranche d'âge, l'IMC, l'HbA1c, la glycémie, le cholestérol total, HDL, LDL, Triglycéride, PAS et PAD.

Pour cela, l'Algérie a dressé un programme de lutte contre le diabète et ses complications, qui semble prometteur et nécessite l'adhésion de tous les acteurs afin d'arriver aux résultats voulus, à savoir améliorer la prévention primaire en évitant le maximum de nouveaux cas, et limité le plus possible la gravité de cette affection et l'invalidité en appliquant une prévention secondaire ou encore une prévention tertiaire pour bien gérer les complications (Bruno RM ,et al ., 2015).

Evaluation de la population selon l'Age :

La population de Tlemcen compte 15,3% de diabétiques de type 1 et de type 2 en milieu urbain et 12,9% en milieu rural (AboubacrimM., 2014) .Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était 55 ans et plus soit 73,33% et les deux tranches d'âge comprise entre 25_34ans et 35 à 44 ans avec un pourcentage de 3,33% et la tranche d'âge 45_54 ans présentent un pourcentage de 20%. Nos résultats sont supérieurs à celui de (MAIGA A et al ;2020) qui a retrouvé 50% pour une tranche d'âge de 45-53 ans et (Cissé et al ; 2014) qui ont trouvé une tranche d'âge de 40_59ans de 18%. Plus l'âge augmente, plus le risque de dyslipidémie augmente (Nam Han Cho et al ., 2017).

Evaluation de la population selon l'IMC :

Récemment, plus d'un tiers des décès liés au diabète surviennent chez des personnes de moins de 60 ans ce qui a suscité des inquiétudes (Ékoé J., 2016). L'augmentation de la consommation de régimes alimentaires malsains et de modes de vie sédentaires, qui se traduit par l'IMC et une glycémie à jeun élevés, a été attribuée à ces changements (Edwall L, et al., 2015).

En particulier, les personnes ayant un IMC élevé sont plus susceptibles de développer un diabète de type 2 (Duggleby, et al .,2016). Le vieillissement de la population humaine est un autre facteur contributif, le diabète ayant tendance à toucher les personnes âgées (Charbonneau E .,2017).

Evaluation de la population selon la Glycémie / HbA1c :

La glycémie à jeun définit le diabète lorsque, dosée deux fois, elle est supérieure à 1,26g /l.

HbA1c est le reflet de la glycémie. Tandis que la glycémie capillaire et la glycémie à jeun sont des instantanés de l'état glycémique, l'HbA1c permet, par un dosage sanguin, d'évaluer l'équilibre glycémique sur une plus longue période (environ deux à trois mois)(Hurt-Camejo E., 2017) .

Les valeurs du contrôle glycémique des patientes de notre population étudiées sont supérieures aux normes avec 7,7% à 10,7% pour HbA1c(représentent 56.77%) et 1,5g/l \pm 1,3 > 1,10 g/l pour la glycémie (représentent 56.77%), des résultats semblables ont été approuvés par l'étude de(A. COULIBALY;2015 et al) qui ont trouvé une valeur d' HbA1cégale à 8,4 \pm 2,3 et 1,44 \pm 0,9 pour la glycémie à jeun(représentent 56.90%).

Bilan lipidique :

Dans notre étude nous avons trouvé 73,33 % de bon HDL suivie de 23,33% l'hyper LDL et de 30% d'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie.

Nos résultats sont inférieurs à celui de (Cissé et al .,2014) a Daker qui a trouvé que l'hyper LDL est la plus fréquentes des dyslipidémies 76% et l'hypercholestérolémie 70%.

L'hypercholestérolémie est étroitement liée au stress oxydatif. Lorsqu'il y a trop de cholestérol qui circule dans le sang. Il n'est pas utilisé en totalité par les cellules et il risque de s'accumuler dans les vaisseaux sanguins. LDL constitue un facteur de risque cardiovasculaire élevé (Yahia-BerrouiguetA ,et al .,2016).

Le HDL cholestérol est la partie du cholestérol non athérogène, maintenir le taux élevé de HDL est un objectif régulièrement mentionné dans les recommandations thérapeutiques, dans le diabète de type 2 et dans le syndrome métabolique (Thiombiano LP, et al ., 2015).

Evaluation de la population selon PAS /PAD :

De plus, les patients hypertendus présentent souvent une résistance à l'insuline et sont plus à risque de développer un diabète que les individus normo tendus. La principale cause de morbidité et de mortalité chez les diabétiques est la maladie cardiovasculaire, qui est exacerbée par l'hypertension (Ogurtsova K, et al ., 2017).

Nous avons trouvé après l'analyse des résultats, que 10 sujets sont hypertendus soit 33.33%. Ce résultat confirme le résultat présentait dans une étude similaire précédente de Ziyatet ses collaborateurs (2014), dans l'est du Maroc 34.25% des 500 patients hypertendus sont diabétiques (Ziyat A, et al ., 2014).

conclusion

Le diabète sucré est une maladie chronique complexe qui frappe une fraction importante de la population. Cette maladie est caractérisée par une hyperglycémie chronique consécutive à une carence absolue ou relative en insuline.

Les anomalies du profil lipidique chez les diabétiques de la présente étude sont caractérisées par la présence de l'hypercholestérolémie totale, de l'hyper LDL, de HDL diminué et de l'hypertriglycéridémie. Ces différentes dyslipidémies prédisposent les diabétiques aux maladies cardio-vasculaires. Il est indispensable pour les diabétiques d'avoir un bon profil lipidique.

L'IMC est utilisé pour prédire le diabète, mais il ne diagnostique pas la maladie, c'est-à-dire qu'il ne dit pas au patient s'il est atteint de diabète. Il indique uniquement le poids actuel et ces conséquences en cas d'un poids excessif.

Notre étude nous a permis d'évaluer le pourcentage de l'IMC et nous avons trouvé que 50% avaient un poids normal et élevé (surpoids), aussi l'évaluation de la population selon le cholestérol total a révélé un pourcentage de 30% des femmes diabétiques possédant des valeurs élevées de cholestérol total contre 70% des femmes diabétiques présentant un cholestérol total normal. Pour le mauvais cholestérol LDL, 23.33% représentait les femmes diabétiques possédant un taux élevé et 76.67% des femmes avaient un taux normal. 66.67% représentait la PAS normale chez les femmes diabétiques. Nous avons trouvé une corrélation significative entre PAS et cholestérol total, et entre PAS et LDL.

Pour HbA1c, nous avons observé que 56.67% de femmes avaient un taux élevé et 43.33% présentaient une HbA1c normale et pour le résultat de la glycémie, 56,67% des diabétiques présentaient une hyperglycémie et 43,33% avaient un taux normal.

La prévention du diabète, reste le meilleur moyen de lutte. L'OMS et la Fédération internationale du diabète soutiennent conjointement les initiatives qui visent à prévenir et combattre le diabète et ses complications et s'emploient à améliorer autant que possible la qualité de vie des diabétiques partout dans le monde.

Des interventions visant à modifier le mode de vie, avec perte de poids et augmentation de l'activité physique, sont recommandées pour la prévention du diabète. Les interventions sur le mode de vie améliorent directement la qualité de vie et retardent ou préviennent la dégradation de la qualité de vie et les coûts associés au diabète et à ses complications.

Références bibliographique

Références bibliographique :

1. AboubacrimMaiga, Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémies et hyperglycémie) au centre de santé de référence de la commune v et CHU Gabriel Toure , Thèse, Med , FMOS de Bamako.2014 ;N09M92.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2014. *Diabetes Care* 2014; 37(Suppl. 1):S15–S80
3. Andrea Gruneir PhD, Maureen Markle-Reid RN, PhD, Kathryn Fisher PhD, Holly Reimer PhD, Xiaomu Ma MS et al. Comorbidity Services Use in Community-Living Older Adults with Diabetes Mellitus: A Retrospective Cohort Study. *Canadian Journal of Diabetes* February 2016;40, Issue 1:35 – 42
4. Asmelash, D., & Asmelash, Y. (2019). The Burden of Undiagnosed Diabetes Mellitus in Adult African population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of diabetes research*, 2019.
5. Biason-Lauber A, Böni-Schnetzler M, Hubbard BP, Bouzakri K, Brunner A, Cavelti Weder C, et al. Identification of a SIRT1 mutation in a family with type 1 diabetes. *Cell Metab.* 2015.17(3):311-2.
6. Blickle JF, Doucet J, Krummel T, Hannedouche T. Diabetic nephropathy in the elderly. *Diabetes Metab* 2015; 33: S40-S55.
7. Blicklé J-F., Andres E., Brogard J-M. Actualités dans les traitements du diabète de type 2. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases, *La Revue de Médecine Interne*, Elsevier Masson, Volume 20, Supplément 3, 2013.
8. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H et al. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *Lancet Global Health* 2016; 1:e339-e349 .
9. Brindisi et al. La maladie diabétique ; Institut numérique 29/10/2013.
10. Bruno RM., Penno G., Daniele G., Pucci L., Lucchesi D., et al. (2015). Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction. *Diabetologia*.
11. Buffet, C. Vatiez, C (2015). *Endocrinologie, diabétologie, nutrition*. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.
12. Burcelin R, Bertolini M. Caractéristiques physiologiques et pharmacologiques des agonistes des récepteurs au GLP-1 pour le traitement du diabète de type 2

13. Physiological and pharmacological features of GLP-1 receptor agonists in type 2 diabetes. *Médecine des maladies Métaboliques* Septembre 2016; Vol. 7 - N°4.
14. Cano N, Barnoud D, Stéphane M, Schneider, Vasson MP, Michel. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Insuline : de la production au mode d'action*. 2016. Ed Springer. 162
15. Carlier A., Amouyal C. Cétoacidose diabétique, *Endocrinologie-Nutrition*, Elsevier Masson, 2018, 15(4) Pages 1-10. [DOI : 10.1016/S1155-1941(18)79592-9].
16. Caroline Hommet, Karl Mondon, Anne Petit, Dominique Chavanne, Pierre Lecomte, Vincent Camus, Thierry Constans « diabète et cognition chez le sujet âgé » *Analyse de gérontologie*, 2, 2, 2014, 99-108.
17. Charbonneau, E. (2017). Effet d'un programme d'autogestion pour diabétiques de type 2 sur leurs connaissances, leurs comportements de santé et leurs paramètres métaboliques. MR82122 M.A., Université du Québec à Rimouski (Canada), Ann Arbor.
18. Chevenne D, Fonfrède M. Actualité sur les marqueurs biologiques du Diabète. *Immunoanal. Biol. Spec.* 2015. 16(1) : 215-229 .
19. Cissé A, Lopez P, Ndong KD. Pilot study on the prevalence of diabetes as evaluated from blood glucose measurements in pharmacies in Senegal. *Bioch Clin* 2014.
20. Cissé A, Lopez P, Ndong KD. Pilot study on the prevalence of diabetes as evaluated from blood glucose measurements in pharmacies in Senegal. *BiochClin* 2014.
21. collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (2019). *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques* (4e éd). Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson
22. Coulibaly A ;2015 Département des sciences des aliments et de nutrition, Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation, Université Laval G1K 7P4, Québec (QC), Canada ;2015
23. Daneman D. Diabète type 1. *Lancet*. 2014 Mar 11;367(9513):847–58. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)])
24. Drago AA. Risque podologique chez les patients diabétiques dans un centre de référence de Bamako (Mali). *Mali Medical*. 2014 ; 4 :14-18.
25. Duggleby, W., Hicks, D., Nikolaichuk, C., Holtslander, L., Williams, A., Chambers, T. & Eby, J. (2016). Hope, older adults, and chronic illness: a metasynthesis of qualitative research. *Journal of Advanced Nursing*, 68

26. Edwall, L.-L., Danielson, E. &Ohrn, I. (2015). The meaning of a consultation with the diabetes nurse specialist. *Scandinavian Journal Of Caring Sciences*, 24(2)
27. Ékoé, J.-M. (2016). *Vivre avec une personne atteinte de diabète*. Montréal: Bayard Canada Livres.
28. Faure S. Les incrétines, *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier Masson, Volume 56, Issue 571, 2017, Pages 13-17. [DOI : 10.1016/j.actpha.2017.09.020]
29. Faure S. Sulfamides hypoglycémiants, *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier Masson, Volume 50, Issue 508, 2014.
30. Fédération internationale du diabète. *Atlas du Diabète de la -7e édition 2015*. Disponible sur le site : <http://www.diabetesatlas.org>
31. Fennira E et Al. (2015).Dépistage et caractéristiques de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type 2. *Annalesd'endocrinologie*. 2015 ; 76(4) :537
32. Fraser, Abigail, et Debbie A Lawlor. Long-TermHealthOutcomes in Offspring Born to WomenwithDiabetes in Pregnancy, *CurrentDiabetes Reports* 14, no 5, 2014, Pages 489-489. [DOI : 10.1007/s11892-014-0489-x].
33. Gariani K., DE Seigneux A., Pechère-Bertschi A., Philippe J., Martin P.-Y. (2015). Néphropathie diabétique. *Revue Médicale Suisse*. 8 : 473-9. 25
34. Gillery P, Jaisson S. Post-translational modification derived products (PTM DPs): toxins in chronic diseases? *Clin ChemLab M ed* 2016; 52. DOI:10.1515/cclm-2016-0880.)
35. Gillery P. [Assays of HbA1c and Amadori products in human biology]. *Ann Pharm Fr* 2014; 72: 330–6.
36. Gourdy P., Hanaire H., Mathis A., Martini J., Labrousse Lhermine F, Melki V., Lorenzini F., Puechbret N., Bertrand M., Dubet A., Broussaud S., Maizad J.C, Fontaine S., Sanz C. (septembre 2015). *Le diabète et ses complications*.
37. Gregory H., and Christopher N. Blesso. 2017. 'Dietary and Endogenous Sphingolipid Metabolism in Chronic Inflammation', *Nutrients*, 9: 1180.
38. Guillausseau P.J., Laloi-Michelin M. « Physiopathologie du diabète de type 2 » la revue de médecine interne, 24, 11, 2015, 730-737.

39. Guillausseau PJ., Meas T., Virally M., Laloi-Michelin M., Medeau V., Kevorkian JP. (2016). Abnormalities in insulin secretion in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab.*
40. Guira et Al. (2018). LDL cholestérol chez le diabétique de type 2 nouvellement diagnostiqué au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou (Burkina Faso). *Revue africaine de médecine interne.* 2018 ; 5 (2) : 37-42.
41. Ha Van G., Hartemann-Heurtier A., Gautier F., Haddad J., Bensimon Y., Ponseau W., Baillot J., Fourniols E., Koskas F., Grimaldi A. Pied diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-L-20, 2015.
42. Hames BD, Hooper NM, Houghton JD. (2014). *L'Essentiel en Biochimie.* Paris: BERTI
43. HAMMICHE Azzedine : Essai d'évaluation des couts de prise en charge du diabète sucré 2015
44. Hennen, G. (2015). *Endocrinologie.* De Boeck Supérieur.
45. Hubbard RE, Andrew MK, Fallah H, et al. Comparison of the prognosis, importance of diagnosed diabetes, co-morbidity and frailty in older people. *Diabetes Med* 2013; 27:603 – 6
46. Inspection générale des affaires sociales RM2012-033P, Tome II annexe, Avril 2015.
47. Institut de Veille Sanitaire et al., Caractéristiques, risque vasculaire, complications et qualité des soins des personnes diabétiques dans les départements d'outre-mer et comparaison à la métropole : Entred 2015 , France, J.-R. Ndong, I. Romon, C. Druet, et al.
48. Kelly, S. J., & Ismail, M. (2017). Stress and type 2 diabetes: a review of how stress contributes to the development of type 2 diabetes. *Annual review of public health*, 36, 441- 462.
49. Kownator S., Kinnel M. (2019 septembre). Recommandations ESC 2019 : dyslipidmies. ESC congress 2019, Paris.
50. Lassmann-Vague V. Hypoglycaemia in elderly diabetic patients. *Diabetes Metab* 2014; 31: 5S53-S7.
51. *Le Moniteur des pharmacies.* N° 3014 / Cahier 2 / 11 janvier 2014.
52. Lemoine S., Buron F., Fauvel J-P. Néphropathie diabétique, *Endocrinologie-Nutrition*, Elsevier Masson, 2017, Pages 17. [DOI : 10.1016/S1155-1941(17)40783-9].
53. 'Containing milk sphingomyelin', *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91: 672-78
54. LEVY Emile et BUNGENER Martine : évaluer le coût de la maladie, Edition DUNOD, Paris 2013 .

55. Lewis GF, Uffelman KD, Szeto LW, Steiner G. Effects of acute hyperinsulinemia on VLDL triglyceride and VLDL apoB production in normal weight and obese individuals. *Diabetes* 2013; 42: 833 – 842
56. Leye Y.M. (2016). Aspects épidémiologiques et diagnostiques de la cétoacidose diabétique en milieu hospitalier à Dakar. Analyse de 102 cas au CHU de Pikine. *Revue africaine de médecine interne*. 2016 ; 3 (2) : 8- 11.
57. Louise, Monnier « physiopathologie des états diabétiques » In : *Diabétologie*. 2^e édition (France : Elsevier Masson, 2016).
58. Magis, D., Jandrain, B., & Scheen, A. (2003). Alcool, sensibilité à l'insuline et diabète sucré. *Revue Médicale de Liège*, 58(7-8), 501-7.
59. Maiga A, Jimo, C. Kuate-Tegueu, S. Ngankou-Tchankeu, J. Doumbe, Y. Correlates of diabetic polyneuropathy of the elderly in Sub-Saharan Africa ; *PLoS ONE, Public Library of Science*, 2020, 15 (10), pp.e0240602.
60. MANCIA G, LAURENT S, AGABITI-ROSEI E et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management : a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*, 2016 ; 27 : 2 121-2 258.
61. Mariko S. (2014). Pancréatopathies chez les diabétiques dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré et centre national de lutte contre le diabète)
62. Marre M. Sulfamides hypoglycémisants : les diurétiques de la diabétologie, *Médecine des Maladies Métaboliques*, Elsevier Masson, Volume 11, Issue 6, 2017, Pages 485-600, [DOI : 10.1016/S1957-2557(17)30126-8]
63. Meneton, P. (2018). Actualités sur le diabète de type 2. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 19, 190-1.
64. Menke, A., Casagrande, S., & Cowie, C. C. (2016). Prevalence of diabetes in adolescents aged 12 to 19 years in the United States, 2005-2014. *Jama*, 316(3), 344-345.
65. Mikellidi A, Nomikos T. 2016. 'Postprandial activation of platelets as a possible mechanism for the development of atherosclerosis', *Hell J Atheroscler*, 7: 13-26.]
66. MIMOUNI-ZERGUINI Safia « le diabète sucré », à l'usage des étudiants en médecine et des médecins praticiens, 2015.

67. MiskaLaakso , Mikael Honkasalo , JuhaKiiski , MeriAla-Houhala , Heidi Haapasalo et al. Re-organizinginpatient care saves legs in patientswithdiabetic foot infections 2017. *DiabetesResClinPract* 39 - 46. 2017 Mar ; 125
68. Moatassef S. Amer a , Mohamed S. Khater a , *, Omar H. Omar b , Randa A. Mabrouk c , Wessam H. El-Kawaly a. Framingham risk score and ankle-brachial index in diabeticrolderadults. *International Journal of Cardiology*September 30, 2013 ; Volume 168, Issue 2: 1620 – 1621.
69. Monnier L, Thuan J-F. [Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of the adult. Complications of diabetes]. *Rev Prat* 2016; 57: 653–64.
70. Monnier L. *Diabétologie*. Issy-les-M oulineaux: Elsevier M asson, 2015.
71. MOREL A, Dr LECOQ G et JOURDAIN-MENNINGER.D : évaluation de la prise en charge du diabète, tome 2, avril 2016.
72. Nam Han Cho, David Whiting, NitaForouhi ,LeonorGuariguata, IanHambleton , Rui Li et al : Editorial team David Cavan , Joao da Rocha Fernandes , Lydia Makaroff , Katherine Ogurtsova, Sara Webber, Atlas du diabète de la FID septième édition ; 2017, vol140.
73. Norhammar, A., and K. Schenck-Gustafsson. 2016. 'Type 2 diabetes and cardiovascular disease in women', *Diabetologia*, 56: 1-9.
74. Ogurtsova K., da Rocha Fernandes J.D., Huang Y. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res ClinPract.* 2017).
75. Organisation mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète, Genève, 2016.
76. Ouhdouch, F., Errajraji, A., &Diouri, A. (2015). P263 Le profil lipidique chez les diabétiques de type 2. *Diabetes &Metabolism*, 35, A89.
77. Phé V., Roupêt M., Ferhi K., Traxer O., Haab F., Beley S. (2015). Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Progrès en urologie (2015)19,
78. Pillon F., Buxeraud J. Acidose lactique sous metformine, un risque à ne pas négliger, *Actualités Pharmaceutiques*, Volume 52, Issue 524, 2013, Pages 36-37. [DOI : 10.1016/j.actpha.2012.12.006.]
79. Piwowar A, Knapik-KordeckaM ,Warwas M . Ischemia-M odified albumin level in type 2 diabetes mellitus—Preliminary report. *Dis M arkers* 2016; 24: 311–7

80. Popelier, M. (2006). Le diabète (Vol. 125). Le Cavalier Bleu. D'experts du Diabète, C. O. (1980). Sucré. Deuxième rapport. Genève, Organisation mondiale de la Santé
81. Raccach D. Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré, *Endocrinologie*, Elsevier Masson, Volume 1, Issue 1, 2012, Pages 29-42. [DOI : 10.1016/j.emcend.2003.10.003].
82. SFE. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications, Société Française d'Endocrinologie, 2016. [Disponible en ligne : <http://www.sfendocrino.org/article/826/poly2016-item-245-ndash-ue-8-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-etde-l-adulte-complications>] (cité le 21/01/2021)
83. Sharif, K., Watad, A., Coplan, L., Amital, H., Shoenfeld, Y., & Afek, A. (2018). Psychological stress and type 1 diabetes mellitus: what is the link?. *Expert review of clinical immunology*, 14(12), 1081-1088.
84. Simon D. Épidémiologie du diabète. *Endocrinologie-Nutrition*, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier Masson, 2016. [DOI : 10.1016/S1155-1941(16)51211-6].
85. Société Francophone du Diabète (SFD) (2019). Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie du patient diabétique de type 2 – 2019. *Médecine des maladies Métaboliques - Décembre 2019 - Vol. 13 - N°8*.
86. TakuroMorita, TazuoOkuno, TarohHimeno, KeisukeWatanabe, Kumie Nakajima, et al. original article: epidemiology, clinicalpractice and healthGlycemic control and disabilityfreesurvival in hypoglycemic agent-treatedcommunity-dwellingolder patients with type 2 diabetesmellitus. *GeriatrGerontolInt* 2017; 920 – 0293
87. Tanguy B., Aboyans V. Dyslipidémie et diabète. *Revue Générale Métabolisme*.2016 ; 37-41
88. Tanguy B., Aboyans V. Dyslipidémie et diabète. *Revue Générale Métabolisme*.2016 ; 37-41
89. Taskinen MR. Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice. 2014; 46; 733–749.
90. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of DiabetesMellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetesmellitus. *Diabetes Care*, 2012, 20, 1183-97. [DOI : 10.2337/diacare.20.7.1183]
91. Thiombiano LP , Mbaye A , Sarr SA, Ngaide AA , Kane A , Diao M ,Ba SA. Prevalence of dyslipisemia in the rural population of Gueoul (senegal). *Ann CardiolAngeiol*,2015.

92. Underwood PC, Adler GK ,(2013). The renin angiotensin aldosterone system and insulin resistance in humans. *CurrHypertensRep*.15:59–70.
93. Vansant G, Mertens A, Muls E. Determinants of postprandial lipemia in obese women. In/ *J Obes* 2014; 23: 14-21.
94. Viner, R., McGrath, M., &Trudinger, P. (2014). Family stress and metabolic control in diabetes. *Archives of Disease in Childhood*, 74(5),418-421.
95. Vivot, K. (2012). Identification des mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de la perte précoce des îlots pancréatiques au cours de la transplantation (Doctoral dissertation, Université de Strasbourg)
96. Vodoin V., Karazivan P. (2018). La néphropathie diabétique : une sucrée de complication!.*Le Médecin du Québec*. 45 : 49-55.
97. waeber F.B. et Burnier F.M. (2013). Hypertension artérielle : Du nouveau dans la prise en charge du malade hypertendu avec diabète de type 2. *Revue médicale suisse*.2013 ;2 :21863.
98. Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Paris, France: Masson;2014.
99. Whiting, D. R., Guariguata, L., Weil, C., & Shaw, J. (2011). IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetesresearch and clinical practice*, 94(3), 311-321
100. World Health Organization. (2016). World malaria report 2016. World Health Organization.
101. Yahia-Berrouiguet A, BenyoucefM ,Meguenni K , Faivre B , Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie).*Diabetes Metab* , 2016.
102. ZaouiS, BiémontC, Meguenni K (2016) Epidemiology of diabetes in urban and rural regions of Tlemcen (Western Algeria). *Santé* 17: 15-21.
103. ZiyatA ,Ramdani N , Bouanani , N.E.H, Vanderpas, J hassani, B Boutayeb , A \$ Legssyer, A.(2014). Epidemiology of hypertension and its Relationship with type 2 diabetes and obesity in eastern Morocco. Springerplas.
104. Ziyat, A., Ramdani, N., Bouanani, N. E. H., Vanderpas, J., Hassani, B., Boutayeb, A., ... &Legssyer, A. (2016). Epidemiology of hypertension and its relationship with type 2 diabetes and obesity in eastern Morocco. *Springerplus*, 3(1), 644

Résumé :

Le diabète, outre des risques spécifiques, est une source de complications importantes et coûteuses.

L'objectif de notre étude réalisée à permis d'établir le profil des sujets diabétiques de type 02 dans l'extrême ouest algérien. Il s'agit d'une étude descriptive d'une population de femme (n=30). Nous avons trouvé que l'hyperglycémie et l'HbA1c élevée touchent plus de la moitié des diabétiques de type 02 de notre cohorte avec (56,67 %, 56.67%; respectivement). Le niveau du HDL normal était de 73.33%. Nous avons trouvé une corrélation significative entre le cholestérol total et la pression artérielle systolique (PAS) ($r=-0,380$, $p=0.039$). PAS est également corrélée significativement au LDL ($r= -0,423$, $p=0.020$). La prise en charge efficace du diabète doit inclure une approche multifacette combinant un contrôle optimal de la pression artérielle et des lipides avec un contrôle approprié de la glycémie.

Mots clés : Le diabète de type 2, cholestérol, LDL, glycémie, pression artérielle systolique

Abstract:

Diabetes, in addition to specific risks, is a source of significant and costly complications.

The objective of our study was to establish the profile of type 02 diabetic subjects in the far west of Algeria. This is a descriptive study of a population of women (n=30). We found that hyperglycemia and elevated HbA1c affected more than half of type 02 diabetics in our cohort with (56.67%, 56.67%; respectively). The level of normal HDL was 73.33%. We found a significant correlation between total cholesterol and systolic blood pressure (SBP) ($r=-0.380$, $p=0.039$). PAS was also correlated with LDL ($r= -0.423$, $p=0.020$). Effective diabetes management must include different approach, which are controlling both optimal blood pressure and lipid with appropriate glycemic control.

Keywords: Type 2 diabetes, cholesterol, LDL, glycemia, systolic blood pressure

ملخص :

يعد مرض السكري، بالإضافة إلى مخاطره الخاصة، مصدرا لمضاعفات كبيرة ومكلفة.

سمح الهدف من دراستنا التي تم إجراؤها بتحديد خصائص مرضى السكري من النوع 02 في أقصى غرب الجزائر. هذه دراسة وصفية لمجموعة من النساء (ن=30). وجدنا ارتفاع السكر في الدم وارتفاع الهيموجلوبين السكري في أكثر من نصف مرضى السكري من النوع 02 في هذه المجموعة بنسبة (56.67%, 56.67%; على التوالي %). ومستوى البروتين الدهني العالي الكثافة لدى هؤلاء المجموعة بنسبة 73.33%. وجدنا الكوليسترول الكلي مرتبط بضغط الدم الانقباضي (SBP). ($R= -0.380, P=0.039$). يرتبط PAS أيضا بمستوى كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة ($r=-0,423$, $p=0.020$) يجب أن تتضمن الإدارة الفعالة لمرض السكري نهجا متعدد الأوجه يجمع بين التحكم الأمثل في ضغط الدم والدهون مع التحكم المناسب في نسبة السكر في الدم.

الكلمات المفتاحية: السكري من النوع 02، الكوليسترول، كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة، سكر الدم ، ضغط الدم الانقباضي .