# République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de lø Enseignement Supérieur et de la recherche scientifique Université Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département Biologie et physiologie cellulaire

# Mémoire de Fin døEtude

En vue de løobtention du diplôme de Master en

Spécialité: Nutrition et diététique humaine

Filière: Biologie

Domaine : sciences de la nature et la vie

Laboratoire de rattachement : Biotechnologie, Environnement et Santé

# **Thème**

Etude du profil nutritionnel et métabolique chez les patients diabétiques de la région de Blida

Présenté par : M<sup>elle</sup> BOUCIF SARAH

Soutenue le : 30/06/2018

## Devant le jury:

Présidente	LOUNACI.L	(MCB)	<b>U.S.D.B.1</b>
Examinatrice	<b>BOULKOUR.S</b>	(MCB)	<b>U.S.D.B.1</b>
<b>Promotrice</b>	<b>HAMIDA.F</b>	(MCB)	<b>U.S.D.B.1</b>
Co-promotrice	<b>KEBBAS.S</b>	(MCB)	<b>U.S.D.B.1</b>

Année Universitaire 2017/2018

# Dédicace

## À ma maman

A celle qui m'a prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui m'a fait tant de sacrifice pour mon éducation, mes études et mon bien être, qui m'a comblé par son soutien et ça générosité durant toute mon existence et qui continue toujours à m'entourer de son ample affection. Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance que je porte pour toi. Sans tes prières, ton soutien, ton dévouement, et tes conseils précieux, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude. Tu es pour moi l'exemple de droiture, de patience et de persévérance. Seul Dieu tout puissant pourra te récompenser. Mon plus vif espoir est de te voir à mes côtés le plus longtemps possible. Que ce modeste travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices et un début de mes récompenses envers toi. Puisse Dieu te protéger et t'accorder une bonne santé et une longue vie.

## À Mon papa

Je t'exprime mes profondes affections et mon éternelle gratitude. Tu m'as appris à me battre jusqu'au bout pour réussir, je n'ai été guidée jusqu'à présent que par le désir de t'honorer. Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude, mon amour et mon profond respect. Puisse Dieu, tout puissant, te prêter longue vie, santé et bonheur.

#### À mes oncles et tantes

Berceau de ma culture. Sans eux je ne serai pas ce que je suis aujourd'hui. Ce travail n'aurait pas pu être finalisé sans votre présence dans ma vie.

À mon fiancé

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises ton soutien moral et ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance.

À mes grands-parents

Que j'aime énormément. Mon travail et le fruit de votre éducation.

À toute ma famille

Mes beaux-parents, mes belles sœurs et mon beau-frère, mes tantes et oncles, leurs époux et épouses, mes chers cousins et cousines et toute ma grande fàmille. Que ce travail soit le témoin de toute mon affection et mon attachement.

À mes meilleures amies

#### NESSRINE, SAMIA, ATIKA, HOUDA

Merci d'avoir toujours été présents pour moi, aussi bien dans les bons que dans les mauvais moments. Pour notre amitié d'hier, d'aujourd'hui et de demain. Au souvenir des bons moments passés ensemble. « Les vrais amis acceptent qui tu es, mais aussi t'aident à devenir ce que tu dois être», Que ce travail puisse traduire mes sincères sentiments d'amitié.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. Et à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Aux patients qui ont accepté de prendre quelques minutes de leur temps pour répondre à mon enquête. Loéchange a été très enrichissant.

## Résumé:

Le diabète sucré est un groupe déaffections métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique. Les règles-hygiéno-diététiques sont la pierre angulaire de la prise en charge des patients diabétiques, considérées comme un des aspects les plus difficiles.

Løbjectif de notre travail consiste en premier lieu de décrire les habitudes alimentaires des patients diabétiques, et en deuxième lieu de décrire le profil métabolique de cette population à partir des donnés anthropométriques et des résultats du bilan biologique chez des patients diabétiques de la région de Blida.

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale au sein du service médecine interne (CHU Frantz-fanon Blida) et la maison du diabétique (Bounaama-djilali Blida), nous avons recueillis des données sur les habitudes alimentaires en utilisant un questionnaire, ensuite nous avons réalisé un bilan biologique comprenant les paramètres sanguins suivants : la glycémie, løhémoglobine glyquée, le cholestérol totale, løLDL-cholestérol, løHDL-cholestérol, et les triglycérides.

Løétude menée sur 150 patients diabétiques âgés de 22 à 79 ans des deux sexes. un surpoids chez 51% des patients et une obésité à chez 29% des patients, la prévalence des complications est de 62%.

Nos résultats montrent que tous les patients présentent un déséquilibre glycémie  $(1,4\pm0,7\ g/l)$  de moyenne), et près døun patient sur deux présente une HbA1c supérieurs à 8%  $(8,1\pm1,5\%)$  de moyenne). Cependant 83% des patients ont un taux de cholestérol total et døLDL cholestérol dans les normes  $(1,7\pm0,5\ g/l)$  de moyenne),  $(0,8\pm0,4\ g/l)$  de moyenne) respectivement, une hypoHDLémie est rencontré chez 43% døhomme et de 88% de femmes, et une hypertriglycéridémie chez 59% des patients  $(1,8\pm0,8\ g/l)$  de moyenne). Notre population présente un haut risque métabolique, la prévalence du syndrome métabolique est de 24% de la population étudiée. Ce déséquilibre métabolique est due au manque de connaissance et døadhérence aux règles hygiéno-diététiques

Un régime alimentaire sain, une activité physique régulière, maintien doun poids normal, et le contrôle régulier permettent doéquilibré le diabète et de prévenir les complications.

Mots clés: Diabète, nutrition, profil métabolique, prise en charge.

# LISTE DES FIGURES

Figure N° 01: Schémas du pancréasí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Figure N° 02 : Signes cliniques de løhyperglycémie
Figure N° 03: Signes cliniques døhypoglycémieí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Figure N° 04: Diagnostic biologique de diabète sucréí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Figure N $^{\circ}$ 05: Origine et destinées du glucose sanguin í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N<math>^{\circ}</math> 06:</b> Régulation de la glycémie í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N° 07 :</b> Pyramide alimentaire pour les patients diabétique $(i,, (i, i, i$
Figure $N^{\circ}$ 08: Répartition des patients en fonction du sexeí í í í í í í í í í í í 37
<b>Figure N° 09:</b> Répartition des patients par tranche d'âge í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Figure N° 10: Répartition des patients selon le niveau døinstructioní í í í í í í í í í38
<b>Figure N° 11:</b> Répartition des patients selon løactivité professionnelleí í í í í í í í38
<b>Figure N° 12:</b> Répartition des patients selon la situation familialeí í í í í í í í í í .39
<b>Figure N° 13 :</b> Répartition des patients selon løIMCí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N° 14 :</b> Répartition des patients selon $MMC$ et le sexeí í í í í í í í í í í í40
<b>Figure N° 15 :</b> Répartition des patients selon le type de diabète
<b>Figure N° 16 :</b> Répartition des patients selon løancienneté du diabèteí í í í í í í í í $41$
<b>Figure N° 17 :</b> Répartition des patients selon la présence des complications $i$ $i$ $i$ $i$ $i$ 41
<b>Figure N° 18:</b> Répartition des patients selon le type de complication í í í í í í í42
<b>Figure N°19 :</b> Répartition des patients selon le nombre de complicationí í í í í í í 42
<b>Figure N° 20 :</b> Répartition des patients selon les épisodes døhypoglycémieí í í í í í43
<b>Figure N° 21:</b> Répartition des patients en fonction de løHTAí í í í í í í í í í í í í .43
Figure N° 22: Répartition des patients en fonction de la dyslipidémieí í í í í í í í44
<b>Figure N° 23 :</b> Répartition des patients selon le tabagismeí í í í í í í í í í í í í í .44
<b>Figure N° 24 :</b> Répartition des patients selon la durée de la marche par jourí í í í í í45
<b>Figure N° 25:</b> Répartition des patients selon le type de traitement í í í í í í í í í45

<b>Figure N° 26:</b> Répartition des patients selon le changement de leur mode de vieí í46
<b>Figure N° 27:</b> Répartition des patients selon la consultation doun diététicien ou doun nutritionniste í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N° 28 :</b> Répartition des patients selon la pratique døune activité sportiveí í í í47
Figure N° 29 Répartition des patients selon le type de løactivité sportiveí í í í í í 47
<b>Figure N° 30:</b> Répartition des patients selon la pratique døune activité sportive par semaineí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N° 31 :</b> Répartition des patients selon la réalisation dœautocontrôle glycémiqueí í .48
<b>Figure N° 32 :</b> Répartition des patients selon le bilan du contrôle sanguiní í í í í í í .49
<b>Figure N° 33:</b> Répartition des patients selon la prise du petit déjeunerí í í í í í í í49
<b>Figure N°34 :</b> Répartition des patients selon le nombre de repas par jourí í í í í í í50
<b>Figure N° 35 :</b> Répartition des patients selon la prise de la collationí í í í í í í í í .50
<b>Figure N°36 :</b> Répartition des patients selon le grignotageí í í í í í í í í í í 51
Figure N° 37: Répartition des patients selon leur consommation dœauí í í í í í í 51
Figure N°38: Répartition des patients selon leur consommation de painí í í í í í 52
Figure N° 39: Répartition des patients selon la consommation de féculentsí í í í í í52
<b>Figure N° 40:</b> Répartition des patients selon la consommation de patesí í í í í í í í .53
<b>Figure N° 41 :</b> Répartition des patients selon le nombre de fruits et légumes consommé par jourí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N°42 :</b> Répartition des patients selon lœssociation de légumes ou féculents à chaque repasí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N° 43 :</b> Répartitions des patients selon le type de viande le plus consomméí í í54
Figure N° 44: Répartition des patients selon la consommation de poissoní í í í í í55
<b>Figure N° 45 :</b> Répartition des patients selon la consommation dø ufsí í í í í í í í55
<b>Figure N° 46:</b> Répartition selon la consommation de produits laitiersí í í í í í í í 56
<b>Figure N° 47:</b> Répartition des patients selon de consommation des frituresí í í í í í56
<b>Figure N</b> $^{\circ}$ <b>48 :</b> Répartition des patients selon les modes de cuisson des alimentsí í í í57
Figure N° 49: Répartition des patients selon la consommation de sucreries ( ) ( ) ( ) 57

<b>Figure N° 50:</b> Répartition des patients selon leur consommation de boissons sucrés et de sodasí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Figure N°51:</b> Répartition des patients selon le type de boissons sucrée et de sodas consomméí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Figure N° 52: Répartition des patients selon la glycémieí í í í í í í í í í í í í í 59
Figure N°53 : Répartition des patients selon le taux de løhémoglobine glyquéeí í í í 59
Figure N° 54: Répartition des patients selon le taux de cholestérol totalí í í í í í60
<b>Figure N° 55:</b> Répartition des patients selon le taux de LDL-cholestérolí í í í í í í60
<b>Figure N°56 :</b> Répartition des patients selon le taux de HDL-cholestérol (hommes)í í .61
Figure N° 57: Répartition des patients selon le taux de HDL-cholestérol (Femmes)í í .61
Figure N°58 : Répartition des patients selon le taux de triglycéridesí í í í í í í í .62
Figure N°59: Répartition des patients selon la présence du syndrome métaboliqueí í .62
<b>Figure N° 60:</b> Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risques du syndrome métabolique í í í í í í í í í í í í í í í í í í í

# LISTE DES ABREVIATIONS

ACD : association canadienne des diabétiques

**ADO**: antidiabétique oraux

**ADP**: Adénosine di phosphate

**ATP**: Adénosine triphosphate

AVC: Accident vasculaire cérébral

**CHU**: Centre hospitalouniversitaire

**CT**: Cholestérol total

**DID:** Diabète insulinodépendents

**DNID:** Diabète non insulinodépendants

**DT2:** Diabète de type 2

EDTA: Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique

FID: Fédération Internationale du Diabète

**g** : gramme

**g/l**: gramme /litre

**g/l**: gramme/ litre

**G6P**: Glucose six phosphates.

**GK**: Glycérol kinase

**GOD**: Glucose oxydase

GPO: Glycérophosphate oxydase

gr: gramme

H: heure

**HbA1c:** Hémoglobine glyquée

**HDL**: High density lipoprotein

**HLA:** Huaman leukocyte antigen

**HTA**: Hypertention artérielle

**IG**: Indice glycémique

**IMC**: ndice de masse corporel

**Kg/m²:** kilogramme/mètre carré

**LDL**: Low density lipoprotein

LT: Lymphocyte T

MG: Matière grasse.

mmol /1: milli mole

mol/l: molle/ litre

**NCEP**: National centers for environmental prediction

OMS: Organisation mondiale de la santé

**TG**: Triglycéride

**VLDL:** Very low density lipoprotein

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau N° 01 :</b> Comparaison des diabètes de type 1 et de type 2í í í í í í í í í í $5$
<b>Tableau N° 02 :</b> Nouveaux critères de diagnostic de diabèteí í í í í í í í í í í í í í í í í í í
$\textbf{Tableau N}^{\circ} \ \textbf{03:} \ \textbf{Choix des féculents} \'i $
$\textbf{Tableau N}^{\circ} \ \textbf{04:} \ \textbf{Choix des Fruits et légumes} \' \ \' \ \' \ \' \ \' \ \' \ \' \ \' \ \' \ \' $
<b>Tableau N° 05 :</b> Choix des Viandes et équivalents í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
$\textbf{Tableau N}^{\circ}~\textbf{06:}~\textbf{Choix des produits laitiers}\acute{\textbf{1}}~\acute{\textbf{1}$
<b>Tableau N° 07 :</b> Choix des matières grassesí í í í í í í í í í í í í í í í í í
<b>Tableau N° 08 :</b> Løindex glycémique de certains aliments í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Tableau N° 09 : Classification de løIMC selon løOMSí í í í í í í í í í í í í í í í í í í

# **Sommaire:**

Introduction í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
I-RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUESÍ Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í
A. Généralité sur le diabète : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-1. Définition : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-2. Epidémiologie du diabète : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-3. Classification í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-4. Étiologie : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-5. Physiopathologie: í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-6. Pancréas et hormones pancréatiques :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-7. Signes clinique de diabète : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-8. Diagnostic: í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-9. Complications: í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-10. Syndrome métabolique : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-11. Surveillance du diabète : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
A-12. Prise en charge des diabétiques: í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B. Les règles hygiéno-diététique :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-1. De løaliment à løénergie : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-2. Le glucose : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-3. Concept de lœquilibre alimentaire : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-4. La pyramide alimentaire :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-5. Les aliments : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-6. Les nutriments : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-7. Le mode de cuisson :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-8. Le diabète et le tabac : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
B-9. activité physique : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
II. MATERIELS ET METHODESÍ Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í
II.1. Type de løétude :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
II-2. Population étudiée : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
II-3. Définition et mesure des variables étudiées : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
II-4. Matériels: í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
II-5. Méthodes :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
II-6. Exploitation des données: í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III. RESULTATSÍ Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í Í
III-1. Données sociodémographiques : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III-2. Paramètre anthropométriques (IMC) : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III-3. Le diabète : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III-4. Facteurs de risques associés :í í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III-5. Prise en charge : í í í í í í í í í í í í í í í í í í

III-6. Habitudes alimentaires : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III-7. Bilan biologique : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
III-8. Syndrome métabolique : í í í í í í í í í í í í í í í í í í
$IV-DISCUSSION \'i $
Conclusioní í í í í í í í í í í í í í í í í í í
Références bibliographiques
Annexes

## INTRODUCTION

Le diabète sucré est défini par un désordre métabolique, d'étiologies diverses, caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidiques, lipidiques et protéiques, résultant d'un défaut : de sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associées. (**Perlemuter**, 2003). L'hyperglycémie chronique du diabète provoque d'importantes séquelles à long terme et cause des dommages, des dysfonctions et une défaillance de divers organes dont les reins, les yeux, les nerfs, le cò ur et les vaisseaux sanguins. (**Coulibaly**, 2008).

Actuellement le diabète est considéré comme étant løune des causes de décès les plus importants dans le monde (Salemi, 2008). Il est løune des maladies non transmissibles dont la fréquence augmente à une vitesse alarmante partout dans le monde, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Selon løOMS le nombre total de cas de diabète est estimé de 194 millions. Il peut atteindre plus de 330 millions en 2025. Dans la majorité des cas, au moins 90 %, il søagit døun diabète de type 2, cøest une véritable « épidémie silencieuse » responsable de graves conséquences en termes de morbidité, de mortalité et de prise en charge médicale très coûteuse. D'après des estimations de l'organisation mondiale de la santé et la fédération internationale du diabète en 2004, le diabète serait à l'origine de plus de 3,2 millions de décès chaque année dans le monde (OMS et FID, 2004).

Ainsi, løAlgérie, pays en développement, à løinstar des autres pays du monde, nøéchappe pas à ce fléau et vit depuis maintenant plusieurs années, une transition épidémiologique, démographique et nutritionnelle révélée par différentes études.

Les maladies transmissibles, sans disparaître complètement, ont sensiblement diminuées grâce à løamélioration des conditions de vie, de la couverture sanitaire plus importante et de la mise en place de programmes nationaux de santé publique. Cela a pour conséquence une baisse de la mortalité générale, une augmentation progressive de læspérance de vie et donc un vieillissement progressif de la population, entraînant lømergence des maladies chroniques non transmissibles (MNT), dont le diabète sucré.

Une estimation de personnes atteintes de diabète a été faite en Algérie par : **World Health Organization en 2007.** Approuve que : en 2000 il y avait (42 600 personnes diabétiques) et en 2030 il y aura (120300 personne diabétiques) ce qui fait une augmentation de 182%.

Les mesures de prise en charges du diabète sont à envisager à court, moyen et long terme afin de limiter et prévenir les complications. Le diabète constitue actuellement un problème majeur de Santé Publique dœutant plus quœil est une maladie systémique à évolution prolongée dont les complications aiguës, chroniques et infectieuses sont responsables dœune morbidité et dœune mortalité importantes en absence de traitement. Ces soins comportent les régimes alimentaires, les exercices physiques, les antidiabétiques oraux, les antidiabétiques parentérales et læinsuline. (Coulibaly, 2001)

#### **INTRODUCTION**

Løalimentation joue un rôle essentiel dans løéquilibre du diabète, au même titre que les traitements médicamenteux et løactivité physique. Les personnes diabétiques doivent avoir une alimentation variée et équilibrée, celle qui est recommandée à løensemble de la population. (Baclet et Aubert, 2003). Il est maintenant reconnu que la thérapie médiconutritionnelle peut conduire à une réduction de l'hémoglobine glycquée (A1C) de 1,0 à 2,0% et quand elle est combinée avec d'autres composants du traitement, cela peut améliorer les résultats autant sur le plan clinique que sur le plan métabolique. (Coulibaly, 2008).

Dans le cadre du projet de recherche du présent mémoire, une enquête nutritionnelle a été conduite auprès des patients diabétiques en consultation, afin de décrire leurs habitudes alimentaires, cette étude a également inclus une description du profil métabolique à partir du bilan biologique des patients interrogés.

#### A. Généralité sur le diabète :

#### A-1. Définition:

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie) (OMS, 2016).

Selon (**OMS**, **2016**) il est définit par une une glycémie à jeun > ou = 1,26g/l ou 7 mmol/l et cela au moins à deux reprises, ou un taux d'HbAlc.égal ou supérieur à 6,5% à deux reprises.

#### A-2. Epidémiologie du diabète :

#### A-2-1. Dans le monde :

Selon un rapport de l'OMS de mars 2013, il y aurait 347 millions de personnes diabétiques dans le monde. La prévalence du diabète pourrait bien atteindre 10 % avec 552 millions de diabétiques en 2030 selon l'International Diabetes Federation (IDF), qui estime également que 183 millions de personnes ne sont pas diagnostiquées (Caroline-Alison, 2014).

## A-2-2. En Algérie:

Le nombre des diabétiques en Algérie est passé døun million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010 (**Dali-Sahi et** *al.*, **2012**).

En Algérie, le taux des malades diabétiques ne cesse døaugmenter. Il est estimé à environ 10% de la population (**Ouhada**, **2012**).

#### A-3. Classification

#### A-3-1. Diabète type 1:

Anciennement appelé « diabète insulinodépendant » (DID) ou « diabète juvénile », se développe le plus souvent pendant lænfance, à løadolescence ou chez les jeunes adultes. Ce diabète peut être héréditaire. Il apparait quand le pancréas nøest plus capable de produire une quantité suffisante døinsuline. Cela résulte de la destruction par le système immunitaire (système de défense de løorganisme) des cellules du pancréas, responsable de la production de løinsuline. La diminution, puis løabsence de la sécrétion de løinsuline aboutit progressivement et inexorablement à une élévation permanente de la glycémie (Anonyme b, 2013).

## A-3-2. Diabète type 2:

Le diabète de type 2 (DT2), anciennement appelé non insulinodépendant, est un des diabètes le plus répandu dans le monde (**Koceïr**, 2009). Il représente 90 % des cas de diabète dans le monde. (**Anonyme**, 2009). Il apparaît généralement chez les personnes de plus de 40 ans. Il se développe de façon silencieuse, évoluant en moyenne pendant sept à dix ans sans le moindre symptôme. La maladie est étroitement liée au surpoids, à løbésité et à løexistence de diabète dans la famille (**Bihan et al.**, 2012).

## A-3-3. Diabète gestationnel:

Est une intolérance glucidique mise en évidence pour la première fois durant la grossesse. La physiopathologie du diabète gestationnel est similaire à celle du diabète de type 2 et fait intervenir une majoration de la résistance à løinsuline et par la suite un déficit de la fonction pancréatique (**Pirson et** *al.*, **2016**).

#### A-3-4. Le diabète secondaire :

Le groupe de diabète secondaire est composé de plusieurs sous-groupes, à savoir :

- Les diabètes secondaires à une endocrinopathie.
- Le diabète médicamenteux
- Le diabète hémochromatosique
- Le diabète secondaire à une pancréatite chronique calcifiante
- Le diabète secondaire à un cancer du pancréas
- Le diabète dit de type 3, ou de type 1B ou « africain »
- Le diabète par anomalie du génome mitochondrial (Grimaldi, 2009).

Tableau N° 01 : Comparaison des diabètes de types 1 et de type 2 (Richard et al., 2012).

	Diabète de type 1	Diabète de type 2
Fréquence relative	10-15%	85-90%
Antécédents familiaux	10%	>50%
Age de début	Souvent <30ans	Souvent
Mode de début	Brutal	Progressif
Poids	Normal	Excessif
Symptômes	Très marqués	Marqués ou pas
Réserve insulinique	Non	Oui
Cétose	Spontanée	Non spontanée
Groupe HLA particuliers	Oui	Non
Traitement	Régime, insuline.	Régime, exercice physique, hypoglycémiants oraux, insuline.

## A-4. Étiologie:

Les causes de diabète sont encore relativement obscures ; on considère généralement deux types de facteurs étiologiques :

- Facteurs intrinsèques : notamment génétiques, sont importants dans les deux types de diabètes et on note leur association avec le profil HLA spécifique (HLA DR3 et DR4 pour le DID). Pour le DNID, leur intervention est certaine mais le mécanisme est moins clair.
- **Facteurs extrinsèques** : pour le DID, løintervention des facteurs viraux a été bien démontrée. Pour le DNID les facteurs extrinsèques semblent primordiaux : mode de vie et habitudes alimentaires, stress, surcharge pondérale (**Carip, 2010**).

## A-5. Physiopathologie:

## A-5-1. Type 1:

Ce type du diabète est provoqué par les mécanismes autoóimmunes de destruction des cellules . Les LT produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules . La réaction anticorps-antigènes jointe à løaction directe des LT (Killers) entraine la destruction de ces cellules (**Perlemuter et Thomas, 2006**).

#### A-5-2. Type 2:

Le diabète de type 2 est une maladie très hétérogène. Secondaire à une insulinorésistance associée à un déficit relatif de løinsulinosécrétion. Bien quøil se manifeste généralement vers løage de 40ans, il atteint aujourdøhui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes qui ont des antécédents familiaux du diabète. Puisquøil ne nécessite pas dans la majorité des cas løinjection døinsuline, on lui donne souvent le nom de diabète non insulinodépendant. Comme cette maladie søaccompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours døun examen médical de routine (**Grimaldi, 2004**).

Lønsulino-résistance se définit comme la nécessité døun excès dønsuline pour obtenir une réponse à lønormone quantitativement normale. Elle se traduit par une moindre efficacité de lønsuline sur ces tissus cibles au cours du diabète de type 2. Elle concerne le foie et les tissus périphériques insulinodépendant (muscle squelettique et tissus adipeux), au niveau hépatique, elle se traduit par une augmentation de la production hépatique de glucose, et au niveau des tissus périphériques par une moindre capacité de lønyperinsulinémie à stimuler løutilisation de glucose (Girard, 2008).

Løinsulinopénie søaggrave avec le temps et le diabète de type 2 devient insulinorequérant dans la majorité des cas. Après 10 à 20 ans døévolution, un nombre élevé de patients diabétiques de type 2, même bien soignés, peut évoluer vers une résistance au traitement anti-diabétique oral (ADO) et aux mesures hygiéno-diététiques avec discrète tendance à la perte de poids, souvent très lente, accroissement progressif des marqueurs de contrôle glycémique (HbA1c constamment 8.5 à 14%). Cette situation reflète une carence insulinique et ne doit faire retarder løinstauration døune insulinothérapie (Halimi., 2003).

## A-6. Pancréas et hormones pancréatiques :

#### A-6-1. Pancréas:

La partie endocrine du pancréas qui a un rôle majeur dans le métabolisme glucidique et des lipides, est constituée par les ilots pancréatiques qui secrètent notamment løinsuline et le glucagon et sont majoritairement situés dans la queue du pancréas (Anonyme a, 2014).

#### A-6-2. Anatomie du pancréas :

Le pancréas est une glande allongée en forme de « têtard », située dans la région abdominale supérieur, en arrière de lœstomac auquel il est presque parallèle. Anatomiquement on distingue :

- La tête qui constitue la plus grosse partie de cette glande, sa face externe est embrassé par le duodénum (première anse de løintestin grêle). Elle est en contact avec la veine porte et, est traversée par la dernière partie du canal cholédoque.
- Le corps, qui est le plus épais que le reste de la glande, et mesure environ 5 à 8 cm. Il traverse løabdomen døun coté à løautre, au contact des grands vaisseaux sanguins, løartère aorte et la veine cave inférieur.
- La queue, qui présente une forme allongée et se termine dans le hile de la rate (zone de pénétration des artères, des veines et des nerfs), et est au contact du rein gauche (Ferreira et al., 2015).

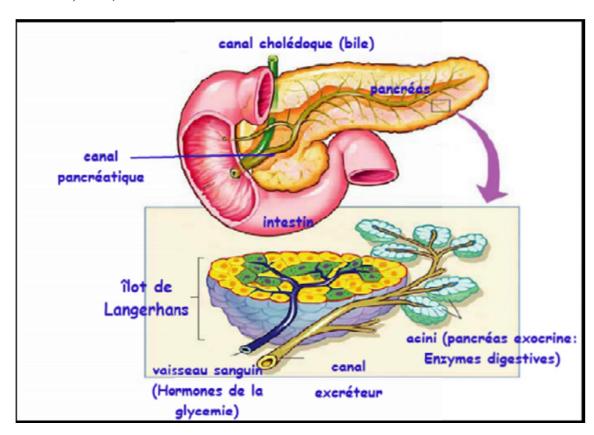


Figure N°01: Schémas du pancréas (Porcher, 2013).

#### A-6-3. Les hormones pancréatiques :

#### A-6-3-1. Løinsuline:

Løinsuline est une hormone anabolique qui favorise la mise en réserve du glucose, des acides gras et des acides aminées (Ganong, 2003).

Cette hormone a pour actions principales de favoriser :

- ✓ Le stockage énergétique du glucose
- ✓ Son utilisation tissulaire la lipogenèse
- ✓ Løinhibition de la lipolyse
- ✓ Løactivation de la synthèse des protéines
- $\checkmark$  La croissance cellulaire (Robertson et al., 2002), (Fernandez-Real et al., 2001).

Au niveau des cellules cibles, cette hormone facilite la pénétration du glucose dans les cellules en augmentant la perméabilité de leur membrane via des récepteurs au glucose exemple GLUT (**Oberley, 1988**). Au niveau du foie, elle stimule la glycogénogenèse.

La capacité, plus ou moins grande, de lønsuline à favoriser løutilisation du glucose par les tissus périphériques définit le degré de sensibilité à lønsuline dønne personne (Buysschaert et al., 1999).

#### A-6-3-2. Rôle du glucose dans lønsulinosécrétion :

Le glucose représente løgent insulino-stimulant le plus puissant. Le débit étroitement lié à la concentration glucosées du plasma qui se manifeste pour des concentrations glucosées comprise entre 0,80 et 5 g/l. A chaque instant, la cellule ajuste sa sécrétion au taux de glucose plasmatique, maintenant un taux glycémique stable. Le glucose pénètre dans la cellule grâce à une molécule appelée « transporteur de glucose » (**Perlemuter 2003**).

#### A-6-3-3. Le glucagon :

Le glucagon agit préférentiellement sur le foie et ses effets sont opposés à ceux de løinsuline, le glucagon est une hormone hyperglycémiant. Cet effet global résulte de plusieurs actions particulières :

- ✓ Il stimule la glycogénolyse ainsi que la néoglucogenèse hépatique ;
- ✓ Il induit une augmentation de la concentration plasmatique des acides gras par action sur la lipase hormonosensible ;
- ✓ Il stimule la béta-oxydation pour la fourniture énergétique des cellules et permet ainsi une épargne du glucose (**Richard et** *al.*, 2012).

#### A-7. Signes clinique de diabète :

#### A-7-1. Hyperglycémie:

On parle døhyperglycémie lorsque la glycémie søélève au-dessus des glycémies visées, cøest ó à ó dire quøelle est supérieure à 7,0 mmol/l avant les repas heures après les repas (**Stephane**, **2010**).



Figure N°02 : Signes cliniques de løhyperglycémie (Stephane, 2010).

## A-7-2. Hypoglycémie:

On parle døhypoglycémie lorsque la glycémie diminue en dessous de la normale, cøest óà-dire quøelle est inférieure à 4,0 mmol/l (**Stephane**, **2010**).



Figure N°03: Signes cliniques déhypoglycémie (Stephane, 2010).

#### A-8. Diagnostic:

Depuis 1997, løOMS a adopté les nouveaux critères de diagnostiques sont classé dans le tableau ci-dessous :

**Tableau N° 2 :** Nouveaux critères de diagnostic du diabète.

Le sujet est normal.	Glycémie à jeun inférieure à 1.10 g/l (6.1mmol/l)
Le sujet est diabétique	Glycémie à jeun est supérieure à 1.26 g/l (7mmol/l)
il søagit døune hyperglycémie modérée à jeun.	glycémie à jeun est comprise entre 1.10 g/l et 1.26 g/l
il søagit døun diabète	Glycémie supérieure à 2 g/l, à nøimporte quel moment de
	la journée

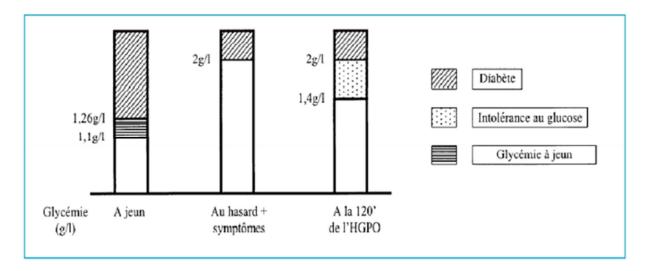


Figure N°04 : Diagnostic biologique de diabète sucré (Rodier, 2001).

#### A-9. Complications:

Le diabète expose le patient au développement don vieillissement artériel prématuré. Mais la majorité des complications liées au diabète peuvent être évitées, diminuées ou retardées si le diabète est dépisté précocement et traité (Coulibaly, 2012).

Les complications sont principalement causées par un mauvais contrôle glycémique associé à déautres facteurs cardiovasculaires comme le surpoids, les dyslipidémies, léhypertension artérielle et le tabagisme (Bellet, 2016).

## A-9-1. Complications aigues :

#### A-9-1-1. Løacidocétose diabétique :

Elle résulte døune carence profonde en insuline à lørigine døune hyperglycémie, responsable døune déshydratation et døune augmentation de la lipolyse, le catabolisme des acides gras libres

conduisant à une acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques (Schlienger, 2016).

### A-9-1-2. Coma hyperosmolaire:

Une hyperglycémie majeure sans cétose, à lørigine døune déshydratation sévère à prédominance intracellulaire, peut survenir au décours de løvolution døun diabète de type 2, en particulier chez le sujet âgé, à løccasion de løaffection intercurrente ou døun traitement favorisant la déshydratation ou traduisant une insulinorésistance (Schlienger, 2016).

#### A-9-1-3. Acidose lactique :

Elle survient chez les patients diabétiques traités par les biguanides (metformine) en cas døinsuffisance rénale (**Prudhomme**, 2014).

## A-9-1-4. Le coma hypoglycémique :

Surviennent notamment en cas de traitement par insuline ou sulfamides hypoglycémiants. La symptomatologie est variable selon les patients (Anonymes, 2013).

#### A-9-2. Complications chroniques:

Les complications chroniques du diabète sont liées à løhyperglycémie au long court, mais sont aussi fonction de l'âge, de l'hérédité, de la durée du diabète et des habitudes de vie (**Darnac**, 2008).

#### A-9-2-1. Micro angiopathie diabétique :

Elle se caractérise par un épaississement de la membrane qui enveloppe les cellules endothéliales des capillaires (membrane basale), les troubles de fonctionnement des capillaires peuvent avoir un effet dévastateur lorsquøil touche la microcirculation de la rétine et des reins (Basdevant et al, 2001).

#### A-9-2-1-1. La rétinopathie diabétique :

Le diabète est susceptible dœndommager les petits vaisseaux sanguins qui transportent le sang vers la rétine. Løhyperglycémie et løhypertension peuvent les altérer et laisser apparaitre de petites vésicules (micro anévrisme), qui peuvent sœclater et saigner à løintérieur de la rétine (Altman et al., 2013).

#### A-9-2-1-2. Néphropathie diabétique :

Elle est mise en évidence par la présence døune microalbuminurie et une protéinurie qui sont les deux principaux facteurs de risque de cette néphropathie (Bellet, 2016).

#### A-9-2-1-3. Neuropathie diabétique :

Cœst une atteinte des nerfs liés à lœxcès de sucre présent dans le sang, si celui-ci reste élevé pendant une longue durée (Altman et al., 2013).

#### A-9-2-2. Macroangiopathie diabétique :

Ce terme qui signifie « affection des gros vaisseaux dans le diabète » (Bandera et Fusi-M, 1993).

#### A-9-2-1. Complications cardiovasculaires:

#### • Coronaropathie:

Løatteinte coronarienne représente une cause majeure døinsuffisance cardiaque et de décès. Løbtention døun bon contrôle de la glycémie à la phase aiguë de løinfarctus semble associée à une amélioration du pronostic (Schlienger, 2016).

#### • Accidents vasculaires cérébraux :

La mortalité par AVC est presque doublée chez le diabétique. Løhyperglycémie est associée à un mauvais pronostic de løAVC (Schlienger, 2016).

#### A-9-2-3. Le pied diabétique :

Le pied diabétique est dû aux altérations des vaisseaux sanguins et des nerfs, aboutit souvent à løapparition døulcération puis à løamputation du membre. Cøest løune des complications les plus couteuses du diabète. Des examens réguliers et des soins des pieds de qualité permettent døviter les amputations (OMS, 2016).

#### A-10. Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est caractérisé par une adiposité abdomino-viscérale associée à plusieurs autres perturbations clinico-biologiques : élévation des triglycérides, baisse du cholestérol HDL, élévation de la glycémie et de la pression artérielle (**Lecerf**, **2009**).

#### A-10-1. Définition :

Différents organismes et groupes de recherche (Organisation mondiale de la santé [OMS], Groupe européen pour lœétude de læinsulinorésistance [European Group for the study of Insulin Resistance, EGIR], National Cholesterol Evaluation Program-Adult Treatment Panel III [NCEP-ATP III] aux États-Unis, Fédération Internationale du Diabète [FID]) ont proposé des critères de définition ayant en commun :

- ✓ Une obésité androïde (ou abdominale) ;
- ✓ Un trouble de la glycorégulation ;
- ✓ Une hypertension artérielle (HTA) ;
- ✓ Une dyslipidémie (**Diallo et** *al.*, **2012**).

Cœst pourquoi un groupe dœxperts sous lægide de løIFD (Fédération Internationale du Diabète) sæst réuni afin de proposer une définition claire et précise de ce syndrome, reposant sur des données chiffrées. Les résultats de ces travaux viennent dœtre publiés dans le Lancet et définissent les règles døinclusion døun patient dans le syndrome métabolique :

✓ Obésité viscérale : IMC > 30 kg/m2 ou tour de taille > 94 cm chez løhomme et 80 cm chez la femme.

- ✓ Au moins deux autres des paramètres suivants :
  - TG > 1.5 g/l
  - HDL-CT < 0,4 g/l chez løhomme ou 0,5 g/l chez la femme
  - Dyslipidémie traitée
  - HTA avec PAS > 130 mm Hg ou traitée
  - Glycémie à jeun > 1g/l ou DNID traité (**Alberti, 2005**).

#### A-11. Surveillance du diabète :

Il existe un certain nombre d'examens réguliers du diabète (contrôles et visites recommandé pour prévenir et détecter les complications. Chaque consultation avec leur médecin traitant est l'occasion de faire le point sur leur état de santé (tension artérielle, poids...) et les objectifs du traitement (alimentation, activité physique, valeurs glycémiques avant et après le repas, etc.). Ainsi un bilan est souhaitable chez tout diabétique, il comprend :

- løappréciation de løéquilibre glycémique : glycémie à jeun et HbA1c
- Un bilan lipidique
- une évaluation clinique du risque vasculaire par dosage de la micro albuminurie (charbonnel, 2008).

## A-12. Prise en charge des diabétiques:

Le traitement comporte 3 volets : le traitement hygiéno-diététique, le traitement par antidiabétiques oraux, traitement par insuline (Carip, 2010).

### A-12-1. But de la prise en charge :

Selon (Baclet et Aubert, 2003), les recommandations nutritionnelles dans le diabète ont pour but :

- Améliorer la qualité de vie des patients.
- Eviter les effets secondaires døune glycémie anormale cœst óà-dire trop élevée (hyperglycémie) ou trop basse (hypoglycémie).
- Eviter løacidocétose et le coma hyperosmolaire.
- Réduire les risques de développer des problèmes de santé à long terme.

(Arbour et al., 2011).

## A-12-2. Traitement pharmacologique du diabète :

#### A-12-2-1. Traitement de DID:

Une insulinothérapie intensifiée réduit løhémoglobine glyquée, retarde et réduit la gravité des complications micro- et macroangiopathiques. Løinsulinothérapie intensifiée augmente le risque døhypoglycémie sévère (Young, 2016).

#### A-12-2-2. Traitement de DNID:

Les patients diabétiques de type 2 sont døabord traités par des mesures hygiénodiététiques, qui doivent être poursuivies à toutes les étapes. Le recours aux médicaments antidiabétiques oraux a lieu lorsque les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent plus à contrôler la glycémie. Lorsque ces traitements oraux ne suffisent plus, løintroduction de løinsuline dans le traitement devient inévitable (**Bihan et** al., 2012).

#### A-12-3. Traitement non pharmacologique du diabète :

L'activité physique et les mesures diététiques sont les piliers du traitement non pharmacologique du diabète (Colibaly, 2008).

## A-12-3-1. Løactivité physique :

Les activités physiques modérées ou de niveau élevé et la mise en forme physique cardiorespiratoire sont associées à une réduction substantielle de la morbidité et de la mortalité chez les hommes et les femmes diabétiques de type1 et de type2 (Colibaly, 2016).

#### A-12-3-2. Diabète et nutrition :

Løalimentation joue un rôle essentiel dans løéquilibre du diabète, au même titre que les traitements médicamenteux et løactivité physique. Les personnes diabétiques doivent avoir une alimentation variée et équilibrée, celle qui est recommandée à lænsemble de la population (Baclet et Aubert, 2003).

Une diététique adaptée est léélément central du traitement du diabète quel quœn soit le type. Les recommandations nutritionnelles chez un sujet diabétique ne diffèrent pas en quantité, ni en qualité de celles désirables pour un sujet non diabétique, de même sexe, dæge, de poids et dæctivité physique comparables, désireux de rester en bonne santé (coulibaly, 2012).

#### B. Les règles hygiéno-diététique :

#### B-1. De løaliment à løénergie :

Les glucides ou hydrates de carbone sont transformés en sucres simples ou monosaccharides (glucose, fructose, galactose) et vont constituer la principale source définergie. De ces sucres simples, le plus important est le glucose. Les protéines sont transformées en acides aminés et les lipides en fines particules de graisses ou acides gras. Ces éléments simples passent ensuite dans la circulation sanguine grâce aux vaisseaux qui les distribuent à léensemble du corps (Lebrethon et Brumioul ,2001).

#### **B-2.** Le glucose :

Le glucose est une molécule énergétique importante et très largement utilisée. Il est la seule source dénergie utilisée par le cerveau et les globules rouges (Berg, 2008).

#### B-2-1. Origine du glucose :

- ✓ **Source exogène : l**e glucose provient de løhydrolyse du saccharose ou de løamidon dans les fruits (en particulier le raisin), le miel (en quantité équivalente au fructose), le sirop dørable, les baies et les légumes (**Basdevant et al., 2001**).
- Source endogène : le foie, les reins et løintestin sont capables de produire le glucose. Cela est lié à løexpression dans ces tissus døune enzyme spécifique, la glucose-6- phosphatase, qui permet løhydrolyse du glucose-6-phosphate en glucose. Le foie est le seul organe assurant la fonction de glucostat. Il a la capacité de mettre en réserve le glucose en excès dans la circulation sous forme de glycogène. En période post absorptive (jeûne nocturne) le foie produit du glucose à partir de la glycogénolyse (dégradation des réserves de glycogène) et de la néoglucogenèse. Les reins ne contiennent pas de réserve de glycogène. En période post absorptive, ils contribuent la production de glucose par la néoglucogenèse. Concernant løintestin, il a été montré récemment que, dans certaines conditions (jeûne prolongé, diabète), løintestin grêle exprimait également la glucose-6-phosphatase et les enzymes de la néoglucogenèse et que løon pouvait mesurer dans ce tissu une production nette de glucose (Grimaldi, 2009).

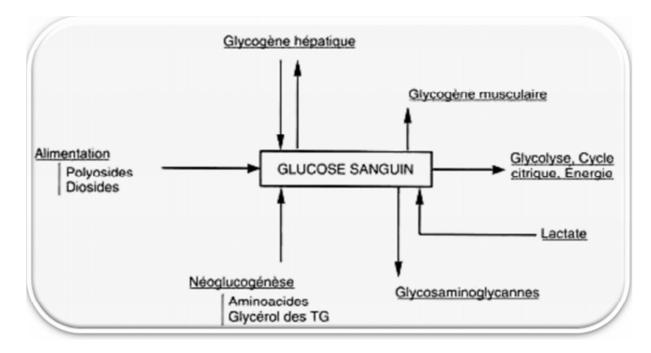


Figure N° 05: Origine et destinées du glucose sanguin (Pierre, 2000).

#### B-2-2. Løutilisation du glucose :

Le glucose est utilisé pour la synthèse des polysaccharides. Les organes nœutilisent pas tous le glucose de la même manière.

- ✓ Les cellules musculaires et les adipocytes possèdent un système transporteur de glucose dépendant de la présence døinsuline.
- ✓ Le cortex rénal et løintestin grêle possèdent un système transporteur de glucose, indépendant de løinsuline, leur permettant døabsorber le sucre contre un gradient de concentration.

- ✓ Au niveau du cerveau, du foie, des érythrocytes, de la médullaire rénale et des cellules B du pancréas, le glucose pénètre très facilement, sans quøil existe un système transporteur réclamant de løénergie supplémentaire.
- ✓ Le glucose nœst présent sous forme libre que dans le globule rouge et doit être transformé en phosphoryle G6P pour être utilisé par les cellules (**Perlemuter et al., 2003**).

#### B-2-3. Le métabolisme du glucose :

Le glucose ingéré lors donn repas est absorbé au niveau de lointestin grêle, puis passe dans le système porte jusquoau foie où une partie (environ 30%) est captée par les hépatocytes puis métabolisée. Le reste (environ 70%), passe dans la circulation systémique pour être utilisé par des tissus périphériques, essentiellement les muscles (**Spahr**, **2004**).

#### B-2-4. Løhoméostasie du glucose :

Løhoméostasie glucidique correspond à løensemble des mécanismes physiologiques cellulaires, et moléculaires qui ajustent étroitement la glycémie entre 0,8 et 1,2 g/L. Cet équilibre doit être dynamique afin de permettre une régulation précise de løhoméostasie énergétique (Massrboeuf, 2010).

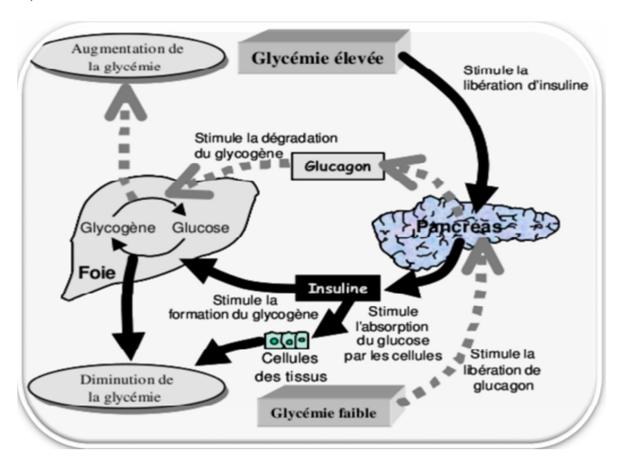


Figure n° 06: Régulation de la glycémie (Demmak, 2012).

#### B-2-5. Les facteurs qui ralentissent løabsorption des glucides :

La vitesse døabsorption des glucides contenus dans un produit alimentaire varie en fonction de plusieurs facteurs et qui ont donc une influence sur la glycémie tels que :

- La cuisson des aliments
- La teneur en fibre : les fibres ralentissent la digestion, donc un repas riche en légumes fera moins élevé la glycémie
  - La composition du repas : les lipides et les protéines ralentissent la digestion
  - Le type døaliments glucidiques : simples ou complexes
- La texture des aliments : la purée est absorbés plus rapidement et des pommes de terre vapeurs (Loureiro, 2010).

#### B-3. Concept de léquilibre alimentaire :

Dans les deux types de diabète, une alimentation équilibrée est recommandée afin døavoir une glycémie dans les cibles recherchées et døéviter les complications cardiovasculaires, neuropathiques ... (Bellet, 2016).

Lééquilibre alimentaire et lééquilibre glucidique vont de pair. Le diabétique doit privilégier un mode de vie sain associé à un comportement alimentaire adapté : structurer les repas sans grignoter, limiter léexcès de sucre, notamment rapide, et les graisses, notamment animales (Battu, 2014).

Selon (Bellet, 2016) la prise de 3 repas par jour, avec un petit-déjeuner équilibré est indispensable.

Les aliments qui doivent être limité sont les aliments riches en graisses et ceux riches en sucres, même søils peuvent avoir un faible indice glycémique. Døautre part les fruits et légumes de préférence entiers, riches en fibres à faible indice glycémique sont généralement riches en nutriments, plus pauvres en calorie et apportent plus rapidement une sensation de satiété. La consommation de ces aliments est encouragée (Mann et Chisholm, 2004).

Un repas équilibré devrait comporter un aliment de chaque groupe, soit :

- ✓ 1 Légume vert cru ou cuit (fibres et vitamines).
- ✓ 1 Viande, Poisson ou ò uf (protéines).
- ✓ 1 Féculents et/ou pain (sucre lents).
- ✓ 1 Produit laitier (calcium).
- ✓ 1 Fruit (sucre rapide, fibres et vitamines).

Løabsence de glucides au cours du repas peut provoquer un déséquilibre alimentaire, voire provoquer parfois une hypoglycémie si le traitement est trop fort (Costil et al., 2010).

## B-4. La pyramide alimentaire :

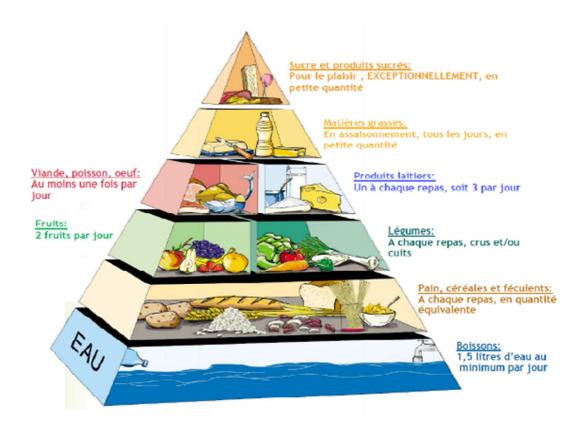


Figure n° 07: Pyramide alimentaire pour les patients diabétique (Anonyme, 2013).

Cette pyramide alimentaire peut être un outil très utile pour suivre une alimentation équilibrée. Les aliments sont répartis en plusieurs classes. Pour avoir une alimentation équilibrée, il faut consommer, chaque jour, des aliments issus des différentes classes, en privilégiant les 3 premières classes. Il vaut mieux consommer les aliments se trouvant à la base de la pyramide et éviter les 2 dernières classes le plus souvent possible (**Bihan et al., 2012**).

#### **B-5.** Les aliments :

#### B-5-1. Un aliment:

Un aliment se caractérisé par son rôle nourrissant puisquøil contient des métabolites, døautre part, løaliment est appétissant vu quøil excite løappétit et se caractérise enfin de caractère coutumier (en fonction des habitudes alimentaires de la société) (Ramdane, 1998).

#### **B-5-2.** Classification des aliments :

Les aliments, selon leur intérêt nutritionnel le plus important, sont classés en groupes. La classification des aliments de base en quelques groupes présente une signification nutritionnelle

particulière, en sorte que la place accordée à chacun de ces groupes dans løalimentation conditionne løquilibre de cette dernière (Causert, 1980).

Les aliments se regroupent en 6 catégories en fonction de ce quøils apportent :

#### Groupe1 : boissons :

Le groupe 1 comprend lœau mais aussi les différentes boissons sucrées. Seule lœau est indispensable à løorganisme (Baudin et Laforage, 2003).

Lœau est un élément fondamental de toutes les cellules et de tous les organes. Lœau est donc un matériau de construction, permet le transport des autres nutriments, des enzymes et des hormones dans løorganisme et permet løévacuation des déchets du métabolisme vers læxtérieur de notre corps (Mozin et al.,2001).

Selon (Labille, 2011) tous les sodas et boissons sucrées (y compris les boissons light) sont à éviter.

#### > Groupe 2 : pain, céréales et féculents :

Selon (**Baudin et Laforage**, 2003) ce groupe comprend des aliments qui apportent de løénergie nécessaire au fonctionnement de løorganisme ainsi des protéines végétales, glucides et la vitamine B.

Leur teneur en glucide fait quœune consommation importante de pain, céréales ou féculents entraînera des hyperglycémies. À lænverse, leur absence est contre-indiquée car elle serait responsable dœun déséquilibre alimentaire.

Vous devez avoir des féculents aux trois repas en respectant les quantités (Shih et khiter, 2011).

Tableau n° 03: Choix des féculents (Shih et khiter, 2011).

A privilégier (en respectant les quantités)	Occasionnellement
pain complet, Farine (blé, riz, seigle, orgeí), maïs, maïzena, tapioca, chapelure, fécule de maïs, fécule de pomme de terre, patate douce,í	<ul> <li>Frites, pommes sautées,</li> <li>pommes rissolées, pommes</li> <li>noisettes.</li> </ul>
<ul> <li>Pâtes, riz, semoule, pommes de terre,</li> <li>Légumes secs : lentilles, pois chiches, pois cassés, haricots secs, fèves.</li> </ul>	■ Chips

Biscottes, pain grillé du commerce,
 petits grillés, Petits pois,

## Groupe3 : fruits et légumes :

Selon (Baudin et Laforage, 2003) le groupe 3 comprend surtout des aliments protégeant lørganisme et lui permettant døassurer la régularisation des fonctions intestinales. Ces aliments apportent essentiellement des glucides dont des fibres (la cellulose), des vitamines B et C, et des sels minéraux.

Les fibres qui ont un rôle dans la diminution døabsorption des glucides et des graisses (Bellet, 2016).

Tableau n° 04: Choix des Fruits et légumes (Shih et Khiter, 2011).

A privilégier	A éviter (ou limiter les quantités)
Légumes verts:	Fruits secs:
blettes, betteraves rouges, céleri, champignons,	dattes, figues, pruneaux, raisins secs,
choux, concombre, courgettes, épinard, haricots	abricots
verts, navets, poireaux, poivrons, potiron, salade,	Fruits oléagineux:
tomate, pourpierí A VOLONTE	pistaches, noix, noisettes, amandes,
> Fruits:	cacahuètes, olives Fruits au sirop,
ananas (1/6), abricots (3 à 4), banane (1 petite),  pêche (1), clémentines (2 à 3), poire (1), prunes(5),  pomme(1), orange (1), pamplemousse (1/2),	fruits confits, pâtes de fruits, compote sucrée.
cerises (20), kiwi (2), mangue (1/2), raisins (10), figues	
(2 à 3)	

## ➤ Groupe 4 : viande, poisson, ò uf :

Selon (**Baudin et Laforage, 2003**) le groupe 4 comprend surtout des aliments bâtisseurs. Ces aliments apportent essentiellement des protéines animales, des lipides, du fer et les vitamines A et B.

Tableau n° 05 : Choix des Viandes et équivalents (Shih et Khiter, 2011).

A privilégier	Occasionnellement
➤ Bò uf, steak haché 5 ou 10% de MG,	<ul><li>Mouton (sauf gigot et épaule)</li></ul>
Veau, Gigot et épaule døagneau et de	Poissons frits, panés, Charcuteries
mouton, ñ ufs, Volaille sans la peau,	(merguez, saucisson de volailleí )
Poisson frais ou surgelé, Crustacés	

## Groupe 5 : lait et produits laitiers :

Ces aliments contiennent peu ou pas de glucides. Ils ne seront donc pas responsables døhyperglycémie. Le problème est quøils peuvent être riches en lipides (graisses ce qui est la principale cause du déséquilibre glycémique). Il est donc préférable de les consommer en quantité modérée (Costil et al., 2010)

Tableau n° 06: Choix des Produits laitiers (Shih et Khiter, 2011).

A privilégier (en respectant les quantités)	A éviter (ou limiter les quantités)
Lait demi-écrémé, Lait caillé	Lait concentré sucré
Yaourt nature, fromage blanc à 0 ou 20% MG sans sucre, Petits suisses natures,	Yaourts aromatisés, aux fruits, crèmes desserts, flans, riz ou semoule au lait
Fromage à 45% de MG maximum.	du commerce, Fromage à plus de 45% de MG.

## Groupe 5 : matières grasses :

Selon (**Baudin et Laforage, 2003**) le groupe 5 comprend surtout des aliments apportent légnergie nécessaire au fonctionnement de légorganisme. Ces aliments apportent exclusivement des lipides et les vitamines A, D et E.

Tableau n° 07: Choix des Matières grasses (Shih et Khiter, 2011).

A privilégier (en limitant les quantités)	
Beurre, margarine, Crème fraîche	

Huile (tournesol, olive, arachide, maïs, colzaí)

Beurre et margarine allégés

## Groupe 7: sucre et produits sucrés (pâtisserie, desserts, crèmes glacées, confitures) :

Le sucre nœst pas indispensable à lœquilibre nutritionnel, cœst un aliment énergétique (**Dupin** et al., 1992).

Selon (Costil et al., 2010) un édulcorant est une substance naturelle ou synthétique qui apporte un goût sucré aux aliments mais ne contient pas de calories, et surtout qui est sont sans effet sur la glycémie.

Døaprès (**Mimouni-Zerguini**, 2008) des études ont montré que les consommateurs døédulcorants étaient plus susceptibles døaugmenter leur poids que ceux qui nøen consommait pas. Mieux vaudrait donc limiter løemploi des édulcorants de synthèse au sucrage des boissons (café, thé, rafraichissementí).

De plus en plus les rayons des supermarchés proposent des aliments légers, allégés, « light ». La mention « sans sucre » signifie seulement que le produit ne contient pas de saccharose, cœst-à-dire de sucre, celui que løon met dans le café. Par contre, løaliment peut-être édulcoré (sucré) avec døautres sucres (glucides), des polyols ou du fructose qui est le sucre des fruits, qui est aussi calorique que le sucre normal (**Grimaldi, 2005**).

#### **B-6.** Les nutriments :

Les nutriments sont des substances simples ou complexes qui ont des rôles spécifiques dans le métabolisme du corps humain et dont les utilisations métaboliques sont interdépendantes (Le Blanc, 2009).

On distingue:

- ✓ **les macronutriments** : sources døénergie ce sont les glucides, les lipides et les protéines.
- ✓ les micronutriments : indispensables aux mécanismes énergétiques. Ce sont les vitamines et les minéraux (La fédération française de diabétique, ND).

#### **B-6-1.** Les macronutriments :

#### **B-6-1-1.** Les glucides :

Les glucides sont domportants constituants alimentaires qui fournissent de lognergie au corps humain (Bernier et al., 2006).

On distingue:

- ✓ **les sucres simples :** mono ou disaccharides, dits « døabsorption rapide » : glucose, fructose, galactose, saccharose, lactose, contenus dans les sucreries, les laitages et les fruits.
- ✓ **les sucres complexes** : polysaccharides, dits « døabsorption lente » : amidon, contenu dans le pain et les féculents.

Døaprès (Bernier et al., 2006) les aliments riches en sucres concentrés sont, entre autres, le sucre blanc, le miel, les gâteaux, biscuits, pâtisseries, bonbons, chocolats, boissons gazeuses, boissons aux fruits, etc. Certains de ces aliments sont utiles pour corriger une hypoglycémie. Par contre, comme ils sont peu nutritifs et quøils peuvent faire monter votre glycémie en flèche.

Les glucides doivent constituer une part importante de løalimentation des diabétiques, contrairement aux idées reçues (Baclet et Aubert, 2003).

Chez la plupart des diabétiques, les glucides alimentaires devrait etre à lørigine de 50-60% des besoins énergétiques. Les sucres ajoutés peuvent représenter jusquæ 10% de la source énergétique (50-60 g ou 10 à 12 cuillère à thé par jour) (Wolever, 2002).

#### • Løindice glycémie :

Løindice glycémique (IG) reflète la rapidité avec laquelle les glucides døun aliment sont digérés, convertis et retrouvés sous forme de glucose dans le sang, plus le niveau du glucose sanguin augmente à la suite de la consommation døun aliment (cøest ce quøon appelle la réponse glycémique) plus løIG de cet aliment est élevé (Altman et al., 2013).

#### • Comment calculer løIG?

On calcule løG døun aliment en mesurant la surface sous la courbe de la glycémie, en fonction du temps, à la suite de løingestion de 50 g de glucides provenant døun aliment donné, divisé par la surface sous la courbe de la glycémie induite par 50 g de glucides provenant de løaliment contrôle (généralement le pain blanc ou le glucose) (Ferland, 2006).

Tableau n°08: Løindex glycémique de certains aliments (Ferland, 2006).

Index glycémique faible<50 %	Index glycémique moyen 50 à 70 %	Index glycémique élevé > 70 %
Légumes secs- Pâtes- Patate douce- Soja- Petits pois- Blé- Flacons døavoine- Lait- yaourt- Légumes verts- Pomme ó poire- Orange-	Pomme de terre bouillie- Riz -pain blanc- Biscotte - Croissant- Pizza- Betteraves- Abricot- Banane- Melon- Ananas- Cookies- Barre céréalière- Glace- Sorbet.	Purée de pomme de terre- Semoule- Corn flakes- Pain complet- Pain suédois- Baguette- Frites- Carottes- Gaufrettes- Sodas.

pêche- Pain aux céréales-	
Chocolat noir ou au lait.	

Døaprès (Costil et al., 2010) løindex glycémique døun aliment change :

- ✓ Si løaliment glucidique est associé à døautres aliments : protéines, lipides, fibres sous forme de légumes verts notamment. (une assiette de pâtes seule fera plus rapidement monter la glycémique que la même assiette accompagnée de viande hachée).
- ✓ En fonction de la texture des aliments : plus løaliment sera très cuit, mou ou liquide, plus la digestion sera rapide, et plus løeffet hyperglycémiant sera immédiat. (un fruit entier fera moins rapidement monter la glycémie quøun fruit en compote parce que sa digestion sera plus longue).

#### **B-6-1-2.** Les lipides :

On distingue les acides gras déprigine végétale (souvent insaturés) et déprigine animale (le plus souvent saturés). Les lipides participent à la fabrication des cellules et fournissent aussi de léenergie. Ils sont, le plus souvent, stockés en réserve (Costil et al., 2010).

On classe les lipides en plusieurs groupes :

- Les acides gras saturés : qui augmente le taux de LDL, du cholestérol. Ces lipides se retrouvent dans les viandes grasses, le beurre, le laitage les fromages et les ò ufs.
- Les acides gras polyinsaturés : ils réduisent le taux du cholestérol total mais diminuent le taux de HDL et accroissent løxydabilité des LDL, ces lipides se retrouvent dans les huiles végétales.
- Les acides gras polyinsaturés de type 2-3 : ils sont hypotriglycéridémiant. Ils diminuent également løagréabilité plaquettaire. Ces lipides sont connus dans les poissons.
- Les acides gras mono-insaturés : eux augmentent le taux de HDL. Ils sont présents dans les huiles végétales (løhuile døolive) (Ouedraogo, 2002).

Selon (**Mimouni-Zerguini**, 2008) les acides gras saturés sont limités chez les diabétiques, car ils sont athérogène, les faut préférer les viandes blanches (volailles) et le poisson. Les graisses monoinsaturées et polyinsaturées proviennent des huiles dørigines végétales diversifiées (huile de colza, de soja, de tournesol, dørachide et døolive) dont la consommation et préconisée cru.

Les lipides constituent 30% de la ration calorique journalière. Un gramme de lipide équivaux à 9 kcalories (**Mimouni-Zerguini, 2008**).

#### **B-6-1-3.** Les protéines :

Les protéines sont les constituants fondamentaux des tissus vivants (muscles, peau, sang, hormonesí). Løapport protidique est indispensable pour le maintien døune bonne intégrité de løorganisme. Associées à des aliments glucidiques, elles permettraient de diminuer leur effet Hyperglycémiant. Toutefois, elles sont souvent associées à des graisses saturées, dont la consommation est sous « haute surveillance » pour un diabétique (Masseboeuf, 2003).

#### Selon (Phirmis, 2012) on distingue:

- Les protéines animales : la viande, les ò ufs, le poisson et les produits de la mer, le lait et les produits laitiers (yaourt, fromage)
  - les protéines végétales : féculent, légumes secs, soja

Un gramme de protéine équivaux à 4 Kcalories. La ration journalière est de 15% (**Mimouni-Zerguini, 2008**).

#### **B-6-1-4.** Les fibres :

Les fibres constituent la paroi des cellules végétales et sont contenues dans les céréales, les légumes et les fruits. Elles ne sont pas hydrolysées par le suc digestif (**Mimouni-Zerguini**, 2008).

## Døaprès (Mimouni-Zerguini, 2008), par leur grand pouvoir hydrophile :

- ✓ Facilitent la progression du bol alimentaire dans le colon et augmente le volume des selles, døù leur intérêt dans le traitement de la constipation.
- ✓ Elles ralentissent le transit gastro-intestinal ce qui ralentit løabsorption du glucose, améliorant aussi la tolérance glucosée et la réponse insulinique.

Il est probablement souhaitable de recommandé aux patients diabétiques une alimentation riche en fibre (25-30g/jour de fibre solubles) (Masseboeuf, 2003).

#### B-6-1-5. Eau:

Un litre et demi dœau par jour est la quantité recommandée traditionnellement. Cette eau sert à renouveler celle qui constitue à 70% de notre corps et à évacuer, via les urines, les déchets du catabolisme cellulaire augmenté au cours de lœamaigrissement (Baclet et Aubert, 2003).

#### **B-6-2.** Les micronutriments :

Divers substances apportées par løalimentation sont nécessaire en faible quantité (mg ou  $\mu g$ ) au bon fonctionnement des processus qui assurent un état de santé optimal. Il søagit des vitamines, des minéraux, døoligo-éléments et døautres constituants. Leur apport énergétique est nul ou négligeable et leur rôle est principalement qualitatif. Leur carence totale ou partielle à des répercussions de gravité inégale, en principe réversible (Schlienger, 2011).

#### B-7. Le mode de cuisson :

Selon (Labille, 2011) une alimentation saine limite lœutilisation de graisses lors de la cuisson des aliments.

#### B-8. Le diabète et le tabac :

La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies cardiovasculaires et aggravent les complications du diabète telles que la néphropathie ou la rétinopathie (Gary et Clive, 2005).

## B-9. activité physique :

Løactivité physique correspond à tous les mouvements des muscles du corps qui augmentent les dépenses en énergie. Elle inclut les activités du quotidien, ainsi que sportives. Løactivité physique améliore løéquilibre du diabète. Elle aide à la maîtrise du poids et elle réduit le risque døapparition des complications. Løeffet bénéfique de løactivité physique sur løéquilibre du diabète est lié à sa pratique régulière et à sa durée. Quel que soit votre choix, il est recommandé de pratiquer chaque jour 30 minutes de marche rapide, ou son équivalent dans døautres activités (Anonymes, 2013).

### II.1. Type de løétude :

Notre étude est une enquête préliminaire qui a porté sur un échantillon 150 diabétiques, venant en consultation au sein du CHU frantz-fanon (service de médecine interne) ou de la maison du Diabétique « Bounaama El Djilali ».

Cette enquête est de type descriptif transversale, elle a pour but de décrire les habitudes alimentaires des patients diabétiques en ce qui concerne les règles hygiéno-diététiques ainsi de décrire leur profil métabolique à partir à partir des donnés anthropométriques et des résultats du bilan biologique.

### II-2. Population étudiée :

Nous avons ciblé des patients diabétiques, des deux sexes et adulte, qui suivent régulièrement au niveau du CHU ftrantz-Fanon (service de médecine interne) et de la maison du Diabétique « Bounaama El Djilali ». Lørigine des personnes interrogées est répartit géographiquement sur les différents régions de Blida.

Tous les participants sont informés sur le but de løétude et leurs consentements sont obtenus préalablement.

Notre mémoire de fin dœtude a été réalisé au sein du laboratoire de la maison diabétique « Bounaama El Djilali » de Blida sur une durée de deux mois allant du 21 Mars 2018 au 23 Mai2018.

#### -Critères døinclusion:

- ✓ Patient diabétique
- ✓ Traités ó au moins ó par un antidiabétique oral et / ou insuline.
- ✓ Etre suivi dans le CHU ftrantz-Fanon (service de médecine interne) ou de la maison du Diabétique « Bounaama El Djilali »
  - ✓ Tout diabétique donné son accord.

Cette étude nécessite la réalisation doun questionnaire afin de guider loenquête. Notre questionnaire est inspiré par : Mme Bellet céline 2016.

Le questionnaire est anonyme, il est divisé en 6 parties : (Annexe A)

- Données sociodémographiques ;
- Données anthropométriques ;
- Le diabète ;
- \* Facteurs de risques associés ;
- Prise en charge ;
- Habitudes alimentaires.

#### II-3. Définition et mesure des variables étudiées :

### II-3-1. : Variables anthropométriques :

**Taille :** mesurée chez un sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à lœxaminateur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise.

**Poids :** mesuré sur un sujet légèrement vêtu à løaide døun pèse-personne électronique. Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur.

LøIMC: est défini par le rapport entre le poids en kilogramme, et la taille en mètre au carré (OMS, 2004).

Tableau N° 09: Classification de løMC selon OMS (OMS, 2017).

Indice de masse corporelle des	
patients (kg/m²)	Le cas
IMC entre 18 et 24.9	Poids normal
IMC entre 25 et 29.9	Surpoids
IMC entre 30 et 34.9	Obésité modéré
IMC entre 35 et 39.9	Obésité sévère
IMC >40	Obésité massive

### II-3-2. Variables biologiques:

### • La glycémie:

Mesurée en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique oxydase/peroxydase couplée à une réaction colorimétrique). Le sang est prélevé sur un sujet à jeun et mis dans un tube oxalaté puis conservé dans une boite isotherme.

Est considéré comme diabétique tout patient prenant un traitement anti hyperglycémiant ou ayant une glycémie à jeun × 1,26 g/l (7 mmol/l) (**Niakara, 2003**).

Et/ou glycémie  $\times$  2,0 g/l (11 mmol/l) quel que soit le moment de la journée avec des symptômes cliniqsues.

Hyperglycémie modérée à jeun : 1,10 g Öglycémie à jeun mais < 1,26 g/l (OMS, 1999).

#### • Cholestérol total :

Mesuré en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique colorimétrique au point, qui utilise le cholestérol-estérase et le cholestérol-déshydrogénase). Le sang est prélevé sur un sujet après un jeune de 12h.

**MATERIELS ET METHODES** 

Le niveau de cholestérol est défini par le NCEP III :

Une cholestérolémie normale : < 2 g/l.

Une cholestérolémie limite :  $\times$  2 g/l et < 2,4 g/l.

Une hypercholestérolémie : × 2,4 g/l.

Le cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-chol) :

Mesuré en utilisant la technique de précipitation qui utilise du cholestérol-estérase modifié au

polyéthylène glycol.

Une hypo-HDLémie est définie selon le NCEP III comme une HDLémie < 0,40 g/l chez løhomme

et < 0.50 g/l chez la femme.

Le cholestérol à lipoprotéines à faible densité (LDL-chol) :

Calculé automatiquement dans chaque échantillon en utilisant les valeurs déterminées directement

par le cholestérol, le HDL et les triglycérides selon légquation de Friedwald. Cette équation næst

pas valable pour des concentrations en triglycérides de plus de 400 mg/dl et pour les patients qui ne

sont pas à jeun.

Le niveau de LDL-chol est défini par le NCEP III :

Normal: Ldl-chol < 1 g/l.

Optimum: Ldl-chol 1-1, 29 g/l.

Limite/Elevé: Ldl-chol 1,30-1,59 g/l

Elevé: Ldl-chol 1,60-1,89 g/l.

Très élevé : Ldl-chol  $\times$  1,90 g/l.

Les triglycérides :

Mesurés par une technique standard qui font appel à une méthode enzymatique au point final. Une

hypertriglycéridémie est définie comme une triglycéridémie × 1,5 g/l.

30

#### II-4. Matériels:

### II-4-1. Matériels biologique:

Chez les diabétiques, les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli du coude, à jeun. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes à EDTA préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient, puis centrifugés à 4000 tours/min pendant 5 min. Le plasma est récupéré pour le dosage du glucose, des triglycérides, du cholestérol total, du cholestérol- HDL et LDL, et de løHbA1c.

#### II-5. Méthodes:

Dans cette partie, nous développerons les principales analyses biochimiques et biologiques, habituellement proposées lors de diabète.

Pour chacun des paramètres (glycémie à jeun, triglycérides, cholestérol total, cholestérol HDL, cholestérol-LDL), nous présentons ici le principe du dosage, mais le protocoles détaillés se trouvent dans (**Annexe B**).

### II-5-1. Dosage de la glycémie :

Le glucose sérique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence døune enzyme qui est le glucose oxydase (GOD) (**Tinder, 1969**). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde døhydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène à structure quinonéimine (Le 4- amino-antipyrine) incolore. La coloration (en couleur rouge) obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans løéchantillon. La lecture se fait en spectrophotométrie à une longueur d'onde de 505 nm.

D-Glucose + 
$$O_2$$
+  $H_2O$   $\longrightarrow$  Acide gluconique +  $H_2O_2$ 

POD

2  $H_2O_2$  + 4-Amino-antipyrine + ac.p-Hydroxybenzoique  $\longrightarrow$  Dérivé quinonique coloré+  $4H_2O$ 

#### II-5-2. Dosage de løhémoglobine glyquée :

Lorsque les taux de glucose sont élevés dans le plasma, ils augmentent de façon proportionnelle dans les érythrocytes. Le glucose peut réagir avec la molécule de løhémoglobine des érythrocytes pour former løhémoglobine glyquée. Cette réaction dépend uniquement de la concentration du glucose dans løérythrocyte et comporte deux étapes, une rapide et réversible au cours de laquelle se forment des aldimines, et une lente et relativement irréversible pendant laquelle se forme løhémoglobine glyquée, qui se poursuit pendant toute la durée de vie utile de løérythrocyte (120 jour environ):

Glucose+ hémoglobine aldimine (HbA1 labile) HbA1 stable

### II-5-3. Dosage du cholestérol total :

Le cholestérol total est dosé par une méthode enzymatique sur le plasma. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par un ester hydrolase en cholestérol et acide gras (**Zoppi, 1976**). Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par un cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase, oxyde la chromogène (Amino 4 phynazone/phénol) en un composé coloré en rouge. Le cholestérol total présent dans le sérum est dosé selon le schéma suivant:

### II-5-4. Dosage du cholestérol-HDL:

La méthode utilisée est celle de la précipitation enzymatique spectrophotométrique. Cette méthode est fondée sur la propriété døun détergent qui libère la fraction HDL par solubilisation, laquelle réagit avec le chromogène, le cholestérol estérase et le cholestérol oxydase, pour donner une coloration quantifiable à 600 nm (Sugiuchi, 1995). Løutilisation døun polyanion stabilise les lipoprotéines (VLDL, LDL et chylomicrons) par adsorption, lesquelles ne peuvent pas réagir avec le complexe enzymatique.

#### II-5-5. Détermination du LDL- cholestérol :

La concentration en LDL-cholestérol est calculée à partir de la concentration en cholestérol

total (CT), la concentration en cholestérol HDL et la concentration en triglycérides (TG), selon la formule suivante :

LDL-C 
$$(g/l)$$
 = CT  $\acute{o}$  TG/5  $\acute{o}$  HDL-C.

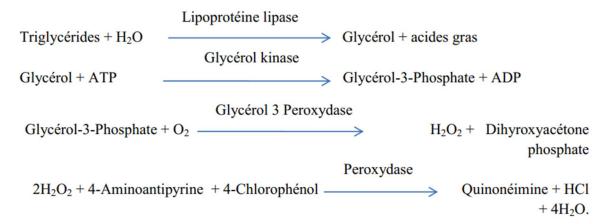
Les valeurs normales C-LDL doivent être inférieures ou égales à 1.50 g/L.

### II-5-6. Dosage des triglycérides :

Les triglycérides Présents dans léchantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par léaction des lipases. Conduisant à la formation de glycérol et acides gras (**Tinder**, **1969**). En présence de glycérol kinase (GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence déATP pour donner du Glycérol-3-Phosphate et léADP correspondant. A léaide du glycérophosphate

oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde døhydrogène.

Dans la derrière étape, avec la peroxydase en tant que catalyseur, le peroxyde déhydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinonéimine. Le dintensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans le dechantillon. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur de de sont sont le dintensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides est déterminé à une longueur de sont sont le sont l



### II-6. Exploitation des données:

Après avoir vérifié les fichiers dœnquête, La saisie est faite à la fin de la collecte avec le Logiciel : Microsoft Excel 2010.

Une double saisie a été faite pour lœnsemble des données afin de corriger dœventuelles erreurs.

A léaide des statistiques descriptives (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, minimum, maximum), nous avons procédé à la vérification des données, notamment pour les valeurs extrêmes, aberrantes ou manquantes et corrigé les erreurs éventuelles.

### III-1. Données sociodémographiques :

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale au sein du service de médecine interne (CHU Frantz-fanon) Blida et la maison du diabétique (Bounaama-djilali) Blida sur un échantillon de 150 patients diabétique.

### **III-1-1. Sexe:**

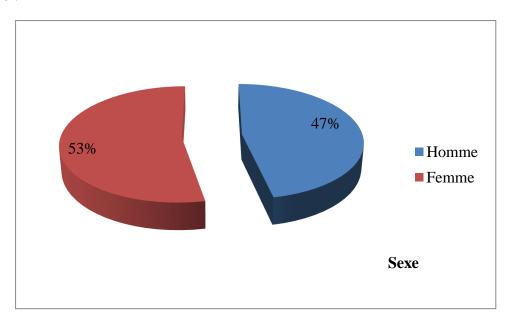


Figure N° 08 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Sur un effectif de 150 patients, 54 patients (soit 47%) sont de sexe masculin et 96 patients (soit 53%) de sexe féminin avec un sex-ratio de 0,56 en faveur du sexe féminin (Figure 08).

### III-1-2. Age: Nous avons regroupé l'âge des patients en 6 tranches doûge. (Figure 09):

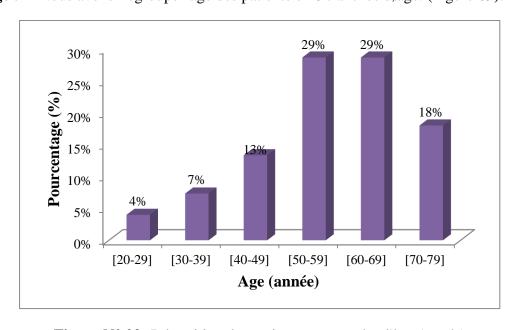


Figure N° 09: Répartition des patients par tranche d'âge (année)

Løage moyen de notre échantillon est de  $57 \pm 13,1$  ans avec des extrêmes (22-79) ans.

La majorité des diabétiques enquêté ont entre 50 et 59 ans et 43 patients ont entre 60 et 69 ans (soit 29%) respectivement, 18% ont entre 70 et 79 ans, 13% ont entre 40 et 49 ans, 7% ont entre 30 et 39 ans, et seulement 6 patients ont entre 20 et 29 ans (soit 4%) (Figure 09)

#### III-1-3. Le niveau doinstruction:

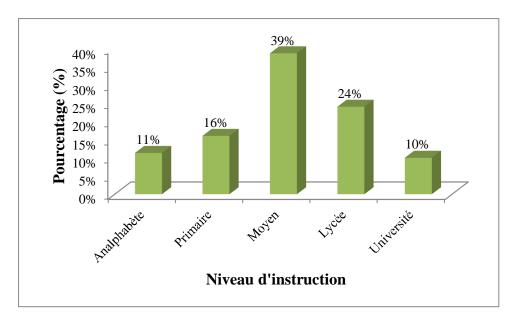


Figure N° 10: Répartition des patients selon le niveau døinstruction.

58 patients (soit 39%) des patients enquêtés ont un niveau døinstruction moyen, 36 patients (soit 24%) ont un niveau secondaire, 24 patients (soit 16%) ont un niveau primaire, 17 patients (soit 11%) sont analphabètes, et 15 patients (soit 10%) ont un niveau universitaire (Figure 10).

### III-1-4. Activité professionnelle :

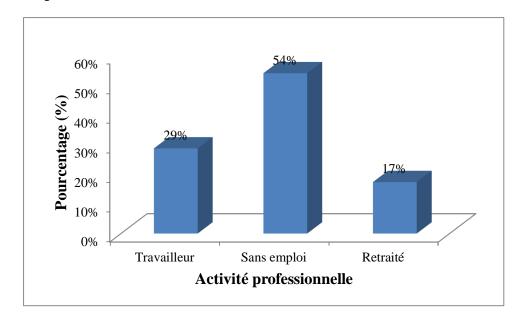


Figure N° 11: Répartition des patients selon l\( \alpha \) ctivit\( \ext{professionnelle}.\)

La moitié des patients (81 patients, soit 54%) sont sans emploi, 43 patients (soit 29%) sont des travailleurs, et 26 patients (soit 17%) sont des retraité (Figure 11).

### III-1-5. Situation familiale:

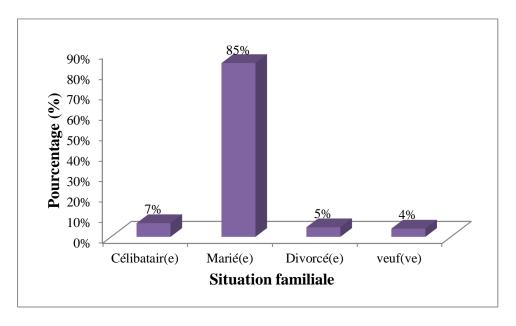


Figure N° 12: Répartition des patients selon la situation familiale.

La majorité des diabétiques (soit 85%) sont mariés, 10 patients (soit 7%) sont célibataires, 7 patients (soit 5%) sont divorcés, et 6 patients (soit 4%) sont veuves (Figure 12).

### III-2. Paramètre anthropométriques (IMC):

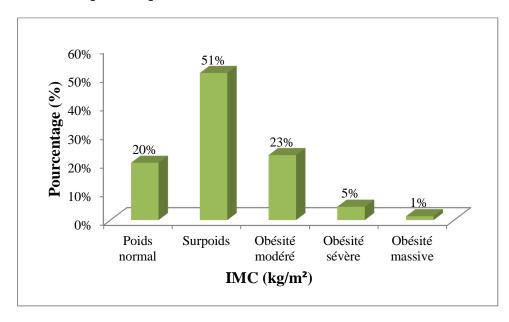


Figure N° 13: Répartition des patients selon løMC.

LøIMC moyen de notre échantillon est de  $28,1 \pm 4,3$  kg/m² avec des extrêmes ( $18,6 \pm 51,6$ ) kg/m². La plupart des patients enquêtés présentent un IMC entre 25 et 29,9 kg/m² (Surpoids) (Figure 13).

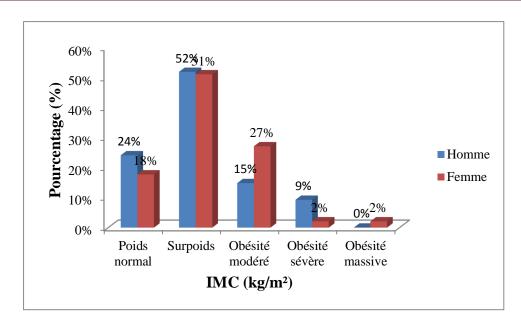


Figure N° 14: Répartition des patients selon løMC et le sexe.

Nous avons constaté que soit 52% donnmes et 51% de femmes sont en surpoids, 15% donnmes et 27% de femmes présentent une obésité modérée, 24% donnmes et 18% de femmes ont un poids normal, 9% donnmes et 2% de femmes présentent une obésité sévère, 2% de femmes présentent une obésité massive (Figure 14)

#### III-3. Le diabète :

## III-3-1. Type de diabète :

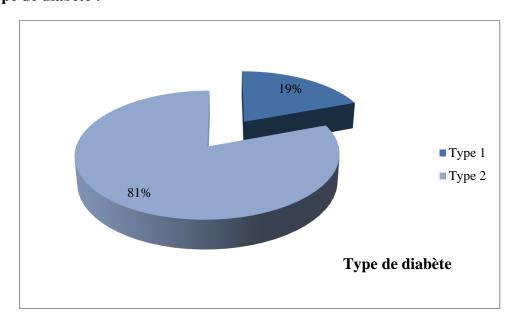


Figure N° 15 : Répartition des patients selon le type de diabète.

Parmi les patients interrogés 121 patients (soit 81%) sont des diabétiques de type 2 VS 29 patients (soit 19%) sont des diabétiques de type 1 (Figure 15).

### III-3-2. Ancienneté du diabète :

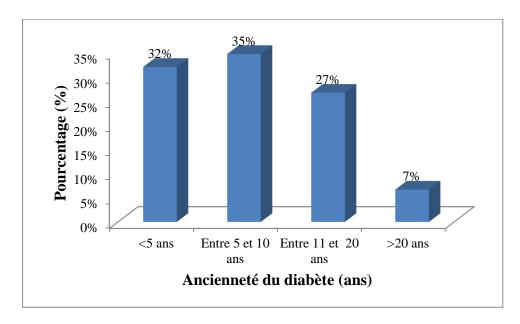


Figure N° 16 : Répartition des patients selon l\( \precance{a}\) ancienneté du diabète.

La majorité des patients (52 patients, soit 35%) souffre de diabète depuis 5 à 10 ans, 48 patients (soit 32%) sont diabétiques depuis <5 ans, 40 patients (soit 27%) sont des diabétiques depuis 11 à 20 ans, 10 patients (soit 7%) souffrent du diabète depuis >20 ans (Figure 16).

### III-3-3. Complications du diabète :

### III-3-3-1. Présence de complications :

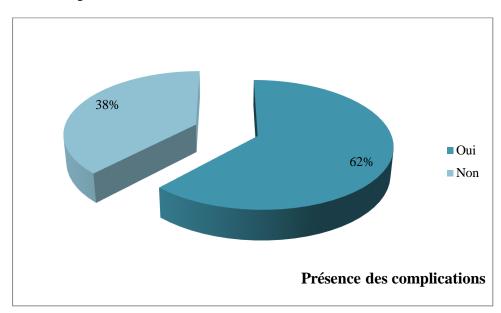


Figure N° 17 : Répartition des patients selon la présence des complications.

93 patients (soit 62%) des patients enquêtés ont développé des complications VS 57 patients (soit 38%) quøils nøont pas développés de complications (Figure 17).

## III-3-3-2. Le type de complication :

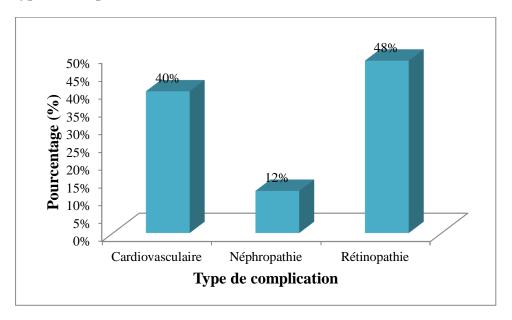


Figure N° 18: Répartition des patients selon le type de complication.

Parmi 93 patients qui présentent des complications de diabète on distingue 45 patients (soit 48%) qui souffrent dœune rétinopathie, 37 patients (soit 40%) qui souffrent dœune maladie cardiovasculaire, et 11 patients (soit 12%) qui souffrent dœune néphropathie (Figure 18).

### III-3-3-3. Nombre de complications du diabète :

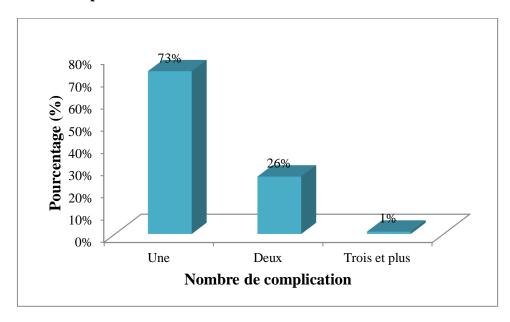


Figure N°19 : Répartition des patients selon le nombre de complication.

La majorité des diabétiques enquêtés (soit 73%) présente une seule complication, 26% présentent deux complications, et seulement 1% présentent 3 complications et plus (Figure 19).

# III-3-3.4. Hypoglycémie:

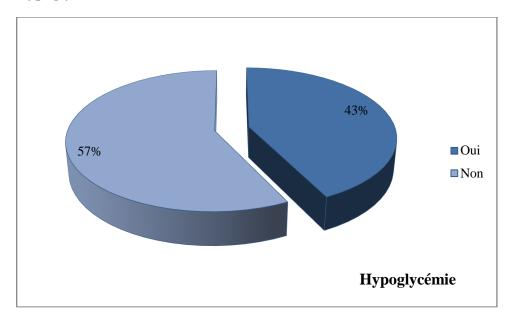


Figure N° 20 : Répartition des patients selon les épisodes døhypoglycémie.

43% des patients enquêtés rapportent des épisodes déhypoglycémies VS 57% (Figure 20).

## III-4. Facteurs de risques associés :

### III-4-1. HTA:

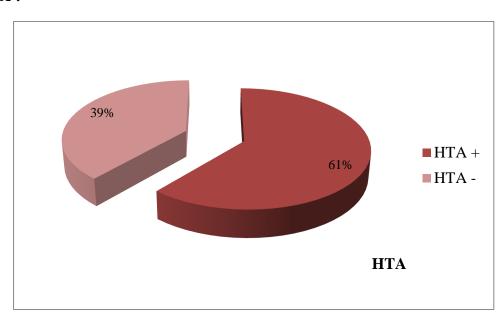


Figure N° 21: Répartition des patients en fonction de løHTA.

Nous avons constaté que 2/3 des diabétiques présentent une HTA VS 39% ne présentent pas døHTA (Figure 21).

## III-4-2. Dyslipidémie:

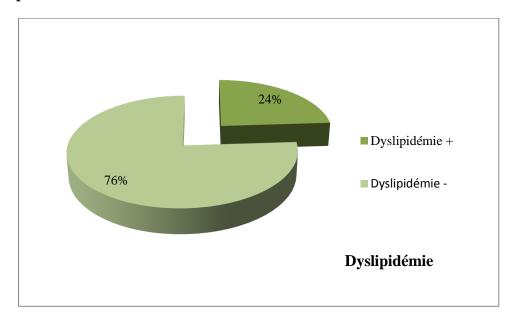


Figure N° 22: Répartition des patients en fonction de la dyslipidémie.

Un diabétique sur quatre présente une dyslipidémie VS 76% (Figure 22).

### III-4-3. Tabagisme déclaré :

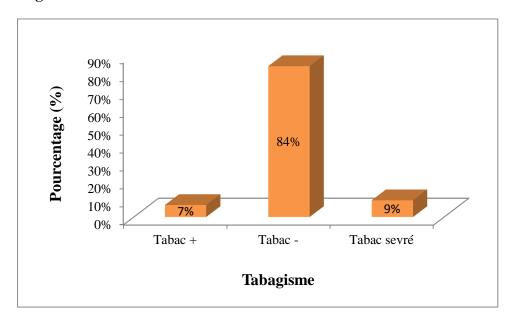


Figure N° 23 : Répartition des patients selon le tabagisme.

La majorité des patients enquêtés (84%) déclarent quøils nøont jamais fumé, 9% des diabétiques ont arrêté de fumer, 7% des diabétiques fument toujours (Figure 23).

#### III-4-4. Sédentarité :

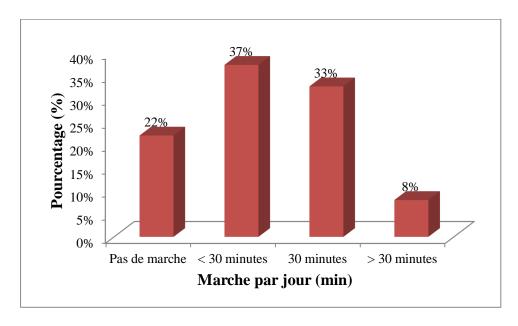


Figure N° 24 : Répartition des patients selon la durée de la marche par jour.

Nous avons constaté 37% des patients enquêtés déclare quøils marchent moins de 30 minutes par jour, 33% déclarent quøils atteignent les 30 minutes de marche par jour, 22% déclare quøils ne pratiquent pas du tout de la marche, 8% déclare quøils marchent plus de 30 minutes de marche par jour. (Figure 24).

59% de la population enquêtés sont sédentaires puisquøils nøatteignent pas les 30 minutes de marche par jour recommandé.

### III-5. Prise en charge:

### III-5-1. Traitement:

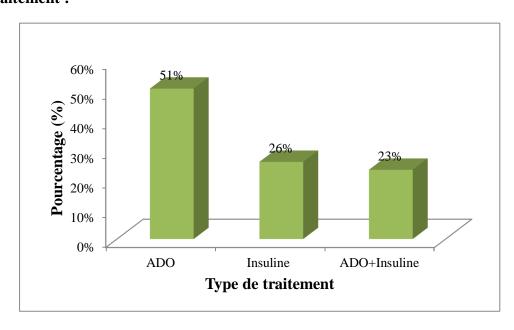


Figure N° 25: Répartition des patients selon le type de traitement.

La moitié des patients interrogés (76 patients, soit 55%) sont traités par les antidiabétiques oraux seuls (ADO), 39 patients sont traités par insuline seules (soit 26%), 35 patients (soit 23%) sont traités par ADO + insuline (Figure 25).

### III-5-2. Changement de mode de vie après løannonce du diabète :

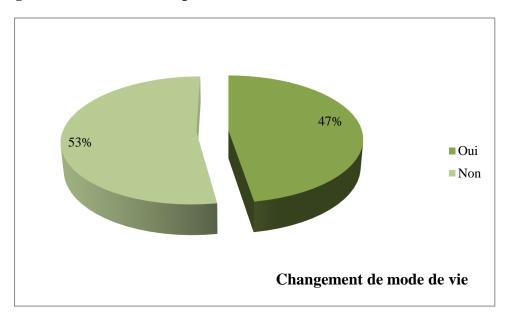
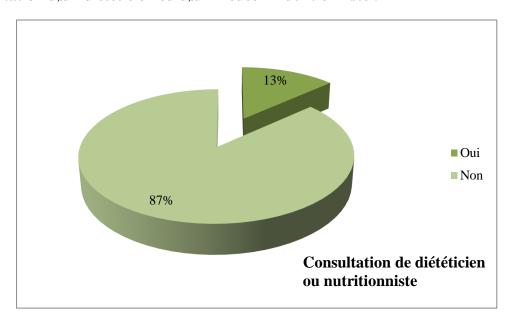


Figure N° 26: Répartition des patients selon le changement de leur mode de vie.

La moitié des patients interrogé (71 patients, soit 47%) déclarent avoir changé leur mode de vie en modifiant leur alimentation pour quœlle soit adéquate à leur maladie et pratiqué une activité physique VS 79 patients (soit 53%) quœlls noont pas changé leur mode de vie (Figure 26).

#### III-5-3. Consultation doun diététicien ou doun médecin nutritionniste :



**Figure N° 27:** Répartition des patients selon la consultation dœun diététicien ou dœun médecin nutritionniste.

La majorité des patients interrogés (130 patients, soit 87%) nont jamais consulté un diététicien ou un nutritionniste VS 13% (soit 20 patients) qui ont consulté un diététicien ou un médecin nutritionniste (Figure 27).

### III-5-4. Activité sportive :

### III-5-4-1. Pratique doune activité sportive :

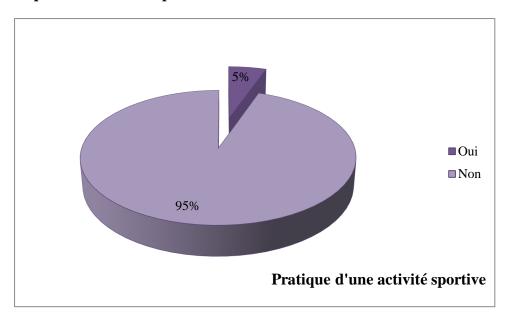


Figure N° 28 : Répartition des patients selon la pratique døune activité sportive.

Parmi les patients enquêtés, seulement 8 patients (soit 5%) déclarent quøils pratiquent une activité sportive régulière VS 142 patient (soit 95%) déclarent quøils ne pratiquent pas une activité sportive (Figure 28)

### III-5-4-2. Type døactivité sportive :

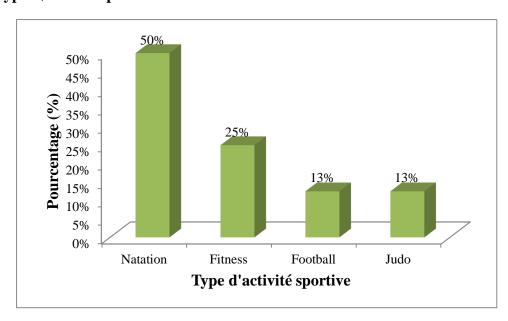


Figure N° 29 : Répartition des patients selon le type de lœactivité sportive.

Nous constatons que la natation est le sport le plus pratiqué (soit 55%), suivie par la pratique de fitness (25%) et une minorité qui pratique le foot et le judo (13%) respectivement (Figure 29).

### III-5-4-3. Fréquence de løactivité sportive :

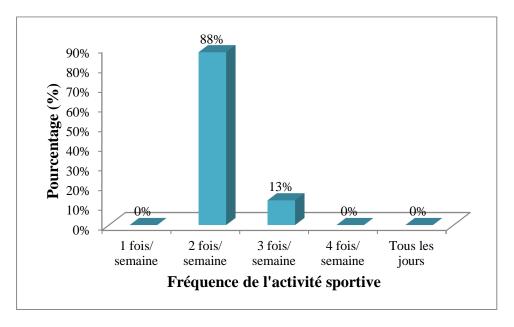


Figure N° 30: Répartition des patients selon la pratique døune activité sportive par semaine.

La majorité (soit 88%) de nos patients pratique une activité sportive 2 fois par semaine, une minorité (soit 13%) déclare pratiquer le sport 3 fois par semaine (Figure 30).

### III-5-5. Réalisation d@autocontrôle glycémique :

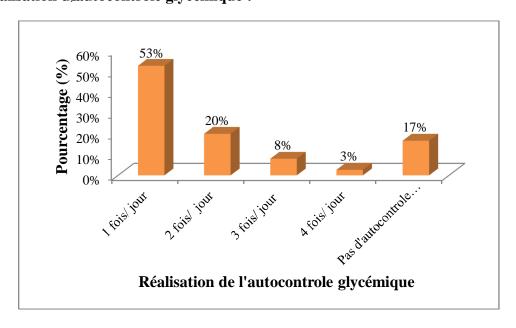


Figure N° 31 : Répartition des patients selon la réalisation døautocontrôle glycémique.

La moitié des patients enquêtés (79 patients, soit 53%) réalise un autocontrôle glycémique 1 fois par jour, 30 patients (soit 20%) le réalisent 2 fois par jour, 25 patients (soit 17%) nøont jamais

effectué un autocontrôle glycémique, 12 patients (soit 8%) le réalisent 3 fois par jour, 4 patients (soit 3%) le réalisent 4 fois et plus par jour (Figure 31).

### III-5-6. Bilan du contrôle sanguin :

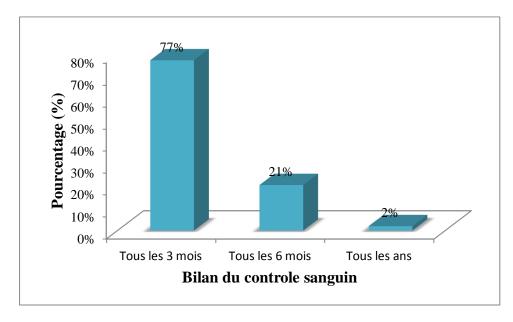


Figure  $N^{\circ}$  32 : Répartition des patients selon le bilan du contrôle sanguin.

La majorité des patients enquêtés (116 patients, soit 77%) réalise un bilan sanguin de contrôle tous les 3 mois, 31 patients (soit 21%) le réalise tous les 6 mois, et une minorité (soit 2%) le réalisent une fois par an (Figure 32).

#### III-6. Habitudes alimentaires:

### III-6-1. Prise du petit déjeuner :



Figure N° 33: Répartition des patients selon la prise du petit déjeuner.

La majorité (143 patients, soit 95%) déclarent prendre le petit-déjeuner VS 7 patients seulement (soit 5%) quøils ne prennent pas leur petit-déjeuner (Figure 33).

### III-6-2. Le nombre de repas par jour :

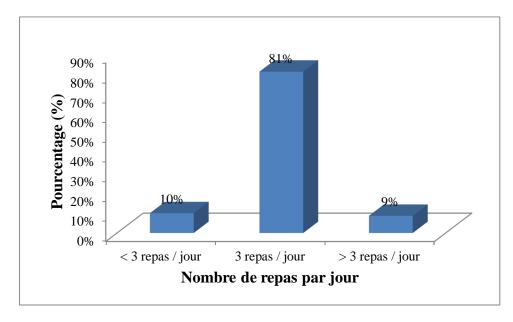


Figure N°34 : Répartition des patients selon le nombre de repas par jour.

122 patients interrogés (soit 81%) prennent 3 repas par jours, 15 patients (soit 10%) prennent moins 3 repas par jours, 13 patients (soit 9%) prennent plus de 3 repas par jours (Figure 34).

### III-6-3. Prise de la collation :

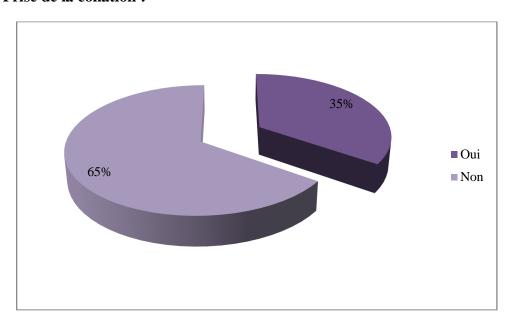


Figure N° 35 : Répartition des patients selon la prise de la collation.

La majorité des diabétiques enquêté (98 patients, soit 65%) ne prennent pas une collation, VS 52 patients (soit 35%) qui prennent une collation (Figure 35).

### III-6-4. Grignotage:

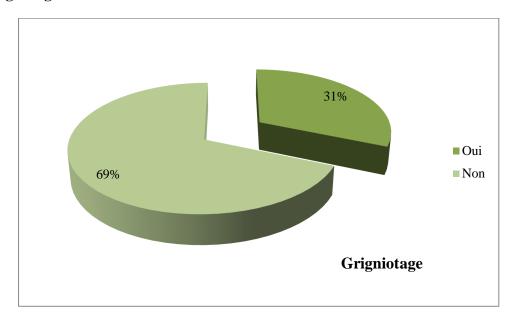


Figure N°36 : Répartition des patients selon le grignotage.

103 patients (soit 69%) déclarent qu'ils ne grignotent pas du tout entre les repas, VS 47 patients (soit 31%) déclarent qu'ils grignotent entre les repas (Figure 36).

### III-6-5. Consommation deau:

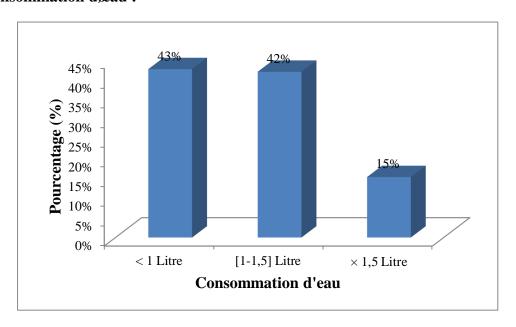


Figure N° 37: Répartition des patients selon leur consommation dœau (Litre).

43% consomment moins døun litre par jour, et 42% consomment entre 1 à 1,5 litre par jour, et seulement 15% atteignent la consommation de 1,5 litre par jour (Figure 37).

### III-6-6. Consommation de pain :

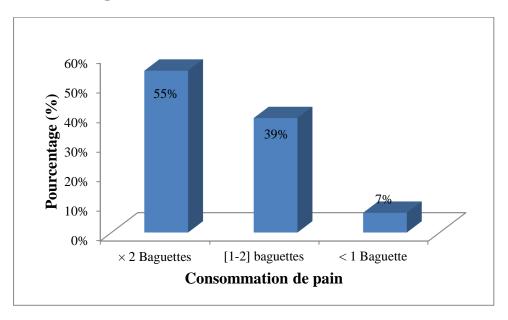


Figure N°38 : Répartition des patients selon leur consommation de pain (Baguette).

La moitié des patients enquêtés (82 patients, soit 55%) déclarent consommer 2 baguettes ou plus par jour, 58 patients (soit 39%) déclarent consommer 1 à 2 baguettes par jour, seulement 10 patients (soit 7%) déclarent consommer moins døune baguette par jour (Figure 38).

### III-6-7. Consommation des féculents :

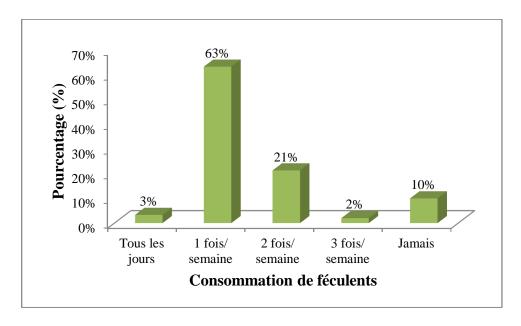


Figure N° 39: Répartition des patients selon la consommation de féculents.

95 patients (soit 63%) consomment des féculents 1 fois par semaine, 32 patients (soit 21%) les consomment 2 fois par semaine, 15 patients (soit 10%) ne consomment jamais des féculents, 4 patients (soit 3%) les consomment tous les jours, 3 patients (soit 2%) les consomment 3 fois par semaine (Figure 39).

### III-6-8. Consommation de pates :

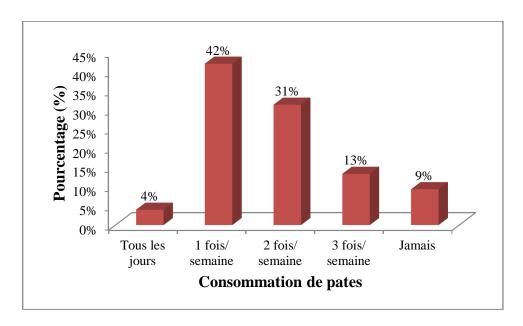


Figure N° 40: Répartition des patients selon la consommation de pates.

63 patients (soit 42%) consomment des pates 1 fois par semaine, 47 patients (soit 31%) les consomment 2 fois par semaine, 20 patients (soit 13%) les consomment 3 fois par semaine, 14 patients (soit 9%) nønt jamais consommé de pates, 6 patients (soit 4%) les consomment tous les jours (Figure 40).

### III-6-9. Nombre de fruits et légumes consommé par jour :

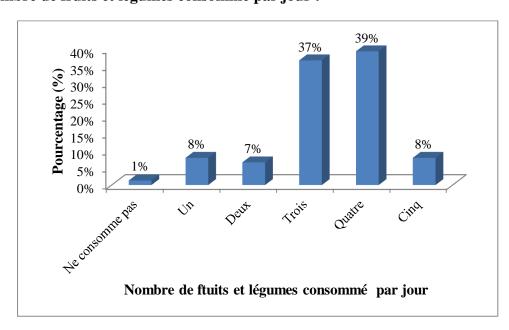
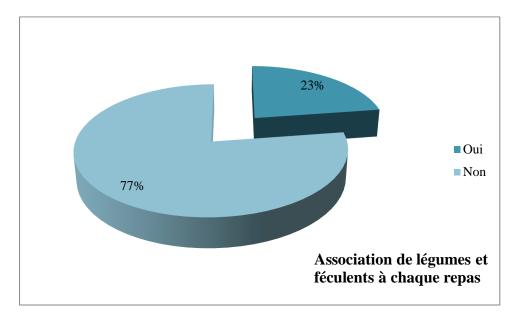


Figure N° 41: Répartition des patients selon le nombre de fruits et légumes consommé par jour.

Nous avons constaté que 39% des patients enquêtés consomment quatre fruits et légumes par jour, 37% consomment trois fruits et légumes par jour, seulement 8% atteignent la consommation

de cinq fruits et légumes par jour, 8% aussi consomment quœun seul fruit ou légumes par jour, et 1% næn consomment pas du tout (Figure 41).

# III-6-10. Association de féculents ou légumes à chaque repas :



**Figure N°42 :** Répartition des patients selon l\( \precase{a}\) les sociation de l\( \frac{e}{g}\) umes ou f\( \frac{e}{c}\) ulents \( \frac{a}{c}\) chaque repas.

La plupart de nos patients interrogés (116 patient, soit 77%), nœassocie ni de légumes ni de féculents à chaque repas, VS 34 patients (soit 23%) associent des légumes ou des féculents à chaque repas (Figure 42).

### III-6-11. Les viandes les plus consommés :

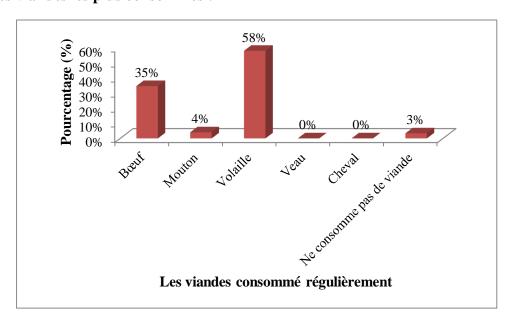


Figure N° 43: Répartitions des patients selon le type de viande le plus consommé.

La plupart des patients enquêtés (87 patients, soit 58%) consomment la volaille, 52 patients (soit 35%) consomment le bò uf, 6 patients (soit 4%) consomment le mouton, 5 patients (soit 3%) ne consomment pas de viande (Figure 43).

### III-6-12. Consommation de poisson :

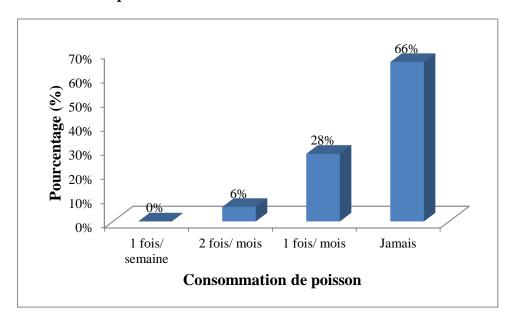
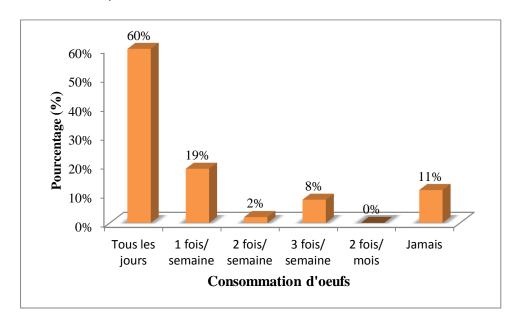


Figure N° 44: Répartition des patients selon la consommation de poisson.

La majorité des patient (99 patients, soit 66%) ne consomme pas de poisson, 42 patients (soit 28%) en consomment 1 fois/ mois, 9 patients (soit 6%) en consomment 2 fois/ mois (Figure 44).

### III-6-13. Consommation døò ufs:



**Figure N° 45 :** Répartition des patients selon la consommation dø ufs.

Plus que la moitié (90 patients, soit 60%) des patients enquêtés consomment les à ufs quotidiennement, 28 patients (soit 19%) consomment des à ufs 1 fois par semaine, 17 patients (soit

11%) ne consomment jamais des ò ufs, 3 patients (soit 2%) les consomment 2 fois par semaine (Figure 45).

### III-6-14. Consommation de produits laitiers :

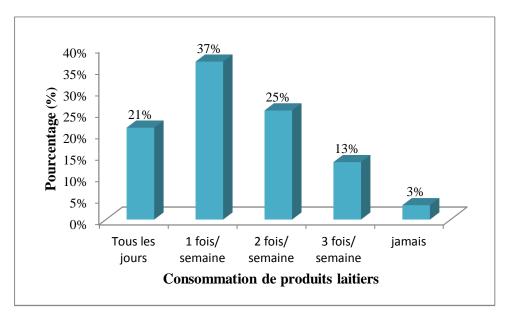


Figure N° 46: Répartition selon la consommation de produits laitiers.

Nous avons constaté que 55 patients (soit 37%) consomment des produits laitiers 1 fois par semaine, 38 patients (soit 25%) les consomment 2 fois par semaine, 32 patients (soit 21%) les consomment quotidiennement, 20 patients (soit 13%) les consomment 3 fois par semaine, et 5 patients (soit 3%) ne les consomment jamais (Figure 46).

### III-6-15. Consommation des fritures :

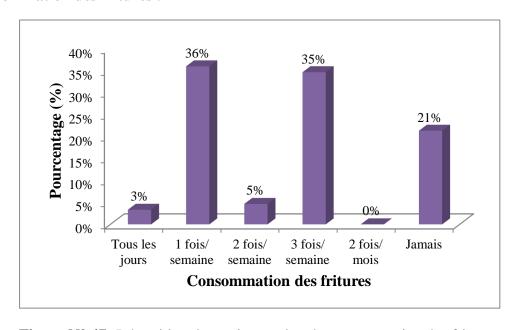


Figure N° 47: Répartition des patients selon de consommation des fritures.

54 patients (soit 36%) consomment des fritures 1 fois par semaine, 52 patients (soit 35%) les consomment 3 fois par semaine, 31 patients (soit 21%) ne consomment jamais de fritures, et 7 patients (soit 5%) les consomment 2 fois par semaine, 5 patients (soit 3%) les consomment tous les jours (Figure 47).

#### III-6-16. Mode de cuisson des aliments :

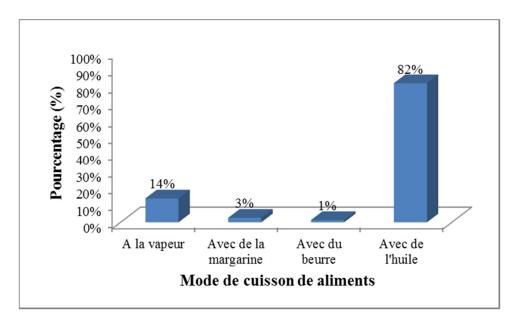


Figure N° 48 : Répartition des patients selon les modes de cuisson des aliments.

La majorité des patients (soit 82 %) prépare leur aliments avec de løhuile, 14% les prépare à la vapeur, 3% les prépare avec de la margarine, et seulement 1% prépare leur aliments avec du beurre (Figure 48).

### III-6-17. Consommation de sucreries :

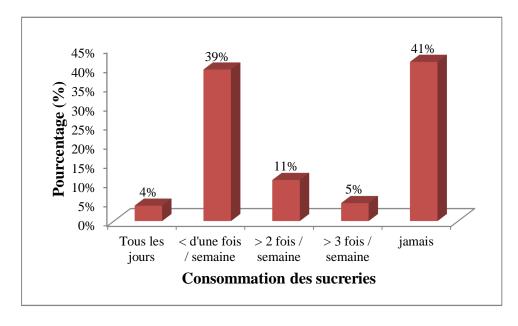


Figure N° 49: Répartition des patients selon la consommation de sucreries.

62 patients (soit 41%) déclarent quøils ne consomment jamais de sucreries, 59 patients (soit 39%) en consomment moins døune fois par semaine, 16 patients (soit 11%) en consomment plus de 2 fois par semaine, 7 patients (soit 5%) en consomment plus de 3 fois par semaine, et 6 patients (soit 4%) qui consomment des sucreries tous les jours (Figure 49).

#### III-6-18. Consommation de boissons sucrées et de sodas :

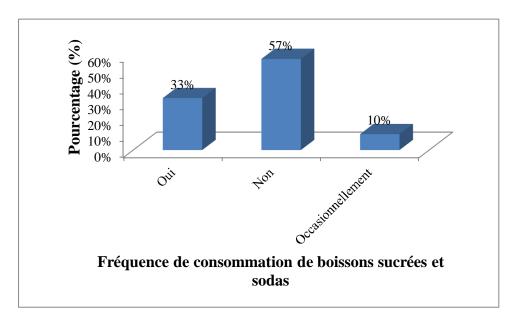


Figure N° 50: Répartition des patients selon leur consommation de boissons sucrés et de sodas.

La moitié des patients enquêtés (86 patients, soit 57%) déclare quøls ne consomment pas du tout de boissons sucrés et de sodas, 49 patients (soit 33%) les consomment tous les jours, et 15 patients (soit 10%) en consomment occasionnellement (Figure 50).

### III-6-19. Type de boissons sucrées et de sodas consommé (standard ou light) :

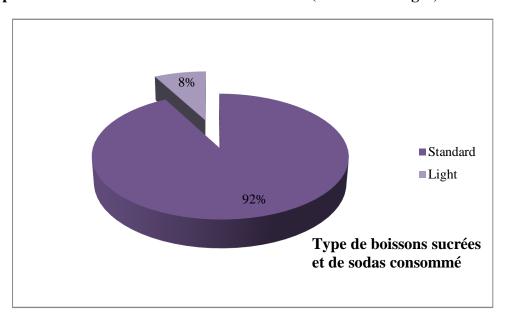


Figure N°51: Répartition des patients selon le type de boissons sucrée et de sodas consommé.

Parmi les 64 patients qui consomment les boissons sucrées et sodas, la quasi-totalité (soit 92%) consomment des boissons sucrées et sodas standard VS 8% seulement qui consomment des boissons light (Figure 51).

### III-7. Bilan biologique:

### III-7-1. Glycémie:

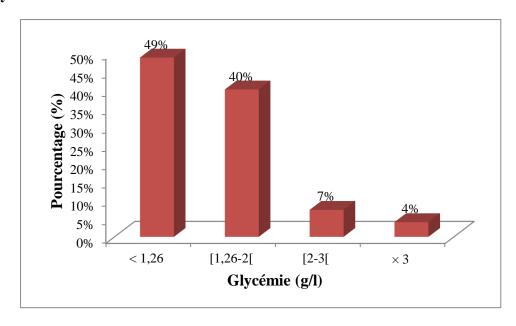


Figure N° 52: Répartition des patients selon la glycémie.

La moitié des patients (soit 49%) ont une glycémie dans les normes, 40% ont une glycémie entre 1,26 et 2 g/l, et 11% ont une glycémie qui dépasse les 2 g/l malgré le traitement (Figure 52).

### III-7-2. Hémoglobine glyquée (HbA1c):

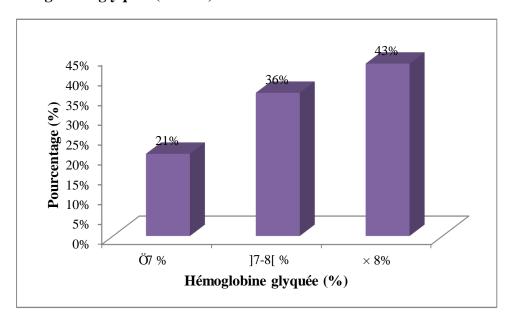


Figure N°53: Répartition des patients selon le taux de løhémoglobine glyquée (HbA1c).

Près de la moitié des patients (soit 43%) ont une hémoglobine glyquée supérieurs à 8%, et 1/3 des patients ont une hémoglobine glyqué entre 7 et 8 %, et seulement 21% atteignent le taux recommandé chez un diabétique qui est 7% (Figure 53).

### III-7-3. Bilan lipidique:

#### III-7-3-1. Cholestérol total:

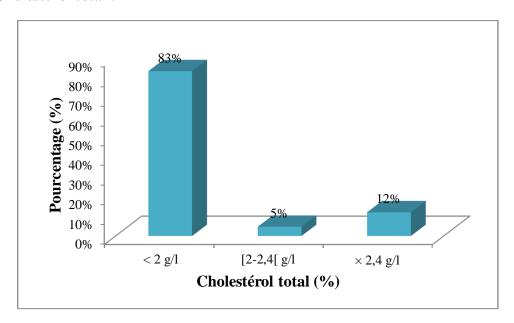


Figure N° 54: Répartition des patients selon le taux de cholestérol total.

La majorité des patients (soit 83%) présentent un cholestérol total dans les normes, 12% présentent une hypercholestérolémie, et 5% présentent un taux de cholestérol total à la limite des normes (Figure 54).

#### III-7-3-2. LDL-Cholestérol:

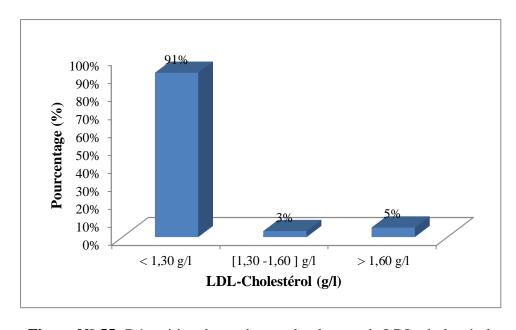


Figure N° 55: Répartition des patients selon le taux de LDL-cholestérol.

La quasi-totalité des patients (soit 91%) ont un taux de cholestérol-LDL dans les normes, 5% dépassent les normes, et 3% sont à la limite des normes (Figure 55).

### III-7-3-3. HDL-Cholestérol (Hommes):

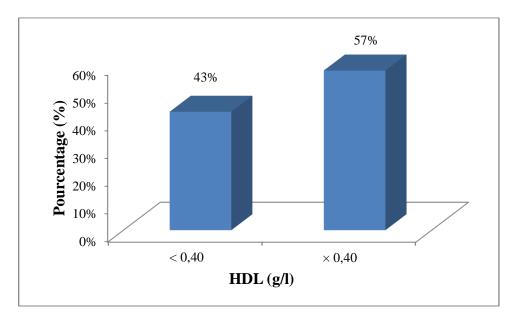


Figure N°56 : Répartition des patients selon le taux de HDL-cholestérol (hommes).

57% des hommes enquêtés ont un HDL-Cholestérol dans les normes, VS 43% ont un hypo HDL-Cholestérol (Figure 56).

## III-7-3-4. HDL-Cholestérol (Femmes):

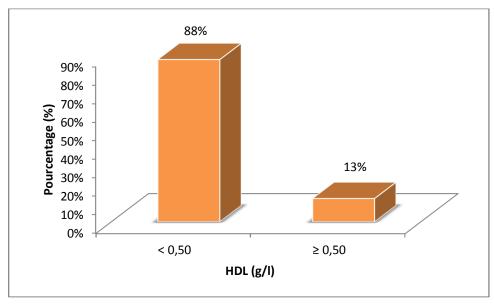


Figure N° 57: Répartition des patients selon le taux de HDL-cholestérol (Femmes).

La quasi-totalité de femmes enquêtées (soit 88%) ont un hypo HDL-Cholestérol, VS seulement 13% de femmes ont un HDL-cholestérol dans les normes (Figure 57).

## III-7-3-5. Triglycéride:

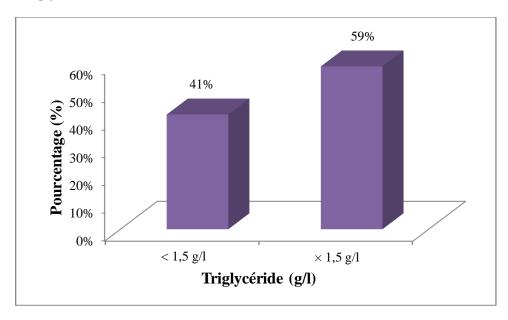


Figure N°58 : Répartition des patients selon le taux de triglycérides.

Plus que la moitié des patients enquêtes (soit 59%) ont un taux de triglycéride supérieurs aux normes, VS 41% sont dans les normes (Figure 58).

## III-8. Syndrome métabolique :

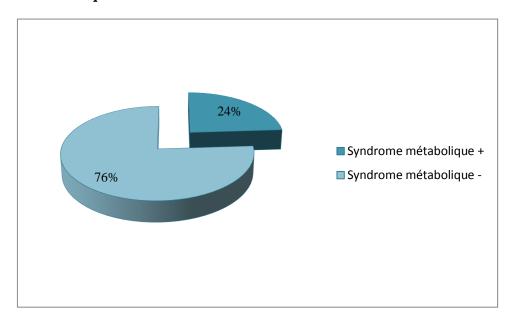
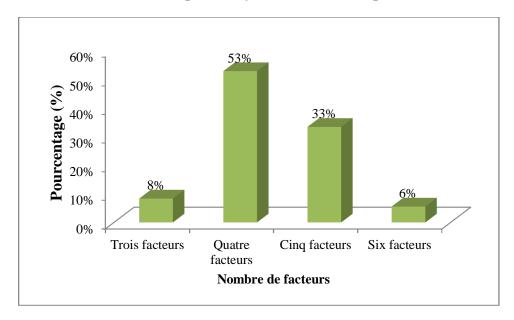


Figure N°59: Répartition des patients selon la présence du syndrome métabolique.

Un quart de notre population diabétique présentent un syndrome métabolique (Figure 59).

## III-8-1. Nombre de facteurs de risques du syndrome métabolique :



**Figure**  $N^{\circ}$  **60:** Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risques du syndrome métabolique.

La moitié des patients qui présentent un syndrome métabolique (soit 53%) cumule quatre facteurs de risques, 33% cumulent cinq facteurs de risque, tandis que 8% cumulent 3 facteurs de risques, et 6% atteignent la totalité des facteurs de risque soit six facteurs (Figure 60).

Notre étude a porté sur un échantillon de 150 patients diabétiques adulte qui consultent régulièrement au niveau du CHU Ftrantz-Fanon (service de médecine interne) BLIDA et de la maison du Diabétique « Bounaama El Djilali » BLIDA.

Løbjectif principal de notre travail consiste à décrire les habitudes alimentaires des patients diabétiques, et secondairement décrire le profil métabolique de cette population à partir des donnés anthropométriques et des résultats du bilan biologique. Afin døatteindre ces objectifs, nous avons réalisé une enquête transversale descriptive.

Nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (53% des femmes et 47 % hommes) et ce résultat concorde avec lœnquête nationale (**TAHINA**, **2005**) qui a montré que la fréquence du diabète nœst pas similaire dans les deux sexes. Il semblerait dænprès ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes. Cette prédominance du sexe féminin a été confirmée dans lætude de (**Toure.**, **1998**) qui ont trouvé respectivement cette prévalence: 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% dænommes.

Par contre, lœtude de (**Zaoui et al., 2007**) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (20,4% vs 10,7%) et cela peut sœxpliquer par le fait que les hommes sont quelquefois des fumeurs ou bien des anciens tabagiques et dœprès (**Grimaldi et al.,2005**) le support physiopathlogique est lænsulinorésistance sont favorisés par le tabagisme.

Løage moyen de la population cible au moment de l'étude était de 57 ans. Døaprès (**Stengel et** *al.*, **2003**) løage avancé représente un facteur favorisant løapparition du diabète.

La distribution de notre échantillon par classe døage a révélé une surreprésentation de la classes døage [50-59] et [60-69] avec respectivement un pourcentage de 29 % et 29 % des diabétiques ce résultat est conforme aux données nationales (Malek et al., 2001) et internationales (Verny., 2005). Alors que la classe døage [70-79] ne représente que 18%, ce qui sæxpliquerait par la surmortalité liée au diabète par rapport à la population générale (Agence de la santé publique du Canada, 1999).

Un faible niveau døinstruction des patients signifie une moindre connaissance des facteurs protecteurs, tels quøune alimentation saine et équilibrée, une faible consommation de fruits, de légumes, de viande et de produit laitiers, au profit døin apport élevé d'aliments peu coûteux et riches en énergie (Lamerz et al., 2005).

Nous avons constaté que la majorité des patients interrogés ne comprennent pas la langue française qui rend difficile la prise en charge de patient. Cela influe sur leur compréhension et le traitement de cette maladie.

Notre enquête a révélé que la moitié des patients sont sans emploi (soit 54%).

En effet, le fait que les patients soient sans profession, a pour conséquence une alimentation pauvre et peu variée, une diminution de la consommation de viande, de fruits et de légumes qui sont des produits coûteux. Ces résultats Sont en accord avec ceux de (**Renzaho et al., 2006**) qui ont observés que løinsuffisance pondérale touche plus les milieux défavorisés.

En effet, (Goyal et al., 2010) ont constatés que le surpoids seul est plus élevé dans le milieu socio-économique moyen, alors que lœbésité touche le niveau socioéconomique élevé (Mclaren,

2007 ; Lioret et *al.*,2009). Ceci peut être dû au fait que la disponibilité d'aliments sains, tels que les fruits et les légumes frais, est souvent moins abondantes que dans les milieux favorisés, combinée à une consommation élevée d'aliments peu coûteux et riches en énergie (Vieweg et *al.*, 2007 ; Shahar et *al.*, 2005).

Lœ́valuation du statut pondéral des patients a permis de les classer selon leur IMC. La plupart diabétiques enquêtés (soit 80%) ont un IMC supérieur à la normale (IMC : 20-25 Kg/m²), 51% sont en surpoids et 29% sont obèses (IMC× 30 Kg/m²), Par ailleurs, 20% des sujets ont un poids normal. Les valeurs obtenues se rapprochent de (**Bellet, 2016**) ou lœxcès pondéral est de 82,5%.

Les femmes étaient plus obèses que les hommes 31% VS 24% avec un IMC moyen de  $28,4\pm4,5$  Kg/m² VS  $27,7\pm4$  Kg/m² respectivement. Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes ainsi leur profil métabolique qui sont pour la plupart des femmes au foyer. Døautres travaux ont rapporté des résultats similaires. En effet, dans une étude sur la population Finlandaise (Saaristo et al., 2008), la prévalence de løbésité est de 28 % chez les femmes contre 23,5% chez les hommes. Ainsi, selon Institut National de Santé publique enquête (TAHINA, 2005), la fréquence de løbésité chez les femmes est beaucoup plus importante que chez les hommes (30,08% vs 9,07%).

Selon notre étude 81% des patients sont atteintes doun diabète de type 2 VS 17.5% pour le diabète de type 1. Cette prédominance du diabète de type 2 soexpliquerait en partie, par longe moyen élevé de notre population doétude (57 ans).

Notre étude montre quøun patient sur trois ont développé au moins une complication liés au diabète (soit 62%) contre 38% des patients quøils nøont pas développé de complications. Avec le temps, le diabète peut endommager le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. Les auteurs de lætude CoDiM sur les coûts médicaux du diabète en Allemagne constatent quøen moyenne, les diabétiques ont près de deux fois plus de risques de développer des complications chroniques que les non-diabétiques (Von Ferber et al., 2007).

Nous avons constaté que 43% des patients présentent des épisodes dønypoglycémie. Ceci peut être dû à une mauvaise adaptation du traitement ou à des doses dønsuline trop fortes. Selon (**Bellet**, **2016**) Il est important de les contrôler en adaptant le traitement, car les hypoglycémies peuvent sønyerer dangereuses notamment si elles persistent longuement.

Le diabétique est un patients à haut risque, plusieurs facteurs de risque associés en premier løppertension tension artérielle (HTA) et au cours de notre étude, nous avons trouvé dans notre population diabétiques, 61% des patients sont hypertendus contre 39% non hypertendus. Un autre facteur de risque associée autre que løHTA est dyslipidémie, døaprès nos résultats, nous avons signalé que la dyslipidémie touche 24% des diabétiques enquêtés.

A ces deux facteurs de risque cités précédemment, søajoute le tabagisme qui est døaprès notre résultat est exclusivement de sexe masculin et conformément à ce qui a été rapporté dans l'étude (**Abadi**, **2003**) et qui ont trouvé une prévalence de 52,1% de fumeurs de sexe masculin. Il a été démontré que la suppression du tabac permet de diminuer de 50% la mortalité d'origine

#### DISCUSSION

vasculaire, alors que la poursuite du tabagisme après l'apparition de diabète aggrave fortement la situation.

Notre étude a révélé que 59% des patients enquêtés sont sédentaires puisquøils nøatteignent pas les 30 minutes de marche par jour. Døaprès (**Bouchard et Boisvert, 1999**) un mode de vie sédentaire søaccompagne døun risque accru de souffrir døun grand nombre de problèmes de santé et de mourir de façon prématurée. À løpposé, un mode de vie physiquement actif est associé à de nombreux effets bénéfiques.

La moitié des patients interrogés (soit 47%) déclarent avoir changé leur alimentation pour quœlle soit adéquate à leur maladie et pratiqué une activité physique, cela sœxplique par, beaucoup de malade ne pouvant pas consommer seul à table un régime adapté, ils sont obligé de prendre les repas avec le reste de la famille, en tenant de limiter plus au moins les apports glucidiques. Les patients très mal rassasié après le repas familial et se mettant à grignoter tout ce qui lui passe entre les mains, sont ceux qui consomment manifestement un excès de glucides (**Gnin et al., 2007**).

Selon les résultats obtenus nous remarquons que la quasi-totalité (soit 95%) des patients interrogés ne pratique pas une activité sportive. Il semble que toutes les formes dœntrainement (endurance, résistance ou combiné) procurent une réduction døHbA1c sensiblement équivalente. Læntrainement combiné aurait un effet plus important (Ciangura et Oppert, 2011)

Døaprès ces résultats, on peut constater que la moitié des personnes interrogées (soit 53%) réalise un autocontrôle glycémique 1 fois par jour (soit 20%, 8%, 3%) le réalisent 2 fois, 3 fois, et 4 fois par jour respectivement, døaprès (Bellet, 2016) il est recommandé de réaliser un autocontrôle glycémique avant chaque repas puis 2 heures après les repas. Enfin, en cas døactivité physique plus intense, døtat pathologique passager (grippe, gastro-entérite, infectionsí) des contrôles supplémentaires peuvent être envisagés afin de surveiller løévolution de la glycémie qui peut être différente en fonction des activités de la personne ou de son état physique. De plus, løintroduction døun médicament chez un patient peut parfois nécessiter un renforcement du contrôle glycémique puisque certains traitements peuvent augmenter ou diminuer la glycémie.

Nous avons constaté que la majorité (soit 95%) des patients enquêtés prend leur petit-déjeuner. Døaprès (**Bellet**, 2016) le petit déjeuner est très important et participe ainsi à løéquilibre alimentaire. En effet, lorsquøune personne ne déjeune pas, elle va mettre en réserve tout ce quøelle mange au dîner car son organisme va stocker pour avoir de løénergie le lendemain matin. Il est donc primordial de rappeler aux patients quøun régime alimentaire passe avant tout par le petit déjeuner. Cøest un repas indispensable, car sans celui-ci la personne est plus à risque døhypoglycémies.

Døaprès nos résultats la quasi-totalité des patients enquêtés (soit 81%) prennent 3 repas par jour, contrairement à ui prennent moins ou plus de 3 repas par jour, avec la majorité (soit 65%) qui prend une collation Afin døéviter les manques ou læxcès de sucre, il est essentiel de répartir les repas tout au long de la journée : 3 repas principaux (déjeuner, diner, souper) et 2 collation (milieu de matinée et vers 16h). En outre le diabétique doit essayer de prendre ses repas chaque jour à la même heure (Labille, 211)

#### **DISCUSSION**

Selon la déclaration des patients interrogés la majorité ne grignote pas. Les formes de grignotages sont à limiter et à remplacer par des collations, cœst-à-dire pas de prise alimentaire, régulières et inscrites dans la journée au même titre quœun repas (**Dukan**, 1998)

Nous avons constaté que plus que la moitié (soit 61%) des patient interrogés consomme des féculents 1 fois par semaine, les autre 2 à 3 fois par semaine voir jamais, et seulement 3% les consomment tous les jours.

De nombreux féculent entrent dans la catégorie déhydrate de carbone ayant un effet immédiat sur la glycémie. Céest parce que léamidon constitue la plus grande partie des hydrates de carbone contenus dans ces aliments, léamidon est également rapidement transformé en glucose pendant la digestion (Lilly, 2004)

Trois quart de nos patients enquêtés consomment 3 à 4 fruits et légumes par jours, seulement 8% atteignent la consommation de cinq fruits et légumes par jour. Selon (**Bellet, 2016**) la consommation de fruits et légumes doit être de 5 par jour. Elle doit se faire de préférence au repas afin déviter les pics déhyperglycémie entre les repas. Les fruits riches en vitamine C diminuent léathérosclérose. Il est important de privilégier les aliments qui sont peu hyperglycémiants.

Døaprès notre étude nous avons constaté que les trois quart des patients nøassocie pas de féculents ou légumes à chaque repas. Løassociation légumes et féculents a pour but døeviter løhyperglycémie. En effet, les légumes cuits sont riches en fibres, ils ralentissent løabsorption des aliments et donc feront moins augmenter le taux de sucre dans le sang (Bellet, 2016).

Notre étude a révélé que plus que la moitié (soit 58%) des patients consomme la volaille, contrairement aux autres (soit 35%) consomment le bò uf, et seulement 4% qui consomment le mouton. Pour le patient diabétique, il est recommandé de manger les viandes les moins grasses comme la volaille, le gibier et le cheval (**Bellet**, **2016**).

On remarque que la consommation de poisson est relativement insuffisante pour un grand nombre de patient, une minorité (soit 34%) le consomme mais à une fréquence très faible (1à 2 fois par mois), et une majorité (soit 66%) nœn consomme pas du tt Alors que selon (**Bellet, 2016**) la consommation de poisson doit se faire 2 à 3 fois par semaine. Tous les types de poisson sont bons pour le patient.

Dans notre étude la consommation dø ufs est relativement élevée (soit 60%) des patients enquêtés consomment les à ufs quotidiennement, quant aux autres les consomment 1 à 2 fois par semaine, une minorité (soit 8%) les consomment 3 fois par semaine. Alors que døaprès (**Bellet**, **2016**) la consommation dø ufs doit se faire de façon occasionnelle 2 fois par semaine à raison de 2 à ufs à la fois si la personne nøa pas de cholestérol en dehors de son diabète. Le cas échéant, la personne sera restreinte à 1 fois par semaine à raison de 2 à ufs.

Nous pouvons constater que la consommation de fritures par nos patients est dans la norme, de seulement une minorité (soit 3%) qui dépasse les normes avec une consommation quotidienne de fritures. Selon (Bellet, 2016) La consommation de fritures (frites en particulier) doit søavérer occasionnelle cøest-à-dire une fois par semaine. Si on prend læxemple des frites, le composant principal retrouvé; ce sont les lipides, qui vont favoriser une insulinorésistance. Les graisses ont

#### **DISCUSSION**

un pouvoir hyperglycémiant ; elles empêchent løinsuline de faire entrer le sucre dans les cellules. Il faut savoir quøl frite = 1 gramme de graisse et 10 frites= 1 carré de beurre.

La quasi-totalité (soit 82%) des patients prépare leurs aliments avec de løhuile qui est le mode de cuisson recommandé selon (**Bellet, 2016**). Mais il reste encore beaucoup trop de personnes qui cuisinent avec du beurre ou de la margarine, et seulement 14% les préparent à la vapeur.

Près de la moitié des patients (soit 41%) déclare quœ ls ne consomment pas de sucreries, et 55 % les consomment a une fréquence qui varie entre 1 à 3 fois par semaine voir plus, et seulement une minorité (soit 4%) les consomment quotidiennement.

Døaprès (Masseboeuf, 2003) les glucides sont indispensables. Longtemps considérés comme les principaux responsables du « diabète », ils sont souvent été bannis à tort de løalimentation du diabétique. Leur réhabilitation a très certainement contribué à une meilleure qualité de vie. De même, la notion døindex glycémique a permis de ::dédiaboliserø le sucre et les produits sucrés, et de ne plus les interdire.

Un tiers des patients consomme les boissons sucré et sodas, tandis que la moitié des patients nœn consomme pas, et une minorité (soit 10%) en consomme occasionnellement. Alors que dœprès (Bellet, 2016) La consommation de sodas doit être occasionnelle.

Nous avons révélé quœun patient sur deux ont une glycémie dans les normes, contrairement aux autres qui leur glycémie dépasse les normes, a noter quœune minorité (soit11%) qui leur glycémie est excessivement supérieur aux normes, le contrôle glycémique reste insuffisant malgré le traitement ce qui prouve que les patients nœadhèrent pas aux règles hygiéno-diététiques.

Nous remarquons que Presque ½ des patients ont une hémoglobine glyquée de 8% et plus, tandis que 1/3 ont une glyqué entre 7 et 8 %, et seulement ¼ des patients atteignent le taux recommandé chez un diabétique qui est 7%. Ces résultats se rapprochent des résultats de (**Boudiba et Mimouni-Zrguini, 2008**) où seul un tiers des personnes atteintes de diabète atteint løbjectif døHbA1c de < 7%. Il est essentiel de poursuivre le développement de réseaux de soins efficaces pour optimiser les stratégies en matière de prévention.

Nous avons constaté que 12% des patients présentent une hypercholestérolémie, nos résultats sont un peu moindre par rapport aux valeurs nationales de lænquête (**TAHINA**, **2005**) en Algérie qui ont trouvé 14,5% des patients qui présentent une hypercholestérolémie.

Un tiers des patients enquêtés (soit 59%) présente une hypertriglycéridémie. Ce résultat sæxplique par notre alimentation qui est de type méditerranéenne, demeure moins riche en matières grasses et en calories. Néanmoins, la transition épidémiologique et nutritionnelle rapide en raison du vieillissement de la population risque d@augmenter cette prévalence.

Dans notre population détude, la prévalence du syndrome métabolique définie par critères de la FDI, était de 24%, La prévalence du syndrome métabolique augmentait considérablement avec léage, sachant que léage moyen de notre population est de  $57 \pm 13,1$  ans. La prévalence observée dans notre population se rapprochent que celles observées dans déautres études nationales :

#### **DISCUSSION**

(TAHINA, 2005) 26,33% (Delavari, 2009), Alger 26,4% (Nanda Kumar, 2011) Constantine 22,3%,(Eshtiagh, 2010).

La prévalence observée dans notre population reste plus élevé que les données de (**Bachir Cherif et al., 2015**) qui rapportent dans une enquête sur la prévalence du SM, une fréquence de 20,8%.

Notre prévalence du syndrome métabolique reste plus basse que celle estimée par lœtude (**Hamida**, **2017**) qui a trouvé que le syndrome métabolique touche 37,4% de la population.

Notre prévalence du SM reste plus basse que celle estimée aux Etats selon la définition IDF qui est de 39% (Saukkonen, 2012).

#### Conclusion

Ce projet avait pour objectif principal de décrire les habitudes alimentaires des patients diabétiques et secondairement décrire le profil métabolique de cette population à partir des donnés anthropométriques et des résultats du bilan biologique.

Les patients enquêtés restent mal équilibrés malgré le traitement, ce déséquilibre est dû au manque de connaissance et døadhérence aux règles hygiéno-diététique, les mauvaises idées reçues par leurs entourages, ainsi la négligence des patients.

Løabsence des diététiciens et des nutritionnistes dans løétablissement de santé influence directement sur la connaissance des diabétiques sur leurs maladies, puisque presque tous les patients nøont pas les notions (comme manger un féculent et un légume à chaque repas, le choix de viandes, le choix des boissonsí ) sont encore insuffisamment acquises. Nous souhaitons insister sur løimportance de la prise en compte des choix des goûts et de la personnalité de chaque malade pour une amélioration de la prise en charge des complications du diabète et dû bien être du patient. Nous pensons que les messages doivent søappliquer aux diverses pathologies dont est atteint un même patient. Certains patients pensent quøil y a un « régime pour la tension », un « régime pour le cholestérol », un « régime pour le diabète ». Selon nous, cøest la notion dø « alimentation équilibrée » pour tous qui doit prévaloir et ce bien avant løapparition des maladies.

Concernant le profil métabolique des patients enquêtés, notre étude a porté sur løanalyse de statut de glycorégulation par le dosage de la glycémie, l'Hb1Ac, et le bilan lipidique. A løissue de nos résultats, løeffet le plus remarquable est celui sur la glycémie à jeun, car les diabétiques montrent tous un déséquilibre glycémique, le déséquilibre døun grand nombre de diabétiques est justifié par le taux élevé de leur hémoglobine glyqué (chez 79% des patients).

Ces résultats nous montre, que par le manque de connaissance et døéducation thérapeutique, de gros efforts sont à fournir, auprès de cette population à risque qui présente une prévalence de syndrome métabolique chez 24% des patients, pour expliquer et rappeler aussi souvent que possible aux patients, quøun suivi des règles hygiéno-diététiques et de la réalisation døun bilan trimestriel de contrôle métabolique sont primordial dans leur équilibre. Ceci doit être fait de manière la plus explicite possible et sans parler døinterdiction totale de manger tel ou tel aliment. Il søagit døapprendre au patient à se connaître lui-même pour adapter son alimentation en fonction de son profil métabolique.

La situation semble alarmante et urgente, il faut agir le plutôt possible afin déquilibré les patients diabétiques, ainsi minimiser le maximum le développement des complications et la surmortalité.

#### **Recommandations:**

Il est souhaitable døaborder les mesures hygiéno-diététiques comme une amélioration du mode de vie en vue døéviter des complications, en précisant que celles-ci søappliquent à tous et pas seulement aux patients atteints de diabète. Dans ce sens, il nous parait important de bannir le terme « régime », encore trop souvent employé par les patients. En effet, celui-ci renvoie à des restrictions, des privations souvent trop difficiles à appliquer tout au long døune vie.

Le but de cette démarche éducative est de rendre le patient autonome pour la prise en charge de sa maladie, améliorer sa qualité de vie et prévenir les complications et équilibré leurs métabolismes Elle a été étudiée et a montré son intérêt. Il faut signaler lømportance de løducation de løntourage car nous avons pu remarquer, au cours de notre travail, que près de la moitié des patients ne préparent pas eux-mêmes leur repas. Afin de concrétisé notre bute il est recommandé aux patients de :

- Døavoir un rythme des repas réguliers et stricts.
- De composé des repas respectant des règles déequilibre diététique, aucun écart ni grignotage néest acceptable.
- Une limitation des autres facteurs de risque cardiovasculaire : arrêt du tabac, le traitement døune hypertension artérielle ou døun excès de cholestérol ou de triglycérides. Gérer son stress.
- Multiplier les contrôles en cas døune : infection, extraction dentaire.
- Enfin Le respect de ces mesures renforce lœfficacité du traitement. Amélioration de la prise en charge hygiéno-diététique :
- Une perte de poids si besoin est : même de quelques kilogrammes seulement, permet de réduire la glycémie.
- Une activité physique régulière par exemple de 30 minutes, trois fois par semaine

#### **Perspective:**

De gros efforts sont à fournir dans ce domaine qui souffre déenorme insuffisance, pour cela il serait judicieux de ntreprendre de autre études à léchelle nationale afin de méliorer et optimiser la prise en charge des patients diabétiques.

## Questionnaire:

I. Données sociodémographiques :
1. Sexe : Homme Femme
2. Age:í í í í
<ul> <li>3. Etes-vous d'accord pour me préciser votre niveau døinstruction ?</li> <li>Analphabète</li> <li>Primaire</li> <li>Moyen</li> <li>Lycée</li> <li>Université</li> </ul>
<ul> <li>4. Quelle est votre activité professionnelle :</li> <li>Travail</li> <li>Sans emploi</li> <li>Retraité</li> </ul>
5. Quelle est votre situation familiale :  Célibataire  Marié (e)  Divorcé (e)  veuf (ve)
II. Paramètre anthropométriques :
Taille : í í í í (cm) Poids : í í í í í . (kg).
III. Le diabète :
<ul><li>1. : Quœlle est votre type de diabète :</li><li>➤ Type 1</li></ul>

## Annexe A

	> Type 2	
	2. Depuis combien døannée êtes-vous diabétique? í í í í í í	
	<ul> <li>3. Parmi les complications suivantes, lesquelles avez-vous ?</li> <li>Troubles cardiovasculaires (type infarctus du myocarde, AVC)</li> <li>Problèmes rénaux</li> <li>Troubles de la vue</li> </ul>	
IV.	4. Avez-vous des épisodes døhypoglycémie ? -Oui - Non  Facteurs de risques associés :	
	1. Etes-vous hypertendu ?  -Oui -Non	
	2. Avez-vous une dyslipidémie ?	
	-Oui -Non	
	3. Etes-vous fumeur ?	
	-Oui -Non	
	4. Quelle est votre fréquence de la marche par jour ?	
	<ul> <li>-&lt; 30 minutes</li> <li>30 minutes</li> <li>&gt; 30 minutes</li> </ul>	
V.	Prise en charge :	
	<ol> <li>Quel traitement prenez-vous ?</li> <li>Antidiabétique oraux seule</li> <li>Insuline seule</li> <li>Antidiabétiques oraux + insuline</li> <li>Est-ce que løannonce de la maladie vous a obligé à changer votre m (alimentation, votre activité) ?</li> </ol>	ode de vie
	-Oui -Non	

## Annexe A

3. Avez-vous déjà consulté un(e) diététicien(ne) ou un médecin n	utritionniste?	
-Oui	-Non	
3. Pratiquez-vous une activité sportive régulière ?		
-Oui	-Non	
<ul><li>Si Oui, laquelle ou lesquelles?</li><li>et à quelle fréquence ?</li></ul>		
4. Réalisez-vous un autocontrôle glycémique ?		
-Oui	-Non	
-Si oui à quelle fréquence ? í í í í í í í í í í í		
6. Tous les "combiens" faites-vous des prises de sang?		
<ul><li>Tous les 3 mois</li><li>Tous les 6 mois</li></ul>		
<ul><li>Tous les 6 mois</li><li>Tous les ans</li></ul>		
VI. Habitudes alimentaires :		
1. Est-ce que vous prenez le petit déjeuner ?		
-Oui	-Non	
<ul> <li>2. Combien de repas réalisez-vous par jour ?</li> <li>➤ &lt;3 fois / jour</li> <li>➤ 3 fois / jour</li> <li>➤ &gt; 3 fois / jour</li> </ul>		
3. Est-ce que vous prenez une collation ?		
-Oui	-Non	

-Oui  -Non  5. Combien consommez-vous de lœau par jour ?  > <1 litre > Entre 1 à 1,5 litre > × 1,5 litre  6. Combien consommez-vous du pain par jour ?  > <1 baguette > Entre 1 à 2 baguettes > × 2 baguettes  > × 2 baguettes  6. A quelle fréquence consommez-vous les féculents ?  > Tous les jours > une fois par semaine > 2 fois / semaine > 3 fois /semaine > 1 fois par semaine > 2 fois / semaine > 3 fois / semaine > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ?  > 1  > 2  > 3  > 4	4. « Grignotez-vous » entre les repas ?	
> <1 litre > Entre 1 à 1,5 litre > × 1,5 litre  6. Combien consommez-vous du pain par jour ?  > <1 baguette > Entre 1 à 2 baguettes > × 2 baguettes > × 2 baguettes  6. A quelle fréquence consommez-vous les féculents ?  > Tous les jours > une fois par semaine > 2 fois / semaine > 3 fois / semaine  7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes ?  > Tous les jours > 1 fois par semaine > 2 fois / semaine > 3 fois / semaine	- Oui	-Non
6. Combien consommez-vous du pain par jour?  > < 1 baguette > Entre 1 à 2 baguettes > × 2 baguettes  6. A quelle fréquence consommez-vous les féculents?  > Tous les jours > une fois par semaine > 2 fois / semaine > 3 fois /semaine  7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes?  > Tous les jours > I fois par semaine > 2 fois / semaine > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  > 3 fois / semaine  3 fois / semaine  3 fois / semaine  3 fois / semaine	> < 1 litre	
<ul> <li>&gt; &lt; 1 baguette</li> <li>&gt; Entre 1 à 2 baguettes</li> <li>&gt; × 2 baguettes</li> <li>6. A quelle fréquence consommez-vous les féculents?</li> <li>&gt; Tous les jours</li> <li>&gt; une fois par semaine</li> <li>&gt; 2 fois / semaine</li> <li>&gt; 3 fois /semaine</li> <li>7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes?</li> <li>&gt; Tous les jours</li> <li>&gt; 1 fois par semaine</li> <li>&gt; 2 fois / semaine</li> <li>&gt; 3 fois / semaine</li> <li>&gt; 3 fois / semaine</li> <li>&gt; 3 fois / semaine</li> <li>&gt; 1</li> <li>&gt; 2</li> <li>&gt; 3</li> <li>&gt; 4</li> </ul>	> × 1,5 litre	
<ul> <li>Entre 1 à 2 baguettes</li> <li></li></ul>	6. Combien consommez-vous du pain par jour ?	
<ul> <li>× 2 baguettes</li> <li>6. A quelle fréquence consommez-vous les féculents ?</li> <li>&gt; Tous les jours</li> <li>&gt; une fois par semaine</li> <li>&gt; 2 fois / semaine</li> <li>&gt; 3 fois /semaine</li> <li>7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes ?</li> <li>&gt; Tous les jours</li> <li>&gt; 1 fois par semaine</li> <li>&gt; 2 fois / semaine</li> <li>&gt; 3 fois /semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> <li>8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ?</li> <li>&gt; 1</li> <li>&gt; 2</li> <li>&gt; 3</li> <li>&gt; 4</li> </ul>		
<ul> <li>Tous les jours</li> <li>une fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> </ul> 7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes? <ul> <li>Tous les jours</li> <li>1 fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> </ul> 8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour? <ul> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>		
<ul> <li>une fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> </ul> 7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes ? <ul> <li>Tous les jours</li> <li>1 fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> </ul> 8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ? <ul> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>	6. A quelle fréquence consommez-vous les féculents ?	
<ul> <li>Tous les jours</li> <li>1 fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> </ul> 8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ? <ul> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>	<ul> <li>une fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> </ul>	
<ul> <li>1 fois par semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois /semaine</li> </ul> 8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ? <ul> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>	7. A quelle fréquence consommez-vous les pâtes ?	
<ul> <li>3 fois /semaine</li> <li>8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ?</li> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>		
<ul> <li>3 fois /semaine</li> <li>8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ?</li> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>	> 1 fois par semaine	
<ul> <li>1</li> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>		
<ul> <li>2</li> <li>3</li> <li>4</li> </ul>	8. Combien de fruits et légumes mangez-vous par jour ?	
	<b>▶</b> 1	
	▶ 2	
	> 3	
	<ul><li>▶ 4</li><li>▶ 5</li></ul>	

## Annexe A

9. A chaque repas, consommez-vous Féculents+ Légumes ?		
- Oui	-Non	
10. Quelles viandes consommez-vous le plus régulièrement ?		
<ul> <li>Bò uf</li> <li>Mouton</li> <li>Volaille</li> <li>Veau</li> <li>Cheval</li> </ul>		
11. A quelle fréquence, consommez-vous du poisson ?		
<ul> <li>1 fois/semaine</li> <li>2 fois/mois</li> <li>1 fois/ mois</li> <li>Jamais</li> </ul>		
12. A quelle fréquence consommez-vous des ò ufs ?		
<ul> <li>Tous les jours</li> <li>1 fois / semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois/semaine</li> <li>2 fois/ mois</li> <li>Jamais</li> </ul>		
13. A quelle fréquence consommez-vous des produits laitiers ?		
<ul> <li>Tous les jours</li> <li>1 fois / semaine</li> <li>2 fois / semaine</li> <li>3 fois/semaine</li> </ul>		
> Jamais		

14. A	quelle fréquence consommez-vous des fritures ?
>	Tous les jours
	2 fois / semaine
>	3 fois/semaine
>	2 fois/ mois
>	Jamais
15. Co	omment vous préparez vos aliments ?
>	A la vapeur
	Avec du beurre
>	Avec de la margarine
>	Avec de løhuile
	quelle fréquence consommez-vous des sucreries (glaces, pâtisseries, confiture, lat) ?
<i>▶</i>	< 1fois/semaine
	>2 fois/semaine
	>3 fois/semaine
	Tous les jours
	Tous les jours
17	7. Consommez-vous des boissons sucrées et sodas ?
	> Oui
	> Non
	> Occasionnellement
	➤ Si OUI, sont-ils LIGHT (0%) Ou Standard

#### 1. Matériels non biologiques :

- Pèse-personne électronique.
- Mètre ruban.
- Seringues stériles de 5 ou 10 ml;
- Coton;
- Garrot en caoutchouc :
- Tubes secs et tubes à essais stériles (ou flacons);
- Micropipettes de 100 à 1000 µl, 10 µl et autre de 50 µl avec les embouts (jeun et bleu)
- Pipettes pasteur;
- Portoirs des cuves et des tubes ;
- Centrifugeuse;
- Spectrophotomètre;
- Réfrigérateur (6 à 8 •C);
- Chronomètre;
- Tensiomètre:
- Balance de 0 à 150 kg;
- Mètre de 0 à 210 cm;
- Chariot;
- Contenu døaiguille;
- Poubelle.
- Vortex

#### 2-Réactifs et solutions :

- Eau distillée stérile ;
- Alcool éthylique ;
- Dosage de glucose : réactifs BIOSYSTEME ;
- Dosage de triglycérides : réactifs QCA ;
- Dosage du cholestérol total : réactifs QCA ;
- Dosage du cholestérol des HDL: réactif SPINREACT;
- Dosage de løhémoglobine glyquée : réactif QCA

#### 3- Modes opératoire :

#### 1. Mode opératoire de dosage de la glycémie :

Les échantillons, étalon et blanc sont préparés selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 μl	-
Echantillon	-	-	10 μ1
Réactif	1ml	1ml	1ml

Mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes à 37°C soit 20-25 minutes entre 20 et 25 °C pour une longueur døonde égale à 505 nm. Stabilité

#### Calcul:

D.O Echantillon Glucose = x n. D.O Standard mg/dl n=100

g/l n=1

mmol/l n=5,56

- 2. Mode opératoire de løhémoglobine glyquée :
- Hémolyse de léchantillon:
- -Verser 0,5 ml de réactif lysant dans un tube à essai
- -Ajouter 0,1 ml de sang à analyser, étalon ou contrôle. Mélanger et incuber pendant 5 minutes à température ambiante (20-25c°).
  - Séparation de løHbA1 :
- -Homogénéiser correctement la suspension de résine tamponner et verser 3 ml dans un tube à essai (il est extrêmement important de bien homogénéiser la suspension de résine avant chaque utilisation. Sinon, la qualité de résine utilisé sera variable et la séparation incorrecte).
- -Ajouter 0,1 de løhémolysât de løétape précédente (étape 1).
- -Mélanger la suspension de résine et de løhémolysât pendant 5 minutes (agitateur hématologique, vortex). Un mélange continu de la résine est recommandé afin déviter sa sédimentation et pour permettre la réaction de se dérouler dans des conditions appropriées.
- -Centrifuger (environ 2000 tr/min) pendant 10 min. Séparer le surnageant, avec un soin particulier de ne pas aspirer la résine, et mesurer vigoureusement. Mesurer løabsorbance (Abs T).

#### Lecture:

Longueur døonde: 415 nm.

Blanc: eau.

Stabilité: 1 heure.

#### 3. Mode opératoire de cholestérol total :

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

#### Annexe B

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 μ1	-
Echantillon	-	-	10 μ1
Réactif A	1ml	1ml	1ml

Mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C).

Longueur døonde: 505 nm

Stabilité: 1 heure.

#### Calcul:

D.O Echantillon

Concentration de cholestérol total= x n

D.O Standard

mg/dl: n = 200

g/1: n = 2

mmol/l : n = 5,17

#### 4. Mode opératoire de dosage des triglycérides :

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 μ1
Réactif A	1ml	1ml	1ml

<sup>-</sup> le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

- -Mélanger les tubes et lire la densité optique (DO) après 5 minutes døincubation à  $37c^{\circ}$  ou 10 minute døincubation à  $(20-25^{\circ})$ .
- -La coloration finale est obtenue aux environs de 30 minutes à une longueur døonde entre 505-546 nm.
- -Stabilité de la coloration : 1heure minimum, à lœubri de la lumière solaire directe.

#### Calcul:

Concentration de cholestérol total=

mg/dl: n=200

g/1: n=2

mmol/l : n=2.28

#### Mode opératoire de dosage de cholestérol óHDL :

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

-Doser dans des tubes à centrifuger :

Réactif (µl)	100
Echantillon (ml)	1

- -Mélanger et laisser reposer 10 minutes à température ambiante.
- -centrifuger 20 min à 4000 r.p.m ou 2 min à 12 000 r.p.m.
- -Recueillir le surnageant et transformer selon søindique sur la détermination de cholestérol total.
  - **\*** Matériels et Appareillages utilisées
  - > Chariot de prélèvement comporte :

Gant, antiseptique ou alcool, coton, garrot, diapositive de prélèvement sanguin: seringue ou épicrânienne, tubes de prélèvement et portoirs.

#### > Appareillages et Accessoires de palliasse :

#### Spectromètre utilisé



Spectrophotomètre: Marque Mindray.

Centrifugeuse utilisé



Centrifugeuse : Marque **Hettich.** 



Micropipettes automatiques.



Les tubes utilisés.



Réactifs utilisées.



**Embouts.** 



Agitateur : Vortex.

Abadi N., (2003). Diabetes Metab in Moufida BL.

**Alberti KG**, **Zimmet P**, **Shaw J**. The metabolic syndrome--a new worldwide definition .Lancet. 2005 Sep 24-30; 366(9491):1059-62.

**Alison, C. (2014).** Qu'est-ce que les patients diabétiques de type 2 retiennent des règles hygiéno-diététiques énoncées par leur médecin traitant? Thèse pour le diplôme détat de docteur en médecine. Paris : Université Paris Diderot- Paris 7, 112p.

**Allal-Elasmi M, (2010).** The metabolic syndrome: prevalence, main characteristics and association With socio-economic status in adults living in great Tunis. Diabetes et Metabolism.; 36: 204-208.

Altman, J., Ducloux, Lévy-Dutel, R. (2013). Le grand livre de diabète. Eyrolles, 361p. Paris.

Altman, J., Ducloux, Lévy-Dutel, R. (2013). Le grand livre de diabète. Eyrolles, 361p. Paris.

Anonyme (2013). HAS/ANSM. Stratégie médicamenteuse du contrôle.

Anonyme a, (2014). Les fondamentaux de la pathologie digestive. Elesevier-Masson, 17p.

Anonyme b, (2013). Bien connaître sa maladie : diabète, document de sanofi, 28p.

Anonyme, (1999). Agence de la santé publique du Canada.

Atek., M; Ouchfoun., A; Laid., Y; Ait mohand., A; Fourar., D; Kabrrane, (2007). La transition épidémiologique et le système de santé en Algérie et projet TAHINA.

Bachir-Cherif AG, Temmar M, Chibane A, Labat C, Atif ML, Taleb A, Benetos A, Bouafia MT. (2015). The metabolic syndrome in hypertensive black population of South Algeria. Annales de Cardiologie et dø Angéiologie.; 64: 1586163.

**Baclet, N., Aubert JP.(2003).** Diététique du diabétique de type 2. La revue du praticien médecine générale. Tome, 602, 17, 191-200.

BanderaT., Fusi-M, M.G. (1993). «Guide de løalimentation de diabétique ». 190, Paris.

Basdevant A., Laville M., Lerebours E. (2001). Traité de nutrition clinique. 546P. Paris.

**Basdevant.** A., La ville, M., Lerbours, E.(2001). Traité de nutrition clinique de l'adulte. Foucher, 145 P.

**Battu, C. (2014).** « La prise en charge nutritionnelle døun adulte atteint de diabète de type 2 ». Actualité pharmaceutique. 533, 57-60.

**Baudin N., Laforage V. (2003).** Épreuve écrit de biologie nutrition aliment. humaine : les bases de løalimentation. Edition E.S.F (8éme édition). Tom 1.paris.

**Bellet, C. (2016).** Prise en charge diététique du patient diabétique : enquête sue les habitudes alimentaires du patient diabétique. Thèse doctorat en pharmacie. Paris : Université de Picardie jules verne- faculté de pharmacie, 121p.

Romdhane H, Belfki H, Ben Ali S, Aounallah-Skhiri H, Traissac P, Bougatef S, Maire B, Delpeuch F, Achour N, (2012). Prevalence and determinants of the metabolic syndrome Among Tunisian adults: results of the Transition and Health Impact in North Africa (TAHINA) Project. Public Health

Berg. J (2008). Biochimie. Médcine-science Flammarion, 1026p, Paris.

Bernier, A., Galibois, I., Odette, T.(2006). Le calcul des glucides. Diabète Québec, 40P.

Bihan ,H ., Cocaul ,A., Agathe ,C., Gallais ,J.L. (2012).En savoir plus sur le diabète. Association Nationale des Epiceries Solidaires, 12p, Paris.Biochem J; 60:566-65.

**Bouchard, C., Boisvert, P.( 1999)** .Quantité doactivité physique requise pour en retirer des bénéfices pour la santé . Kino-Québec ,26P.

**Boudiba A., Mimouni Z S., (2008)**. Améliorer la prévention et les soins du diabète, Diabetes ;Voice. 53(2): 19-21.

Buysschaert M., Vandeleene B., Parus I., Hermans MP. (1999). Le diabète sucré. Paris.

Carip, C., (2010). Physiopathologie bases physiopathologique de la diététique. Lavoisier, 522p. Paris.

Charbonnel B.,Baudiceau B, Danchine N,Gautier J., Grimaldi A., HenryP., Paillard F.,Pallo D.,Piot C. et Sabouret P.(2008). Recommandations clinical studies. Clin biochem, 24:447-54.

**Ciangura, C., Oppert, J-M. (2011).** Activité physique et nutrition, In nutrition clinique pratique. Elsevier Masson, 317p, Paris.

Costil V., Létard J.C., Cocaul ,M., Tarrerias ,A.L.,Houcke ,P., Papazian ,A., Bonnaud, G.,Boustière ,C., Canard ,J.M., Constantini, D.,Coulom, P., Devulder, F., Helbert ,T., Lapuelle ,J.,Lévy, P., Pingannaud, M.P., Richard-Molard, B. .(2010). Fiche de recommandations alimentaires. ALN. Alimentation ». Centre hospitalie universitaire de sherbooke, 17,42P.

Coulibaly, A. (2008). Enquête nutritionnelle et développement doutils pour la prise en charge alimentaire du diabète de type 2 au Mali. Thèse doctorat en nutrition pour l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D). Québec : Université Laval Québec, 203p.

Coulibaly, I. (2011-2012). Problématique des mesures hygiéno-diététiques chez les diabétiques dans les unités de prises en charge du diabète à Bamako créées dans le cadre de la

mise en ò uvre de løapproche STEPSWise. Thèse de doctorat en médecine. Bamako: Université des sciences des techniques et des Technologies de Bamako, 82p.

**Dali-Sahi, M., Benmansour, D., Aouar, A., Karam, N. (2012).** « Etude de lépidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de lépuest algérien ». Lebanese Science Journal. 2, 13, 17-26.

**Darnac**, C.(2008). Løadolescent face à løannonce døun diabète de type 1 .Travail de fin døttudes conduisant au diplôme døtat dønfirmier, Institut de Formation en Soins Infirmiers Saint Antoine. 67P. Paris.

**Delavari A.(2009)**. The First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutt-off of waist circumference in the middle East: The nation survey of risk factors for non-communicable diseases of Iran. Diabets care. 32: 10927.

**Demmak, R.G.**(2012). Effet des produits light sur la glycémie de sujets humains et rats diabétiques these de Magister, Université Mentouri, Constantine.83P. diabète gestationnel. Thèse de doctorats, løuniversité de Genève.61p.

Diallo, A-M., Diallo, M-M., Baldé, N-M., Diakité, M., Baldé, T-A., Bah, A., Kaké, A., Camara, A., Bah, N-M., Lokrou, A. (2012). Prévalence et association des différents critères du syndrome métabolique dans une population de diabétiques de type 2, en Guinée, *Médecine des maladies Métaboliques*, Vol. 6 - N°6, 542-545. Dukan, P. (1998). Dictionnaire de diététique et de nutrition- DøAbricot à Zinc, 400 fiches pour mieux søalimenter, le cherche midi éditeur, 502p. Paris.

Dupin, H., Cuq, J., Malewiak, M., Leynaud, C., Berthier, A. (1992). Alimentation et nutrition humaines. ESF éditeur, 1537p. Paris.

Eshtiagh R, Esteghamati A & Nakhjavani M, (2010). Menopause is an independent predictor of metabolic syndrome in Iranian women. Maturitas. 65: 262-266

**Fernàndez-Real JM, Pugeat M, Emptoz-Bonneton A, RicartW.** (2001). Study of the effect of changing glucose, insulin, and insulin-like growth factor-I levels on serum corticosteroid binding globulin in lean, obese, and obese subjects with glucose intolerance Metabolism, clinical and experimental. 50, 10, 1248-1252, Etats-Unis.

Ferreira, A., Petretti, C., Vasina, B., (2015). Anatomie. Physiologie. Physiopathologie. Groupe Studyrama, 689p, France.

FFD (ND), Diabète et alimentation : les bénéfices pour mon diabète. 1-22. France.126p.

Ganong w. (2003). Physiologie Médicale, 849p, San Francisco.

Gary, T.C., Clive, S.C. (2005). Tabac et diabète. Cause et effets. Diabetes Voice, numéro spécial, 50, 1-52.

**Girard. J., (2008).** Diabéte de type 2 Physiopatologie. Elsevier Masson. Vol 2 ; n• 81, PP 16 ó 20.

Gnin, S.B., Thiam, M., Fall, F., Ba-Fall, K., Mbaye, P.S., Fourcade, L. (2007). Le diabète sucré en Afrique subsaharienne aspects épidemiologiques, difficulties de prise en charge. Revue générale, 67 : 607-611.

Goyal R.K., Shah V.N., Saboo B.D., Phatak S.R., Shah N.N., Gohel M.C., Raval P.B., Patel S.S. (2010). Prevalence of overweight and obesity in indian adolescent school going children: its relationship with the socioeconomic statut and associated life styl factors .J Assoc Physicians India, 58,181-8.

Grimaldi, A. (2005). Guide pratique du diabète, 3<sup>ème</sup> édition Masson, 271p.

Grimaldi, A. (2009). Traité de Diabétologie 2 ème édition. Médecine-Sciences. France.

Grimaldi, A., Jacqueminet, S., Heurtier, A., Bosquet, F., Masseboeuf, N., Halbron, M., Sachon, C. (2005). Guide pratique du diabète. Masson, 271p, Paris.

Grimaldi. A., (2004). Diabéte de type 2, Paris : Elsevier Sas, P : 48 -50-51 (504).

Koceïr, E.A., Benbaïbeche ,H.,Haffaf, M., Kacimi3, G., Oudjit, B.(2009). « Évaluation primaire des troubles du comportement alimentaire chez le sujet obèse et le patient diabétique detype 2 algérien ». Ann Biol Clin.3, 67, 307-313.28 P.

**Halimi.** (2003). Le diabète de type 2 ou diabète non insulinodépendant (DNID). (223b) faculté de Médecine de Grenoble. P : 5-6 (12).

**Hamida.** (2017). Prévalence de løHTA et les habitudes alimentaires dans løasis de Menia. Thèse pour løbtention du diplôme du doctorat en médecine, Université de Blida 1 (USDB), Algérie.

**Labille J.P.** (2011). Le diabète les clefs pour le soigner, la mutualité socialiste. Solidaris, service promotion de la santé (3<sup>ème</sup> édition), 56p.

Lamerz A., Kuepper-Nybelen J., wehle C., Brenner H., herpertz-dahlmann B.(2005). Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of sixyear old children in Germany. Int J Obes (Lond)., 29, 4,373-80.

Le blanc A. (2009). Alimentation humain: introduction au cours døalimentation.1-17.

**Lebrethon,M-C., Rocour-Brumioul,D.** (2001). Physiologie de la régulation glycémique ou comment fonctionne le corps pour utiliser léenergie fournie par le ::sucreée in nouveau guide du jeune diabétique ; A léusage des patients et de leurs proches. NOVO NORDISK PHARMA ,268P. Bruxelles.

**Lecerf, J-M(2009).** Syndrome métabolique, lipides ou glucides : faut-il choisir ?, *Symposium CERIN*, Service Nutrition ó Institut Pasteur de Lille, 9p, 4-7.

**Lecerf, J-M., Shlienger, J-L. (2016).** « Nutrition préventive et thérapeutique ». Elsevier Masson, 337p. Paris.

Lilly, E. (2004). Diabetes voive, Alimentation et diabète, Bulletin de la fédération internationale du diabète, copyright, Eli lilly and company, 49p.

Lioret S., Touvier M., Dubuisson C., Dufour A., Calamassi- Tran G., Lafay L., Volatier J.L, Maire B. (2009). Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: Relationships with socioeconomic status. Obes (silverspring), 17, 5,100-1092.

Loureiro, C. (2010). La lettre d\(\phi\)information en Di\(\text{tétique et Nutrition. Vital reste, 13p.}\)

Maclaren L. (2007). Socioeconomic status and obesity. Epidimiol Rev., 29, 29-48.

Malek R., Belateche F., Laouamri S., Hamdi-cherif M., (2001)., Prévalence du diabète de type 2 et de løintolérance du glucose dans la région de Sétif (Algérie). Diabètes Metab. (Paris). 27: 164-71.

Mann, J., Chisholm, A. (2004). Les aliments et leur effet sur la glycémie, In Diabetes Voice. Numéro spécial, 49, 35-40. Bruxelles.

**Masseboeuf, M.** (2003). Alimentation du diabétique de type 2, Recommandation de bonnes pratiques. In : Association de langue française pour létude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM) ADLF paramédiacal. 12p. Paris.

**Masseboeuf, M. (2010).** Rôle du glucagon like peptide-1 et de la dipeptidyl peptidase 4 dans le contrôle de la glycémie. Thèse de doctorat de løuniversité de Toulouse. Université Toulouse 3. 269p. France.

Mimouni-Zerguini, S. (2008). Le diabète sucré. Sanofi aventis, 154p. Algérie.

Mozin M.J., theibau T.I., Pietrs S., Dassy M. (2001). Løalimentation du jeune national sample of individuals with diabetes. Diabetes care, 33, 2360-4.

Nanda Kumar LG, Kaveri NK, Anmol MN.(2011). Metabolic syndrome: A clinic based rural study - Are women at high risk? Diabetes Metab Syndr. 2011 Apr; 5(2): 814.

Niakara, A.; (2003). Nebie, LVA. ;Zagre, NM. ; Ouedrago, NA. ; et Megnigbeto, AC. (2003). Connaissance døune population urbaine sur løhypertention artérielle : enquête prospective menée à Ouagadougou, Burkina Faso. Bukk Soc Pathol Exot. 96(3) : 219-222.

**Oberley, L.W** (1988). Free radicals and diabetes. Free Radical Biol Med, 5: 113-124.obésité et diabète de type 2, le Clinicien, P63-67.

OMS (2004). BMI classification. <a href="http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro3.html">http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro3.html</a>.

OMS, (2016). Rapport mondiale sur le diabète, 88p, Genève.

**Ouedraogo**, **A.** (2002). Etude de løalimentation des diabétiques : résultats døune enquête qualitative et semi qualitative à Ouagadougou. Thèse de doctorat en médecine. Université døOuagadougou. 131p.

**Ouhada, F. (2012).** Diabète en Algérie: 10% de la population est atteint. SantéMag. n°04. Paris.

**Perlemuter, L., Sélam, JL. (2003).** Diabète et maladies métaboliques. Edition Masson. 114p. France.

**Perlmuter L., Thomas J., (2006)**. Diabétologie, Affections Métaboliques: Soins Infirmiers. Ed: Masson Elsevier. Paris. 09. P: 30/172.

Phirmis, L. (2012). Diabète et alimentation. AFD-Mayali DA Costa, 24p. Paris.

**Pierre, V. (2000).** Biochimie Clinique. Corlet imprimeur.140p. Paris.population Algérienne selon les régions géographique et catégorie sociale. These PP241-258.

**Pirson, N., Maiter, D., Alexopoulou, O. (2016).** « prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature ». Endocrinologie et Nutrition. Louvain med 135, 10, 661-668.

Porcher. (2013). Novo Nordisk Pharma, 272p; Bruxelles.

Prudhomme, C. (2014). Diabétologie et endocrinologie. Maloine, 113p, Paris.

Ramdane S. (1998). Analyse de la situation alimentaire et nutritionnelle de la agricole et rurale, LINA EL-HARACH.Alger.

Renzaho A.M., Gibbous C., Swinburn B., Jolley D., Burns C. (2006). Obesity and undernutrition in sub-saharan African immigrant and refugee children invictoria, Australia. Asia Pac J Clin Nutr, 15, 4, 90-482.

Richard, D., Chevalet, P., Fournel, S., Giraud, N., Gros, F., Laurenti, P., Pradère, F., Oubaya, T. (2012). Biologie: Tout les cours en fiches licence. CAPES. Prépas. Dunod, 747p, France.

**Robertson, M., Herderson, R., Vist, Gunn E., Rumsey, R. (2012).** Extended effects of evening meal carbohydrate-to-fat ratio on fasting and postprandial substrate metabolism. The American journal of clinical nutrition, Etats-Unis, 75, 3, 505-510.

**Rodier. M.** (2001). Médecine nucléaire. Imagerie fonctionnelle et métabolique.Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. J clinrosemont monteral, 2, 5,5-39.

Saaristo T., Barengo NC., Korpi-hyvlti E., OKsa H., Poulijki H., Saltevo J Vanhala M., Sundval J., Saarikoski L., Peltonen M., Tuomilehhto J., (2008). High prevalence of obesity ,central obesity and abnormal glucose tolerance in the middle-aged Finnish population. BMC Public He522alth, 8:423.

Salemi, O. (2008). Comportements et pratiques alimentaires des diabétiques : Essai døanalyses socio anthropométriques. Rapport de la deuxième journée de recherche en science

sociales. Laboratoire de GRAS (Groupe de recherche en Anthropologie de la santé). Université døOran, Algérie. 12p.

Saukkonen T, Jokelainen J, Timonen M, Cederberg H, Laakso M, Härkönen P, KeinänenKiukaanniemi S, Rajala U, (2012). Prevalence of metabolic syndrome components among the elderly using three different definitions: A cohort study in Finland. Scand JPrim Health Care; 30(1): 29634.

**Schlienger, J-L. (2011).** Les fondamentaux de la nutrition. Nutriments, énergétique, comportement alimentaire. In Nutrition clinique pratique. Elsevier Masson, 317p, Paris.

Schlienger, J-L. (2016). Nutrition Clinique Pratique. In: Elsevier Masson. 352p. France.

Shahar D., Shai I., Vardi H., Shahar A., Fraser D. (2005). Diet and eating habits in high and low socioeconomic groups. Nutr,21,5, 66-559.

**Shih R., Khiter C. (2011).** Jeûne et diabète CHSD, 40p. Solidaris, service promotion de la santé (3éme édition) ,56p.

**Stengel B., Billon S., Dijk PC., Jager KJ.,** (2003). Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe. 1990-1999. Nephrol. Dial. Transplant. 18 (9): 1824-33.

Stéphani T. (2010). Bien vivre avec mon diabète. Révise hôpital Maisonneuve. Paris.

Sugiuchi ., H., (1995). Clin Chemie. 41: 717-723.

**Toure AI., (1998).** Suivi des diabetiques Epidemiologie ; Traitement ; Evolution Thèse, Med, Bamako; N°30.

**Trinder P., (1960).** Ann Clin Chemie. 6: 24-27. (Révision: 2014).

Vieweg, V.R., Johnston, C.H., Lanier, J.O., Fernandez, A., Pandurangi, A.K. (2007). Correlation between high risk obesity groups and low socioeconomic status in school children. South Med J,100, 8-13.

Wolever T.(2002). Les glucides alimentaires dans le traitement du diabète : Importance de la source et de la quantité. Endocrinologie-conférences scientifique : 2(5) : 1-6.

World health organization. (1999). Definition, diagnostic and classification of diabetes mellitus and its complication. Report of a WHO, consultation.

**Zaoui S., Biement C., Meguenni K., (2007).** Approche épidémiologique du diabéte en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (ouest algérien), santé : 17, 15-21.

**Zoppi F., Fellini D., (1976).** Clin Chemie. 22: 690-691. (Révision: 2014).

## Chapitre I:

# RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

## Chapitre II:

## MATERIELS ET METHODES

Chapitre III:

RESULTATS

Chapitre IV:

**DISCUSSION** 



