

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mohamed Boudiaf-M'sila

Faculté des Sciences  
Département de microbiologie  
et biochimie



Filière : Biologie  
Département de microbiologie  
Spécialité : Biochimie Appliquée

# Mémoire de fin d'étude

Réalisé par : MOHAMED SEGHIR SALAH EDDINE

Thème :

Contrôle et suivi du diabète chez une  
population de diabétique dans la région  
de BouSaâda, M'sila, Algérie

**DEVANT LE JURY :**

**Dr. FREIDJA Mohamed Lamine**  
**Dr. HARRAR Abdenacer**  
**Dr. CHERIF Kamel**

**président**  
**examineur**  
**rapporteur**

*Année universitaire 2021/2022*

## **Remerciement :**

Un grand remerciement a mes parents et la famille qui sont toujours derrière moi qui sont toujours m'ont encouragé à travailler, un remerciement à prof kamel cherif et tous les profs qui m'ont aidé, Un remerciement aux médecins docteur Dib.F et docteur Ben Adel Ibtissam et docteur Ibrahim, docteur Dali, docteur Nakhala et monsieur Beloideh qui m'ont aidé à faire ce travail.

## Sommaire

Résumé

Liste des abréviations

Liste des figures

### Partie théorique

I.	Introduction et problématique : .....	1
II.	Le diabète : .....	3
III.	Les types de diabète : .....	4
	1-Le diabète type 1 : .....	4
	2-Le diabète type 2 : .....	4
	3-Le diabète gestationnel : .....	4
	4-Les autres types de diabète : .....	4
	4-1-Le diabète secondaire a certaines maladies : .....	4
	4-2-diabète secondaire à la prise de médicaments : .....	5
	4-3-Diabète de la maturité chez les jeunes (MODY): .....	5
	4-4-Diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA) : .....	6
IV.	Insuline : .....	7
	1-Structure d'insuline : .....	7
V.	Les facteurs de risque : .....	7
	1-Les facteurs de risque du diabète type 2 : .....	7
	1-1-Facteurs génétique : .....	7
	1-2-L'activité physique( AP) : .....	8
	1-3-L'obésité : .....	8
	1-4-Hypertension artérielle : .....	9
	1-5-Sédentarité : .....	9
	1-6-Café, thé, alcool et tabac : .....	9
VI.	COMPLICATIONS : .....	10
	1-1-Hyperglycémie : .....	10
	1-2-Hypoglycémie : .....	10
VII.	Complications microvasculaires : .....	10
VIII.	Complications macrovasculaires : .....	11
IX.	Diagnostique : .....	12

1.	Glycémie à jeun :.....	12
2.	Test d'hyperglycémie provoquée oralement (HGPO) :.....	12
3.	La glycémie aléatoire :.....	12
4.	Test de glycémie à domicile :.....	12
X.	Les Traitements : .....	13
1.	Diabète type 1 : .....	13
2.	Diabète type 2 :.....	13
2.1.	Le régime alimentaire : .....	13
2.2.	Activité physique : .....	14
2.3.	Le traitement médicamenteux :.....	14
2.4.	traitement injectable :.....	14
XI.	Les étapes de la glycation : .....	15
1.	La première étape :.....	16
2.	La seconde étape : .....	16
3.	La troisième étape : .....	16
XII.	Les avantages et les inconvénients de l'hémoglobine glyquée : .....	16
1.	Les avantages de l'HBA1C :.....	16
2.	Les inconvénients de l'HBA1C: .....	17

### Partie pratique

1.	Choix de l'échantillon : .....	20
2.	Mesure :.....	20
2.1.	Mesures anthropométriques : .....	20
3.	Test en laboratoire : .....	20
3.2.1.	Anthropométrie .....	21
3.2.2.	Laboratoire test : .....	21
3.2.3.	Prélèvement : .....	21
3.2.4.	Taux de glycémie : .....	21
3.2.5.	Hémoglobine glyquée test : .....	22
I.	Résultats et discussion : .....	24
1.	Distribution des diabétiques selon le type de diabète : .....	24
2.	Distribution des diabétiques selon le type de diabète et l'âge :.....	24
3.	La distribution des diabétiques selon les complications :.....	25
4.	La distribution des diabétiques selon l'antécédent :.....	26

5.	Distribution des diabétiques selon le sexe : .....	26
6.	Distribution des diabétiques selon la glycémie : .....	27
7.	Distribution des diabétiques selon la valeur de l'hémoglobine glyquée : .....	28
8.	Distribution des diabétiques selon l'état de profession : .....	28
9.	Distribution des diabétiques selon l'indice de masse corporelle : .....	29
10.	La distribution des diabétiques selon le niveau d'instruction : .....	30
11.	La distribution des diabétiques selon les valeurs de la glycémie et le type de diabète : .....	30
12.	La corrélation de l' HBA1C et la glycémie : .....	31
13.	La distribution des diabétiques selon les valeurs de l'Hba1c recommandée et type de diabète : .....	32
	conclusion	
	Conclusion : .....	34

## **Abstract**

Our study was in several clinical establishments of doctor DIB.F clinic, clinic of doctor Ben Adel Ibtissam and the association of Dar El Chifa in M'sila region of Boussaâda and we have laboratory Dar Elchifa of doctor Ibrahime in M'sila. The study was carried out on a sample of 83 diabetics from the Boussaâda region, it was found that 92.6% are type 2 diabetics and 4.9% are type 1 diabetics and 2.5% of cases are gestational diabetes.

## **Résumé**

Le contrôle et le suivi de 83 diabétique de la région de Boussaâda, répartis entre l'association Dar El Chifa de Bou Saada ; la clinique du Dr. DIB F., diabétologue installé à Bou Saada et l'association des diabétiques de M'sila ,parla consultation du dossier médical, le dosage de l'hémoglobine glyquée et la réalisation de quelques actes médicaux spécialisés. 92.6% des patients sont diabétique de type 2 et 4.9% sont des diabétique de type 1 et 2.5% des cas sont de diabète gestationnel.

## ملخص

لقد اجريت دراستنا في العديد من العيادات الطبية: عيادة الدكتور ديب.ف، عيادة الدكتورة بن عادل ابتسام و جمعية دار الشفاء بولاية المسيلة منطقة بوسعادة، ولدينا ايضا المختبر الطبي دار الشفاء للدكتور ابراهيم بولاية المسيلة، لقد اجرينا الدراسة على عينة من مرضى السكري قدرها 83 مريضا حيث اظر نتائج الدراسة ان توزع المرضى كان على النحو التالي لدينا نسبة 92.6 بالمئة مرضى سكري من النوع الثاني بينما لدينا 4.9 بالمئة مرضى سكري من النوع الثاني، ونسبة 2.5 بالمئة سكري الحمل.

### **List des abréviations :**

MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young.

DM : diabetes mellitus.

DT : diabetes type.

GCK :glucokinase.

HNF1A: hepatocyte nuclear factor 1 alpha.

HNF4A : hepatocyte nuclear factor 4 alpha.

HNF1B : hepatocyte nuclear factor 1 beta .

PDX1:pancreatic and duodenal homeobox 1.

IPF1 :insulin gene promoter factor 1.

NEUROD1 :Neuronal Differentiation 1.

ABCC8 : ATP binding cassette subfamily C member 8.

KCNJ11 :potassium inwardly rectifying channel subfamily J member 11 .

KLF11: Krüppel-like factor 11.

CEL :Carboxyl-ester lipase .

BLK :B-lymphocyte kinase.

*APPL1* : adaptor protein, phosphotyrosine-interacting with the PH domain and leucine zipper 1.

LADA :Latent Autoimmune Diabetes in Adults.

IR : insulin resistance.

MetS : metabolic syndrom.

HOMA-IR : Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance.

IMC : indice de masse corporelle.

AP : activité physique .

NPD : neuropathie périphérique diabétique.

AVC : accident vasculaire cérébrale.

GPJ : glycémie plasmatique à jeun.

HGPO : d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

## Liste des figures

Figure 1. Schéma de Pancréas(national_pancreas_foundation, 2022) .....	3
Figure 2. Structure d'insuline .....	7
Figure 3. Mesure de glycémie à domicile.....	13
Figure 4. The tresiba flextouch(canadianinsulin, 2019) .....	15
Figure 5. Distribution des diabétiques selon le type de diabète .....	24
Figure 6. Distribution des diabétiques selon type de diabète et l'âge.....	25
Figure 7. La distribution des diabétiques selon les complications .....	25
Figure 8. La distribution des diabétiques selon l'antécédent.....	26
Figure 9. Distribution des diabétiques selon le sexe .....	27
Figure 10. Distribution des diabétiques selon la glycémie .....	27
Figure 11. Distribution des diabétiques selon la valeur de l'hémoglobine glyquée .....	28
Figure 12. Distribution des diabétiques selon l'état de profession.....	29
Figure 13. Distribution des diabétiques selon l'indice de masse corporelle.....	29
Figure 14. La distribution des diabétiques selon le niveau d'instruction.....	30
Figure 15. La distribution des diabétiques selon la valeur de la glycémie et le type de diabète .....	31
Figure 16. graphe de corrélation glycémie, HBA1C.....	31
Figure 17. La distribution des diabétiques selon les valeurs de Hba1c recommandée et type de diabète .....	32
Figure 18. Cobasintegra 400 plus (Roche, 2020).....	30
Figure 19. Peser les patients sans chaussure.....	31
Figure 20. Prendre la mesure périphérique abdominale.....	32

## Liste des tableaux :

Table 1. tableau de donnée partie 1.....	16
Table 2. tableau de donnée partie 2.....	17
Table 3. tableau de donnée partie 3.....	18
Table 4. tableau de donnée partie 4.....	19
Table 5. tableau de donnée partie 5.....	20
Table 6. tableau de donnée partie 6.....	21
Table 7. tableau de donnée partie 7.....	22
Table 8. tableau de donnée partie 8.....	23
Table 9. tableau de donnée partie 9.....	24
Table 10. tableau de donnée partie 10 .....	25
Table 11. tableau de donnée partie 11 .....	26
Table 12. analyse statistique de HBA1C.....	27
Table 13. Tableau de Statistique descriptive diabète type 2 selon Hba1c .....	28
Table 14. Statistique descriptive de diabète type 1 selon Hba1c.....	29
Table 15. distribution des diabétiques selon les valeurs de glycémie recommandée et type de diabète .....	30
Table 16. La distribution des diabétiques selon les valeurs de Hba1c recommandée et type de diabète.....	30

## **I. Introduction et problématique :**

Le diabète sucré constitue l'une des maladies métaboliques les plus répandues dans le monde et l'Algérie, pays qui a amorcé sa transition épidémiologique n'y échappe pas. Les statistiques sanitaires établies aussi bien par les autorités nationales qu'internationale confirment la tendance à la hausse du diabète chez une large frange de la population de différentes classes sociales et de différents âges. Ceci est dû le plus souvent au mode de vie non hygiénique, le stress, le mode alimentaire et bien d'autres causes. Le diabète est une maladie que l'on peut vivre avec pour peu que l'on applique les recommandations des médecins dans la prise des médicaments et des hygiénistes et les spécialistes de l'alimentation dans le régime alimentaire et la pratique de l'activité physique.

Malheureusement, beaucoup de malades diabétique développent des complications graves, oculaires, cardiaques et rénales parce qu'ils n'ont pas fait strictement les conseils de leur médecins traitants, ou qu'ils n'ont pas les moyens de se faire payer les consultations des médecins spécialistes et autres analyses et explorations radiologiques.

Pour bien appréhender cette problématique du diabète, son lien avec le statut social et les habitudes alimentaires et hygiéniques, nous avons réalisé cette étude chez une population de 83 malades recensés au niveau de la maison Dar Echiffa des diabétiques de Bou Saada.

# Partie théorique

## II. Le diabète :

Le diabète est une maladie métabolique, impliquant des taux de glycémie anormalement élevés. Le diabète comprend plusieurs catégories, dont le type 1, le type 2, le diabète de la maturité chez les jeunes (MODY), le diabète gestationnel, le diabète néonatal et les causes secondaires dues aux endocrinopathies, à l'utilisation de stéroïdes, etc. Les principaux sous-types de DM sont le diabète de type 1 et le diabète sucré de type 2, qui résultent classiquement d'un défaut de sécrétion d'insuline. Le DT1 se présente chez les enfants ou les adolescents, tandis que le DT2 affecterait les adultes d'âge moyen et plus âgés qui présentent une hyperglycémie prolongée en raison d'un mode de vie et de choix alimentaires médiocres. La pathogenèse du DT1 et du DT2 est radicalement différente et, par conséquent, chaque type a des étiologies, des présentations et des traitements différents. (Sapra et Bhandari, 2021, para 2)

Le diabète est un état dans laquelle le corps ne produit pas suffisamment d'insuline ou n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline par les cellules. L'insuline est une hormone naturelle produite par la glande pancréatique de votre corps pour contrôler le niveau de glucose (un type de sucre) dans votre sang. Par conséquent, si vous souffrez de diabète, le taux de glucose dans le sang (souvent appelé glycémie) devient très élevé. (AACE, 2020, para 1)

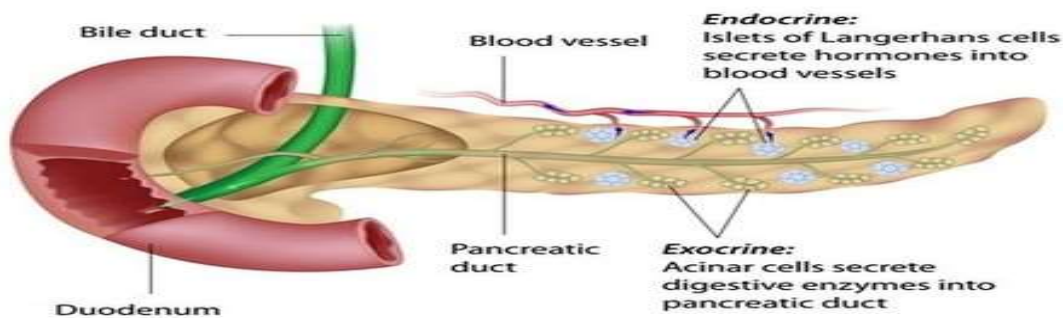


Figure 1. Schéma de Pancréas(national\_pancreas\_foundation, 2022)

### **III. Les types de diabète :**

#### **1-Le diabète type 1 :**

Les personnes atteintes de diabète de type 1 doivent s'injecter de l'insuline car la plupart ou la totalité de leurs cellules productrices d'insuline sont généralement détruites au moment du diagnostic. Il existe différentes manières d'administrer l'insuline, notamment avec une seringue, un stylo ou une pompe à insuline. (AACE, 2020, para 6)

Les causes exactes ne sont pas connues mais ce que l'on sait habituellement se sont des anticorps dirigés contre les cellules bêta produits par le corps lui-même qui tuent les cellules bêta et déclenchent le problème d'hyperglycémie. (DiabeteQuebec, 2021, para 3)

#### **2-Le diabète type 2 :**

Le diabète type 2 est le plus courant au monde avec un pourcentage de 90%. Il apparaît souvent chez les gens de plus de 40 ans .et le plus mal c'est qu'il touche de plus en plus des individus de plus en plus jeunes, en conséquence à l'élévation de pourcentage d'obésité chez eux. Le taux de glycémie augmente à cause de résistance à l'insuline ou quantité d'insuline pas suffisante. (DiabeteQuebec, 2021, para 1)

#### **3-Le diabète gestationnel :**

Le diabète gestationnel est un phénomène de déséquilibre de l'organisme de la femme pendant la grossesse. Le déséquilibre se déclenche à partir du 6<sup>ème</sup> mois à cause des hormones sécrétées par le placenta. Les hormones de la grossesse perturbent la fonction d'insuline ce qui induit l'hyperglycémie avec une proportion entre 3 à 20 % de cas. Cependant ce désordre n'est souvent que passager, la glycémie revient à la norme après l'accouchement de la femme mais qui devient prédisposé à développer un diabète type 2 pendant les années qui suivent. (DiabeteQuebec, 2021, para1)

#### **4-Les autres types de diabète :**

##### **4-1-Le diabète secondaire a certaines maladies :**

Le diabète apparaît chez les individus ayant certaines maladies ou un mauvais état de santé tels que :

## PARTIE THÉORIQUE

- Atteintes pancréatiques (fibrose kystique, cancer, pancréatite, pancréatectomie);
  - Atteintes endocriniennes (syndrome de Cushing, acromégalie, hyperthyroïdie...).
  - Infections par des virus (rubéole congénitale, cytomegalovirus....).
  - Syndrome génétique (syndrome de Down ataxie de Friedreich , syndrome de Turner..).
- (Diabète Québec, 2020, para 1)

### 4-2-diabète secondaire à la prise de médicaments :

Il y a des médicaments qui peuvent causer le diabète, de manière chronique et qui peut disparaître après l'arrêt du médicament par exemple :

- Glucocorticoïdes peut causer diabète.
- Les immunosuppresseurs pour l'acceptation de la greffe.
- Quelques traitements de cancer.
- Les médicaments de l'hypertension.
- Les médicaments de l'hypothyroïdie.
- Quelques médicaments de l'hypercholestérolémie (statines).
- Les antis épilepsie.
- Quelques médicaments de santé mentale. (Diabète Québec, 2020, para 2)

### 4-3-Diabète de la maturité chez les jeunes (MODY):

Alors que le DM1 et le DM2 sont polygéniques, MODY est causé par une mutation génétique unique qui entraîne un défaut de sécrétion d'insuline par les cellules bêta en réponse à une stimulation par le glucose. La plupart des versions génétiques de MODY ont une transmission autosomique dominante bien que, moins fréquemment, des versions autosomiques récessives puissent également exister et pourraient expliquer le diabète néonatal. Initialement, différents types de MODY ont été décrits. Cependant, ils sont maintenant classés selon leur défaut génétique.(Hoffman et *al.*, 2021, para 4)

Il existe maintenant au moins 14 mutations MODY différentes connues. Ils comprennent GCK, HNF1A, HNF4A, HNF1B, INS, NEURO1, PDX1, PAX4, ABCC8, KCNJ11, KLF11, CEL, BLK et

## PARTIE THÉORIQUE

APPL1. Les différents gènes varient en fonction de l'âge d'apparition, de la réponse au traitement et de la présence de manifestations extra-pancréatiques. Les mutations génétiques les plus courantes sont les suivantes :

- La mutation génétique du facteur nucléaire hépatocytaire 1 alpha (HNF1A) représente 30 à 60 % de MODY.
- La mutation génétique du facteur nucléaire hépatocytaire 4 alpha (HNF4A) représente 5 à 10 % des cas de MODY.
- Les mutations génétiques de la glucokinase (GCK) représentent 30 à 60 % des cas de MODY.
- La mutation génétique du facteur nucléaire 1 bêta des hépatocytes (HNF1B) représente moins de 5 % des cas de MODY.

La différence dans la prévalence des gènes MODY varie d'un pays à l'autre, ce qui peut être, en partie, dû à des différences dans les rapports. (Hoffman et *al.*, 2021, para 5)

### **4-4-Diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA) :**

L'auto-immunité contre des cellules bêta des îlots est antérieure à l'apparition de LADA de plusieurs années. Cela a été observé chez près des deux tiers des patients atteints de LADA dans une étude prospective et une auto-immunité justifiée comme première agression. Ceci est suivi par une résistance à l'insuline qui provoque une hyperglycémie manifeste et le diagnostic de DM auto-immune insulino-indépendante. Une évaluation de la résistance à l'insuline (IR) à l'aide de HOMA-IR a montré que les patients atteints de LADA ont une IR similaire au DT2 même après correction de l'IMC. Ainsi, la physiopathologie de LADA implique à la fois l'auto-immunité et les dérèglements métaboliques de l'IR. (Rajkumar et *al.*, 2022, para 11)

La plupart des patients atteints de DT2 et certains atteints de LADA et de DT1 présentent des caractéristiques du syndrome métabolique (MetS). Quel que soit le critère glycémique, le MetS était plus fréquent dans le DT2 que dans le LADA. Lorsque les taux de glucose étaient inclus, le MetS était plus élevé dans le LADA que dans le DT1. (Rajkumar et *al.*, 2022, para 12)

#### IV. Insuline :

L'insuline est une hormone peptidique sécrétée dans l'organisme par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas et régule la glycémie. Un traitement médical par insuline est indiqué en cas de production insuffisante ou d'augmentation des besoins en insuline dans l'organisme. (Thota et Akbar, 2021, para 1)

##### 1-Structure d'insuline :

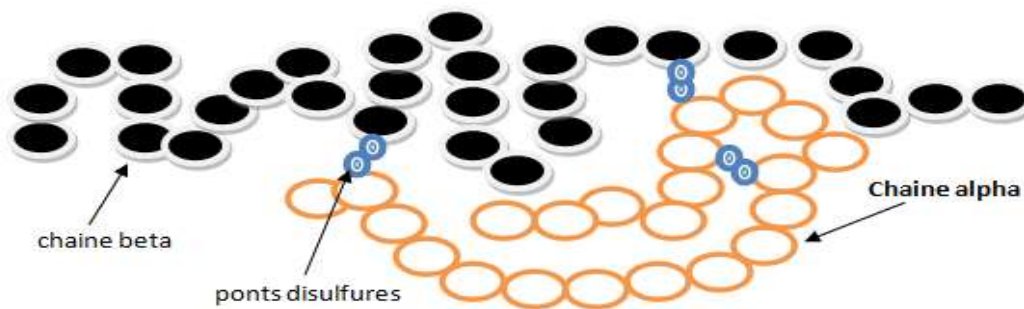


Figure 2. Structure d'insuline

#### V. Les facteurs de risque :

##### 1-Les facteurs de risque du diabète type 2 :

##### 1-1-Facteurs génétique :

Les estimations de l'héritabilité du DT2 varient de 20 % à 80 % et les preuves de l'héritabilité proviennent de diverses études de population, de familles et de jumeaux. Le risque à vie de développer un DT2 est de 40 % pour les personnes dont un parent est atteint de DT2 et de 70 % si les deux parents sont atteints. Les parents au premier degré des personnes atteintes de DT2 sont environ 3 fois plus susceptibles de développer la maladie que les personnes sans antécédents familiaux positifs de la maladie. Le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes est d'environ 70 % alors que la concordance chez les jumeaux dizygotes n'est que de 20 % à 30 %. Le risque familial observé est plus élevé lorsque les études sont limitées aux parents âgés de 35 à 60 ans, indiquant le rôle plus important joué par les facteurs environnementaux chez ceux qui développent un diabète tard dans la vie. Il convient de noter qu'une proportion importante de cette

## PARTIE THÉORIQUE

héritabilité reflète l'héritabilité de l'obésité plutôt que du diabète, l'obésité étant un facteur majeur de DT2 dans toutes les populations. (Ali, 2013, para 3)

### **1-2-L'activité physique( AP) :**

La prévention primaire du DT2 pourrait être réalisée grâce à une intervention non pharmacologique comme l'AP qui peut être appliquée dans un contexte de soins de santé primaire. L'exercice améliore les niveaux de glycémie chez les sujets diabétiques et non diabétiques. L'utilisation de pauses d'AP pendant la position assise réduit - glucose prandial, insuline et triacylglycérol, avec une meilleure réduction glycémique chez les personnes ayant un indice de masse corporelle (IMC) élevé. L'intégration de l'alimentation et de l'AP est significative dans l'amélioration du diabète, ce qui peut encourager à prévenir ou à retarder les complications du diabète. (Wake, 2020, para 12)

### **1-3-L'obésité :**

Le surpoids et l'obésité sont très fortement corrélés au DT2. L'obésité est le principal responsable de la résistance à l'insuline, qui apparaît tôt dans la maladie et est principalement compensée par l'hyperinsulinémie. La résistance à l'insuline est plus fréquente chez les enfants obèses ayant un poids, une taille et un tour de taille élevés. L'obésité est entre autres liée au rebond précoce de l'adiposité à l'âge de 3 ans qui s'est avéré entraîner une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) à l'adolescence. L'obésité associée à une carence en insuline conduit au développement du DT2. (Chobot et *al.*, 2018, para 4)

Une étude a montré que depuis le tout début, le taux croissant de nouveaux cas de DT2 , les chercheurs sont liés ça à l'obésité, à la résistance périphérique à l'insuline, aux groupes ethniques minoritaires et aux antécédents familiaux de DT2. L'enquête STEPS de l'Organisation mondiale de la santé de 2002 a démontré une prévalence de 21,5 % 54,8% d'obésité. La même enquête menée en 2013 a révélé une prévalence de 45,8 % de DT2. En 2030, on estime que 552 millions de personnes dans le monde pourraient souffrir de DT2. (Chobot et *al.*, 2018, para 5)

### **1-4-Hypertension artérielle :**

On ne saurait trop insister sur l'importance d'un contrôle rigoureux de la tension artérielle dans la prévention de la morbidité liée au diabète. Cela est vrai pour les complications macrovasculaires et microvasculaires et est étayé par un nombre croissant de preuves. L'étude prospective sur le diabète du Royaume-Uni a montré des réductions de 44, 32 et 34 % des risques d'accident vasculaire cérébral, de décès liés au diabète et de rétinopathie respectivement avec une réduction de la pression artérielle (tension artérielle cible <150/85 mm Hg). Une relation linéaire entre la réduction de la pression artérielle systolique et les résultats indésirables a été observée dans des lectures aussi basses que 120 mm Hg.(Naha et *al.*, 2000, para 21 )

### **1-5-Sédentarité :**

Il existe une forte association entre le temps sédentaire avec l'obésité ou le diabète incident, indépendamment de l'étendue de l'activité physique . L'augmentation de la durée du comportement sédentaire peut doubler le risque de diabète. Dans une étude, chaque heure passée à regarder la télévision augmentait de 3,4 % le risque de développer un diabète sur 3,2 ans. Sans surprise, l'interaction semble être bidirectionnelle - un mode de vie sédentaire favorise l'obésité et vice versa. (Kolb et Martin, 2017, para 13)

Les recommandations visant à limiter le temps de sédentarité en faveur de la position debout et du mouvement sont basées sur des essais à court terme qui rapportent des effets métaboliques bénéfiques du mouvement par rapport à la position assise, y compris moins de gain de graisse corporelle. Lorsque vous êtes assis à un bureau, la dépense énergétique n'est que de 5 % au-dessus du niveau de base, alors que la valeur double au moins en quelques minutes après avoir été debout et marché.(Kolb et Martin, 2017, para 14)

### **1-6-Café, thé, alcool et tabac :**

Une méta-analyse récente de la consommation de café a confirmé une relation dose-réponse inverse entre la consommation de café caféiné ou décaféiné et le risque de DT2, avec un risque de 25 à 30 % inférieur de boire trois tasses ou plus par jour.

Les risques pour la santé liés à la consommation d'alcool semblent être dépendants de la dose. Il existe désormais des données épidémiologiques cohérentes selon lesquelles une consommation

## PARTIE THÉORIQUE

modérée d'alcool (1 à 2 verres par jour) peut réduire le risque de développer un DT2 d'environ 20 % maximum en moyenne, mais peut-être uniquement chez les femmes et non dans les populations asiatiques.

À l'inverse, l'exposition passive et active à la fumée de cigarette est associée à un risque accru de DT2 par rapport aux non-fumeurs.(Kolb et Martin,2017, para 18)

### VI. COMPLICATIONS :

#### 1-1-Hyperglycémie :

Les complications d'une hyperglycémie non traitée ou incontrôlée sur une période prolongée comprennent :

- **Complications microvasculaires** :rétinopathie ,néphropathie, neuropathie.
- **Complications macrovasculaires** : maladie de l'artère coronaire, maladie cérébrovasculaire  
une maladie vasculaire périphérique.

Les patients diabétiques sont plus sujets à la dépression que ceux qui ne sont pas diabétiques. Ceci est plus vrai chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et les jeunes patients en raison des changements de mode de vie importants qui sont nécessaires.(Mouri, 2021, para 19)

#### 1-2-Hypoglycémie :

Les complications d'une hypoglycémie non traitée peuvent entraîner de graves conséquences neurologiques, telles que des convulsions, des lésions cérébrales et même la mort. (Mathew et thoppil, 2022, para 26)

### VII. Complications microvasculaires :

#### 1. Rétinopathie :

La rétinopathie diabétique est la complication microvasculaire la plus courante chez les personnes atteintes de diabète et entraîne plus de 10 000 nouveaux cas de cécité par an. De plus, la rétinopathie est associée à une hyperglycémie prolongée, elle se développe lentement et il existe

certaines preuves qu'elle peut commencer à se développer dès 7 ans avant le diagnostic clinique du diabète de type 2. (Deshpande et *al.*, 2008)

### **2. Néphropathie :**

La néphropathie diabétique est définie comme une protéinurie persistante (plus de 500 mg de protéines ou 300 mg d'albumine par 24 heures) chez des patients sans infection des voies urinaires ou d'autres maladies à l'origine de la protéinurie. Chez les patients atteints de diabète de type 1, le développement d'une néphropathie clinique est un événement relativement tardif ; cependant, chez les patients atteints de diabète de type 2, une protéinurie diabétique peut être présente au moment du diagnostic.

### **3. Neuropathie périphérique**

La neuropathie périphérique diabétique (NPD) est une complication fréquente dont on estime qu'elle affecte 30 % à 50 % des personnes atteintes de diabète. Le principal facteur de risque de NPD est l'hyperglycémie. D'autres facteurs de risque indépendants comprennent l'âge, la durée de la maladie, le tabagisme, l'hypertension, des triglycérides élevés, un IMC plus élevé, la consommation d'alcool et une taille plus élevée.(Deshpande et *al.*,2008)

### **4. pied diabétique :**

La complication la plus redoutée est l'amputation du membre. Les autres complications comprennent la gangrène du pied, l'ostéomyélite, la déformation permanente et le risque de septicémie. (Oliver et Mutluoglu, 2022)

## **VIII. Complications macrovasculaires :**

### **1. Maladie Artérielle Périphérique :**

La maladie artérielle périphérique (MAP, également appelée maladie vasculaire périphérique [MVP]), est causée par le rétrécissement des vaisseaux sanguins qui transportent le sang vers les bras, les jambes, l'estomac et les reins. Chez les personnes atteintes de diabète, le risque de MAP est augmenté par l'âge, la durée du diabète et la présence d'une neuropathie.( Deshpande et *al.*,2008)

### **2. Maladie cardiaque et accident vasculaire cérébral :**

Les maladies cardiovasculaires causent jusqu'à 65 % de tous les décès chez les personnes atteintes de diabète. Les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux

## PARTIE THÉORIQUE

représentent la plus grande proportion de morbidité associée au diabète. De plus, comme décrit ci-dessus, les taux de mortalité dus aux maladies cardiaques sont de 2 à 4 fois plus élevés chez les personnes atteintes de diabète que chez les personnes non diabétiques. Les personnes atteintes de diabète sont également 2 à 4 fois plus susceptibles de développer un AVC que les personnes non diabétiques. Plus de 70 % des personnes atteintes de diabète souffrent d'hypertension artérielle ou sont traitées avec des médicaments contre l'hypertension.( Deshpande et *al.*,2008)

### **IX. Diagnostique :**

#### **1. Glycémie à jeun :**

C'est la mesure de taux de sucre d'un personne à jeun, la valeur doit d'être moins de 125 mg/dl (pas d'apport calorique pendant au moins 8 heures).( Sapra et Bhandari, 2021, para 20)

#### **2. Test d'hyperglycémie provoquée oralement (HGPO) :**

Régime de 150 g 3 jour avant l'examen, Un échantillon de sang à jeun est prélevé par voie intraveineuse pour établir un niveau de glucose de base. Ensuite, le patient boira le glucose (existe en 2 formules, soit 75 grammes ou 100 grammes) Des échantillons supplémentaires doivent être prélevés à 30 minutes, 60 minutes, 90 minutes et 120 minutes.(Eyth , 2022, para 5-6)

#### **3. La glycémie aléatoire :**

C'est la mesure de taux de sucre d'un personne présente les symptômes de diabète pas à jeûne la valeur doit être moins de 200 mg/dl. (Sapra et Bhandari,2021, para 20)

#### **4. Test de glycémie à domicile :**

Permis de suivre le taux de sucre des patients dans une période et évaluer l'état des malades. (Sapra et Bhandari,2021,para 22)



**Figure 3. Mesure de glycémie à domicile**

**X. Les Traitements :**

**1. Diabète type 1 :**

Le Diabète Type 1 étant une maladie principalement due à la manque d'insuline, l'utilisation d'insuline par injections quotidiennes, ou par pompe à insuline est nécessaire. (Sapra et Bhandari,2021, para 24)

**2. Diabète type 2 :**

Il existe plusieurs méthodes possibles pour la prise en charge du diabète l'utilisation de médicaments ou régime alimentation et le sport selon l'état du patient donc :

**2.1.Le régime alimentaire :**

## PARTIE THÉORIQUE

L'apport en glucides devrait mettre l'accent sur les sources de glucides riches en nutriments et riches en fibres, y compris les légumes, les fruits, les légumineuses, les grains entiers, ainsi que les produits laitiers. (Gray et Threlkeld, 2000)

### 2.2. Activité physique :

Il a été démontré que la capacité de sport était prédictive de la mortalité chez les personnes atteintes de diabète. De plus, la diminution d'activité chez les personnes atteintes de DT2 est associée au développement de futurs événements cardiovasculaires. (Abushamat, 2000 )

### 2.3. Le traitement médicamenteux :

#### 2.3.1. Les antidiabétiques oraux :

**Biguanide** : (metformine) diminue la glycémie et active la protéine kinase activée par l'adénosine monophosphate et diminue la gluconéogenèse et améliore la sensibilité à l'insuline.

**Dipeptidyl peptidase 4** : Inhibition de la dégradation des GLP (Sitagliptin , axagliptin ).

**Cotransporteur sodium-glucose** : Glucosurie due au blocage (90 %) de la réabsorption du glucose dans la PCT rénale ; mécanisme d'action indépendant de l'insuline (Canagliflozin , Dapagliflozin).

**Agonistes du GLP-1** : Activer le récepteur GLP1 , Augmentation de la sécrétion d'insuline, diminution du glucagon, retard de la vidange gastrique, augmentation de la satiété (Liraglutide , Exenatide).

**sulfonylureas** : Sécrétion d'insuline (Glimepiride , Glipizide , Glyburide).

**Thiazolidinedione** : Véritable sensibilisateur à l'insuline (Rosiglitazone , Pioglitazone ).

### 2.4. traitement injectable :

2.4.1. **insuline** : ( Humulin R , Novolin R , Lantus , Levemir , Tresiba ). (Chaudhury , 2017)



Figure 4. The tresiba flextouch(canadianinsulin, 2019)

**XI. Les étapes de la glycation :**

Il existe plusieurs réactions dans le processus de glycation, nous avons :

### 1. La première étape :

Est initié par une réaction chimique entre le groupe carbonyle réactif d'un sucre ou d'un aldéhyde avec un groupe amino libre nucléophile d'une protéine, conduisant à la formation rapide d'une base de Schiff instable

### 2. La seconde étape :

Les bases Schiff instables subissent ensuite un réarrangement pour former un produit Amadori réversible et plus stable

### 3. La troisième étape :

Ces produits intermédiaires subissent d'autres réactions irréversibles d'oxydation, de déshydratation, de polymérisation et de réticulation entraînant la formation d'AGE au cours de plusieurs jours à plusieurs semaines. (Kim, 2017)

## XII. Les avantages et les inconvénients de l'hémoglobine glyquée :

### 1. Les avantages de l'HbA1C :

- L'hyperglycémie chronique est capturée par A1C mais pas par la glycémie plasmatique à jeun (même lorsqu'elle est répétée deux fois).
- Les complications microangiopathiques (rétinopathie) sont associées à l'A1C aussi fortement qu'à la GPJ.
- L'A1C est mieux liée aux maladies cardiovasculaires que la GPJ.
- Le jeûne n'est pas nécessaire pour l'évaluation A1C.
- Aucune perturbation aiguë (par exemple, le stress, l'alimentation, l'exercice, le tabagisme) n'affecte l'A1C.
- L'A1C a une plus grande stabilité pré-analytique que la glycémie.
- L'A1C a une variabilité analytique non inférieure à la glycémie.
- La standardisation du dosage de l'A1C n'est pas inférieure au dosage de la glycémie.
- La variabilité biologique de l'A1C est inférieure à celle du GPJ et du GP à 2 h (HGPO).
- La susceptibilité individuelle à la glycation des protéines pourrait être attrapée par l'A1C.
- L'A1C peut être utilisé de manière concomitante pour le diagnostic et la mise en place d'un suivi du diabète.

## PARTIE THÉORIQUE

- L'évaluation du diabète avec le test A1C n'est pas nécessairement plus élevée qu'avec l'évaluation du glucose.( Bonora et Tuomilehto, 2011)

### 2. Les inconvénients de l'HBA1C:

- Le diabète est cliniquement défini par une glycémie élevée et non par la glycation des protéines.
- L'A1C est un mauvais marqueur d'importantes anomalies physiopathologiques caractérisées par le diabète.
- L'A1C a une faible sensibilité dans le diagnostic du diabète et modifierait l'épidémiologie du diabète.
- La glycémie sur 2 heures et altération de la tolérance au glucose sont des prédicteurs plus puissants de maladie cardiovasculaire que l'A1C.
- Le jeûne n'est pas essentiel pour identifier une perturbation du métabolisme du glucose.
- La standardisation du dosage de l'A1C est médiocre, même dans les pays occidentaux, et la standardisation du dosage du glucose serait plus facile à mettre en œuvre.
- Chez de nombreux sujets, le test A1C n'est pas fiable et ne peut pas être utilisé.
- L'A1C présente des différences significatives dans divers groupes ethniques, qui sont mal comprises et caractérisées.
- La variabilité biologique intra-journalière du glucose plasmatique pourrait révéler une perturbation du métabolisme du glucose.
- La susceptibilité individuelle à la glycation de l'hémoglobine n'est pas pertinente pour le diagnostic du diabète.
- L'utilisation du même biomarqueur pour diagnostiquer et surveiller le diabète pourrait avoir des effets négatifs.
- Coût du dosage : le glucose est incontestablement moins cher que l'A1C, et le dosage de l'A1C n'est pas disponible à grande échelle dans la plupart des pays.
- Les niveaux d'A1C varient non seulement en fonction de la glycémie, mais aussi des taux de renouvellement des érythrocytes (par exemple, hémoglobinopathies, paludisme, anémie, perte de sang) ainsi que d'autres facteurs.
- La corrélation entre A1C et GPJ est d'environ 0,85 %, ce qui signifie que jusqu'à 30 % de la variation de GPA n'est pas expliquée par A1C et vice versa.
- On ne sait rien des changements de l'A1C au cours du développement du diabète.

## PARTIE THÉORIQUE

- Des taux d'A1C de 6,0 à 6,5 % ne prédisent pas le diabète aussi efficacement que le GPJ et le GP de 2 h (HGPO).
- La sensibilité de l'A1C pour détecter le diabète défini par l'HGPO est  $< 50\%$  ; ainsi, la majorité des personnes diabétiques ne seront pas diagnostiquées si l'A1C est utilisé.
- Les niveaux d'A1C prédisant une future rétinopathie, néphropathie, etc., dans la population ne sont pas bien établis ( $< 6,5\%$  ?).
- Aucun essai sur la prévention du diabète n'a sélectionné ses populations en fonction de l'A1C.
- L'utilisation de l'A1C retardera le diagnostic de diabète dans environ 60 % des cas incidents. (Bonora et Tuomilehto, 2011)

# **PARTIE PRATIQUE**

## **PARTIE PRATIQUE**

### **I. Matériels et méthode :**

#### **1. Choix de l'échantillon :**

La taille de notre échantillon est de 83 malades sélectionnés au hasard .On a pris le soin de leur demander leur accord préalable pour être inclus dans cette étude et signé le formulaire du consentement éclairé. Les patients ont subi des tests et des mesures ainsi qu'une consultation de leurs dossiers médicaux.

#### **2. Mesure :**

##### **2.1.Mesures anthropométriques :**

- Poids
- Taille
- Périmètre abdominal

#### **3. Test en laboratoire :**

- Glycémie à jeun
- L'hémoglobine glyquée

On a utilisé les dossiers des volontaires pour la confirmation et l'extraction des données nécessaires et connaître la situation de patients

##### **3.1.Matériel :**

- un stadiomètre mural
- une balance électronique
- ruban en plastique
- Tube de prélèvement EDTA
- Centrifugeuse
- bavette
- Gants stériles

## **PARTIE PRATIQUE**

- Portoirs des tubes
- Chariot utilitaire
- barillet
- garrot
- Antiseptiques
- Alcool et coton
- gaze
- Pansements
- Corbeille
- COBAS INTEGRA 400 PLUS immuno-turbidité pour le dosage in vitro de l'hémoglobine A1c dans le sang total ou l'hémolysat plus précise que la HPLC.
- Blouse

### **3.2.Méthode :**

#### **3.2.1. Anthropométrie**

On prend la taille des patients par un stadiomètre sans chaussure, les malades montent sur la balance électronique puis on prend leur poids mais il faut porter des vêtements légers et pas porter des chaussures pour des bonnes mesures, et par ruban en plastique on mesure le périmètre périphérique.

#### **3.2.2. Laboratoire test :**

Les données de malade (nom et prénom, les tests (HBA1C, GLUC3) ont été saisies dans le logiciel de gestion du laboratoire et imprimer les codes-barres

#### **3.2.3. Prélèvement :**

Des prélèvements sanguins sur tube (EDTA) ont été effectués sur les malades retenus dans cette étude.

#### **3.2.4. Taux de glycémie :**

## **PARTIE PRATIQUE**

### **3.2.4.1. Principe :**

Test UV

Méthode de référence enzymatique avec hexokinase. L'hexokinase catalyse la phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate par l'ATP. La glucose-6-phosphate déshydrogénase oxyde le glucose-6-phosphate en présence de NADP en gluconate-6-phosphate.

Aucun autre glucide n'est oxydé. La vitesse de formation du NADPH au cours de la réaction est directement proportionnelle à la concentration en glucose et est mesuré par photométrie.

### **3.2.4.2. Procédure :**

- centrifuger le tube pendant 15 minutes à 3000 rpm.
- scanner le code-barres .
- enlever le bouchon mis le tube dans la cassette, puis mettre la cassette dans l'automate.
- dans le choix type d'échantillon sélectionnée plasma et sélectionnée rack et position laisser le choix de groupe en générale.
- sélectionnée GLUC3 enregistrer.
- clic START.

### **3.2.5. Hémoglobine glyquée test :**

#### **1. Principe :**

L'échantillon de sang total anti coagulé est automatiquement hémolysé sur le Cobas Integra 400+ analyseur avec Cobas Integra Hemolyzing Reagent. Cette méthode utilise le bromure de tétradécyltriméthylammonium comme détergent dans le réactif hémolysant pour éliminer les interférences des leucocytes. Un prétraitement de l'échantillon pour éliminer l'HbA1c labile n'est pas nécessaire. Tous les variants d'hémoglobine qui sont glyquée à l'extrémité N-terminale de la chaîne bêta et qui ont des régions reconnaissables par l'anticorps identiques à celle de l'HbA1c sont mesurés

## **PARTIE PRATIQUE**

par ce test. Par conséquence, le métabolisme l'état des patients souffrant d'urémie ou des hémoglobinopathies les plus fréquentes (HbAS, HbAC, HbAE) est déterminé à l'aide de ce test.

### **2. Procédure :**

- scanner le code-barres.
- enlever le bouchon mis le tube dans la cassette, puis mettre la cassette dans l'automate.
- Dans le choix type d'échantillon sélectionnée hémolysat et sélectionnée rack et position laisser le choix de groupe en générale.
- sélectionnée HBA1C enregistrer.
- clic START.

## I. Résultats et discussion :

### 1. Distribution des diabétiques selon le type de diabète :

La répartition des diabétiques de région de Boussaâda est 92.3% diabète type 2 et on a 4.9% diabète type 1, on a aussi 2.5% diabète gestationnel, donc les résultats semblent pareils à celle en Continuing Education Activity qui a 90% sont des diabétiques type 2, donc on a confirmé les résultats. (Sapra et Bhandari, 2021, para 12)

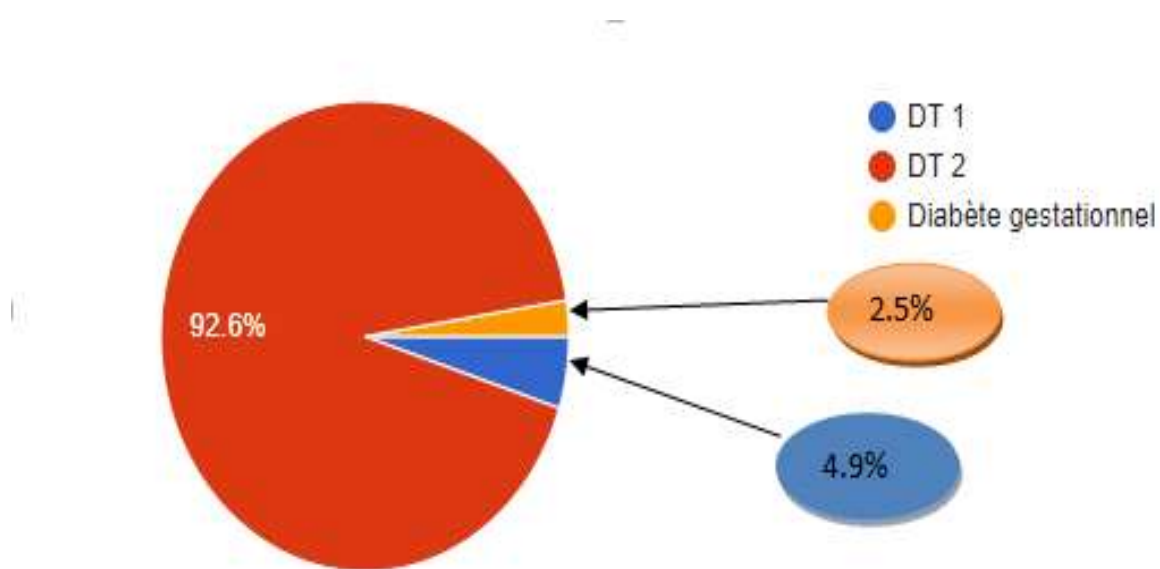


Figure 5. Distribution des diabétiques selon le type de diabète

### 2. Distribution des diabétiques selon le type de diabète et l'âge :

Cette graphie montre le développement de diabète. Le diabète type 1 touche les enfants à l'âge de 6 ans et le diabète type 2 par l'âge comme celle en Continuing Education Activity on a dans la première intervalle [0 ;20[ un seul cas et dans la deuxième intervalle de [20 ;40[ environ 8 cas et dans la troisième intervalle de [40 ;60[ plus de 30 cas donc de 0 ans jusqu'à 60 ans l'apparition de diabète est progressive avec l'âge même jusqu'à 80 ans nous pouvons considérer ça progressive. (Sapra et Bhandari,2021, para 12)

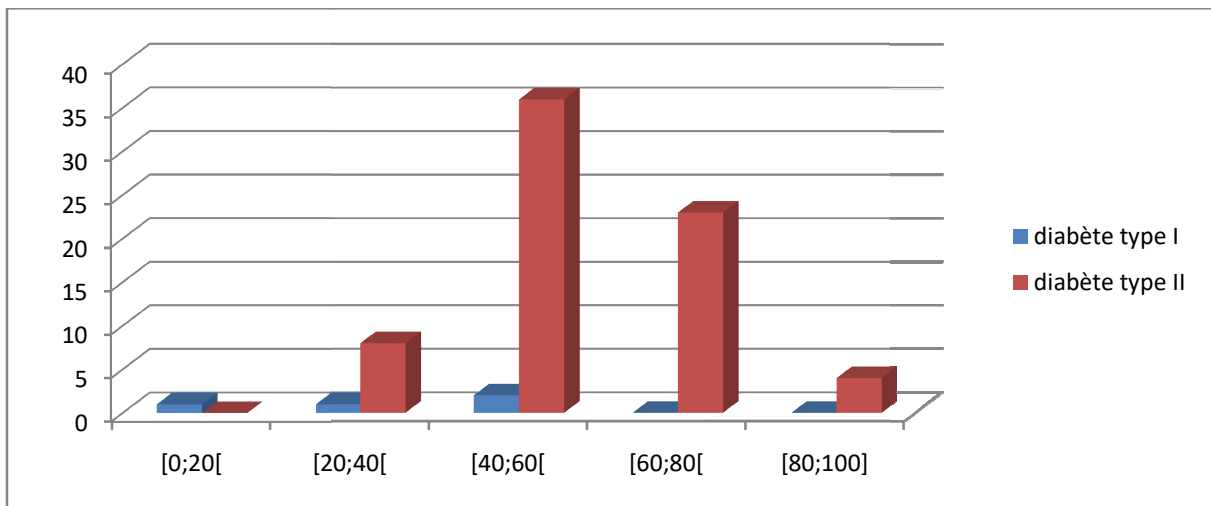


Figure 6. Distribution des diabétiques selon type de diabète et l'âge.

### 3. La distribution des diabétiques selon les complications :

L'image en dessous représente les résultats obtenus par l'étude des diabétiques de Boussaâda donne une idée à la répartition des volontaires selon leur complication on a la plus part des complications sont des complications ophtalmiques (90%) en deuxième de degré on a les complications cardiovasculaire(18%) on troisième degré (1%) on a les complications suivantes : neuropathie, néphropathie, pied diabétique, coma- hypo glycémie . on quatrième degré (0%) coma- acidocétosique, donc les résultats sont identique à celle qui réalisée en Continuing Education Activity. (Sapra et Bhandari, 2021, para 34)

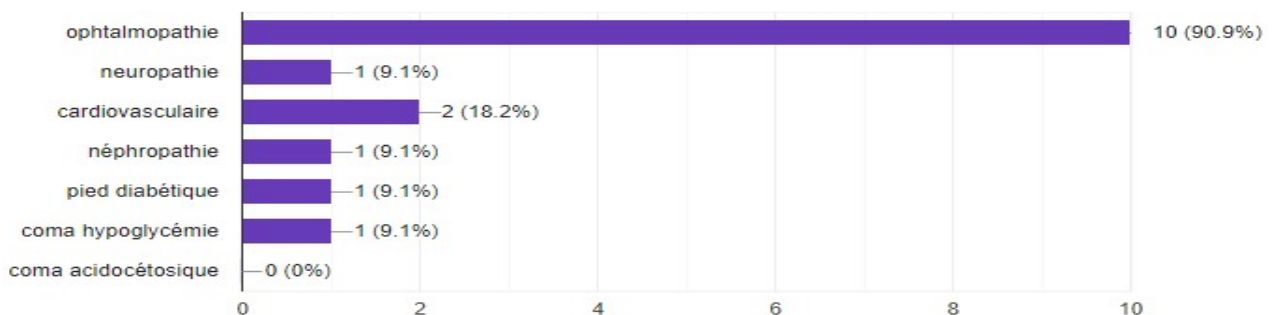


Figure 7. La distribution des diabétiques selon les complications

#### 4. La distribution des diabétiques selon l'antécédent :

L'histogramme en bas (fig. 8) aborde les proportions des antécédents de morbidité de différentes pathologies associés au diabète. Ainsi 85.5% des patients diabétiques souffrent également d'une hypertension artérielle ; 32.7% d'entre eux de dyslipidémie ; 10.9% d'obésité et 7.3% de diabète gestationnel. Nos résultats sont en concordance avec les données en << Risk of Typical Diabetes-Associated Complications in Different Clusters of Diabetic Patients: Analysis of Nine Risk Factors >> . (Leutner et al., 2021)

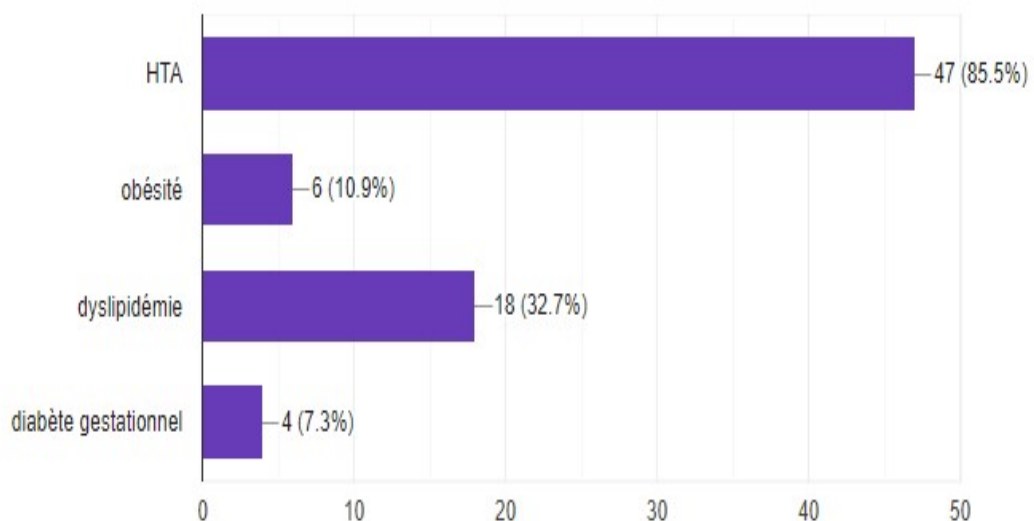


Figure 8. La distribution des diabétiques selon l'antécédent

#### 5. Distribution des diabétiques selon le sexe :

Dans notre échantillon (83) des diabétiques d'étude de la région de Boussaâda, on observe que la proportion des hommes est plus faible que la proportion des femmes, 24.1% sont des hommes et 75.9% sont des femmes on a obtenu des résultats similaires à celle en Tunisie. (Ben Mansour et al., 2021)

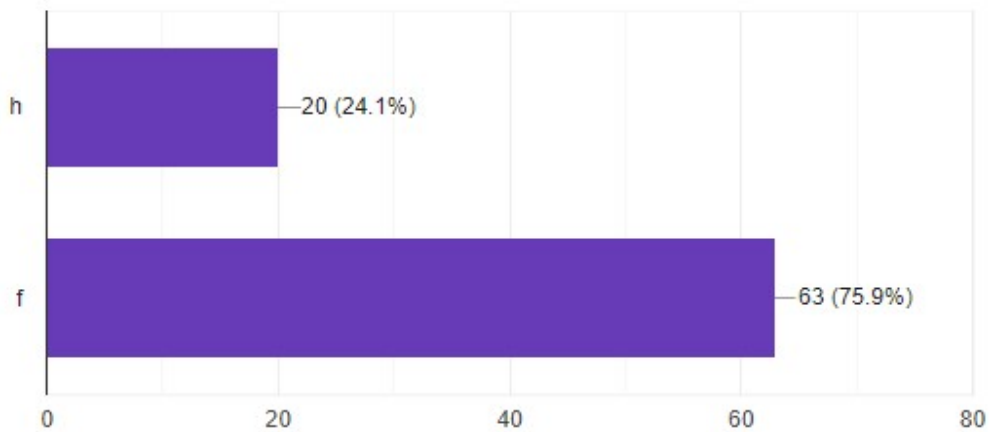


Figure 9. Distribution des diabétiques selon le sexe

#### 6. Distribution des diabétiques selon la glycémie :

La figure ci-dessous (fig. 10) montre les valeurs des glycémies à jeun faites chez la population de diabétiques de notre étude. Ainsi, 58.5% des diabétiques ont une glycémie supérieure à 126 mg/dl déséquilibrée et 41.5% ont une glycémie équilibrée.

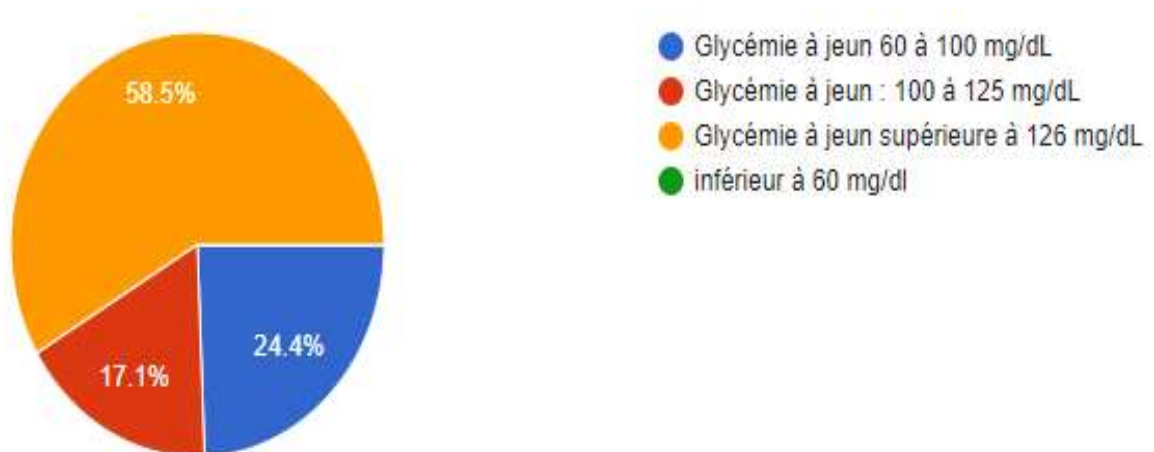


Figure 10. Distribution des diabétiques selon la glycémie

### 7. Distribution des diabétiques selon la valeur de l'hémoglobine glyquée :

Les valeurs obtenues donnent des informations très importantes sur l'état de nos diabétiques. Ainsi 71.6% ont un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 6.5% versus 28.4% dont l'hémoglobine glyquée est inférieure à 6.5% .ce qui montre que les  $\frac{3}{4}$  de nos patients peuvent développer des complications morbides s'ils ne régulent pas leurs glycémies , soit par le réajustement thérapeutique, soit par augmentation du dosage du médicament ou soit par remplacement de la molécule . Des mesures diététiques et hygiéniques sont également à envisager pour réguler la glycémie.

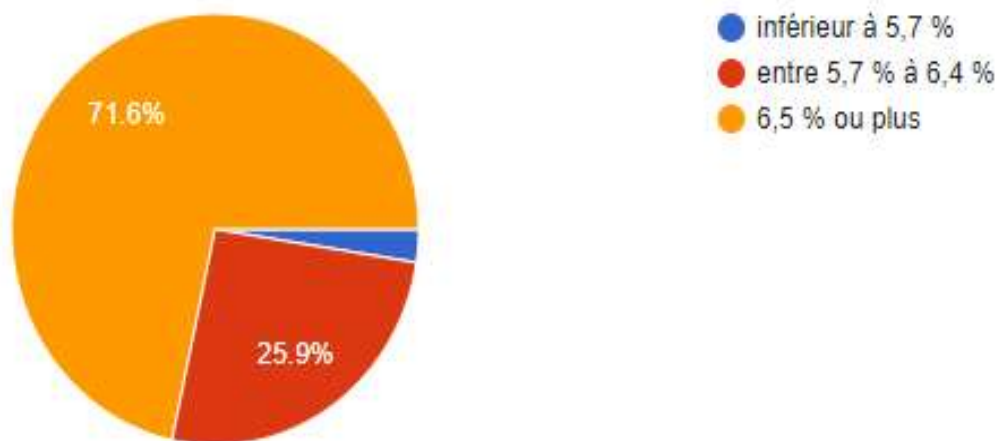


Figure 11. Distribution des diabétiques selon la valeur de l'hémoglobine glyquée

### 8. Distribution des diabétiques selon l'état de profession :

On constate que les gens sans profession représente 74.7% et encore on a 16.9% pour les gens Retraité donc la manque d'activité et la sédentarité permet la développement de diabète dans les gens sans profession et retraité , de l'autre coté les personnes qui ayant travail libre 2.4% et les femmes au foyer 1.2% son active est ça explique la faible prévalence de développement de diabète même les employés on pouvons les considéré

active partiellement donc ça qui les protège, alors nous pouvons dire que les résultats sont très logiques.

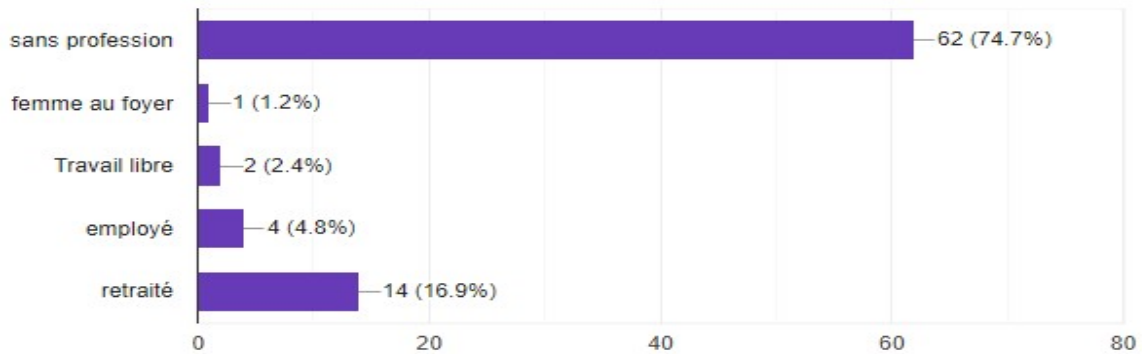


Figure 12. Distribution des diabétiques selon l'état de profession

### 9. Distribution des diabétiques selon l'indice de masse corporelle :

Dans notre échantillon 42.5% des patients possèdent un surpoids et 23.7% ayant une obésité modérée tandis que les gens dans l'intervalle de corpulence normale représentent une proportion de 18.8%, donc la majorité des diabétiques sont en surpoids.

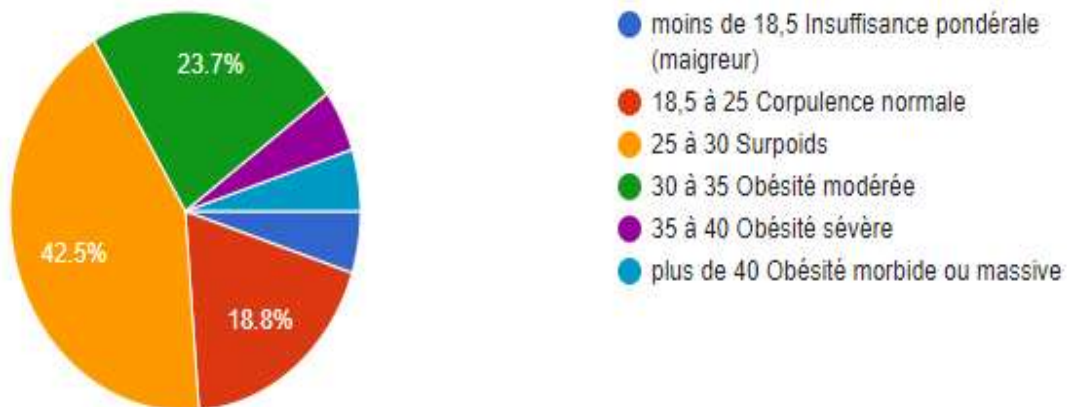
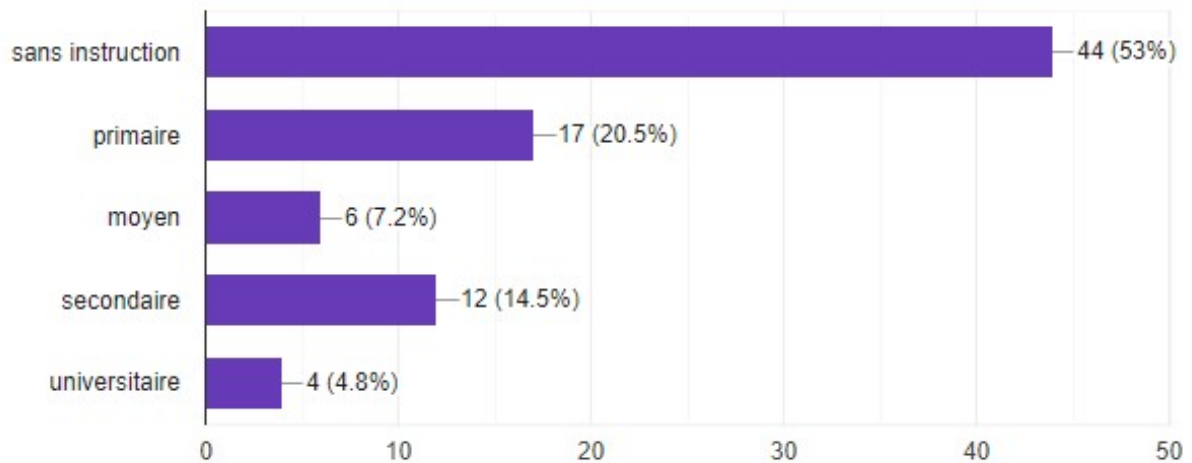


Figure 13. Distribution des diabétiques selon l'indice de masse corporelle

**10. La distribution des diabétiques selon le niveau d'instruction :**

Dans notre échantillon d'étude 53% de la population étudiée est sans instruction et 20.5% de niveau primaire, 7.2% de niveau moyen et 14.5 % niveau secondaire ; tandis que 4.8% sont de niveau supérieur, alors l'on peut dire que les gens sans instruction sont les plus vulnérables vis-à-vis de cette pathologie.



**Figure 14. La distribution des diabétiques selon le niveau d'instruction**

**11. La distribution des diabétiques selon les valeurs de la glycémie et le type de diabète :**

Le graphe montre que les diabétiques de type 1 ont une valeur de la glycémie supérieure à la valeur recommandée par l'American college of endocrinologist, d'un autre côté 30% des diabétiques de type 2 ont une valeur recommandée de la glycémie, alors que 70% d'entre eux ont une glycémie plus que la valeur de glycémie recommandée par American collège of endocrinologist. (Monnier et Colette, 2009)

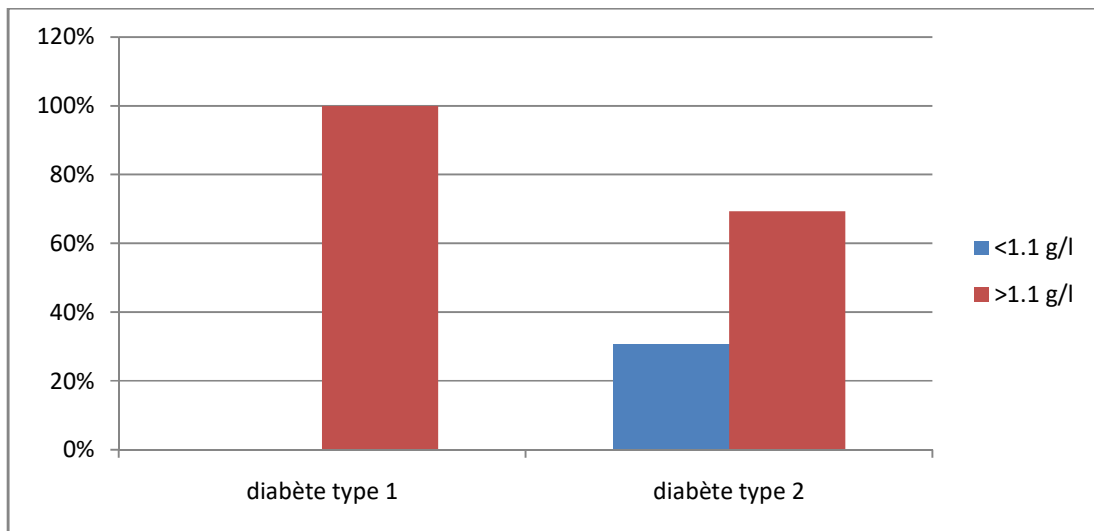


Figure 15. La distribution des diabétiques selon la valeur de la glycémie et le type de diabète

### 12. La corrélation de l' HBA1C et la glycémie :

Les points de graphe apparaissent presque alignés dans la droite de régression, ce que montre qu'il y a une corrélation entre les valeurs de la glycémie et les valeurs de l'hémoglobine glyquée, donc les deux paramètres utilisés pour le contrôle de diabète permettent de nous orienter vers la même information et le coefficient de corrélation  $R=0.64593227$ .

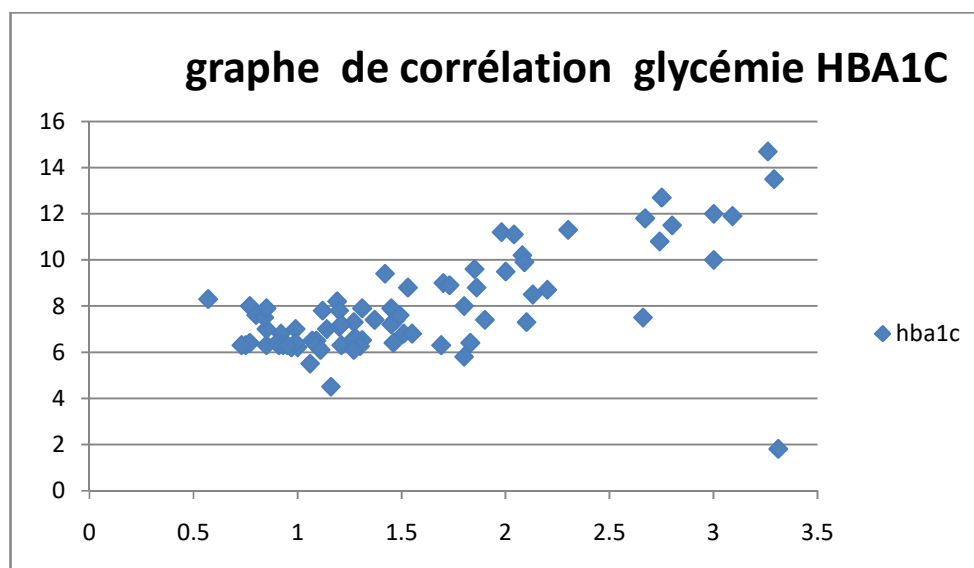


Figure 16. graphe de corrélation glycémie, HBA1C

### 13. La distribution des diabétiques selon les valeurs de l'HbA1c recommandée et type de diabète :

25% des diabétiques de type 1 possèdent une glycémie inférieure à 6.5% et 75% des diabétiques type 1 ont une HbA1c supérieur à 6.5%, on a 70% des diabétique type 2 ont une HbA1c supérieur à 6.5% alors que 30% des diabétique dans l'intervalle de HbA1c recommandée par the American College of Endocrinologists. (Monnier et Colette, (2009).

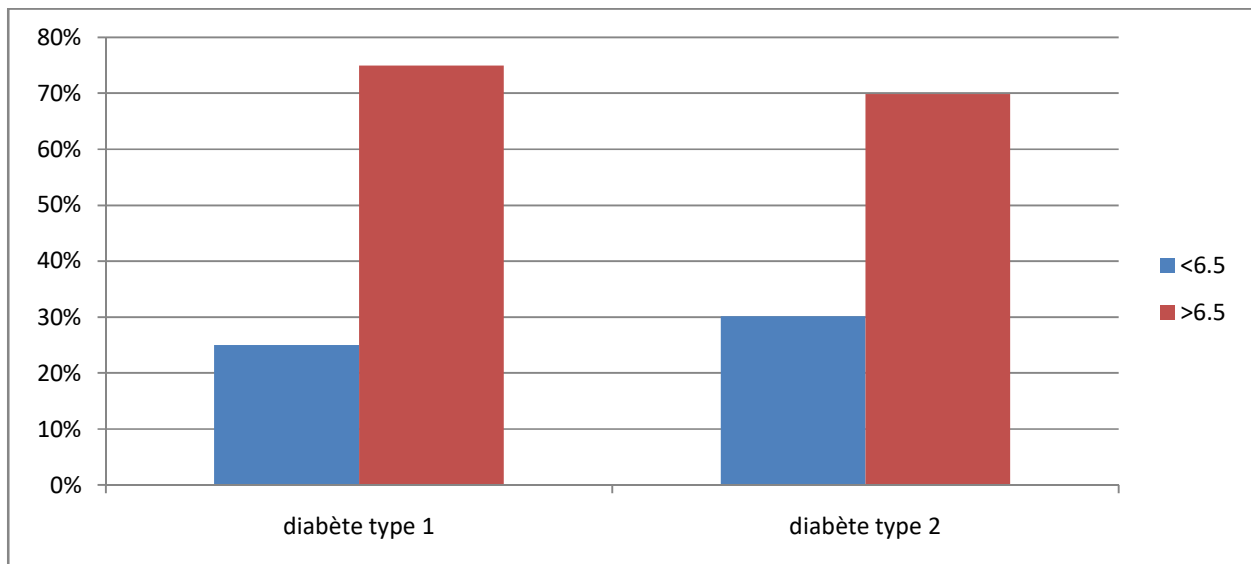


Figure 17. La distribution des diabétiques selon les valeurs de HbA1c recommandée et type de diabète

# Conclusion

**Conclusion :**

Le travail que nous avons mené sur les diabétiques de la région de Bou Saada, nous a été instructif et nous a permis de tirer un certain nombre d'informations que l'on peut résumer dans ce qui suit :

- La plupart des malades ont une hémoglobine glyquée et une glycémie non équilibrée, ce qui est de mauvais augures pour ces patients qui peuvent développer à terme des complications très graves.
- La majorité des patients reçus au niveau de la maison de diabétique Dar Echiffa n'ont aucun niveau d'instruction et sont d'un statut social précaire, ce qui constitue un handicap dans la vulgarisation et la sensibilisation sanitaire ainsi que la prise en charge des frais des médicaments et des prestations médicales liées à leur état de santé.
- Le rôle de la société civile et des associations caritatives dans le suivi et la prise en charge des malades démunis
- L'importance de la mise en place, compte tenu du poids de la morbidité du diabète dans notre société, d'une maison de diabétique dans chaque secteur sanitaire, pour renforcer le volet préventif et curatif.

## Reference :

- 1) Sapra A, Bhandari P. DiabetesMellitus. [Updated 2021 Sep 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/>
- 2) The American Association of Clinical Endocrinology. Diabète. What You Need To Know About Diabetes. 2020 .<https://www.aace.com/disease-and-conditions/diabetes/what-you-need-know-about-diabetes>
- 3)National\_pancreas\_foundation.(2022).pancreas.jpg.  
<https://www.instagram.com/p/CZfspq0sMPj/>
- 4)DiabeteQuebec. Le diabète de type 1. Novembre 2021. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-1/>
- 5)DiabeteQuebec. Novembre 2021. Le diabète de type 2.<https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-2>
- 6) DiabeteQuebec. Mai 2021. Le diabète de grossesse. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/diabete-de-grossesse/>
- 7) Diabète Québec. Avril 2020. Les autres types de diabète.  
<https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/les-autres-types-de-diabete/>
- 8) Hoffman LS, Fox TJ, Anastasopoulou C, et al. Diabète d'apparition de la maturité chez les jeunes. [Mise à jour le 27 octobre 2021]. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL):StatPearlsPublishing; 2022 janvier-. Disponible sur :<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532900/>
- 9)Rajkumar V, Levine SN. Diabète auto-immun latent. [Mise à jour le 28 janvier 2022]. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL):StatPearlsPublishing; 2022 janvier-. Disponible sur :<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557897/>
- 10) Thota S, Akbar A. Insuline. [Mise à jour le 16 juillet 2021]. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL):StatPearlsPublishing; 2022 janvier-. Disponible sur :  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560688>
- 11)Ali O. (2013). Genetics of type 2 diabetes. World journal of diabetes, 4(4), 114–123.  
<https://doi.org/10.4239/wjd.v4.i4.114>
- 12) Wake A. D. (2020). Antidiabetic Effects of Physical Activity: How It Helps to Control Type 2 Diabetes. Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy, 13, 2909–2923.  
<https://doi.org/10.2147/DMSO.S262289>

- 13) Chobot, A., Górowska-Kowolik, K., Sokołowska, M., & Jarosz-Chobot, P. (2018). Obesity and diabetes-Not only a simple link between two epidemics. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 34(7), e3042. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3042>
- 14) Naha S, Gardner MJ, Khangura D, et al. Hypertension in Diabetes. [Updated 2021 Aug 7]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279027/>
- 15) Kolb, H., & Martin, S. (2017). Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *BMC medicine*, 15(1), 131. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0901-x>
- 16) Mouri MI, Badireddy M. Hyperglycemia. [Updated 2021 May 10]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430900/>
- 17) Mathew P, Thoppil D. Hypoglycemia. [Updated 2022 Jan 4]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534841/>
- 18) Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy*, 88(11), 1254–1264. <https://doi.org/10.2522/ptj.20080020>
- 19) Oliver TI, Mutluoglu M. Diabetic Foot Ulcer. [Updated 2021 Aug 19]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537328/>
- 20) Eyth E, Basit H, Smith CJ. Glucose Tolerance Test. [Updated 2022 Jan 9]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532915/>
- 21) Gray A, Threlkeld RJ. Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes. [Updated 2019 Oct 13]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279012/>
- 22) Abushamat LA, McClatchey PM, Scalzo RL, et al. The Role of Exercise in Diabetes. [Updated 2019 Nov 16]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549946/>
- 23) Chaudhury, A., Duvoor, C., Reddy Dendi, V. S., Kraleti, S., Chada, A., Ravilla, R., Marco, A., Shekhawat, N. S., Montales, M. T., Kuriakose, K., Sasapu, A., Beebe, A., Patil, N., Musham, C. K., Lohani, G. P., & Mirza, W. (2017). Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2

Diabetes Mellitus Management. *Frontiers in endocrinology*, 8, 6.  
<https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00006>

24)canadianisulin.23/10/2019.the trisiba flextouch pen.IMG.  
<https://www.instagram.com/p/B391TcvhK2k/>

25) Kim, C. S., Park, S., & Kim, J. (2017). The role of glycation in the pathogenesis of aging and its prevention through herbal products and physical exercise. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*, 21(3), 55–61. <https://doi.org/10.20463/jenb.2017.0027>

26)Bonora, E., & Tuomilehto, J. (2011). The pros and cons of diagnosing diabetes with A1C. *Diabetes care*, 34 Suppl 2(Suppl 2), S184–S190. <https://doi.org/10.2337/dc11-s216>

27)Labogids. (2019). GLUC3. [https://labogids.sintmaria.be/sites/default/files/files/gluc3\\_hk\\_2019-02\\_v14.pdf](https://labogids.sintmaria.be/sites/default/files/files/gluc3_hk_2019-02_v14.pdf)

28)gundersenhealth. (2019). A1C Glycohemoglobin Gen. 3 – Integra 400+ Analyzer.

<https://www.gundersenhealth.org/app/files/public/49cfea58-ef51-476b-85a0-009d6ead0cf0/Lab-Policies-A1C-Glycohemoglobin--Integra-400-Analyzer-Lab-1564.pdf>

29)Leutner, M., Haug, N., Bellach, L., Dervic, E., Kautzky, A., Klimek, P., & Kautzky-Willer, A. (2021). Risk of Typical Diabetes-Associated Complications in Different Clusters of Diabetic Patients: Analysis of Nine Risk Factors. *Journal of personalized medicine*, 11(5), 328.  
<https://doi.org/10.3390/jpm11050328>.

30)Ben Mansour, N., Sassi Mahfoudh, A., & Ben Romdhane, H. (2021). Management of diabetics. Comparative study of two contrasting health structures. *La Tunisie medicale*, 99(1), 129–138.

31) Monnier, L., & Colette, C. (2009). Target for glycemic control: concentrating on glucose. *Diabetes care*, 32 Suppl 2(Suppl 2), S199–S204. <https://doi.org/10.2337/dc09-S310>

32)Roche.2022.cobas integra 400 plus.gpj.  
<https://diagnostics.roche.com/fr/fr/products/instruments/cobas-integra-400-plus.html>

# **Annexe**

Les tableaux :

Table 1. tableau de donnée partie 1

Col	sexe	age	taille	poïds	Périmètre abdominal (cm)
	f	adulte	1,70	90	110
	f	adulte	1,52	73	87
	f	adulte	1,65	78	85
	h	enfant	1,3	24	50
	f	adulte	1,57	70	94
	f	adulte	1,53	60	97
	h	adulte	1,72	78	95
	f	adulte	1,62	86	96
	h	adulte	1,80	82	89
	h	adulte	1,7	60	70
	h	adulte	1,8	82	
	f	adulte	1,45	88	70
	h	adulte	1,62	70	100
	f	adulte	1,65	90	110
	f	adulte	1,72	75	112
	f	adulte	1,5	51	84
	h	adulte	1,76	75	63
	f	adulte	1,42	63	100
	f	adulte	1,61	70	61
	f	adulte	1,56	70	109
	f	adulte	1,66	61	97
	f	adulte	1,66	78	101
	f	adulte	1,62	71	93
	f	adulte	1,52	60	106
	f	adulte	1,59	70	97
	f	adulte	1,57	75	89
	f	adulte	1,55	72	95
	f	adulte	1,5	60	90
	f	adulte			
	f	adulte	1,61	92	111
	f	adulte	1,57	85	104
	h	adulte	1,7	73	103
	f	adulte	1,59	65	102
	f	adulte	1,53	70	97
	h	adulte	1,72	128	135
	f	adulte	1,54	61	94
	f	adulte	1,58	85	108
	h	adulte	1,7	75	114
	f	adulte	1,49	64	89
	f	adulte	1,55	84	118
	f	adulte	1,61	62	98
	f	adulte	1,53	52	104
	f	adulte		71	110
	f	adulte	1,45	65	102
	f	adulte	1,5	68	110
	f	adulte	1,56	92	126
	f	adulte	1,55	80	110
	h	adulte	1,69	76	105
	h	adulte	1,75	79	111

Table 2. tableau de donnée partie 2

f	adulte	1.66	67	101
f	adulte	1.56	100	128
f	adulte	1.47	39	81
f	adulte	1.56	71	101
f	adulte	1.6	86	112
h	adulte	1.65	50	72
f	adulte	1.6	40	85
f	adulte	1.56	100	129
f	adulte	1.58	96	124
f	adulte	1.47	63	99
f	adulte	1.62	70	111
h	adulte	1.65	63	106
f	adulte	1.56	58	89
f	adulte		70	108
h	adulte	1,67	70	25,09
h	adulte	173	90	98
f	adulte	1.64	72	104
h	adulte	1.72	88	98
f	adulte	1.51	60	102
f	adulte	1.51	66	
f	adulte	1.55	55	83
f	adulte	1.45	52	103
f	adulte	1.54	77	90
h	adulte	1.81	111	116
f	adulte	1.48	65	94
h	adulte	1.68	75	109
f	adulte	149	75	109
f	adulte	1.6	80	111
f	adulte	1.51	86	109
f	adulte	1.44	56	100
h	adulte	1.6	77	101
f	adulte	1.52	46	95
f	adulte	1.48	66	113
f	adulte	1.77	74	86

Table 3.tableau de donnée partie 3

IMC	État matrimonial	Profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	employé
25 à 30 Surpoids	divorcé	femme au foyer
moins de 18,5 Insuffisance pondérale (maigreur)	célibataire	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	retraité
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	retraité
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
plus de 40 Obésité morbide ou massive	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	veuf	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	célibataire	employé
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	Travail libre
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
	divorcé	sans profession
35 à 40 Obésité sévère	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	employé
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
plus de 40 Obésité morbide ou massive	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	veuf	sans profession
35 à 40 Obésité sévère	veuf	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	divorcé	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession

Table 4. tableau de donnée partie 4

18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
plus de 40 Obésité morbide ou massive	veuf	sans profession
moins ce 18,5 Insuffisance pondérale (maigreur)	marie	retraité
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
moins ce 18,5 Insuffisance pondérale (maigreur)	marie	sans profession
moins ce 18,5 Insuffisance pondérale (maigreur)	veuf	sans profession
plus de 40 Obésité morbide ou massive	marie	sans profession
35 à 40 Obésité sévère	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
	veuf	retraité
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
30 à 35 Obésité modérée	marie	retraité
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	employé
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	Travail libre
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
25 à 30 Surpoids	marie	retraité
30 à 35 Obésité modérée	divorcé	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	sans profession
35 à 40 Obésité sévère	marie	sans profession
25 à 30 Surpoids	veuf	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	marie	retraité
18,5 à 25 Corpulence normale	veuf	sans profession
30 à 35 Obésité modérée	veuf	sans profession
18,5 à 25 Corpulence normale	veuf	retraité

Table 5. tableau de donnée partie 5

Niveau d'instruction	personnel	age	année	Type de diabète
primaire	HTA, obésité, diabète gestationnel	35	2015	DT 2
secondaire	obésité	31	2022	DT 2
universitaire	diabète gestationnel	25	2014	DT 2
primaire		6	2022	DT 1
secondaire		66	2021	DT 2
sans instruction	HTA, dyslipidémie	58	1995	DT 2
universitaire		62	2021	DT 2
secondaire	HTA, obésité, dyslipidémie	50	2019	DT 2
secondaire	HTA	65	2018	DT 2
sans instruction		85	2022	DT 2
sans instruction	HTA	59	2010	DT 2
sans instruction		64	2021	DT 2
sans instruction	HTA	62	2022	DT 2
secondaire	diabète gestationnel	27	2020	Diabète gestationnel
sans instruction		43	2020	DT 2
primaire	HTA	65	2012	DT 2
secondaire		30	2021	DT 2
primaire	obésité	65	2018	DT 2
universitaire	diabète gestationnel	36	2022	Diabète gestationnel
sans instruction	HTA			DT 2
sans instruction	HTA	49	2007	DT 2
primaire	HTA	49	2009	DT 2
moyen		51	2018	DT 2
sans instruction				
sans instruction	HTA	69	2016	DT 2
primaire		45	2021	DT 2
sans instruction		51	2013	DT 2
primaire	HTA	51	2017	DT 2
primaire	HTA	61	2018	DT 2
secondaire	HTA	51	2002	DT 2
sans instruction	HTA	85	2022	DT 2
secondaire		35	2008	DT 2
sans instruction	HTA, dyslipidémie	51	2022	DT 2
primaire	HTA, dyslipidémie	41	2016	DT 2
secondaire	HTA, obésité, dyslipidémie	40	2004	DT 2
sans instruction	HTA	68	2021	DT 2
sans instruction		45	2019	DT 2
sans instruction		75	75	DT 2
sans instruction		54	2019	DT 2
sans instruction	HTA	59	2022	DT 2
sans instruction	HTA		2008	DT 2
sans instruction	HTA, dyslipidémie	86	2019	DT 2
sans instruction	HTA	59	2022	DT 2
sans instruction	HTA, dyslipidémie	40	2003	DT 1
sans instruction	HTA, dyslipidémie	51	2010	DT 2
sans instruction	HTA	43	2012	DT 2
moyen	dyslipidémie	53	2020	DT 2
universitaire		60	2015	DT 2
sans instruction		63	2016	DT 2

Table 6. tableau de donnée partie 6

sans instruction		44	2011	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA, dyslipidémie	69	2017	D <sup>o</sup> 2
moyen	HTA, dyslipidémie	59	2019	D <sup>o</sup> 2
secondaire	dyslipidémie	34	2022	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	50	2016	D <sup>o</sup> 2
sans instruction		52	2017	D <sup>o</sup> 2
primaire	HTA	49	2005	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	63	2019	D <sup>o</sup> 2
primaire		40	2022	D <sup>o</sup> 1
sans instruction		40	2014	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	51	2019	D <sup>o</sup> 2
sans instruction		49	2020	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA, dyslipidémie	46	2002	D <sup>o</sup> 2
primaire	HTA, dyslipidémie	63	2018	D <sup>o</sup> 2
primaire		54	2012	D <sup>o</sup> 2
sans instruction		61	2020	D <sup>o</sup> 2
primaire	HTA	54	2015	D <sup>o</sup> 2
primaire		37	2022	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	68	2016	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	62	2020	D <sup>o</sup> 2
sans instruction		67	2019	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	73	2011	D <sup>o</sup> 2
primaire	HTA	50	2001	D <sup>o</sup> 2
moyen	HTA, dyslipidémie	24	2010	D <sup>o</sup> 1
sans instruction			2016	D <sup>o</sup> 2
sans instruction		60	2007	D <sup>o</sup> 2
primaire	HTA	58	2012	D <sup>o</sup> 2
secondaire	HTA, dyslipidémie	50	2020	D <sup>o</sup> 2
moyen	HTA	62	2022	
sans instruction	HTA, dyslipidémie	80	2020	D <sup>o</sup> 2
secondaire	HTA, obésité	39	2021	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA		2012	D <sup>o</sup> 2
sans instruction	HTA	69	2002	D <sup>o</sup> 2
moyen	dyslipidémie	36	1992	D <sup>o</sup> 2

Table 7. tableau de donnée partie 7

Complications	type de Complications	Suivi et contrôle métabolique	Tabagisme
non		Non	non
non		Oui	non
non		Non	non
non		Oui	non
non		Oui	non
oui	ophtalmopathie, neuropath	Non	non
non		Oui	oui
non		Oui	non
non		Non	oui
non		Oui	non
non		Non	non
non		Oui	non
oui		Non	non
non		Non	non
		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui
non		Oui	non
non		Oui	non
oui	néphropathie	Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui
non		Non	oui
		Oui	oui
oui		Oui	oui
non		Oui	oui
non		Oui	oui
oui		Oui	non
non		Oui	
non		Oui	oui
non		Oui	non
oui	ophtalmopathie	Oui	oui
non		Oui	
non		Oui	non
oui	ophtalmopathie, cardiovasc	Oui	oui
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
oui		Non	non
non			non
oui		Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
oui		Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui

Table 8.tableau de donnée partie 8

non		Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui
		Oui	non
non		Non	non
oui		Oui	non
oui			non
non			non
non		Oui	oui
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui
oui	ophtalmopathie	Oui	non
non		Non	oui
oui	ophtalmopathie	Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
oui	ophtalmopathie	Oui	non
oui	ophtalmopathie	Oui	oui
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
oui	ophtalmopathie	Oui	non
oui	ophtalmopathie	Oui	non
oui	ophtalmopathie	Oui	non

Table 9.tableau de donnée partie 9

non		Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui
		Oui	non
non		Non	non
oui		Oui	non
oui			non
non			non
non		Oui	oui
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	oui
oui	ophtalmo pathie	Oui	non
non		Non	oui
oui	ophtalmo pathie	Oui	non
oui		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
oui	ophtalmo pathie	Oui	non
oui	ophtalmo pathie	Oui	oui
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
non		Oui	non
oui	ophtalmo pathie	Oui	non
oui	ophtalmo pathie	Oui	non
oui	ophtalmo pathie	Oui	non

Table 10.tableau de donnée partie 10

Activité physique	Stressé(e)	Glycémie à jeun (mg/dL)	Taux d'HbA1c (%)
aucune	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	
occasionnelle	non	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	non	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	non	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	non	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
aucune	non	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	inférieur à 5,7 %
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	non	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
régulière	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	inférieur à 5,7 %
occasionnelle	non	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	6,5 % ou plus
aucune	non	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	entre 5,7 % à 6,4 %
régulière	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	entre 5,7 % à 6,4 %
régulière	non	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus
régulière	oui	Glycémie à jeun 60 à 100 mg/dL	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 120	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	non	Glycémie à jeun supérieure à 120	6,5 % ou plus

Table 11.tableau de donnée partie 11

aucune	non	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	6,5 % ou plus
aucune	oui		6,5 % ou plus
occasionnelle		Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	non	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	non	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg/dl	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune		Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg/dl	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	non	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun : 100 à 125 mg/dl	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	entre 5,7 % à 6,4 %
aucune	oui	Glycémie à jeun supérieure à 126,5	6,5 % ou plus
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	entre 5,7 % à 6,4 %
occasionnelle	oui	Glycémie à jeun 50 à 100 mg/dl	6,5 % ou plus

Table 12. analyse statistique de HBA1C

<i>hba1c</i>	<i>valeur</i>
Moyenne	7.85037037
Erreur-type	0.235960308
Médiane	7.3
Mode	6.3
Écart-type	2.123642769
Variance de l'échantillon	4.509858611
Kurstosis (Coefficient d'aplatissement)	1.501580479
Coefficient d'asymétrie	0.903164705
Plage	12.9
Minimum	1.8
Maximum	14.7
Somme	635.88
Nombred'échantillons	81
Maximum(1)	14.7
Minimum(1)	1.8
Niveau de confiance(95.0%)	0.469575969

**Table 13. Tableau de Statistique descriptive diabète type 2 selon Hba1c**

<i>hba1c des diabétique type 2</i>	<i>valeur</i>
Moyenne	7.73780822
Erreur-type	0.23371766
Médiane	7.3
Mode	6.3
Écart-type	1.99688455
Variance de l'échantillon	3.98754791
Kurstosis (Coefficient d'aplatissement)	2.67235055
Coefficient d'asymétrie	0.98797106
Plage	12.9
Minimum	1.8
Maximum	14.7
Somme	564.86
Nombred'échantillons	73
Maximum(1)	14.7
Minimum(1)	1.8
Niveau de confiance(95.0%)	0.46590763

Table 14. Statistique descriptive de diabète type 1 selon Hba1c

<i>diabete type 1</i>	<i>valeur</i>
Moyenne	9.2625
Erreur-type	1.788548643
Médiane	9.125
Mode	#N/A
Écart-type	3.577097287
Variance de l'échantillon	12.795625
Kurstosis (Coefficient d'aplatissement)	-5.80079499
Coefficient d'asymétrie	0.031535253
Plage	6.6
Minimum	6.1
Maximum	12.7
Somme	37.05
Nombred'échantillons	4
Maximum(1)	12.7
Minimum(1)	6.1
Niveau de confiance(95.0%)	5.691960021

**Table 15. distribution des diabétiques selon les valeurs de glycémie recommandée et type de diabète**

diabète	<1.1 g/l	>1.1 g/l
diabète type 1	0%	100%
diabète type 2	30.66%	69%

**Table 16. La distribution des diabétiques selon les valeurs de Hba1c recommandée et type de diabète**

diabète	<6.5	>6.5
diabète type 1	25%	75%
diabète type 2	30.13%	70%



**Figure 18. Cobasintegra 400 plus (Roche, 2020)**



Figure 19. Peser les patients sans chaussure



**Figure 20. Prendre la mesure périphérique abdominale**