

DOSSIER DE SYNTHÈSE DOCUMENTAIRE

**ACTUALITÉS SUR LE DIABÈTE DE TYPE 2**

Rédigé par Hélène Fagherazzi-Pagel  
Docteur en médecine, Ingénieur de Recherche CNRS,  
Décembre 2002

## SOMMAIRE

<b>1</b>	<b>MISE AU POINT</b> .....	<b>3</b>
<b>1.1</b>	<b>Diabètes</b> .....	<b>3</b>
1.1.1	Diabètes et insuline .....	3
1.1.2	Classification .....	4
1.1.3	Critères diagnostiques .....	8
<b>1.2</b>	<b>Epidémiologie, étiologie</b> .....	<b>9</b>
1.2.1	Epidémiologie .....	9
1.2.2	Diabète et obésité .....	10
1.2.3	Phénotype de l'épargne .....	12
<b>1.3</b>	<b>Génétique</b> .....	<b>13</b>
1.3.1	Gènes de susceptibilité .....	13
1.3.2	Gènes de l'obésité .....	13
1.3.3	Gènes et insuline .....	14
1.3.4	Gènes et complications .....	15
<b>1.4</b>	<b>Pathologies associées</b> .....	<b>16</b>
1.4.1	Insulino-résistance .....	16
1.4.2	Risque cardio-vasculaire .....	18
<b>1.5</b>	<b>Traitements</b> .....	<b>21</b>
1.5.1	Traitements hygiéno-diététiques .....	21
1.5.2	Traitement médicamenteux .....	23
<b>1.6</b>	<b>Accompagnement</b> .....	<b>28</b>
<b>2</b>	<b>DOCUMENTATION</b> .....	<b>29</b>
<b>2.1</b>	<b>Webographie</b> .....	<b>29</b>
2.1.1	Organismes professionnels .....	29
2.1.2	Documents scientifiques .....	31
2.1.3	Recherche .....	32
2.1.4	Sites tous publics .....	33
<b>2.2</b>	<b>Ouvrages</b> .....	<b>35</b>
<b>2.3</b>	<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>35</b>
2.3.1	Notices issues de PASCAL : .....	35
2.3.2	Notices issues d'article@inist .....	67

## 1 MISE AU POINT

### 1.1 Diabètes

#### 1.1.1 Diabètes et insuline

##### 1.1.1.1 Diabète

Diabète, du grec « qui traverse », est un terme englobant diverses affections ayant en commun l'association d'une polyurie et d'une polydipsie. On utilise le terme *diabète* (sans épithète) pour les *diabètes sucrés*.

Le diabète sucré clinique est caractérisé par l'augmentation du taux de glucose dans le sang au dessus du seuil de son élimination rénale (hyperglycémie *et/ou* glycosurie, permanentes ou non). En l'absence de traitement, les diabètes entraînent des symptômes généraux aigus. Les complications dégénératives chroniques en font sa gravité.

Le diagnostic et la classification des diabètes « sucrés » font l'objet de redéfinitions, au fur et à mesure que des notions nouvelles permettent de mieux les individualiser (caractère de gravité et prise en charge variables selon les sujets). Résultant d'un déficit sécrétoire d'insuline (carence partielle ou totale), et/ou de facteurs empêchant l'action normale de cette hormone, les maladies diabétiques sont hétérogènes.

Les diabètes de type 1 et 2 sont considérés comme des maladies multifactorielles.  
(PASCAL [31] [92], ARTICLE [1] [10])

##### 1.1.1.2 L'insuline

Cette hormone peptidique « hypoglycémiant », sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans (pancréas endocrine), a pour actions principales de favoriser :

- le stockage énergétique du glucose (inhibition de la glycogénolyse, glycogénèse, et gluconéogenèse à partir des acides aminés → muscle, foie),
- son utilisation tissulaire (carburant → muscle, foie),
- la lipogénèse,
- l'inhibition de la lipolyse,
- l'activation de la synthèse des protéines,
- la croissance cellulaire (régulation de la transcription → différenciation, multiplication),

Ce système hormonal interagit avec d'autres systèmes hormonaux pour réguler notamment la composition corporelle.

(PASCAL [212] [241])

Glycorégulation, liporégulation, anabolisme et catabolisme sont étroitement liés.

Un taux d'insuline basale permet de maintenir l'équilibre métabolique en l'absence de repas. Stimulée par la prise alimentaire, sa sécrétion se déroule en deux phases, perturbées dans le diabète de type 2 : la réponse est soit insuffisante, soit retardée (anomalie de la sécrétion et/ou de la pulsatilité).

### 1.1.2 Classification

L'ancienne classification des diabètes, *insulinodépendants* et *non-insulinodépendants*, était fondée sur leur traitement plutôt que sur leur mécanisme causal. Depuis 1997, l'OMS propose une classification établie d'après une approche pathogénique plutôt que thérapeutique :

- mécanisme mal connu (types 1 et 2),
- diabètes de causes spécifiques (ex-diabètes « secondaires », type 3), catégorie qui s'enrichit constamment de nouvelles découvertes,
- diabète gestationnel (type 4).

(PASCAL [99], ARTICLE [9] [10] [12], DOC [4] [11] [20])

#### 1.1.2.1 Diabète de type 1

##### 1.1.2.1.1 Définition

C'est une maladie auto-immune qui survient le plus souvent chez des sujets jeunes, et qui représente 10 à 15% des diabètes. Ce type de diabète est la conséquence d'une destruction des îlots de Langerhans (insulite). La diminution, puis le tarissement hormonal empêche l'entrée du glucose dans les cellules et modifie très tôt le métabolisme lipidique et celui des acides aminés (catabolisme).

Le diabète de type 1 est décrit avec une approche immunogénétique :

- *facteurs environnementaux probables* (virus, protéine allogène, aliment ?),
- induisant *chez des sujets prédisposés*, au moins dix gènes de susceptibilité retrouvés (gènes du système HLA classe II pour 50% de la prédisposition, gène de l'insuline (IDDM2), gène CTLA-4 pour « cytotoxique T lymphocyte antigène 4 »),
- *un processus d'auto-immunisation*, à médiation cellulaire (cytotoxicité) puis humorale.

(PASCAL [109] [112] [245], DOC [20])

##### 1.1.2.1.2 Immunogénétique

La présence d'auto-anticorps a désormais une valeur prédictive incontestée pour reconnaître cette entité, évaluer son état évolutif et éventuellement la dépister. Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (ARTICLE [20]).

Il est objectivé dans la pratique par un faisceau de marqueurs humoraux, dirigés contre des antigènes du pancréas endocrine et témoignant d'une destruction déjà avancée : anticorps anti-tyrosine phosphatase (anti-IA2), plutôt au début de la maladie, anti-décarboxylase de l'acide glutamique « glutamic acid decarboxylase » (anti-GAD) explorés en routine, anticorps anti-cellules d'îlots (ICA), anticorps anti-insuline, anti-proinsuline et d'autres.

Les traitements immunodépresseurs sont en cours d'évaluation.

(PASCAL [88] [99] [109], ARTICLE [10])

Il subsiste des diabètes de type 1 « idiopathiques », dits de type « 1b ».

#### 1.1.2.2 Diabète de type 2

##### 1.1.2.2.1 Définition clinique

Le diabète de type 2 représente 80 à 90% de l'ensemble des diabètes sucrés (DOC [10]). Sa pathogénie est encore plus mal connue que celle du diabète de type 1. Des agrégations familiales, régionales, ethniques ont été prouvées (facteurs de susceptibilité génétique). Fortement lié à la quantité de tissu adipeux (excès ou surtout répartition viscérale), on ne peut cependant pas assimiler le diabète à l'obésité (DOC [9]). Il est associé à des états d'insulino-résistance fréquents tels que le syndrome de Stein-Leventhal (ovaires polykystiques) ou le syndrome métabolique (ou syndrome X).

Son mode d'apparition est variable (le plus souvent asymptomatique durant des années), mais ses complications semblent toujours précoces. En France, c'est une maladie de l'âge mûr, dont le diagnostic est souvent fait après 60 ans. Un surpoids est constaté dans 60 à 80% des cas. Le diabète de type 2 croît cependant de façon inquiétante chez les enfants et adolescents obèses.

(PASCAL [129] [262])

#### 1.1.2.2.2 Diagnostics différentiels : type 1, type 2

« Un diabète peut en cacher un autre » (PASCAL [107]). Ni un mode d'apparition (brutal), ni un caractère « insulino-prive » ne sont pathognomoniques du diabète de type 1. Une forme clinique récemment reconnue, appelée « diabète de type 1 à marche lente », ou diabète LADA pour « Latent Autoimmune Diabetes », se présente comme un diabète de type 2 sur le plan clinique mais comporte des signes d'autoimmunité. Sa fréquence est estimée à 5 à 10% des sujets diabétiques de type 2 (très fréquent en Sardaigne).

Le « diabète de type 2 cétonique de l'africain », suivi de rémission, ou diabète « flatbush » se présente avec un tableau aigu (syndrome cardinal) sans marqueur immunogénétique de diabète de type 1 (ARTICLE [20], DOC [18]).

#### 1.1.2.2.3 Etiologie

Les populations telles que les Amérindiens sont devenues des modèles pour étudier l'étiopathogénie du diabète de type 2 (PASCAL [138] [167] [222] [255]). Des hypothèses génétiques, environnementales et nutritionnelles ont vu le jour. Les problèmes méthodologiques se révèlent plus ardues pour étudier, sur le plan génétique et historique, les groupes hétérogènes que constituent aujourd'hui les populations des pays occidentaux (PASCAL [71] [108] [142], ARTICLE [1]).

Une hypothèse récente suggère que le cerveau pourrait être l'organe initial impliqué dans le diabète de type 2 : déficit en acides gras polyinsaturés à longue chaîne durant son développement (PASCAL [42]).

#### 1.1.2.2.4 Mécanisme causal

C'est une maladie d'expression variée due à :

- une résistance à l'insuline des tissus cibles de cette hormone (insulino-résistance),
- et à une dysfonction des cellules bêta (défaut d'insulino-sécrétion),
- toutes deux renforcées par des troubles du métabolisme lipidique et glucidique.

Des facteurs génétiques, des facteurs environnementaux et des facteurs acquis (alimentation) interagiraient pour provoquer cette maladie métabolique et endocrinienne. Quand le taux d'insuline n'est plus suffisamment haut (en valeur relative, une hyperinsulinémie étant

présente dans la majorité des cas), pour vaincre la résistance des tissus (celle du tissu adipeux en premier lieu), l'homéostasie du glucose est modifiée, de même que le métabolisme des graisses et des protéines. Un véritable état « d'auto-toxicité » s'instaure du fait des métabolites circulants (DOC [9]).

*Glucotoxicité* : des dérivés de la glycation avancée (Advanced Glycation Endproducts, AGE) sont générés par l'hyperglycémie chronique. Glucides et protéines sont liés et transformés par la réaction de Maillard (DOC [11]). Certains métabolites du glucose lui-même auraient d'autres effets délétères sur les cellules bêta (PASCAL [114], ARTICLE [9]).

*Lipotoxicité* : les acides gras en surcharge entrent dans le métabolisme non oxydatif, et certains de leurs métabolites cytotoxiques induisent une lipoapoptose, dont celle vraisemblablement des cellules bêta : des dyslipidémies sont observées (DOC [8]). (Voir aussi [1.4.2.3])

#### 1.1.2.2.5 Dysfonction des cellules bêta

Aujourd'hui, une anomalie génétique des cellules bêta est considérée comme le départ des troubles, et la réduction de leur masse au sein des îlots de Langerhans au cours de l'évolution de la maladie est étudiée (PASCAL [251] [252]).

Des dépôts d'amyline ou « Insulin Amyloid Poly-Peptide, IAPP » provoqueraient l'apoptose de ces cellules, d'où un passage lent possible vers un diabète de type « 1b ». Un modèle, le « coefficient d'insuffisance » des îlots a été récemment proposé pour surveiller la dysfonction des cellules bêta sous antidiabétique oral (PASCAL [45], ARTICLE [18], DOC [22]).

*Le diabète de type 2, aujourd'hui considéré comme une somme de « facteurs de risque cardio-vasculaires », est bien une maladie spécifique à la prise en charge complexe.* (PASCAL [264], ARTICLE [24])

### 1.1.2.3 Diabètes de cause spécifique (ex-secondaires), type 3

#### 1.1.2.3.1 Défaut génétique des cellules bêta (a)

- Les diabètes MODY pour « Maturity Onset Diabetes of the Young » sont d'origine monogéniques ; six défauts sont reconnus à ce jour, d'autres existent peut-être, et de nouvelles mutations sont régulièrement découvertes pour les six gènes connus.

(PASCAL [75]) [81] [128], ARTICLE [3])

Le plus courant serait le diabète MODY2, dû à une mutation du gène d'une enzyme, la glucokinase, et représenterait 2 à 3% des diabètes considérés comme de type 2. Il est relativement bénin. Les MODY 1, 3, 4, 5, 6, sont la conséquence de la mutation de gènes de facteurs de transcription, leur fréquence et leur gravité sont inégales. Le MODY 5, étudié récemment au Japon, représenterait 0,8% des diabètes de type 2, (mutation du facteur HNF-1bêta « human hepatocyte nuclear factor », gène TCF2) (PASCAL [63]).

- Les diabètes mitochondriaux, monogéniques, transmis par la mère (Maternally Inherited Diabetes and Deafness, MIDD), de découverte récente, sont associés à une surdité. L'ADN mitochondrial serait également impliqué dans le diabète de type 2 (PASCAL [3] [243]).

#### 1.1.2.3.2 Défaut génétique de l'action de l'insuline (b)

Anomalies de l'insuline et de ses récepteurs. Ce sont des insulino-résistances congénitales (le lepréchaunisme, par exemple).

Comme les antidiabétiques oraux de type glitazones n'ont pas d'effet thérapeutique, il a été suggéré que l'effet de ces médicaments est conditionné par une intégrité des récepteurs à l'insuline IR1 et IR2 (Voir aussi [1.5.2.1.5]) (PASCAL [238], ARTICLE [3] ; DOC [21]).

#### 1.1.2.3.3 Maladies du pancréas exocrine (c)

- Les maladies « classiques » : mucoviscidose (PASCAL [16]), traumatismes, lésions, néoplasies, infections), l'hémochromatose (surcharge en fer des tissus, surtout foie et pancréas).
- Le diabète « tropical », lié à la malnutrition.

#### 1.1.2.3.4 Endocrinopathies diverses (d)

Acromégalie, maladie de Cushing, etc.

#### 1.1.2.3.5 Induction par des médicaments (e)

Immunodépresseurs (PASCAL [14] [194]), hormone de croissance, corticostéroïdes, oestroprogestatifs, thiazidiques, antiviraux, etc. On connaît peu les causes exactes du syndrome lipodystrophique dans le SIDA (redistribution du tissu adipeux), survenant plus particulièrement chez des patients sous antiprotéases (PASCAL [140]).

Il est prouvé que les antipsychotiques atypiques (clozapine olanzapine) peuvent induire un diabète, mais certains troubles mentaux spécifiques seraient liés à une intolérance au glucose en l'absence de traitement (PASCAL [217] [233] [120]).

#### 1.1.2.3.6 Affections d'étiologie virale diverses (f)

Rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, etc.

Une nouvelle forme de pancréatite fulminante, probablement d'origine virale, vient d'être décrite (Voir aussi [1.1.2.3.3]).

#### 1.1.2.3.7 Formes rares de diabètes immunogènes (g)

Auto-anticorps anti-récepteurs de l'insuline, syndrome de l'homme raide (anticorps anti-GAD), diabète lipo-atrophique (affection rare et grave touchant le tissu adipeux).

#### 1.1.2.3.8 Syndromes génétiques autres (h)

On note que 42 maladies « rares » peuvent donner un diabète ou une intolérance au glucose (Voir aussi [1.1.2.3.1] [1.1.2.3.2] [1.1.2.3.7]) (DOC [21]).

On peut citer le syndrome d'Alström : association d'un diabète de type 2 et de troubles neurologiques transmis par la mère, dû à une mutation du gène AMLS-1 (PASCAL [137], ARTICLE [3]).

### ***1.1.2.4 Le diabète gestationnel***

Le diabète gestationnel « vrai » est une complication d'environ 4% des grossesses. Il peut augmenter les risques pour la mère et le fœtus (risque de malformations). Pour 90% des femmes, il disparaîtra après la naissance mais reste un facteur de risque de diabète de type 2 ultérieur.

Il peut aussi s'agir d'un diabète de type 1 révélé par la grossesse, ou d'un diabète de type 2 méconnu avant la grossesse...

Du fait de conséquences possibles sur l'enfant, l'allaitement et donc le type de nutrition néonatale sont en cours d'étude.

(PASCAL [15] [32] [34] [111] [155] [214], ARTICLE [12])

### **1.1.3 Critères diagnostiques**

#### ***1.1.3.1 Une définition biologique***

La définition du diabète de type 2 est aujourd'hui biologique : élévation de la glycémie au delà de normes à deux reprises, et estimations d'anomalies de la glycorégulation, recommandées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 1999) (DOC [4])

Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26g/l signe un diabète, de même si elle est supérieure à 2g/l après une dose de charge (2h), en postprandial, ou au hasard. L'American Diabetes Association émet quelques recommandations supplémentaires (PASCAL [198], DOC [5]).

La glycémie postprandiale prédit la glycémie à jeun, et la tendance est de réaliser une glycémie à jeun dans des conditions strictes (PASCAL [98], DOC [5], ARTICLE [10]).

Si elle est supérieure à 1,10g/l, avec une valeur à 1,4g/l en post charge, la recherche d'une anomalie de la tolérance au glucose, d'un *état pré-diabétique* (d'une d'insulino-résistance) est recommandée (la triglycéridémie et la lipoprotéinémie HDL sont de bons marqueurs).

L'estimation de la sécrétion d'insuline, (insulinémie, peptide-C libéré par la pré-hormone), des variations de la glycémie dans le temps (fructosamines et hémoglobine glyquée (HbA1c), marqueurs rétrospectifs) permettent d'explorer le métabolisme du sujet et son suivi. Une approche chronobiologique pourrait s'avérer utile. Chez un sujet présentant une obésité morbide, ou bien chez les enfants, les explorations s'avèrent plus délicates (PASCAL [51] [65] [187] [211], DOC [1] [6]). Le dépistage est également recommandé chez les adolescentes avec un syndrome de Stein-Leventhal, sachant qu'une prévention du diabète pourrait être aujourd'hui instaurée (PASCAL [185]) (Voir aussi [1.5.2.4.4]).

#### ***1.1.3.2 Modèles mathématiques***

On note que de nouveaux modèles, toujours plus fins, fiables mais peu utilisés en pratique, peuvent évaluer les syndromes d'insulino-résistance et l'insulino-sensibilité : modèle minimal ou HOMA pour « Homeostasis Model Assessment », QUICKI pour « Quantitative Insulin Sensitivity Index », avec pour ce dernier l'intérêt de prendre en compte les taux d'acides gras libres, composante lipidique du diabète (PASCAL [65] [247], ARTICLE [10]).



### **1.1.3.3 Des pathologies associées**

Des explorations complémentaires et le dosage de marqueurs biologiques prédictifs des complications éventuelles sont réalisés. La micro-albuminurie est un marqueur prédictif de maladie vasculaire (ARTICLE [10]).

Les syndromes associés sont explorés. Certaines ethnies ne présentent pas de surpoids malgré un syndrome métabolique (récemment constaté chez des Philippines aux Etats-Unis), d'autres sont exposées à des complications précoces malgré des examens biologiques quasi normaux (Afro-américains). Certaines différences entre les sexes sont mal élucidées.

(PASCAL [20] [51] [65] [126] [181])

## **1.2 Epidémiologie, étiologie**

### **1.2.1 Epidémiologie**

#### **1.2.1.1 Prévalence**

Le diabète sucré (types 1 et 2) est une maladie d'une grande fréquence et constitue un problème majeur de santé publique. Il toucherait 150 millions d'individus dans le monde et, selon une projection célèbre d'Hilary King, pourrait affecter 300 millions de personnes en l'an 2025 (dans les pays industrialisés comme dans les pays en développement).

La prévalence la plus importante de diabète de type 2 au monde serait celle retrouvée chez les Amérindiens Pimas d'Arizona, adultes et enfants (30% de la population)

Grâce aux données de l'Assurance Maladie, on sait que plus de 3% des Français sont traités pharmacologiquement pour un diabète sucré (types 1 et 2), leur nombre étant estimé à environ deux millions, avec un ratio hommes femmes de 1,4. On estime le nombre de personnes atteintes sans diagnostic établi à plus d'un million, du fait du caractère initial « silencieux » et « indolore ». du diabète de type 2. Sa prévalence en France est estimée à 2,5% de la population adulte. On explore mieux aujourd'hui les anomalies de la tolérance au glucose et les syndromes d'insulino-résistance selon des recommandations internationales qui aident à déceler un risque de diabète latent (DOC [6] [11]) (Voir aussi [1.1.3]).

Dans toutes les régions, les études de prévalence annoncent des chiffres inquiétants (voir des études parues en 2002 en Asie (Inde, Bangladesh, Pakistan, Asie du sud), Asie centrale (Ouzbékistan), Mongolie, Turquie, Ghana, Iles Tonga, Canaries) (PASCAL [20] [36] [43] [49] [82] [103] [167] [192], ARTICLE [11]).

Ces études ont le mérite d'alerter sur l'explosion de cette maladie qui, considérée comme une « pandémie mondiale » est « surveillée » de très près par les instances nationales et internationales (Organisation Mondiale de la Santé (OMS), Europe, Haut comité de la santé publique en France, Institut de veille sanitaire et Ministère chargé de la santé) (PASCAL [124], DOC [3] [4] [7] [8]).

#### **1.2.1.2 Facteurs de risque**

Le diabète de type 2 est lié du point de vue épidémiologique à l'obésité, au manque d'exercice physique et à une alimentation « industrialisée » (PASCAL [250]).

L'âge, un Indice de Masse Corporelle supérieur à 30 (Voir aussi [1.2.2.4]) sont des facteurs de

risque, bien qu'il atteigne aussi des enfants avec une obésité morbide et des sujets sans surpoids.

La constitution de la masse grasse (volume relatif de tissu adipeux) durant la puberté est un facteur de risque, comme l'alimentation, le faible poids de naissance, la macrosomie (poids de naissance à terme supérieure à 4kg), l'hyperinsulinémie à la naissance, et enfin et surtout : le fait d'être né de parents diabétiques.

(PASCAL [31] [34] [60] [142] [250] [129] [176] [253] [257] [262])

Dans les pays développés, les personnes les plus défavorisées sont plus touchées (c'est le cas pour de nombreuses maladies chroniques). Sont mis en cause des problèmes nutritionnels ou des changements d'alimentation chez des peuples émigrés, des facteurs de risque génétiques spécifiques à certaines ethnies minoritaires (comme celui d'hypertension artérielle chez les Afro-américains), une mauvaise observance thérapeutique, l'analphabétisme, l'acculturation, le manque de connaissances ou de « littéracie » sur la santé, « health literacy » en anglais).

(PASCAL [57] [73] [144] [167])

### **1.2.1.3 Mortalité**

Le diabète est une maladie grave par la morbi-mortalité cardio-vasculaire qu'il entraîne. Il se situe entre le 5ème et le 10ème rang des causes de mortalité en France.

(DOC [10], PASCAL [124] [125] [182] [256])

On note une augmentation de la morbi-mortalité significative par insuffisance rénale mais aussi par cancers colo-rectaux (PASCAL [135] [136] [258]). On sait que certains autres cancers sont liés à l'obésité associée, notamment chez la femme (cancer de l'endomètre).

## **1.2.2 Diabète et obésité**

### **1.2.2.1 « Diabésité »**

La liaison « dangereuse » diabète-obésité est obscure. Il est certain que l'obésité a une forte composante génétique. Il semble cependant indispensable d'avoir un environnement propice à l'expression des gènes de susceptibilité probables.

(PASCAL [26] [92] [108] [123] [152], DOC [2])

Certains auteurs emploient le terme de « diabésité » pour qualifier les liens complexes et adaptatifs qui sont à l'origine de la spirale de déséquilibres métaboliques atteignant les diabétiques avec un surpoids. Le syndrome métabolique (Voir aussi [1.4.1.2]) est une composante clinique de cet état morbide (PASCAL [93]).

Depuis la découverte des substances telles que la leptine, la mélanocortine, la ghréline, l'adiponectine, l'adipsine, la résistine, l'obésité a fait l'objet d'énormes progrès dans la découverte de ses mécanismes génétiques. La notion « d'adipostat » est née.

(PASCAL [4] [13] ; DOC [16] [19]) (Voir aussi [1.3.2])

On s'intéresse aussi au cerveau : les neuropeptides régulateurs de la prise alimentaire (satiété et appétit) sont des pistes pathogéniques et des cibles thérapeutiques pour l'obésité et le diabète de type 2 (PASCAL [4]).

### 1.2.2.2 Alimentation

Les modifications de conditions de vie telles qu'une alimentation disponible, riche en graisses animales, moins riche en glucides complexes, chez des peuples devenus sédentaires, semblent être un facteur d'augmentation des diabètes et de l'obésité dans le monde. Par exemple, une étude récente suggère que le passage d'une alimentation traditionnelle à base de glucides issus de plantes racines à de l'amidon de pomme de terre, chez des Ghanéens en Australie, pourrait expliquer la grande prévalence de maladies métaboliques parmi ce groupe ethnique, comme on l'avait constaté auparavant lors de « l'occidentalisation » de l'alimentation de peuples insulaires ou des Pimas.

(PASCAL [116], DOC [12] [16])

La possibilité d'intervenir efficacement par des mesures diététiques est prouvée dans le diabète comme dans l'obésité (PASCAL [26]).

Une étude danoise récente montre que l'obésité, qui a crû à la fin des années 80, décline aujourd'hui très vite, comme si une « vague » avait frappé ce pays (PASCAL [176]).

Les diabétiques n'auraient pas de trouble mental spécifique du comportement alimentaire (PASCAL [105]).

Les analyses issues d'une étude de cohorte de plus de 83 000 femmes (infirmières) aux Etats-Unis (Nurses' Health Study), suivies depuis plus de vingt ans, apporteront dans les années à venir d'autres informations concernant l'alimentation et le diabète (PASCAL [87]).

### 1.2.2.3 Adipogenèse

Des découvertes futures permettront de mieux appréhender le système de régulation du poids chez un individu et la complexité de l'interaction gène-environnement dans la survenue de tels syndromes.

« L'obésité protège-t-elle du diabète ? » C'est une controverse récente : dans les liens entre obésité et diabète, on montre que le tissu adipeux favorise l'apparition du diabète, mais qu'il a aussi le rôle d'être anti-diabéto-gène, surtout depuis l'apparition d'antidiabétiques oraux ayant la propriété de favoriser la multiplication des adipocytes. C'est un paradoxe pour lequel une solution dynamique est proposée par des chercheurs français :

« la sélection d'un génotype d'adipogénèse intermédiaire fait d'une double limitation des potentiels insulino-sécrétoire et adipogénique, expliquant à la fois la présence nécessaire du tissu adipeux chez l'homme et les limites apportées à son développement » (PASCAL [250]).

On sait en effet que trop peu d'adipocytes prédispose au diabète, et que leur absence est redoutable (diabète lipodystrophique, lipoatrophique, modèles animaux).

### 1.2.2.4 Obésité viscérale

Une méthode anthropométrique simple d'estimer le surpoids est l'Indice de Masse Corporelle (IMC), bien que le diabète de type 2 soit plutôt lié au tissu adipeux viscéral. Situé dans la cavité abdominale, il présente la particularité de dégager rapidement de l'énergie (triglycérides, acides gras libres). Il est le fruit de l'évolution de l'espèce humaine. Son « stock » se constituerait au moment de la puberté et serait « programmé » dans la première enfance chez l'insulino-résistant (les cellules adipeuses ont la faculté d'augmenter de volume), au dépend du tissu adipeux sous-cutané qui fait l'objet de recherches approfondies (PASCAL [60] [160]).

Lorsqu'il est présent en excès, on parle d'obésité « tronculaire », « viscérale », autrefois qualifiée « d'androïde », qui est une prédisposition au diabète de type 2 et aux maladies cardiaques (syndrome plurimétabolique). Il a été identifié récemment que le rapport des mensurations taille-hanche ou même le simple tour de taille ou tour de cou prédisent bien l'état d'insulino-résistance d'un sujet.

(PASCAL [21] [31] [101] [102] [160], ARTICLE [14])

### 1.2.3 Phénotype de l'épargne

#### 1.2.3.1 *Génotype de l'épargne*

Quand les études ont démontré l'accroissement de l'obésité et du diabète chez des peuples ayant souffert de famine, il a été suggéré la sélection d'un « génotype de l'épargne », conférant une meilleure protection et des meilleures chances de survie. (Amérindiens Pimas originaires de Sibérie, Maoris, Aborigènes d'Australie).

L'observation de ces groupes ethniques, devenus presque tous obèses en quelques générations, ne permet en définitive pas de confirmer une hypothèse évolutionniste seule : les modifications de leurs conditions de vie ont concouru sur une durée trop brève à de tels déséquilibres (DOC [16] [12], PASCAL [123]).

#### 1.2.3.2 *Programmation in utero ?*

Ainsi est née l'hypothèse, toujours d'actualité, du « phénotype de l'épargne », sur la base des associations sur le plan épidémiologique entre les faibles poids de naissance, le diabète, l'obésité, le syndrome métabolique. La « programmation » in utero du métabolisme est l'objet de recherches.

(PASCAL [142] [149] [150] [151] [152] [153] [156])

De façon surprenante, la nutrition du fœtus et du nourrisson semble déterminante dans la prédisposition à ces maladies et ce serait le mode de vie (« diabétogène », « obésigène »), qui entraînerait une liaison entre la prédisposition métabolique et la maladie métabolique. Dans les populations à risque, les efforts portent sur l'allaitement pour son effet protecteur.

#### 1.2.3.3 *Insulino-sécrétion in utero*

La vie intra-utérine et la première enfance semblent être décisifs dans la programmation de l'obésité à l'âge adulte, mais aussi dans le diabète de type 2. Une restriction nutritionnelle intra-utérine qui diminuerait le nombre des récepteurs à l'insuline dans les tissus, provoquant un changement permanent du métabolisme insuline-glucose est une hypothèse. La sécrétion d'insuline en période néonatale pourrait être élevée en cas de résistance.

La macrosomie des enfants de mère diabétique est expliquée par cette restriction, si la mère présente déjà des complications vasculaires (mauvaise circulation placentaire).

(PASCAL [214] [261] [263])

Naître de mère diabétique est un facteur de risque d'augmenter à la puberté son tissu adipeux viscéral au dépend du tissu sous-cutané, en nombre de cellules (adipogénèse).

(PASCAL [31] [60] [155] [156] [176] [257])

Les études faites chez des Amérindiens canadiens et les Africains confirment qu'une prise en

charge des grossesses puis des nouveaux-nés serait un mode d'intervention efficace (PASCAL [34]).

Cependant un facteur génétique liant les défauts d'insulino-sécrétion des nouveaux-nés au métabolisme du père suggère des facteurs génétiques plus complexes. Des facteurs immunitaires semblent également en cause. Le poids de naissance faible est un facteur de risque prouvé mais la sécrétion d'insuline et la résistance à l'insuline à la naissance semblent être un risque indépendant.

(PASCAL [7] [42] [138] [154] [155] [156] [257])

### 1.3 Génétique

#### 1.3.1 Gènes de susceptibilité

Il n'y a pas à ce jour de gène majeur de susceptibilité majeur au diabète de type 2. C'est une maladie dont l'origine serait une interaction de prédispositions avec un environnement « diabéto-gène ». Le nombre de gènes candidats s'accroît (DOC [2]).

Les progrès de la génomique vont permettre d'identifier de nouveaux facteurs de risque génétique. Les chromosomes 1, 2, 3, 10, 20 semblent comporter des gènes de susceptibilité (analyses de liaisons génétiques à partir de banques d'ADN issu de familles atteintes en cours) (PASCAL [202] [223]).

Des liaisons génétiques ont été constatées sur le chromosome 1 chez les Pimas (PASCAL [255], ARTICLE [17]).

Le gène de la peptidase Calpain-10 (CAPN-10), situé sur le chromosome 2q, a des effets sur l'adipogenèse, la thermogenèse, et a un lien prouvé avec l'insulino-résistance. Des recherches ont été effectuées pour la susceptibilité au syndrome des ovaires polykystiques, sans succès, mais une susceptibilité au diabète de type 2 a été reconnue chez des Mexicains américains et dans d'autres populations. Il agirait également sur le récepteur bêta-3 adrénergique.

(PASCAL [79] [110] [195] [205], ARTICLE [1])

Depuis la découverte des cytopathies mitochondriales à l'origine de dysfonctions des cellules bêta, on recherche d'autres pistes dans l'ADN mitochondrial (PASCAL [3] [243]) (Voir aussi [1.1.2.3.1]).

Les gènes des facteurs de transcription Pax4 et NeuroD1, joueraient un rôle dans la différenciation des cellules bêta, et seraient des gènes candidats à leur dysfonction, le gène Pax-4 étant un gène cible possible de futures thérapeutiques (ARTICLE [4] [5]).

On s'intéresse à des protéines de signalisation de l'insuline, dites à domaine SH2 (homologie src), telles que la phosphatidylinositol (PtdIns) 3' kinase, ou la GRB2 (DOC [17]).

#### 1.3.2 Gènes de l'obésité

Lors de recherche sur les gènes de susceptibilité à l'obésité, on s'intéresse au diabète. Outre la découverte d'une mutation du gène de la leptine, induisant une obésité morbide, on s'est penché récemment sur des mutations du gène Apm-1, gène de l'adiponectine (ACRP30), une hormone produite par le tissu adipeux qui représenterait le « chaînon manquant » entre obésité abdominale et diabète et multiplierait le risque de diabète par deux ou quatre (PASCAL [236]).

Le gène Isl-1 « Lim domain homeobox gene » est un gène candidat à l'obésité morbide en France (augmentation de la leptinémie) ; sa proximité avec des gènes de susceptibilité au diabète est recherché sur le chromosome 5 (PASCAL [141]).

Le gène du récepteur adrénergique bêta-3 jouerait un rôle dans la thermogenèse, l'obésité, l'hyperinsulinémie, l'hypertension artérielle, et l'accroissement du tissu adipeux pré-péritonéal (PASCAL [242]).

Le gène de l'inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène (PAI-1) (Plasminogen Activator Inhibitor-1) pourrait déterminer la répartition du tissu adipeux (PASCAL [248]) Voir aussi [1.4.2.1]).

Le gène du récepteur de la mélanocortine 3 (MC3-R) est impliqué dans l'obésité. Des locus de susceptibilité pour le diabète sont recherchés près de ce gène chez les Maoris (chromosome 20).

Celui de la résistine (chromosome 19) n'apparaît pas comme un gène majeur de susceptibilité au diabète mais à l'obésité (PASCAL [13], ARTICLE [14]).

Le rôle central des kinases amino-terminales de c-Jun (JNKs) dans l'obésité et le diabète est mis en évidence. (Nature 2002 ; 420 : 333-336)

Les recherches portent également sur le gène de la protéine découplante UCP-3 pour « uncoupling protein », qui serait « brûleuse de graisses ».

### 1.3.3 Gènes et insuline

La résistance à l'insuline pourrait être due à des anomalies génétiques « à chaque étape de la cascade de signalisation de l'insuline » (DOC [17]).

Les variants génétiques des gènes des récepteurs à l'insuline (IR) sont des gènes candidats plausibles (PASCAL [216]).

Chez le sujet sain, les gènes régulant l'insulino-sécrétion et la sensibilité à l'insuline sont étudiés. Des recherches portent sur le gène PPARgamma (les récepteurs activés par les inducteurs de la prolifération des peroxyosomes gamma) (PASCAL [46] [62]), mais aussi sur le gène du facteur de nécrose tumorale bêta (TNF-bêta, site de restriction NcoI) : une association de son polymorphisme avec la glycorégulation et la liporégulation chez le sujet sain est constatée (PASCAL [69], ARTICLE [1]).

Le gène de la protéine de liaison des acides gras FABP2 (Fatty Acid Binding Protein 2) influencerait la sensibilité à l'insuline (PASCAL [244]).

Les recherches portent sur d'autres maladies dégénératives. L'association d'un polymorphisme du gène de la butyrylcholinestérase (BcHE), gène associé à la maladie d'Alzheimer, avec le diabète de type 2, mis en évidence récemment, pourrait signifier un nouveau locus de susceptibilité sur le chromosome 3, mais semble indépendant de la fonction des cellules bêta (ARTICLE [6]).

Les variants génétiques des substrats de phosphorylation des récepteurs à l'insuline IRS-1 et IRS-2 (insulin receptor substrate 1 et 2) influencent la susceptibilité au syndrome d'insulino-résistance, de même que l'expression génique de la protéine de transport GLUT4. Des anomalies des récepteurs IRS ont été constatées dans le syndrome de Stein-Leventhal (PASCAL [10] [12]).

Le polymorphisme du gène promoteur du transporteur GLUT2 affecte la transcription et l'expression génique de cette protéine de transport (PASCAL [143]).

Le variant génétique du gène PC1 (glycoprotéine de membrane) aurait un rôle dans la

sensibilité à l'insuline des tissus cibles (PASCAL [162]).

A noter qu'on a remarqué une insulino-résistance chez des membres non diabétiques d'une famille de diabétiques, indépendamment du degré d'obésité : la voie du métabolisme du glucose non oxydé est en cause (grande étude européenne) (PASCAL [253]).

Le gène IB1 pour « islet brain 1 » protégerait les cellules pancréatiques des mécanismes de mort programmée (apoptose).

Le facteur de transcription Foxo1 est un régulateur négatif de la sensibilité à l'insuline dans les tissus cibles chez la souris. (Nat Gen 2002; 32 : 245-253).

### 1.3.4 Gènes et complications

#### 1.3.4.1 Gènes et dysfonction endothéliale

Les gènes de la nitric oxide synthase (gène NOS), inductible ou endothéliale, sont étudiés pour leur contribution dans la dysfonction endothéliale, point de départ des microangiopathies, de même que les récepteurs AT1 et AT2 de l'angiotensine II. (PASCAL [28] [235]) (Voir aussi 1.4.2.4)

#### 1.3.4.2 Gènes et hypertension artérielle

Le polymorphisme du gène de l'enzyme de conversion ACE prédisposerait à l'athérosclérose, à l'hypertension artérielle (HTA). Le génotype D/I, (D pour délétion, I pour insertion), augmente le risque de maladies cardio-vasculaires (avec des réserves pour les diabétiques en Turquie). Le génotype D/D serait également impliqué dans l'athérosclérose. (PASCAL [64] [117])

Celui du gène de la protéine G bêta-3 (GN $\beta$ 3) est mis en cause dans l'hypertension artérielle associée au diabète, indépendamment de l'Indice de Masse Corporelle (PASCAL [118]).

Le génotype des apoprotéine E pourrait induire une susceptibilité à l'athérogenèse chez les diabétiques (hyperlipoprotéïnémie type III) (PASCAL [66]).

#### 1.3.4.3 Gènes et dyslipidémies

Le gène de l'adiponectine (Voir aussi [1.3.2]), spécifique de l'adipocyte, dont le polymorphisme prédispose à l'obésité et au diabète, aurait une influence sur les dyslipidémies (Allemagne) (PASCAL [236]).

Celui du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha), qui aurait une fonction d'adipostat, serait également impliqué dans les hyperlipoprotéïnémies. Le gène PPARgamma2, plus spécifique du tissu adipeux, a un lien avec les anomalies lipidiques (PASCAL [196] [218]).

Il a été démontré au Japon que le gène de la Calpain-10 (Voir aussi [1.3.1]) est lié à l'hypercholestérolémie (PASCAL [205]).

#### 1.3.4.4 Gènes et cardiopathies

Le polymorphisme des gènes régulant le métabolisme de la vitamine D (récepteur VDR pour « Vitamin D Receptor ») pourrait prédisposer au diabète de type 2. Le gène VDR ne semble

pas en cause dans le diabète (étude polonaise), mais son lien avec la survenue de coronaropathies a été mis en évidence, en Pologne et en France (PASCAL [47] [246] [260]).

Celui du gène du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF-1, « Insulin-like Growth Factor 1 ») augmenterait le risque de diabète de type 2 et serait impliqué dans les coronaropathies et les poids de naissance faibles (syndrome métabolique). (Voir aussi [1.4.1.2]); l'axe somatotrope est donc une autre voie endocrinienne de recherche (PASCAL [153] [215]).

#### ***1.3.4.5 Gènes et néphropathie***

Le polymorphisme du gène de l'aldose reductase aurait une fonction dans la survenue des néphropathies diabétiques (PASCAL [171]).

L'implication physiopathologique et clinique des récepteurs AT1/AT2 de l'angiotensine II est étudiée dans la néphropathie diabétique, notamment pour la prévenir (PASCAL [122] [229]).

#### ***1.3.4.6 Gènes et rétinopathie***

La contribution génétique du système majeur d'histocompatibilité tissulaire (système HLA), serait en cause dans l'apparition précoce des rétinopathies chez certaines ethnies (PASCAL [169]).

Le polymorphisme de l'intron du gène RAGE (Receptor of Advanced Glycation Endproducts) serait déterminant dans la réponse au stress oxydatif et l'avènement des complications tardives chez le diabétique (PASCAL [240]).

### ***1.4 Pathologies associées***

#### ***1.4.1 Insulino-résistance***

##### ***1.4.1.1 Physiopathologie***

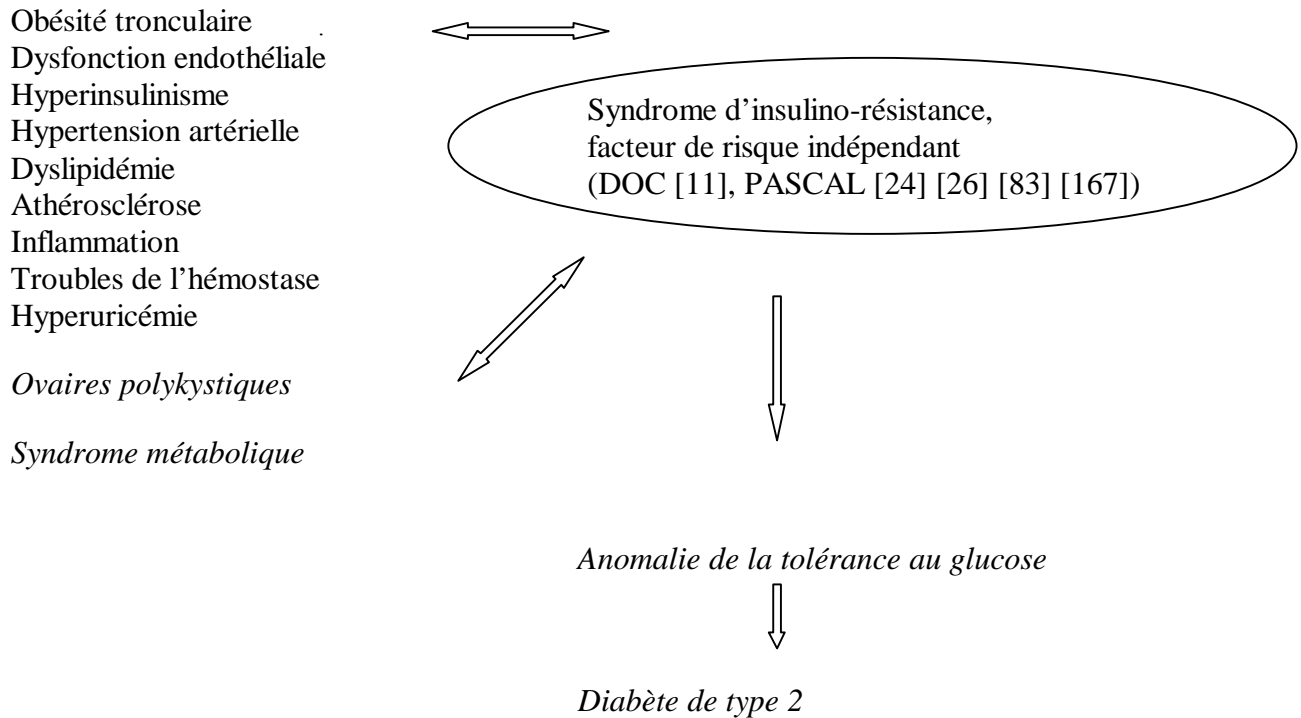
Le syndrome d'insulino-résistance comprend l'hyperglycémie et d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires. Il précède souvent de plusieurs années les manifestations du diabète clinique. Il est un facteur de prédiction prouvé de coronaropathie, longtemps asymptomatique. Il est retrouvé dans le syndrome métabolique et les ovaires polykystiques.

Il est associé au stress oxydatif, aux dyslipidémies, et aux troubles de l'hémostase (PASCAL [264]).

L'inflammation est objectivée par des anomalies biologiques (Protéine C réactive, interleukine 6) (PASCAL [249]). On note également l'augmentation de molécules d'adhérence, intracellulaires ou vasculaires, et celui de la sélectine E (PASCAL [193]).

Ci-dessous sont schématisées les interactions entre le syndrome d'insulino-résistance et divers troubles associés au diabète.





#### 1.4.1.2 *Syndrome métabolique*

Le syndrome pluri-métabolique, métabolique ou syndrome de Reaven, est également appelé syndrome X. Il se présente avec un tableau clinique bien souvent silencieux, mais son lien prouvé avec le diabète de type 2 et l'athérosclérose en fait une maladie sérieuse.

Sa pathogénie est hétérogène : anomalies génétiques contribuant à l'hyperglycémie et renforcées par celle-ci, ainsi que par la lipotoxicité.

(PASCAL [83] [92] [134]).

La dyslipidémie est typique : hypertriglycéridémie et l'hypo-HDL-cholestérolémie (diminution des lipoprotéines HDL pour « High Density Lipoprotein »), sont des anomalies associées à ce syndrome, aggravées par des facteurs d'hygiène de vie. Une augmentation des lipoprotéines LDL (« Low Density Lipoprotein »), et notamment des « LDL petites et denses » (sdLDL pour « small dense LDL ») sont un sujet d'étude particulier : ces particules (macromolécules) de plus petite taille, à haut pouvoir d'oxydation seraient plus « athérogènes ».

(PASCAL [197] [224] [228], DOC [9])

L'importance des recherches concernant le stress oxydatif est à relever (PASCAL [264]).

Les voies hormonales des hormones glucocorticoïdes et de l'axe somatotrope (système STH-IGF (hormone de croissance, facteur de croissance analogue à l'insuline) semblent jouer un rôle dans son évolution (PASCAL [153]).

#### 1.4.1.3 *Ovaires polykystiques.*

Ce syndrome d'étiologie inconnue et fréquent, associé à une stérilité, une aménorrhée, un surpoids et une hyperandrogénie a des liens étroits avec la résistance à l'insuline, trouble métabolique présent très tôt lors de l'adolescence.

(PASCAL [12] [74] [79] [80] [185] [195] [216])

Le polymorphisme des gènes des substrats de phosphorylation des récepteurs à l'insuline (IRS1 et IRS2) est un facteur de risque de développer une insulino-résistance et des ovaires polykystiques (PASCAL [10]) (Voir aussi [1.3.3]).

Le risque de développer un syndrome métabolique et/ou un diabète de type 2 est démontré.

#### 1.4.2 Risque cardio-vasculaire

Les complications cardio-vasculaires sont prouvées chez les insulino-résistants, les diabétiques et plus encore chez les diabétiques obèses.

(PASCAL [24] [44] [53] [54] [87] [99]. [182] [204])

Les pics d'hyperglycémie auraient de plus un effet thrombogène immédiat : mise en évidence de molécules d'adhérence, de marqueurs biologiques de stress oxydatif, d'une hypercoagulabilité (PASCAL [58]). Il a été remarqué que plus l'HbA1c (marqueur rétrospectif de l'hyperglycémie) est abaissée par les traitements, moins le risque de complication est grand.

Les patients présentant une insulino-résistance seraient prédisposés à une insuffisance cardiaque, sans étiologie ischémique sous-jacente. Une élévation de la leptinémie prédirait l'insulino-résistance et serait impliquée dans la régulation du métabolisme énergétique liée à cet état (PASCAL [204]).

La dispersion de l'intervalle QT sur des électrocardiogrammes successifs est un bon marqueur de cardiopathie (PASCAL [23]).

Les microangiopathies et les macroangiopathies induisent une insuffisance cardiaque à un stade avancé (PASCAL [22] [25]).

##### 1.4.2.1 Physiopathologie

Les anomalies de la résistance à l'insuline débuteraient dans le tissu adipeux et atteindraient secondairement tous les tissus (muscles) (PASCAL [104], DOC [9]).

Les acides gras circulants tels que les acides gras libres (FFA pour Free Fatty Acids) ou non estérifiés (NEFA pour Non-Esterified Fatty Acids), provoqueraient des effets toxiques sur la matrice extracellulaire et les membranes cellulaires (PASCAL [72] [121]).

Ce serait leur nombre de liaisons plus que leur caractère saturé ou insaturé qui semblerait en cause, provoquant une oxydation des lipoprotéines LDL sur la paroi vasculaire, au coeur du phénomène d'athérosclérose (PASCAL [76] [121]).

Le métabolisme du myocarde lui-même subit la lipotoxicité et se trouve altéré (PASCAL [221]).

On observe chez le diabétique obèse une augmentation « d'adipocytokines », protéines telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha), dont le polymorphisme génétique jouerait un rôle dans la sensibilité à l'insuline, et qui inhibe l'expression génique de l'adiponectine Apm-1 (PASCAL [180] [218]) (Voir aussi [1.3.1]).

De même, une augmentation de molécules d'adhérence, telle que la sélectine E, est constatée. (PASCAL [193]) L'interleukine-6, produite par les adipocytes aurait une participation dans l'état d'insulino-résistance chez l'obèse (PASCAL [173]).

D'autre part, l'augmentation de l'inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène (PAI-1), observée chez les diabétiques, jouerait un rôle dans l'insulino-résistance, en interagissant avec

la leptine (hormone adipocytaire), et les lipoprotéines. Le degré d'insulino-résistance pourrait se mesurer biologiquement au taux de PAI-1 (inhibiteur 1 de l'activateur du plasminogène) (PASCAL [248]) (Voir aussi [1.3.2]).

Une nouvelle étude démontre que les centenaires en bonne santé auraient une élévation du PAI-1 sans insulino-résistance... (PASCAL [232])

L'inflammation et l'hémostase (prothrombose ou hypofibrinolyse) sont fortement liées aux conséquences physiopathologique du diabète (PASCAL [50] [173] [239] [249]). Les « facteurs de risque cardio-vasculaires non spécifiques » sont d'une grande actualité du fait de leur importance dans la pathogénie de ces maladies chroniques (marqueurs biologiques de ces désordres : fibrinogène, Protéine-C Réactive, homocystéine, facteur Willebrand, interleukine 6, etc.) (PASCAL [168], ARTICLE [24]).

#### **1.4.2.2 La dysfonction endothéliale**

Outre la composante métabolique, l'insulino-résistance avec hyperinsulinisme et les acides gras libres circulants induisent de façon indépendante aux dyslipidémies une dysfonction endothéliale à l'origine de troubles hémodynamiques et microangiopathiques.

Le lien constaté entre hypertension artérielle, spasme coronarien appelé aussi syndrome X cardiologique (douleurs pseudo-angineuses sans lésion coronarographique visible), et le syndrome métabolique (syndrome X métabolique) trouverait ses sources dans les troubles de la vasomotricité dus à cette dysfonction (PASCAL [115] [163] [219] [264]) (Voir aussi [1.4.1.2]).

Une élévation de la di-méthylarginine asymétrique (ADMA), inhibiteur de monoxyde d'azote (NO, vasodilatateur endogène), est constatée (PASCAL [210] [219] [222]).

L'infiltration des cellules inflammatoires au sein de l'endothélium et des tissus adjacents sont aujourd'hui au cœur des recherches sur la pathogénie de l'athérosclérose et des complications du diabète (PASCAL [222]).

#### **1.4.2.3 Dyslipidémies et athérosclérose**

Le rôle des lipides est fondamental. Les désordres de la glycorégulation sont reconnus ayant leur origine dans les défauts de la liporégulation (PASCAL [104] [164]) (Voir aussi [1.1.2.2.4]).

La dyslipidémie, anomalie clinique, doit être analysée sur le plan quantitatif *et* qualitatif. Le lipidogramme est complexe. Les lipoprotéines sont des macromolécules, véritables particules, composées de couches de lipides et de protéines (apoprotéines) dont la composition entre en interaction avec la paroi vasculaire et le métabolisme (Voir aussi [1.4.1.2]) (PASCAL [91] [197]).

L'hypertriglycéridémie et l'hypolipoprotéïnémie HDL sont la règle (les lipoprotéines HDL auraient pour rôle de « débarrasser » les artères de leur surcharge lipidique) (PASCAL [76] [164]).

L'hypertriglycéridémie avec hyper-apoprotéïnémie B serait un bon marqueur de risque (PASCAL [84] [197]). L'importance des RLP (Remnant-like Lipoprotein Particles) ou résidus, particules de plus petite taille (lipoprotéines riches en triglycérides), est à souligner. Elles seraient plus athérogènes quand le génotype de l'apoprotéine E est du type apoE3/2

(PASCAL [66] [84] [175]). Des LDL petites et denses, hautement athérogènes, sont relevées dans le syndrome métabolique (Voir aussi [1.4.1.2]).

L'augmentation de la lipoprotéine a, facteur de risque cardio-vasculaire, n'est pas un critère prépondérant dans le diabète de type 2 (PASCAL [254]).

L'hyperglycémie chronique modulerait elle-même, vers un excès, la synthèse interne du cholestérol (l'apport externe est donc déterminant) (PASCAL [38]).

Le stress oxydatif qui l'accompagne, l'inflammation et la thrombophilie font l'objet de recherches dans le but de les contrecarrer par des traitements spécifiques (PASCAL [50] [165]). Les radicaux libres oxydés circulants seraient une composante physiopathologique majeure (PASCAL [100] [165] [234] [235]). L'hyperinsulinisme lui-même, présent dans les syndromes d'insulino-résistance, prédisposerait à l'athérosclérose en augmentant le stress oxydatif (PASCAL [224]).

Tous ces désordres amènent à une athérogenèse, symptomatique ou non (PASCAL [96] [148] [264]).

L'ischémie myocardique silencieuse est fréquente dans le diabète de type 2, du fait d'une neuropathie associée (trouble de la perception douloureuse), et le risque d'infarctus est sérieux (la micro-albuminurie est un bon marqueur biologique) (Voir aussi [1.1.3.3]). (PASCAL [10] [115]).

#### ***1.4.2.4 L'hypertension artérielle***

L'hypertension artérielle essentielle fait souvent partie du tableau clinique du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Le rôle du système nerveux sympathique est étudié (PASCAL [229] [230] [231] [259]). Les néphropathies sont le résultat de l'hypertension et de la microangiopathie associée. Chez l'obèse, d'autres troubles hémodynamiques spécifiques au surpoids sont mis en cause (PASCAL [26]).

#### ***1.4.2.5 Néphropathie***

Les lésions rénales résulteraient d'une anomalie locale (micro-environnement propice à la sclérose glomérulaire). Les données actuelles démontrent le rôle important de l'angiotensine II, et l'efficacité des nouveaux médicaments inhibiteurs de l'angiotensine II est encourageante (Voir aussi [1.5.2.4.1]) (PASCAL [29]).

#### ***1.4.2.6 Autres complications***

On peut citer d'autres complications comme les rétinopathies et les neuropathies, ces dernières étant la causes de lourds handicaps possibles (cécité, amputation) (PASCAL [169]). Par ailleurs, la présence d'une anomalie des artéioles rétiniennes peut prédire l'apparition d'un diabète de type 2 chez les personnes âgées, ce qui laisse à penser que les manifestations cliniques diabétiques sont précédées de troubles microangiopathiques asymptomatiques (PASCAL [90] [146]).

Une complication rare, individualisée depuis quelques années, est la stéatohépatite non-alcoolique (faisant le lit du carcinome) (PASCAL [125]) (Gastroenterology, 2002 ; 122 : 1822-1828).

L'hyperuricémie (goutte) est fréquente dans le syndrome métabolique ou « pluri-métabolique » (ARTICLE [9]).

Les troubles sexuels chez l'homme et la femme demandent une attention particulière (PASCAL [52] [145]).

Enfin, la iatrogénie est importante.

## **1.5 Traitements**

Les choix thérapeutiques sont décidés au cas par cas, suivant la prédominance de l'un ou l'autre des troubles physiopathologiques. Le traitement du diabète type 2 repose toujours sur deux éléments primordiaux : le régime alimentaire et l'activité physique (PASCAL [5] [203] [264]).

L'utilisation quasi-systématique de plusieurs classes médicamenteuses est une autre règle (DOC [1]).

En France, le rapport de mars 2000 de l'ANAES est une référence pour les conduites à tenir (DOC [6]). Néanmoins, les diabétologues encouragent une remise en question plus fréquente des traitements, en fonction des résultats des différents essais cliniques dans le monde (DOC [1]).

### **1.5.1 Traitements hygiéno-diététiques**

Les recommandations sont valables en prévention primaire, secondaire, ou tertiaire. Les descendants de personnes diabétiques prenant en compte les recommandations d'hygiène de vie auraient moins de risque de développer la maladie (PASCAL [147]).

Le tabagisme est à proscrire mais on note (paradoxe bien connu), que l'abstinence complète de boissons alcoolisées n'est pas un facteur de protection

#### **1.5.1.1 L'exercice physique**

Il diminuerait la mortalité. C'est la durée de l'exercice plutôt que son intensité qui compte (comme pour tout entraînement). Pour mesurer les distances parcourues, l'utilisation d'un podomètre est un moyen d'autosurveillance simple. Les modifications de la capacité d'oxydation des lipides musculaires, plutôt que leur quantité, sont étudiés.

(PASCAL [18] [161] [168] [174] [203] [227])

#### **1.5.1.2 Traitement diététique**

Un diabétique de poids supérieur à la normale a des besoins quantitatifs réduits : un régime hypocalorique est alors nécessaire pour perdre du poids (DOC [1]).

L'alimentation du diabétique de type 2 est une alimentation équilibrée, riche en légumes et produits frais, avec une teneur en sel raisonnable.

On admet couramment que le régime comporte en règle générale : 15% de calories d'origine protidique, 30 à 35% de calories d'origine lipidique et de 40-45% à 50-55% de calories d'origine glucidique, en fonction de l'activité physique et de la consommation d'acides gras monoinsaturés.

L'index glycémique (IG), permet de classer les aliments en fonction de la réponse glycémique post-prandiale.

La consommation de glucides est donc recommandée, mais la charge glycémique doit être contrôlée en privilégiant des glucides complexes à index glycémique faible, associés à des fibres (céréales complètes). La charge glycémique est le produit du taux de glucides multiplié par l'index glycémique.

Les notions de « sucres lents » et « sucres rapides » sont obsolètes. Les fruits, riches en fructose (monosaccharide) et en fibres sont recommandés, mais le saccharose (disaccharide) est proscrit.

On note que les glucides complexes auraient une action bénéfique sur la dyslipidémie plutôt que sur l'hyperglycémie.

(PASCAL [8] [68] [127] [130] [147] [188])

La qualité des lipides est primordiale : la cuisson ou les préparations aux huiles végétales, riches en acides gras polyinsaturés, ou monoinsaturés (acide oléique), telles que l'huile d'olive, comporteraient des avantages sur les autres matières grasses. Le rapport monoinsaturés : polyinsaturés : saturés devrait être théoriquement égal à 2 : 1 : 1.

Des « substituts » tel que le diacylgérol donnent de bons résultats sur les paramètres lipidiques (PASCAL [9] [199]).

Les noisettes et le beurre de cacahuète (consommés en grande quantité par un sous-groupe d'infirmières lors de la grande étude de cohorte aux Etats-Unis), riches en acides gras polyinsaturés et monoinsaturés, pourraient être un facteur de protection (décembre 2002) (JAMA 2002 ; 288 : 2554-2560).

Ce serait en définitive la configuration spatiale des acides gras (isomères) qui peut se révéler athérogène (acides gras trans, contenus le plus souvent dans les margarines hydrogénées).

Le nombre de liaisons des acides gras est également un sujet d'étude.

La consommation de repas préparés, riches en acides gras saturés ou acides gras trans, est déconseillée (PASCAL [37] [184]).

Les produits laitiers, pourtant riches en lipides animaux, ont des qualités nutritionnelles certaines et seraient bénéfiques au diabétiques de type 2 (PASCAL [157]).

Le célèbre « régime Atkins » ou régime dissocié, faisant perdre du poids, la frayeur des cardiologues, fait l'objet de débats récents (novembre 2002) : le risque d'athérogénicité qu'on lui attribue est remis en question.

Les consommateurs de café bénéficieraient d'une protection particulière contre le diabète de type 2... (Fin novembre 2002) (Lancet 2002 ; 360 :1477-1478)

### 1.5.1.3 Suppléments diététiques

On peut citer les mûres, le glucomannane de konjac, le ginseng, le « Melon de Malabar » (*Cucurbita ficifolia*), qui auraient peut-être des effets intéressants, de même que l'huile de poisson, avec des études contradictoires sur sa possible toxicité par une teneur en mercure trop élevée (ARTICLE [16], PASCAL [207]).

Certains oligoéléments comme le chrome et le zinc, trouvés en quantité importante dans des plantes médicinales antidiabétiques portugaises, mais aussi le vanadium, auraient des effets hypoglycémisants.

On note l'intérêt de suppléments en fibres (mucilages comme le psyllium, qui sont le plus souvent laxatives) (PASCAL [30]).

Certains antioxydants sont étudiés pour prévenir les complications (PASCAL [100]).

## 1.5.2 Traitement médicamenteux

### 1.5.2.1 Antidiabétiques oraux

#### 1.5.2.1.1 Les sulfonylurées

Ils sont secrétagogues. Le tolbutamide et le chlorpropamide sont les précurseurs. La deuxième génération est caractérisée par une activité à faible dose : la glibenclamide, le gliclazide et le glipizide.

Leur action sur la cellule bêta se fait par le biais de l'inhibition des canaux potassiques et de l'activation des canaux calciques aboutissant à l'insulino-sécrétion.

Ils améliorent les phases de la sécrétion insulinaire (PASCAL [27] [33] [55]).

Enfin, une prise unique quotidienne améliore, très probablement, l'observance du traitement (PASCAL [226]).

Le gliclazide se révèle antioxydant (ARTICLE [2] [22]).

Le glimepiride est plus récent. L'effet insulino-sécrétant est moins marqué mais la baisse de la glycémie serait plus durable et rythmée par la prise alimentaire. Le glimepiride a aussi une certaine action extra-pancréatique (DOC [14]). Mais en agissant sur les canaux potassiques K<sup>+</sup>ATP, qui modulent le tonus vasculaire, il pourrait en cas d'ischémie aggraver la microangiopathie... (PASCAL [209])

Lorsque les doses maximales de sulfonylurées se révèlent insuffisantes, leur association avec l'insuline est efficace (PASCAL [183]).

#### 1.5.2.1.2 Les glinides ou méglitinides

Cette famille d'insulino-sécrétants est représentée par la répaglinide et la nateglinide. Ils agissent comme les sulfonylurées mais leur action plus rapide en fait d'excellents médicaments pour « décapiter » le pic d'hyperglycémie postprandiale (avec moins d'hypoglycémies) (PASCAL [11] [25] [55]).

La bithérapie avec les glitazones est possible (Voir aussi [1.5.2.1.5]).

#### 1.5.2.1.3 Les biguanides

La seule metformine représente cette famille d'antidiabétiques dont le mode d'action se situe au niveau du foie et des tissus cibles de l'insuline (diminution de la production hépatique du glucose et augmentation de la sensibilité périphérique à l'insuline).

Ce médicament est d'un grand intérêt depuis les résultats d'essais cliniques randomisés (UKPDS) qui ont montré sa supériorité par rapport aux sulfonylurées et à l'insuline dans la réduction des risques de complications vasculaires et de la mortalité (DOC [15]). Son association nouvelle avec le glibenclamide en un seul comprimé est efficace (PASCAL [1]).

Elle réduit les triglycérides et le LDL-cholestérol.

Elle est le seul antidiabétique à entraîner une baisse pondérale et à ne pas donner d'hypoglycémies.

Sa contre-indication absolue est l'insuffisance rénale (acidose lactique).

#### 1.5.2.1.4 Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase

L'alpha-glucosidase est une enzyme située dans l'intestin grêle. Elle transforme les polysaccharides en monosaccharides.

L'inhibition de cette enzyme ralentit la digestion des glucides et diminue leur absorption, aboutissant à une baisse des glycémies post-prandiales et de l'HbA1c.

L'acarbose, le miglitol et le voglibose peuvent être utilisées en monothérapie ou en association avec les autres antidiabétiques oraux. L'acarbose est utile pour prévenir les hypoglycémies.

(PASCAL [56] [67], ARTICLE [15])

L'acarbose pourrait retarder l'apparition du diabète (ARTICLE [15]).

Il existe peu d'effets secondaires et peu de contre-indications pour ces molécules.

#### 1.5.2.1.5 Les glitazones ou thiazolidinediones

Les glitazones ou thiazolidinediones sont une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux agissant comme insulino-sensibilisateurs (PASCAL [78] [166]).

Les deux glitazones utilisées dans le traitement du diabète type 2, récemment en Europe, sont la rosiglitazone et la pioglitazone.

Ces molécules exercent leur effet insulino-sensibilisateur en activant les récepteurs activés par les inducteurs de la prolifération des peroxyosomes, facteurs de transcription activés par leur liaison avec les acides gras et les métabolites lipidiques (PPARs pour Peroxisome Proliferator-Activated Receptors). Elle agit sur le PPARgamma, plutôt spécifique au tissu adipeux.

Cette activation aboutit à une diminution de l'insulino-résistance en s'opposant aux effets de l'insuline.

Plusieurs mécanismes seraient impliqués dans cette action insulino-sensibilisatrice, dont un effet sur la cinétique des acides gras plasmatiques, effet principal de leur activité antidiabétique (PASCAL [200] [201]). Elles stimulent la captation des acides gras par les adipocytes, entraînant une prise de poids.



Outre leur effet hypoglycémiant, elles ont un effet bénéfique sur les lipides plasmatiques : augmentation des lipoprotéines HDL, diminution des triglycérides pour la pioglitazone, (PASCAL [40] [172]), diminution des acides gras libres plasmatiques pour la rosiglitazone (PASCAL [200] [201]).

Les glitazones auraient aussi un effet cytoprotecteur vis à vis des cellules bêta, et un effet sur la fonction endothéliale (PASCAL [6]).

Elles réduisent aussi la tension artérielle et l'excrétion urinaire de l'albumine.

Elles auraient un effet sur l'adipogénèse en induisant une différenciation de fibroblastes en adipocytes, de petite taille, augmentant ainsi la sensibilité périphérique à l'insuline. La diminution du tissu adipeux viscéral est démontrée (PASCAL [77]).

Elles semblent améliorer le métabolisme musculaire alors que chez l'homme, les muscles squelettiques sont responsables de plus de 80% du glucose capté en réponse à l'insuline et qu'ils contiennent très peu de PPARgamma. C'est un paradoxe auquel les chercheurs essayent de répondre (PASCAL [170]). Il a été démontré tout récemment qu'elles induiraient de façon très nette l'expression du gène de la glycérol kinase au niveau adipocytaire (enzyme qui ne s'y trouve pas naturellement) (NatureMed 2002, 10 : 1122-1128).

Elles peuvent être associés aux autres antidiabétiques oraux, leur association est plus rare avec l'insuline (risque d'hypoglycémie), mais est indiquée chez l'obèse (PASCAL [19] [139]).

Un bilan puis une surveillance hépatique sont nécessaires. L'hépatotoxicité d'une des molécules de cette classe, la troglitazone, est à l'origine de son retrait du marché en 2001. La première prescription d'une glitazone en France est faite par le spécialiste (PASCAL [59]).

Des oedèmes et une prise de poids sont constatés (peut-être bénéfique, vu les travaux démontrant la stimulation du stockage des triglycérides dans les adipocytes). Une autre répartition de la masse grasse est aussi en cause (DOC [9])

### **1.5.2.2 Insulinothérapie**

Un diabète de type 2 ne devient pas toujours insulino-requérant à moyen terme, notamment chez les personnes âgées. Une médiocre observance thérapeutique aux antidiabétiques oraux ne semble pas précipiter le passage à l'insulinothérapie (mais augmente les risques de complications) (PASCAL [2]).

Au bout de 15 à 20 ans, il semble que la sécrétion d'insuline s'épuise. Une étude montre qu'environ 6% des diabétiques de type 2 deviennent insulino-nécessitants chaque année (PASCAL [17]).

L'insulinothérapie est donnée en association avec d'autres anti-diabétiques oraux, en cas d'obésité morbide, et en cas de carence insulinaire (maladie évoluée).

Elle est donnée en premier lieu « bed-time », c'est à dire au coucher, en association avec les antidiabétiques oraux.

L'insuline glargine, progrès de formulation (libération très prolongée) est indiquée, de même que l'insuline Lispro (durée brève) pour les pics d'hyperglycémie postprandiaux (PASCAL [220] [225]). Il existe des associations d'insulines de durées d'action différentes.

Des nouveautés sont à remarquer : les stylos de plus en plus perfectionnés pour une injection sans traumatisme et la toute nouvelle insuline inhalée, qui sera sans nul doute très bien accueillie (PASCAL [119] [131]).

Il a été constaté que l'insulinothérapie pourrait faire augmenter la tension artérielle (PASCAL [206]).

### ***1.5.2.3 Polychimiothérapie***

En monothérapie, bithérapie, trithérapie, un jour peut-être en quadrithérapie (il n'y a pas d'essais cliniques en cours), les antidiabétiques sont prescrits avec d'autres médicaments antihypertenseurs, hypolipémiants, antiagrégants plaquettaires.

(PASCAL [5] [48] [85]) [106] [203] [237] [264], ARTICLE [13])

Les données des études prospectives randomisées d'intervention et en particulier celles de l'UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) ont prouvé que le traitement intensif du diabète type 2 diminue de façon significative le risque et la sévérité des complications micro et macroangiopathiques.

(PASCAL [45] [183], DOC [13] [14])

Le diabète étant souvent une maladie de la personne âgée, la prescription est d'autant plus difficile (DOC [12]).

On estime à 15% le nombre de diabétiques consommant des associations médicamenteuses non recommandées en France.

### ***1.5.2.4 Prévention primaire et secondaire des complications***

#### **1.5.2.4.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de l'angiotensine I et II**

Le préventio n du diabète semble possible. Outre une composante métabolique, l'insulino-résistance présente une composante hémodynamique, notamment en relation avec la dysfonction endothéliale. Les patients pourraient bénéficier des traitements par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Ils sont capables d'améliorer la sensibilité à l'insuline. Des grandes études, dont l'étude RENAAL ou la sous-étude MICRO-HOPE viennent de débiter confirmant ces résultats. Des molécules comme le captopril, le ramipril, le losartan ont leur place.

(PASCAL [29] [86] [90] [229] [230] [231] [256], ARTICLE [7] [8])

Le losartan a un réel effet rénoprotecteur et cardioprotecteur (ARTICLE [19]).

Les inhibiteurs de l'angiotensine I et II ont de réels effets sur la composante hémodynamique du diabète.

Le contrôle de l'hypertension artérielle est nécessaire, afin d'éviter ses complications. La prescription demande des précautions, certains antihypertenseurs étant hyperglycémiant, notamment les bêta bloquants.

En cas d'insuffisance rénale chez un diabétique, l'inhibiteur de l'angiotensine II, l'ibersartan, suite aux résultats du programme PRIME (PRogram for Irbesartan Mortality and morbidity Evaluation - programme d'évaluation de la mortalité et de la morbidité) présentés au 16ème congrès scientifique annuel de l'American Society of Hypertension (ASH), devient le premier

médicament dont l'utilisation est autorisée dans tous les pays de l'Union Européenne pour les patients hypertendus souffrant d'une maladie rénale diabétique de type 2. (juin 2002)

#### 1.5.2.4.2 Hypolipémiants

Dès les premières anomalies biologiques constatées, une prescription de statines et/ou de fibrates serait utile pour prévenir les complications (PASCAL [35] [89] [95] [159] [164] [213]).

Les statines (simvastatine) pourraient être données en prévention primaire chez des patients présentant une hypercholestérolémie (PASCAL [189]). Elles seraient également efficaces pour retarder l'évolution de la microangiopathie rétinienne (PASCAL [159]).

Les fibrates se révèlent antioxydants.

Le sulodexide serait aussi néoprotecteur (PASCAL [133]).

Les glitazones se révèlent hypolipémiantes, et pourraient être données dans le syndrome métabolique sans diabète déclaré (PASCAL [172]).

La niacine à libération prolongée est un progrès pour traiter les dyslipidémies diabétiques (PASCAL [113]).

#### 1.5.2.4.3 Anti-obésité

Les médicaments de l'obésité ont leur place (orlistat, sibutramine), ainsi que les traitements chirurgicaux des obésités morbides (PASCAL [4] [94] [158] [179]).

#### 1.5.2.4.4 Autres

Les anti-agrégants plaquettaires font souvent partie de la prescription, pour leur effet protecteur vasculaire (PASCAL [5]).

La metformine aurait un effet antiandrogénique et pourrait être un traitement efficace du syndrome de Stein-Leventhal (PASCAL [74] [191]).

#### 1.5.2.4.5 Nouveaux antidiabétiques

Après les grands progrès qu'ont représenté ces dernières années les glitazones et les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase, les nouveaux sécrétagogues (nateglinide), les recherches portent sur de nouvelles molécules mais aussi sur des formulations plus efficaces : associations médicamenteuses, afin de réduire les prises et améliorer l'observance. (PASCAL [1] [48] [225])

Les mécanismes de la multiplication des cellules bêta, (régénération du pancréas endocrine), c'est à dire la plasticité pancréatique, font l'objet de recherches. La molécule la plus prometteuse est le peptide analogue au glucagon (Glucagon like peptide, GLP-1), qui pourrait moduler la différenciation des cellules bêta et qui est en cours d'essais cliniques (PASCAL [61] [208]).

L'évolution des connaissances des mécanismes pathogéniques de ce type de diabète ouvrira certainement d'autres horizons dans la recherche et la découverte d'autres molécules

hypoglycémiantes principalement insulino-sensibilisatrices. Les agonistes des PPARs non thiazolidinediones et des agonistes mixtes PPARalpha et PPARgamma (« dual agonists ») sont attendus (ARTICLE [7], DOC [1]).

Il se peut que de nouvelles molécules, futures inhibitrices des protéine tyrosine phosphatases, avec un mécanisme d'assimilation du glucose par le muscle similaire à ce qui se passe durant la contraction musculaire par protéine kinase AMP dépendante (AMPK), arrivent sur le marché (PASCAL [190]).

L'hydroxychloroquine aurait un effet antidiabétique quand les contre-indications aux antidiabétiques sont trop importantes (PASCAL [186]).

Le sildenafil (Viagra®), utilisé pour les troubles de l'érection, est étudié pour ses effets possibles sur la fonction endothéliale (PASCAL [52]).

#### 1.5.2.4.6 D'autres interventions

La thérapie génique n'est pas un espoir dans le diabète de type 2. Néanmoins, il a été testé chez l'animal l'induction du facteur de transcription PDF-1 ou GDF-1 pour « Pancreatic Homeobox Duodenum-1 », induisant la différenciation des cellules bêta et la sécrétion d'insuline et de GLP-1 (ARTICLE [7] [8]).

Le transfert génétique du gène de l'insuline dans les cellules k de l'axe entéro-insulaire (sécrétrices de GIP Glucose-dependent insulintropic polypeptide) a été réalisé in vitro (Science 2000 ; 290 : 1959-1962).

Au niveau du muscle strié, l'induction du GLUT-4 semble possible (DOC [1]).

Des molécules de réestérification des acides gras sont prometteuses (PASCAL [132]).

Les nouveaux inducteurs de la phosphorylation des récepteurs à l'insuline sont attendus pour les patients avec un syndrome de Stein-Leventhal (PASCAL [12] [191]).

La transplantation simultanée rein-pancréas peut être envisagée chez un diabétique en insuffisance rénale (ARTICLE [21]).

La greffe d'îlots de Langerhans est peu envisagée chez les diabétiques de type 2.

## 1.6 Accompagnement

Le diabète de type 2 est l'exemple par excellence de la « maladie chronique » par la complexité de ses facettes. Sa perception sociale et médicale, la qualité de vie du patient, font que sa prise en charge reste toujours perfectible.

(PASCAL [93] [145])

Le coping (l'ensemble des efforts comportementaux et cognitifs mis en oeuvre pour faire face aux événements porteurs de stress) est un élément déterminant, plus encore quand l'insulinothérapie demande un auto-contrôle pluriquotidien (PASCAL [70]).

Depuis des décennies dans les pays comme la France, les patients ayant déclaré la maladie (un diabète de type 1 ou 2), peuvent bénéficier de programmes de formation thérapeutique et diététique, organisés par des équipes spécialisées en diabétologie, professionnels de santé de

tous horizons : médecins, infirmiers, diététiciens.

(PASCAL [97] [177] [178] [262])

Une formation et un support personnalisé de suivi sur l'Internet ont été testés avec succès en Arizona (PASCAL [39]).

Les personnes à risque (syndrome d'insulino-résistance), ne seraient peut-être pas assez prises en charge suivant ces mêmes objectifs globaux. Atteintes d'un état de déséquilibre métabolique multifactoriel, le projet de normalisation de leur seuls paramètres biologiques ou cliniques n'est pas un accompagnement suffisant. Les uniques recommandations d'hygiène de vie au stade initial de la maladie, puis la polychimiothérapie demandent une réelle adhésion.

La maladie diabétique est une charge permanente pour le malade qui, prévenu des risques théoriques de complications à long terme, peut vivre sa propre maladie sans en apprécier la spécificité ni jauger de sa gravité. C'est un exercice très subtil pour le médecin qui doit décider d'options thérapeutiques en prenant en compte l'ensemble des paramètres à sa disposition, dont le désir du patient, sa motivation et ses craintes.

Sur le plan de santé publique, la maladie diabétique est et restera longtemps un modèle complexe pour les études en économie de la santé (PASCAL [41]).

## 2 DOCUMENTATION

### 2.1 Webographie

#### 2.1.1 Organismes professionnels

##### 2.1.1.1 Associations professionnelles

###### 2.1.1.1.1 France

Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM)

(1) <http://www.alfediam.org/>

Société Française d'Endocrinologie. (SFE)

<http://www.endocrino.net/>

Mellitis

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/mellitis.html>

Diabetes Education Study Group. (DESG de langue française)

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/DESG/DESG.html>

###### 2.1.1.1.2 Europe

Diabetes Network International (Europe)

<http://www.dni.org.uk/>

Les gènes du diabète

(2) <http://europa.eu.int/comm/research/success/fr/med/0348f.html>

European Federation of Endocrine Societies

(3) <http://www.euro-endo.org/>

European Association for the Study of Diabetes (EASD)

<http://www.easd.org/>

Centre Européen d'Etude du Diabète (CEED)

<http://www.ceed-eu.org/>

DiabCare France

<http://www.diabcare.asso.fr/default.htm>

DIABCARD

<http://www-mi.gsf.de/diabcard/>

DiabCare Quality Network in Europe (DiabCare-Q-Net)

<http://www.diabcare.de/>

#### 2.1.1.1.3 Monde

Pharma-id. Annuaire, associations savantes endocrinologie et diabète

<http://www.pharma-id.com/associations/detail.asp?area=11>

Fédération Internationale du Diabète (ONG)

<http://www.idf.org/home/>

OMS

(4) <http://www.who.int/ncd/dia/>

#### 2.1.1.1.4 Etats-Unis

The American Diabetes Association

(5) <http://www.diabetes.org/main/application/commercewf>

The American Association of Clinical Endocrinologists. (AACE)

<http://www.aace.com/2002/index.php>

Economie de la santé

Diabetes Health Economics Study Group

<http://www.pitt.edu/~tjs/diabecon.html>

#### 2.1.1.2 Recommandations

The National Diabetes Center

<http://diabetes-mellitus.org/>

American Medical Association

<http://enet.ama-assn.org/public/cme/diabreg.htm>

(6) ANAES : recommandations pour la pratique clinique

<http://www.anaes.fr/ANAES/framedef.nsf/WebMasterparpage/71e60e94c17622aec125667f0023974b?OpenDocument>

American Diabetes Association (symposium 2003)

<http://www.diabetes.org/am03/symposiaopps.asp>

### **2.1.1.3 Santé publique**

#### **France :**

(7) Etude épidémiologique, France : ETUDE ENTRED

<http://www.invs.sante.fr/publications/entred/index.html>

Rapport du groupe de travail : « Diabète. Prévention, dispositifs de soin et éducation du patient »

(8) [http://www.sante.gouv.fr/hm/actu/36\\_diabet.htm](http://www.sante.gouv.fr/hm/actu/36_diabet.htm)

Programme national « Nutrition-Santé », 2001-2005

<http://www.sante.gouv.fr/hm/pointsur/nutrition/index.htm>

CNAMTS Ameli

<http://www.ameli.fr/>

Santé Canada, maladies et conditions, diabète

<http://www.hc-sc.gc.ca/francais/maladies/diabete.html>

#### **Royaume-Uni :**

Santé publique, Royaume Uni

<http://www.diabetes.org.uk/>

#### **Etats-Unis :**

Diabetes Public Health Resource

<http://www.cdc.gov/diabetes/index.ht>

### **2.1.2 Documents scientifiques**

#### **2.1.2.1 Revues scientifiques**

Kirchheim-Verlag. Diabetes-journal online

<http://www.diabetes-journal-online.de/diabetes-portal/home/start.asp>

Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Paris

(9) <http://journees.hotel-dieu.com/>

Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire BEH n°20/21 2002 - Numéro spécial consacré au diabète

(10) [http://www.invs.sante.fr/beh/2002/20\\_21/](http://www.invs.sante.fr/beh/2002/20_21/)

Diabetes

<http://diabetes.diabetesjournals.org/>

Medical Forum

(11) <http://www.medicalforum.ch/>

Diabetologia

<http://link.springer.de/link/service/journals/00125/index.htm>

AMADEO : revues en accès libre après délai

<http://www.amedeo.com/medicine/diab/DIABC.HTM>

Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus : Thrifty Genotype or Thrifty Phenotype?

(12) <http://www.jqjacobs.net/southwest/diabetes.html>

Congrès de médecine interne, ADO chez le sujet âgé

(13) <http://www.stmi.org.tn/docs/Vcongres/PDF/adoboussema.pdf>

Congrès de médecine interne, les ADO : les nouvelles molécules

(14) <http://www.stmi.org.tn/docs/Vcongres/adoschamakhi.htm>

### **2.1.2.2 Cours en ligne (médecine)**

CHUPS. Diabétologie. Questions d'internat

(18) <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/>

Obésité

(19) <http://www.ulaval.ca/fmed/bcx/obesite.html>

Polycopié d'Endocrinologie : épidémiologie, diagnostic, étiologie du diabète sucré

(20) [http://www.chusa.jussieu.fr/pedago\\_disciplines/endocrino/poly\\_endocrino/etio\\_p\\_2.doc](http://www.chusa.jussieu.fr/pedago_disciplines/endocrino/poly_endocrino/etio_p_2.doc)

### **2.1.3 Recherche**

#### **2.1.3.1 Essais cliniques**

Etude UKPDS, Diabetes Trials Unit, Royaume-Uni

(15) <http://www.dtu.ox.ac.uk/index.html?maindoc=/ukpds/>

NIH - NIDDK

<http://www.niddk.nih.gov/>



Steno Diabetes Center

<http://www.novonordisk-us.com/view.asp?ID=1540>

### 2.1.3.2 Centres de recherche

INSERM : sociologie de la nutrition

(16) <http://dicdoc.kb.inserm.fr:2010/BASIS/elgis/fqmr/rapp/DDD/764.pdf>

INSERM : laboratoire d'endocrinologie moléculaire

(17) <http://www.iurc.montp.inserm.fr/endocrin/endothem.htm>

INSERM : Signalisation et Fonctions Cellulaires : Applications au Diabète et aux Cancers Digestifs

<http://web.ccr.jussieu.fr/lab/p6/ufr964/lab16/d.html>

INSERM : Mécanismes moléculaires du diabète

<http://www.lyon151.inserm.fr/449/>

CNRS : laboratoire « Biologie du Développement du Tissu Adipeux »

<http://www.dr20.cnrs.fr/LABOS/UMR6543.html>

INSERM : « génie biomédical et diabète sucré »

<http://web.ccr.jussieu.fr/lab/p6/ufr970/lab4/d.html>

Génétique des maladies multifactorielles

[http://www.pasteur-lille.fr/france/recherche/upresa8090\\_2000.htm](http://www.pasteur-lille.fr/france/recherche/upresa8090_2000.htm)

### 2.1.4 Sites tous publics

*France :*

#### Associations de malades :

L'Association Française de Diabétiques (A.F.D.) et ses filiales régionales

<http://www.afd.asso.fr/>

Ligue des Diabétiques de France (L.D.F.)

[www.afd.asso.fr](http://www.afd.asso.fr)

Association de malades

<http://www.diabete92.org/>

Association « EQUILIBRE Aujourd'hui »

<http://dianantes.free.fr/>

#### Associations de soutien à la recherche :

Fondation pour la recherche médicale

[http://www.frm.org/informez/info\\_ressources\\_dossiers\\_article\\_sommaire.php?id=10&type=10&listedossier=10](http://www.frm.org/informez/info_ressources_dossiers_article_sommaire.php?id=10&type=10&listedossier=10)

Association pour la Recherche sur le Diabète, les Insuffisances cérébrales et le Cancer

<http://www.aredic.com/diabete.htm>

**Sites portail :**

Mondiabète

<http://www.mondiabete.net/>

Diabsurf

<http://www.multimania.com/diabsurf/Acc/FAcc.htm>

Diabète-France

<http://www.diabete-france.com/>

DIAPASON. Réseau de prévention et de soins consacré au diabète de type 2 en région Périgord. (Annuaire de sites en diabétologie)

<http://fmcloc.free.fr/annuaire1.html>

Site d'information

<http://www.infodiabete.com/>

Etre mieux informé pour, ensemble, faire face au diabète et son environnement !

<http://www.diabete.fr/>

**Divers :**

(21) ORPHANET

<http://www.orpha.net/>

(22) Site personnel : « aspect fondamentaux du diabète type 2 »

<http://hometown.aol.com/drfatalis/Pages/diabetes.html>

**Canada :**

Diabète, tous publics

<http://www.diabete.qc.ca/mainframe.html>

[http://www.diabetes.ca/Section\\_Main/welcome.asp](http://www.diabetes.ca/Section_Main/welcome.asp)

Canadian Diabetes Association (ONG)

[http://www.diabetes.ca/Section\\_Main/welcome.asp](http://www.diabetes.ca/Section_Main/welcome.asp)

Diabète chez les autochtones

<http://www.grfocus.com/docbern.html>

**Italie :**

Diabete.net

<http://www.diabete.net/>

Site portail

<http://www.diabeteonline.net/>

Association de malades

<http://www.fand.it/>**Suisse :**

Association suisse du diabète

<http://www.diabetesgesellschaft.ch/>

Association de malades

<http://www.avsd.ch/diab/index.htm>

Association de malades

<http://www.arsol.ch/diabaide/>**Royaume Uni :**

The Diabetes Mall

<http://www.diabetesnet.com/>**2.2 Ouvrages**

EDELMAN S.V., HENRY R.R. *Diagnosis and Management of Type 2. Diabetes*. San Diego : Professional Communications, 2002, 5ème édition (avril 2002), 287 p. ISBN : 1884735754

TCHOBROUTSKY G. *Traité de diabétologie*. Paris : Pradel, 1999, 919p. ISBN : 2907516140.

CHABOT V.A., BLANC, M.H. *Le diabète, mieux connaître, mieux comprendre, mieux gérer*. Genève : Médecine & hygiène, 2002, 224p. ISBN : 2880491665.

**2.3 Références bibliographiques**

Sélection de 264 références issues de la base PASCAL 2002, sur un total de 1500 références, avec un complément de 26 références issues d'[Article@INIST](#)

**2.3.1 Notices issues de PASCAL :**

1.

(Improved glycaemic control with metformin-glibenclamide combined tablet therapy Glucovance(r)) in Type 2 diabetic patients inadequately controlled on metformin

MARRE (M.); HOWLETT (H.); LEHERT (P.); ALLAVOINE (T.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 8; Pp. 673-680; Bibl. 38 ref.  
INIST-20274.354000109018830100

2.

**Adherence to oral hypoglycaemic agents prior to insulin therapy in Type 2 diabetes**

EVANS (J. M. M.); DONNAN (P. T.); MORRIS (A. D.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 8; Pp. 685-688; Bibl. 14 ref.  
INIST-20274.354000109018830120

3.

**The prevalence of the mitochondrial DNA 16189 variant in non-diabetic Korean adults and its association with higher fasting glucose and body mass index**

KIM (J. H.); PARK (K. S.); CHO (Y. M.); KANG (B. S.); KIM (S. K.); JEON (H. J.); KIM (S. Y.); LEE (H. K.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 8; Pp. 681-684; Bibl. 18 ref.  
INIST-20274.354000109018830110

4.

**Neuropeptides and appetite control**

WILDING (J. P. H.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 8; Pp. 619-627; Bibl. 87 ref.  
INIST-20274.354000109018830020

5.

**Optimizing the diabetic formulary: Beyond aspirin and insulin**

MARSO (Steven P.)

*Journal of the American College of Cardiology*; ISSN 0735-1097; Coden JACCDI; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 40; No. 4; Pp. 652-661; Bibl. 84 ref.

INIST-20098.354000109120210010

6.

**Effect of rosiglitazone treatment on nontraditional markers of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus**

HAFFNER (Steven M.); GREENBERG (Andrew S.); WESTON (Wayde M.); HONGZI CHEN; WILLIAMS (Ken); FREED (Martin I.)

*Circulation : (New York, N.Y.)*; ISSN 0009-7322; Coden CIRCAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 106; No. 6; Pp. 679-684; Bibl. 28 ref.

INIST-5907.354000109091910090

7.

**Size at birth and glucose intolerance in a relatively genetically homogeneous, high-birth weight population**

BIRGISDOTTIR (Bryndis E.); GUNNARSDOTTIR (Ingibjorg); THORSDDOTTIR (Inga); GUDNASON (Vilmundur); BENEDIKTSSON (Rafn)

*The American journal of clinical nutrition*; ISSN 0002-9165; Coden AJCNAC; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 76; No. 2; Pp. 399-403; Bibl. 33 ref.

INIST-8263.354000108941870170

8.

**Intake of refined carbohydrates and whole grain foods in relation to risk of type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease**

SIMIN LIU

*Journal of the American College of Nutrition*; ISSN 0731-5724; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 21; No. 4; Pp. 298-306; Bibl. 83 ref.

INIST-20638.354000109074430020

9.

**Association of the fatty acid profile of serum lipids with glucose and insulin metabolism during 2 fat-modified diets in subjects with impaired glucose tolerance**

LOUHERANTA (Anne M.); SARKKINEN (Essi S.); VIDGREN (Helvi M.); SCHWAB (Ursula S.); UUSITUPA (Matti I. J.)

*The American journal of clinical nutrition*; ISSN 0002-9165; Coden AJCNAC; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 76; No. 2; Pp.

331-337; Bibl. 29 ref.

INIST-8263.354000108941870070

10.

**Relationship of insulin receptor substrate-1 and -2 genotypes to phenotypic features of polycystic ovary syndrome**  
EHRMANN (David A.); XU TANG; YOSHIUCHI (Issei); COX (Nancy J.); BELL (Graeme I.)*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 9; Pp. 4297-4300; Bibl. 24 ref.

INIST-6022.354000109220040440

11.

**Efficacy and safety of nateglinide in type 2 diabetic patients with modest fasting hyperglycemia**

SALORANTA (Carola); HERSHON (Kenneth); BALL (Michele); DICKINSON (Sheila); HOLMES (David)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 9; Pp. 4171-4176; Bibl. 16 ref.

INIST-6022.354000109220040260

12.

**Decreased insulin receptor (IR) autophosphorylation in fibroblasts from patients with PCOS: Effects of serine kinase inhibitors and IR activators**

MING LI; YOUNGREN (Jack F.); DUNAIF (Andrea); GOLDFINE (Ira D.); MADDUX (Betty A.); ZHANG (Bei B.);

EVANS (Joseph L.)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 9; Pp. 4088-4093; Bibl. 54 ref.

INIST-6022.354000109220040120

13.

**Genetic variants at the resistin locus and risk of type 2 diabetes in caucasians**

XIAOWEI MA; WARRAM (James H.); TRISCHITTA (Vincenzo); DORIA (Alessandro)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 9; Pp. 4407-4410; Bibl. 19 ref.

INIST-6022.354000109220040610

14.

**Les modifications métaboliques liées aux immunosuppresseurs. (Metabolic changes due to immunosuppressive drugs)**

DUCOBU (J.)

*Revue médicale de Bruxelles*; ISSN 0035-3639; Belgique; Da. 2002; Vol. 23; No. 3; Pp. 156-159; Abs. anglais; Bibl. 35 ref.

INIST-18214.354000104889230030

15.

**Long-term significance of gestational carbohydrate intolerance: a longitudinal study**

SCHRANZ (A. G.); SAVONA-VENTURA (C.)

*Experimental and clinical endocrinology & diabetes*; ISSN 0947-7349; Allemagne; Da. 2002; Vol. 110; No. 5; Pp. 219-222; Bibl. 13 ref.

INIST-7404.354000104482990030

16.

**The relationship between insulin secretion, the insulin-like growth factor axis and growth in children with cystic fibrosis**

RIPA (Paulus); ROBERTSON (Ian); COWLEY (David); HARRIS (Margaret); MASTERS (I. Brent); COTTERILL (Andrew M.)

*Clinical endocrinology : (Oxford)*; ISSN 0300-0664; Coden CLECAP; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 56; No. 3; Pp. 383-389; Bibl. 1 p.3/4

INIST-15568.354000104479940150

17.

**Changes in treatment after the start of oral hypoglycaemic therapy in Type 2 diabetes: a population-based study**  
DONNAN (P. T.); STEINKE (D. T.); NEWTON (R. W.); MORRIS (A. D.)*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 7; Pp. 606-610; Bibl. 11 ref.

INIST-20274.354000104343150130

18.

**Physical activity and cause-specific mortality in men with Type 2 diabetes/impaired glucose tolerance: evidence from the Whitehall study**

BATTY (G. D.); SHIPLEY (M. J.); MARMOT (M.); SMITH (G. Davey)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 7; Pp. 580-588; Bibl. 32 ref.  
INIST-20274.354000104343150090

19.

**Combination of insulin and thiazolidinedione therapy in massively obese patients with Type 2 diabetes**

BUCH (H. N.); BASKAR (V.); BARTON (D. M.); KAMALAKANNAN (D.); AKARCA (C.); SINGH (B. M.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 7; Pp. 572-574; Bibl. 10 ref.  
INIST-20274.354000104343150070

20.

**Cardiovascular risk profile assessment in glucose-intolerant Asian individuals-an evaluation of the World Health Organization two-step strategy: the DECODA study (Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Asia)***Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 7; Pp. 549-557; Bibl. 36 ref.  
INIST-20274.354000104343150040

21.

**The relationship of waist circumference to blood pressure: The Olivetti Heart Study**

SIANI (Alfonso); CAPPUCCIO (Francesco P.); BARBA (Gianvincenzo); TREVISAN (Maurizio); FARINARO (Eduardo); IACONE (Roberto); RUSSO (Ornella); RUSSO (Paola); MANCINI (Mario); STRAZZULLO (Pasquale)

*American journal of hypertension*; ISSN 0895-7061; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 15; No. 9; Pp. 780-786; Bibl. 30 ref.  
INIST-21579.354000109195960040

22.

**Status of glucose metabolism in patients with heart failure secondary to coronary artery disease**

TENENBAUM (Alexander); MOTRO (Michael); FISMAN (Enrique Z.); LEOR (Jonathan); BOYKO (Valentina); MANDELZWEIG (Lori); BEHAR (Solomon)

*The American journal of cardiology*; ISSN 0002-9149; Coden AJCDAG; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 90; No. 5; Pp. 529-532; Bibl. 20 ref.  
INIST-8674.354000109217410180

23.

**Relation of QT interval dispersion to the number of different cardiac abnormalities in diabetes mellitus**

RANA (Bushra S.); BAND (Margaret M.); OGSTON (Simon); MORRIS (Andrew D.); PRINGLE (Stuart D.); STRUTHERS (Allan D.)

*The American journal of cardiology*; ISSN 0002-9149; Coden AJCDAG; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 90; No. 5; Pp. 483-487; Bibl. 24 ref.  
INIST-8674.354000109217410070

24.

**Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk**

ABBASI (Fahim); BROWN (Byron William JR); LAMENDOLA (Cindy); MCLAUGHLIN (Tracey); REAVEN (Gerald M.); COLHOUN (Helen M.)

*Journal of the American College of Cardiology*; ISSN 0735-1097; Coden JACCDI; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 40; No. 5; Pp. 937-945; Bibl. 48 ref.  
INIST-20098.354000109188610130

25.

**¿ La diabetes tipo 2 debería diagnosticarse y tratarse como una enfermedad cardiovascular?. (Type 2 diabetes mellitus: Should be diagnosed and treated as a cardiovascular disease?)**

MILLARUELO TRILLO (J. M.); SANGROS GONZALEZ (J.); REMIRO SERRANO (F.)

*Medifam : (Madrid)*; ISSN 1131-5768; Espagne; Da. 2002; Vol. 12; No. 8; Pp. 508-514; Abs. anglais; Bibl. 30 ref.  
INIST-27235.354000109231680040

26.

**Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease : Renal disease in African Americans: A project of**

**the Jackson Health Study Investigators**

HALL (John E.); CROOK (Errol D.); JONES (Daniel W.); WOFFORD (Marion R.); DUBBERT (Patricia M.)  
*The American journal of the medical sciences*; ISSN 0002-9629; Coden AJMSA9; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 324; No. 3; Pp. 127-137; Bibl. 79 ref.  
INIST-2054.354000109221110020

27.

**Gliclazide modified release**

MCGAVIN (Jane K.); PERRY (Caroline M.); GOA (Karen L.)  
*Drugs* : (Basel); ISSN 0012-6667; Coden DRUGAY; Nouvelle-Zélande; Da. 2002; Vol. 62; No. 9; Pp. 1357-1366; Bibl. 38 ref.  
INIST-15326.354000108999960060

28.

**ecNOS gene polymorphism is associated with endothelium-dependent vasodilation in Type 2 diabetes**

KOMATSU (Miyoko); KAWAGISHI (Takahiko); EMOTO (Masanori); SHOJI (Tetsuo); YAMADA (Atsuko); SATO (Kyoko); HOSOI (Masayuki); NISHIZAWA (Yoshiki)  
*American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*; ISSN 0363-6135; Coden AJPPDI; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 52; No. 2; H557-H561; Bibl. 28 ref.  
INIST-670D.354000108986590130

29.

**Approches pharmacologiques de prévention du diabète de type 2. (Pharmacological prevention of type 2 diabètes)**

SCHEEN (A. J.); PAQUOT (N.); LETIEXHE (M. R.); JANDRAIN (B. J.)  
*Médecine et hygiène*; ISSN 0025-6749; Coden MEHGAB; Suisse; Da. 2002; Vol. 60; No. 2402; 1480-1484 [4 p.]; Abs. anglais; Bibl. 39 ref.  
INIST-2454.354000101979950010

30.

**Therapeutic effects of psyllium in type 2 diabetic patients**

SIERRA (M.); GARCIA (J. J.); FERNANDEZ (N.); DIEZ (M. J.); CALLE (A. P.)  
*European journal of clinical nutrition*; ISSN 0954-3007; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 56; No. 9; Pp. 830-842; Bibl. 1 p.1/4  
INIST-18249.354000104832050050

31.

**Unique effect of visceral fat on insulin sensitivity in obese Hispanic children with a family history of type 2 diabetes**

CRUZ (Martha L.); BERGMAN (Richard N.); GORAN (Michael I.)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1631-1636; Bibl. 36 ref.  
INIST-18054.354000109169980230

32.

**Women with impaired glucose tolerance during pregnancy have significantly poor pregnancy outcomes**

XILIN YANG; HSU-HAGE (Bridget); HONG ZHANG; CUIPING ZHANG; YANNI ZHANG; CHANGJUN ZHANG  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1619-1624; Bibl. 48 ref.  
INIST-18054.354000109169980210

33.

**Glimepiride improves both first and second phases of insulin secretion in type 2 diabetes**

KORYTKOWSKI (Mary); THOMAS (Abraham); REID (Lynn); TEDESCO (Mary Beth); GOODING (William E.); GERICH (John)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1607-1611; Bibl. 28 ref.  
INIST-18054.354000109169980190

34.

**Type 2 diabetes mellitus in children: Prenatal and early infancy risk factors among Native Canadians**

KUE YOUNG (T.); MARTENS (Patricia J.); TABACK (Shayne P.); SELLERS (Elizabeth A. C.); DEAN (Heather J.); CHEANG (Mary); FLETT (Bertha)  
*Archives of pediatrics & adolescent medicine*; ISSN 1072-4710; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 156; No. 7; Pp. 651-655; Bibl. 32 ref.  
INIST-2055.354000108861750050

35.

**Treatment of type 2 diabetes: The American association of clinical endocrinologists meeting, May 2002**

BLOOMGARDEN (Zachary T.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1644-1649; Bibl. 49 ref.

INIST-18054.354000109169980250

36.

**Population-based study of Diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology study (TURDEP)**

SATMAN (Ilhan); YILMAZ (Temel); SENGÜL (Ahmet); SALMAN (Serpil); SALMAN (Fatih); UYGUR (Sevil);

BASTAR (Irfan); TÛTÛNCÛ (Yildiz); SARGIN (Mehmet); DINCCAG (Nevin); KARSIDAG (Kubilay); KALACA (Sibel);

ÖZCAN (Cihangir); KING (Hilary)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1551-1556; Bibl. 40 ref.

INIST-18054.354000109169980100

37.

**Treatment with dietary trans 10 cis 12 Conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome**

RISERUS (Ulf); ARNER (Peter); BRISMAR (Kerstin); VESSBY (Bengt)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1516-1521; Bibl. 36 ref.

INIST-18054.354000109169980040

38.

**Diabetes contributes to Cholesterol metabolism regardless of obesity**

SIMONEN (Pii P.); GYLLING (Helena K.); MIETTINEN (Tatu A.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 9; Pp. 1511-1515; Bibl. 32 ref.

INIST-18054.354000109169980030

39.

**Do internet-based support interventions change perceptions of social support?: An experimental trial of approaches for supporting diabetes self-management**

BARRERA (Manuel JR); GLASGOW (Russell E.); MCKAY (H. Garth); BOLES (Shawn M.); FEIL (Edward G.)

*American journal of community psychology*; ISSN 0091-0562; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 30; No. 5; Pp. 637-654; Bibl. 1

p.1/2

INIST-16518.354000109161960030

40.

**New solutions for type 2 diabetes mellitus: The role of pioglitazone**

GROSSMAN (Loren D.); JÖNSSON (Bengt)

*PharmacoEconomics : (Auckland)*; ISSN 1170-7690; Nouvelle-Zélande; Da. 2002; Vol. 20; No. SUP1; Pp. 1-9; Bibl. 31 ref.

INIST-26124.354000108246300010

41.

**The role of models within economic analysis: Focus on type 2 diabetes mellitus**

COYLE (Douglas); LEE (Karen M.); O'BRIEN (Bernie J.); JÖNSSON (Bengt)

*PharmacoEconomics : (Auckland)*; ISSN 1170-7690; Nouvelle-Zélande; Da. 2002; Vol. 20; No. SUP1; Pp. 11-19; Bibl. 42

ref.

INIST-26124.354000108246300020

42.

**Is type 2 diabetes mellitus a disorder of the brain?**

DAS (U. N.)

*Nutrition : (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*; ISSN 0899-9007; Coden NUTRER; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 18; No. 7-

8; Pp. 667-672; Bibl. 100 ref.

INIST-22165.354000108799230270

43.

**Glucose intolerance and associated factors in Mongolia: results of a national survey**

SUVD (J.); GEREL (B.); OTGOLOI (H.); PUREVSUREN (D.); ZOLZAYA (H.); ROGLIC (G.); KING (H.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 6; Pp. 502-508; Bibl. 19 ref.

INIST-20274.354000101678730110



44.

**Insulin resistance in non-diabetic subjects is associated with increased incidence of myocardial infarction and death**  
HEDBLAD (B.); NILSSON (P.); ENGSTRÖM (G.); BERGLUND (G.); JANZON (L.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 6; Pp. 470-475; Bibl. 34 ref.  
INIST-20274.354000101678730060

45.

**Coefficient of failure: a methodology for examining longitudinal beta -cell function in type 2 diabetes**

WALLACE (T. M.); MATTHEWS (D. R.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 19; No. 6; Pp. 465-469; Bibl. 8 ref.  
INIST-20274.354000101678730050

46.

**Differential effect of PPARgamma 2 variants in the development of type 2 diabetes between native Japanese and Japanese Americans**

NEMOTO (Masami); SASAKI (Takashi); DEEB (Samir S.); FUJIMOTO (Wilfred Y.); TAJIMA (Naoko)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 57; No. 2; Pp. 131-137; Bibl. 33 ref.

INIST-20702.354000101643830090

47.

**Vitamin D binding protein gene and genetic susceptibility to type 2 diabetes mellitus in a Polish population**

MALECKI (Maciej T.); KLUPA (Tomasz); WANIC (Krzysztof); CYGANIEK (Katarzyna); FREY (Jakub); SIERADZKI (Jacek)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 57; No. 2; Pp. 99-104; Bibl. 28 ref.

INIST-20702.354000101643830050

48.

**The contribution of metformin to glycaemic control in patients with Type 2 diabetes mellitus receiving combination therapy with insulin**

TONG (P. C.); CHOW (C. C.); JORGENSEN (L. N.); COCKRAM (C. S.)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 57; No. 2; Pp. 93-98; Bibl. 20 ref.

INIST-20702.354000101643830040

49.

**The prevalence of diabetes in the Kingdom of Tonga**

COLAGILIRI (Stephen); COLAGIURI (Ruth); NA'ATI (Siva); MUIMUIHEATA (Soana); HUSSAIN (Zafirul); PALU (Taniela)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1378-1383; Bibl. 19 ref.

INIST-18054.354000109002650190

50.

**Prevalence of insulin resistance syndrome in Southwestern France and its relationship with inflammatory and hemostatic markers**

MARQUES-VIDAL (Pedro); MAZOYER (Elizabeth); BONGARD (Vanina); GOURDY (Pierre); RUIDAVETS (Jean-Bernard); DROUET (Ludovic); FERRIERES (Jean)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1371-1377; Bibl. 37 ref.

INIST-18054.354000109002650180

51.

**Using HbA<sub>1c</sub> to improve efficacy of the American Diabetes Association fasting plasma glucose criterion in screening for new type 2 diabetes in American Indians: The Strong Heart Study**

WENYU WANG; LEE (Elisa T.); FABSTIZ (Richard); WELTY (Thomas K.); HOWARD (Barbara V.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1365-1370; Bibl. 26 ref.

INIST-18054.354000109002650170

52.

**Acute and prolonged effects of sildenafil on brachial artery flow-mediated dilatation in type 2 diabetes**

DESOUZA (Cyrus); PARULKAR (Akshil); LUMPKIN (David); AKERS (Donald); FONSECA (Vivian A.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1336-1339; Bibl. 16 ref.  
INIST-18054.354000109002650120

53.

**Coronary artery calcification in type 2 diabetes and insulin resistance: The Framingham Offspring Study**  
MEIGS (James B.); LARSON (Martin G.); D'AGOSTINO (Ralph B.); LEVY (Daniel); CLOUSE (Melvin E.); NATHAN  
(David M.); WILSON (Peter W. F.); O'DONNELL (Christopher J.)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1313-1319; Bibl. 43 ref.  
INIST-18054.354000109002650080

54.

**Survival in patients with type 2 diabetes in a Swedish community: Skaraborg Hypertension and Diabetes Project**  
ÖSTGREN (Carl Johan); LINDBLAD (Ulf); MELANDER (Arne); RASTAM (Lennart)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1297-1302; Bibl. 45 ref.  
INIST-18054.354000109002650050

55.

**Comparison of the effects of three insulinotropic drugs on plasma insulin levels after a standard meal**  
COZMA (Lawrence S.); LUZIO (Stephen D.); DUNSEATH (Gareth J.); LANGENDORG (Kirsten W.); PIEBER (Thomas);  
OWENS (David R.)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1271-1276; Bibl. 32 ref.  
INIST-18054.354000109002650010

56.

**The effect of combination treatment with acarbose and glibenclamide on postprandial glucose and insulin profiles:  
Additive blood glucose lowering effect and decreased hypoglycaemia**  
ROSAK (C.); HAUPT (E.); WALTER (T.); WERNER (J.)  
*Diabetes, nutrition & metabolism*; ISSN 0394-3402; Italie; Da. 2002; Vol. 15; No. 3; Pp. 143-151; Bibl. 25 ref.  
INIST-21709.354000101792250030

57.

**Risk factors for type II diabetes and diabetic retinopathy in a Mexican-American population: Proyecto VER**  
WEST (Sheila K.); MUNOZ (Beatriz); KLEIN (Ronald); BROMAN (Aimee T.); SANCHEZ (Rosario); RODRIGUEZ  
(Jorge); SNYDER (Robert)  
*American journal of ophthalmology*; ISSN 0002-9394; Coden AJOPAA; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 134; No. 3; Pp. 390-398;  
Bibl. 22 ref.  
INIST-2012.354000108281930110

58.

**Role of hyperglycemia in nitrotyrosine postprandial generation**  
CERIELLO (Antonio); QUAGLIARO (Lisa); CATONE (Barbara); PASCON (Roberta); PIAZZOLA (Marta); BAIS  
(Bruno); MARRA (Giampiero); TONUTTI (Laura); TABOGA (Claudio); MOTZ (Enrico)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 8; Pp. 1439-1443; Bibl. 36 ref.  
INIST-18054.354000109002650280

59.

**Severe cholestatic hepatitis caused by thiazolidinediones: Risks associated with substituting rosiglitazone for  
troglitazone**  
BONKOVSKY (Herbert L.); AZAR (Riad); BIRD (Steven); SZABO (Gyongyi); BANNER (Barbara)  
*Digestive diseases and sciences*; ISSN 0163-2116; Coden DDSCDJ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 47; No. 7; Pp. 1632-1637;  
Bibl. 20 ref.  
INIST-5060.354000108940540340

60.

**Insulin resistance during puberty and future fat accumulation**  
TRAVERS (Sharon H.); JEFFERS (Barrett W.); ECKEL (Robert H.)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87;  
No. 8; Pp. 3814-3818; Bibl. 31 ref.  
INIST-6022.354000109010400450

61.

**Glucagon-like peptide-1 augments insulin-mediated glucose uptake in the obese state**

EGAN (Josephine M.); MENEILLY (Graydon S.); HABENER (Joel F.); ELAHI (Dariush)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 8; Pp. 3768-3773; Bibl. 37 ref.

INIST-6022.354000109010400380

62.

**Studies of the Pro12Ala polymorphism of the ppar-gamma gene in the Danish MONICA cohort: Homozygosity of the Ala allele confers a decreased risk of the Insulin Resistance syndrome**

FREDERIKSEN (Laura); BRØDBAEK (Kasper); FENGER (Mogens); JØRGENSEN (Torben); BORCH-JOHNSEN (Knut); MADSBAD (Sten); URHAMMER (Søren A.)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 8; Pp. 3989-3992; Bibl. 29 ref.

INIST-6022.354000109010400730

63.

**Nonsense and missense mutations in the human hepatocyte nuclear factor-1beta gene (TCF2) and their relation to type 2 diabetes in Japanese**

FURUTA (Hirotto); FURUTA (Machi); SANKE (Tokio); EKAWA (Kunihiro); HANABUSA (Tadashi); NISHI (Masahiro); SASAKI (Hideyuki); NANJO (Kishio)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 8; Pp. 3859-3863; Bibl. 11 ref.

INIST-6022.354000109010400520

64.

**Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism and coronary heart disease in Turkish type 2 diabetic patients**

ARAZ (Mustafa); AYNACIOGLU (Sükrü); OKAN (Vahap); AKDEMIR (Ilyas); AKTARAN (Sebnem)

*Acta cardiologica*; ISSN 0001-5385; Coden ACCAAQ; Belgique; Da. 2002; Vol. 57; No. 4; Pp. 265-269; Bibl. 39 ref.

INIST-9283.354000102153420040

65.

**Comparison between beta -cell function and insulin resistance indexes in prepubertal and pubertal obese children**

GUZZALONI (Gabriele); GRUGNI (Graziano); MAZZILLI (Giuliana); MORO (Dario); MORABITO (Francesco)

*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 51; No. 8; Pp. 1011-1016; Bibl. 16 ref.

INIST-6965.354000108938820110

66.

**Remnant-like lipoprotein particles in type 2 diabetic patients with apolipoprotein E3/3 and apolipoprotein E2 genotypes**

SAITO (Mieko); ETO (Masaaki); KAKU (Kohei)

*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 51; No. 8; Pp. 964-969; Bibl. 40 ref.

INIST-6965.354000108938820040

67.

**Acarbose improves indirectly both insulin resistance and secretion in obese type 2 diabetic patients**

DELGADO (H.); LEHMANN (T.); BOBBIONI-HARSCH (E.); YBARRA (J.); GOLAY (A.)

*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2002; Vol. 28; No. 3; Pp. 195-200; Abs. français; Bibl. 20 ref.

INIST-16272.354000108675550040

68.

**Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes : Is the glycemic index important in human nutrition?**

WILLETT (Walter); MANSON (Joann); SIMIN LIU

*The American journal of clinical nutrition*; ISSN 0002-9165; Coden AJCNAC; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 76; No. 1; 274S-280S; Bibl. 54 ref.

INIST-8263.354000108768530350

69.

**Polymorphism Ncol in tumor necrosis factor beta is associated with fasting glycemia and lipid parameters in healthy non-obese caucasian subjects**

KANKOVA (K.); MAROVA (I.); JANSEN (E. H. J. M.); VASKU (A.); JURAJDA (M.); VACHA (J.)

*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2002; Vol. 28; No. 3; Pp. 231-237; Abs. français; Bibl. 20 ref.  
INIST-16272.354000108675550090

70.

**The role of coping with disease in adherence to treatment regimen and disease control in type 1 and insulin treated type 2 diabetes mellitus**

TURAN (B.); OSAR (Z.); TURAN (J. Molzan); DAMCI (T.); ILKOVA (H.)

*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2002; Vol. 28; No. 3; Pp. 186-193; Abs. français; Bibl. 28 ref.  
INIST-16272.354000108675550030

71.

**Testing for population subdivision and association in four case-control studies**

ARDLIE (Kristin G.); LUNETTA (Kathryn L.); SEIELSTAD (Mark)

*American journal of human genetics*; ISSN 0002-9297; Coden AJHGAG; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 71; No. 2; Pp. 304-311; Bibl. 31 ref.

INIST-2610.354000108962990090

72.

**The extracellular matrix on atherogenesis and diabetes-associated vascular disease**

CAMEJO (German); OLSSON (Urban); HURT-CAMEJO (Eva); BAHARAMIAN (Nahid); BONDJERS (Göran);

ERKELENS (D. W.); SCHWANDT (P.)

*Atherosclerosis. Supplement : (Amsterdam)*; ISSN 1567-5688; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 3; No. 1; Pp. 3-9; Bibl. 56 ref.

INIST-1713S.354000104413100010

73.

**Association of Health Literacy with diabetes outcomes**

SCHILLINGER (Dean); GRUMBACH (Kevin); PIETTE (John); WANG (Frances); OSMOND (Dennis); DAHER

(Carolyn); PALACIOS (Jorge); DIAZ SULLIVAN (Gabriela); BINDMAN (Andrew B.)

*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 288; No. 4; Pp. 475-482; Bibl. 54 ref.

INIST-5051.354000108894920090

74.

**Additive effects of insulin-sensitizing and anti-androgen treatment in young, nonobese women with hyperinsulinism, hyperandrogenism, dyslipidemia, and anovulation**

IBANEZ (Lourdes); VALLS (Carme); FERRER (Angela); ONG (Ken); DUNGER (David B.); DE ZEGHER (Francis)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87;

No. 6; Pp. 2870-2874; Bibl. 39 ref.

INIST-6022.354000108372100660

75.

**Different genes, different diabetes: lessons from maturity-onset diabetes of the young : Special Section: What is New in Molecular Endocrinology**

STRIDE (Amanda); HATTERSLEY (Andrew T.)

*Annals of medicine : (Helsinki)*; ISSN 0785-3890; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 34; No. 3; Pp. 207-216; Bibl. 74 ref.

INIST-14397.354000104403040090

76.

**Composition of LDL as determinant of its susceptibility to in vitro oxidation in patients with well-controlled type 2 diabetes**

SCHEFFER (P. G.); BAKKER (S. J. L.); POPP-SNIJDERS (C.); HEINE (R. J.); SCHUTGENS (R. B. H.); TEERLINK (T.)

*Diabetes/metabolism research and reviews : (Print)*; ISSN 1520-7552; Coden DMRRFM; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 17;

No. 6; Pp. 459-466; Bibl. 44 ref.

INIST-21564.354000101679070070

77.

**Effect of pioglitazone on abdominal fat distribution and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients**

MIYAZAKI (Yoshinori); MAHANKALI (Archana); MATSUDA (Masafumi); MAHANKALI (Srikanth); HARDIES (Jean);

CUSI (Kenneth); MANDARINO (Lawrence J.); DEFRONZO (Ralph A.)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87;

No. 6; Pp. 2784-2791; Bibl. 46 ref.  
INIST-6022.354000108372100540

78.

**Glitazones : Clinical effects and molecular mechanisms : Special Section: What is New in Molecular Endocrinology**  
STUMVOLL (Michael); HÄRING (Hans-Ulrich)  
*Annals of medicine* : (Helsinki); ISSN 0785-3890; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 34; No. 3; Pp. 217-224; Bibl. 91 ref.  
INIST-14397.354000104403040100

79.

**Variation within the type 2 diabetes susceptibility gene calpain-10 and polycystic ovary syndrome : The impact of the human genome on endocrinology: Special features**  
HADDAD (Lema); EVANS (Julie C.); GHARANI (Neda); ROBERTSON (Carole); RUSH (Karen); WILTSHIRE (Steven); FRAYLING (Timothy M.); WILKIN (Terence J.); DEMAINE (Andrew); MILLWARD (Ann); HATTERSLEY (Andrew T.); CONWAY (Gerry); COX (Nancy J.); BELL (Graeme I.); FRANKS (Steve); MCCARTHY (Mark I.)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 6; Pp. 2606-2610; Bibl. 44 ref.  
INIST-6022.354000108372100290

80.

**Syndrome des ovaires polykystiques et insulino-résistance : Dystrophie ovarienne polykystique. (Polycystic ovary syndrome and insulin resistance)**  
VIGOUROUX (Corinne); CAPEAU (Jacqueline)  
*MTE. Médecine thérapeutique endocrinologie*; ISSN 1295-9359; France; Da. 2002; Vol. 4; No. 2; Pp. 85-91; Bibl. 52 ref.  
INIST-26985.354000108759390020

81.

**Nine novel mutations in maturity-onset diabetes of the young (MODY) candidate genes in 22 Spanish families : The impact of the human genome on endocrinology: Special features**  
BARRIO (R.); BELLANNE-CHANTELOT (C.); MORENO (J. C.); MOREL (V.); CALLE (H.); ALONSO (M.); MUSTIELES (C.)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 6; Pp. 2532-2539; Bibl. 42 ref.  
INIST-6022.354000108372100180

82.

**Prevalence of obesity in a Canarian community. Association with type 2 diabetes mellitus: the Guía Study**  
DE PABLOS-VELASCO (P. L.); MARTINEZ-MARTIN (F. J.); RODRIGUEZ-PEREZ (F.)  
*European journal of clinical nutrition*; ISSN 0954-3007; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 56; No. 6; Pp. 557-560; Bibl. 20 ref.  
INIST-18249.354000101668830130

83.

**Metabolic syndrome: Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease**  
REAVEN (Gerald)  
*Circulation* : (New York, N.Y.); ISSN 0009-7322; Coden CIRCAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 106; No. 3; Pp. 286-288; Bibl. 12 ref.  
INIST-5907.354000108990610020

84.

**Relationship between insulin-resistance and remnant-like particle cholesterol**  
OHNISHI (Hirofumi); SAITOH (Sigeyuki); TAKAGI (Satoru); OHATA (Jun-Ichi); ISOBE (Takeshi); KIKUCHI (Yuka); TAKEUCHI (Hiroshi); SHIMAMOTO (Kazuaki)  
*Atherosclerosis*; ISSN 0021-9150; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 164; No. 1; Pp. 167-170; Bibl. 19 ref.  
INIST-1713.354000104329540190

85.

**Rosiglitazone in combination with glimepiride plus metformin in type 2 diabetic patients**  
KIAYIAS (John A.); VIACHOU (Eugenia D.); THEODOSOPOULOU (Eleni); LAKKA-PAPADODIMA (Elli)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1251-1252; Bibl. 7 ref.  
INIST-18054.354000108832550310

86.

**L'observance thérapeutique, un élément clé de la prise en charge de l'hypertension artérielle : Diabète et syndrome métabolique. (Therapeutic observance, a key element of hypertension's management)**

CHIOLERO (Arnaud); SANTOSCHI (Valérie); BURNIER (Michel)

*Revue médicale de la Suisse romande*; ISSN 0035-3655; Suisse; Da. 2002; Vol. 122; No. 5; Pp. 237-240; Bibl. 21 ref.

INIST-233.354000108646100060

87.

**A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease among diabetic women**

EUNYOUNG CHO; MANSON (Joann E.); STAMPFER (Meir J.); SOLOMON (Caren G.); COLDITZ (Graham A.); SPEIZER (Frank E.); WILLETT (Walter C.); HU (Frank B.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1142-1148; Bibl. 34 ref.

INIST-18054.354000108832550060

88.

**IA-2 antibody-negative status predicts remission and recovery of C-peptide levels in type 1 diabetic patients treated with cyclosporin**

CHRISTIE (Michael R.); MØLVIG (Jens); HAWKES (Charlotte J.); CARSTENSEN (Bendix); MANDRUP-POULSEN (Thomas)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1192-1197; Bibl. 20 ref.

INIST-18054.354000108832550130

89.

**Quelle stratégie de prévention coronaire chez le diabétique de type 2 ? (What coronary prevention strategy in type 2 diabetes patients ?)**

PANNIER (Bruno)

*Diabétologie et facteurs de risque*; ISSN 1267-6527; France; Da. 2002; Vol. 8; No. 67; Pp. 135-139; Bibl. 13 ref.

INIST-27026.354000101197420030

90.

**Nitric oxide-cGMP and prostacyclin-camp pathways in patients with type II diabetes and different types of retinopathy**

DE LA CRUZ (J. P.); MORENO (A.); GUERRERO (A.); ORTEGA (G.); GONZALEZ-CORREA (J. A.); SANCHEZ DE LA CUESTA (F.)

*Pathophysiology of haemostasis and thrombosis*; ISSN 1424-8832; Suisse; Da. 2002; Vol. 32; No. 1; Pp. 25-32; Bibl. 34 ref.

INIST-16144.354000108722330040

91.

**Dyslipidémies et syndrome métabolique : Diabète et syndrome métabolique. (Dyslipidemia and metabolic syndrome)**

DARIOLI (Roger); PERDRIX (Jean); MOOSER (Vincent)

*Revue médicale de la Suisse romande*; ISSN 0035-3655; Suisse; Da. 2002; Vol. 122; No. 5; Pp. 223-226; Bibl. 17 ref.

INIST-233.354000108646100030

92.

**Obésité, surpoids et alimentation : Diabète et syndrome métabolique. (Obesity, overweight and food)**

GIUSTI (Vittorio)

*Revue médicale de la Suisse romande*; ISSN 0035-3655; Suisse; Da. 2002; Vol. 122; No. 5; Pp. 227-229; Bibl. 10 ref.

INIST-233.354000108646100040

93.

**Le syndrome métabolique et sa complexité : Diabète et syndrome métabolique. (The metabolic syndrome and its complexity)**

RUIZ (Juan)

*Revue médicale de la Suisse romande*; ISSN 0035-3655; Suisse; Da. 2002; Vol. 122; No. 5; Pp. 213-216; Abs. anglais; Bibl. 11 ref.

INIST-233.354000108646100010

94.

**Effect of orlistat in overweight and obese patients with type 2 diabetes treated with metformin**

MILES (John M.); LEITER (Lawrence); HOLLANDER (Priscilla); WADDEN (Thomas); ANDERSON (James W.);

DOYLE (Michael); FOREYT (John); ARONNE (Louis); KLEIN (Samuel)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1123-1128; Bibl. 31 ref.  
INIST-18054.354000108832550030

95.

**Atorvastatin and micronized fenofibrate alone and in combination in type 2 diabetes with combined hyperlipidemia**  
ATHYROS (Vasilios G.); PAPAGEORGIOU (Athanasios A.); ATHYROU (Valasia V.); DEMITRIADIS (Dimokritos S.);  
KONTOPOULOS (Athanasios G.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1198-1202; Bibl. 39 ref.  
INIST-18054.354000108832550140

96.

**Aggressive lipid lowering does not improve endothelial function in type 2 diabetes: The Diabetes Atorvastatin Lipid Intervention (DALI) study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial**  
VAN VENROOIJ (Francine V.); VAN DE REE (Marcil A.); BOTS (Michiel L.); STOLK (Ronald P.); HUISMAN (Menno V.); BANGA (J. D.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1211-1216; Bibl. 42 ref.  
INIST-18054.354000108832550160

97.

**Suivi, formation thérapeutique et traitements pharmacologiques des patients atteints de diabète sucré quelques réflexions critiques : Diabète et syndrome métabolique. (Follow-up, therapeutic formation and pharmacological treatments in diabetic patients a few critical reflexions)**

ASSAL (Jean-Philippe); DAYER-METROZ (Marie-Dominique)

*Revue médicale de la Suisse romande*; ISSN 0035-3655; Suisse; Da. 2002; Vol. 122; No. 5; Pp. 231-235; Abs. anglais; Bibl. 14 ref.

INIST-233.354000108646100050

98.

**Fasting hyperglycemia predicts the magnitude of postprandial hyperglycemia implications for diabetes therapy**

CARROLL (Mary F.); IZARD (Ahmad); RIBONI (Katrina); BURGE (Mark R.); SCHADE (David S.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1247-1248; Bibl. 7 ref.

INIST-18054.354000108832550270

99.

**European Association for the Study of Diabetes (EASD) 2001 meeting**

BLOOMGARDEN (Zachary T.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 7; Pp. 1229-1236; Bibl. 39 ref.

INIST-18054.354000108832550190

100.

**Monocyte and neutrophil adhesion molecule expression during acute hyperglycemia and after antioxidant treatment in type 2 diabetes and control patients**

SAMPSON (M. J.); DAVIES (I. R.); BROWN (J. C.); IVORY (K.); HUGHES (D. A.)

*Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*; ISSN 1079-5642; Coden ATVBFA; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 22; No. 7; Pp. 1187-1193; Bibl. 53 ref.

INIST-19104.354000108877510230

101.

**Type of diabetes and waist hip ratio are important determinants of serum lipoprotein (a) levels in diabetic patients**

NAWAWI (Hapizah M.); MUHAJIR (Musilawati); YEO CHEE KIAN; WAN NAZAIMOON WAN MOHAMUD;

YUSOFF (Khalid); KHALID (B. A. K.)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCP9; Irlande; Da. 2002; Vol. 56; No. 3; Pp. 221-227; Bibl. 26 ref.

INIST-20702.354000101499880080

102.

**Association of neck circumference with insulin resistance-related factors**

LAAKSO (M.); MATILAINEN (V.); KEINANEN-KIUKAANNIEMI (S.)

*International journal of obesity*; ISSN 0307-0565; Coden IJOB9; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 26; No. 6; Pp. 873-875; Bibl. 5 ref.

INIST-18243.354000101577750190

103.

**Diabetes in Ghana: a community based prevalence study in Greater Accra**

AMOAHA (Albert G. B.); OWUSU (Samuel K.); ADJEI (Samuel)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 56; No. 3; Pp. 197-205; Bibl. 30 ref.

INIST-20702.354000101499880050

104.

**Impaired ('diabetic') insulin signaling and action occur in fat cells long before glucose intolerance: is insulin resistance initiated in the adipose tissue?**

SMITH (U.)

*International journal of obesity*; ISSN 0307-0565; Coden IJOBDP; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 26; No. 7; Pp. 897-904; Bibl. 59 ref.

INIST-18243.354000101753890020

105.

**Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus**

MANNUCCI (E.); TESI (F.); RICCA (V.); PIERAZZUOLI (E.); BARCIULLI (E.); MORETTI (S.); DI BERNARDO (M.); TRAVAGLINI (R.); CARRARA (S.); ZUCCHI (T.); PLACIDI (G. F.); ROTELLA (C. M.)

*International journal of obesity*; ISSN 0307-0565; Coden IJOBDP; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 26; No. 6; Pp. 848-853; Bibl. 26 ref.

INIST-18243.354000101577750150

106.

**Pièges et conseils à propos de l'utilisation des antidiabétiques oraux conventionnels. (Pitfalls and cautions concerning the use of conventional oral antidiabetic drugs)**

SCHEEN (A. J.); KULBERTUS (H.); SCHEEN (A. J.)

*RMLG. Revue médicale de Liège*; ISSN 0370-629X; Belgique; Da. 2002; Vol. 57; No. 5; Pp. 352-356; Abs. anglais; Bibl. 23 ref.

INIST-3464.354000101180090250

107.

**Un diabète peut en cacher un autre. (One type of diabetes may hide another one)**

SCHEEN (A. J.); KULBERTUS (H.); SCHEEN (A. J.)

*RMLG. Revue médicale de Liège*; ISSN 0370-629X; Belgique; Da. 2002; Vol. 57; No. 5; Pp. 267-269; Abs. anglais; Bibl. 12 ref.

INIST-3464.354000101180090050

108.

**Relationship between plasma glucose concentrations and Native Hawaiian Ancestry: the Native Hawaiian Health Research Project**

GRANDINETTI (A.); KEAWE'AIMOKU KAHOLOKULA (J.); CHANG (H. K.); CHEN (R.); RODRIGUEZ (B. L.); MELISH (J. S.); CURB (J. D.)

*International journal of obesity*; ISSN 0307-0565; Coden IJOBDP; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 26; No. 6; Pp. 778-782; Bibl. 30 ref.

INIST-18243.354000101577750060

109.

**Impact of genetic and non-genetic factors in type 1 diabetes**

MOHAMMED IQBAL HAWA; BEYAN (Huriya); BUCKLEY (Lisa Rebecca); LESLIE (Richard David Graham); BARTSOCAS (Christos S.); LESLIE (R. D. G.)

*American journal of medical genetics*; ISSN 0148-7299; Coden AJMGDA; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 115; No. 1; Pp. 8-17; Bibl. 1 p.1/2

INIST-17405.354000108209680020

110.

**Calpain-10 gene polymorphism is associated with reduced beta ::(3)-adrenoceptor function in human fat cells**

HOFFSTEDT (Johan); NÄSLUND (Erik); ARNER (Peter)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 7; Pp. 3362-3367; Bibl. 26 ref.

INIST-6022.354000108845680570



111.

**Insulin resistance syndrome in women with prior history of gestational diabetes mellitus**

VERMA (Anila); BONEY (Charlotte M.); TUCKER (Richard); VOHR (Betty R.)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 7; Pp. 3227-3235; Bibl. 35 ref.

INIST-6022.354000108845680370

112.

**Type-2 diabetes family history delays the onset of type-1 diabetes**

ZALLOUA (P. A.); SHBAKLO (H.); HALABY (G.); TERWEDOW (H.); XU (X.); AZAR (S. T.)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 7; Pp. 3192-3196; Bibl. 48 ref.

INIST-6022.354000108845680310

113.

**Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemia associated with type 2 diabetes: Results of the assessment of diabetes control and evaluation of the efficacy of niaspan trial**

GRUNDY (Scott M.); VEGA (Gloria Lena); MCGOVERN (Mark E.); TULLOCH (Brian R.); KENDALL (David M.); FITZ-PATRICK (David); GANDA (Om P.); ROSENSON (Robert S.); BUSE (John B.); ROBERTSON (David D.); SHEEHAN (John P.)

*Archives of internal medicine* : (1960); ISSN 0003-9926; Coden AIMDAP; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 162; No. 14; Pp. 1568-1576; Bibl. 26 ref.

INIST-2040.354000108877020030

114.

**Glucose desensitization in INS-1 cells: Evidence of impaired function caused by glucose metabolite(s) rather than by the glucose molecule per se**

BROCK (Birgitte); MOGENSEN (Jane H.); GREGERSEN (Siren); HERMANSEN (Kjeld)

*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 51; No. 6; Pp. 671-677; Bibl. 45 ref.

INIST-6965.354000108710110010

115.

**Significance of silent ischemia and microalbuminuria in predicting Coronary events in asymptomatic patients with type 2 diabetes**

RUTTER (Martin K.); WAHID (Shahid T.); MCCOMB (Janet M.); MARSHALL (Sally M.)

*Journal of the American College of Cardiology*; ISSN 0735-1097; Coden JACCDI; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 40; No. 1; Pp. 56-61; Bibl. 24 ref.

INIST-20098.354000108809700070

116.

**The effect of migration on dietary intake, type 2 diabetes and obesity: The Ghanaian health and nutrition analysis in Sydney, Australia (Ghanaia)**

SALEH (Ashraf); AMANATIDIS (Soumela); SAMMAN (Samir)

*Ecology of food and nutrition*; ISSN 0367-0244; Coden ECFNBN; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 41; No. 3; Pp. 255-270; Bibl. 2 p.1/4

INIST-15579.354000101416210050

117.

**Atherosclerosis of carotid arteries and the ACE insertion/deletion polymorphism in subjects with diabetes mellitus type 2**

DIAMANTOPOULOS (E. J.); ANDREADIS (E.); KAKOU (M.); VLACHONIKOLIS (I.); VASSILOPOULOS (C.); GIANNAKOPOULOS (N.); TARASSI (K.); PAPASTERIADES (C.); NICOLAIDES (A.); RAPTIS (S.)

*International angiology*; ISSN 0392-9590; Italie; Da. 2002; Vol. 21; No. 1; Pp. 63-69; Bibl. 33 ref.

INIST-19982.354000100937640090

118.

**Association of the G protein beta 3 subunit T allele with insulin resistance in essential hypertension**

POCH (Esteban); GINER (Vicente); GONZALEZ-NUNEZ (Daniel); COLL (Elisabeth); ORIOLA (Josep); DE LA SIERRA (Alejandro)

*Clinical and experimental hypertension* : (1993); ISSN 1064-1963; Coden CEHYER; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 24; No. 5;

Pp. 345-353; Bibl. 23 ref.

INIST-18049A.354000108757800030

119.

**Treatment satisfaction in type 2 diabetes: A comparison between an inhaled insulin regimen and a subcutaneous insulin regimen**

CAPPELLERI (Joseph C.); CEFALU (William T.); ROSENSTOCK (Julio); KOURIDES (Lone A.); GERBER (Robert A.)  
*Clinical therapeutics*; ISSN 0149-2918; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 24; No. 4; Pp. 552-564; Bibl. 19 ref.

INIST-18353.354000100638660080

120.

**Increased prevalence of type 2 diabetes mellitus among psychiatric inpatients with bipolar I affective and schizoaffective disorders independent of psychotropic drug use**

REGENOLD (William T.); THAPAR (Ramesh K.); MARANO (Christopher); GAVIRNENI (Sridevi);  
KONDAPAVULURU (Prasad V.)

*Journal of affective disorders*; ISSN 0165-0327; Coden JADID7; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 70; No. 1; Pp. 19-26; Bibl. 30 ref.

INIST-18006.354000104323350020

121.

**Increasing plasma fatty acids elevates F2-isoprostanes in humans: implications for the cardiovascular risk factor cluster**

STOJILJKOVIC (Milos P.); LOPES (Heno F.); DA ZHANG; MORROW (Jason D.); GOODFRIEND (Theodore L.); EGAN (Brent M.)

*Journal of hypertension*; ISSN 0263-6352; Coden JOHYD3; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 20; No. 6; Pp. 1215-1221; Bibl. 31 ref.

INIST-20680.354000108367090340

122.

**ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers: in type 2 diabetes**

LOWY (Andrew J.); HOWES (Laurence G.)

*Current therapeutics*; ISSN 0311-905X; Australie; Da. 2002; Vol. 43; No. 5; Pp. 47-51; Bibl. 11 ref.

INIST-21754.354000108253140050

123.

**Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population**

LINDSAY (Robert S.); FUNAHASHI (Tohru); HANSON (Robert L.); MATSUZAWA (Yuji); TANAKA (Sachiyo);  
TATARANNI (P. Antonio); KNOWLER (William C.); KRAKOFF (Jonathan)

*Lancet : (British edition)*; ISSN 0140-6736; Coden LANCAO; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 360; No. 9326; Pp. 57-58; Bibl. 5 ref.

INIST-5004.354000101743250120

124.

**Faits marquants Assurance Maladie : des soins de qualité pour tous : 16 études..**

Faits marquants Assurance Maladie : des soins de qualité pour tous : 16 études.; France; Paris: Cnamts; Da. 2002; Pp. 183 p.  
BDSP/CREDES-26402, B3683

125.

**Nonalcoholic steatohepatitis, insulin resistance, and metabolic syndrome: Further evidence for an etiologic association**

PAGANO (Gianfranco); PACINI (Giovanni); MUSSO (Giovanni); GAMBINO (Roberto); MECCA (Fabio); DEPETRIS (Nadia); CASSADER (Maurizio); DAVID (Ezio); CAVALLO-PERIN (Paolo); RIZZETTO (Mario)

*Hepatology : (Baltimore, Md.)*; ISSN 0270-9139; Coden HPTLD9; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 35; No. 2; Pp. 367-372; Bibl. 37 ref.

INIST-19427.354000108716230150

126.

**Obesity and gender differences in the risk of type 2 diabetes mellitus in Uganda**

LASKY (David); BECERRA (Enrique); BOTO (William); OTIM (Michele); NTAMBI (James)

*Nutrition : (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*; ISSN 0899-9007; Coden NUTRER; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 18; No. 5; Pp. 417-421; Bibl. 23 ref.

INIST-22165.354000101284040120

127.

**Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults**

PEREIRA (Mark A.); JACOBS (David R. JR); PINS (Joel J.); RAATZ (Susan K.); GROSS (Myron D.); SLAVIN (Joanne L.); SEAQUIST (Elizabeth R.)

*The American journal of clinical nutrition*; ISSN 0002-9165; Coden AJCNAC; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 75; No. 5; Pp. 848-855; Bibl. 64 ref.

INIST-8263.354000100615300070

128.

**Physiopathologie, présentation clinique et complications des diabètes de type MODY. (Pathophysiology, clinical presentation and complications of maturity-onset diabetes of the young)**

TIMSIT (J.); DUBOIS-LAFORGUE (D.); BOITARD (C.); BELLANNE-CHANTELOT (C.); VELHO (G.)

*Actualités néphrologiques Jean Hamburger*; ISSN 1168-1098; France; Da. 2002; Pp. 89-98; Bibl. 52 ref.

INIST-12913.354000101149170060

129.

**Type 2 diabetes in obese white children**

DRAKE (A. J.); SMITH (A.); BETTS (P. R.); CROWNE (E. C.); SHIELD (J. P. H.)

*Archives of disease in childhood*; ISSN 0003-9888; Coden ADCHAK; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 86; No. 3; Pp. 207-208; Bibl. 7 ref.

INIST-2035.354000102791650170

130.

**The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control**

HEILBRONN (Leonie K.); NOAKES (Manny); CLIFTON (Peter M.)

*Journal of the American College of Nutrition*; ISSN 0731-5724; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 21; No. 2; Pp. 120-127; Bibl. 28 ref.

INIST-20638.354000107934620090

131.

**Acceptability of a reusable Insulin pen, Humapen(r) ergo, by patients with type 1 and type 2 diabetes**

RISTIC (Smiljana); BATES (Peter C.); MARTIN (Jane M.); LLEWELYN (Julie A.)

*Current medical research and opinion*; ISSN 0300-7995; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 18; No. 2; Pp. 68-71; Bibl. 4 ref.

INIST-16405.354000101244940040

132.

**RÉGULATION DE L'EXPRESSION DES GÈNES DU TISSU ADIPEUX ET IMPLICATIONS DANS LE DIABÈTE DE TYPE-2 : LE GÈNE DE LA PHOSPHOÉNOLPYRUVATE CARBOXYKINASE COMME MODÈLE. (REGULATION OF GENE EXPRESSION IN ADIPOSE TISSUE AND INVOLVEMENT IN TYPE-2 DIABETES MELLITUS : THE PHOSPHOENOLPYRUVATE CARBOXYKINASE GENE AS A MODEL)**

DUPLUS (Eric); FOREST (Claude)

RÉGULATION DE L'EXPRESSION DES GÈNES DU TISSU ADIPEUX ET IMPLICATIONS DANS LE DIABÈTE DE TYPE-2 : LE GÈNE DE LA PHOSPHOÉNOLPYRUVATE CARBOXYKINASE COMME MODÈLE; France; Da. 2001-10; Pp. 237 p.

INIST-T 140511.T01PA066294 0000

133.

**Oral sulodexide reduces albuminuria in microalbuminuric and macroalbuminuric type 1 and type 2 diabetic patients : The Di.N.A.S. randomized trial**

GAMBARO (Giovanni); KINALSKA (Ida); OKSA (Adrian); PONT'UCH (Peter); HERTLOVA (Miluse); OLSOVSKY (Jindrich); MANITIUS (Jacek); FEDELE (Domenico); CZEKALSKI (Stanislaw); PERUSICOVA (Jindriská); SKRHA (Jan); TATON (Jan); GRZESZCZAK (Wladyslaw); CREPALDI (Gaetano)

*Journal of the American Society of Nephrology*; ISSN 1046-6673; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 13; No. 6; Pp. 1615-1625; Bibl. 45 ref.

INIST-26049.354000108654500220

134.

**Adenosine triphosphate-sensitive potassium (K<sub>v</sub>:(ATP)) channel activity is coupled with insulin resistance in obesity and type 2 diabetes mellitus**

WASADA (Taro)

*Internal medicine* : (Tokyo, 1992); ISSN 0918-2918; Japon; Da. 2002; Vol. 41; No. 2; Pp. 84-90; Bibl. 71 ref.  
INIST-11214.354000100685350050

135.

**Natural history and prognostic factors of diabetic nephropathy in type 2 diabetes**

JUDE (E. B.); ANDERSON (S. G.); CRUICKSHANK (J. K.); SRIVATSA (A.); TENTOLOURIS (N.);  
CHANDRASEKARAN (R.); GOKAL (R.); BOULTON (A. J. M.)

*QJM* : (Oxford, 1994. Print); ISSN 1460-2725; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 95; No. 6; Pp. 371-377; Bibl. 31 ref.  
INIST-5050.354000101597480050

136.

**Colorectal cancer mortality and factors related to the insulin resistance syndromes**

COLANGELO (Laura A.); GAPSTUR (Susan M.); GANN (Peter H.); DYER (Alan R.); KIANG LIU

*Cancer epidemiology, biomarkers & prevention*; ISSN 1055-9965; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 11; No. 4; Pp. 385-391; Bibl. 44 ref.

INIST-26637.354000100575610080

137.

**Mutations in ALMS1 cause obesity, type 2 diabetes and neurosensory degeneration in Alström syndrome**

COLLIN (Gayle B.); MARSHALL (Jan D.); IKEDA (Akihiro); VENUS SO (W.); RUSSELL-EGGITT (Isabelle); MAFFEI (Pietro); BECK (Sebastian); BOERKOEL (Cornelius F.); SICOLO (Nicola); MARTIN (Mitchell); NISHINA (Patsy M.); NAGGERT (Jürgen K.)

*Nature genetics*; ISSN 1061-4036; Coden NGENEC; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 31; No. 1; Pp. 74-78; Bibl. 22 ref.

INIST-22883.354000101311430110

138.

**Reduced early insulin secretion in the etiology of type 2 diabetes mellitus in Pima Indians**

BOGARDUS (Clifton); TATARANNI (P. Antonio); CERASI (Erol)

*Diabetes* : (New York, NY); ISSN 0012-1797; Coden DIAEAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 51; No. SUP1; S262-S264; Bibl. 8 ref.

INIST-8261.354000100607220410

139.

**Efficacy and safety of pioglitazone in type 2 diabetes: A randomised, placebo-controlled study in patients receiving stable insulin therapy**

ROSENSTOCK (J.); EINHORN (D.); HERSHON (K.); GLAZER (N. B.); YU (S.)

*International journal of clinical practice* : (Esher); ISSN 1368-5031; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 56; No. 4; Pp. 251-257; Bibl. 22 ref.

INIST-15561.354000101543010060

140.

**Lipodystrophy syndrome in human immunodeficiency virus-infected children**

AMAYA (Rene A.); KOZINETZ (Claudia A.); MCMEANS (Ann); SCHWARZWALD (Heidi); KLINE (Mark W.)

*The Pediatric infectious disease journal*; ISSN 0891-3668; Coden PIDJEV; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 21; No. 5; Pp. 405-410; Bibl. 31 ref.

INIST-20356.354000108272110100

141.

**Positional candidate gene analysis of Lim domain homeobox gene (Isl-1) on chromosome 5q11-q13 in a French morbidly obese population suggests indication for association with type 2 diabetes**

BARAT-HOUARI (Mouna); CLEMENT (Karine); VATIN (Vincent); DINA (Christian); BONHOMME (Geneviève); VASSEUR (Francis); GUY-GRAND (Bernard); FROGUEL (Philippe)

*Diabetes* : (New York, NY); ISSN 0012-1797; Coden DIAEAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 51; No. 5; Pp. 1640-1643; Bibl. 21 ref.

INIST-8261.354000107996000440

142.

**Epidemiological challenges in studying the fetal origins of adult chronic disease**

GILLMAN (Matthew W.)

*International journal of epidemiology*; ISSN 0300-5771; Coden IJEPBF; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 31; No. 2; Pp. 294-

299; Bibl. 56 ref.

INIST-16214.354000101332060020

143.

**Analysis of polymorphism of the GLUT2 promoter in NIDDM patients and its functional consequence to the promoter activity**

CHA (Ji-Young); KIM (Hyon-Suk); KIM (Ha-Il); IM (Seung-Soon); KIM (So-Youn); KIM (Jae-Woo); YEH (Byung-II); AHN (Yong-Ho)

*Annals of clinical and laboratory science*; ISSN 0091-7370; Coden ACLSCP; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 32; No. 2; Pp. 114-122; Bibl. 31 ref.

INIST-16904.354000101139430020

144.

**Diabetes, diversity, and disparity: What do we do with the evidence?**

BLACK (Sandra A.)

*American journal of public health* : (1971); ISSN 0090-0036; Coden AJPEAG; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 92; No. 4; Pp. 543-548; Bibl. 59 ref.

INIST-2009.354000100454420100

145.

**Sexual dysfunction in Type II diabetic females: A comparative study**

EROL (Bulent); TEFEKLI (Ahmet); OZBEY (Isa); SALMAN (Fatih); DINCAG (Nevin); KADIOGLU (Ates); TELLALOGLU (Sedat)

*Journal of sex and marital therapy*; ISSN 0092-623X; Coden JSMTB5; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 28; No. SUP1; Pp. 55-62; Bibl. 1 p.1/4

INIST-15755.354000108011740060

146.

**Retinal arteriolar narrowing and Risk of diabetes mellitus in middle-aged persons**

TIEN YIN WONG; KLEIN (Ronald); SHARRETT (A. Richey); SCHMIDT (Maria I.); PANKOW (James S.); COUPER (David J.); KLEIN (Barbara E. K.); HUBBARD (Larry D.); DUNCAN (Bruce B.)

*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 287; No. 19; Pp. 2528-2533; Bibl. 34 ref.

INIST-5051.354000100703330060

147.

**Non-diabetic relatives of Type 2 diabetic families: dietary intake contributes to the increased risk of diabetes**

ADAMSON (A. J.); FOSTER (E.); BUTLER (T. J.); BENNET (S.); WALKER (M.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 12; Pp. 984-990; Bibl. 37 ref.

INIST-20274.354000103093190060

148.

**3. Insulin resistance and atherosclerosis**

YAMADA (Nobuhiro)

*Internal medicine* : (Tokyo. 1992); ISSN 0918-2918; Japon; Da. 2002; Vol. 41; No. 1; Pp. 67-68; Bibl. 3 ref.

INIST-11214.354000100590210200

149.

**Type 2 diabetes: the thrifty phenotype**

BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 206 p.; Bibl. dissem.

INIST-490.354000103574170000

150.

**The thrifty phenotype hypothesis**

HALES (C. Nicholas); BARKERS (David J. P.); BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 5-20; Bibl. 46 ref.

INIST-490.354000103574170010

151.

**The role of genetic susceptibility in the association of low birth weight with type 2 diabetes**

FRAYLING (Timothy M.); HATTERSLEY (Andrew T.); BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 89-101; Bibl. 57 ref.  
INIST-490.354000103574170060

152.

**Obesity and its potential mechanistic basis**

PRENTICE (Andrew M.); BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 51-67; Bibl. 72 ref.  
INIST-490.354000103574170040

153.

**Programming other hormones that affect insulin**

BYRNE (Christopher D.); BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 153-171; Bibl. 85 ref.  
INIST-490.354000103574170100

154.

**Effect of obesity and insulin on immunity in non-insulin-dependent diabetes mellitus**

MITO (N.); HIYOSHI (T.); HOSODA (T.); KITADA (C.); SATO (K.)

*European journal of clinical nutrition*; ISSN 0954-3007; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 56; No. 4; Pp. 347-351; Bibl. 29 ref.  
INIST-18249.354000100934000100

155.

**Long-term consequences for offspring of diabetes during pregnancy**

VAN ASSCHE (Frans A.); HOLEMANS (Kathleen); AERTS (Leona); BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 173-182; Bibl. 54 ref.  
INIST-490.354000103574170110

156.

**The malnourished baby and infant**

BARKER (David J. P.); BARKER (David J. P.)

*British medical bulletin*; ISSN 0007-1420; Coden BMBUAQ; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 60; Pp. 69-88; Bibl. 119 ref.  
INIST-490.354000103574170050

157.

**Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in Young Adults The CARDIA study**

PEREIRA (Mark A.); JACOBS (David R. JR); VAN HORN (Linda); SLATTERY (Martha L.); KARTASHOV (Alex I.); LUDWIG (David S.)

*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 287; No. 16; Pp. 2081-2089; Bibl. 56 ref.  
INIST-5051.354000100616130050

158.

**Clinical efficacy of Orlistat therapy in overweight and obese patients with insulin-treated type 2 diabetes a 1-year randomized controlled trial**

KELLEY (David E.); BRAY (George A.); PI-SUNYER (F. Xavier); KLEIN (Samuel); HILL (James); MILES (John); HOLLANDER (Priscilla)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 6; Pp. 1033-1041; Bibl. 33 ref.  
INIST-18054.354000108205050150

159.

**Influence of simvastatin on LDL-subtypes in patients with heterozygous familial hypercholesterolemia and in patients with diabetes mellitus and mixed hyperlipoproteinemia**

GEISS (H. C.); SCHWANDT (P.); PARHOFER (K. G.)

*Experimental and clinical endocrinology & diabetes*; ISSN 0947-7349; Allemagne; Da. 2002; Vol. 110; No. 4; Pp. 182-187; Bibl. 40 ref.

INIST-7404.354000101416540060

160.

**Depot-specific variation in protein-tyrosine phosphatase activities in human omental and subcutaneous adipose tissue: A potential contribution to differential insulin sensitivity**

XIANGDONG WU; HOFFSTEDT (Johan); DEEB (Wasim); SINGH (Reetu); SEDKOVA (Natalia); ZILBERING (Assaf); LI ZHU; PARK (Pauline K.); ARNER (Peter); GOLDSTEIN (Barry J.)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 86; No. 12; Pp. 5973-5980; Bibl. 49 ref.  
INIST-6022.354000094276270460

161.

**Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: Evidence for a paradox in endurance-trained athletes**

GOODPASTER (Bret H.); JING HE; WATKINS (Simon); KELLEY (David E.)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 86; No. 12; Pp. 5755-5761; Bibl. 57 ref.  
INIST-6022.354000094276270150

162.

**The Q121 PC-1 variant and obesity have additive and independent effects in causing insulin resistance**

FRITTITA (Lucia); BARATTA (Roberto); SPAMPINATO (Daniela); DI PAOLA (Rosa); PIZZUTI (Antonio); VIGNERI (Riccardo); TRISCHITTA (Vincenzo)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 86; No. 12; Pp. 5888-5891; Bibl. 21 ref.  
INIST-6022.354000094276270350

163.

**Central neural contribution to the perception of chest pain in cardiac syndrome X**

ROSEN (S. D.); PAULESU (E.); WISE (R. J. S.); CAMICI (P. G.)  
*Heart* : (London 1996); ISSN 1355-6037; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 87; No. 6; Pp. 513-519; Bibl. 30 ref.  
INIST-3995.354000101293940060

164.

**Recurrent hypoglycaemic episodes in a patient with Type 2 diabetes under fibrate therapy**

KLEIN (Johannes); OTT (Volker); SCHÜTT (Morten); KLEIN (Hans H.)  
*Journal of diabetes and its complications*; ISSN 1056-8727; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 16; No. 3; Pp. 246-248; Bibl. 19 ref.  
INIST-21982.354000100719840080

165.

**Carotid atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus: Potential role of endothelin-1, lipoperoxides, and prostacyclin**

KALOGEROPOULOU (K.); MORTZOS (G.); MIGDALIS (I.); VELENTZAS (C.); MIKHAILIDIS (D. P.); GEORGIADIS (E.); CORDOPATIS (P.)  
*Angiology*; ISSN 0003-3197; Coden ANGIAB; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 53; No. 3; Pp. 279-285; Bibl. 44 ref.  
INIST-8327.354000107967700050

166.

**Thiazolidinediones and type 2 diabetes: new drugs for an old disease**

OMOORE-SULLIVAN (Trisha M.); PRINS (Johannes B.)  
*Medical journal of Australia*; ISSN 0025-729X; Coden MJAUAJ; Australie; Da. 2002; Vol. 176; No. 8; Pp. 381-386; Bibl. 45 ref.  
INIST-3557.354000107973490090

167.

**Ethnicity and type 2 diabetes. Focus on Asian Indians**

ABATE (Nicola); CHANDALIA (Manisha)  
*Journal of diabetes and its complications*; ISSN 1056-8727; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 15; No. 6; Pp. 320-327; Bibl. 1 p.3/4  
INIST-21982.354000100042330060

168.

**36<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting of the European Society for Clinical Investigation, Brussel, Belgium, 10-13 April 2002**

*European journal of clinical investigation*; ISSN 0014-2972; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 32; No. 1; Pp. 70 p.; Bibl. dissem.  
INIST-5808.354000100925680000

169.

**Diabetic retinopathy and HLA antigens in type 2 diabetes mellitus**

BIRINCI (A.); BIRINCI (H.); ABIDINOGLU (R.); DURUPINAR (B.); ÖGE (I.)

*European journal of ophthalmology*; ISSN 1120-6721; Italie; Da. 2002; Vol. 12; No. 2; Pp. 89-93; Bibl. 18 ref.

INIST-22516.354000101068480030

170.

**PPARgamma et insulino-résistance. (PPARgamma and insulinresistance)**

GIRARD (J.)

*Annales d'endocrinologie*; ISSN 0003-4266; Coden ANENAG; France; Da. 2002; Vol. 63; No. 2 PART2; 1S19-1S22; Abs. anglais; Bibl. 12 ref.

INIST-822.354000101039690030

171.

**Analysis of the association between diabetic nephropathy and polymorphisms in the aldose reductase gene in Type 1 and Type 2 diabetes mellitus**

NEAMAT-ALLAH (M.); FEENEY (S. A.); SAVAGE (D. A.); MAXWELL (A. P.); HANSON (R. L.); KNOWLER (W. C.); EL NAHAS (A. M.); PLATER (M. E.); SHAW (J.); BOULTON (A. J. M.); DUFF (G. W.); COX (A.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 11; Pp. 906-914; Bibl. 36 ref.

INIST-20274.354000102915740090

172.

**Effects of pioglitazone and rosiglitazone on blood lipid levels and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: A retrospective review of randomly selected medical records**

BOYLE (Patrick J.); KING (Allen Bennett); OLANSKY (Leann); MARCHETTI (Albert); LAU (Helen); MAGAR (Raf); MARTIN (John)

*Clinical therapeutics*; ISSN 0149-2918; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 24; No. 3; Pp. 378-396; Bibl. 53 ref.

INIST-18353.354000107937930030

173.

**Adipose tissue IL-6 content correlates with resistance to insulin activation of glucose uptake both in vivo and in vitro**

BASTARD (Jean-Philippe); MAACHI (Mustapha); VAN NHIEU (Jeanne Tran); JARDEL (Claude); BRUCKERT (Eric); GRIMALDI (André); ROBERT (Jean-Jacques); CAPEAU (Jacqueline); HAINQUE (Bernard)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 5; Pp. 2084-2089; Bibl. 29 ref.

INIST-6022.354000100668440260

174.

**Measurements of interstitial muscle glycerol in normal and insulin-resistant subjects**

SJÖSTRAND (Mikaela); GUDBJÖRNSDOTTIR (Soffia); HOLMANG (Agneta); STRINDBERG (Lena); EKBERG (Karin); LONNROTH (Peter)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 5; Pp. 2206-2211; Bibl. 47 ref.

INIST-6022.354000100668440450

175.

**Markers of triglyceride-rich lipoprotein remnant metabolism in visceral obesity. Editorial**

CHAN (Dick C.); WATTS (Gerald F.); BARRETT (P. Hugh); MAMO (John C. L.); REDGRAVE (Trevor G.); JIALAL (Ishwarlal); DEVARAJ (Sridevi)

*Clinical chemistry : (Baltimore, Md.)*; ISSN 0009-9147; Coden CLCHAU; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 2; No. 48; 217-219,278-283 [9 p.]; Bibl. 44 ref.

INIST-7603.354000100204780060

176.

**Causes of juvenile obesity : Clues from epidemiology. Discussion**

SØRENSEN (Thorkild I. A.); MYERS (Peter); MØLLER (Henrik); JENSEN (Tina); SIPPELL (Wolfgang); GUO (Shumei); SKAKKEBOEK (Niels); HUFF (James); LYNGE (Elsebeth)

*APMIS. Acta pathologica, microbiologica et immunologica scandinavica. Supplementum*; ISSN 0903-465X; Danemark; Da. 2001; Vol. 109; No. 103; S171-S173

INIST-948S.354000098506380190



177.

**The nurse specialist as main care-provider for patients with type 2 diabetes in a primary care setting: effects on patient outcomes**

VRIJHOEF (H. J. M.); DIEDERIKS (J. P. M.); SPREEUWENBERG (C.); WOLFFENBUTTEL (B. H. R.); VAN WILDEREN (L. J. G. P.)

*International journal of nursing studies*; ISSN 0020-7489; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 39; No. 4; Pp. 441-451; Bibl. 31 ref.

INIST-22034.354000100986800070

178.

**Health-related quality of life and Treatment Satisfaction in Dutch Patients with Type 2 Diabetes**

REDEKOP (W. Ken); KOOPMANSCHAP (Marc A.); STOLK (Ronald P.); RUTTEN (Guy E. H. M.); WOLFFENBUTTEL (Bruce H. R.); NIESSEN (Louis W.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 3; Pp. 458-463; Bibl. 20 ref.

INIST-18054.354000102742730070

179.

**Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding**

DIXON (John B.); O'BRIEN (Paul E.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 2; Pp. 358-363; Bibl. 29 ref.

INIST-18054.354000102742810180

180.

**TNFalpha expression of subcutaneous adipose tissue in obese and morbid obese females: relationship to adipocyte LPL activity and leptin synthesis**

BULLO (M.); GARCIA-LORDA (P.); PEINADO-ONSURBE (J.); HERNANDEZ (M.); DEL CASTILLO (D.); ARGILES (J. M.); SALAS-SALVADO (J.)

*International journal of obesity*; ISSN 0307-0565; Coden IJOB DP; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 26; No. 5; Pp. 652-658; Bibl. 43 ref.

INIST-18243.354000101258710100

181.

**Type 2 diabetes and metabolic syndrome in filipina-american women: A high-risk nonobese population**

ARANETA (Maria Rosario G.); WINGARD (Deborah L.); BARRETT-CONNOR (Elizabeth)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 3; Pp. 494-499; Bibl. 32 ref.

INIST-18054.354000102742730130

182.

**The impact of diabetes on cardiovascular risk factors and outcomes in a native Canadian population**

HARRIS (Stewart B.); ZINMAN (Bernard); HANLEY (Anthony); GITTELSON (Joel); HEGELE (Robert); CONNELLY (Phillip W.); SHAH (Baiju); HUX (Janet E.)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCP E9; Irlande; Da. 2002; Vol. 55; No. 2; Pp. 165-173; Bibl. 27 ref.

INIST-20702.354000103577060100

183.

**Sulfonylurea inadequacy: Efficacy of addition of insulin over 6 years in patients with type 2 diabetes in the U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 57)**

WRIGHT (Alex); BURDEN (A. C. Felix); PAISEY (Richard B.); CULI (Carole A.); HOLMAN (Rury R.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 2; Pp. 330-336; Bibl. 14 ref.

INIST-18054.354000102742810130

184.

**Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men**

VAN DAM (Rob M.); WILLETT (Walter C.); RIMM (Eric B.); STAMPFER (Meir J.); HU (Frank B.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 3; Pp. 417-424; Bibl. 50 ref.

INIST-18054.354000102742730010

185.

**Screening for abnormal glucose tolerance in adolescents with polycystic ovary syndrome**

PALMERT (Mark R.); GORDON (Catherine M.); KARTASHOV (Alex I.); LEGRO (Richard S.); EMANS (S. Jean);

DUNAIF (Andrea)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 3; Pp. 1017-1023; Bibl. 40 ref.  
INIST-6022.354000100377530120

186.

**The effectiveness of hydroxychloroquine in patients with type 2 diabetes mellitus who are refractory to sulfonylureas: a randomized trial**

GERSTEIN (Hertzel C.); THORPE (Kevin E.); TAYLOR (D. Wayne); HAYNES (R. Brian)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 55; No. 3; Pp. 209-219; Bibl. 23 ref.

INIST-20702.354000102383930050

187.

**Morning hyperglycemic excursions: A constant failure in the metabolic control of non-insulin-using patients with type 2 diabetes**

MONNIER (Louis); COLETTE (Claude); RABASA-LHORET (Rémy); LAPINSKI (Hélène); CAUBEL (Cécile); AVIGNON (Antoine); BONIFACE (Hélène)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 4; Pp. 737-741; Bibl. 25 ref.

INIST-18054.354000107922330160

188.

**Effects of energy-restricted diets containing increased protein on weight loss, resting energy expenditure, and the thermic effect of feeding in type 2 diabetes**

LUSCOMBE (N. D.); CLIFTON (P. M.); NOAKES (M.); PARKER (B.); WITTERT (G.)

*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 4; Pp. 652-657; Bibl. 29 ref.

INIST-18054.354000107922330020

189.

**Simvastatin retards progression of retinopathy in diabetic patients with hypercholesterolemia**

SEN (Kaushik); MISRA (Anoop); KUMAR (Atul); RAVINDRA MOHAN PANDEY

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 56; No. 1; Pp. 1-11; Bibl. 38 ref.

INIST-20702.354000100740610010

190.

**A variation in 3' UTR of hPTP1B increases specific gene expression and associates with insulin resistance**

DI PAOLA (Rosa); FRITTITTA (Lucia); MISCIO (Giuseppe); BOZZALI (Maura); BARATTA (Roberto); CENTRA (Marta); SPAMPINATO (Daniela); SANTAGATI (Maria Grazia); ERCOLINO (Tonino); CISTERNINO (Carmela); SOCCIO (Teresa); MASTROIANNO (Sandra); TASSI (Vittorio); ALMGREN (Peter); PIZZUTI (Antonio); VIGNERI (Riccardo); TRISCHITTA (Vincenzo)

*American journal of human genetics*; ISSN 0002-9297; Coden AJHGAG; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 70; No. 3; Pp. 806-812; Bibl. 29 ref.

INIST-2610.354000100368700260

191.

**Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: Amelioration of exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance**

ARSLANIAN (Silva A.); LEWY (Vered); DANADIAN (Kapriel); SAAD (Rola)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87; No. 4; Pp. 1555-1559; Bibl. 39 ref.

INIST-6022.354000100507230200

192.

**Epidemiology of glucose intolerance and associated factors in Uzbekistan: a survey in Sirdaria province**

KING (H.); DJUMAIEVA (S.); ABDULLAEV (B.); DOBO (M. Gacic)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 55; No. 1; Pp. 19-27; Bibl. 5 ref.

INIST-20702.354000103445710030

193.

**Serum concentrations of soluble adhesion molecules are related to degree of hyperglycemia and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus**MATSUMOTO (Kazunari); SERA (Yasunori); NAKAMURA (Hideki); UCKI (Yukitaka); MIYAKE (Seibei)  
*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 55; No. 2; Pp. 131-138;  
Bibl. 30 ref.

INIST-20702.354000103577060060

194.

**Sudden onset of diabetes with ketoacidosis in a patient treated with FK506/tacrolimus**TOYONAGA (Tetsushi); KONDO (Tatsuya); MIYAMURA (Nobuhiro); SEKIGAMI (Taiji); SONODA (Kazuhiro);  
KODAMA (Shoko); SHIRAKAMI (Atsuhisa); SHIROTANI (Tetsuya); ARAKI (Eiichi)  
*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 56; No. 1; Pp. 13-18;  
Bibl. 15 ref.

INIST-20702.354000100740610020

195.

**Relationship of calpain-10 genotype to phenotypic features of polycystic ovary syndrome**EHRMANN (David A.); SCHWARZ (Peter E. H.); HARA (Manami); XU TANG; HORIKAWA (Yukio); IMPERIAL  
(Jacqueline); BELL (Graeme I.); COX (Nancy J.)  
*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 87;  
No. 4; Pp. 1669-1673; Bibl. 21 ref.

INIST-6022.354000100507230380

196.

**Pro12Ala polymorphism in the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma  $\gamma$ 2 (PPAR $\gamma$ 2) is associated with higher levels of total cholesterol and LDL-cholesterol in male caucasian type 2 diabetes patients**ZIETZ (B.); BARTH (N.); SPIEGEL (D.); SCHMITZ (G.); SCHÖLMECH (J.); SCHÄFFLER (A.)  
*Experimental and clinical endocrinology & diabetes*; ISSN 0947-7349; Allemagne; Da. 2002; Vol. 110; No. 2; Pp. 60-66;  
Bibl. 36 ref.

INIST-7404.354000100751180020

197.

**Hypertriglyceridemic hyperapob in type 2 diabetes**SNIDERMAN (Allan D.); LAMARCHE (Benoit); TILLEY (Jessica); SECCOMBE (David); FROHLICH (Jiri)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 3; Pp. 579-582; Bibl. 18 ref.

INIST-18054.354000102742730280

198.

**WHO and ADA criteria for the diagnosis of diabetes mellitus in relation to body mass index. Insulin sensitivity and secretion in resulting subcategories of glucose tolerance**MELCHIONDA (N.); FORLANI (G.); MARCHESINI (G.); BARALDI (L.); NATALE (S.)  
*International journal of obesity*; ISSN 0307-0565; Coden IJOBDP; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 26; No. 1; Pp. 90-96; Bibl.  
25 ref.

INIST-18243.354000102507520130

199.

**Long-term ingestion of dietary diacylglycerol lowers serum triacylglycerol in type II diabetic patients with hypertriglyceridemia**YAMAMOTO (Kunio); ASAKAWA (Hideki); TOKUNAGA (Katsuto); WATANABE (Hiroyuki); MATSUO (T. Noboru);  
TOKIMITSU (Ichiro); YAGI (Noriko)  
*The Journal of nutrition*; ISSN 0022-3166; Coden JONUAI; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 131; No. 12; Pp. 3204-3207; Bibl. 27  
ref.

INIST-2042.354000103118850070

200.

**Thiazolidinediones enhance insulin-mediated suppression of fatty acid flux in type 2 diabetes mellitus**RACETTE (Susan B.); DAVIS (Ajuah O.); MCGILL (Janet B.); KLEIN (Samuel)  
*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 51; No. 2; Pp. 169-174; Bibl. 52 ref.

INIST-6965.354000100169480060

201.

**Effect of rosiglitazone on glucose and non-esterified fatty acid metabolism in Type II diabetic patients**

MIYAZAKI (Y.); GLASS (L.); TRIPLITT (C.); MATSUDA (M.); CUSI (K.); MAHANKALI (A.); MAHANKALI (S.); MANDARINO (L. J.); DEFRONZO (R. A.)

*Diabetologia* : (Berlin); ISSN 0012-186X; Allemagne; Da. 2001; Vol. 44; No. 12; Pp. 2210-2219; Bibl. 38 ref.

INIST-13012.354000103159690120

202.

**Identification of novel genes differentially expressed in omental fat of obese subjects and obese type 2 diabetic patients**

COROMINOLA (Helena); CONNER (Laura J.); BEAVERS (Lisa S.); GADSKI (Robert A.); JOHNSON (Dwayne); CARO (Jose F.); RAFAELOFF-PHAIL (Ronit)

*Diabetes* : (New York, NY); ISSN 0012-1797; Coden DIAEAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 50; No. 12; Pp. 2822-2830; Bibl. 32 ref.

INIST-8261.354000103058460230

203.

**National pharmacy cardiovascular council treatment guidelines for the management of type 2 diabetes mellitus: Toward better patient outcomes and new roles for pharmacists**

HAWKINS (David); BRADBERRY (J. Chris); CZIRAKY (Mark J.); TALBERT (Robert L.); BARTELS (David W.); CERVENY (Joli D.)

*Pharmacotherapy*; ISSN 0277-0008; Coden PHPYDQ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 22; No. 4; Pp. 436-444; Bibl. 42 ref.

INIST-19165.354000100911150020

204.

**Insulin resistance in moderate chronic heart failure is related to hyperleptinaemia, but not to norepinephrine or TNF-alpha**

DOEHNER (Wolfram); RAUCHHAUS (Mathias); GODSLAND (Ian F.); EGERER (Karl); NIEBAUER (Josef); SHARMA (Rakesh); CICOIRA (Mariantonietta); FLOREA (Viorel G.); COATS (Andrew J. S.); ANKER (Stefan D.)

*International journal of cardiology*; ISSN 0167-5273; Coden IJCCDD5; Irlande; Da. 2002; Vol. 83; No. 1; Pp. 73-81; Bibl. 42 ref.

INIST-16457.354000100998370090

205.

**Calpain 10 gene polymorphisms are related, not to type 2 diabetes, but to increased serum cholesterol in Japanese**

DAIMON (Makoto); OIZUMI (Toshihide); SAITOH (Tamotsu); KAMEDA (Wataru); YAMAGUCHI (Hiroshi); OHNUMA (Hiroshi); IGARASHI (Masahiko); MANAKA (Hideo); KATO (Takeo)

*Diabetes research and clinical practice*; ISSN 0168-8227; Coden DRCPE9; Irlande; Da. 2002; Vol. 56; No. 2; Pp. 147-152; Bibl. 4 ref.

INIST-20702.354000100790780090

206.

**Insulin therapy may increase blood pressure levels in type 2 diabetes mellitus**

KANOUN (F.); BEN AMOR (Z.); ZOUARI (B.); BEN KHALIFA (F.)

*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2001; Vol. 27; No. 6; Pp. 695-700; Abs. français; Bibl. 38 ref.

INIST-16272.354000096320770100

207.

**Effect of mulberry (*Morus indica* L.) therapy on plasma and erythrocyte membrane lipids in patients with type 2 diabetes**

ANDALLU (Bondada); SURYAKANTHAM (Velega); BODAPATI LAKSHMI SRIKANTHI; KESAVA REDDY (G.)

*Clinica chimica acta*; ISSN 0009-8981; Coden CCATAR; Irlande; Da. 2001; Vol. 314; No. 1-2; Pp. 47-53; Bibl. 42 ref.

INIST-6270.354000103121800040

208.

**Effect of 6-week course of glucagon-like peptide 1 on glycaemic control, insulin sensitivity, and beta-cell function in type 2 diabetes: a parallel-group study**

ZANDER (Mette); MADSBAD (Sten); MADSEN (Jan Lysgaard); HOLST (Jens Juul)

*Lancet* : (British edition); ISSN 0140-6736; Coden LANCAO; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 359; No. 9309; Pp. 824-830; Bibl. 35 ref.

INIST-5004.354000100803570060

209.

**Microcirculatory effects of K<sub>v</sub> (ATP) channel blockade by sulphonylurea derivatives in humans**ABBINK (E. J.); WOLLERSHEIM (H.); NETTEN (P. M.); RUSSEL (F. G. M.); LUTTERMAN (J. A.); SMITS (P.)  
*European journal of clinical investigation*; ISSN 0014-2972; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 32; No. 3; Pp. 163-171; Bibl. 30 ref.

INIST-5808.354000100732200050

210.

**Relationship between Insulin resistance and an endogenous nitric oxide synthase inhibitor**STÜHLINGER (Markus C.); ABBASI (Fahim); CHU (James W.); LAMENDOLA (Cindy); MCLAUGHLIN (Tracey L.); COOKE (John P.); REAVEN (Gerald M.); TSAO (Philip S.)  
*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 287; No. 11; Pp. 1420-1426; Bibl. 44 ref.

INIST-5051.354000100420840080

211.

**Extended effects of evening meal carbohydrate-to-fat ratio on fasting and postprandial substrate metabolism**ROBERTSON (M. Denise); HENDERSON (R. Alex); VIST (Gunn E.); RUMSEY (R. David E.)  
*The American journal of clinical nutrition*; ISSN 0002-9165; Coden AJCNAC; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 75; No. 3; Pp. 505-510; Bibl. 23 ref.

INIST-8263.354000100285540090

212.

**Endocrine abnormalities in healthy first-degree relatives of type 2 diabetes patients: potential role of steroid hormones and leptin in the development of insulin resistance**JANSSON (P-A.); ELIASSON (B.); LINDMARK (S.); ERIKSSON (J. W.)  
*European journal of clinical investigation*; ISSN 0014-2972; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 32; No. 3; Pp. 172-178; Bibl. 39 ref.

INIST-5808.354000100732200060

213.

**The impact of outpatient diabetes management on serum lipids in urban African-Americans with type 2 diabetes**ERDMAN (Diane M.); COOK (Curtiss B.); GREENLUND (Kurt J.); GILES (Wayne H.); EL-KEBBI (Imad); RYAN (Gina J.); GALLINA (Daniel L.); ZIEMER (David C.); DUNBAR (Virginia G.); PHILLIPS (Lawrence S.)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 1; Pp. 9-15; Bibl. 35 ref.

INIST-18054.354000094700490030

214.

**Long-term impact of neonatal breast-feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers**PLAGEMANN (Andreas); HARDER (Thomas); FRANKE (Kerstin); KOHLHOFF (Rainer)  
*Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 25; No. 1; Pp. 16-22; Bibl. 40 ref.

INIST-18054.354000094700490040

215.

**Association between genetic variation in the gene for insulin-like growth factor-I and low birthweight**VAESSEN (Norbert); JANSSEN (Joop A.); HEUTINK (Peter); HOFMAN (Albert); LAMBERTS (Steven W. J.); OOSTRA (Ben A.); POLS (Huibert A. P.); VAN DUIJN (Cornelia M.)  
*Lancet : (British edition)*; ISSN 0140-6736; Coden LANCAO; Royaume-Uni; Da. 2002; Vol. 359; No. 9311; Pp. 1036-1037; Bibl. 5 ref.

INIST-5004.354000100755630120

216.

**Molecular mechanism of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus : role of the insulin receptor variant forms**SESTI (Giorgio); FEDERICI (Massimo); LAURO (Davide); SBRACCIA (Paolo); LAURO (Renato)  
*Diabetes/metabolism research and reviews : (Print)*; ISSN 1520-7552; Coden DMRRFM; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 17; No. 5; Pp. 363-373; Bibl. 77 ref.

INIST-21564.354000099616170040

217.

**Olanzapine-induced destabilization of diabetes in the absence of weight gain. Commentary**

RAMANKUTTY (G.); GATTA (Blandine)

*Acta psychiatrica Scandinavica*; ISSN 0001-690X; Coden APYSA9; Danemark; Da. 2002; Vol. 105; No. 3; Pp. 235-237; Bibl. 12 ref.  
INIST-3203B.354000100843340120

218.

**The TNFalpha /G-308A polymorphism influences insulin sensitivity in offspring of patients with coronary heart disease The European Atherosclerosis Research Study II**

NICAUD (V.); RAOUX (S.); POIRIER (O.); CAMBIEN (F.); O'REILLY (D. St. J.); TIRET (L.)  
*Atherosclerosis*; ISSN 0021-9150; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 161; No. 2; Pp. 317-325; Bibl. 31 ref.  
INIST-1713.354000102755280090

219.

**Overview of gender aspects of cardiac syndrome X**

KASKI (Juan Carlos)  
*Cardiovascular research*; ISSN 0008-6363; Coden CVREAU; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 53; No. 3; Pp. 620-626; Bibl. 70 ref.  
INIST-13793.354000102370800100

220.

**Insuline inhalée: Resultats cliniques chez le diabetique de type 2. (Inhaled insulin: Clinical results in type 2 diabetic patients)**

SELAM (J. L.)  
*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2001; Vol. 27; No. 5 PART3; 5S28-5S32; Abs. anglais; Bibl. 16 ref.  
INIST-16272.354000099835120050

221.

**Modifications du métabolisme énergétique cardiaque chez le diabétique. (Alterations in myocardial energy metabolism in diabetic patients)**

GRYNBERG (A.)  
*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2001; Vol. 27; No. 5 PART2; 4S12-4S19; Abs. anglais; Bibl. 42 ref.  
INIST-16272.354000099835200030

222.

**Humoral markers of inflammation and endothelial dysfunction in relation to adiposity and in vivo insulin action in Pima Indians**

WEYER (Christian); YUDKIN (John S.); STEHOUWER (Coen D. A.); SCHALKWIJK (Casper G.); PRATLEY (Richard E.); TATARANNI (P. Antonio)  
*Atherosclerosis*; ISSN 0021-9150; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 161; No. 1; Pp. 233-242; Bibl. 54 ref.  
INIST-1713.354000102381460260

223.

**Defining the genetic contribution of type 2 diabetes mellitus**

VAN TILBURG (Jonathan); VAN HAEFTEN (Timon W.); PEARSON (Peter); WIJMENGA (Cisca)  
*Journal of medical genetics*; ISSN 0022-2593; Coden JMDGAE; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 38; No. 9; Pp. 569-578; Bibl. 100 ref.  
INIST-12125.354000096143150010

224.

**Insulin resistance but not hypertriglyceridemia per se is associated with endothelial dysfunction in chronic hypertriglyceridemia**

JONKERS (I. J. A. M.); VAN DE REE (M. A.); SMELT (A. H. M.); DE MAN (F. H. A. F.); JANSEN (H.); MEINDERS (A. E.); VAN DER LAARSE (A.); BLAUW (G. J.); PIESKE (Burkert); HASENFUSS (Gerd); BERS (Donald M.); HOUSER (Steven R.)  
*Cardiovascular research*; ISSN 0008-6363; Coden CVREAU; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 53; No. 2; Pp. 496-501; Bibl. 32 ref.  
INIST-13793.354000102301680270

225.

**Comparative efficacy of preprandial or postprandial Humalog(r) Mix75/25 versus glyburide in patients 60 to 80 years of age with type 2 diabetes mellitus**

HERZ (Matthias); BIN SUN; MILICEVIC (Zvonko); ERICKSON (Pamella); FÖVÉNYI (Jozsef); GRZYWA (Marek); PELIKANOVA (Terezie)

*Clinical therapeutics*; ISSN 0149-2918; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 24; No. 1; Pp. 73-86; Bibl. 28 ref.  
INIST-18353.354000100144970050

226.

**Effects of once-daily and twice-daily dosing on adherence with prescribed glipizide oral therapy for type 2 diabetes**  
DEZII (Christopher M.); KAWABATA (Hugh); TRAN (Michelle)  
*Southern medical journal : (Birmingham)*; ISSN 0038-4348; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 95; No. 1; Pp. 68-71; Bibl. 12 ref.  
INIST-8259.354000100128630080

227.

**Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin**

*The New England journal of medicine*; ISSN 0028-4793; Coden NEJMAG; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 346; No. 6; Pp. 393-403; Bibl. 27 ref.  
INIST-6013.354000100120870010

228.

**Hypertriglyceridemic hyperapoB: The unappreciated atherogenic dyslipoproteinemia in type 2 diabetes mellitus**  
SNIDERMAN (Allan D.); SCANTLEBURY (Thea); CIANFLONE (Katherine)  
*Annals of internal medicine*; ISSN 0003-4819; Coden AIMEAS; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 135; No. 6; Pp. 447-459; Bibl. 144 ref.  
INIST-2014.354000099514100060

229.

**Hypertension artérielle : Du nouveau dans la prise en charge du malade hypertendu avec diabète de type 2 : Acquisitions thérapeutiques 2001 (II). (Hypertension: The management of hypertensive patients with type 2 diabetes)**  
WAEBER (B.); FEIHL (F.); BURNIER (M.)  
*Médecine et hygiène*; ISSN 0025-6749; Coden MEHGAB; Suisse; Da. 2002; Vol. 60; No. 2375; 105-109 [4 p.]; Abs. anglais; Bibl. 33 ref.  
INIST-2454.354000103227830040

230.

**Fosinopril versus amlodipine comparative treatments study: A randomized trial to assess effects on plasminogen activator inhibitor-1**  
PAHOR (Marco); FRANSE (Lonneke V.); DEITCHER (Steven R.); CUSHMAN (William C.); JOHNSON (Karen C.); SHORR (Ronald I.); KOTTKE-MARCHANT (Kandice); TRACY (Russell P.); SOMES (Grant W.); APPLGATE (William B.)  
*Circulation : (New York, N.Y.)*; ISSN 0009-7322; Coden CIRCAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 105; No. 4; Pp. 457-461; Bibl. 22 ref.  
INIST-5907.354000100136220130

231.

**Hypertension in type 2 diabetes: Update on therapy**  
SOWERS (James R.)  
*Cardiovascular reviews & reports*; ISSN 0197-3118; Coden CRRPD4; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 23; No. 1; Pp. 41-46; Bibl. 44 ref.  
INIST-20904.354000094802200050

232.

**Elevated plasma activator inhibitor 1 is not related to insulin resistance and to gene polymorphism in healthy centenarians**  
RIZZO (Maria Rosaria); RAGNO (Emilia); BARBIERI (Michelangelo); DE LUCIA (Domenico); MANZELLA (Daniela); TAGLIAMONTE (Maria Rosaria); COLAIZZO (Donatella); MARGAGLIONE (Maurizio); PAOLISSO (Giuseppe)  
*Atherosclerosis*; ISSN 0021-9150; Pays-Bas; Da. 2002; Vol. 160; No. 2; Pp. 385-390; Bibl. 36 ref.  
INIST-1713.354000102308380160

233.

**Atypical antipsychotic-induced diabetes mellitus. How strong is the evidence?**  
HENDERSON (David C.)  
*CNS drugs*; ISSN 1172-7047; Nouvelle-Zélande; Da. 2002; Vol. 16; No. 2; Pp. 77-89; Bibl. 106 ref.  
INIST-26528.354000103346140010

234.

**Insulin causes endothelial dysfunction in humans : Sites and mechanisms**

ARCARO (Guido); CRETTI (Anna); BALZANO (Sara); LECHI (Alessandro); MUGGEO (Michele); BONORA (Enzo); BONADONNA (Riccardo C.)

*Circulation* : (New York, N.Y.); ISSN 0009-7322; Coden CIRCAZ; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 105; No. 5; Pp. 576-582; Bibl. 40 ref.

INIST-5907.354000100170600070

235.

**Association of a functional inducible nitric oxide synthase promoter variant with complications in type 2 diabetes**

MORRIS (Brian J.); MARKUS (M. Andrea); GLENN (Cheryl L.); ADAMS (David J.); COLAGIURI (S.); XING LI WANG

*Journal of molecular medicine*; ISSN 0946-2716; Allemagne; Da. 2002; Vol. 80; No. 2; Pp. 96-104; Bibl. 53 ref.

INIST-412.354000102296990030

236.

**Gly15Gly polymorphism within the human adipocyte-specific apM-1gene but not Tyr111His polymorphism is associated with higher levels of cholesterol and LDL-cholesterol in caucasian patients with type 2 diabetes**

ZIETZ (B.); BARTH (N.); SCHÖLMERICH (J.); SCHMITZ (G.); SCHÄFFLER (A.)

*Experimental and clinical endocrinology & diabetes*; ISSN 0947-7349; Allemagne; Da. 2001; Vol. 109; No. 6; Pp. 320-325; Bibl. 39 ref.

INIST-7404.354000096176490020

237.

**Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: Scientific review**

INZUCCHI (Silvio E.)

*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 287; No. 3; Pp. 360-372; Bibl. 154 ref.

INIST-5051.354000094789430100

238.

**Rosiglitazone treatment of patients with extreme insulin resistance and diabetes mellitus due to insulin receptor mutations has no effects on glucose and lipid metabolism**

VESTERGAARD (H.); LUND (S.); PEDERSEN (O.)

*Journal of internal medicine*; ISSN 0954-6820; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 250; No. 5; Pp. 406-414; Bibl. 27 ref.

INIST-893A.354000099705840070

239.

**Inhibition of platelet-collagen interaction: An in vivo action of insulin abolished by insulin resistance in obesity**

WESTERBACKA (Jukka); YKI-JÄRVINEN (Hannele); TURPEINEN (Anu); RISSANEN (Aila); VEKAVAARA (Satu); SYRJÄLÄ (Martti); LASSILA (Riitta)

*Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*; ISSN 1079-5642; Coden ATVBFA; Etats-Unis; Da. 2002; Vol. 22; No. 1; Pp. 167-172; Bibl. 36 ref.

INIST-19104.354000100073680250

240.

**Polymorphisms 1704G/T and 2184A/G in the RAGE gene are associated with antioxidant status**

KANKOVA (Katerina); MAROVA (Ivana); ZAHEJSKY (Jiri); MUZIK (Jan); STEJSKALOVA (Andrea); ZNOJIL (Vladimir); VACHA (Jiri)

*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 50; No. 10; Pp. 1152-1160; Bibl. 24 ref.

INIST-6965.354000099821260060

241.

**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**

FERNANDEZ-REAL (José-Manuel); PUGÉAT (Michel); EMPTOZ-BONNETON (Agnés); RICART (Wifredo)

*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 50; No. 10; Pp. 1248-1252; Bibl. 24 ref.

INIST-6965.354000099821260220

242.

**Clinical features of a polymorphism of the beta  $\beta$ 3-adrenergic receptor gene in patients with type 2 diabetes mellitus : A study using a pin-point sequencing method**



INUKAI (T.); TAYAMA (K.); INUKAI (Y.); MATSUTOMA (R.); TAKEBAYASHI (K.); ASO (Y.); TAKEMURA (Y.)  
*Experimental and clinical endocrinology & diabetes*; ISSN 0947-7349; Allemagne; Da. 2001; Vol. 109; No. 7; Pp. 386-388;  
Bibl. 8 ref.

INIST-7404.354000099563020070

243.

**Association of the mitochondrial DNA 5178A/C polymorphism with maternal inheritance and onset of type 2 diabetes in Japanese patients**

WANG (D.); TANIYAMA (M.); SUZUKI (Y.); KATAGIRI (T.); BAN (Y.)

*Experimental and clinical endocrinology & diabetes*; ISSN 0947-7349; Allemagne; Da. 2001; Vol. 109; No. 7; Pp. 361-364;  
Bibl. 17 ref.

INIST-7404.354000099563020020

244.

**FABP2 genotype is associated with insulin sensitivity in older women**

BROWN (Michael D.); SHULDINER (Alan R.); FERRELL (Robert E.); WEISS (Edward P.); KORYTKOWSKI (Mary T.);  
ZMUDA (Joseph M.); MCCOLE (Steve D.); MOORE (Geoffrey E.); HAGBERG (James M.)

*Metabolism, clinical and experimental*; ISSN 0026-0495; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 50; No. 9; Pp. 1102-1105; Bibl. 24 ref.

INIST-6965.354000099496040210

245.

**CTLA4 gene polymorphism contributes to the mode of onset of diabetes with antiglutamic acid decarboxylase antibody in Japanese patients: genetic analysis of diabetic patients with antiglutamic acid decarboxylase antibody**

ABE (T.); YAMAGUCHI (Y.); TAKINO (H.); FUJITA (N.); YAMAUCHI-DEGAWA (M.); OZAKI (M.); YAMAKAWA (K.); SERA (Y.); SAKAMAKI (H.); UOTANI (S.); KAWASAKI (E.); AWATA (T.); YAMASAKI (H.); EGUCHI (K.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 9; Pp. 726-731; Bibl. 30 ref.

INIST-20274.354000096372170060

246.

**The vitamin D receptor gene variant is associated with the prevalence of Type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease**

ORTLEPP (J. R.); LAUSCHER (J.); HOFFMANN (R.); HANRATH (P.); JOOST (H. G.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 10; Pp. 842-845; Bibl. 15 ref.

INIST-20274.354000099555100110

247.

**Incorporation of the fasting plasma FFA concentration into QUICKI improves its association with insulin sensitivity in nonobese individuals**

PERSEGHIN (Gianluca); CAUMO (Andrea); CALONI (Marianna); TESTOLIN (Giulio); LUZI (Livio)

*The Journal of clinical endocrinology and metabolism*; ISSN 0021-972X; Coden JCEMAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 86; No. 10; Pp. 4776-4781; Bibl. 26 ref.

INIST-6022.354000099819460360

248.

**Role of the 4G/5G polymorphism of PAI-1 gene promoter on PAI-1 levels in obese patients : Influence of fat distribution and insulin-resistance**

SARTORI (Maria Teresa); VETTOR (Roberto); DE PERGOLA (Giovanni); DE MITRIO (Vito); SAGGIORATO (Graziella); DELLA MEA (Paolo); PATRASSI (Giovanni Maurizio); LOMBARDI (Anna Maria); FABRIS (Roberto); GIROLAMI (Antonio)

*Thrombosis and haemostasis*; ISSN 0340-6245; Coden THHADQ; Allemagne; Da. 2001; Vol. 86; No. 5; Pp. 1161-1169; Bibl. 58 ref.

INIST-10255.354000102911030070

249.

**C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus**

PRADHAN (Aruna D.); MANSON (Joann E.); RIFAI (Nader); BURING (Julie E.); RIDKER (Paul M.)

*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 286; No. 3; Pp. 327-334; Bibl. 56 ref.

INIST-5051.354000094275930070

250.

**L'obésité protège-t-elle du diabète ? Une nouvelle controverse. (Does obesity protect against diabetes mellitus? A new controversy)**

AILHAUD (G.); REACH (G.)

*Annales d'endocrinologie*; ISSN 0003-4266; Coden ANENAG; France; Da. 2001; Vol. 62; No. 4 PART2; 1S43-1S54; Abs. anglais; Bibl. 47 ref.

INIST-822.354000095972700060

251.

**No decrease of the beta -cell mass in type 2 diabetic patients**

GUIOT (Yves); SEMPOUX (Christine); MOULIN (Pierre); RAHIER (Jacques); CERASI (Erol)

*Diabetes : (New York, NY)*; ISSN 0012-1797; Coden DIAEAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 50; No. SUP1; p. S188

INIST-8261.354000097095290500

252.

**Human type 2 diabetes : Morphological evidence for abnormal beta -cell function**

SEMPOUX (Christine); GUIOT (Yves); DUBOIS (Dominique); MOULIN (Pierre); RAHIER (Jacques); CERASI (Erol)

*Diabetes : (New York, NY)*; ISSN 0012-1797; Coden DIAEAZ; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 50; No. SUP1; S172-S177; Bibl. 28 ref.

INIST-8261.354000097095290440

253.

**Metabolic impact of a family history of Type 2 diabetes. Results from a European multicentre study (EGIR)**

VAAG (A.); LEHTOVIRTA (M.); THYE-RONN (P.); GROOP (L.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 7; Pp. 533-540; Bibl. 40 ref.

INIST-20274.354000096136710030

254.

**Association of lipoprotein(a) levels and apolipoprotein(a) phenotypes with coronary artery disease in Type 2 diabetic patients and in non-diabetic subjects**

GAZZARUSO (C.); GARZANITI (A.); FALCONE (C.); GEROLDI (D.); FINARDI (G.); FRATINO (P.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 7; Pp. 589-594; Bibl. 37 ref.

INIST-20274.354000096136710130

255.

**Family and genetic studies of indices of insulin sensitivity and insulin secretion in Pima Indians**

HANSON (Robert L.); IMPERATORE (Giuseppina); VENKAT NARAYAN (K. M.); ROUMAIN (Janine); FAGOT-

CAMPAGNA (Anne); PETTITT (David J.); BENNETT (Peter H.); KNOWLER (William C.)

*Diabetes/metabolism research and reviews*; ISSN 1520-7552; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 17; No. 4; Pp. 296-303; Bibl. 53 ref.

INIST-21564.354000096073920060

256.

**Hope for patients with Type 2 diabetes: an application of the findings of the MICRO-HOPE substudy in a British hospital diabetes clinic**

JONES (S. C.); BOWES (P. D.); HALL (E.); CONNOLLY (V.); KELLY (W. F.); BILOUS (R. W.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 8; Pp. 667-670; Bibl. 13 ref.

INIST-20274.354000096101640110

257.

**Perinatal 'programming' of insulin resistance in childhood: critical impact of neonatal insulin and low birth weight in a risk population**

HARDER (T.); KOHLHOFF (R.); DÖRNER (G.); ROHDE (W.); PLAGEMANN (A.)

*Diabetic medicine*; ISSN 0742-3071; Coden DIMEEV; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 18; No. 8; Pp. 634-639; Bibl. 35 ref.

INIST-20274.354000096101640050

258.

**Markers of insulin resistance and colorectal cancer mortality**

TREVISAN (Maurizio); JIAN LIU; MUTI (Paola); MISCIAGNA (Giovanni); MENOTTI (Alessandro); FUCCI (Federica)

*Cancer epidemiology, biomarkers & prevention*; ISSN 1055-9965; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 10; No. 9; Pp. 937-941; Bibl.

43 ref.

INIST-26637.354000099174030040

259.

**Sympathetic nervous system and insulin resistance : From obesity to diabetes**

ESLER (Murray); RUMANTIR (Magdalena); WIESNER (Glen); KAYE (David); HASTINGS (Jacqueline); LAMBERT (Gavin); MANCIA (Giuseppe); VAN ZWIETEN (Peter A.)

*American journal of hypertension*; ISSN 0895-7061; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 14; No. 11 PART2; 304S-309S; Bibl. 23 ref.  
INIST-21579.354000099970410010

260.

**Vitamin D receptor gene polymorphisms are associated with obesity in type 2 diabetic subjects with early age of onset**

YE (Wei-Zhen); REIS (André F.); DUBOIS-LAFORGUE (Danièle); BELLANNE-CHANTELOT (Christine); TIMSIT (José); VELHO (Gilberto)

*European journal of endocrinology*; ISSN 0804-4643; Royaume-Uni; Da. 2001; Vol. 145; No. 2; Pp. 181-186; Bibl. 34 ref.  
INIST-5321.354000096060480110

261.

**From "thrifty genotype" to "hefty fetal phenotype": The relationship between high birthweight and diabetes in Saskatchewan registered indians**

DYCK (Roland F.); KLOMP (Helena); TAN (Leonard)

*Canadian journal of public health*; ISSN 0008-4263; Canada; Da. 2001; Vol. 92; No. 5; Pp. 340-344; Abs. français; Bibl. 50 ref.

INIST-6269.354000099914400040

262.

**Type 2 diabetes mellitus in children: Primary care and public health considerations**

LUDWIG (David S.); EBBELING (Cara B.)

*JAMA, the journal of the American Medical Association*; ISSN 0098-7484; Etats-Unis; Da. 2001; Vol. 286; No. 12; Pp. 1427-1430; Bibl. 37 ref.

INIST-5051.354000099550800010

263.

**Implications of the thrifty phenotype hypothesis for the health of societies undergoing acculturation : Lessons for South African health planning**

GRAY (Peter); CROWTHER (Nigel)

*JEMDSA; Afrique du Sud*; Da. 2001; Vol. 6; No. 2; Pp. 53-56; Bibl. 84 ref.

INIST-4357S2.354000099165790010

264.

**Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. Part 2 : altered endothelial function and the effects of treatments in type 2 diabetes mellitus**

GUERCI (B.); BÖHME (P.); KEARNEY-SCHWARTZ (A.); ZANNAD (F.); DROUIN (P.)

*Diabetes & metabolism*; ISSN 1262-3636; France; Da. 2001; Vol. 27; No. 4 PART1; Pp. 436-447; Abs. français; Bibl. 99 ref.

INIST-16272.354000095927920030

### 2.3.2 Notices issues d'article@inist

1.

**Establishing the role of gene-environment interactions in the etiology of Type 2 diabetes**WAREHAM Nicholas J. , FRANKS Paul W. , HARDING Anne-Helen  
*Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 2002, vol.31, no 3  
INIST : 16207A

2.

**Gliclazide improves anti-oxidant status and nitric oxide-mediated vasodilation in Type 2 diabetes**

FAVA D. , CASSONE-FALDETTA M. , LAURENTI O. , DE LUCA O. , GHISELLI A. , DE MATTIA G.

Diabetic medicine, 2002 , vol. 19 , no 9 , pp. 752 - 757 [ 6 pages. ]  
INIST-20274

3.

**Monogenic forms of obesity and diabetes mellitus**

TSIGOS Constantine , KYROU Ioannis , RAPTIS Sotirios A.

Journal of pediatric endocrinology & metabolism , 2002 , vol. 15 , no 3 , pp. 241 - 253 [ 13 pages. ]

INIST-20997

4.

**$\beta$ -Cell dysfunction in late-onset diabetic subjects carrying homozygous mutation in transcription factors NeuroD1 and Pax4**

KANATSUKA Azuma , TOKUYAMA Yoshiharu , NOZAKI Osamu , MATSUI Kana, EGASHIRA Tohru

Metabolism, clinical and experimental, 2002 , vol. 51 , no 9 , pp. 1161 - 1165 [ 5 pages. ]

INIST-6965

5.

**A missense mutation of Pax4 gene (R121W) is associated with type 2 diabetes in Japanese**

SHIMAJIRI Yoshinori , SANKE Tokio , FURUTA Hiroto , HANABUSA Tadashi , NAKAGAWA Takayuki , FUJITANI Yoshio, KAJIMOTO Yoshitaka, TAKASU Nobuyuki, NANJO Kishio

Diabetes : (New York, NY), 2001 , vol. 50 , no 12 , pp. 2864 - 2869 [ 6 pages. ]

INIST-8261

6.

**Butyrylcholinesterase K variant on chromosome 3 q is associated with Type II diabetes in white Caucasian subjects**

HASHIM Y, SHEPHERD D, WILTSHIRE S, HOLMAN R.R, LEVY J.C, CLARK A., CULL C.A.

Diabetologia : (Berlin) , 2001 , vol. 44 , no 12 , pp. 2227 - 2230 [ 4 pages. ]

INIST-13012

7.

**Future therapies**

BAILEY Clifford J. , DAY Caroline

Current medical research and opinion. Supplement , 2002 , vol. 18 , no 1

INIST-16405S

8.

**Therapeutic strategies for Type 1 and Type 2 diabetes mellitus**

GIANNOUKAKIS N. , PIETROPAOLO M. , TRUCCO M.

Diabetes, nutrition & metabolism , 2002 , vol. 15 , no 3 , pp. 173 - 203 [ 31 pages. ]

9.

**Etiologies des diabètes sucrés et de leurs complications chroniques.**

TRIVIN Francois , CHEVENNE Didier

Spectra biologie , 2001 , vol. 20 , no 117 , pp. 30 - 34 [ 5 pages. ]

INIST-16489B

10.

**Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète.**

CHEVENNE D. , FONFREDE M.

Immuno analyse & biologie spécialisée , 2001 , vol. 16 , no 4 , pp. 215 - 229 [ 15 pages. ]

INIST-21973

11.

**Diabetes prevalence and projections in South Asia.**

WHITE Franklin , RAFIQUE Ghazala

Lancet : (British edition) , 2002 , vol. 360 , no 9335 , pp. 804 - 805 [ 2 pages. ]

INIST-5004

12.

**Type 2 diabetes in pregnancy: a growing concern.**

FEIG Denice S. , PALDA Valerie A.

Lancet : (British edition) , 2002 , vol. 359 , no 9318 , pp. 1690 - 1692 [ 3 pages. ]  
INIST-5004

13.

**A new drug target for treatment of dyslipidaemia associated with type 2 diabetes and the metabolic syndrome?**

NAOUMOVA Rossitza P. , BETTERIDGE D. John

Lancet : (British edition) , 2002 , vol. 359 , no 9325 , pp. 2215 - 2216 [ 2 pages. ]

INIST-5004

14.

**Resistin, central obesity, and type 2 diabetes**

MCTERNAN C. L. , MCTERNAN P. G. , HARTE A. L. , LEVICK P. L. , BARNETT A. H. , KUMAR S.

Lancet : (British edition) , 2002 , vol. 359 , no 9300 , pp. 46 - 47 [ 2 pages. ]

INIST-5004

15.

**Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial**

CHIASSEON Jean-Louis , JOSSE Robert G. , GOMIS Ramon , HANEFELD Markolf , KARASIK Avraham , LAAKSO Markku

Lancet : (British edition) , 2002 , vol. 359 , no 9323 , pp. 2072 - 2077 [ 6 pages. ]

INIST-5004

16.

**Effect of fish oil versus corn oil supplementation on LDL and HDL subclasses in type 2 diabetic patients**

PETERSEN Martin , PEDERSEN Helle , MAJOR-PEDERSEN Atheline , JENSEN Tonny , MARCKMANN Peter

Diabetes care , 2002 , vol. 25 , no 10 , pp. 1704 - 1708 [ 5 pages. ]

INIST-18054

17.

**Melanocortin-3 receptor gene variants in a Maori kindred with obesity**

JENCIA WONG , LOVE Don R. , KYLE Cam , DANIELS Andre , WHITE Marie , STEWART Alistair W. , SCHNELL Audrey H. , ELSTON Robert C. , HOLDAWAY Ian M. , MOUNTJOY Kathleen G.

Diabetes research and clinical practice , 2002 , vol. 58 , no 1 , pp. 61 - 71 [ 11 pages. ]

INIST-20702

18.

**The diabetes-prone NZO/HI strain. II. Pancreatic immunopathology**

JUNGER Erika , HERBERG Lieselotte , JERUSCHKE Kay , LEITER Edward H.

Laboratory investigation , 2002 , vol. 82 , no 7 , pp. 843 - 853 [ 11 pages. ]

INIST-8078

19.

**The role of Angiotensin II antagonism in type 2 Diabetes mellitus: A review of renoprotection studies**

ZANELLA Maria-Teresa , RIBEIRO Artur B.

Clinical therapeutics , 2002 , vol. 24 , no 7 , pp. 1019 - 1034 [ 16 pages. ]

INIST-18353

20.

**Autoimmune thyroiditis in non-obese subjects with initial diagnosis of Type 2 diabetes mellitus**

MATEJKOVA-BEHANOVA M. , ZAMRAZIL V. , VONDRA K. , VRBIKOVA J. , KUCERA P. , HILL M. , ANDEL M.

Journal of endocrinological investigation , 2002 , vol. 25 , no 9 , pp. 779 - 784 [ 6 pages. ]

INIST-18833

21.

**Pancreas transplantation for type 2 diabetes at U.S. transplant centers**

FRIEDMAN Amy L. , FRIEDMAN Eli A.

Diabetes care , 2002 , vol. 25 , no 10

INIST-18054

22.

**Antioxidant effects of gliclazide, glibenclamide, and metformin in patients with type 2 diabetes mellitus**

SIGNORINI Anna Maria, FONDELLI Cecilia, RENZONI Elisabetta, PUCETTI Cheti, GRAGNOLI Giorgio, GIORGI Giorgio  
Current therapeutic research. , 2002 , vol. 63 , no 7 , pp. 411 - 420 [ 10 pages. ]  
INIST-9560

23.

**A tailored therapy for the metabolic syndrome: The dual peroxisome proliferator-activated receptor- $\alpha/\gamma$  agonist LY465608 ameliorates insulin resistance and diabetic hyperglycemia while improving cardiovascular risk factors in preclinical models**

ETGEN Garret J. , OLDHAM Brian A., JOHNSON William T., BRODERICK Carol L., MONTROSE Chahrzad R., BROZINICK Joseph T., MISENER Elizabeth A., BEAN James S., BENSCH William R., BROOKS Dawn A., SHUKER Anthony J., RITO Christopher J., MCCARTHY James R., ARDECKY Robert J., TYHONAS John S., DANA Sharon L., BILAKOVICS James M., PATERNITI James R., OGILVIE Kathleen M., SHA LIU Raymond F., KAUFFMAN Raymond F.  
Diabetes : (New York, NY) , 2002 , vol. 51 , no 4 , pp. 1083 - 1087 [ 5 pages. ]  
INIST-8261

24

**Le diabète de type 2, vraie maladie ou facteur de risque? Un truisme contre une litote.**

COLAS Claude, HAARDT Marie-Joëlle  
Diabétologie et facteurs de risque , 2002 , vol. 8 , no 67 , pp. 131 - 132 [ 2 pages. ]  
INIST-27026

25.

**Evaluation de la qualité de vie de diabétiques de type 2 par l'échelle internationale SF 36.**

CLOUET F., EXCLER-CAVAILHER G., CHRISTOPHE B., MASSON F., FASQUEL D.  
Diabetes & metabolism. , 2001 , vol. 27 , no 6 , pp. 711 - 717 [ 7 pages. ]  
INIST-16272

26.

**Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus**

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus  
Diabetes care. , 2001 , vol. 24  
INIST-18054