

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République algérienne démocratique et populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب  
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib  
Faculté des Sciences et de Technologie  
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes  
Pour l'obtention du diplôme de Master en : Science Biologiques  
Domaine : sciences de la nature et de la vie  
Filière : Science biologiques  
Spécialité : Biochimie

Thème

**Etude comparative des différents paramètres biochimiques  
chez les diabétiques de type 1 et de type2 à l'hôpital d'Ain  
Témouchent.**

Soutenu le 23/06/2024

**Présenté Par :**

- 1) M ZOUAOUI Abdellatif Zoheir.
- 2) Melle NEHARY Widad.
- 3) Melle ARIF Zahra Bekkaya.

**Devant le jury composé de :**

Dr Mme Brixi-Gormat Nassima	M C A	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Président
Dr TAHARI Fatima Zohra	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Examinatrice
Dr KHOLKHAL Fatima	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Encadrant

*Année Universitaire 2023/2024*

# *Remerciements*

Toute chose, nous tenant à remercier **ALLAH** le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience.

Un grand merci à **nos parents** qui nous ont accompagnés tout au long de notre vie.  
Aux **professeurs** de tous **les niveaux d'études depuis 17 ans** qui ont eu la première main de notre niveau

A l'**Université Belhaj Bouchaib, Ain Témouchent** State, et son personnel organisationnel.

A notre maître et directrice de mémoire **Mme KHOLKHAL.F** maitre de conférences B à l'université d'Ain Temouchent.

Cher maître, Nous sommes très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçus. Vos conseils et la clarté de vos enseignements font de vous un maître respectable. Veuillez croire cher maître, en l'expression de notre profonde gratitude.  
Cher maître, nous vous remercions pour la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Nous avons pu apprécier pendant cette période dans votre service, vos conseils, votre simplicité, votre modestie surmontée d'un bon sens élevé de sociabilité, cher maître, en cet instant solennel, nous vous prions d'accepter l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et président du jury, **Mme BRIXI .N**

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury. Nous avons pu apprécier la qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire. Veuillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et examinatrice, **Melle TAHARI.F** .Cher maître, nous avons été très séduits par votre amabilité, votre gentillesse. Vos qualités intellectuelles et vos capacités pédagogiques sûres font de vous un modèle de maître souhaité par tout étudiant. En

témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître, d'accepter  
l'expression de notre gratitude.

Nous remercions vivement tout le personnel *de service d'endocrinologie*, pour nous avoir  
accueillies et autorisées à assister aux consultations spécialisées d'endocrinologie au niveau  
de l'hôpital de *Ben Zardjeb ville Ain Témouchent*.

*A toute l'équipe et au personnel du service et même laboratoire de biochimie du l'hôpital*,  
maîtres assistants, assistants, résidents, techniciens, surveillantes médicales, pour nous avoir  
accueillies et facilitées la réalisation de ce travail.

Nous ne manquons pas de remercier *les médecins Généralistes et les endocrinologues*.  
Nous tenons également à remercier *tous les patients ayant accepté de faire part de notre  
étude*.

Enfin, nous tenons à remercier toute personne ayant contribué de près ou de loin à  
l'accomplissement de ce mémoire de fin d'étude, on vous dit : **MERCI**



***Dédicace***

*J'offre ce travail à ma famille et surtout mes chère parents : qui m'ont aidé à être ce que je suis, avec tant d'amour et d'affection.*

*A mes chers frères **ALI, MOHAMED, SAMIR, HOUCIN, RABAH, HOUARI, MILOUD.***

*A ma chère sœur : **NAIMA.***

*Et mes chères nièces.*

*A la famille **Arif, Tahar.***

*Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements Que ce travail soit le témoin de la reconnaissance infinie.*

*A mes chères amies.*

*A mon **Trinôme** et à **Benyettou Nourelhouda.***

*A ma promo de **2019/2024.***

*A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de cette mémoire.*

**ZAHRA**



### *Dédicace*

J'offre ce travail à ma famille et surtout mes chères parents : qui m'ont aidé à être ce que je suis, avec tant d'amour et d'affection.

**A mes chères sœurs.**

**A la famille Zouaoui.**

Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements Que ce travail soit le témoin de la reconnaissance infinie.

**A mes chers amis.**

**A mon Trinôme et Benyettou Nourelhouda.**

**A ma promo de 2019/2024.**

A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de cette mémoire.

**ZOHEIR**



### ***Dédicace***

*J'offre ce travaille à ma famille et surtout mes chère parents : qui m'ont aidé à être ce que je suis, avec tant d'amour et d'affection.*

***A mes chers frères.***

***A mes chères sœurs.***

***Et mes chères nièces***

***A la famille Nehary, Riahi, Besbes.***

*Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements Que ce travail soit le témoin de la reconnaissance infinie.*

***A mes chères amies.***

***A mon Trinôme et Benyettou Nourelhouda.***

***A ma promo de 2019/2024***

*A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de cette mémoire.*

**WIDAD**

## **Résumé**

Le terme de diabète est l'ensemble des risques spécifiques, c'est la source des complications invalidantes et coûteuses, responsables d'une morbidité et d'une mortalité considérables dans notre pays.

L'objectif de notre travail est de réaliser une comparaison de certains paramètres biochimiques (glycémie, hémoglobine glyquée (HbA1C), cholestérol total, triglycérides (TG), urée, créatinine) chez des patients diabétiques.

L'étude a porté sur 28 patients diabétiques, les résultats obtenus montre que les diabétiques de type 2 (79%) sont plus élevé que les diabétiques de type 1 (21%), l'égalité au nombre des hommes et des femmes diabétiques (50%), et la moitié des patients diabétiques de notre population sont hypertendus (39%).

Par ailleurs, nos résultats ont montré que les taux moyens de la glycémie et HbA1C sont plus élevés dans les deux types de diabète et des valeurs moyennes de TG et de cholestérol sont normaux dans les deux cas.

## **Mots clés**

Diabète, diabétiques de type 1, diabétiques de type 2, glycémie, cholestérol, triglycéride.

## **Abstract**

The term diabetes set of special risks, a source of disabling and costly complications, responsible for the disease and enormous deaths in our country. The goal of our work is to evaluate some biochemical criteria (blood sugar level, HbA1c, total cholesterol, triglycerides, urea, creatinine) in diabetics. The study involved 28 diabetes patients. Results showed that type 2 diabetes (79%) is higher than type 1 diabetes (21%), that the number of men and women with diabetes is equal (50%), and that a significant proportion of people with diabetes in our sample suffer from high blood pressure (39%). Furthermore, our results showed that the average blood sugar level and HbA1c are higher in both types of diabetes, and that the average values of triglycerides and cholesterol are normal in both cases.

## **Keywords**

Diabetes, diabetes type 1, diabetes type 2, blood sugar level, cholesterol, triglycerides.



## ملخص

يشير مصطلح داء السكري إلى مجموعة من المخاطر المحددة، وهو مصدر المضاعفات المعقدة والمكلفة، وهو مسؤول عن نسبة كبيرة من المرض والوفيات في بلدنا. الهدف من عملنا هو تقييم بعض المعايير البيوكيماوية الحيوية (نسبة السكر في الدم، c1bAH الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية، اليوريا، الكرياتينين) لدى مرضى السكري. شملت الدراسة 28 مريضاً مصاباً بالسكري، وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن مرضى السكري من النوع الثاني (79%) أعلى من مرضى السكري من النوع الأول (21%)، وأن عدد مرضى السكري من الرجال والنساء متساوٍ (50%)، وأن نصف مرضى السكري في مجتمعنا مصابون بارتفاع ضغط الدم (39%).

بالإضافة إلى ذلك، أظهرت نتائجنا أن متوسط مستويات الجلوكوز في الدم و c1HbA أعلى في كلا النوعين من مرضى السكري، في حين أن متوسط قيم الجلوكوز والكوليسترول طبيعي في كلتا الحالتين.

## الكلمات المفتاحية

السكري، داء السكري، داء السكري من النوع الأول، داء السكري من النوع الثاني، نسبة السكر في الدم، الكوليسترول، الدهون الثلاثية.

**Résumé**

**Liste des abréviations**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Introduction .....01**

**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

1. Définition de diabète .....	2
2. Classification du diabète .....	2
2.1 Diabète de type 1 .....	2
2.2 Diabète de type 2 .....	3
3. Dépistage du diabète .....	5
3.1 Dépistage du diabète de type 1 .....	5
3.2 Dépistage du diabète type 2 .....	6
4. Les organes responsables de la régulation de la glycémie .....	6
4.1.1 Pancréas.....	6
4.1.2 Le rôle du pancréas .....	6
4.2 Les organes régulateur de la régulation de la glycémie .....	7
4.2.1 Le foie .....	8
4.2.2 Le rôle du foie .....	8
5. Complications liées au diabète .....	9
5.1 Complications aiguës .....	10
5.2 Complication chronique(dégénérative) .....	12
5.2.1 Complications de la microangiopathique .....	12
5.2.2 Complications de la macroangiopathiques.....	13
5.3 Autre complications liées au diabète.....	14
6. Facteurs de risques et diabète .....	15
6.1 Dyslipoprotéinémie .....	15
6.2 Tabac .....	15
6.3 Hypertension artérielle .....	16
7. Bilan glycémique.....	16
7.1 La glycémie .....	16
7.2 Hémoglobine glyquée (HBA1c).....	17
7.2.1 Définition .....	17
7.2.2 Formation de l'hémoglobine glyquée .....	17
7.2.3 Intérêt de dosage.....	18

8. Bilan lipidique .....	18
8.1 Le cholestérol .....	18
8.1.1 Intérêt de dosage .....	19
8.2 Les triglycérides .....	19
9. Bilan rénale .....	20
9.1 La créatinine .....	20
9.1.1 Définition .....	20
9.1.2 Intérêt de dosage .....	20
9.2 La chimie des urines .....	21

### MATERIEL ET METHODES

1. Objectifs .....	22
2. Population étudiée .....	22
3. Méthode du travail .....	22
4. Recueil des données .....	23
5. Considérations éthiques .....	23
6. Analyse biologique .....	23
6.1 Prélèvement sanguin et préparation des échantillons .....	23
6.2 Echantillon urinaire .....	23
6.3 Méthodes de dosages des paramètres biochimiques .....	24
6.3.1 La glycémie .....	24
6.3.2 L'hémoglobine glyquée .....	24
6.3.3 Le cholestérol total .....	25
6.3.4 Les triglycérides .....	25
6.3.5 La créatinine .....	26
6.3.6 L'urée .....	26
7. Etude statistique .....	27

### RESULTATS ET DISCUSSION

1. Caractérisation de l'échantillon .....	28
1.1 Répartition des patients selon le type de diabète .....	28
1.2 Répartition des patients selon le sexe pour chaque type de diabète .....	29
1.3 Répartition des patients selon l'âge .....	30
1.4 Répartition des patients selon les Antécédents familiaux .....	31
1.4.1 Selon l'hypertension artérielle .....	31
1.4.2 Selon dyslipidémie .....	31
1.4.3 La répartition des patients diabétiques selon d'autres antécédents .....	31
1.5 Répartition des patients leur consommation de tabac .....	33
1.6 Répartition des patients selon leur consommation d'alcool .....	34

1.7 La répartition des patients selon les antécédents micros et macro-angiopathie .....	34
2. Comparaison des différents paramètres étudiés selon le type de diabète .....	36
2.1 La glycémie .....	37
2.2 L'hémoglobine glyquée .....	38
2.3 Les triglycérides .....	38
2.4 Le cholestérol total .....	40
2.5 L'urée .....	40
2.6 Créatinine .....	42
<b>Conclusion.....</b>	<b>44</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>45</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>51</b>

**ADA** : American Diabetes Association.

**ADP** : Adénosine Di Phosphate.

**anti-GAD**: Anti-Glutamate Decarboxylase.

**anti-IA2**: Auto-anticorps dirigés contre la protéine tyrosine phosphatase.

**AOMI** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

**ATP** : Adénosine triphosphate.

**CE** : Cholestérol-Estérase.

**CHOD** : Cholestérol-Oxydase.

**CT** : Cholestérol Total.

**DCCT** : Diabetes Control and Complications Trial.

**DT1**: diabète de type 1.

**DT2**: diabète de type 2.

**EDTA** : Éthylène Diamine Tétra-Acétique.

**GAD Anti** : Anti-Décarboxylase de l'Acide Glutamique.

**GK** : Glycérol-kinase.

**g/l**: gramme par litre.

**GOP** : Glycerol-3-Phosphate Oxidase.

**G6PDH** :Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase.

**GPO** : Glycérol-Phosphate-Oxydase.

**gr**: grammes.

**Hb** : Hémoglobine.

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée A1c.

**HK** : Héxokinase.

**HTA** : Hyper Tension Artérielle.

**IA2** : Anticorps anti-tyrosine phosphatase IA2.

**IFCC** : Fédération Internationale de Chimie Clinique.

**LDL** : Low Density Lipoprotéines.

**LPL** : Lipoprotéine Lipase.

**ml/min**: millilitre par minute.

**mmHg**: millimètre de mercure.

**mOsm/kg**: milliosmoles par kilogramme.

**NAD** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide.

**NADH** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Hydrogène.

**NADP<sup>+</sup>** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate.

**NADPH** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate Hydrogène.

**NGSP**: The National Glycohemoglobin Standardization Program.

**OMS** : L'Organisation Mondiale de la Santé.

**PAP** : PhenolAminoPhenazone.

**PAS**: Pression Artérielle Systolique.

**pH** : potentiel Hydrogène.

**POD** : Peroxydase.

**TG** : Triglycérides.

**VLDL** : Very Low Density Lipoprotein.

**UKPDS** : United Kingdom Prospective Study.

<b>Figure 01</b> : Représentation schématique de diabète type1 .....	<b>3</b>
<b>Figure 02</b> : Représentation schématique de diabète type2 .....	<b>4</b>
<b>Figure 03</b> : Anatomie du pancréas .....	<b>7</b>
<b>Figure 04</b> : Structure d'îlot de langerhans .....	<b>8</b>
<b>Figure 05</b> : Anatomie du foie .....	<b>9</b>
<b>Figure 06</b> : Les principales complications du diabète .....	<b>10</b>
<b>Figure 07</b> : Physiopathologie de l'acidocétose .....	<b>11</b>
<b>Figure 08</b> : La structure de glucose .....	<b>17</b>
<b>Figure 09</b> : Représentation schématique d'une HbA1c .....	<b>18</b>
<b>Figure 10</b> : Structure biochimiques de cholestérol .....	<b>19</b>
<b>Figure 11</b> : Structure de la créatinine .....	<b>20</b>
<b>Figure 12</b> : Répartition des patients selon le type de diabète .....	<b>28</b>
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients de DT2 selon le sexe .....	<b>29</b>
<b>Figure 14</b> : Répartition des patients de DT1 selon le sexe .....	<b>30</b>
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients de DT1 et DT2 selon l'âge .....	<b>31</b>
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients diabétique selon les Antécédents familiaux .....	<b>32</b>
<b>Figure 17</b> : Répartition des patients selon leur consommation du tabac .....	<b>33</b>
<b>Figure 18</b> : Répartition des patients selon leur consommation en alcool .....	<b>34</b>
<b>Figure 19</b> : Répartition des patients selon les antécédents micro-angiopathie .....	<b>35</b>
<b>Figure 20</b> : Répartition des patients selon les antécédents macro-angiopathie .....	<b>36</b>
<b>Figure 21</b> : Valeurs moyennes de la glycémie chez les diabétiques de type 1 et de type 2 .....	<b>37</b>
<b>Figure 22</b> : Valeurs moyennes de l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques de type 1 et de type 2 .....	<b>38</b>
<b>Figure 23</b> : Valeurs moyennes des triglycérides chez les diabétiques de type 1 et de type 2 .....	<b>39</b>
<b>Figure 24</b> : Valeurs moyennes du cholestérol total chez les diabétiques de type 1 et de type 2 .....	<b>40</b>
<b>Figure 25</b> : Valeurs moyennes de l'urée chez les diabétiques de type 1 et de type 2 .....	<b>41</b>
<b>Figure 26</b> : Valeurs moyennes de la créatinine chez les diabétiques de type 1 et de type 2 .....	<b>42</b>
<b>Tableau 1</b> : Méthode de dosage enzymatique colorimétrique de l'urée .....	<b>27</b>

**Tableau 2** : valeurs des différents paramètres testés.....36



# **Introduction**

Le diabète est l'une des maladies non transmissibles le plus répandues dans le monde. Il représente un véritable problème de santé publique de par sa fréquence croissante, sa morbidité, sa mortalité et son coût économique (**Alioune, 2014**). En 2000, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) estimait qu'il y avait 170 millions des diabétiques dans le monde et qu'en 2030 ce chiffre atteindra 366 millions.

En Algérie, le nombre des diabétiques est passé d'un million des personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010. A l'échelle mondiale, le nombre de diabétiques devrait augmenter de 130 % au cours des 25 prochaines années (**Dali-Sahi et al, 2012**).

Le terme « diabète » désigne un groupe des maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique (**Monnier, 2019**).

Le diabète est un trouble endocrinien métabolique chronique commun affectant le métabolisme des glucides, des lipides, des protéines et des activités enzymatiques, liées à des défauts de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux (**Redouane Salah Azzedine, 2010**).

Le diabète est une pathologie non sans complications, dont les complications métaboliques aiguës et complications chroniques qui sont à la base d'un taux de mortalité très élevé.

Les personnes atteintes de diabète (type 1 et 2) sont exposées au risque de développer divers problèmes de santé. Une glycémie en permanence élevée peut être à l'origine des maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs...etc. En outre, les personnes atteintes de diabète sont davantage exposées aux infections (**Nam, 2013**).

De nombreux paramètres biochimiques (glycémie, équilibre lipidique, équilibre rénal, etc.) doivent être régulièrement analysés par les diabétiques plusieurs fois par an afin de diagnostiquer leur maladie et d'en faire un suivi approprié. Une surveillance stricte de son évolution permettra de retarder ou de prévenir ses complications (**Gamouh et Kadissa, 2016**).

Notre travail est basé sur une étude comparative entre les diabétiques de type 1 et de type 2 par dosage de plusieurs paramètres biochimique (Glycémie, Cholestérol total, TG, HBA1C; Créatinine et l'urée), sur une population limitée des patients diabétiques.

**SYNTHESE  
BIBLIOGRAPHIQUE**

### 1. Définition du diabète

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diabète est une maladie chronique due à une affection métabolique ayant des multiples étiologies. Il est caractérisé par une teneur trop élevée de glucose dans le sang (hyperglycémie). Il est défini comme étant un désordre métabolique des glucides, des lipides et des protéines causées par de nombreux facteurs environnementaux et génétiques (**Klein, 2009**).

Il est lié à une anomalie dans la sécrétion de l'insuline, ou une altération dans son fonctionnement, ou d'une combinaison des deux (**Rydén et al, 2007**).

Le diabète est un trouble de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres apportés par l'alimentation. Cela se traduit par un taux de glucose dans le sang (encore appelé glycémie) élevé on parle d'hyperglycémie (**Depiesse et Coste, 2016**).

### 2. Classification du diabète

#### 2.1 Diabète de type 1

Anciennement appelé « insulino-dépendant » ou « diabète juvénile » est une maladie majoritairement auto-immune caractérisée par la destruction des cellules  $\beta$  insulino-sécrétrices des îlots de Langerhans pancréatiques (**figure 01**). Ces îlots sont détruits jusqu'à 90% de leur quantité normale aboutissant à une déficience de sécrétion d'insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique que l'origine soit idiopathique ou auto-immune. La destruction des cellules  $\beta$  se poursuit pendant des mois ou des années, jusqu'à ce que leur masse ait diminué au point où la concentration d'insuline ne peut plus contrôler les niveaux de glucose plasmatique (**Coulibaly, 2019**). Dans ce cas, les personnes atteintes de ce type de diabète ont absolument besoin d'un apport extérieur régulier d'insuline. Cette forme de diabète représente 10% des cas de diabète, elle survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, bien qu'il puisse également se présenter plus tard dans la vie (**Moini, 2019**).

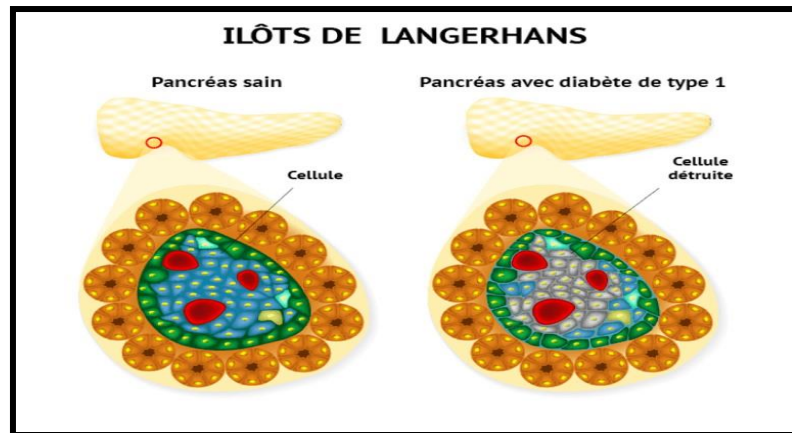
Il en existe deux formes :

**-Le diabète auto-immun :** (90 % des cas de DT1)

La destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas est due à un mécanisme auto-immun qui résulte de la production d'auto-anticorps dirigés contre les antigènes des cellules  $\beta$ , anticorps anti-insuline, anti-glutamate carboxylase et anti-tyrosine phosphatase.

**-Le diabète idiopathique :** Plus rare (10 à 15 % des cas de DT1)

Ce type de diabète se caractérise par l'absence d'auto-anticorps. Les personnes atteintes de ce type peuvent présenter une acidocétose avec une carence variable en insuline.



**Figure 01:** Représentation schématique de diabète type 1 (Geoffroy et Gonthier, 2009).

### 2.2 Diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant = diabète de la Maturité, car il était habituellement observé chez des sujets de plus de 40 ans ( Klein, 2009), est une maladie multifactorielle (Hamma, 2016), qui cause des changements chroniques associés à l'insensibilité des tissus aux effets de l'insuline, caractérisé par l'entrave à l'action de l'insuline (insulinorésistance) et une carence en insuline (défaillance d'insulino sécrétion), conduisant à un état hyperglycémique (figure 02), ces deux caractéristiques pouvant dominer à un degré variable (Segheiri et Zebidi, 2018). Le DT2 est le plus fréquent des diabètes puisqu'il constitue 85 à 90% de l'ensemble des diabétiques dans le monde (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

Le diabète de type 2 n'a pas une cause, mais plusieurs sont encore à l'étude. Les experts accordent à dire qu'une combinaison de différents facteurs est à l'origine de la maladie (Guérin-Dubourg, 2014).

•**Facteurs génétiques** : un certain nombre de gènes de susceptibilité sont mis en évidence : matériel génétique qui prédispose à la maladie ou au contraire le protège de la maladie. La prédisposition à la maladie n'implique pas le développement d'un diabète de type 2.

### Facteurs environnementaux :

- Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral.
- La sédentarité, de plus en plus présente dans nos sociétés industrialisées, est également mise en cause dans l'apparition de la maladie, puisque l'activité physique améliore la sensibilité des tissus à l'insuline et donc présente un effet protecteur.

### D'autres facteurs de risque contribuent à l'apparition du diabète de type 2, entre autres (Sahnine et Yahiaoui , 2018 ):

- Age plus de 45 ans.
- Avoir de forts antécédents familiaux.
- Les descendances de famille.
- Les changements dans les taux des hormones pendant la puberté entraînent une insulino-résistance et une diminution de l'action de l'insuline.
- Avoir le syndrome des ovaires polykystiques : il s'agit d'un trouble qui comporte de nombreux symptômes, dont l'absence de menstruation, une croissance des cheveux anormale et le gain de poids.
- L'accouchement d'un bébé d'un poids élevé.

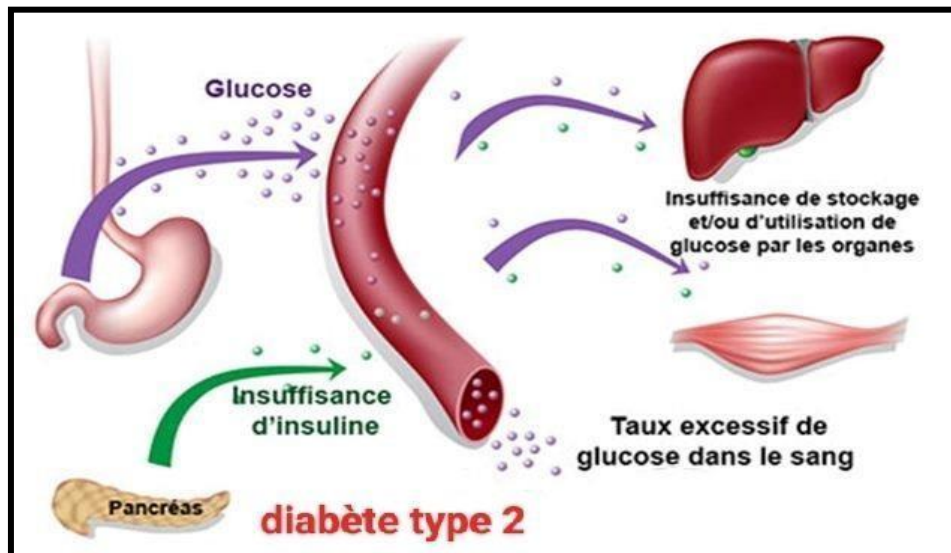


Figure 02: Représentation schématique de diabète type 2. (Afkar et Rima, 2020)

### 3. Dépistage du diabète :

Faute des données démontrant que certaines interventions permettent de prévenir le diabète de type 1 ou d'en retarder la survenue, le dépistage du diabète de type 1 n'est pas recommandé (**Klein, 2009**).

- Chez les personnes de 40 ans et plus ou chez celles présentant un risque élevé d'après un calculateur du risque, qu'il faut mesurer la glycémie à jeun ou le taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) tous les trois ans pour dépister le diabète (**Ekoé et al, 2013**).

-Un diagnostic de diabète peut être posé en présence d'un taux d'HbA1c supérieur à 6,5%. Cela constitue une mesure réalisée au laboratoire, utilisant une méthode certifiée par NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program), DCCT (Diabetes Control and Complications Trial).

-La mesure de la glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose est indiquée lorsque la glycémie à jeun est de 6,1 à 6,9 mmol/L ou que le taux d'HbA1c est de 6,0 à 6,4 % afin de dépister une intolérance au glucose ou un diabète (**Klein, 2009**).

-La mesure de la glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose peut être indiquée lorsque la glycémie à jeun est de 5,6 à 6,0 mmol/L ou que le taux d'HbA1c est de 5,5 à 5,9 % en présence d'au moins un facteur de risque afin de reconnaître une intolérance au glucose ou un diabète (**Klein, 2009**).

### 3.1 Dépistage du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 résulte principalement de la destruction des cellules bêta du pancréas attribuable à un processus à médiation immunitaire qui est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposées. La perte des cellules bêta du pancréas associée au développement du diabète de type 1 est un prodrome infra clinique qui peut être décelé de façon fiable chez les parents du premier et du deuxième degré des personnes atteintes de diabète de type 1 par la présence d'auto-anticorps anti-cellules bêta du pancréas dans le sérum.

Cependant, dans une vaste étude récente, une recherche ponctuelle des anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique (anti-GAD) et des anticorps anti-IA2 (dirigés contre une phosphatase membranaire des cellules bêta) dans la population pédiatrique générale en Finlande aurait permis d'identifier 60% des sujets qui développeront le diabète de type 1 au cours des 27 prochaines années. Des études cliniques en cours mettent à l'épreuve différentes stratégies visant à prévenir le diabète de type 1 à un stade précoce en cas d'auto-immunité positive ou à en inverser l'évolution (**Klein, 2009**).

### 3.2 Dépistage du diabète type 2 :

Dans la population générale, plus de 2,8% des adultes seraient atteints de diabète de type 2 sans le savoir. Dans certaines populations, plus de 10% des adultes seraient dans cette situation. Les tests d'hyperglycémie permettent de reconnaître ces personnes, parmi les quelles beaucoup présenteront déjà des complications évitables du diabète ou y seront exposées.

Pour être efficace, le dépistage communautaire devrait toucher un grand nombre de personnes et viser un diagnostic et une intervention subséquente précoces afin de réduire la morbidité et la mortalité (Klein, 2009).

#### **4. Les organes responsables de la régulation de la glycémie :**

##### **4.1 Les organes clés de la régulation de la glycémie :**

###### **4.1.1 Pancréas :**

C'est une glande digestive à sécrétion interne et externe (**figure 03**). Le pancréas de forme conique est situé en profondeur presque horizontalement dans la partie supérieure de l'abdomen et accolé à la paroi abdominale postérieure en arrière de l'estomac, il mesure environ 15cm de long et son poids est 70 à 80g.

Le pancréas est constitué de quatre parties:

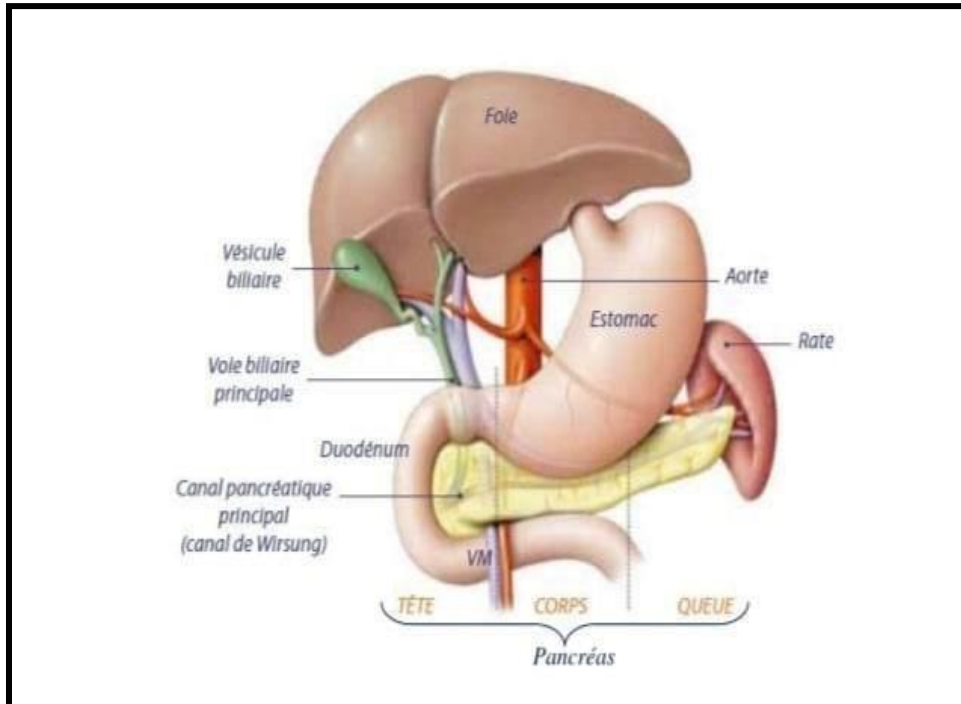
♦**La tête:** Est la partie la plus volumineuses, sa face externe est enchâssée dans le duodénum elle se prolonge par un crochet appelée petit pancréas développé derrière le pédicule mésentérique. La tête est traversée par le canal cholédoque qui est rejoint par le canal de wirsung voie d'évacuation du suc pancréatique. Ces canaux forment parfois un canal commun. Appelée L'ampoule de Vater tête du pancréas et duodénum constituent un ensemble anatomique dénommé bloc duodéno pancréatique.

♦**L'isthme:** Également appelé col portion rétrécie et peu épaisse du pancréas assure la jonction entre la tête et le corps en arrière de l'isthme chemine la veine porte.

♦**Le corps:** Plus épais est constitué d'un segment de 5 à 8cm.

♦**La queue:** Effilée du pancréas se termine dans l'hile de la rate.





**Figure 03** : anatomie du pancréas (Bourezg, 2017).

#### 4.1.2 Le rôle de pancréas :

Le pancréas est une glande mixte car elle possède une double action: pancréas endocrinien est constitué d'un à deux millions des minuscules amas de tissu endocrinien appelés îlots de Langerhans (**figure 04**).

Quatre types des cellules sécrétant des hormones composent ces îlots (**Gerard et al, 1995**):

- Les cellules alpha**: sécrétant du glucagon, une hormone qui augmente le taux de sucre dans le sang.
- La cellule bêta**: sécrétant de l'insuline, une hormone hypoglycémisante.
- Les cellules delta**: qui sécrètent l'hormone d'inhibition de l'hormone de croissance, ou somatostatine, laquelle fait fonction de paracrine en inhibant la sécrétion d'insuline et de glucagon.
- Les cellules F**: sécrètent des polypeptides du pancréas, qui régulent la libération d'enzymes digestives pancréatiques.

Les îlots sont infiltrés par des capillaires et entourés d'amas des cellules (acini) qui forment la partie exocrine du pancréas (**figure 04**), (**Gerard et al, 1995**).

Le pancréas exocrine, la partie la plus importante de la glande sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum par le canal pancréatique. La pancréatine dégrade les

protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion endoluminale (Makhlouf et Chahboub ,2015).

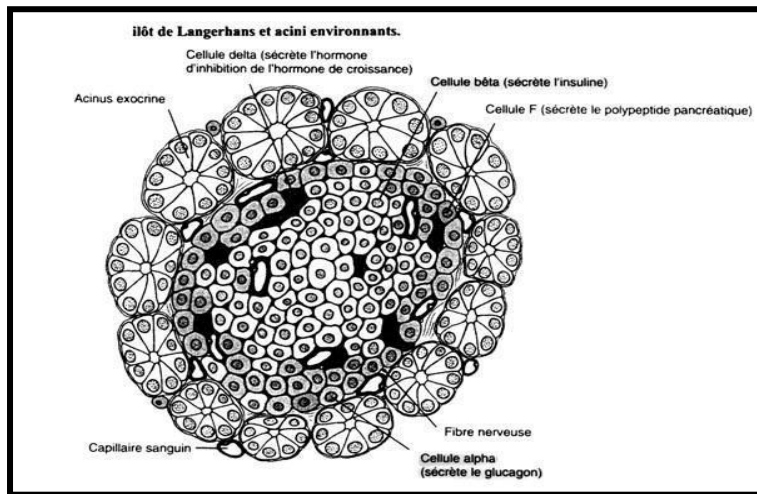


Figure 04 : Structure de îlot de Langerhans (Anonyme, 1972).

## 4.2 Les organes régulateur de la régulation de la glycémie :

### 4.2.1 Le foie :

Le foie pèse environ 1,5 kg, c'est donc l'un des organes les plus importants du corps humain, et bien qu'il ne représente que 2 à 3% du poids corporel, il en utilise 25 à 30% d'oxygène (Jan et Klaus Heinrich, 2004). Cet organe noble, faisant partie du système digestif, est situé sur le côté supérieur droit de l'abdomen, juste en dessous de la cavité thoracique et du diaphragme. Le foie est asymétriquement ovale, très bien développé du côté droit et uniformément brun rougeâtre. Très vascularisé, il reçoit environ 1500 ml/min de sang et en contient en permanence 450 ml, (figure 05) (Mezouar et Zergani, 2019).

### 4.2.2 Le rôle de foie :

Le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation et plus précisément de la veine porte hépatique, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors des périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à trois voies métabolique (Charpentier *et al*, 2006) :

- La glycogénogénèse** : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active phosphorylée.

- **La glycogénolyse** : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylation du glycogène.
- **La néoglucogenèse** : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.
- **La glycolyse**: consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose (Hecketsweiler B et Hecketsweiler P, 2004).

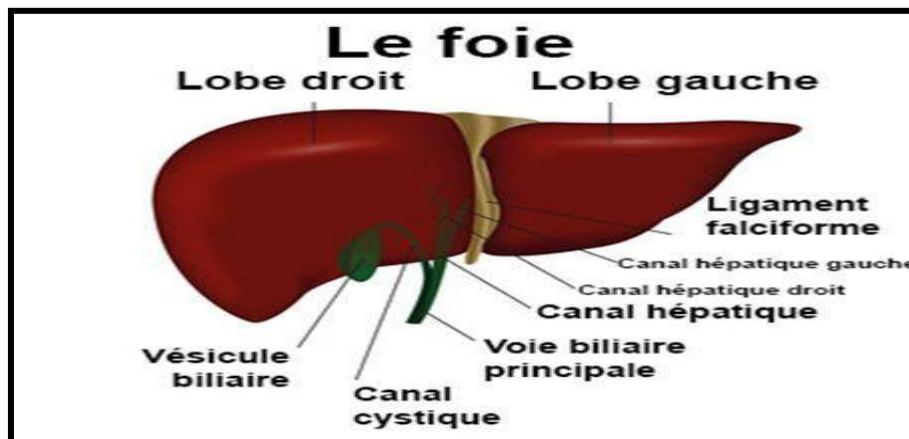
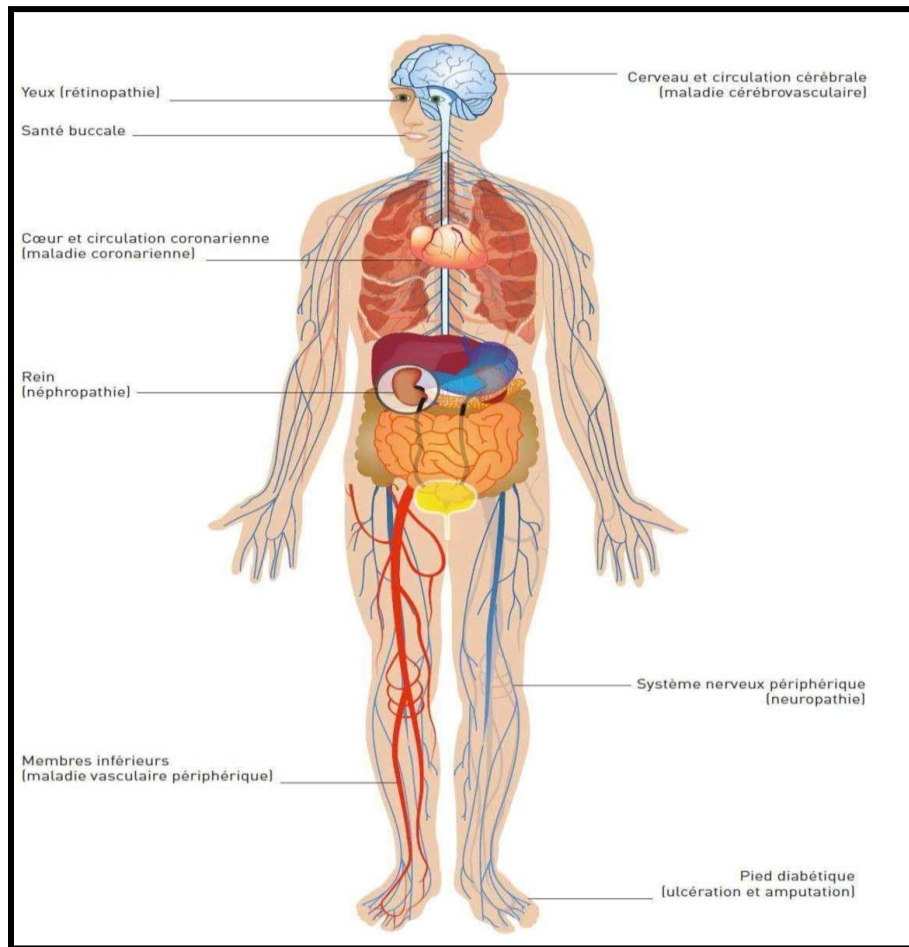


Figure 05: Anatomie du foie (kyste du foie, 2022).

### 5. Complications liées au diabète :

Le diabète entraîne des multiples complications lorsque sa prise en charge n'est pas optimale. Ces dernières peuvent être à court terme (aigües) et à plus ou moins long terme (chroniques).

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie élevée persistante peut entraîner des maladies graves affectant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. De plus, les personnes atteintes de diabète sont plus sensibles aux infections (figure 06), (Nam, 2013).



**Figure 06:** Les principales complications du diabète (Nam, 2013).

### 5.1 Complications aiguës :

#### ➤ Acidocétose :

L'acidocétose est une complication aiguë grave du diabète, survenant dans plus de 90% des cas dans le contexte d'un diabète de type 1 (Monnier et Colette, 2010). Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté (en raison d'une augmentation des besoins). Elle résulte d'un déficit complet ou relatif en insuline et de l'effet des hormones contre-régulatrices (catécholamines, glucagon, cortisol, hormone de croissance) (Chohobigarat, 2014). Le déficit en insuline provoque :

- Une augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras libres dans le sang circulant, hypertriglycéridémie et d'autres perturbations rénales et gastriques, (figure 07) (William *et al*, 2005 ; Sholit *et al*, 2006).

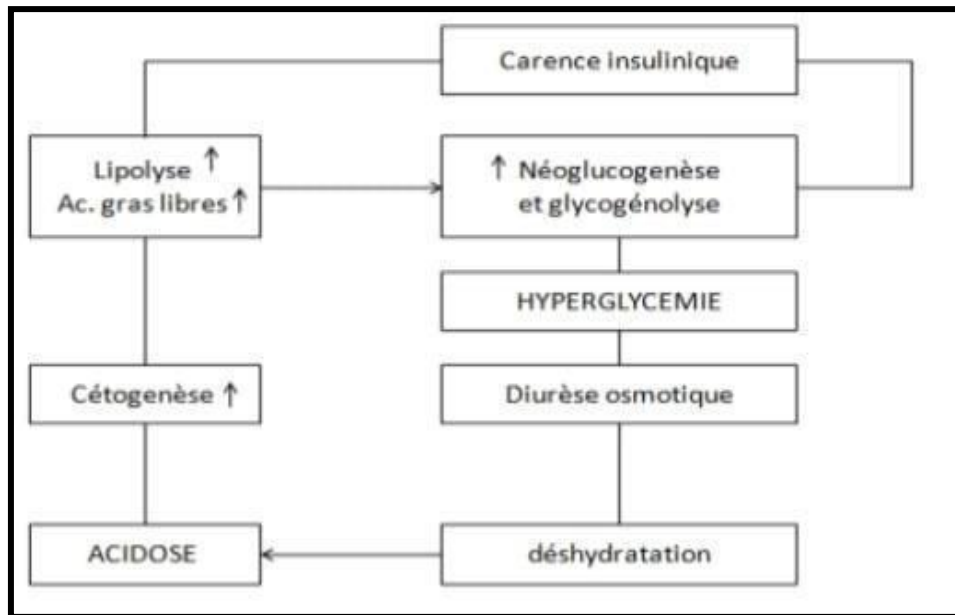


Figure 07 : Physiopathologie de l'acidocétose (Paulin *et al*, 2009).

➤ **Coma hyperosmolaire :**

Le coma hyperosmolaire constitue une forme grave de décompensation du diabète sucré. Sa description, caractérisée par l'association d'une hyperglycémie et une déshydratation majeures avec troubles de la conscience sans présence de corps cétoniques dans le sang ou l'urine, a été isolée sous ce vocable en **1957**. Sa définition est celle d'un syndrome clinico biologique associant :

- Une hyperglycémie supérieure ou égale à 6 g/l (33 mmol/l).
- Une osmolarité plasmatique supérieure ou égale à 320-350 mOsm/kg selon les critères retenus par les auteurs.
- L'absence d'acidose ( $\text{pH} \geq 7,30$ ,  $\text{HCO}_3^- > 15$  mEq/l) et de cétonémie (corps cétoniques  $< 5$  mmol/l) notables ( **Borot *et al*, 2009**).

➤ **Accident hypoglycémique :**

Chez les diabétiques insulino traité, en particulier de type 1, l'hypoglycémie est souvent considérée comme la rançon obligatoire de l'intensification thérapeutique. Chez les diabétiques traités par sulfamides hypoglycémiantes, sa fréquence et ses répercussions sur la qualité de vie ont longtemps été sous-estimées en dehors des cas d'hypoglycémies sévères résultant le plus souvent d'erreurs ou de négligences thérapeutiques ( **Blickle, 2010**).

On parle habituellement d'hypoglycémie lorsque la valeur de la glycémie est inférieure à 0,60 g/L et d'hypoglycémie symptomatique lorsqu'il existe des manifestations cliniques

évocatrices, sans qu'il n'y ait d'association obligatoire des deux critères. Le groupe des experts de l'ADA (American Diabetes Association) propose une valeur seuil de 0,70 g/L et distingue les hypoglycémies symptomatiques documentées, les hypoglycémies asymptomatiques (abaissement glycémique sans symptômes cliniques), les hypoglycémies symptomatiques probables (non confirmées par une mesure glycémique) et enfin les hypoglycémies relatives (symptômes d'hypoglycémie avec une glycémie concomitante supérieure à 0,70 g/L).

### ➤ **Acidose lactique :**

Il est défini comme un taux de lactate sanguin supérieur à 7mmol/L et une acidité (pH) mesuré dans le sang, circulant dans les artères, en dessous de 7,25mmol/L.

Autrement dit, il s'agit d'une forme spécifique d'acidose (acidité trop élevée du sang) due à l'accumulation de trop importante d'acide lactique dans le sang. L'acide lactique provient d'une réduction de la quantité d'oxygène dispose l'organisme c'est le catabolisme anaérobie du glucose qui se produit physiologiquement dans les tissus.

À jeûne, l'acide lactique est retransformé en glucose (sucre) dans la glande hépatique (le foie) et les reins, on parle alors de néoglucogenèse (**Ndjoumbi, 2009**).

## **5.2 Complication chronique (dégénérative) :**

### **5.2.1 Complications de la microangiopathique :**

La microangiopathie correspond à l'atteinte des artérioles et des capillaires avec lésion fondamentale et l'épaississement de la membrane basale. Elle est principalement due à l'hyperglycémie chronique. Ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'aux niveaux des fibres nerveuses (neuropathie), des micro vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiens (rétinopathie) (**Makhlouf et Chahboub, 2015**).

### ❖ **La rétinopathie :**

La rétinopathie diabétique est une maladie microvasculaire chronique de l'hyperglycémie, elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1, mais fréquemment lors du diagnostic du diabète de type 2 (**Pillon et al, 2014**). C'est la complication la plus fréquente et la plus précoce qui touche plus de 50% des diabétiques après 15 ans d'évolution du diabète (**Mrabti, 2018**). Elle est la conséquence des lésions vasculaires au niveau de la rétine. Non traitée, elle se manifeste par une perte progressive de la vue, voire une cécité

(**Racine, 2015**). Dans les pays industrialisés, elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans (**Abdelkebir et Attalah, 2014**).

### ❖ Néphropathie :

La néphropathie diabétique implique différentes lésions survenant simultanément dans les reins d'un patient diabétique (**Racine, 2015**). Cette complication est définie par une angiopathie des capillaires des glomérules rénaux, l'unité filtrante du rein (**Abdesselam et Bendaoudi, 2017**).

La maladie se caractérise par un niveau relativement plus élevé de l'excrétion d'albumine souvent appelée protéinurie ou micro albuminurie qui, dans un cas grave, entraînera une macro protéinurie (**Habtemariam, 2019**). Il y a secondairement une élévation progressive de l'urée et de la créatinine, entraînant une insuffisance rénale dite terminale (**Abdesselam et Bendaoudi, 2017**).

Dans les pays occidentalisés, la néphropathie est la principale cause de maladie rénale terminale (**Moini, 2019**).

### ❖ Neuropathie :

La neuropathie diabétique est le résultat des effets directs de l'hyperglycémie sur les neurones et les changements métaboliques intracellulaires qui altèrent la fonction nerveuse (**Moini, 2019**). Elle est caractérisée par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques (**Coulibaly, 2019**). Elle s'exprime de façon très variable selon les nerfs atteints et peut être symptomatique, provoquant des complications sévères, ou strictement asymptomatiques, découverte par des examens complémentaires (**Abdelkebir et Attalah, 2014**).

Parmi les formes cliniques, on distingue : la polyneuropathie diabétique, la neuropathie autonome, la neuropathie crânienne et la mononeuropathie (**Moini, 2019**). La prévalence de la neuropathie augmente avec la durée d'évolution du diabète : 7% lorsque la découverte du diabète remonte à moins de 1 an, 50 % après 20 ans d'évolution du diabète.

### 5.2.2 Complications de la macroangiopathiques :

La macroangiopathie est définie comme l'atteinte des artères de moyen et gros calibre. Elle regroupe les atteintes des artères coronaires, des artères à destinée cervicale et des artères des membres inférieurs (**Kissela et al, 2005**). Elle représente la principale cause de mortalité



dans le diabète, qu'il s'agisse du diabète de type 1 ou 2 (**Tripathi et Srivastava, 2006 ; Michael et Fowler, 2008**). L'athérosclérose est beaucoup plus fréquente et sévère chez le diabétique que dans la population générale (**Califf et al, 2008 ; Holman et al., 2008**).

### ❖ **Insuffisance coronaire :**

L'insuffisance coronaire représente une cause majeure d'insuffisance cardiaque et de décès.

Elle se définit par une cardiopathie ischémique le plus souvent silencieuse, caractérisée par le développement de plaques constituées des lipides et de tissu fibro vasculaire (athérome) dans la paroi vasculaire des artères coronaires entraînant leur rétrécissement progressif ce qui diminue l'apport sanguin au muscle cardiaque aboutissant à un infarctus du myocarde ou une crise cardiaque dans les cas les plus graves (**Habtemariam, 2019**).

### ❖ **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) :**

L'artériopathie des membres inférieurs est dû à une athérosclérose et une artériosclérose caractérisée par la rigidité de la paroi des artères (sclérose) (**Tellaa, 2016**). Ce qui signifie que le vaisseau sanguin perd son élasticité entraînant une augmentation de la pression artérielle. Elle reflète l'atteinte vasculaire globale de l'organisme (**Racine, 2015**). L'AOMI constitue un facteur de risque majeur des troubles trophiques du pied (**Habtemariam, 2019**).

### ❖ **Accidents vasculaires cérébraux (AVC) :**

Les accidents vasculaires cérébraux sont plus fréquents chez les diabétiques. Ils surviennent le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales) et favorisés par la coexistence d'une hypertension artérielle (**Coulibaly, 2019**).

Les AVC sont caractérisés par une origine ischémique plus fréquente. Ils sont responsables d'une lourde mortalité puisque 20% des diabétiques meurent des suites d'un AVC.

## **5.3 Autre complications liées au diabète :**

Le diabète peut déclencher d'autres complications, on peut citer :

- Complications cutanées, telles que le vitiligo, les infections mycosiques et actériennes ainsi que la nécrobiose lipoïdique.
- Complications bucco-dentaires, exemple des maladies parodontales.
- Complications ostéoarticulaires, exemple mobilité articulaire limitée.



-Stéatose hépatique.

-Pied diabétique (**Coulibaly,2019**).

-En plus des conditions auto-immunes associées comme l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et la maladie cœliaque (**Baynes, 2015**).

## 6. Facteurs de risques et diabète

### 6.1 Dyslipoprotéïnémie

L'augmentation du risque cardiovasculaire, chez les patients diabétiques, est énormément reconnue. Ceci est particulièrement vrai chez les diabétiques de type 2. Parmi les facteurs en cause dans la plus grande fréquence et la plus grande gravité des accidents cardiovasculaires, au cours du diabète, les anomalies lipidiques paraissent regrouper plusieurs anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, qui chacune un caractère particulièrement athérogène (**Verges, 2009**).

### 6.2 Tabac :

Les interactions entre tabagisme et diabète sont multiples. Le tabagisme tout d'abord un impact important sur le risque de survenue de diabète de type 2.

Le tabagisme provoque une insulino-résistance chez les sujets sains comme chez les patients diabétiques, Cela entraîne une augmentation du risque de diabète de type 2 chez les fumeurs ainsi qu'une aggravation des complications macrovasculaires chez les patients diabétiques (**Chastang, 2009**).

L'association tabac/insulino-résistance et dysfonction endothéliale serait la suivante :  
Le tabagisme a une toxicité endothéliale qui provoque chez certains fumeurs selon leur susceptibilité génétique, un état insulino-résistance. Cette insulino-résistance, du fait de son association à une dyslipidémie cause à son tour une altération endothéliale permettant le développement de la plaque athérome (le tabagisme était le 5ème facteur de risque indépendant de la maladie coronaire). (La nicotine en aigu une stimulation sympathique, avec une augmentation du taux de catécholamine induisant une résistance à l'action de l'insuline).Le tabagisme est corrélé à l'équilibre du diabète (augmentation de 0,5% de l'hémoglobine glyquée) (**Chastang, 2009**).

Le tabac aggrave également les complications microangiopathiques, notamment néphrologiques et neurologiques. Le risque de survenue d'une microalbuminurie chez les patients diabétiques de type 1, le diabète provoque également une accélération de l'atteinte rénale chez les diabétique des deux types ayant déjà une albuminurie pathologique ou une néphropathologie (**Chastang, 2009**).

### 6.3 Hypertension artérielle :

L'hypertention artérielle est extrêmement fréquente chez les diabétiques puisqu'elle concerne entre 20 et 80% d'entre eux (**Bouhanick, 2009**).

L'hypertension Artérielle chez le diabétique de type 1 est souvent secondaire à une néphropathie sous-jacente d'origine glomérulaire : le rien est la cause et non la victime de l'élévation de la pression artérielle.Or le diabète de type 2 s'inscrit habituellement dans le syndrome métabolique caractérisé par la présence d'au moins 3 facteurs de risques cardiovasculaires (**Bouhanick, 2009**).

L'augmentation de la pression artérielle est le facteur de risque majeur de la maladie coronaire chez les sujets diabétiques : ainsi, une augmentation de la PAS de 10 mmHg est associée à une augmentation de 15% du risque (**Bouhanick,2009**).

La PAS contribue majoritairement au développement d'une rétinopathie. Chez les diabétique de type 1, l'existence d'une HTA favorise la rétinopathie proliférative ; chez le diabétique de type 2, elle est responsable de rétinopathie exsudative (**Bouhanick, 2009**).

### 7. Bilan glycémique :

Le bilan glycémique permet d'évaluer l'équilibre glycémique, de dépister ou surveiller le diabète (**Boulachouache et al, 2017**).

#### 7.1 La glycémie :

Tous les types de diabète ont basées sur une même définition, un déséquilibre de taux de glucose de manière chronique. Cette définition est pour la glycémie vineuse et non pas la glycémie capillaire.

L'insuline (seule hormone hypoglycémiant) et le glucagon (l'une des hormones hyperglycémiant) sécrétée par l'îlot pancréatique joue un rôle primordial. Leur effet est antagoniste à la glycémie.

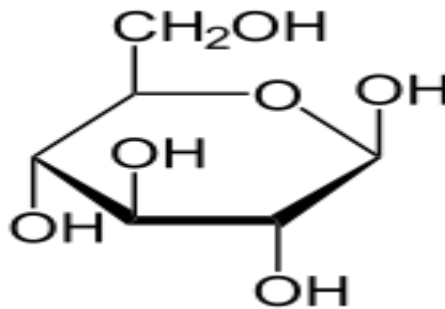
Lors d'un repas, l'augmentation d'insulinosécrétion permet de réduire la production du glucose par les hépatocytes (glycogénèse) et les glucides alimentaires sont captées puis reconstitué en

réserves. Sous l'effet d'insuline, les molécules des glucides non captés par le foie vont être absorbées par les muscles squelettiques et dans une moindre mesure par les tissus adipeux (hépatocytes).

Par contre lors d'un jeun, les glucides doivent libérer dans le sang grâce à l'effet de glucagon (**Hartemann et Grimaldi, 2024**).

La glycémie est l'un des paramètres les plus fréquemment demandés en urgence et en routine dans les laboratoires de biochimie. La valeur de la détermination du glucose est basée sur le dépistage du diabète et l'évaluation biologique de certaines maladies (**Njikeutchi, 2003**).

Le patient doit être à jeun avant le prélèvement, c'est-à-dire de ne pas boire ou manger dans au moins 12 heures jusqu'à 16 heures avant le prélèvement (**Boulachouache et al, 2017**).



**Figure 08** : La structure de glucose.[1]

## 7.2 Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

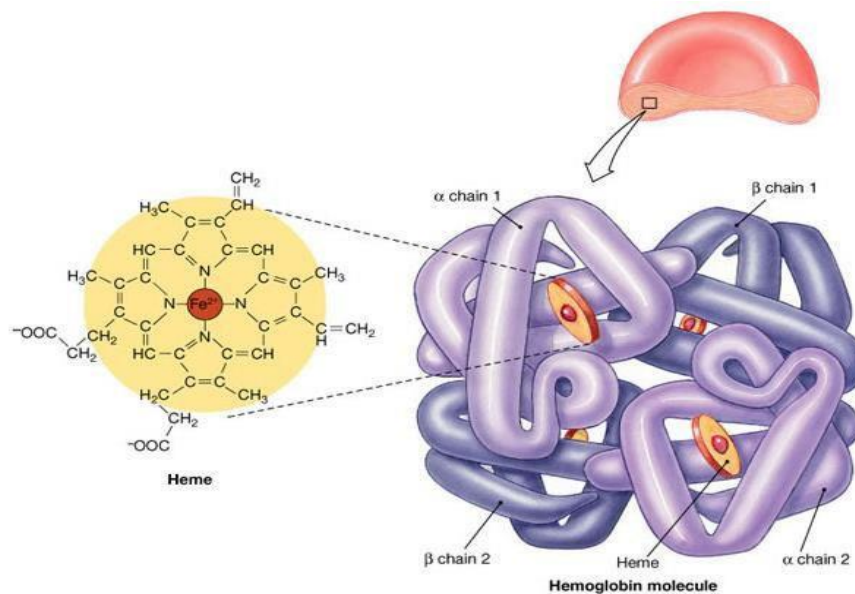
### 7.2.1 Définition :

L'HbA1c est un indicateur de la glycémie moyenne au cours des 3 derniers mois, elle permet de prédire le développement des complications des deux types principaux de diabète 1 et 2. Des études de DCCT et UKPDS ont montré que il y a une relation entre le taux d'HbA1c et le risque de développer des complications microvasculaires, cette analyse permet de guider et d'ajuster les traitements pour qu'elles soient évitées. C'est une pièce de surveillance des diabétiques (**Hartemann et Grimaldi, 2024**).

### 7.2.2 Formation de l'hémoglobine glyquée :

Formation de l'HbA1c est par la glycation .C'est un phénomène physiologique lent dont la première étape réversible correspond à la formation d'une base de Schiff ou Hémoglobine glyquée labile). Le principal site de glycation de la plupart des Hb chez l'adulte,

l'Hb A consiste en 2 chaînes  $\alpha$  et 2 chaînes  $\beta$  de globine, situées sur la valine N terminale de la chaîne  $\beta$  (Qiraouani, 2015).



**Figure 09 :** Représentation schématique d'une HbA1c.[2]

### 7.2.3 Intérêt de dosage :

Le dosage consiste à mesurer le taux de glycosylation de l'hémoglobine (en particulier de sa chaîne A). Le taux de glycosylation est proportionnelle accordé avec la durée de vie des globules rouges (Hartemann et Grimaldi, 2024). Ce dosage ne nécessite pas d'être à jeun, et exprimé en pourcentage (%).

### 8. Bilan lipidique :

Le profil lipidique consiste en un ensemble d'analyses permettant de mettre en évidence des anomalies du métabolisme des lipides, d'optimiser la gestion diététique et d'optimiser le besoin thérapeutique (Nait, 2017).

Un bilan lipidique est recommandé au moins une fois par an pour les patients diabétiques, car ces anomalies peuvent passer longtemps n'est pas claire. Cet examen n'est pas motivé par l'apparition d'un symptôme, mais il fait partie d'une surveillance régulière. En cas de pancréatite, la réalisation de bilan lipidique est obligatoire.

### 8.1 Le cholestérol :

Le cholestérol est une substance naturelle importante dans le corps humain. Il tire son nom des mots grecs anciens « chole » (bile) et « stéréos » (solide). Le cholestérol appartient à la famille des stérols (zoostérols), une substance appartenant au groupe des lipides.

La notion de lipide fait généralement référence à toute forme de substance naturelle insoluble dans l'eau, et il est à 95% intracellulaire. Et pour le gras est le même que les lipides, tandis que la graisse agit comme une réserve d'énergie. Le cholestérol lourd dans le corps humain environ 140g (Bensaid *et al*, 2017).

Elle est véhiculée dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines (HDL et LDL).

#### 8.1.1 Intérêt de dosage :

Le taux de cholestérol total(CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque de cardiovasculaire double lorsque ce taux de 2 à 2,5 (BÂ, 2002).

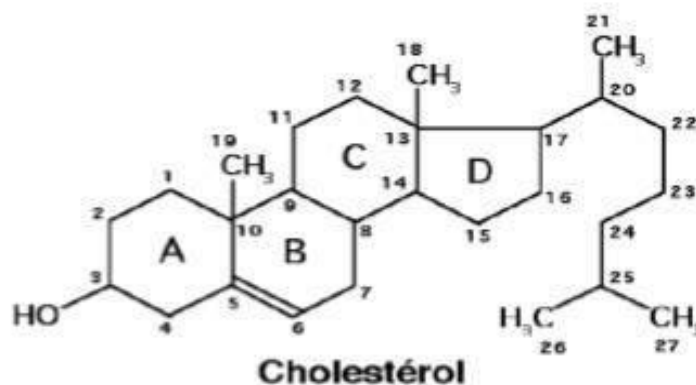


Figure 10 : Structure biochimiques de cholestérol (Kadja, 2016).

### 8.2 Les triglycérides :

Les triglycérides sont un sous-groupe des lipides. Ce sont des glycérides composées de molécules de glycérol dont les trois fonctions alcool sont estérifiées avec trois acides gras similaires ou différentes. Ils sont des lipides de réserves, sont stockés dans les dépôts graisseux en tant que réserves d'énergie et sont mobilisés en cas de besoin (**Kadja, 2016**).

Ils sont portés par les lipoprotéines VLDL (Very Low Density Lipoprotéines) et sont principalement stockées dans les tissus adipeux.

## 9. Bilan rénale :

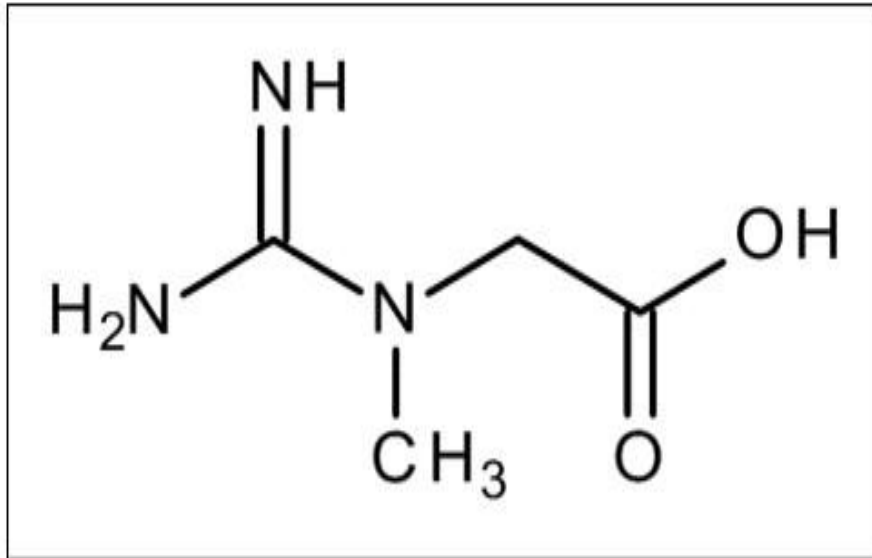
### 9.1 La créatinine :

#### 9.1.1 Définition :

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine, elle est issue de l'utilisation cyclique de la phosphocréatine, réserve d'énergie musculaire. La créatinine est libérée et l'ATP est formée. La créatinine est filtrée au niveau glomérulaire mais non réabsorbée au niveau tubulaire, donc n'est pas réutilisée une fois formée, et la créatininémie est utilisée comme référence pour évaluer la filtration glomérulaire. La concentration de créatinine dans le sang dépend de la capacité d'élimination des reins et de la masse musculaire, et son évaluation permet d'évaluer le dysfonctionnement de la filtration rénale. Son taux est proportionnel à la masse musculaire (**Cornus, 2010 ; Salem, 2016**).

#### 9.1.2 Intérêt de dosage :

La concentration de créatinine dans le sang dépend de la capacité d'élimination des reins et de la masse musculaire, et son évaluation permet d'évaluer le dysfonctionnement de la filtration rénale. Son taux est proportionnel à la masse musculaire (**Salem, 2016**).



**Figure 11 :** Structure de la créatinine (Salem, 2016).

## 9.2 La chimie des urines :

Le diabète se caractérise par le passage anormal de glucose dans les urines, c'est une glycosurie ( Bourmaud, 2016).

La biosynthèse des urines est à partir de l'ammoniac entièrement réalisée par les enzymes hépatiques. Plus de 90 % de l'urée est excrétée par les reins et le reste par le tractus gastro-intestinal ou la peau.

Des Concentrations élevées d'urée sanguine peuvent être associées à des causes prérenales (augmentation du catabolisme des protéines, état de choc, certaines maladies hépatiques chroniques) ou postrenales (maladie rénale aiguë ou chronique), utilisé en conjonction avec la mesure de la créatinine pour différencier les maladies prérenales (créatinine normale) et postrenales (créatinine élevée) (Dona, 2016).

# **MATERIEL ET METHODES**



### 1. Objectifs :

Notre objectif dans cette partie du travail est d'établir une étude comparative des différents paramètres biochimiques par une étude épidémiologique, prospective, et descriptive, chez les diabétiques de type 1 et de type 2 hospitalisés au niveau du service de médecine interne de l'hôpital Dr Benzerdjeb d'Aïn Témouchent et essayer d'expliquer ces variations en tenant compte de l'âge et le sexe des patients.

### 2. Population étudiée :

Notre travail est réalisé sur des personnes adultes atteintes de diabète recruté au sein du service de médecine interne de l'Etablissement Hospitalier Dr BENZARDJEB, cette étude s'est déroulée durant une période de trois mois (du 07 janvier jusqu'à 07 mars) de l'année 2024 sur un total de 28 patients atteint de diabète. La sélection des patients se fait après remplissage d'un questionnaire relatif à leurs sexes, Ages, antécédents médicaux et familiaux, qualité de vie, complications microvasculaires et macrovasculaires (Annexe1). Les critères de non inclusion sont les suivants :

- Le diabète gestationnel ;
- Les affections hépatobiliaires ;
- Les patients qui avaient une endocrinopathie (thyroïdie) ou une des maladies intercurrentes (cancer, hémopathie) ;
- Les enfants diabétiques.

### 3. Méthodologie du travail :

La méthodologie de travail suivie au cours de cette étude a été divisée en trois étapes :

- 1<sup>ère</sup> étape : la collection des données était par méthode exhaustive (**annexe 1**).
- 2<sup>ème</sup> étape : le tri des données en tableaux et en histogrammes.
- 3<sup>ème</sup> étape : l'interprétation des résultats obtenus ainsi que leurs discussion (on les compare avec ceux d'autres études).

Dans le but : d'évaluer une grandeur statistique comme la moyenne et l'écartype.

#### 4. Recueil des données :

Un interrogatoire a été mené auprès des patients (**Voir Annexe 01**) incluant le statut anthropométrique (l'âge, le poids (kg), la taille (m)), le sexe et les antécédents médicaux et familiaux, qualité de vie, complications microvasculaires et macrovasculaires.

Nous avons également utilisé les dossiers médicaux pour le recueil des données.

#### 5. Considérations éthiques :

Tous les patients sélectionnés sont informés sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement et toutes les précautions visant le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations sont rigoureusement respectées.

#### 6. Analyse biologique :

##### 6.1 Prélèvement sanguin et préparation des échantillons :

Les prélèvements sanguins sont effectués après au moins 12 heures de jeune. Du sang veineux en général au pli du coude avec un garrot enlevé rapidement.

Les prélèvements sont réalisés dans deux tubes :

- Glycémie, créatinine, acide urique, bilirubine totale, PAL, cholestérol total et TG sur tube sec.
- HbA1c sur tube contenant un anticoagulant EDTA.

Le tube sec est centrifugé dans une centrifugeuse à 3000 rpm pendant 5 minutes afin d'obtenir du sérum dont le dosage de tous les paramètres sera effectué sauf celui de l'HbA1c qui sera dosée dans le sang total.

##### 6.2 Echantillon urinaire :

L'échantillon urinaire est nécessaire pour réaliser la chimie des urines, et se réalise comme suit :

- Recueillir des urines dans un récipient stérile et sec.
- Plonger toutes les zones réactives de la bandelette dans l'urine fraîchement émise, non centrifugée, et l'en retirer immédiatement.
- Tapoter la tranche de la bandelette sur le bord du récipient afin d'éliminer l'excès d'urine.

- Comparer attentivement les zones réactives aux échelles colorimétriques correspondantes de l'étiquette du flacon. Approcher la bandelette très près des blocs de couleur et comparer rapidement.

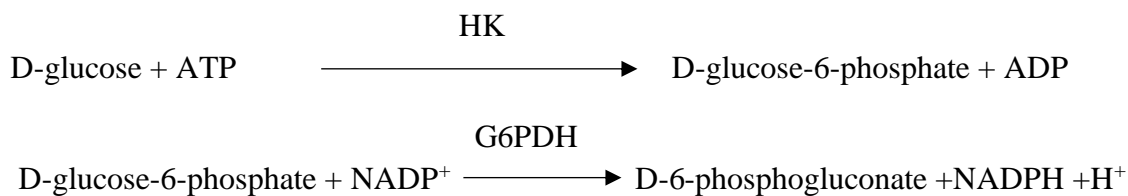
Le respect des temps de lecture est essentiel pour obtenir des résultats corrects.

### 6.3 Méthodes de dosages des paramètres biochimiques :

#### 6.3.1 La glycémie :

Méthode de référence enzymatique à l'hexokinase.

Le glucose est phosphorylé en glucose-6-phosphate par l'action de l'ATP et de l'hexokinase (HK). Ensuite, une seconde enzyme, la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PDH) catalyse l'oxydation du glucose-6-phosphate par le NADP<sup>+</sup> pour former du NADPH (Neeley , 1972).

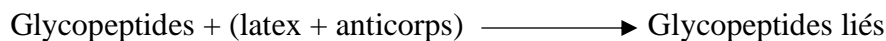


La concentration de NADPH formé est directement proportionnelle à la concentration de glucose. Elle est mesurée par l'augmentation de l'absorbance à 340 nm.

Intervalle de référence : (0,7 – 1.10) (g/l).

#### 6.3.2 L'hémoglobine glyquée :

Le dosage de l'HbA1c sur les analyseurs COBAS INTEGRA utilise des anticorps monoclonaux fixés à des particules de latex. Les anticorps se lient à la partie N-terminale de la chaîne  $\beta$  de l'HbA1c (Wolf *et al*, 1984)



Les anticorps encore libres sont agglutinés à l'aide d'un polymère synthétique présentant plusieurs répliques de la partie N-terminale de la chaîne  $\beta$  de l'HbA1c. La variation de la turbidité est inversement proportionnelle à la quantité de glycoprotéines liées et est mesurée par turbidimétrie à 552 nm.



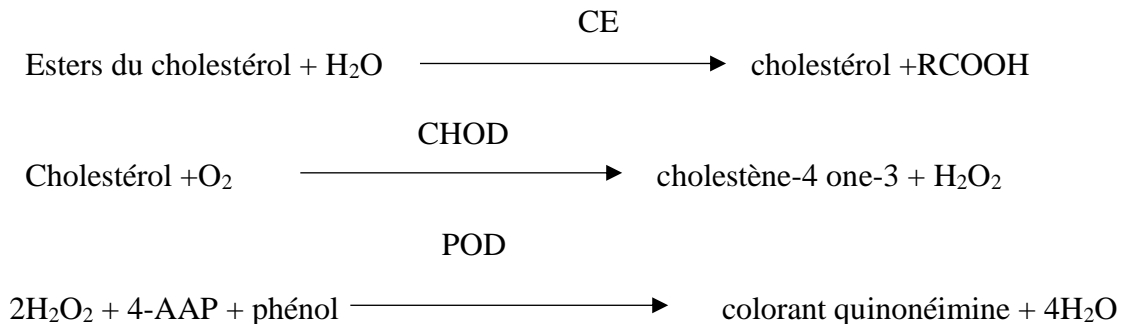
Un polypeptide synthétique comprenant la partie N-terminale de l'HbA1c est utilisé pour la calibration.

Intervalle de référence : HbA1c selon IFCC : (3,00 – 5,00) (%).

### 6.3.3 Le cholestérol total :

Méthode enzymatique colorimétrique.

La cholestérol- estérase (CE) hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol-oxydase, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en cholestène-4 one-3 avec formation d'eau oxygénée : En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'amino-4 antipyrine (4-AAP) et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rouge . (**Janssens, 2006**).



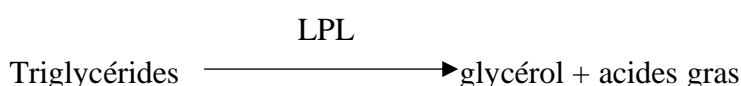
L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nm.

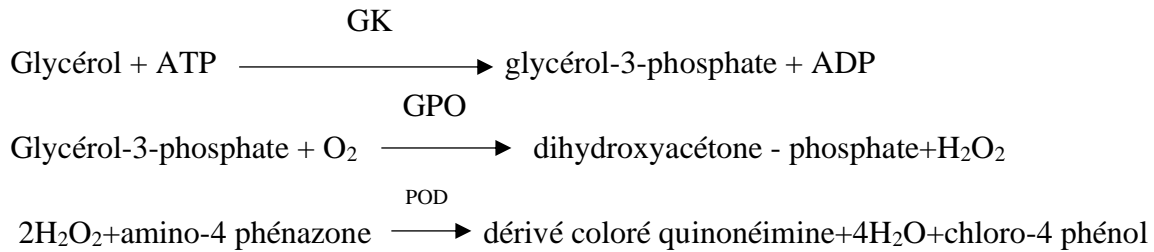
Intervalle de référence : (1.50 – 2,20) (g/l).

### 6.3.4 Les triglycérides :

Méthode enzymatique, colorimétrique (GOP/PAP) utilisant la glycérol-phosphate-oxydase et l'amion-4 phénazone.

Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et acides gras. Le glycérol est alors phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par la glycérol-kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate et de l'eau oxygénée (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) (**Wahlefeld et Bergmeyer, 1974**).





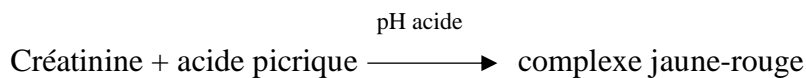
En présence de peroxydase (POD), l'eau oxygénée formée entraîne le couplage du chloro-4 phénol et de l'amino-4 phénazone pour former un dérivé coloré quinonéimine rouge qui est mesuré à 512 nm. L'augmentation d'absorbance est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides de l'échantillon (**Wahlefeld et Bergmeyer, 1974**).

Intervalle de référence : (0.50 – 1.50) (g/l).

### 6.3.5 La créatinine :

Réaction de Jaffé.

Dans une solution alcaline, la créatinine réagit avec le picrate pour former un produit jaune-rouge.



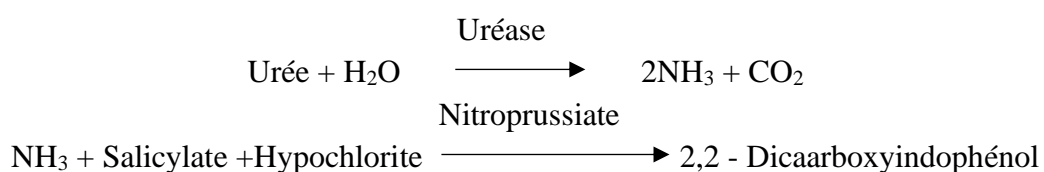
La quantité de colorant formée (intensité de la couleur) est directement proportionnelle à la concentration en créatinine de l'échantillon. Elle est mesurée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nm. Les échantillons de sérum et de plasma contiennent des protéines qui réagissent de manière non spécifique dans la méthode de Jaffé (**Jaffé, 1886**).

Intervalle de référence : (5,0 – 13,0) (mg/l).

### 6.3.6 L'urée :

Le dosage enzymatique colorimétrique de l'urée se fait selon la méthode de Berthelot–Searcy. L'uréase hydrolyse l'urée pour produire de l'ammonium, les ions ammonium réagissent avec le phénol et l'hypochlorite en milieu alcalin pour former de l'indophénol bleu.

La réaction est catalysée par les Salicylates et l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon (**Kadja, 2016**).



Le dosage de l'urée est effectué directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 01) :

Ajouter le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

**Tableau 01** : Méthode de dosage enzymatique colorimétrique de l'urée.

	Tube (1) : Blanc	Tube (2) : Standard	Tube (3) : Échantillon
<b>Réactif 1</b>	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$
<b>Contrôle normal</b>	--	--	10 $\mu\text{L}$
<b>Standard</b>	--	10 $\mu\text{L}$	--
<b>mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37 °C</b>			
<b>Réactif 2</b>	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$

Valeurs usuelles: 0,15 – 0,50 g/l. (Larbi et Chegrani, 2018).

### 7. Etude statistique :

Sur le plan statistique les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel 2013. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type.



# **RESULTATS ET DISCUSSION**



Notre échantillon a regroupé 28 patients diabétiques: 50% femmes et 50% hommes dont la moyenne d'âge est de  $58.82 \pm 13.07$ ans.

Ils sont répartis en deux groupes 78% de diabétiques de type 1 dont la moyenne d'âge est de  $58,36 \pm 13,93$  ans et 21% de diabétique de type 2 dont la moyenne d'âge est de  $60,50 \pm 10.13$  ans.

L'étude réalisée a permis d'atteindre deux objectifs :

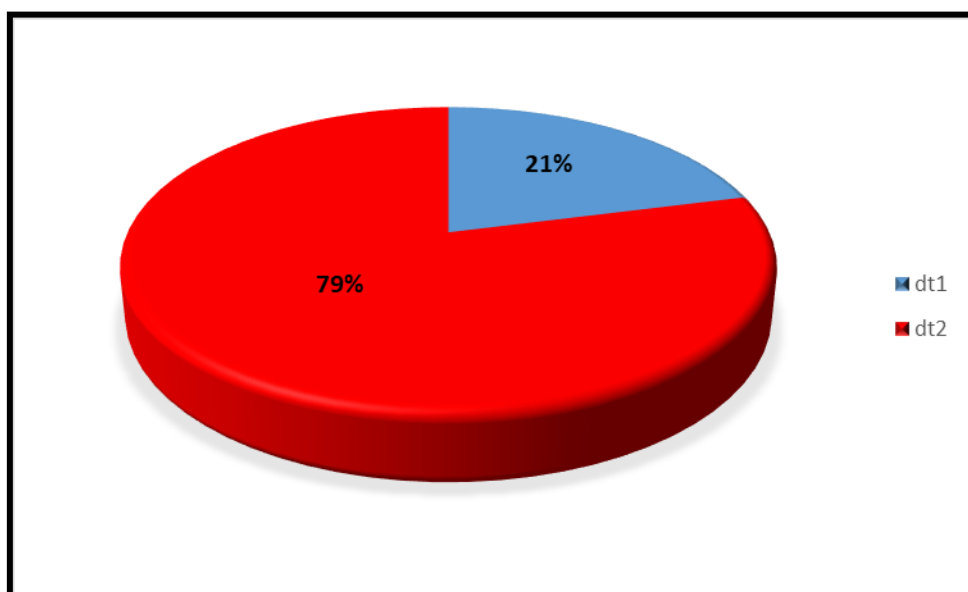
- Une caractérisation globale de notre échantillon (patients diabétiques) en déterminant la répartition des patients diabétiques selon le type du diabète, le sexe, le tabagisme (fumeur actuel, non fumeur, fumeur passé), l'alcoolisme (oui/non), et selon les complications: micro-angiopathie (néphropathie, rétinopathie, neuropathie) et macro-angiopathie (coronaropathie, AVC).
- Une comparaison des différents paramètres (glycémie, HbA1c, TG, cholestérol, créatinine, urée) entre les diabétiques de type 1 et les diabétiques de type 2.

### 1. Caractérisation de l'échantillon :

#### 1.1 Répartition des patients selon le type de diabète :

Parmi la population étudiée nous avons mentionné 22 cas de diabétique de type 2 soit 79% et de 6 cas diabétique de type 1 soit 21% (**figure 12**).

Les résultats de cette étude révèlent un nombre de diabétiques de type 2 plus élevé à celui des diabétiques de type 1.



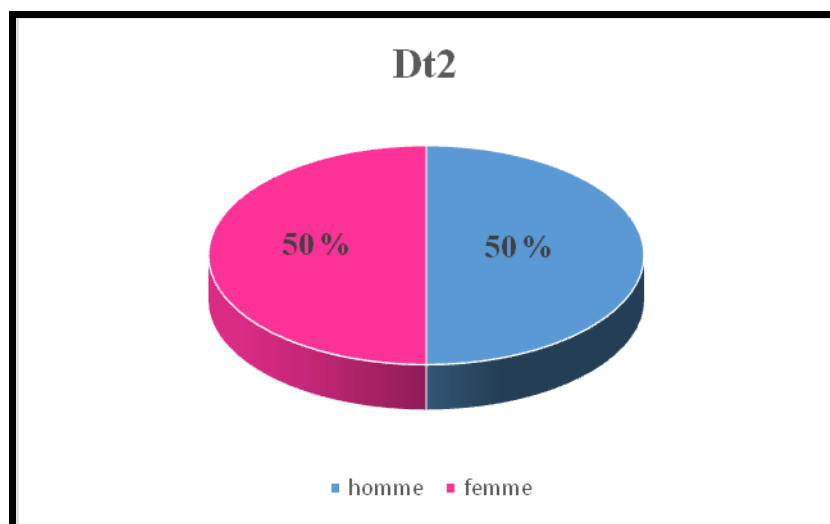
**Figure 12:**Répartition des patients selon le type de diabète.

Selon Atlas du diabète de la FID, le nombre des personnes atteintes de diabète de type 2 augmente rapidement à travers le monde, cet accroissement est associé au développement économique, au vieillissement des populations, à l'intensification de l'urbanisation, à des changements d'alimentation, à une diminution de l'activité physique et à d'autres modifications du mode de vie (Nam, 2013).

### 1.2 Répartition des patients selon le sexe pour chaque type de diabète :

La répartition des patients selon le sexe pour chaque type est représentée sur les figures ci-dessous.

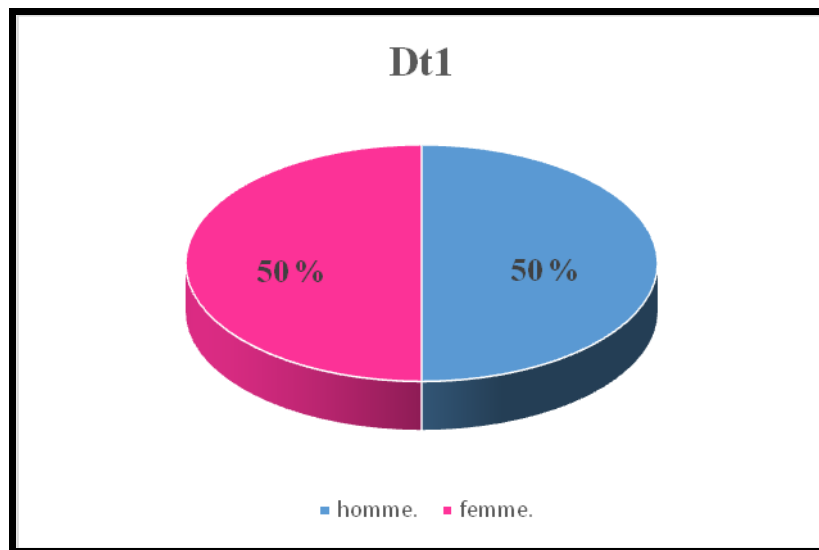
La figure 13 montre que notre échantillon est répartie comme suit : 11 patients hommes diabétiques de type 2 dont la moyenne d'âge 57,1 ans avec un pourcentage (50%) et 11 patients diabétiques femmes de type 2 avec le même pourcentage que les hommes.



**Figure 13:** Répartition des patients de diabète de type 2 ( DT2) selon le sexe.

Les résultats de notre étude, montrant une répartition égale entre les deux sexes chez les diabétiques de type 2 avec 50% de femmes et 50% d'hommes, sont en désaccord avec les résultats de l'étude de **Hadj youcef et Benhoumar (2021)** qui rapportent une prédominance féminine de 96% contre 44,2% chez les hommes.

Pour les diabétiques de type 1 Figure 14, on remarque la même chose il y'a une égalité dans le nombre des patients pour les deux sexes (3 Hommes et 3 Femmes), avec un pourcentage de 50% pour les hommes ainsi que les femmes.

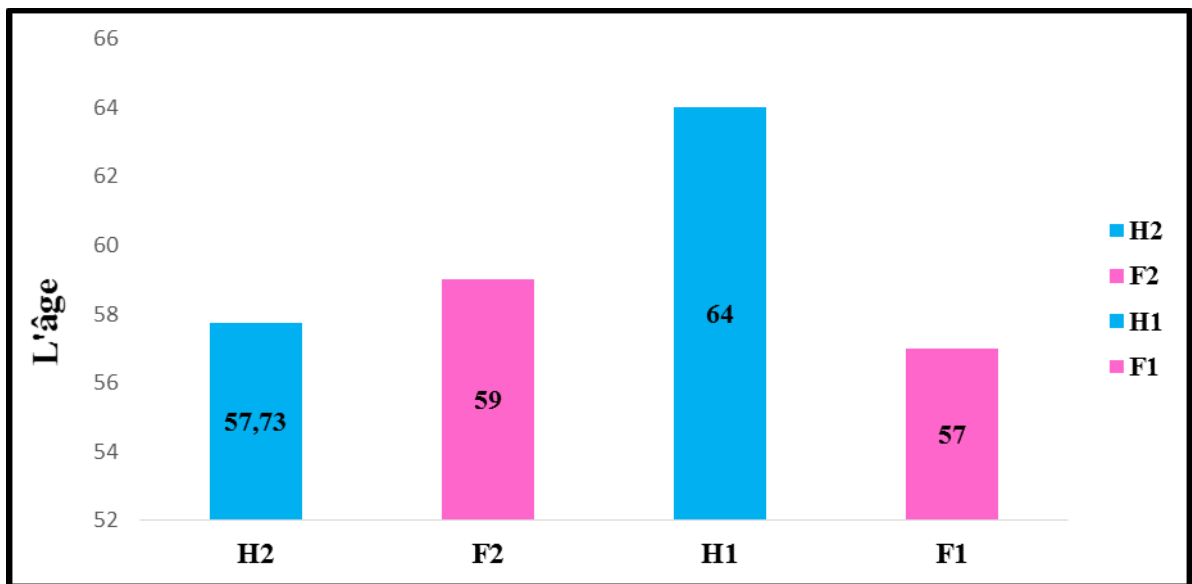


**Figure 14:** Répartition des patients de diabète type 1 (DT1) selon le sexe.

Pour les diabétique de type 1 on trouve une répartition égal entre les deux sexes, nos résultats sont en désaccord avec les résultats de l'étude mené par **Lama et Taleb (2020)**, qui rapportent une prédominance féminine de 62,96% contre 37,03% chez les hommes.

### 1.3 Répartition des patients selon l'âge :

Notre étude regroupe 28 patients atteints du diabète type 1 et type 2, en examinant les résultats obtenus figure 15, on remarque que le nombre des patients le plus élevé a été observé à une moyenne d'âge de 64 ans pour les hommes et 57 ans pour les femmes concernant les patients du DT1, et une moyenne d'âge de 57,73 ans pour les hommes et 59 ans pour les femme concernant les patients du DT2. On a enregistrées un pourcentage de 50% pour les hommes atteints du DT2, et le même pourcentage et le même type de diabète pour les femmes. Pour les DT1 on note également un pourcentage de 50% pour les hommes et aussi 50% pour les femmes.



**Figure 15:** Répartition des patients de DT1 et DT2 selon l'âge.

D'après notre étude il y a une risque pour les diabétiques plus élevé chez les hommes que les femmes dans un l'âge plus avancé. Cette tranche d'âge est exposée à la maladie du diabète à cause du vieillissement de certains organes du corps et l'accumulation des substances nocives dans le corps d'après **Nyandwi et Ndayiragije (2017)**.

De nombreuses études conviennent qu'il existe une disparité spécifique dans la population mondiale du diabète, les hommes étant d'environ 14 millions des cas de plus de la maladie que les femmes (198 millions contre 184 millions de femmes) et cette différence devrait s'élever à 15 millions d'infections (305 millions d'hommes contre 288 millions de femme).

#### **1.4 Répartition des patients selon les Antécédents familiaux :**

##### **1.4.1 Selon l'hypertension artérielle :**

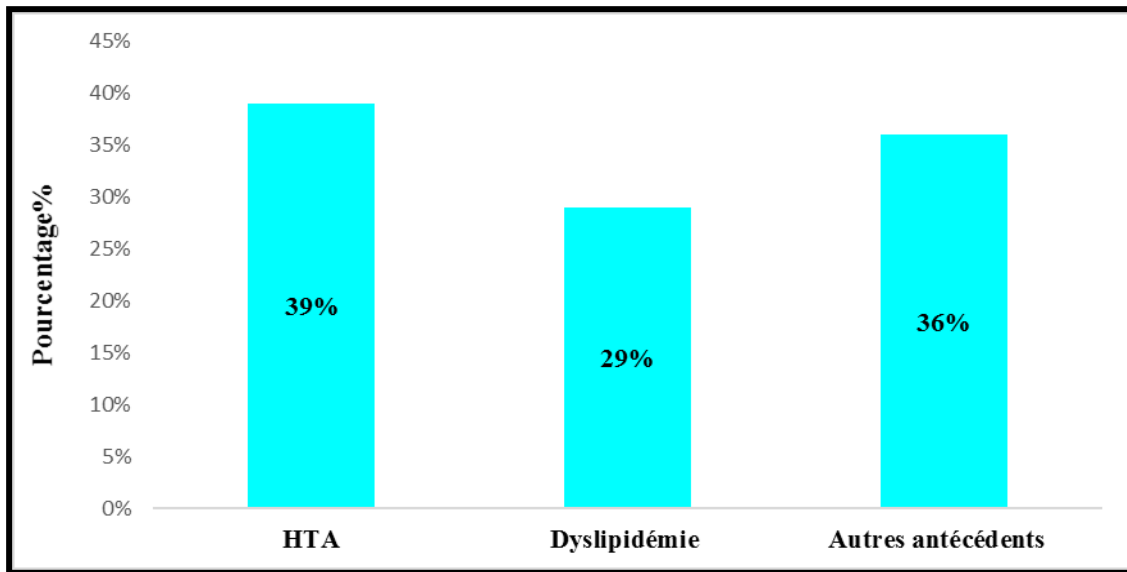
La répartition des diabétiques selon HTA montre que parmi l'échantillon étudié il y a 10 patients diabétiques hypertendus avec un pourcentage de 39 %.

##### **1.4.2 Selon dyslipidémie :**

La répartition des diabétiques selon le déséquilibre lipidique montre que parmi l'échantillon étudiée il y a 8 patients diabétiques souffre d'une dyslipidémie par une 29% celle-ci montre que la répartition de dyslipidémie est aussi un facteur de risque pour les patients.

##### **1.4.3 La répartition des patients diabétiques selon d'autres antécédents :**

Dans cette échantillon il y'a 10 patients diabétiques qui présent le nombre des autres antécédents (environnement, immunitaire ...) avec un pourcentage de 36%.



**Figure 16:** Répartition des patients diabétique selon les Antécédents familiaux.

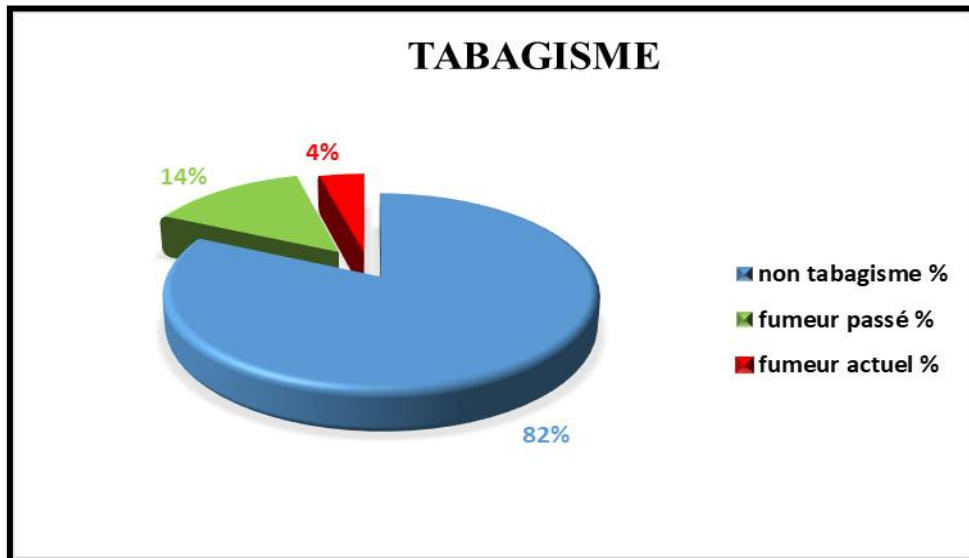
La répartition des patients selon la présence ou l'absence **d'hypertension artérielle** montre que 39% des patients diabétiques sont hypertendus, ce résultat est en désaccord à celui obtenu dans l'étude de **Nibouche et Biad (2016)** qui a trouvé que 66,7 % des patients diabétiques ont une hypertension artérielle au diagnostic du diabète. D'après **Racine (2003)**, l'hypertension artérielle représente une comorbidité très fréquente, touchant de 20% à 60% des diabétiques. L'HTA est un facteur de risque dans nombreux complications dégénératives notamment les maladies cardiovasculaires et AVC, ainsi que des complications micro vasculaires : la rétinopathie et la néphropathie.

Notre étude montre que 29% des patients diabétique ont la **dyslipidémie** donc c'est résultats sont en désaccord à celui obtenu dans l'étude de **Bait (2023)** qui a trouvé un pourcentage de 5% des patients diabétiques souffraient de ce facteur de risque. La dyslipidémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur chez les diabétiques, et il est essentiel de prendre en compte ce risque pour développer une stratégie thérapeutique efficace et prévenir les complications cardiovasculaires.

Notre échantillon contient 36% **d'autres antécédents**, notamment la virus de grippe, arthériopathie, le cancer l'étude de **Yap et al. (1979)** est montre que il y a une relation entre le diabète et le cancer car, le diabète résultant d'une atteinte métastatique du système neurohypophysaire, est une complication rare du cancer du sein.

### 1.5 Répartition des patients selon leur consommation de tabac :

La population de 28 patients diabétiques se compose de 82% de non-fumeurs, 14% de fumeurs passés et 4% de fumeurs actuels (figure 17).



**Figure 17** : Répartition des patients selon leur consommation du tabac.

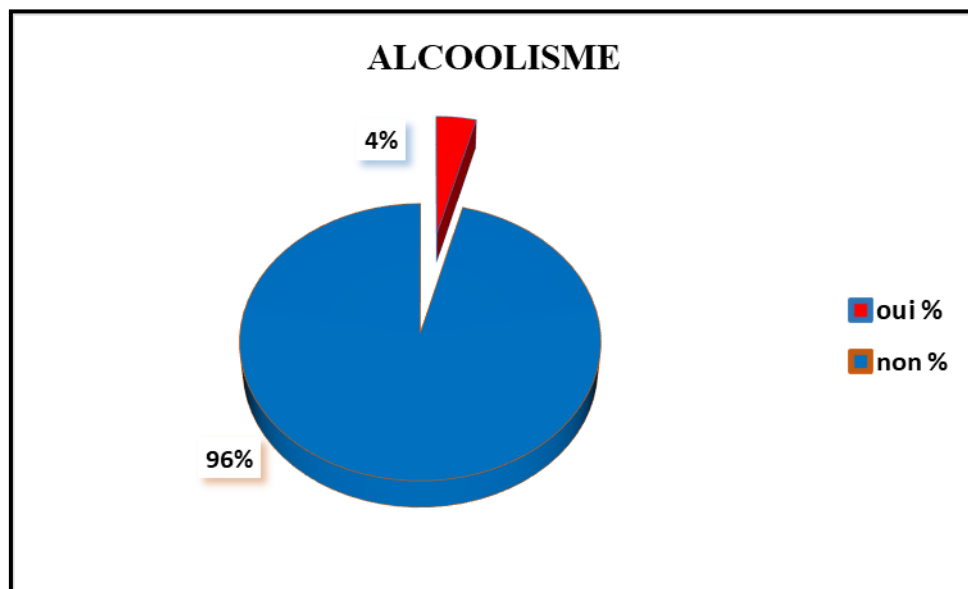
Ce résultat est positif dans l'ensemble, car la majorité des patients diabétiques sont des non-fumeurs. C'est un encouragement, sachant que le tabagisme est un facteur de risque important pour les diabétiques, avec une augmentation du risque de 30 à 40% par rapport aux non-fumeurs.

Nos résultats sont approximatifs avec ceux de **Ammour (2020)**, qui ont trouvé 87% ne fument pas, 7% sont des fumeurs actuels et 6% sont des fumeurs passés.

Donc le tabagisme est un facteur de risque de diabète, il favorise le développement du diabète de type 2 chez les femmes comme chez les hommes, et aussi les diabétiques fumeurs présentent un risque plus grand des complications en particulier les maladies cardiovasculaires.

### 1.6 Répartition des patients selon leur consommation en alcool :

Dans la population étudiée la majorité des patients diabétiques 96% ne sont pas des alcooliques, tandis que 4% des patients sont alcoolisés (figure 18).



**Figure 18 :** Répartition des patients selon leur consommation en alcool.

Notre résultats représente 96% pour la majorité des patients diabétiques ne consomme pas l'alcool et 4% qui sont alcoolisés, qui son en désaccord à celui obtenu dans l'étude de **Koné et al. (2016)**, qui a trouvé un pourcentage de 25% des patients qui consomme l'alcool . Donc ces derniers peuvent avoir des effets plus négatifs dans le déséquilibre de diabète, la fréquence et la gravité des complications et l'augmentation du risque de neuropathie, de rétinopathie, de néphropathie et d'hypertension.

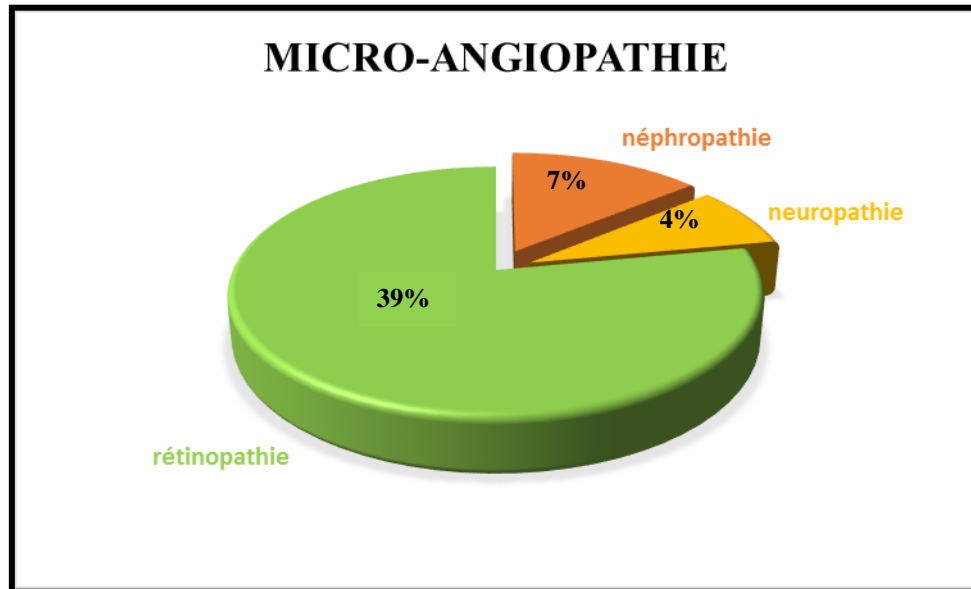
### 1.7 La répartition des patients selon les antécédents micros et macro-angiopathie :

#### ➤ Les micro-angiopathies :

♦**La néphropathie** diabétique, présente chez 7% des patients, est une complication grave exposant au risque d'insuffisance rénale terminale (un risque de dommages rénaux) et de mortalité cardiovasculaire.

♦**La neuropathie périphérique** : touchant 4% des patients, est une cause majeure d'amputation non traumatique, affectant les nerfs périphériques.

♦**La rétinopathie diabétique** : observée chez 39% des patients, souligne un risque élevé de lésions oculaires pour les patients diabétiques de cette population.



**Figure 19** : Répartition des patients selon les antécédents micro-angiopathie.

Notre résultats sont en désaccord par rapport aux résultats mené par l'étude de **Tadmori et Rchachi (2014)** qui trouvent la néphropathie présente chez 38,75% des patients diabétiques et la rétinopathie chez 21,88% des diabétiques.

Pour la neuropathie dans notre échantillon présente un pourcentage faible de 4%, les résultats de l'étude de **Aouiche et al. (2013)** sont différents de nos résultats montre que les patients diabétiques ont un neuropathie présenté par 25%.

Donc les complications micro-vasculaires du diabète représentent une cause croissante de morbidité et mortalité pour les patients diabétiques sa place devient plus importante dans les diabétiques type 2 vu que ce dernier est beaucoup plus fréquent que type 1.

### ➤ **Les macro-angiopathies :**

♦**La coronaropathie** : est une maladie des artères coronaires qui affecte 21% des patients diabétique dans nos échantillons. Elle se caractérise par une atteinte des vaisseaux coronaires, ce qui peut entraîner une insuffisance coronarienne et une diminution de l'apport de sang oxygéné au muscle cardiaque.



♦L'AVC : survenu chez 4% des patients, est une complication grave du diabète qui nécessite une prise en charge médicale immédiate pour réduire les risques de récurrence et de complications à long terme.

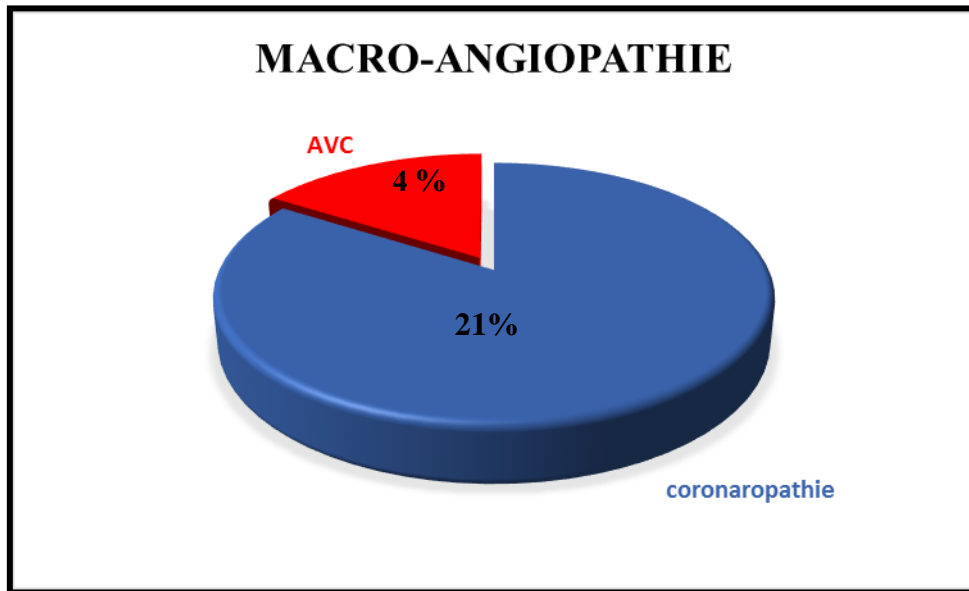


Figure 20 : Répartition des patients selon les antécédents macro-angiopathie.

Nos résultats pour les antécédents macro-angiopathie sont en désaccord par rapport à l'étude menée par **Ibrahim (2012)** qui trouve un pourcentage plus fréquent et plus sévère des antécédents macro-angiopathie présente par 23,4 % des patients diabétique ont présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) d'origine ischémique dans la majorité des cas. Et 24,1 % des patients sont coronariens dont quatre ont bénéficié d'un pontage coronarien. Donc il y'a une augmentation des complications dans la population âgé du diabète type 1 et type 2.

## 2. Comparaison des différents paramètres étudiés selon le type de diabète :

La comparaison des paramètres entre les deux groupes des diabétiques de type 1 et de type 2 sont représentée dans le tableau suivant :

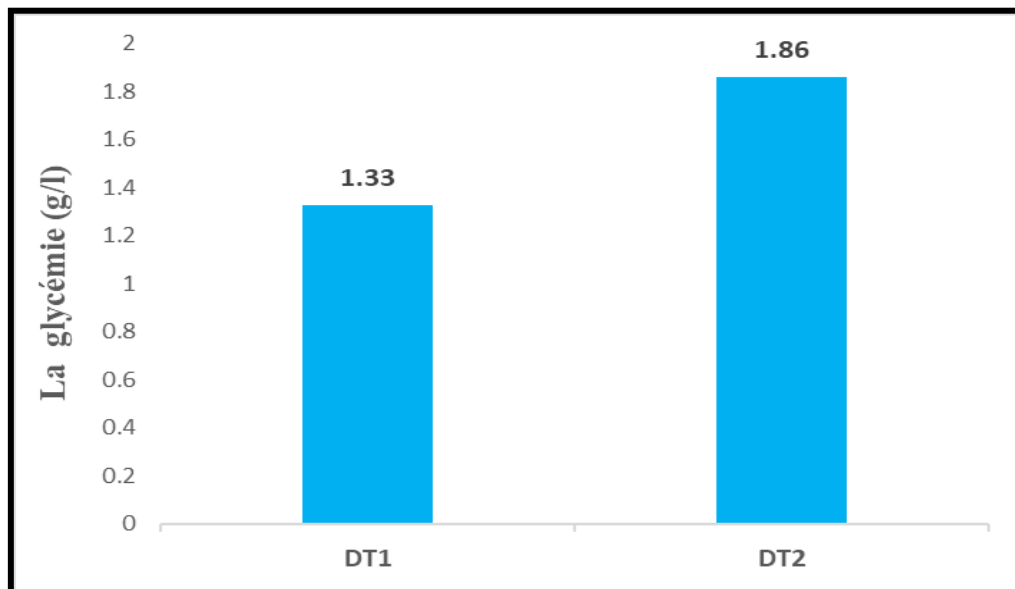
Tableau 2 : valeurs des différents paramètres testés.

Paramètre	Diabète type 1	Diabète type 2
Glycémie (g/l)	1.33±0.58	1.86±0.66
HbA1c (%)	9.17±0.96	9.22±0.88

Triglycéride (g/l)	1.29±0.49	1.27±0.59
Cholestérol total (g/l)	1.51±0.55	1.56±0.42
Urée (g/l)	0.33±0.06	0.39±0.18
Créatinine (mg/l)	10.19±2.73	10.53±3.32

**2.1 La glycémie :**

Les diabétiques de type 2 présentent une moyenne légèrement plus élevée de  $1,86 \pm 0,66$  contre  $1,33 \pm 0,58$  pour les diabétiques de type 1 (Figure 21).



**Figure 21 :** Valeurs moyennes de la glycémie chez les diabétiques de type 1 et de type 2.

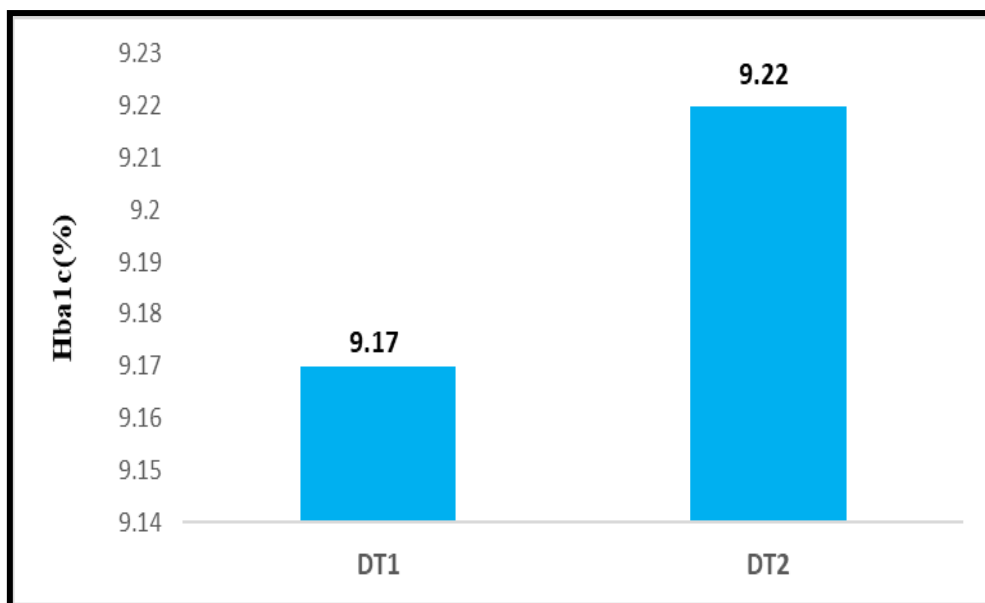
Les diabétiques de type 2 ont une moyenne de glycémie plus élevée que les diabétiques de type 1. Cette différence est due à la nature des deux formes de diabète. Le diabète de type 1 est caractérisé par une insuffisance complète de l'insuline, tandis que le diabète de type 2 est caractérisé par une résistance à l'insuline où une insuffisance relative de l'insuline. Cela signifie que les diabétiques de type 2 ont généralement une glycémie plus élevée que les diabétiques de type 1, car leur corps a plus de difficulté à réguler le taux de sucre dans le sang.

Nous avons confirmé nos résultats par l'étude de **Dadeou et al. (2016)** qu'il ressort que la moyenne de la glycémie est significativement plus élevée chez les sujets diabétiques.

Une glycémie plus élevée peut augmenter le risque des complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques, notamment l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque.

### 2.2 L'hémoglobine glyquée :

Le taux moyen de l'hémoglobine glyquée est exprimé en pourcentage. D'après la figure 22, les résultats montrent une légère différence entre les valeurs d'HbA1c chez les diabétiques de type 1 ( $9,17 \pm 0,96$ ) et ceux de type 2 ( $9,22 \pm 0,88$ ).



**Figure 22 :** Valeurs moyennes de l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques de type 1 et de type 2.

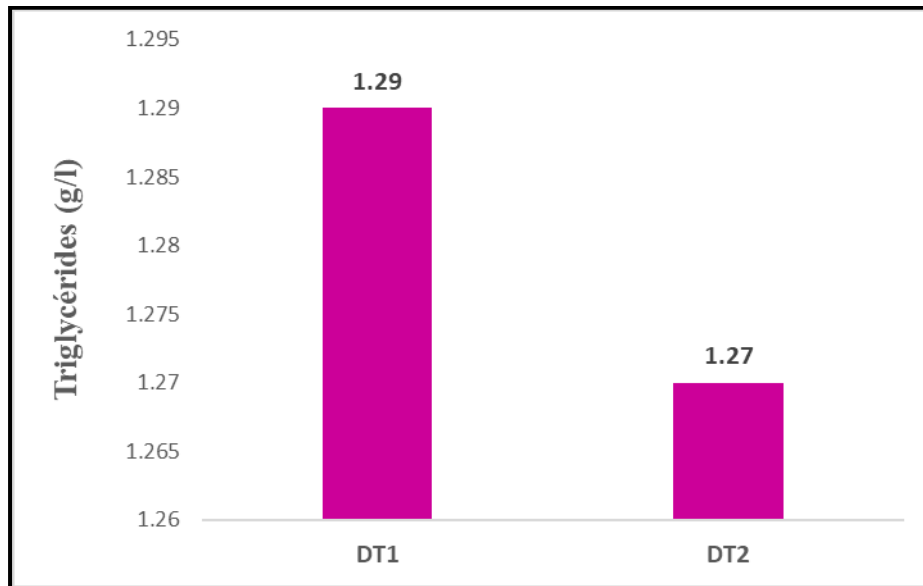
Cela signifie que les diabétiques de type 2 ont des taux d'HbA1c supérieures que les diabétiques de type 1 et que les globules rouges du patient ont fixé une quantité importante de glucose pendant la période de trois mois précédant l'analyse.

Donc nos résultats sont en accord avec l'étude de **Bassi *et al.* (2013)** qui a montré une augmentation très hautement significative chez les diabétiques.

En général, un taux d'HbA1c inférieur ou égal à 7% est considéré comme équilibré, tandis que des taux supérieurs à 8% ce qui peut indiquer une mauvaise contrôle glycémique.

### 2.3 Les triglycérides :

Les diabétiques de type 1 présentent une moyenne des triglycérides de l'ordre de  $1,29 \pm 0,49$  g/L et celle des diabétiques de type 2 est de l'ordre de  $1,27 \pm 0,59$  g/L. (Figure 23).



**Figure 23 :** Valeurs moyennes des triglycérides chez les diabétiques de type 1 et de type 2.

Les valeurs normales des triglycérides à jeun sont généralement inférieures à 1,50 g/L. Les résultats montrent que les moyennes des triglycérides des deux types sont dans les normes, mais la moyenne chez les diabétiques de type 1 est légèrement élevée que de type 2.

Nos résultats sont en désaccord avec l'étude de **Benchikh et al .(2022)** qui a trouvé une élévation des taux des triglycérides.

Le taux des triglycérides élevé chez les patients diabétiques est souvent associé à une mauvaise régulation de l'insuline et une résistance aux glucides.

Donc cette études montre une augmentation de triglycéride peut être causée par plusieurs facteurs, notamment : mauvaises habitudes alimentaires : une consommation excessive de sucre et des graisses peut augmenter les triglycérides.

**Sur poids et obésité** : sont souvent associés à une augmentation des triglycérides.

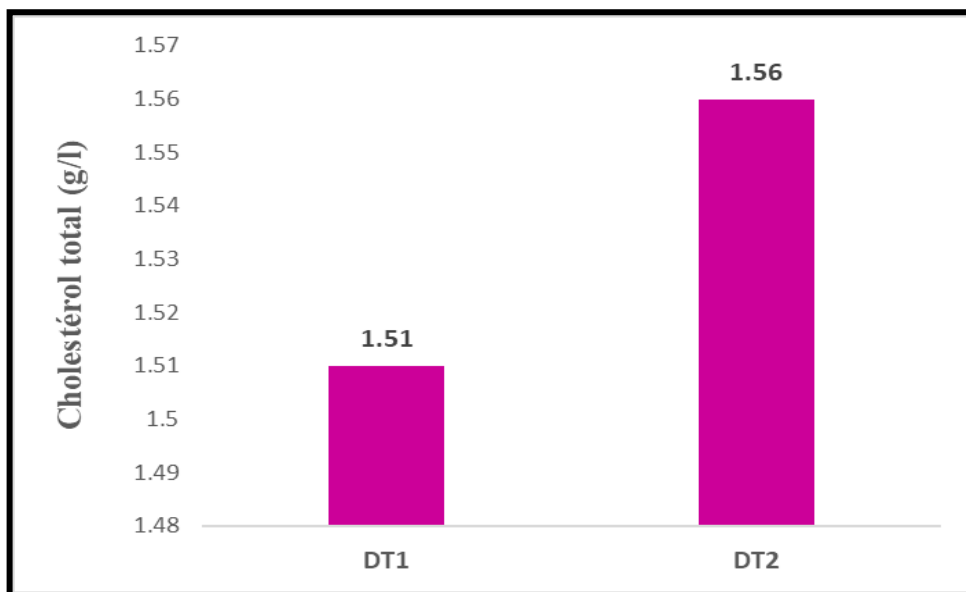
**Prise de certains médicaments** : des statines, par exemple, peuvent augmenter le risque de développer du diabète sur le long terme, ce qui peut entraîner une hypertriglycéridémie.

**Âge** : le taux des triglycérides peut varier en fonction de l'âge, avec des valeurs plus faibles chez les bébés et les personnes âgées.

**Sexe** : les hommes présentent généralement un taux des triglycérides plus élevé que les femmes (Benchikh *et al.*, 2022).

### 2.4 Le cholestérol total :

La moyenne du cholestérol total chez les diabétiques de type 2 est de  $(1.56 \pm 0.42)$ , elle paraît légèrement élevée que celle des diabétiques de type 1 ( $1.51 \pm 0.55$ ) figure 24.



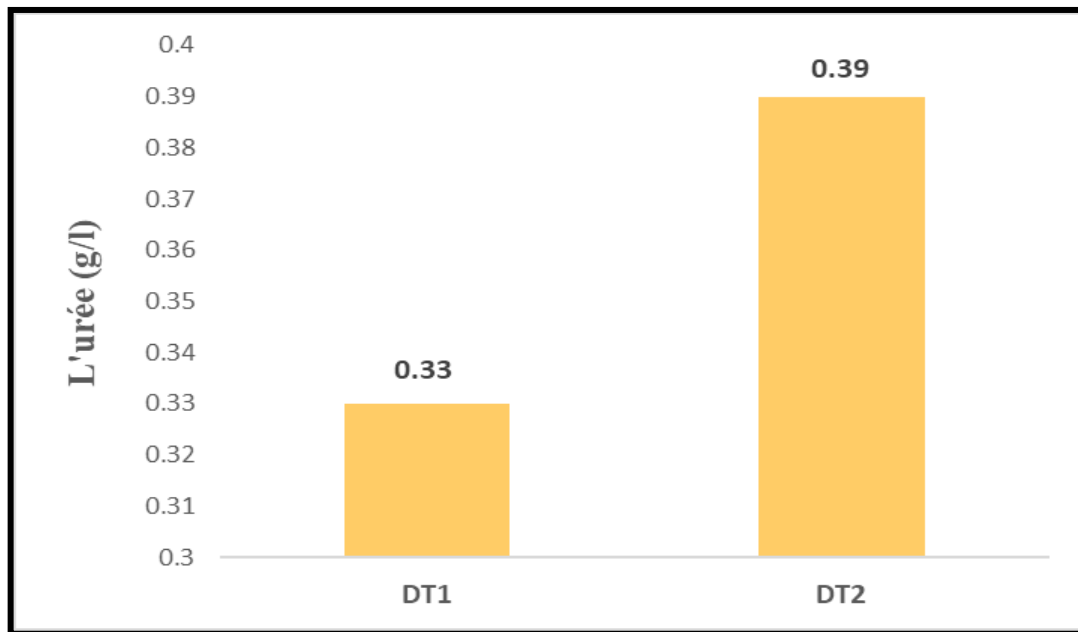
**Figure 24** : Valeurs moyennes du cholestérol total chez les diabétiques de type 1 et de type 2.

Le taux de cholestérol total de nos résultats est dans les valeurs normales, car les patients ont suivies correctement le traitement et le régime alimentaire bien déterminé qui sont des facteurs importants pour l'équilibre de cholestérol dans l'organisme.

Par contre les résultats de l'étude de **Ram (2011)**, ont montré une augmentation du taux de cholestérol, donc les diabétiques ont un risque élevé des maladies cardiovasculaires. Ce risque augmente lorsque le cholestérol LDL (mauvais cholestérol) est élevé.

### 2.5 L'urée :

Les résultats présentés dans la figure si dessous montre la moyenne du taux d'urée chez les diabétiques de type 2 est de  $(0,39 \pm 0,18)$  et chez les diabétiques de type 1 est  $(0,33 \pm 0,06)$ .



**Figure 25:** Valeurs moyennes de l'urée chez les diabétiques de type 1 et de type 2.

Ces valeurs indiquent que les diabétiques de type 2 ont un taux d'urée modéré ainsi que les diabétiques de type 1.

Les niveaux d'urée peuvent indiquer la gravité du diabète chez les patients de type 1 et type 2 de plusieurs manières :

- Durée de la maladie : Les diabétiques de type 2 ont généralement une durée de maladie plus longue que les diabétiques de type 1, ce qui peut contribuer à une augmentation du taux d'urée.
- L'âge : Les diabétiques de type 2 ont souvent un âge plus avancé que les diabétiques de type 1, ce qui peut entraîner une diminution de la fonction rénale et une élévation de l'urée.
- Comorbidités : Les diabétiques de type 2 ont souvent d'autres facteurs de risque associés tels que l'hypertension artérielle et l'obésité, qui peuvent accélérer l'atteinte rénale et la progression vers une néphropathie diabétique, responsable d'une augmentation de l'urée.

On remarque que nos résultats se situent dans les valeurs normales.

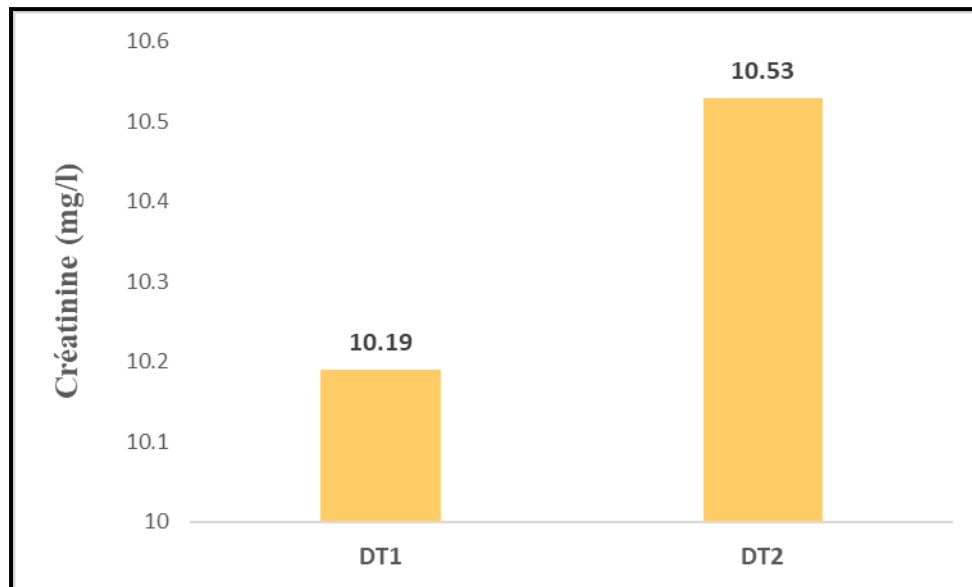
Nos résultats sont en accord avec les résultats de **Merioua (2015)** qui a trouvé que la majorité des patientes diabétiques présentent un taux d'urée sanguine normale.

Par contre les études de **Bedja (2020)** montre une augmentation du taux d'urée sanguine chez les patients diabétiques s'explique par un déficit de la fonction rénale.

Lorsque la fonction des reins s'altère, l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré.

### 2.6 Créatinine :

Les valeurs moyennes de la créatinine chez les diabétiques de type 1 et de type 2 sont présentés sur la figure 26, nos résultats montre que la moyenne de la créatinine chez les diabétiques de type 2 est de  $(10,53 \pm 3,32)$ , elle paraît légèrement élevée que celle des diabétiques de type 1  $(10,19 \pm 2,73)$ .



**Figure 26 :** Valeurs moyennes de la créatinine chez les diabétiques de type 1 et de type 2.

Dans notre étude on note des valeurs normales de la créatine chez les diabétique type 1 et type 2, nos résultats sont en désaccord avec le travail mené par **Gamouh et Kedissa (2016)** qui ont trouvé que les valeurs moyennes de la créatinine sont supérieures à 12 mg/l chez les diabétiques, donc il y'a une hyper créatininémie dans les deux types. Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins des reins, entrainant un disfonctionnement rénal, l'augmentation de la créatininémie témoigne d'une diminution du débit de filtration glomérulaire, et donc d'une insuffisance rénale.

Cette augmentation à pour plusieurs raisons :

Le déséquilibre glycémique fait des problèmes de perturbations dans le taux de la créatinine dans le sang 20 à 40% des diabétiques de type 2 développent une maladie rénale chronique (principale cause est la diminution de la filtration glomérulaire). Cette néphropathie est la cause d'insuffisance rénale chez les DT2.

Cette étude reste préliminaire, elle nécessite des investigations approfondies dans ce contexte et dans une population plus large.

# CONCLUSION



Le diabète constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et sa gravité, en raison de grand nombre de diabétiques dans le monde, et son impact négatif sur le psychisme des patients.

Cette maladie est à l'origine d'une plus forte morbidité et mortalité au sein de la population active algérienne, et est considéré parmi les principaux motifs d'hospitalisation, d'où la nécessité de tirer la sonnette d'alarme pour faire face à cette maladie, et ses conséquences désastreuses.

L'étude est réalisée au niveau de l'Hôpital DOCTEUR BENZERDJEB pour le but de contribuer à l'évaluation de quelques paramètres biochimiques, et réunir le maximum d'informations concernant les paramètres et dosages pratiqués, et permis de mettre en évidence l'importante place pour le suivi des diabétiques. Le travail est effectué sur une population de 28 patients diabétiques, et nous avons observé une légère différence des valeurs moyennes de chaque paramètre testé du diabète.

Le cadre de notre étude a permis de révéler une multitude des résultats, en ce qui concerne les résultats de bilan glucidique, on a remarqué que les taux de la glycémie et HbA1c sont excessive. Tandis que, le bilan lipidique concernant TG et cholestérol leurs valeurs sont modérés. Cependant les résultats du bilan rénal, on a constaté qu'il y a une créatinine légèrement élevée, nous avons donc constaté que les patients diabétiques avaient des valeurs d'urée acceptable.

En outre, ces résultats prouvent l'incidence du diabète sur l'organisme de l'être humain. C'est une maladie pénible pour le patient, entraînant des répercussions sur l'équilibre physiologiques. Le patient diabétique doit suivre une bonne hygiène de vie essentiellement par l'adaptation de l'alimentation et une augmentation de l'activité physique pour mieux vivre avec le diabète.

Cette étude reste préliminaire, elle nécessite d'autres études approfondies. Dans ce contexte, il serait intéressant de poursuivre la recherche en entreprenant un travail sur une population plus large

Il est donc primordial de prendre conscience pour ces facteurs de risque et de mettre en place des mesures préventives appropriées afin de diminuer l'incidence du diabète.

Il faut être conscient en développant des études sur la façon d'éviter les risques de diabète en menant des campagnes de sensibilisation ciblant l'alimentation de l'individu algérien et la manière dont il consomme les produits alimentaires répondant à ses besoins quotidiens, pour un avenir meilleur et en bonne santé pour le citoyen.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- **Abdesselam, A., & Bendaoudi, R. (2017).** Dosage des minéraux chez des rats diabétiques recevant un régime supplémenté en microalgue verte (spiruline).
- Université de Tlemcen. Mémoire de Master en Biologie.
- **Abdelkebir, K., & Attalah, S. (2014).** Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucré.
- **Alioune C. , (2014),** Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l’Afrique Sub-saharienne , Thèse , Université Rennes 1, P 16 .
- **Aouiche, S., Ouerdane, K., Frioui, M., Boudaoud, A. A., Ragguem, A., & Boudiba, A. (2014).** Neuropathie diabétique douloureuse : fréquence, facteurs de risque et gravité dans une cohorte de 400 sujets diabétiques en Algérie. *Médecine des maladies Métaboliques*, 8(2), 211-215.
- **American Diabetes Association. (2018).** 2. Classification and diagnosis of diabetes : standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes care*, 41(Supplement\_1), S13-S27.
- **Anonyme, (1972).** Revue roumaine d’embryologie et de cytologie. Académie de la république socialiste de roumanie.P25.
- **Afkar, A., & Rima, B. (2020).** Etude de la variation des paramètres du diagnostic d’insuffisance rénale chez les diabétiques de type II (Doctoral dissertation, Université laarbi tebessi tebessa).
- **Baynes, H. W. (2015).** Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. *J diabetes metab*, 6(5), 1-9.
- **Bedja, K., Dehani, A. (2020).** Les désordres métaboliques chez les patients atteints de néphropathie diabétique, Mémoire En vue de l’obtention du Diplôme de master ,Université M’hamed Bougara de Boumerdes, P 34.
- **Belghiat, M., Bourib, H., & Mekircha, F. E. (2017).** Etude de stress oxydant hépatorénale induit par la deltaméthrine chez les rats Wistar (Doctoral dissertation, université de jijel).
- **Bensaid, S., et Naer, A. (2017).** Contribution a l’étude de quelques paramètres biochimiques chez des diabétiques de type 2 obèses, Mémoire de master, Université Abdelhamid IbenBadis.
- **Blickle, J, F. (2010).** Complications métaboliques aiguës (comas chez le diabétique).*Diabétologie*, 2<sup>ème</sup> édition, Elsevier Masson SAS.,P. 292-301.



- **Borot, S., Aitouares, M., Penfornis, A. (2009).** Coma hyperosmolaire du diabétique, Chapitre
- 16, Traité de diabétologie, 2<sup>ème</sup> édition, Flammarion médecine-sciences, P. 540-546.
- **Bouhanick, (2009).** Hypertension artérielle et diabète, chapitre 26, Traité de Diabétologie, 2<sup>ème</sup> édition, Flammarion médecine –sciences, P. 677-689.
- **Boulachouache, K., Derrouche, R., & Djeflal, A. (2018).** Variation des paramètres biochimiques et hématologiques pendant une grossesse normale, Mémoire de master, Université L’arbre Ben M’hidi Oum Elbouaghi.
- **Bourezg Ch, (2017) .** Recherch d’un terrain génétique et susceptibilité au diabète de type 1 dans la région de tébessa , Mémoire de master , Université de Larbi Tebessi
- **Tébessa d’insuffisance rénale chez les diabétiques de type II ,** Mémoire de master, Université Larbi Tébessi-Tébessa.
- **Bourmaud, M. (2016).** Approches génétiques et génomiques pour l’identification de gènes prédisposant à une maladie multifactorielle : le diabète de type 1.
- **Califf, RM, Boolell, M., Haffner, SM, Bethel, MA, McMurray, J., Duggal, A., ... & Navigator Study Group. (2008).** Prévention du diabète et des maladies cardiovasculaires chez les patients présentant une intolérance au glucose : justification et conception de l’essai NAVIGATOR (Nateglinide And Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research). American heart journal , 156 (4), 623-632.
- **Charpentier, G., Riveline, JP, Dardari, D., & Varroud-Vial, M. (2006).** Faut-il traiter l’hyperglycémie postprandiale chez les patients prédiabétiques et diabétiques de type 2 ? . Médicaments , 66 , 273-286.
- **Chastang N , (2009).** Tabac et diabète, chapitre 27, Traité de diabétologie, 2<sup>ème</sup> édition.
- **Chohobigarat, X. (2014).** Description de la prise en charge de l’enfant diabétique de type 1 par le médecin généraliste : enquête auprès de 146 médecins généralistes (Doctoral dissertation).
- **Cornus, J. (2010).** Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval selle Français : Données du laboratoire biochimique de l’ENVA (Doctoral dissertation, Thèse de Médecine Vétérinaire, Université d’Alfort, France).
- **Coulibaly, D. (2019).** Identification du risque podologique chez les diabétiques dans le service de Médecine et d’Endocrinologie de l’Hôpital du Mali.



- **Dadeou, P. M., Akpovi, C. D., & Degbelo, J. E. (2016).** Analyse de quelques paramètres biochimiques d'exploration rénale chez des diabétiques à l'hôpital de zone d'Abomey-Calavi/Sô-Ava. EPAC/UAC.
- **Dali-Sahi, M., Benmansour, D., Aouar, A., & Karam, N. (2012).** Type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. *Leban Sci J*, 13(2), 17.
- **Depiesse, F., & Coste, O. (2016).** Prescription des activités physiques : en prévention et en thérapeutique. Elsevier Health Sciences.
- **Dona, G., & Priscille, H. (2016).** Evaluation des perturbations biochimiques liées à l'hypertension artérielle chez les patients admis à l'hôpital « la croix » de zinvie, Mémoire de licence professionnelle, Université d'abomey-calav.
- **Ekoé, J. M., Punthakee, Z., Ransom, T., Prebtani, A. P., & Goldenberg, R. (2013).** Dépistage du diabète de type 1 et de type 2. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S373-S376.
- **Gamouh, Ch., & Kedissa, S.,(2016).** Etude comparative des différents paramètres Biochimiques chez les diabétiques de type 1 et de type 2 , Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de master, Université des Frères Mentouri Constantine, Algérie. P 1-5.
- **Geoffroy, L., & Gonthier, M. (2009).** Le diabète chez l'enfant. Ed. du CHU Sainte-Justine. Montréal, L'aide aux jeunes diabétiques.
- **Guérin-Dubourg, A. (2014).** Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires (Doctoral dissertation, Université de la Réunion).
- **Gerard, J. (1995)** .Sandra Reynolds Grabowski , Jean\_Claude Parent, Biologie Humaine )
- Cytogénétique\_ Régulation\_ Reproduction ) , P 290.
- **Habtemariam, S. (2019).** Medicinal foods as potential therapies for Type-2 diabetes and associated diseases : the chemical and pharmacological basis of their action. Academic Press.
- **•Hadj Youcef, Kh., Benhoumar, R. (2021).**Diabète de type 2 et SARS Cov -19 :Étude prospective auprès de 120 diabétiques Constantinois .Mémoire présenté de l'obtention de diplôme de master.Université des Frères Mentouri Constantine .



- **Hamma, S. A. (2016).** Biologie des espèces réactives, stress oxydatif et diabète de type 2. Éditions universitaires européennes.
- **Hartemann, A., & Grimaldi, A. (2024).** Guide pratique du diabète. Elsevier Health Sciences.
- **Yap, H. Y., Tashima, C. K., Blumenschein, G. R., & Eckles, N. (1979).** Diabetes insipidus and breast cancer. *Archives of internal medicine*, 139(9), 1009–1011.
- **Hecketsweiler, B., & Hecketsweiler, P. (2004).** Voyage en biochimie : circuits en biochimie humaine, nutritionnelle et métabolique. Elsevier.
- **Holman, R. R., Paul, S. K., & Matthews, DR (2008).** Suivi à long terme après un contrôle strict de la pression artérielle chez les diabétiques de type 2. *New England Journal of Medicine*, 359 (15), 1565-1576.
- **Jaffé, M. (1886).** À propos du précipité que produit l'acide picrique dans l'urine normale et d'une nouvelle réaction de la créatinine.
- **Jan, K., Klaus Heinrich, R. (2004)** .Atlas de poche de biochimie, 3<sup>ème</sup> édition, P 306.
- **Janssens, G. (2006).** Répertoire d'analyses de Biologie clinique, 3<sup>ème</sup> édition. P. 49-81.
- **Kadja, L. (2016).** Suivi de certaines paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de constantine: essai de corrélation avec certains nématodes (Doctoral dissertation, Thèse Magistère en Sciences vétérinaires, Université des Frères Mentouri Constantine).
- **Kissela, B. M., Khoury, J., Kleindorfer, D., Woo, D., Schneider, A., Alwell, K., ... & Broderick, J. P. (2005).** Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes care*, 28(2), 355-359.
- **Klein, F. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le chat : étude bibliographique (Doctoral dissertation). Univ de Toulouse, France.17-88.
- **Koné, A., Togo, A., Dramé, B., Dramé, A. H. T., Touré, A. T., Nientao, I., ... & Sidibé, A. T. (2016, September).** Étude de la prévalence du diabète sucré et de ses facteurs de risque dans la commune rurale de Bankass. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 77, No. 4, p. 500). Elsevier Masson.
- **Larbi, N., & Cegrani, R. (2018).** Etude comparative de 2 formes de chlorhydrate.
- **Makhlouf, S., & Chahboub, S. (2015).** Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau d'Ain defla. Mémoire de Master en biologie. Faculté des sciences



de la nature et de la vie et des sciences de la terre. Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana. Algérie : 76p.

- **Merioua, D. (2015).** Dépistage de la néphropathie diabétique chez les patients Diabétiques type 2 de la wilaya de blida , Mémoire de fin d'études , Université SaadDahlab de Blida 1 , P 38- 39.
- **Mezouar, L., & Zergani, A, W.( 2019 ).** *Contribution à l'étude de l'effet hépato-épuratif de curcuma (Curcuma Longa)* (Doctoral dissertation, R3UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA).
- **Fowler, M. J. (2008).** Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical diabetes*, 26(2), 77-82.
- **Moini, J. (2019).** *Epidemiology of diabetes.* Elsevier.
- **Monnier 2019** .....
- **Monnier, L., & Colette, C. (2010).** *Diabétologie.* 2<sup>ème</sup> éd. Paris : Elsevier Masson.
- **MRABTI, H. N. (2018).** *Étude Pharmacologique Toxicologique de l'Arbutus unedo L. au Maroc.*
- **Nait, A. (2017).** *Le Profil Lipidique Chez Le Diabétique Type Deux Et Le Risque Cardiovasculaire,* thèse de doctorat, Université Mouloud Maameri.
- **Nam, H. (2013).** *Atlas du diabète de la fid. Fédération Internationale du Diabète,* 6 eme édition. P. 22-110.
- **Neeley, WE (1972).** Détermination automatisée simple du glucose sérique ou plasmatique par une méthode hexokinase/glucose-6-phosphate déshydrogénase. *Chimie clinique* , 18 (6), 509-515.
- **Ndjoumbi, C. (2009).** *Le patient diabétique musulman.*
- **Nibouche, W. N., & Biad, A. (2016, June).** Hypertension artérielle au moment du diagnostic du diabète de type 2 de l'adulte. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 65, No. 3, pp. 152-158). Elsevier Masson.
- **Njikeutchi, F. (2003).** *Contribution à l'établissement des valeurs de référence de paramètres biologiques chez le Burkinabè adulte:Evaluation de cinq constituants biochimiques au service de chimie biologique du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) à Ouagadougou,* Thèse de doctorat, Université de OUAGADOUGOU.



- **Nyandwi, S., & Ndayiragije, N. (2017).** Facteurs explicatifs de diabète au Burundi, Faculté des Sciences, Département de Mathématiques, Université du Burundi, BP 2700 Bujumbura, Burundi. Afrique SCIENCE 13(6). 164 – 176 ISSN 1813-548X.
- **Paulin, S., Grandperret Vauthier S., Penfornis, A. (2009).** Acidocétose diabétique, chapitre 15, Traité de diabétologie, 2<sup>ème</sup> édition, Flammarion médecine-sciences. P 531-539
- **Pillon, F., Tan, K., Jouty, P., & Frullani, Y. (2014).** Diabète de type 2 : l'essentiel sur la pathologie. Actualités Pharmaceutiques, 53(541), 18-22.
- **Qiraouani -Boucetta, H.(2015).** Dosage de l'Hémoglobine glyquée (HbA1c). Mémoire De Licence, université Sidi Mohamed Ben Abdallah FES, Maroc. P 3.
- **Racine 2003.....**
- **Racine G, (2015).** Présentation d'une classe thérapeutique innovante dans le traitement du Diabète de type 2 : les inhibiteurs de la DPP-4 (Doctoral dissertation).
- **Redouane**
- **Ronnamaa, T., Laakso, M., Kallio, V., Pyorala, K., Marnlemi, J., & Puukka, P. (1989).** SERUM LIPIDS, LIPOPROTEINS, AND APOLIPOPROTEINS AND THE EXCESSIVE OCCURRENCE OF CORONARY HEART DISEASE IN NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETIC PATIENTS. American journal of epidemiology, 130(4), 632-645.
- **Rydén, L., Standl, E., Bartnik, M., Van den Berghe, G., Betteridge, J., De Boer, M. J., ... & Wood, D. (2007).** Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases : executive summary : The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). European heart journal, 28(1), 88-136.
- **Sahnine, N., & Yahiaoui, Y. (2018).** Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi-Ouzou (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri) de tizi-ouzou, P 9 - 1 .
- **Salem, N.( 2016).** Investigation de quelques paramètres d'analyses biochimiques médicales (cas d'urée et de créatinine dans le laboratoire EL-MOURCHIDE Ouargla) (Doctoral dissertation, UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA). P 10-11.
- **Segheiri, I., & Zebidi, M. (2018) .** Etude de l'activité antidiabétique et antioxydante de l'extrait aqueux d'Oudneya africana R. Br. de la région d'El Oued chez des rattes





rendues diabétiques par l'alloxane , Mémoire de fin d'étude , Université Echahid Hamma Lakhdar -El oued , P 5.

- **Sholit, L., Suzanne, M., Brenda, B., Doris, S. (2006).** Soins infirmiers En Médecines Et En Chirurgie. P : 299- 456.
- **Tadmori, A., Rchachi, M., & Ajdi, F. (2014).** L'insuffisance rénale et micro albuminurie négative chez les patients diabétiques de type2. *Diabetes & Metabolism*.40, A87. P253.
- **Tellaa, C. (2016).** ENQUÊTE ETHNOBOTANIQUE A PROPOS DES PLANTES MÉDICINALES UTILISÉES DANS LE TRAITEMENT TRADITIONNEL DU DIABÈTE DE TYPE II DANS LA RÉGION DE CONSTANTINE.
- **Tripathi, B. K., & Srivastava, A. K. (2006).** Diabetes mellitus : complications and therapeutics. *Med Sci Monit*, 12(7), 130-47.
- **Verges, B. (2009).** Dyslipoprotéïnémie et diabète, Chapitre 25, *Traité de diabétologie*, 2<sup>ème</sup> Édition, Flammarion Médecine-sciences. P 667-675.
- **VinodMahato, R., Gyawali, P., Raut, P. P., Regmi, P., Singh, K. P., Pandeya, D. R., & Gyawali, P. (2011).** Association between glycaemic control and serum lipid profile in type 2 diabetic patients : Glycated haemoglobin as a dual biomarker. *Biomedical Research (0970-938X)*, 22(3).
- **Wahlefeld, A, W, & Bergmeyer, H, U. (1974).** Méthodes d'analyse enzymatique.
- **William, J. M., Marshall, S., & Stephen, K. Bongret.(2005).** *Biochimie Medical Physiologie Et Diagnostic. P*, 385.
- **Wolf, HU, Lang, W., & Zander, R. (1984).** L'hématine alcaline D-575, un nouvel outil pour la détermination de l'hémoglobine comme alternative à la méthode à la cyanhémoglobine. II. Standardisation de la méthode utilisant la chlorohémomine pure. *Clinica chimica acta* , 136 (1), 95-104.

[1] **La Catoire Fantasque** : <https://catoire-fantasque.be/glucose/> (Page consultée le 22 mars 2022).

[2] **APOLO HYDERABAD BOG** :

<https://hyderabad.apollohospitals.com/blog/haemoglobin-a1c-hba1c-test-and-its-significancein-diabetes/> (Page consultée le 31 mars 2022)



# **ANNEXES**

**Annexe 01 : Questionnaire.**

Les patients représentant l'échantillon à tester dans notre travail, ont été soumis à un questionnaire permettant de recueillir des informations essentielles et relatives au diabète.

Toutes les informations recueillies au moyen de ce document sont traitées avec la plus grande confidentialité et sont soumises aux règles déontologiques relatives au respect du secret médical.

Identifiant :

Nom.....

Age.....ans

Prénom..... Sexe : F

H

Date de consultation :

Antécédents personnels pathologiques :

Aucune

HTA

Dyslipidémie

Autres

Type du diabète : Type 1

Type 2

Depuis :.....

Traitement reçu : Aucun Régime Comprimés Insuline

Antécédents familiaux du diabète :

Père : OUI NON Ne sait pas

Mère : OUI NON Ne sait pas

Tabagisme : N'a jamais fumé Fumeur actuel Fumeur passé

Alcoolisme : OUI NON

Complications microvasculaires : Néphropathie Rétinopathie

Neuropathie

Aucune

Complications macrovasculaires : Coronaropathie AVC

Examen clinique :

Taille (cm) :

Poids (kg) :

**Annexe 02** : Liste des patients diabétiques de type 1 et de type 2.

N° de patients	Glycémie (g/l)	Hba1c %	TG (g/l)	Cholestérol T (g/l)	Créatinine (mg/l)	Urée (g/l)
1	1,28	8	1,18	1,11	14,15	0,37
2	2,11	8,03	0,42	1,3	10,66	0,21
3	1,69	9,05	1,51	1,85	7,8	0,14
4	1,68	10,5	0,87	0,96	7,5	0,27
5	1,79	8,9	1,38	1,86	7,42	0,25
6	3,38	10,2	0,5	1,15	20	0,63
7	2,25	9,7	1,69	1,81	16	0,59
8	1,35	10,3	1,04	0,85	13,14	0,34
9	2,6	9,3	2,23	2,27	10,46	0,44
10	1,97	10,4	1,34	1,53	5,94	0,27
11	3,16	8,7	0,73	1,37	8,2	0,25
12	0,8	9,5	0,36	0,86	9,97	0,19
13	0,84	8,3	1,19	1,3	11,7	0,34
14	0,87	9,4	0,83	1,79	8,5	0,27
15	1,64	10,1	2,02	2,06	7,9	0,32
16	1,59	8	1,17	1,57	10	0,36
17	2,42	10	2,06	2,42	7,26	0,24
18	1,25	8,1	1,15	1,28	12	0,5
19	1,55	8,2	0,84	2,14	8	0,29
20	1,3	9,2	1,7	1,5	13	0,4
21	1,22	7,8	0,9	1,17	7,54	0,38
22	1,22	10,3	1,96	1,93	13,69	0,9
23	2,43	8,4	1,58	2,03	10	0,43
24	2,05	8,6	1,11	1,14	10,52	0,3
25	1,86	9,6	2,44	1,12	12	0,54
26	1,68	10,5	1,79	1,89	10,79	0,23
27	0,73	9,2	1,03	1,76	6,56	0,43
28	2,17	9,5	0,61	1,42	12	0,59