

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

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

Département de BIOLOGIE



Présenté par

KHENAFU SOUHILA

En vue de l'obtention du

Diplome Master en : Sciences biologiques

Option : Physiologie cellulaire et physiopathologie

Thème :

Impact défavorable de la pathologie diabétique sur la santé chez les adultes

Soutenu le juin 2023, devant le jury composé de:

Présidente	BOUANANE SAMIRA	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	KARAOUZENE NESRINE SAMIRA	MCA	Université de Tlemcen
Examinatrice	BABA AHMED FATIMA ZOHRA	Professeur	Université de Tlemcen

Année universitaire 2022/2023

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier DIEU le tout puissant, qui m'a permis d'avoir la force mentale et physique et le courage nécessaire pour réaliser ce modeste travail, et qui m'a guidé vers le chemin de la science.

Mes sincères remerciements s'adressent à **MELLE KARAOUZENE NESRINE SAMIRA** pour son encadrement, sa compétence et sa disponibilité tous les temps avec ses conseils. Ce travail n'aurait pu être mené à bien sans elle.

Mes sincères remerciements s'adressent à madame **BOUANANE Samira**, Professeur à l'université de Tlemcen pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de présider ce jury.

Je remercie également, madame **BABA AHMED Fatima Zohra**, professeur à l'université de Tlemcen, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Je remercie particulièrement l'équipe du laboratoire de Biochimie et le laboratoire central du CHU de Tlemcen qui m'ont accueilli pour réaliser la partie pratique de ma thèse.

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicaces :

A mes parents qui m'ont offert la vie, c'est grâce à vous que j'ai fait mes premiers pas.

Le grand et le plus spéciale dédicace est pour ma mère, qui m'avais accompagné dans tous mes études sachant qu'elle était ma première enseignante pendant les 5ans du primaire et voilà c'est le moment pour voir ma réussite à soutenir mon diplôme de master en physiologie cellulaire et physiopathologie. Un énorme merci à vous pour tous vos sacrifices que je ne pourrais jamais vous rendre la parallèle je suis chanceuse d'avoir une maman comme toi que dieu vous protège. Merci de m'avoir toujours fait confiance dans tout ce que j'entreprends, je n'espère jamais vous décevoir.

A ma grande mère qui m'accompagner toujours avec son douaa, merci beaucoup.

A mes deux frères ABDESSAMED et AZZEDINE qui ont été ma force pour moi merci à vous de m'avoir fait confiance et aussi vos conseils qui m'ont encouragé toujours et à ces mariées FATIHA et DOUNIA aussi une grande dédicace pour ces fils RAYEN et LOUAY qui me donne une positif énergie et de la joie.

A mon fiancé KADER qui me donne le courage et le soutien toujours pour avancer et réussir dans mes études. Je suis vraiment chanceuse d'avoir un homme compréhensif comme vous.

A ma belle-mère qui me donne toujours le soutien merci énormément pour vos douaa. Que dieux vous protège.

À l'ensemble de mes amis et mes enseignants que j'ai rencontré au cours de ma carrière universitaire.

Sommaire

1	Introduction.....	1
	Synthèse bibliographique	3
	Chapitre I : Le diabète.....	4
2	Définition du diabète.....	5
3	Prévalence et mortalité causée par le diabète.....	5
3.1	Prévalence.....	5
3.2	La mortalité selon la tranche d'âge.....	7
4	Symptômes de la pathologie diabétique	7
5	Les facteurs de risque.....	7
5.1	L'âge :.....	7
5.2	Hérédité :	7
5.3	Autres facteurs de risque :	9
6	Classification du diabète	9
6.1	Diabète de type 1 (DT1)	9
6.1.1	Définition du DT1:	9
6.1.2	Physiopathologie du DT1 :.....	9
6.2	Diabète de type 2 (DT2)	10
6.2.1	Définition du DT2:	10
6.2.2	Physiopathologie du DT2:.....	10
6.3	Le diabète gestationnel (DG).....	10
6.3.1	Définition de DG :.....	10
6.3.2	Physiopathologie du DG:	10
6.4	Le Diabète expérimental.....	11
6.5	Autre type de diabète	11
7	Les complications du diabète.....	12
7.1	Complications chroniques	12
7.1.1	Microangiopathiques	12
7.1.2	Macroangiopathiques	12
7.2	Complications aiguës (A court terme).....	12
7.2.1	Coma hyperosmolaire	12
7.2.2	L'hypoglycémie	12
7.2.3	Hyperglycémie diabétique.....	13
	Matériel et méthodes	15
1	Caractéristiques de la population étudiée :	16

2	Prélèvements sanguins et échantillonnage :.....	16
3	Les méthodes utilisées :	16
3.1	Dosage de la glycémie à jeun : (DIAGNO GLU)	16
3.2	Le dosage de l'hémoglobine glyquée :.....	18
3.3	Dosage de la créatinine (kit DIAGNO):	18
3.4	Le dosage de l'urée :(DIAGNO Urée)	19
4	Aanalyse statistique :	19
	Résultats et interprétations	20
1	Caractéristiques de la population étudiée :	21
2	Etude biochimique	21
2.1	Teneurs plasmatiques en glucose chez les diabétiques et les témoins (Figure 04 tableau A1 en annexe) :	21
2.2	Teneurs en HbA1c chez les diabétiques et les témoins (Figure 05 et tableau A1 en annexe) :	21
2.3	Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques et les témoins (Figure 06 et tableau A1 en annexe) :	21
2.4	Teneurs plasmatiques en urée chez les diabétiques et les témoins (Figure 07 et tableau A1 en annexe) :	21
	Discussion	22
	Conclusion	22
	Références bibliographiques	22
	Annexes	22

ملخص Resumé abstract

Liste des tableaux:

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée.....17

Liste des tableaux en annexes

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez des patients diabétiques et chez les témoins37

Liste de figures

Figure01: Prévalence du diabète de type 2	06
Figure 02 : Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045...	08
Figure 03: Complications du diabète	14
Figure 04 : Les teneurs plasmatiques en glucose chez les patients diabétiques et des patients témoins.....	22
Figure 05 : les teneurs plasmatiques de HBA1c chez les patients diabétiques et les patients témoins.....	23
Figure 06 : les teneurs plasmatiques de la créatinine chez les diabétiques et les témoins.....	24
Figure 07 : les teneurs plasmatiques de l'urée chez les patients diabétiques et des témoins..	25

Liste des abréviations

OMS:	organisation mondiale de la santé
MNT:	maladies non transmissibles
FID:	fédération internationale de diabète
DID:	diabète insulino dépendant
DNID:	diabète non insulino dépendant
ADA:	American Diabetes Association
DT1:	diabète de type 1
DT2:	diabète de type 2
DG:	diabète gestationnel
STZ:	streptozotocine
HBA1C:	hémoglobine glyquée
MSPRH:	Ministère de la santé, de la population et de la réforme d'hospitalisation

Introduction

Le monde souffre d'une grande propagation des maladies qui menace la santé humaine à cause des mauvaises habitudes de la vie, le déséquilibre nutritionnel surtout l'alimentation riche en lipides, en sucre, aussi des facteurs génétiques et environnementaux, ...**(Chan, 2016)**.

Parmi ces maladies, on mentionne les maladies non transmissibles chroniques comme les cancers, les maladies respiratoires, les maladies cardiovasculaires et le diabète **(Chan, 2016)**.

Le diabète est une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment l'insuline (hormone régulatrice de la glycémie) ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit **(Chan, 2016)**.

Le diabète avec ces différents types connus ; type 1 (auto immunitaire, insulino-dépendant) , type 2 (non insulino-dépendant, chez les adultes) , gestationnel (pendant la grossesse) , pour le diagnostiquer le médecin demande un bilan biochimique ordinaire; la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée **(Chan, 2016)**.

Le critère de diagnostic du diabète est une glycémie à jeun supérieure ou égale à 0.07mmol par litre et un taux d'HbA1c supérieur à 7% **(Colette et Monnier, 2017)**.

Plusieurs facteurs peuvent favoriser la survenue d'un diabète non insulino-dépendant comme l'âge supérieur à 40 ans, l'hérédité, la sédentarité et le manque de l'activité physique, une alimentation trop riche en sucre, en alcool et en graisses saturées ainsi que l'obésité **(Fagot-campagna et al., 2010)**.

Les symptômes associés au diabète de type deux sont caractérisés par une hyperglycémie chronique, une fatigue, une polyurie, une polydipsie, une perte de poids et ou une polyphagie, des troubles de la vision et des infections répétées **(Fagot-campagna et al., 2010)**.

La grande majorité des patients diabétiques de type 2 présentent une résistance plus ou moins sévère à l'action de l'insuline. Cette résistance s'exerce au niveau des 3 principaux tissus cibles de l'hormone insulino-dépendante: le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux.

En pratique, l'insulinorésistance se manifeste par une augmentation de la production hépatique de glucose (principalement à partir de la néoglucogenèse), une diminution des capacités de captation musculaire de glucose (qui est compensée par l'hyperglycémie) et une lipolyse exagérée avec élévation du taux d'acides gras libres plasmatiques **(Féry et Paquot, 2005)**. Cette maladie augmente de manière alarmante et progressive et cause des complications graves microangiopathiques qui se manifestent par la neuropathie, la néphropathie et la rétinopathie et

macroangiopathiques provoquant les maladies athéromateuses, à l'origine d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou d'artérites des membres inférieurs (**Alicic et al., 2017**).

Dans le cadre de notre formation de master en physiologie cellulaire et physiopathologie nous avons réalisé cette étude de fin de cycle intitulée « impact défavorable de la pathologie diabétique sur la santé chez les adultes » et nos objectifs sont de voir les effets négatifs de la pathologie diabétique sur la santé humaine dans le but de prévenir ses complications lourdes.

Pour cela, nous avons effectué une recherche bibliographique sur le diabète et son impact sur la santé surtout chez les personnes de plus de 40 ans, ensuite on a parlé de la population choisie au hasard et des matériels et méthodes, par la suite nous avons présenté les résultats et les interprétations suivis par une discussion et une conclusion.

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Le diabète

2 Définition du diabète

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par la présence d'un excès de sucre dans le sang ou hyperglycémie résultant en raison d'une altération de la fonction des cellules bêta pancréatiques, de la diminution de la sécrétion de l'insuline, ou une mauvaise utilisation de l'insuline ou les deux (**Punthakee et al., 2018**). Le diagnostic clinique d'hyperglycémie est défini par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7 mmol/L soit 1,26 g/L (**Tenenbaum et al., 2018 ; FID, 2019**). Le diabète est une des quatre maladies non transmissibles (MNT) prioritaires ciblées par les dirigeants mondiaux de la santé (**Chan, 2016**). L'hyperglycémie chronique est la cause principale de la survenue des complications dégénératives de la maladie diabétique, mais celles-ci sont néanmoins susceptibles d'être évitées ou tout au moins retardées par un traitement adéquat (**Rodier, 2001**).

3 Prévalence et mortalité causée par le diabète

3.1 Prévalence

Selon la Fédération internationale du diabète (**FID**) en 2013, l'épidémie mondiale du diabète a touché un nombre de 382 millions de personnes. D'ici 2030, environ 550 millions de personnes seront diabétiques, donc, 10 millions de nouveaux cas par an apparaîtront. En outre, la proportion de personne souffrant de diabète non diagnostiqué est estimée à 46 %, soit environ 175 millions (**FID, 2013**) (**Figure 01**).

Le nombre d'Algériens atteints par cette maladie chronique augmente de façon accru ces dernières années. Selon les statistiques établies par l'organisation mondiale de la santé, l'Algérie comptait plus de 2,5 millions de diabétiques en 2007, soit une prévalence de 7,3 % et dont 10 % de la population atteinte ignorent leur maladie. Selon la direction de prévention du ministère de la santé, de la population et de la réforme d'hospitalisation (**MSPRH**), en 2010, 150 000 enfants sont atteints par ce fardeau (**Hammiche, 2012**).

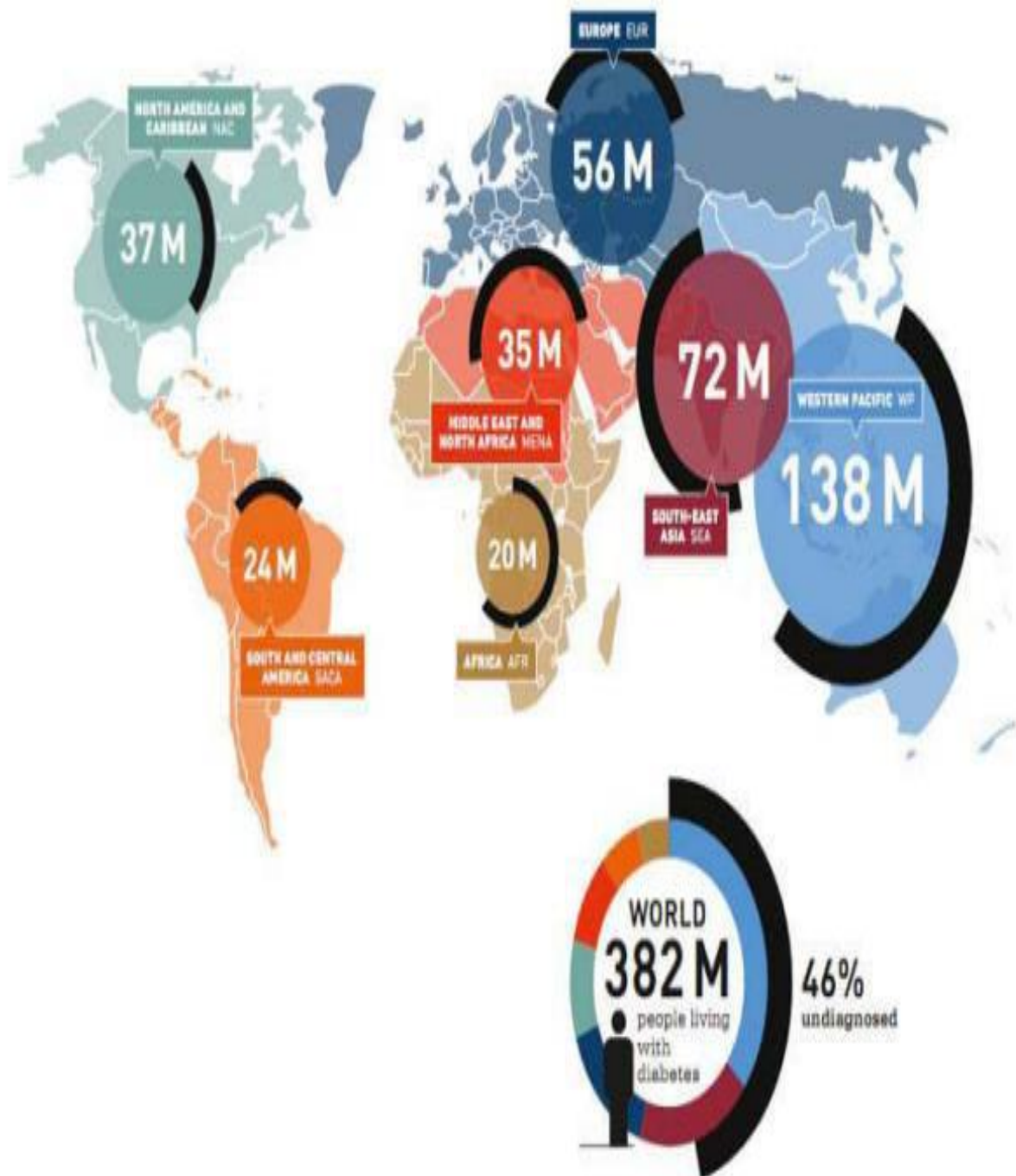


Figure 1: Prévalence du diabète de type 2 (FID, 2013).

3.2 La mortalité selon la tranche d'âge

Environ 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts en 2019 à cause d'un diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes. D'après les estimations de la FID, 11,3 % de l'ensemble des décès mondiaux ont été corrélés avec cette tranche d'âge et près de la moitié des décès reliés au diabète (46,2 %) sont survenus avant l'âge de 60 ans (FID, 2019) (Figure 2).

4 Symptômes de la pathologie diabétique

-Une augmentation de la soif (polydipsie).

-Envie d'uriner beaucoup,

-Perte de poids,

-Faim extrême,

-Trouble de la vision,

-Fatigue intense (Tenenbaum et al., 2018).

-Présence de cétones (corps cétoniques) dans l'urine (Yaël, 2022).

5 Les facteurs de risque

Plus les facteurs de risque sont nombreux, plus le risque de développement d'un diabète est important (Diab et Sahli, 2021).

5.1 L'âge :

Quel que soit le sexe, la prévalence du diabète augmente avec l'âge. La tranche la plus touchée par cette maladie est celle de 40 à 59 ans. Chez les personnes âgées on observe une diminution de la sécrétion d'insuline et une augmentation de la résistance à l'insuline (Abla et Ferdi, 2016).

5.2 Héritéité :

La majorité des patients ont un parent diabétique de type 2 : 20 % de leurs apparentés au premier degré auront au cours de leur vie un trouble de la glycorégulation (Rigalleau et al., 2007).

Figure 01. Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045

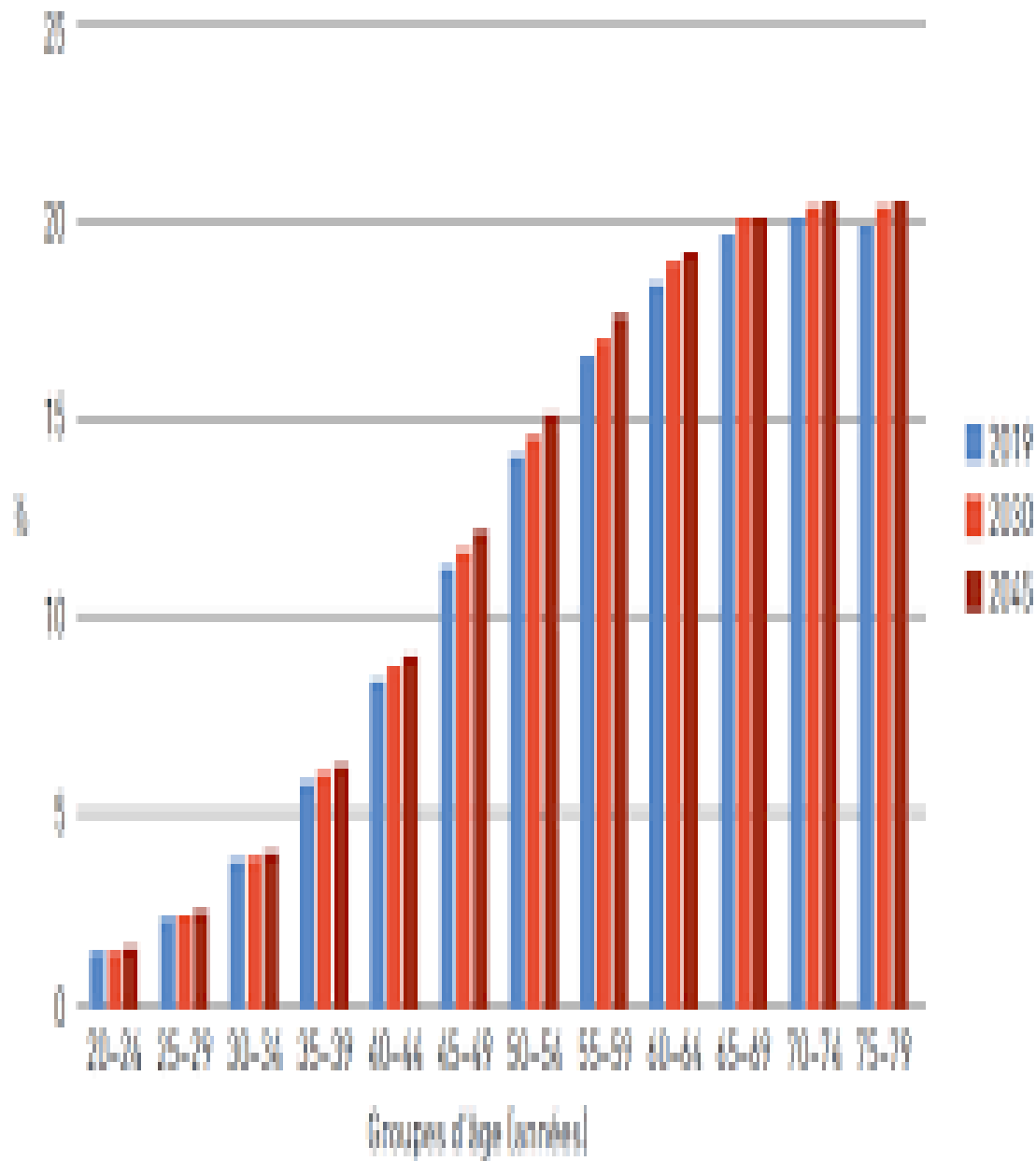


Figure 02: Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019)

5.3 Autres facteurs de risque :

- Obésité
- Dyslipidémie
- Faible activité physique
- Une alimentation riche en sucre et en acides gras saturés
- Tabagisme
- L'hypertension artérielle (HTA)
- Le syndrome métabolique (**FID, 2019**).

6 Classification du diabète

Selon l'American Diabetes Association (ADA) et l'OMS, on distingue plusieurs types :

Diabète de type 1 (insulino-dépendant, DID)

Diabète de type 2 (non-insulino-dépendant, DNID).

Diabète gestationnel de grossesse, diabète expérimental, et d'autres types (**Drouin et al., 1999**).

6.1 Diabète de type 1 (DT1)

6.1.1 Définition du DT1:

Le diabète de type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules bêta du pancréas, qui produisent l'insuline (**FID, 2019**). Les personnes vivant avec le DID nécessitent des injections quotidiennes d'insuline pour maintenir le taux normal de la glycémie. Donc, avec un bon traitement et une surveillance régulière de la glycémie, ces patients peuvent mener une vie saine et prévenir des complications associées à cette maladie. On distingue deux types de DID:

- Auto-immun (par une anomalie génétique).
- Idiopathique (qui n'a pas de cause connue) (**FID, 2019**).

6.1.2 Physiopathologie du DT1 :

-Le DT1 est la conséquence d'une diminution du taux d'insuline absolue résultante de la destruction progressive des cellules du pancréas sécrétrices d'insuline. Il est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les lymphocytes T spécifiques de l'antigène

attaquent la cellule bêta. L'organisme produit alors très peu ou pas d'insuline. Et donc la glycémie n'est alors plus ou peu régulée et reste donc élevée. Les facteurs environnementaux, par exemple et les sources virales ou toxiques peuvent être liés à la pathologie (**Atkinson et al., 2014**).

6.2 Diabète de type 2 (DT2)

6.2.1 Définition du DT2:

C'est une maladie métabolique multifactorielle ou le DNID représente plus de 90% des cas, Il arrive chez les adultes à partir d'un âge de 40 ans (**Baraka-Vidot, 2014 ; Ozturk et Xu, 2018**).

6.2.2 Physiopathologie du DT2:

Ce type peut être causé par des facteurs génétiques (mutations du récepteur d'insuline), ou environnementaux comme l'obésité, la sédentarité et l'alimentation riche en sucre et en graisse saturée (**Florence, 2016**). Il se caractérise par une résistance à l'insuline et une hyperglycémie chronique.

Généralement à état normal, pour compenser la résistance à l'insuline, le pancréas produit davantage d'insuline. Mais, avec le temps, le pancréas s'épuise et on aura une diminution au niveau de la sécrétion de cette hormone insulinique. Donc, ce manque hormonal sera le résultat d'un taux glycémique élevé de façon continue (**Florence, 2016**).

6.3 Le diabète gestationnel (DG)

6.3.1 Définition de DG :

Le DG est un désordre de l'homéostasie du glucose se manifestant par une hyperglycémie apparaissant pour la première fois au cours de la grossesse généralement pendant le 2eme trimestre ou le 3ème trimestre et qui disparaît après l'accouchement avec un retour à la normoglycémie (**Pasquet-Fevrier et François, 2004**).

6.3.2 Physiopathologie du DG:

Pour la mère :

Les principaux facteurs de risque de pré- éclampsie en cas de diabète gestationnel sont les suivants (**Hajer, 2013**) :

- Un accouchement par césarienne
- Un accouchement prématuré qui se définit par une naissance avant 37 semaines (**Myriam, 2017**).
- Un risque de développer un diabète de type 2 après la grossesse

-Une hypertension artérielle.

Pour l'enfant :

-Il provoque une malformation cardiaque avec une macrosomie (poids de naissance du bébé supérieur à 4 kg) (**Amandine, 2018**).

- Une détresse respiratoire,

- Une hypoglycémie néonatale et un risque de développer plus tard un diabète de type 2 (**Fago et al., 2010 ; Traoré, 2019**).

6.4 Le Diabète expérimental

Le diabète expérimental fut obtenu pour la première fois par VON MERING et MINKOWSKI en 1889, par ablation totale du pancréas chez le chien. Cette expérience démontra que le diabète est dû à une insuffisance pancréatique (**Bernardo, 1949**). Le diabète expérimental est un mode de diabète qui est induit à un animal. Il est provoqué par des injections des substances chimiques par exemple la streptozotocine (STZ) et l'alloxane. (**Kazemi et Zahediasl, 2018**).

6.5 Autre type de diabète

- Le diabète de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Youth) est une forme de diabète familial, à transmission autosomique dominante et à début précoce. Il est « monogénique », c'est-à-dire dû à des variants pathogènes d'un seul gène, associé à des anomalies primaires de l'insulino-sécrétion. Il représente 2 à 3% de l'ensemble des diabètes (**Leroy et Gueorguieva, 2020**).

- Diabète secondaire à d'autres maladies comme les tumeurs et les pathologies endocriniennes.

-Diabète induit par des traitements comme les corticoïdes, les neuroleptiques.

-Défauts génétiques de la cellule β , il y a des formes de diabète qui sont associées à des mutations mono géniques.

-Syndromes génétiques parfois accompagnés d'un diabète : Trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, ataxie de Friedreich, chorée de Huntington (**Mezil et Abed, 2021**).

7 Les complications du diabète

7.1 Complications chroniques

7.1.1 Microangiopathiques

7.1.1.1 La rétinopathie:

Il s'agit de la complication la plus fréquente du diabète qui touche la rétine périphérique et la macula. Elle peut causer une perte totale ou même partielle de la vision (**Mezil et Abed, 2021**).

7.1.1.2 La neuropathie:

La neuropathie diabétique est traditionnellement considérée comme une complication microvasculaire du diabète dans laquelle l'ischémie nerveuse entraîne une neuropathie motrice, sensorielle et autonome. Elle contribue également au développement des douleurs et de l'apparition d'ulcères au niveau du pied (**Mauricio et al., 2020**).

7.1.1.3 La néphropathie:

La néphropathie est une complication chronique caractérisée par une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine (protéinurie). Cette maladie touche les reins spécifiquement les néphrons et provoque une insuffisance rénale (**Alicic et al., 2017**).

7.1.2 Macroangiopathiques

7.1.2.1 Maladies cardio-vasculaires

Une glycémie élevée endommage les vaisseaux sanguins par le processus d'athérosclérose (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

7.1.2.2 Pied diabétique

Le pied diabétique est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique qui sont la conséquence du développement de complications chroniques du diabète constituées de la triade neuropathie, artériopathie et infection (**Jacques et Eric, 2018**).

7.2 Complications aiguës (A court terme)

7.2.1 Coma hyperosmolaire

Il est associé à une déshydratation sévère du sujet. Etat souvent associé à la méconnaissance ou à la négligence de l'hyperglycémie et/ou au manque d'hydratation (**Wémeau et al., 2014**).

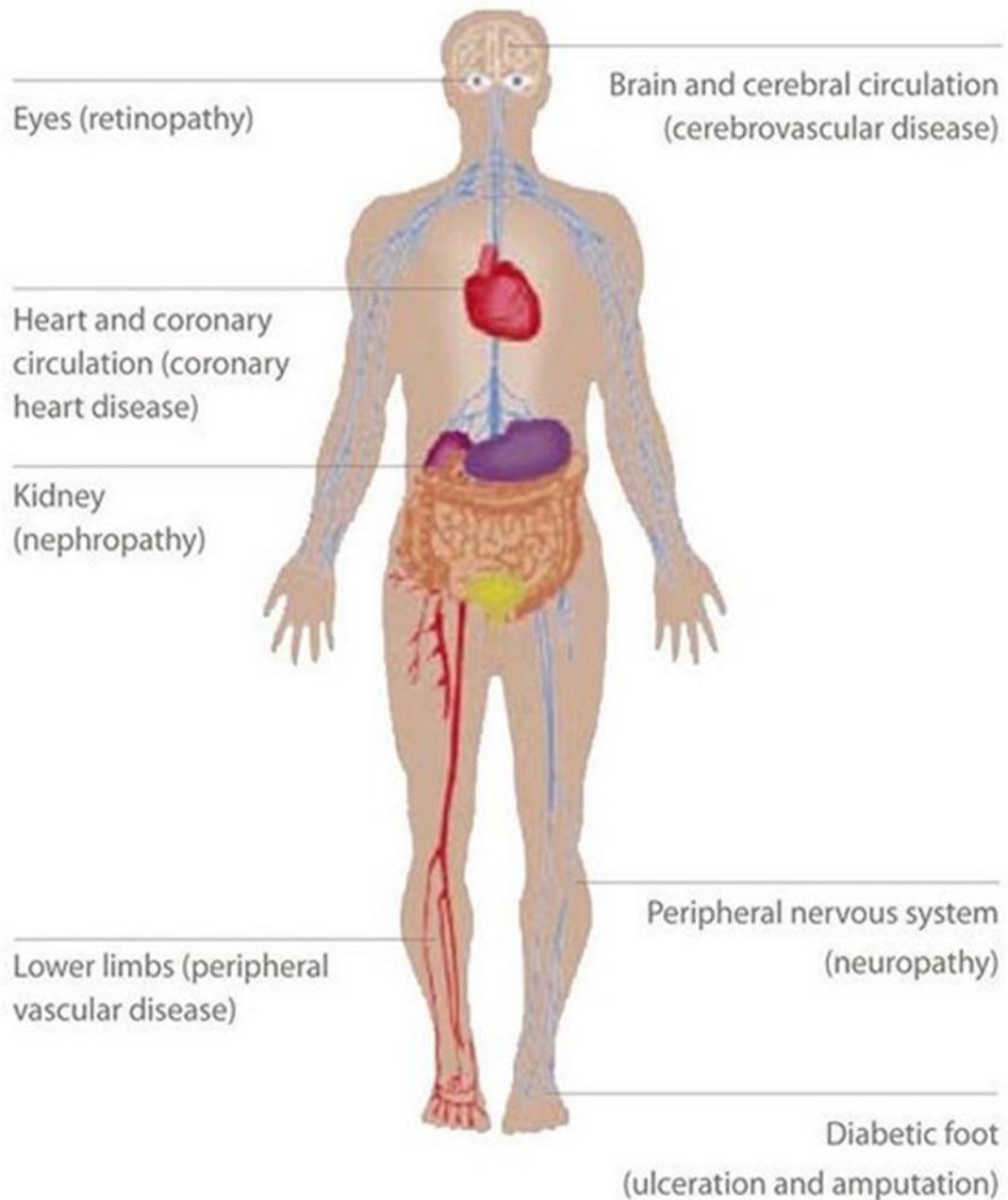
7.2.2 L'hypoglycémie

L'hypoglycémie est définie lorsque la concentration en glucose est inférieure ou égale à 0,6g/l (3,3 mmol/l) (**FID, 2019**).

7.2.3 Hyperglycémie diabétique

Il s'agit d'une complication qui survient chez les personnes atteintes de diabète de type 2 traitées avec de l'insuline ou avec des antidiabétiques sulfonylurées (**Figure 03**) (**William et al., 2005**).

Les complications majeures du diabète



Source: *Diabetes Atlas* 3rd Ed., © International Diabetes Federation, 2006

Figure 03 : Complications du diabète (FID, 2006).

Matériels et méthodes

1 Caractéristiques de la population étudiée :

Notre travail est réalisé au service biochimie au niveau du CHU de Tlemcen.

Notre étude porte sur des adultes de deux sexes féminin et masculin, d'âge supérieur à 60 ans, diabétiques de type 2 et témoins, de la région de Tlemcen. Dans un premier temps, le poids, la taille, et l'âge de chaque patient sont notés. Les IMC (Indice de masse corporelle ; Poids (kg) / [Taille (m)]²) sont calculés, par la suite un petit questionnaire est effectué pour définir la présence des complications associées au diabète ou non et le traitement médicamenteux des patients.

L'objectif de notre travail est expliqué à toutes les personnes volontaires et leurs consentements écrits sont obtenus préalablement (formulaire de consentement donné en annexe).

Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans le Tableau 1

2 Prélèvements sanguins et échantillonnage :

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur les patients diabétiques et les témoins après un jeun de 8 à 12 heures au niveau de la veine du pli du coude sur deux tubes :

- Un tube héparine pour le dosage de l'urée, la créatinine et la glycémie.
- Un tube EDTA pour le dosage de l'HbA1c (automate Biorad D10).
- Les prélèvements recueillis sont centrifugés 15 minutes à 3000 tours/minute pour récupérer le plasma pour réaliser les différents les dosages de la glycémie, la créatinine et l'urée.

3 Les méthodes utilisées :

3.1 Dosage de la glycémie à jeun : (DIAGNO GLU)

Le dosage de glucose est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique. Le glucose est oxydé par une glucose oxydase en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène. Ce dernier est peroxydé avec une peroxydase qui produit une quinone. Le développement d'une coloration se produit et est proportionnelle à la concentration du glucose présente dans le plasma (couleur foncée = concentration élevée) le protocole est le suivant :

-On prend 3 tubes ; un pour étalon (10µl) ; deuxième pour le plasma (10µl) ; le 3eme pour le blanc

On ajoute 1ml de solution enzymatique dans chaque tube. Après une incubation de 10 min à une température ambiante La lecture sur le spectrophotomètre se fait à 505nm. Les valeurs normales sont entre 0,70 – 1,10 g par litre

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Témoins	Personnes diabétiques
Nombre	35	30
Age (ans)	65,3 ±1,3	63,5±2,1
Taille (m)	1,79±0,6	1,76±0,4
Poids (Kg)	75±3,4	79±1,6
IMC (Kg/m ²)	23,407±0,094	25,50±0,04
Presence de complications	Non	HTA , myopie Pied diabétique
Traitements	Non	Traitement du diabète (diamicron, les sulfamides hypoglycémiantes et les glinides). Traitement de l'HTA (exforge, hydrochlorothiazide , diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2)

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

IMC : Indice de masse corporelle, Poids (kg)/ [Taille (m)]².

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

3.2 Le dosage de l'hémoglobine glyquée :

Le dosage de l'hémoglobine glyquée est utilisé en pratique quotidienne pour le suivi à long terme de l'équilibre glycémique chez les patients atteints de diabète sucré (**Gillery et al., 1998**).

L'HbA1c est la principale forme d'hémoglobine glycosylée exprimée en pourcentage (entre 4.2 et 6.2 % à l'état normal), est considérée comme un test de référence dans le diagnostic et le suivi des patients atteints de diabète, cela est lié à son dosage trimestriel qui est indépendant de l'heure du prélèvement et son exposition totale au glucose sur une période de 3 mois (**Colette et Monnier, 2017**).

Le dosage de l'HbA1c a été réalisé à l'aide d'un automate D-10 Bio-Rad après avoir le sang total prélevé sur des tubes EDTA.

Le programme d'hémoglobine D-10 est un automate utilisé pour la détermination quantitative d'hémoglobine par chromatographie liquide en haute performance, il a une capacité de chargement de 10 tubes par série chaque 3 min on obtient le résultat d'un échantillon.

Il comprend un système de prélèvement, de dilution des échantillons et de lavage ; un module chromatographique avec une pompe à double piston ; une vanne et une boucle d'injection de 25 μL ; un boîtier thermostat contenant une colonne échangeuse d'ions ; un module électronique comprenant une imprimante, un écran tactile et un PC équipé d'un logiciel permettant une connexion bidirectionnelle avec logiciel du laboratoire (**Chicha et El Kebir, 2019**).

Les échantillons sont automatiquement dilués sur le D-10 et injectés dans la cartouche analytique, et délivre un gradient de tampon programmé de force ionique croissante à la cartouche, où les hémoglobines sont séparées en fonction de leurs interactions ioniques avec le matériel de la cartouche, qui ensuite passent dans la cellule où les changements d'absorbance à 415 nm sont mesurés (**Chicha et El Kebir, 2019**).

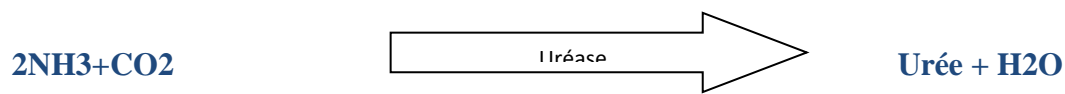
3.3 Dosage de la créatinine (kit DIAGNO):

La créatinine est un produit résiduel de la créatine indispensable pour la production d'énergie par les muscles. Elle est excrétée principalement par filtration glomérulaire au niveau des reins et éliminée par les urines (**Tietz , 1999**). La créatinine réagit avec l'acide picrique (réactif 1) en milieu basique (réactif 2, hydroxyde de sodium) pour former un complexe coloré à 530 nm.

La valeur normale est entre 7-14 mg par litre. -

3.4 Le dosage de l'urée :(DIAGNO Urée)

Le but de ce dosage est la détermination de la concentration d'urée dans le sang, cette méthode est colorimétrique enzymatique basé sur la réaction suivante :



Les ions ammonium forment ensuite avec le chlore et le salicylate un complexe coloré en bleu-vert. L'intensité de coloration est proportionnelle à la quantité d'urée dans le spécimen, est mesurée à 600 nm. Les valeurs normales sont entre 0.15-0.45 g par litre.

4 Analyse statistique :

Les résultats sont représentés sous forme de moyenne \pm Ecart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ difference significative.

** $p < 0,01$ difference très significative.

Résultats et interprétations

interprétations

1 Caractéristiques de la population étudiée :

Notre étude porte sur des adultes hommes et femmes, d'âge supérieur à 60 ans, diabétiques de type 2 et témoins, de la région de Tlemcen. Nos résultats ne révèlent aucune différence significative entre les diabétiques et les témoins au niveau du poids, de la taille, de l'IMC et de l'âge. Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées sur le tableau 1

2 Etude biochimique

2.1 Teneurs plasmatiques en glucose chez les diabétiques et les témoins (Figure 04 tableau A1 en annexe) :

La glycémie présente une augmentation très significative chez les patients diabétiques par rapport aux personnes non diabétiques (témoins).

2.2 Teneurs en HbA1c chez les diabétiques et les témoins (Figure 05 et tableau A1 en annexe) :

Lorsque on compare les résultats des diabétiques et des témoins, on observe une élévation très significative du pourcentage en HbA1c chez les patients diabétiques par rapport aux témoins.

2.3 Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques et les témoins (Figure 06 et tableau A1 en annexe) :

Les teneurs plasmatiques en créatinine sont augmentées de façon significative chez les personnes diabétiques par rapport aux personnes témoins

2.4 Teneurs plasmatiques en urée chez les diabétiques et les témoins (Figure 07 et tableau A1 en annexe) :

Après une comparaison entre les résultats obtenus des diabétiques et des non diabétiques, on note une élévation significative des teneurs plasmatiques en urée chez les diabétiques par rapport aux témoins

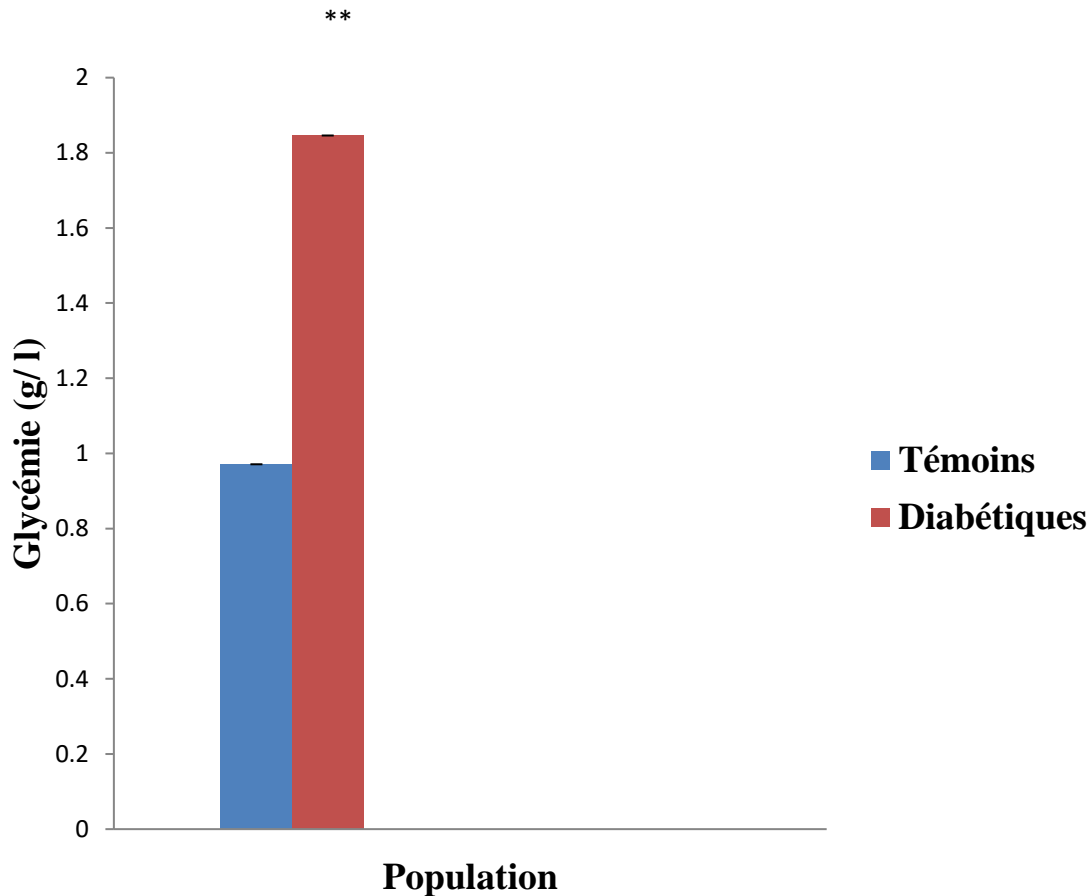


Figure 04 : Teneurs plasmatiques en glucose chez les patients diabétiques et les témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

**p < 0,01 différence très significative.

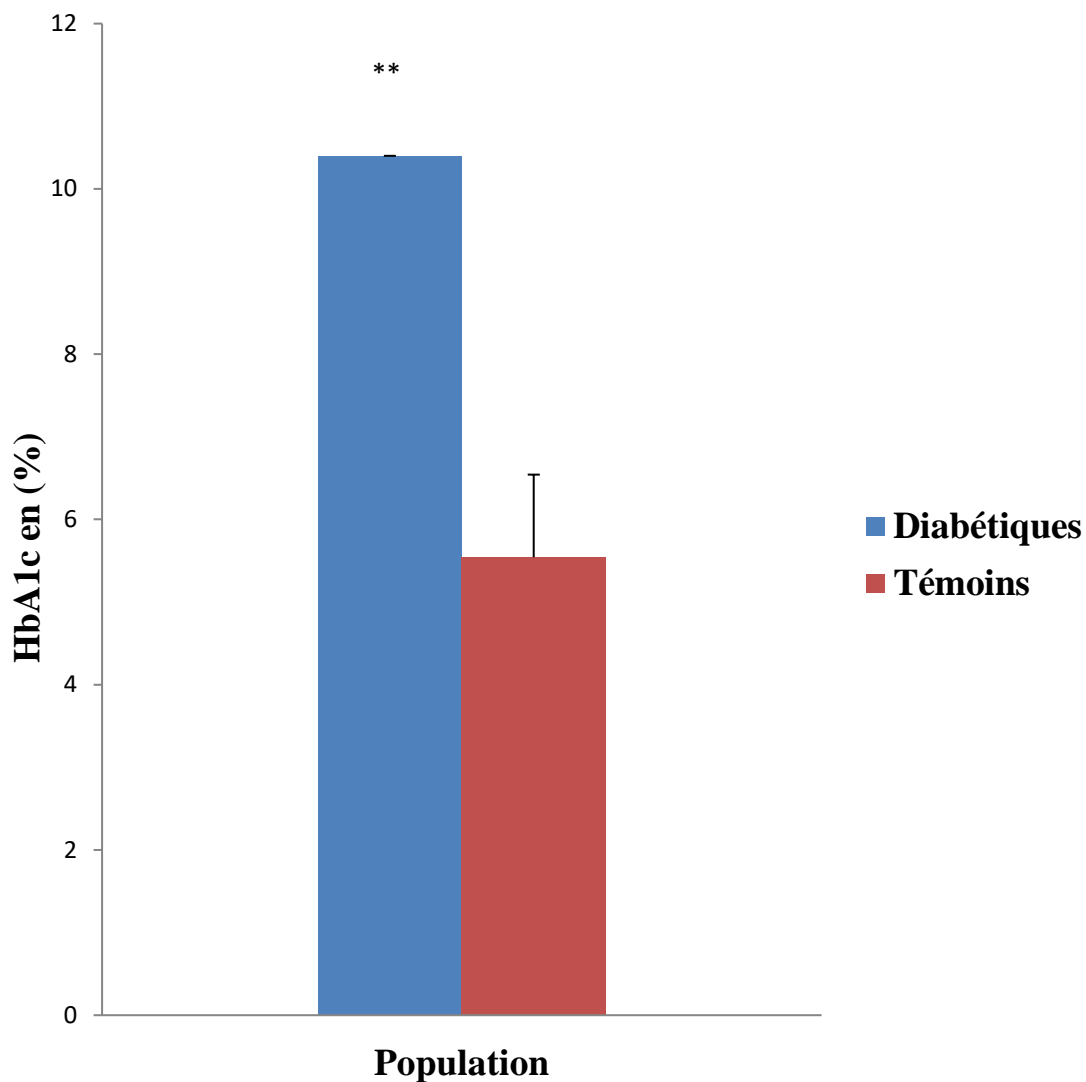


Figure 05 : Teneurs en HbA1c chez les patients diabétiques et les témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype. HbA1c : Hémoglobine glyquée.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

**p < 0,01 différence très significative.

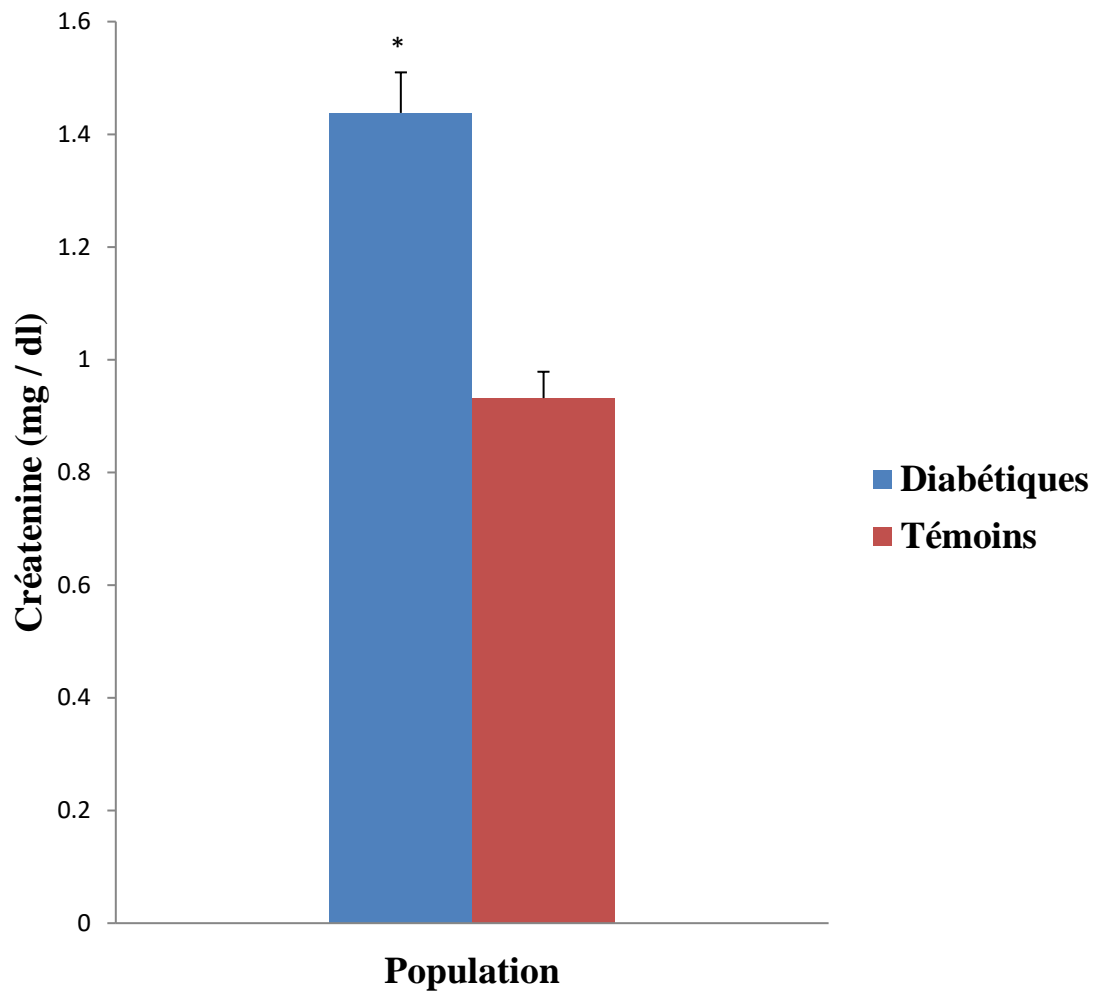


Figure 06 : Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques et les témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ différence significative.

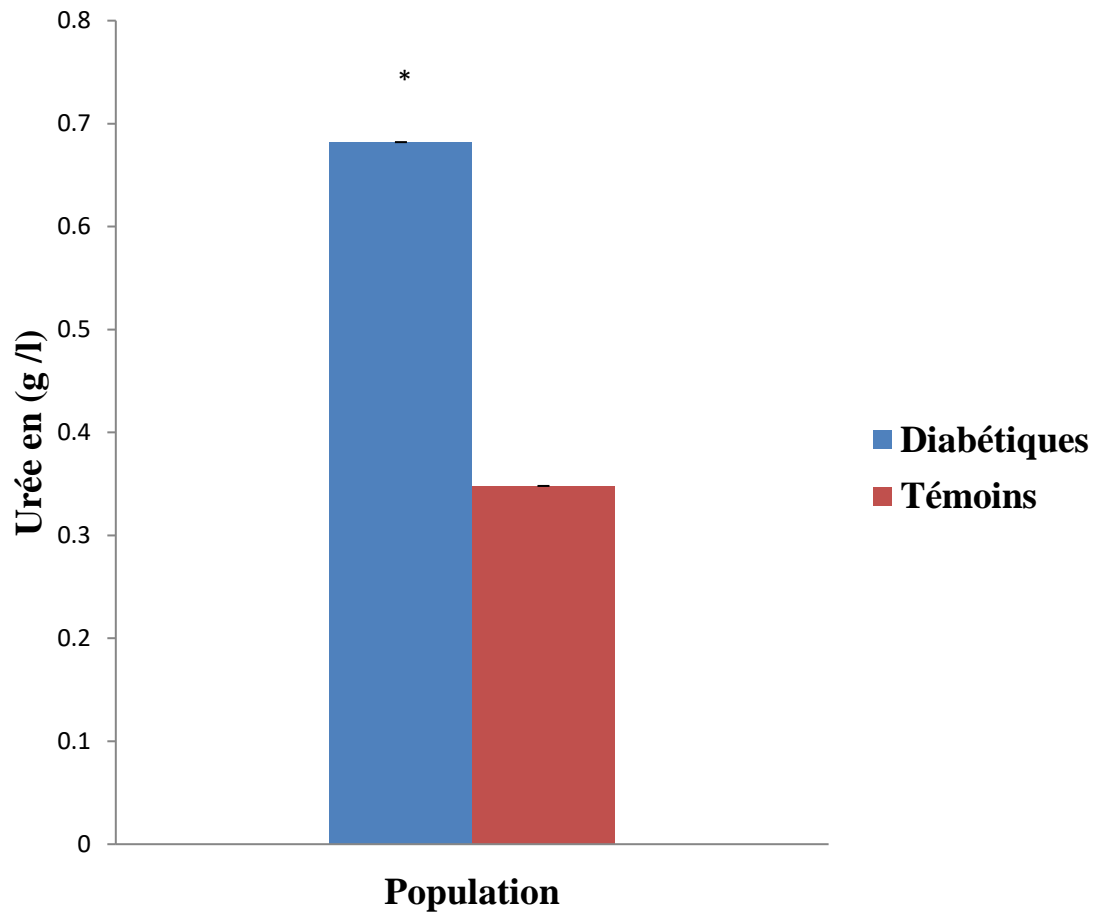


Figure 07 : Teneurs plasmatiques de l'urée chez les patients diabétiques et des témoins

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ différence significative.

Discussion

Le diabète sucré est une maladie non transmissible reconnue comme une menace qui est aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le sida. C'est un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de ses lourdes conséquences morbides et son caractère évolutif (**Benkhniq** et al., 2014). Le diabète sucré est caractérisé par une augmentation de la concentration de glucose dans le sang à cause d'une déficience de la sécrétion de l'insuline, ou de l'action de cette hormone, ou des deux, ce qui perturbe le métabolisme glucidique, rénal, lipidique... Le diabète à long terme peut provoquer des problèmes touchant les yeux, les nerfs, les reins et le système cardiovasculaire.

Cette maladie est chronique donc, il faut que la personne diabétique suive un régime alimentaire adéquat, une activité physique adaptée et un traitement à base des médicaments chimiques, mais les recherches scientifiques démontrent que l'utilisation de ces médicaments augmente le risque d'endommagement des organes à cause de leur toxicité et provoque des troubles rénaux, hépatiques, diarrhée(**Benkhniq** et al., 2014).

Afin de confirmer l'impact défavorable de la pathologie diabétique sur la santé humaine, nous avons réalisé cette étude sur des personnes diabétiques de type 2 et d'autres non diabétiques en bonne santé (témoins), au niveau du laboratoire de biochimie du CHU de Tlemcen.

Notre étude biochimique porte sur des adultes hommes et femmes, d'âge supérieur à 60 ans. Les diabétiques prennent leur traitement et certains d'entre eux ont d'autres complications associées au diabète comme l'HTA, la myopie et le pied diabétique. Nos résultats indiquent que le poids, la taille, l'IMC et l'âge ne diffèrent pas significativement entre les patients diabétiques et les témoins.

Afin de voir l'impact de cette pathologie diabétique sur le métabolisme glucidique et sur la fonction rénale, nous avons dosé quelques paramètres explorant ces fonctions. Les marqueurs analysés sont la glycémie, l'HbA1c, la créatinine et l'urée.

Les résultats de notre étude indiquent une élévation très significative de la glycémie à jeun chez les patients diabétiques par rapport aux témoins. Ces données sont en accord avec ceux de **Punthakee et al. (2018)** et prouvent que le diabète sucré est associé à une hyperglycémie chronique et à une résistance à l'insuline.

Concernant le pourcentage de l'HbA1c, nos résultats indiquent que chez les personnes diabétiques on remarque une élévation très significative de ce taux par rapport aux témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Colette et Monnier. (2017)**. L'hémoglobine glyquée

demeure le paramètre le plus fiable et le plus important à mesurer pour affirmer qu'une personne est diabétique ou non et qui présente un risque de complications de diabète ou non. C'est un biomarqueur qui permet d'évaluer l'équilibre glycémique sur une période longue, environ de trois mois **(Colette et Monnier, 2017)**.

Au cours du diabète, la fonction rénale peut-être altérée. Nos résultats confirment un dysfonctionnement du métabolisme rénal chez les patients diabétiques par rapport aux témoins.

En effet, les teneurs plasmatiques de la créatinine présentent une augmentation significative chez les personnes diabétiques par rapport aux témoins. Ces résultats corroborent avec ceux de Alicic et al. (2017) et indiquent l'influence négative de cette pathologie sur les reins précisément. Ces désordres provoquent un endommagement des reins et une insuffisance rénale **(Alicic et al., 2017)**.

Nous avons également mesuré un produit issu du catabolisme des protéines et des acides aminés, reflétant la fonction rénale. Ce paramètre est l'urée. Dans notre étude, l'urée augmente de façon significative chez les diabétiques en comparaison avec les témoins, donc ce résultat prouve et confirme que le diabète provoque des complications rénales et une néphropathie. Ces résultats sont en accord avec ceux d'autres chercheurs **(Alicic et al., 2017)**.

Il est important de suivre un bon régime alimentaire et de contrôler l'équilibre glycémique et insulinique chez les personnes diabétiques pour éviter les complications.

Conclusion

Le diabète sucré correspond à un trouble du métabolisme du glucose et est caractérisé par une augmentation de la concentration de la glycémie et une insulino-résistance.

Plusieurs études scientifiques suggèrent que cette pathologie chronique provoque des complications graves au niveau du cœur, des reins, des yeux, des vaisseaux...

L'objectif de cette étude est de voir les effets négatifs de cette maladie sur la santé chez les adultes de la région de Tlemcen.

Cette recherche confirme les conclusions suivantes :

- Le diabète est une maladie chronique qui menace la santé des personnes surtout âgées.
- Le taux de l'HbA1c et la teneur de la glycémie sont les paramètres utilisés pour confirmer si une personne est diabétique ou non. Ces deux marqueurs sont augmentés dans notre population des personnes diabétiques étudiées par rapport aux témoins.
- Le diabète à long terme provoque des complications au niveau des reins comme l'insuffisance rénale et une néphropathie. Nos résultats confirment une augmentation des teneurs de la créatinine et de l'urée.
- Cette maladie entraîne d'autres endommagements au niveau des yeux et provoque la rétinopathie et des nerfs et cause la neuropathie diabétique.

En conclusion on peut dire que le diabète est une maladie chronique donc le diabétique est obligé de vivre avec sa maladie. La prévention des complications est nécessaire et est possible par le suivi d'un régime sain, équilibré ainsi que par le contrôle glycémique et insulinique grâce au médecin spécialiste et enfin une activité sportive adaptée est plus que souhaitable.

Références bibliographiques

bibliographiques**A**

1. Abla K, Ferdi N (2016). Diabetes and Metabolic Disorders, a Study among Population of Adults in Tebessa. 12.
2. Alicic RZ, Michele T Rooney, Katherine R Tuttle (2017). Diabetic kidney disease. 1-9.
- 9.-Amandine M (2018). Le suivi du diabète gestationnel en post-partum : étude observationnelle à la maternité de La Teste, années 2012 à 2014. Médecine humaine et pathologie. Thèse de Doctorat en Médecine. P :45-49.
3. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW (2014). Type 1 diabetes. Lancet. 383 (9911): 69–82.

B

4. Baraka-Vidot J (2014). Stress oxydant et pathologie diabétique à l'île de La Réunion – Identification et caractérisation des propriétés structurales et fonctionnelles de l'albumine glyquée. Thèse, Université de la Réunion, Français. ffNNT : LARE0013. P :19-27.
5. Benkhighe O, Ben Akka F, Salhi S, Fadli M, Douira A, Zidane L (2014). Catalogue des plantes médicinales utilisées dans le traitement du diabète dans la région d'Al Haouz-Rhamna (Maroc). Journal of Animal and Plant Sciences. 23 (1): 3539 - 3568. - Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P (2018). Définition, classification et diagnostic du diabète, du pré diabète et du syndrome métabolique. Can J Diabetes. 42:10-15.
6. Bernardo A (1949). Houssay les diabètes expérimentaux. Institut de Biologie et Médecine Expérimentale, Costa Rica 4185. Buenos-Aires. P : 2.challenges, progress, and possibilities. Clinical Journal of the American Society of Chan M (2016). Organisation mondiale de la santé. Rapport mondial sur le diabète. P 4.

C

7. Chicha A, El Kebir O (2019). Comparaison de deux méthodes de dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) par technique HPLC et technique immunoturbidimétrique. (Doctoral dissertation. Université Saad Dahlab de Blida 1). 99p.
8. Colette C, Monnier L (2017). Discordance entre HbA1c et résultat de l'autosurveillance glycémique. In Diabétologie: 55 Démarches Cliniques en Pratique Médicale Courant. Elsevier Masson. pp. 79-93.

D

9. Diab C, Sahli NE (2021). Enquête sur les types de diabète chez les femmes enceintes durant le dernier trimestre de la grossesse, Master en physiopathologie. Faculté de science de la nature et de la vie, Université de Tlemcen P :6-7.

bibliographiques

10. Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, Daninos JM, Balarac N, Sauvanet JP (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabetes&Metabolism*. 25 : 72-83.

F

11. Fagot-campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C (2010). Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France – Synthèse épidémiologique. Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire. Page 12.

12. Féry F, Paquot N (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Med Liege*. 60 : 5-6 : 361-368.

13. FID (Fédération internationale du diabète) (2006). Atlas du diabète. 3rd Édition.

14. FID (Fédération internationale du diabète) (2013). Atlas du diabète de la FID. 9ème Édition. P60.

15. FID (Fédération internationale du diabète) (2019). Atlas du diabète de la FID. 9ème Édition. P1.

16. Florence B (2016). Stress oxydant et pathologie diabétique : thèse : impact de l'hyperglycémie et de l'albumine glyquée sur les cellules cardiaques et adipeuses. Médecine humaine et pathologie. 01379536. P: 33-38.

G

17. Gillery P, Bordas-Fonfrède M, Chapelle J P, Hue G, Périer C (1998). Hémoglobine glyquée: le temps de la standardisation est venu. In *Annales de Biologie Clinique*, John Libbey Eurotext.. Vol. 56, No. 3, pp. 249-51.

H

18. Hajer D (2015). Le diabète gestationnel et la place du pharmacien d'officine dans sa surveillance. Thèse de Doctorat en Pharmacie. P : 12-63.

19. Hammiche A (2012). Essai d'évaluation des coûts de prise en charge du diabète sucré en Algérie : Cas du pied diabétique au C.H.U de Sétif. Mémoire de Magister en science économique. P:4-8.

J

20. Jacques M, Eric S (2018). Journées Nationales du DES d'Endocrinologie-Diabète et Maladies Métaboliques. *Médecine Clinique Endocrinologie & Diabète*. P 96.

K

21. Kazemi K, Zahediasl Z (2018). Effects of exercise training on adipose tissue apelin expression in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. *Gene*. 662:97-102.

L

bibliographiques

22. Leroy C, Gueorguieva I (2020). Les diabètes de l'enfant. *Med Sci*. 19: 854-859.

M

23. Mauricio, D, Núria Alonso, Mònica Gratacòs (2020). *Chronic Diabetes Complications*:

24. Mezil S A, Abed B A (2021). Complication of Diabetes Mellitus. *Annals of the*

25. Myriam M (2016). Diabète type 1 type 2. Thèse doctorat en médecine. P :44-60.

26. *Nephrology*. 2032-2045.

O

27. Ozturk MC, Xu Q, Cinar A (2018). Agent-based modeling of the interaction between CD8+ T cells and Beta cells in type 1 diabetes. *Journal Plos*. 13(1): 19.

P

28. Pasquet-Fevrier M, et François T (2004). Le diabète gestationnel. *Bio tribune magazine*,

29. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P (2018). Définition, classification et diagnostic du diabète, du pré diabète et du syndrome métabolique. *Can J Diabetes*. 42:10-15.

R

30. Rigalleau V, Lang J, Gin H (2007). Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition*. P 2.

31. Rodier, M (2001). Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire-Imagerie*,

32. *Romanian Society for Cell Biology*. 1546-1556.

S

33. Sahnine N, Yahiaoui Y (2018). Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi- Ouzou. Mémoire de Master en Science Economique. Faculté des sciences économiques, commerciales et des sciences de gestion. Université mouloud mammeri de tizi-ouzu. 13-18p.

T

34. Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A (2018). Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone Des Laboratoires*. 502: 26–32

35. The Need to. *Trends in Endocrinology et Metabolism*. 36-39.

36. Tietz NW (1999). *Text book of clinical chemistry*, 3 rd Ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders p. 1239- 1688.

37. Traoré S (2019). Le diabète gestationnel en médecine interne à Ouagadougou (Burkina Faso). *Africain de médecine interne*. 6 (1-3) : 49-58.

W

38. Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL (2014). *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition*. Elsevier Masson SAS : 239-243.

bibliographiques

39. William JM, Marshall S, Stephen K, Bongret, (2005). Biochimie Medical Physiologie Et Diagnostic. P : 385.

Y

40. Yaël A (2022). <https://www.capretraite.fr/blog/sante/diabete-chez-personnes-agees-symptomesprevention>.

Annexes

Consentement

Je soussignée, Madame//Monsieur.....

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatifs à l'étude intitulé : « Impact défavorable de la pathologie diabétique sur la santé chez l'adulte », sous la responsabilité de Melle KHENAFOU Souhila, étudiante à l'université de Tlemcen, en collaboration avec le CHU de Tlemcen et le laboratoire de Recherche « Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition » sous la direction du Dr. KARAOUZENE Nesrine Samira (Université de Tlemcen, Algérie). J'accepte de participer à ce projet, en répondant aux différents questionnaires et en fournissant un prélèvement sanguin.

Signature

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez des patients diabétiques et chez les témoins

Population	Les personnes diabétiques	Les personnes témoins
Paramètres		
Glycémie (g / L)	1,846±0,01**	0,971± 0,03
HbA1c (%)	10,4 ±0,09**	5,542 ±0,07
Créatinine (mg /dl)	1,438± 0,07*	0,932±0,05
Urée (g / L)	0,682 ± 0,02*	0,348±0,01

Chaque valeur représente la moyenne ± écartype. HbA1c : hémoglobine glyquée. La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student après analyse de variance :

*p< 0,05 difference significative.

**p <0,01 difference très significative.

Résumé

Parmi les différentes maladies métaboliques on a choisi le diabète et leurs effets négatifs sur la santé chez les adultes. Cette maladie est définie comme un désordre du métabolisme glucidique caractérisé par un excès de glucose dans le sang et une insulino-résistance.

Note but de cette étude est d'évaluer l'impact défavorable du diabète sur la santé chez les adultes soit par des complications macro angiopathiques (cérébrovasculaires ou cardiovasculaires) ou micro angiopathiques (rétinopathie , néphropathie , neuropathie) . Pour cela, nous avons réalisé cette étude sur deux groupes des patients lors de notre stage dans laboratoire de biochimie du CHU de Tlemcen ; un groupe de 30 personnes diabétiques et un groupe de 35 personnes témoins.

Dans nos résultats on observe des élévations très significatives de la glycémie et de l'HbA1c et des augmentations significatives des teneurs plasmatiques en urée et en créatinine chez les diabétiques contre les témoins. En conclusion, on peut dire que le diabète provoque des complications au niveau des reins.

Les mots clés : Hyperglycémie, les paramètres biochimiques, les patients diabétiques, bilan rénal.

Abstract

Among the various metabolic diseases, we have chosen diabetes and its negative effects on health for adults. This disease is defined as a disorder of carbohydrate metabolism characterized by an excess of glucose in the blood and resistance of insulin.

The aim of this study is to evaluate the negative impact of diabetes on health for adults, either through macro angiopathy (cerebrovascular or cardiovascular) or micro angiopathy (retinopathy, nephropathy, neuropathy). To do this, our study is divided on two groups of patients during our internship in the biochemistry laboratory of CHU Tlemcen: a group of 30 diabetics and a group of 35 controls.

In our results, we observed a very significant rise in glycemia and HbA1c and a significant increase in urea and creatinine levels for diabetics. In conclusions diabetes cause nephrotic complications.

Key words :Hyperglycemia, biochemical parameters, diabetic patients, renal assessment.

الملخص

من بين الأمراض المتعلقة بالابيض اخترنا مرض السكري وآثاره السلبية على صحة البالغين. يُعرّف هذا المرض بأنه اضطراب في التمثيل الغذائي للكربوهيدرات يتميز بزيادة الجلوكوز في الدم.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم التأثير السلبي لمرض السكري على صحة البالغين ، إما من خلال اعتلال الأوعية الدموية الكلوية (الأوعية الدموية الدماغية أو القلب والأوعية الدموية) أو اعتلال الأوعية الدموية الدقيقة (اعتلال الشبكية ، اعتلال الكلية ، اعتلال الأعصاب). للقيام بذلك، أجريت دراسة على مجموعتين من المرضى خلال فترة تدريبي في مختبر الكيمياء الحيوية في مستشفى الجامعي تلمسان مجموعة من 30 مصابًا بالسكري ومجموعة من 35 مجموعة تحكم.

في نتائجنا ، لاحظنا ارتفاعًا كبيرًا جدًا في نسبة السكر في الدم التراكمي عند مرضى السكري وزيادة كبيرة في مستويات اليوريا والكرياتينين في البلازما ، لذلك يمكننا القول أن مرض السكري يسبب مضاعفات في الكلية.

الكلمات الدالة:

ارتفاع السكر في الدم ، التحاليل البيوكيميائية ، مرضى السكري ، تقييم الكلية ، اعتلال الكلية