

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

Berrabah Manel et Lasfer Meriem

En vue de l'obtention du

Diplôme Master en : Sciences biologiques

Option : Physiologie cellulaire et physiopathologie

Thème :

Dysfonctionnement métabolique au cours de diabète sucré

Soutenu le 9 juin 2024, 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 2023/2024

Remerciements

On tient tout d'abord à remercier Dieu "ALLAH", le tout puissant, qui nous a donné la force, le courage et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous sommes profondément reconnaissantes envers notre encadreur "Melle KARAOUZENE Nesrine Samira ", maitre de conférences classe A à notre université de Tlemcen, département de biologie, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses encouragements, sa direction, ses conseils avisés tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons notre sincère gratitude envers madame" BOUANANE Samia ", professeur à l'université de Tlemcen, pour avoir présidé le jury de notre mémoire.

Nous exprimons également nos vifs remerciements à madame "BABA AHMED Fatima Zohra", professeur à l'université de Tlemcen d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous souhaitons également remercier nos enseignantes et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chères.

À mes chers parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect et ma considération pour les sacrifices que vous avez fait pour mon bien être et mon instruction. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux. Les fruits de vos innombrables sacrifices. Que DIEU, le très haut, vous accordent santé, bonheur et longue vie.

À mes chères sœurs, qui ont été là pendant toutes les étapes de ma vie en reconnaissance pour tout ce qu'ils m'ont offert.

À mes professeurs, pour leur expertise, leur patience et leur guidance précieuse qui ont nourri ma réflexion et mon apprentissage.

À mes amis, pour leur soutien moral, leurs encouragements et leur présence qui ont rendu cette aventure plus joyeuse et mémorable.

À toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire, je vous adresse ma plus profonde gratitude.

Ce travail est le fruit de vos encouragements, de vos conseils et de votre confiance en moi. Merci du fond du cœur.

Meriem LASFER

Dédicaces

Aujourd'hui, c'est le jour de l'obtention de mon diplôme de master en sciences biologiques. Voici mon voyage au cours de ces années qui a porté ses fruits. Ce voyage plein de détermination, de réussite, de fatigue et de nuits blanches. Il est terminé.

Je dédie ce travail à :

Ma mère, ma raison de réussite, œuvre pour ma réussite, le symbole de l'amour, la tendresse, la sympathie et le sacrifice, qui m'a toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie.

Mon père, qui m'a donné toujours le courage, l'espoir et la chance d'atteindre mes buts, soyez fier de trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.

« Je vous aime mes parents »

Mes sœurs : Nour el houda, Lina, Yasmine qui m'ont aidé à obtenir ce diplôme.

Mon chère frère : Mohamed et à mon mari : Moussa, merci pour tout.

A mon encadreur : KARAOUZENE Nesrine, merci pour votre aide et votre soutien pour nous.

« Que j'aime de tout mon cœur »

Mes grands-parents, mes tantes, mes oncles et tous mes cousins

Mes chères proches amies qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi que les mauvais durant ma vie et surtout qui sont près de moi.

Tous mes collègues en master et à toutes les personnes qui m'ont aidé à l'élaboration de ce mémoire

Manel BERRABAH

Sommaire

Introduction	1
Synthèse bibliographique	
Chapitre I : Le diabète	
1. Définition du diabète sucré	3
2. Prévalence du diabète sucré	3
3. Les facteurs de risque	5
3.1. L'obésité abdominale	5
3.2. Le manque d'activité physique (AP)	5
3.3. Facteurs génétiques	5
3.4. Les autres facteurs	5
4. La classification du diabète sucré	7
4.1. Diabète de type 1	7
4.2. Le diabète de type 2	7
4.3. Diabète gestationnel	11
4.4. Diabète expérimental	11
4.5. D'autres type de diabète	11
4.5.1. Diabète MODY (Maturity Onset Diabètes of the Young)	11
4.5.2. Diabète secondaire a certaines maladies	11
4.5.3. Diabète secondaire de la prise de médicaments	11
5. Le diagnostic du diabète	12
6. Les complications du diabète :	12
6.1. Complications macrovasculaires.....	12
6.1.1. Insuffisance cardiaque	12
6.1.2. Les amputation	12
6.1.3. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC).....	12
6.2. Complications micro vasculaires	12
6.2.1. La rétinopathie diabétique (RD)	12
6.2.2. Le pied diabétique	13
6.2.3. L'acidocétose diabétique (ACD)	13
7. Dysfonctionnement métabolique au cours de la pathologie diabétique sur la santé	13
7.1. Les anomalies lipidiques	13

7.2.Le stress oxydatif	18
7.3.Hypertension artérielle (HTA)	22
7.4.L'insuffisance rénale chronique	22
8.Traitement du diabète sucré	22
8.1.Traitement naturel	22
8.1.1.L'activité physique (AP)	22
8.1.2.Prévention nutritionnelle	22
8.2.Pharmacothérapie du diabète	22
8.2.1.L'insulinothérapie de DT1	22
8.2.2.Les médicaments	23
Matériels et méthodes	
1.Caractéristiques de la population étudiée	24
2.Etude biochimique	24
2.1.Prélèvements sanguins et échantillonnage	24
3.Les méthodes utilisées	24
3.1.Dosage de la glycémie à jeun.....	24
3.2.Le dosage de l'hémoglobine glyquée	26
3.3.Dosage de la créatinine	26
3.4.Dosage de l'urée	28
3.5.Le dosage de triglycérides (kit biomaghreb).....	29
3.6.Le dosage de cholestérol (kit spinreact)	30
4.Analyse statistique.....	30
Résultats et interprétations	
1.Caractéristiques de la population étudiée	31
2.Etude biochimiques	31
2.1.Teneurs plasmatiques de la glycémie chez les diabétiques et les témoins	31
2.2.Teneurs en HBA1c chez les diabétiques et les témoins	31
2.3.Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques et les témoins	31
2.4.Teneurs plasmatiques en l'urée chez les diabétiques et les témoins	31
2.5.Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les diabétiques et les témoins	36
2.6.Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les diabétiques et les témoins	36
Discussion	39
Conclusion.....	42
Références bibliographiques	43

Annexes	49
Résumé	

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée27

Liste de tableaux en annexes

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez des patients diabétiques et chez les témoins50

Liste des figures

Figure 1 : Prévalence du diabète sucré	4
Figure 2 : Facteurs de risque du diabète	6
Figure 3 : Classification du diabète selon l’OMS.....	8
Figure 4 : Physiopathologie du diabète de type 1.....	9
Figure 5 : Fonctionnement aux cours de diabète de type 2.....	10
Figure 6 : Complication du diabète sucré	14
Figure 7 : Physiopathologie de la dyslipidémie du diabète.....	16
Figure 8 : Les lipoprotéines de dyslipidémie diabétique.....	17
Figure 9 : Relation entre l’hyperglycémie et le stress oxydant.....	20
Figure 10 : Les anomalies métaboliques induites par l’hyperglycémie.....	21
Figure 11 : Teneurs plasmatiques en glycémie chez les diabétiques les témoins.....	32
Figure 12 : Teneurs plasmatiques en HbA1c chez les diabétiques les témoins.....	33
Figure 13 : Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques les témoins...	34
Figure 14 : Teneurs plasmatiques en l’urée chez les diabétiques les témoins.....	35
Figure 15 : Teneurs plasmatiques en triglycéride chez les diabétiques les témoins...	37
Figure 16 : Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les diabétiques les témoins...	38

Liste des abréviations

- ACD** : L'acidocétose diabétique
- AGEs** : Produits finaux de glycation avancée
- AGL** : Acides gras libres
- AP** : d'activité physique
- Apo A1** : L'apolipoprotéine A1
- AR** : Aldose réductase
- AVC** : Les accidents vasculaires cérébraux
- CETP** : Protéine de transfert des esters de cholestérol
- DAG** : Diacylglycérol
- DNID** : Diabète non insulino-dépendant.
- DS**: diabète sucré
- DT1** : Diabète type 1
- DT2** : Diabète type 2
- GAD** : Acide glutamique décarboxylase
- GFAT** : Fructose 6 phosphate aminotransférase
- GSH** : Glutathion réduit
- Hb A1c** : Hémoglobine glyquée
- HDL** : Lipoprotéines de haute densité
- HGPO** : Hyperglycémie provoquée par voie orale
- HTA** : l'hypertension artérielle
- IA-2** : Protéine 2 associée à l'insulinome
- IDD** : Diabète insulino-dépendant.
- LDL** : Lipoprotéines de faible densité
- L'OMS** : L'organisation mondiale de santé.
- LPL**: Lipoprotéine lipase
- MODY**: Maturity Onset Diabetes of the Young
- NAD+**: Nicotinamide adénine di-nucléotide
- NADH** : Nicotinamide adénine di-nucléotide

PKC : Protéine kinase C

ROS : Espèce réactive oxygénée

TG : Triglycérides

Introduction

Le diabète sucré (DS) est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'une perturbation de la sécrétion ou de la fonction de l'insuline ou les deux (**Darenskaya, 2021**).

Le diabète sucré constitue un problème majeur de santé publique mondial. Sa prévalence a été estimée en 2021 à l'échelle mondiale à 10,5% (soit 536,6 millions de personnes) chez les sujets de 20 à 79 ans avec une projection pour 2045 à 12,2% (soit 783,2 millions de personnes). Les dépenses mondiales de santé liées au diabète étaient estimées à 966 milliards USD en 2021 et devraient atteindre 1 054 milliards USD en 2045 (**David, 2021**).

La prévalence du DS est en augmentation continue à cause de l'adoption d'un mode de vie malsain, caractérisé par une alimentation hypercalorique non équilibrée et une sédentarité accrue. En 2021, selon la Fédération Internationale du diabète (FID), un adulte sur dix, dans le monde, est diabétique, soit un nombre total de 537 millions. Le DS était responsable de 6,7 millions de décès (un décès chaque cinq secondes). Les diabétiques méconnus sont estimés à 50% de tous les diabétiques. Les complications aiguës et chroniques du diabète sucré le rendent une maladie non seulement invalidante et handicapante du patient et tout son environnement, mais aussi une cause importante de mortalité (**Mbarki, 2022**).

Les seuils de diagnostic du diabète reposent actuellement sur les niveaux glycémiques au-dessus desquels montrer principalement les complications microvasculaires liées au diabète. La classification étiologique du diabète a été décrite par l'organisation mondiale de la santé (OMS) et également approuvée par l'American Diabetes Association (ADA). L'OMS a publié plusieurs lignes directrices pour le diagnostic du diabète depuis 1965. La classification du diabète de type 2 est largement caractérisée par l'exclusion. Les progrès réalisés au cours des deux dernières décennies dans les méthodologies de diagnostic et de recherche pour identifier les composants physiopathologiques de divers types de diabète ont apporté une clarté significative dans la classification et le diagnostic du diabète. Néanmoins, la classification du diabète continue d'évoluer à mesure que les facteurs génétiques et autres sous-jacents sont identifiés avec une précision croissante (**Ramachandran et al ., 2024**).

Les différents types de diabète se manifestent tous cliniquement par une hyperglycémie, mais vont différer dans leurs manifestations aiguës ou chroniques, par leur sévérité et leur âge d'apparition. Ils ont été classés en quatre grands groupes, dont les deux principaux sont les diabètes de type 1 et de type 2. Ce dernier constitue un problème majeur de santé

publique, et il contribuait à la morbidité et à la mortalité observée dans les pays développés (Mohammed, 2007 ; Abdelkebir, 2014).

Le but de notre travail consiste à identifier les dysfonctionnements métaboliques au cours de la pathologie diabétique et ceci en analysant des biomarqueurs du métabolisme glucidique, rénal et lipidique. Pour répondre à notre objectif, nous avons réalisé cette étude sur des personnes diabétiques provenant de l'Hôpital EPH de Ghazaouet et EPH de Remchi et les résultats obtenus sont comparés avec ceux des adultes témoins non diabétiques.

Ce travail est organisé comme suit :

- Introduction
- Synthèse bibliographique
- Matériels et méthodes
- Résultats et interprétations
- Discussion
- Conclusion globale sur le travail.

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Le diabète

1. Définition du diabète sucré :

Le diabète est une maladie chronique définie par un taux élevé de glucose dans le sang ou une hyperglycémie, qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit (Lovic et al., 2020).

Une hyperglycémie chronique provoque des changements pathologiques et fonctionnels pouvant entraîner des complications dégénératives du diabète (Lui et al., 2022).

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante, elle stocke le glucose dans le foie et le muscle sous forme de glycogène. Toute altération de sécrétion ou d'utilisation de cette hormone peut entraîner un diabète (Lebreton et al., 2020).

2. Prévalence du diabète sucré :

Des études récentes indiquent que le fardeau du diabète a augmenté de façon spectaculaire et alarmante au cours de la dernière décennie, à mesure qu'il est devenu une épidémie croissante. 8,8 % de la population mondiale a reçu un diagnostic de diabète et on s'attend à ce que d'ici 2040, environ 693 millions de personnes âgées de 18 à 99 ans, soit 9,9 % de la population mondiale totale, souffriront de diabète (Lovic et al., 2020).

La prévalence du diabète varie selon les régions du monde en fonction de plusieurs facteurs, notamment de l'urbanisation (le nombre total des patients adultes dans les centres urbains étant deux fois supérieur qu'au nombre des patients dans les zones rurales), des revenus globaux, du niveau d'éducation, du mode de vie..(Lovic et al., 2020).

Selon les dernières estimations, les taux les plus élevés ont été enregistrés en Amérique du Nord et dans la région des Caraïbes, soit 13 % de la population totale. Aux États-Unis d'Amérique, le nombre de personnes souffrant de diabète est d'environ 30,2 millions de personnes âgées de 20 à 79 ans. Des taux élevés ont également été observés dans les pays du Moyen-Orient, où le nombre de personnes en 2017 a atteint environ 39 millions. Le diabète a été diagnostiqué en Chine et en Inde chez 144,4 et 72,9 millions d'adultes. En ce qui concerne l'Europe, les études indiquent que les taux de prévalence sont inférieurs à ceux enregistrés dans les pays mentionnés précédemment, où environ 8,8% de la population adulte est atteinte par la maladie (Figure 1). Par ailleurs, la plus faible prévalence du diabète a été enregistrée en Afrique avec une estimation de 4,4% en

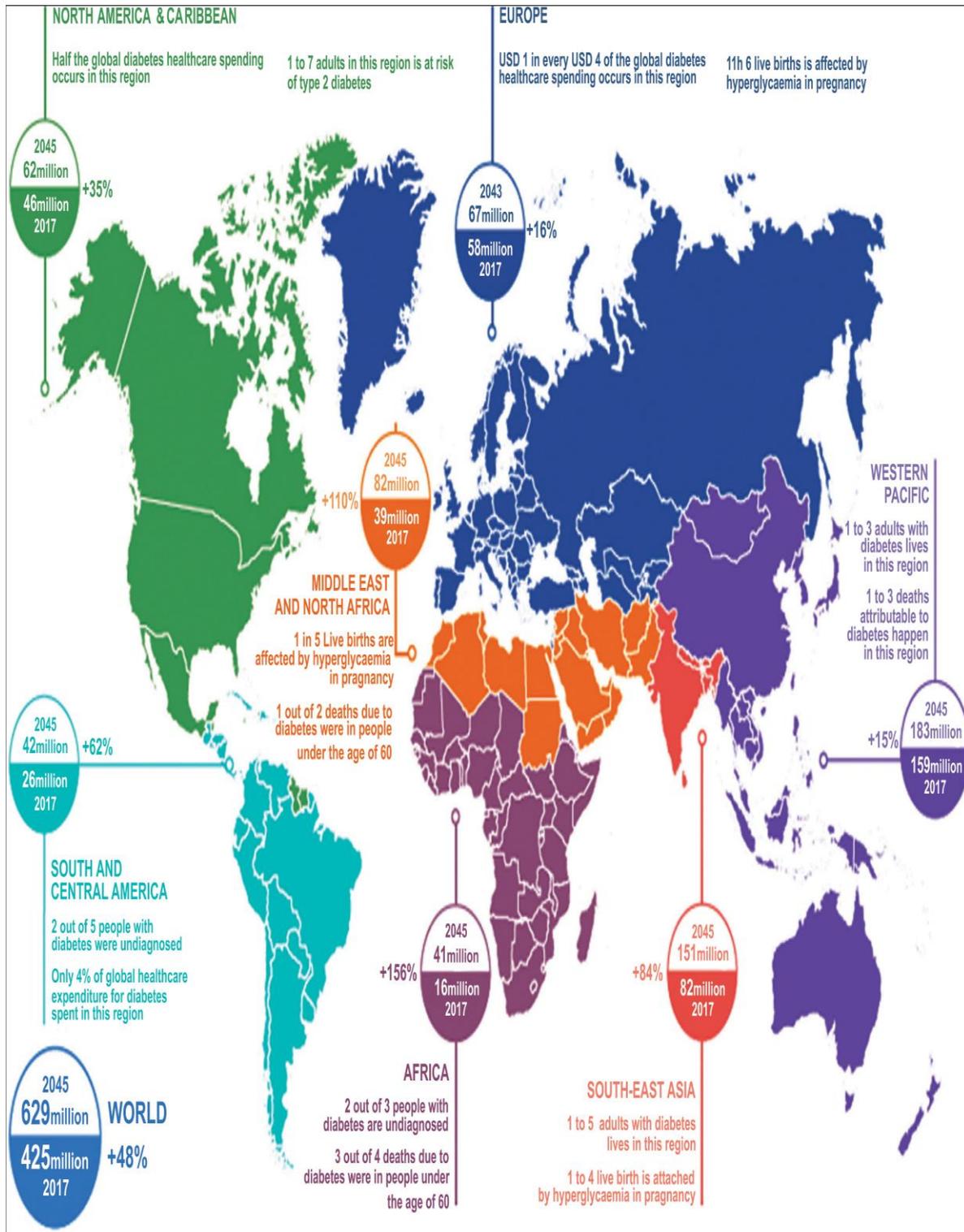


Figure 1 : Prévalence du diabète sucré (Lovic et al., 2020).

2017, en raison de la diminution du taux d'urbanisation, de la mauvaise alimentation, en plus de la diminution de l'indice de masse corporelle (**Lovic et al., 2020**).

3. Les facteurs de risque :

On distingue plusieurs facteurs de risque qui sont souvent associés au diabète et qui doivent également être pris en charge (**Slama,2000**) (figure 2). Ces facteurs sont :

3.1.L'obésité abdominale :L'obésité est considérée comme un problème majeur de santé publique et est classée au cinquième rang des causes de décès dans le monde (**Mahmoud Safaei et al.,2021**).La prévalence de l'obésité est en augmentation préoccupante dans le monde. Elle est de plus en plus constatée chez les patients diabétiques de type 1 (DT1) souvent considérés comme normo-pondéraux ce qui pourrait majorer leur risque cardiovasculaire (**Hasbi, 2023**).

3.2.Le manque d'activité physique: l'exercice joue un rôle important dans l'amélioration de la glycémie chez les sujets diabétiques et non diabétiques. L'intégration de l'AP chez les diabétiques peut prévenir ou retarder les complications du diabète(**Wake, 2020**).

3.3.Facteurs génétiques : Sont hérités dans quelques familles dans un modèle autosomique dominant,ils entraînent l'incapacité de convertir la pro insuline en insuline et provoquent des anomalies métaboliques associées aux mutations du récepteur de l'insuline : hyper insulinémie et hyperglycémie(**American diabète,2013**).

3.4.Les autres facteurs :

- L'âge avancé.

-Antécédents familiaux de diabète.

-Le mode de vie sédentaire.

-La dyslipidémie.

-Le tabagisme et les boissons alcooliques.

-Une alimentation déséquilibrée riche en sucre et en graisse (**Alam et al ., 2021; Xia et al ., 2021**).

-Hypertension artérielle (**Davide et al ., 2023**).

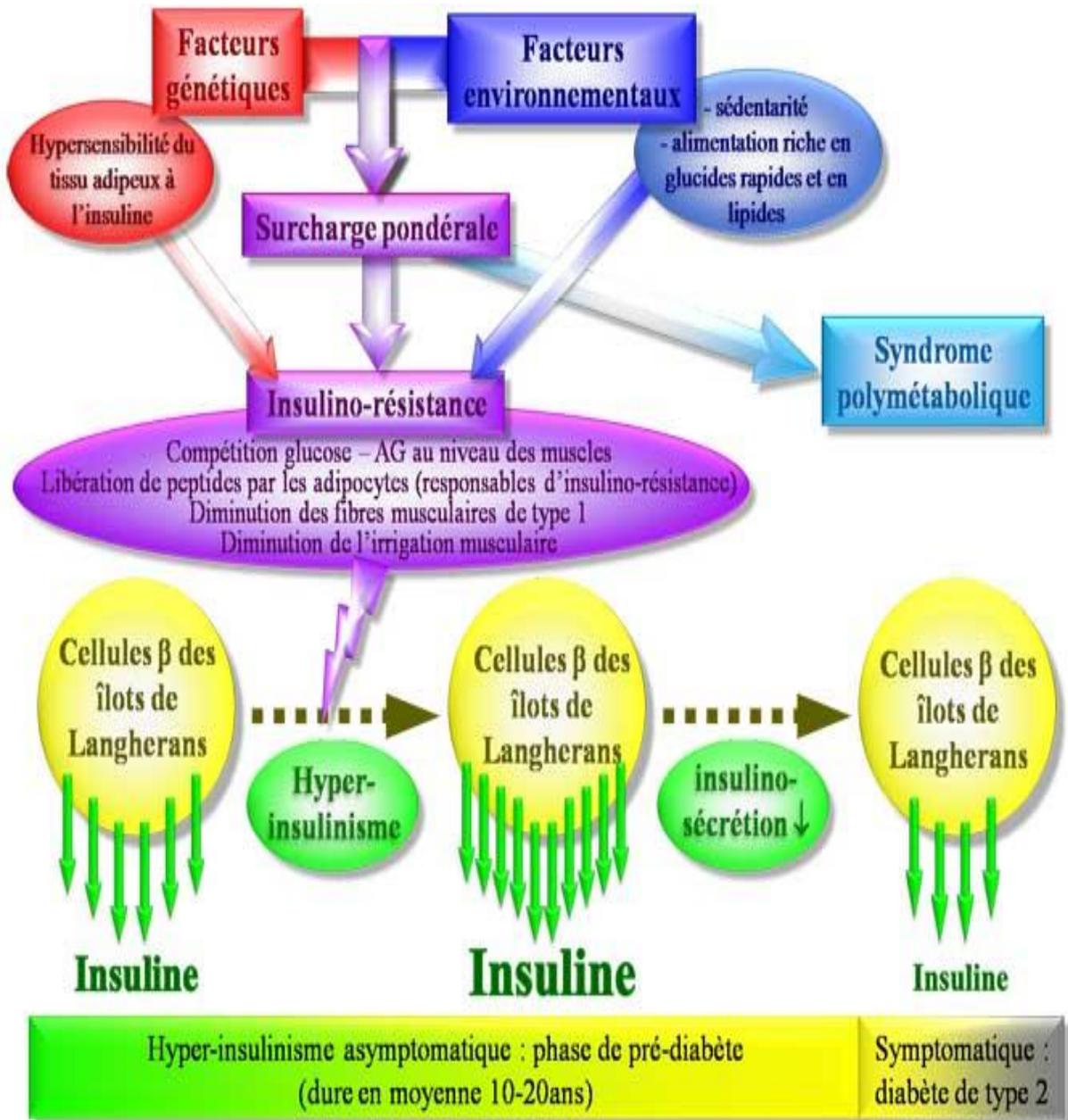


Figure 2. Facteurs de risque du diabète (Makhlouf et Kacimi, 2019).

4. La classification du diabète sucré :

Le diabète est classé par L'OMS selon deux grandes catégories : le diabète non insulino-dépendant (DNID) et le diabète insulino-dépendant (IDD) (Figure 3) (Ouled Jaafri et al., 2023) .

4.1. Diabète de type 1 :

Également connu sous le nom de diabète auto-immun. Il résulte de la destruction auto-immune des cellules β sécrétrices de l'insuline dans le pancréas, entraînant une sécrétion d'insuline réduite ou absente. Ce type de diabète est associé à la présence des auto-anticorps sécrétés par le système immunitaire, notamment des auto-anticorps dirigés contre les cellules des îlots et des auto-anticorps antiacide glutamique décarboxylase (GAD), insuline, tyrosine phosphatases IA-2 . Les symptômes classiques de la pathologie sont la polydipsie, les troubles de la déglutition et la polyurie, en plus de sa principale caractéristique étant une glycémie élevée. Les personnes atteintes de ce type de diabète subissent un traitement à vie par injection d'insuline. Le diabète de type 1 survient à un taux élevé chez les enfants et les adolescents et peut apparaître dans différents groupes d'âge (Egan et Dinneen, 2019; Poznyak et al., 2020). Des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux sont responsables de l'apparition du diabète de type 1 dû à un processus auto-immun ou idiopathique (Figure 4). (Ilonine et al., 2019).

4.2. Le diabète de type 2:

Le diabète sucré de type 2 est l'un des troubles métaboliques les plus courants, qui résulte par une combinaison de deux facteurs principaux : Une sécrétion d'insuline minimale par les cellules β pancréatiques et une insulino-résistance (Figure 5) (Galicía- García et al., 2020). Ce type de diabète apparaît généralement après l'âge de 40 ans. Il touche les personnes jeunes et adultes, qui ont des antécédents familiaux de la maladie ou qui sont obèses. Les premiers stades de la maladie sont souvent asymptomatiques, les symptômes n'apparaissent qu'après une période d'installation de la maladie. Les signes indicatifs du diabète du type 2 comprennent une fatigue persistante, une soif immense et des mictions fréquentes (Ouled Jaafri et al., 2023).

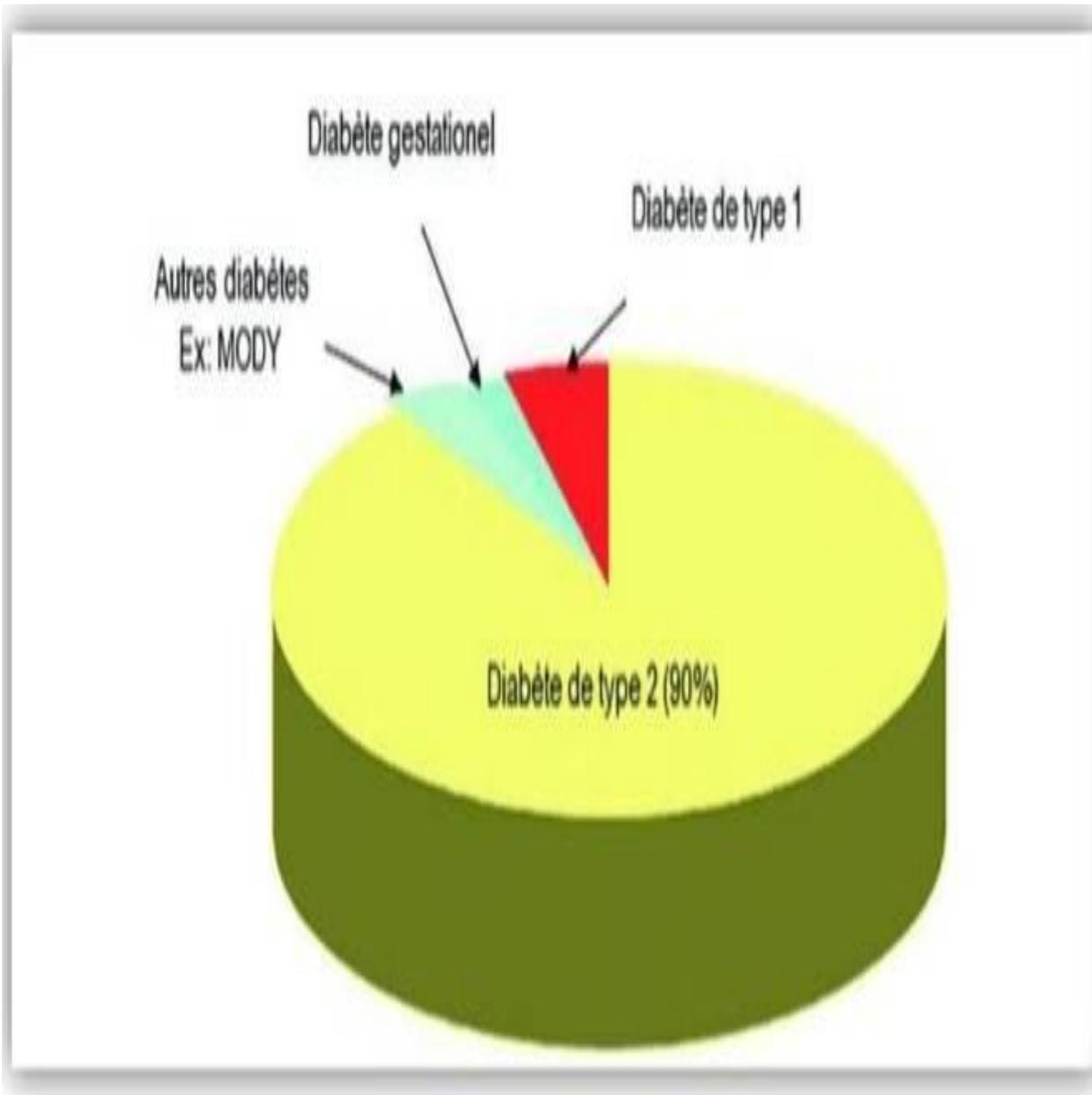


Figure 3 : Classification du diabète selon l’OMS (Ouled Jaafri et al., 2023).

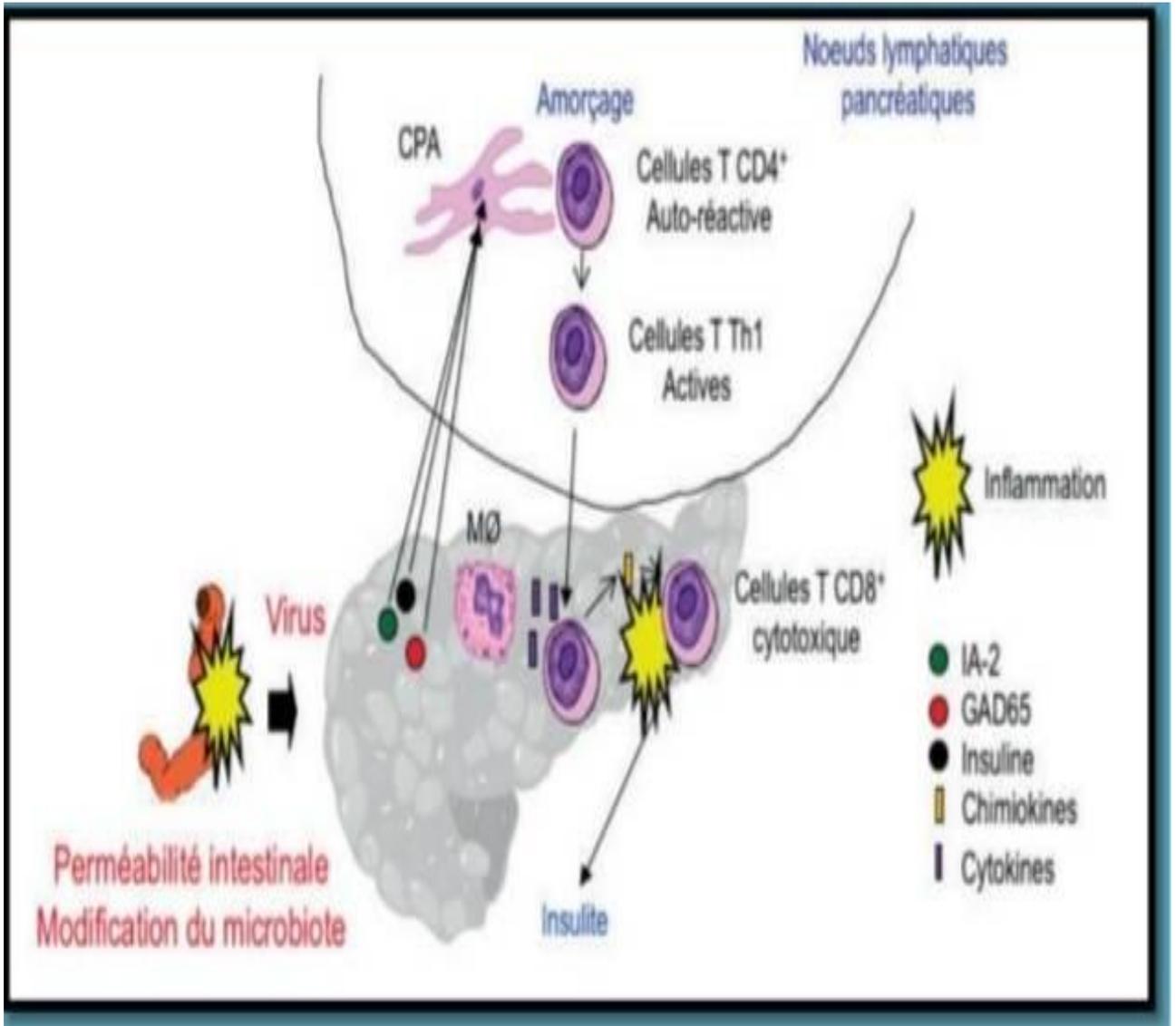


Figure 4 : Physiopathologie du diabète de type 1 (Ouled Jaafri et al., 2023).

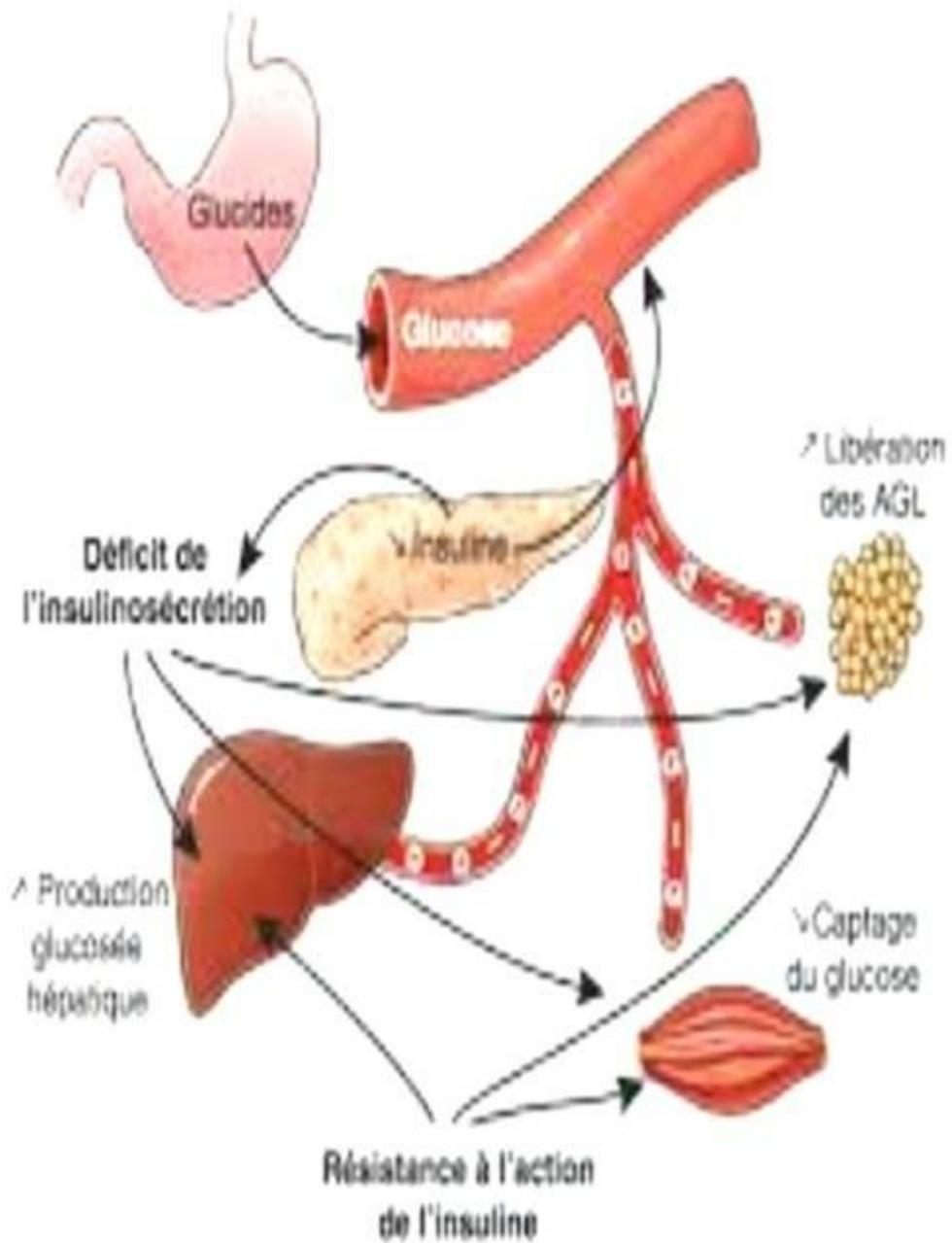


Figure 5 : Fonctionnement aux cours de diabète de type 2 (Bachelor Noémie, 2017).

4.3. Diabète gestationnel :

Le diabète sucré gestationnel est défini comme une intolérance au glucose à divers degrés qui est détectée pour la première fois pendant la grossesse. C'est le résultat d'une perturbation de la fonction d'insuline due aux hormones libérées par le placenta à partir du sixième mois. Le diabète gestationnel semble résulter du large spectre d'anomalies physiologiques et génétiques tel que l'obésité maternelle, l'âge tardif à la procréation et aux antécédents familiaux (**Sweeting et al., 2022**). Le diabète gestationnel est associé à des complications qui peuvent être à court ou à long terme, telles que des complications obstétricales, une grande taille du fœtus par rapport à l'âge gestationnel et un diabète de type 2 chez la mère et l'enfant (**Rasmussen et al., 2020**).

4.4. Diabète expérimental :

Le diabète expérimental est un mode de diabète qui est induit chez les animaux dans les laboratoires dans le but de comprendre la pathologie ou de trouver des nouveaux traitements. Il est provoqué par différentes méthodes comme par exemple l'utilisation des substances chimiques ayant une action diabétogène telle que la streptozotocine ou par la modification génétique ou encore un régime riche en sucre (fructose) (**Martins et al., 2022**).

4.5. D'autres types de diabète :

Il existe d'autres types de diabète moins connus tels que :

4.5.1. Diabète MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young):

Le diabète de type MODY est une forme familiale de diabète hérité de manière autosomique dominante et associé à des mutations dans certains gènes des cellules β (**Egan et Dinneen, 2019**).

4.5.2. Diabète secondaire à certaines maladies :*Les anomalies du pancréas (la fibrose kystique, le cancer) .

*Les troubles du système endocrinien (l'acromégalie, l'hyperthyroïdie) (**Ouled Jaafri et al., 2023**).

4.5.3. Diabète secondaire de la prise de médicaments :

La prise de certains médicaments peut entraîner un diabète, par exemple les glucocorticoïdes

, ainsi que certains médicaments utilisés pour traiter l'hypertension artérielle (**Ouled Jaafri et al., 2023**).

5. Le diagnostic du diabète :

Le diagnostic de diabète est établi par :

- La mesure de la glycémie veineuse : La présence de la pathologie de diabète est indiquée lorsque le taux de glucose à jeun est supérieur ou égal à 126 mg/dL (soit 7 mmole/L).
- Une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : Si la glycémie, 2 heures après la charge orale est supérieure ou égale à 200 mg/dL (soit 11,1mmole/L).
- Mesure du taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) : Un taux égal ou supérieur à 6,5% indique la présence de diabète (**Patersmann et al., 2019**).

6. Les complications du diabète :

Le diabète de type 1 et de type 2 constituent un véritable fardeau sur l'assainissement public. La gravité de cette pathologie est due aux complications associées surtout micro vasculaires et macro vasculaires. Il est essentiel de prévenir le diabète et les complications associées chez les sujets à risque (Figure 6) (**Harnois, 2023**).

6.1. Complications macrovasculaires:

6.1.1. Insuffisance cardiaque : Est une complication cardiovasculaire majeure du diabète sucré . Le DS entraîne une augmentation des acides gras libres myocardiques et une réduction du métabolisme du glucose. L'hyperglycémie augmente les taux de glucose des cardiomyocytes qui génèrent des produits finaux de glycosylation avancés (AGE) et une toxicité du glucose et causant l'hypertrophie myocardique et la fibrose myocardique. (**Bahtiyar et al ., 2021**).

6.1.2. Les amputations : Les amputations des membres inférieurs sont souvent pratiquées sur les patients pour soigner le pied diabétique infecté (**Idam, 2023**).

6.1.3. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) : La prévalence de l'AVC chez le diabétique est d'environ 10% et le diabète constitue avec l'hypertension artérielle, l'un des facteurs de risque les plus importants de ces AVC qui augmente la mortalité (**Bonnet et al ., 2018 ; Ba et al ., 2023**).

6.2. Complications micro vasculaires :

6.2.1. La rétinopathie diabétique (RD) : Est une complication majeure du diabète sucré. L'hyperglycémie joue un rôle important dans la pathogenèse des lésions micro vasculaires rétiniennes (**Tan et al ., 2023**). Les premières réponses des vaisseaux sanguins rétinien à l'hyperglycémie sont une dilatation des vaisseaux sanguins et des modifications du flux sanguin. Ces changements sont considérés comme une autorégulation métabolique pour augmenter le métabolisme rétinien chez le sujet diabétique (**Bek, 2017**).

6.2.2. Le pied diabétique : Est une pathologie complexe et grave du diabète. Cette maladie est définie 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 (**Martini et al ., 2019**).

6.2.3. L'acidocétose diabétique:Est une forme d'urgence hyper glycémique principalement caractérisée par une perte sévère en eau et électrolytes. L'ACD est retrouvée chez environ 25 à 40 % des patients atteints de diabète de type 1 et chez au moins 34 % des patients atteints de diabète de type 2 (**Calimag et al ., 2023**).

Le mécanisme physiopathologique de ACD provient d'un manque partiel ou complet en insuline, associé à une élévation des hormones de contre-régulation (catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance). Les conséquences de cette association sont une accélération du catabolisme avec une stimulation de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse, amenant à une production accrue de glucose par le foie et le rein, et une induction de la lipolyse avec production de corps cétoniques (**Rousseau et al ., 2017**).

7. Dysfonctionnement métabolique au cours de la pathologie diabétique sur la santé :

Le syndrome métabolique comme le diabète de type 2 sont des pathologies chroniques souvent étroitement liées. Le syndrome métabolique via des dysfonctionnements physiologiques qui s'auto-entretiennent et s'amplifient conduira au diabète de type 2. Les dysfonctionnements majeurs sont l'obésité abdominale, l'inflammation et le stress oxydant tissulaire et enfin l'insulino-résistance des tissus sensibles à l'insuline. Il convient donc de lutter efficacement contre ces dysfonctionnements afin de lutter contre ces pathologies chroniques (**Awwad, 2018**).

7.1.Les anomalies lipidiques :Les anomalies du métabolisme lipidique sont très fréquentes aux cours du diabète sucré. Les dyslipidémies sont très remarquables surtout chez les personnes diabétiques de type2.

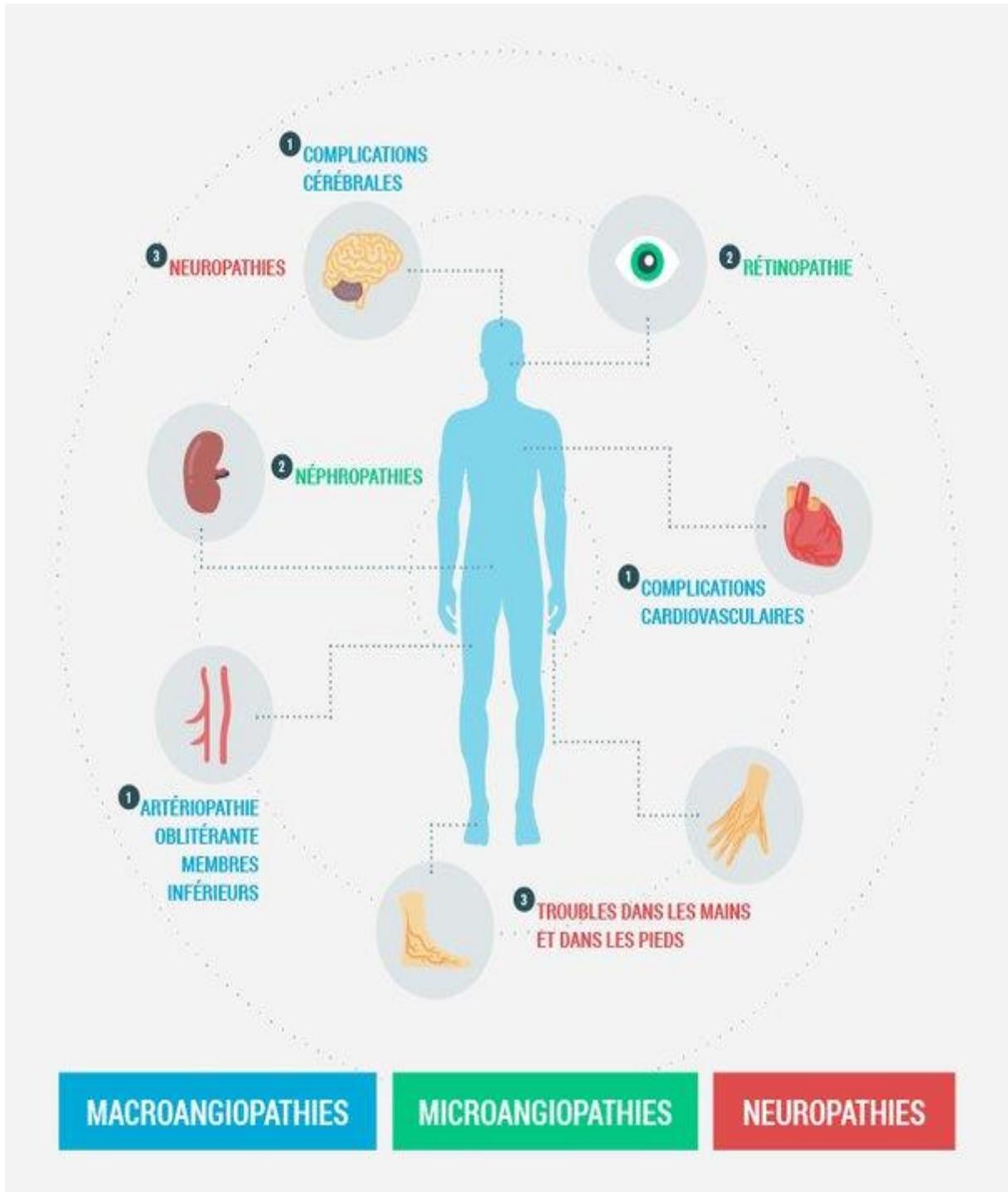


Figure 6: Les complications du diabète sucré (Manjone , 2023).

la résistance à l'insuline joue un rôle majeur dans les altérations lipidiques, conduisant à une hypertriglycéridémie et une augmentation des lipoprotéines de très basse densité (VLDL), très riches en triglycérides (TG). La production hépatique de VLDL est stimulée par un apport accru d'acides gras libres (AGL). Lorsqu'une résistance à l'insuline existe, des taux d'insuline chroniquement élevés rendent le foie résistant aux effets inhibiteurs de l'insuline sur la sécrétion de VLDL, de sorte que la sécrétion de VLDL reste élevée même lorsque les taux d'insuline sont élevés. En plus d'un défaut dans la clairance du cholestérol VLDL, principalement dû à une diminution de l'activité de la lipase dans les tissus **(Bahiru et al., 2021)**.

La lipoprotéine lipase (LPL) est l'une des enzymes lipases tissulaires les plus importantes qui régulent les niveaux de lipoprotéines, car sa diminution entraîne une diminution du catabolisme des VLDL. Lorsque les niveaux de VLDL dans le plasma augmentent, la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) facilite le remplacement de ces TG dans les VLDL avec le cholestérol dans les HDL (Figure 7), ce qui entraîne une modification des graisses : les VLDL, riches en cholestérol sont très athérogènes, et les HDL, riches en TG sont appauvries en cholestérol et donc moins protectrices **(Bahiru et al., 2021)**. La particule HDL riche en TG peut subir une hydrolyse de la fraction TG et une dissociation de son composant protéique Apo A1, entraînant une diminution de l'Apo A1 et une diminution conséquente du nombre de particules HDL. Dans la résistance à l'insuline, le niveau de LDL est généralement normal ou légèrement élevé, cependant, il s'agit souvent de particules de LDL qui ont une composition anormale, car une augmentation des triglycérides dans les VLDL en présence de CETP conduit au transfert de TG vers les LDL en échange d'un ester de cholestérol. Cette molécule LDL riche en TG subit une hydrolyse ce qui conduit à des particules LDL plus petites et plus denses (Figure 8). Cela permet de pénétrer plus rapidement dans les parois des vaisseaux sanguins que les particules LDL plus grosses, augmentant ainsi leur susceptibilité à l'oxydation et à l'absorption par les macrophages. Tous ces éléments constituent des facteurs de risque majeurs pour le développement et l'évolution de l'athérosclérose et des maladies coronariennes **(Bahiru et al., 2021)**.

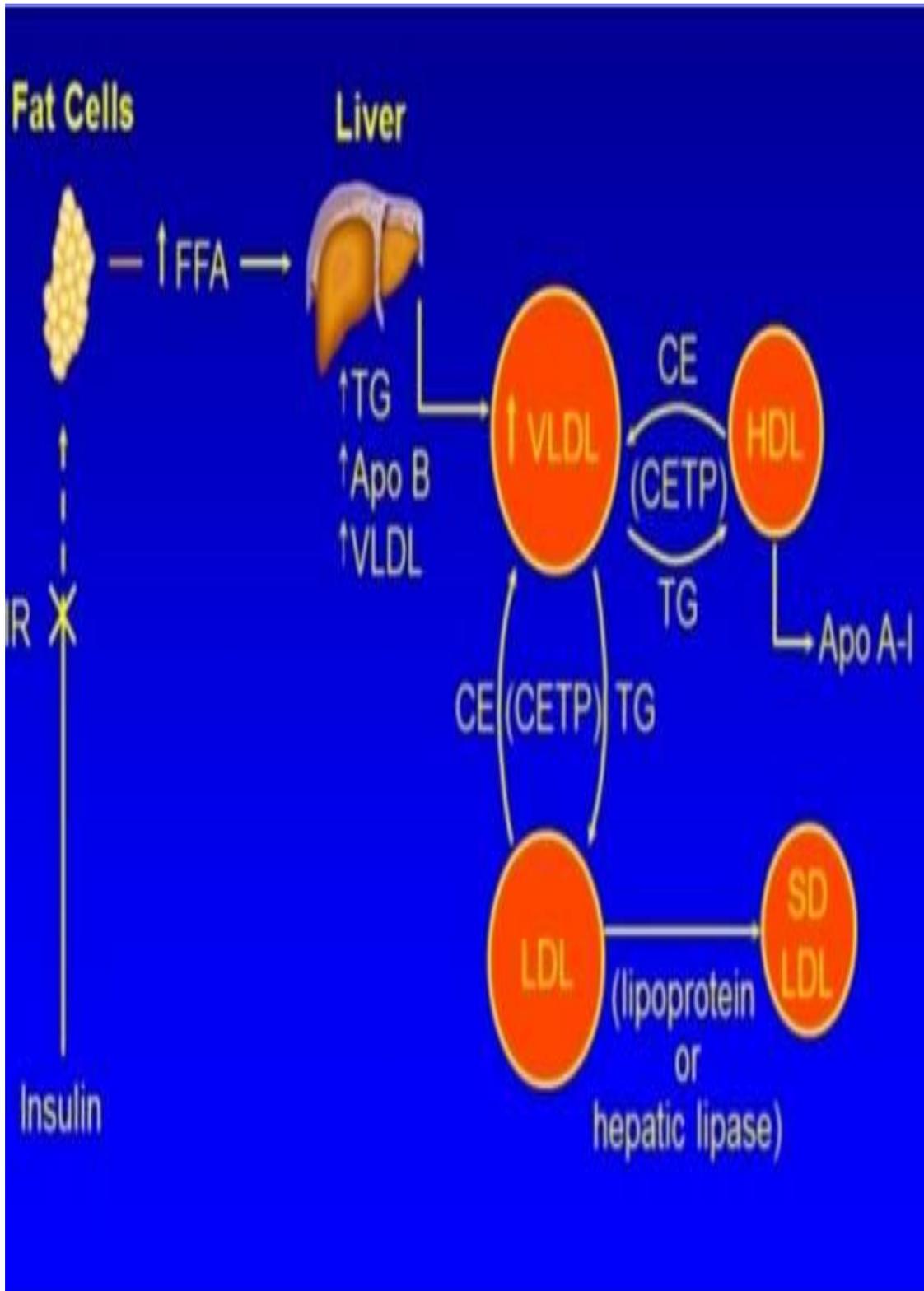


Figure 7 : Physiopathologie de la dyslipidémie du diabète (Feingold et Grunfeld, 2023).



Figure 8: Les lipoprotéines de la dyslipidémie diabétique (Bahiru et al., 2021).

7.2. Le stress oxydatif :

plusieurs études indiquent que les anomalies métaboliques dans le diabète jouent un rôle central dans l'induction du stress oxydatif (**Zhang et al., 2020**). Le stress oxydatif est défini comme une perturbation de l'équilibre entre la formation d'oxydants et l'action altérée des enzymes antioxydantes. Dans des conditions normales, l'équilibre redox est maintenu grâce à la génération de radicaux libres par le métabolisme cellulaire et à leur élimination par le système antioxydant (**Giri et al., 2018**). L'hyperglycémie chronique entraîne un groupe de troubles métaboliques, qui incluent les principales voies : Voie des polyols, voie de biosynthèse de l'hexosamine, activation de la voie de la protéine kinase C (PKC) et formation de produits finaux de glycation avancée (AGEs). Ces troubles conduisent à une production excessive de ROS et à l'émergence d'un stress oxydatif (Figure 9), qui contribue de manière significative au développement de complications du diabète (**Kang et Yang, 2020**).

➤ La voie des polyols :

L'hyperglycémie entraîne l'activation de la voie des polyols pour le métabolisme du glucose. L'enzyme aldose réductase (AR) transfère le glucose au sorbitol en utilisant le NADPH comme donneur d'électron. Le sorbitol est ensuite oxydé en fructose par la sorbitol déshydrogénase, le cofacteur NAD^+ étant converti en NADH (**Kang et Yang, 2020**). L'hyperglycémie provoque une saturation de l'hexokinase dans la mesure où plus de 30 % du glucose est transféré vers la voie des polyols (**Oguntibeju, 2019**). Le sorbitol est un alcool hydrophile puissant qui n'a pas la capacité de diffuser à travers les membranes lipidiques, provoquant une hypertonie cellulaire et une augmentation de la pression osmotique, ce qui conduit à des dommages aux capillaires sanguins de la rétine et à la mort cellulaire. La voie des polyols entraîne une carence en NADPH en raison de son utilisation excessive dans l'activité compensatoire de conversion du glucose mono phosphate, ce qui entraîne une diminution du cofacteur de synthèse du glutathion (GSH) et une capacité affaiblie à lutter contre le stress oxydatif, détruisant ainsi l'équilibre redox cellulaire. De plus, la consommation de NAD^+ par la sorbitol déshydrogénase provoque un déplacement anormal du rapport NAD^+/NADH . L'excès de NADH est utilisé comme substrat pour la NADH oxydase, qui contribue à la génération de ROS (Figure 10) (**Kang et Yang, 2020**).

➤ **La voie de biosynthèse de l'hexosamine :**

Dans la voie de l'hexosamine, le glucose est phosphorylé en glucose 6-phosphate, qui est ensuite transformé en glucosamine 6 phosphate par le fructose 6 phosphate aminotransférase (GFAT). La glucosamine 6 phosphate peut être convertie en N acetylglucosamine 6 phosphate, et finalement former le produit final ; le diphosphate uracile -N-acetylglucosamine (UDP- Glc NAc). Ce produit est utilisé dans les modifications post-traditionnelles des protéines et des lipides.

Un taux élevé de glucosamine par l'activation de la voie de l'hexosamine stimule la surproduction de ROS dans les mitochondries et endommage la respiration mitochondriale ce qui peut encore aggraver le stress oxydatif et augmente la perméabilité vasculaire (Kang et Yang, 2020).

➤ **La voie de la protéine kinase C (PKC) :**

L'hyperglycémie chronique augmente le flux de glucose à travers la voie de la glycolyse ce qui entraîne l'augmentation de la synthèse du diacylglycérol. Le DAG est l'activateur essentiel de la PKC dans les cellules (Kang et Yang, 2020). La PKC stimule l'activité de la NADPH oxydase qui favorise la production de ROS dans de nombreuses cellules notamment les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les cellules mésangiales rénales. Cela peut contribuer au développement des complications liées au diabète comme la néphropathie et la rétinopathie diabétique (Oguntibeju, 2019).

➤ **La voie de la formation de produits finaux de glycation avancée(AGEs) :**

Dans le contexte du diabète, où les niveaux de glucose sanguin sont élevés sur une période prolongée, le glucose peut réagir spontanément avec les groupes aminés libres des protéines pour former des bases de schiff. Ces bases de schiff, grâce à des réactions complexes peuvent former des produits de glycation avancées contribuant à des lésions tissulaires via la formation de liaisons croisées qui modifient la structure et la fonction des protéines. L'interaction des AGE avec les récepteurs de surface des cellules endothéliales et des macrophages induit un stress oxydatif et l'inflammation et contribue à diverses complications liées au diabète (Oguntibeju, 2019).

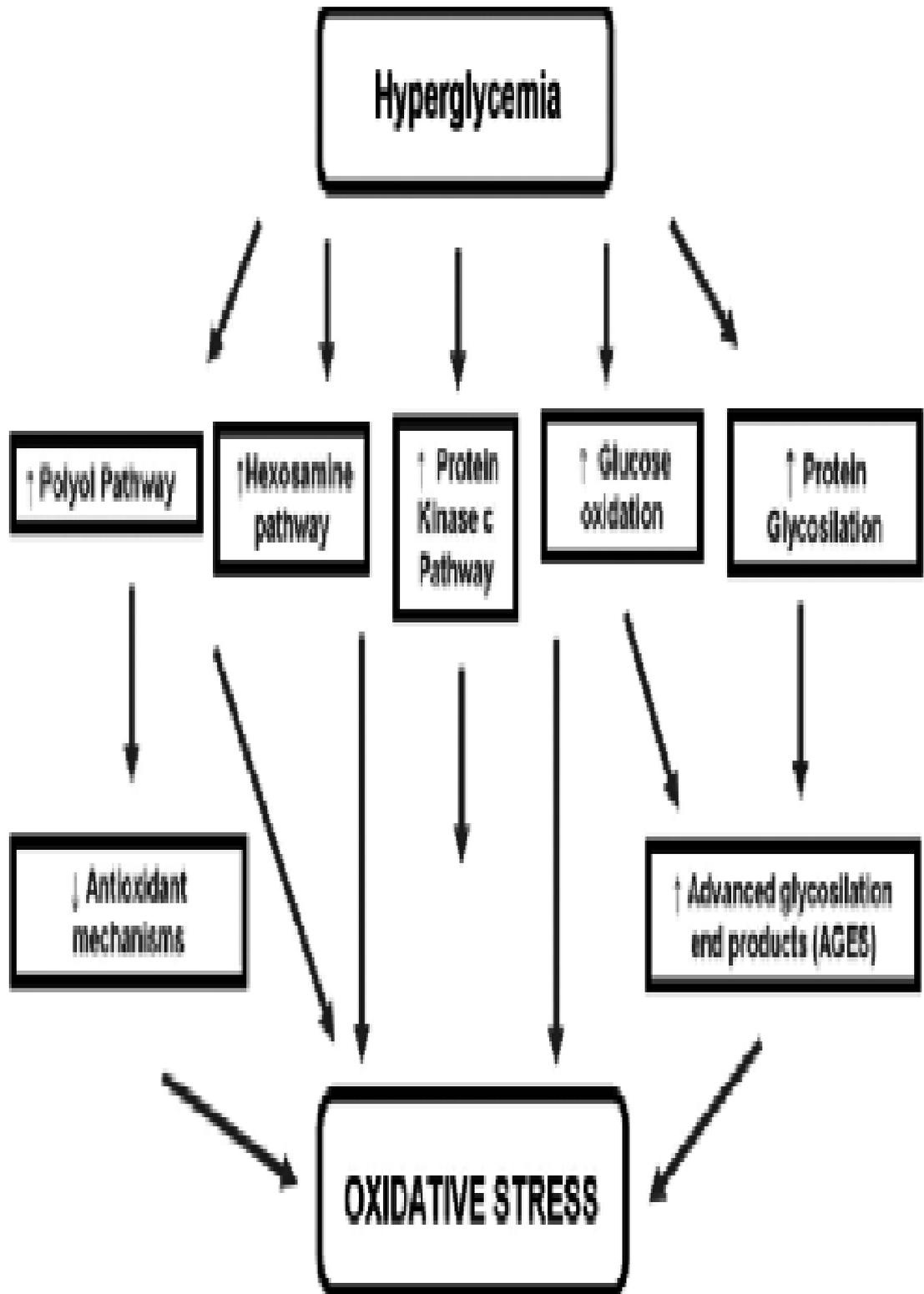


Figure 9 : Relation entre l'hyperglycémie et le stress oxydant (Oguntibeju, 2019).

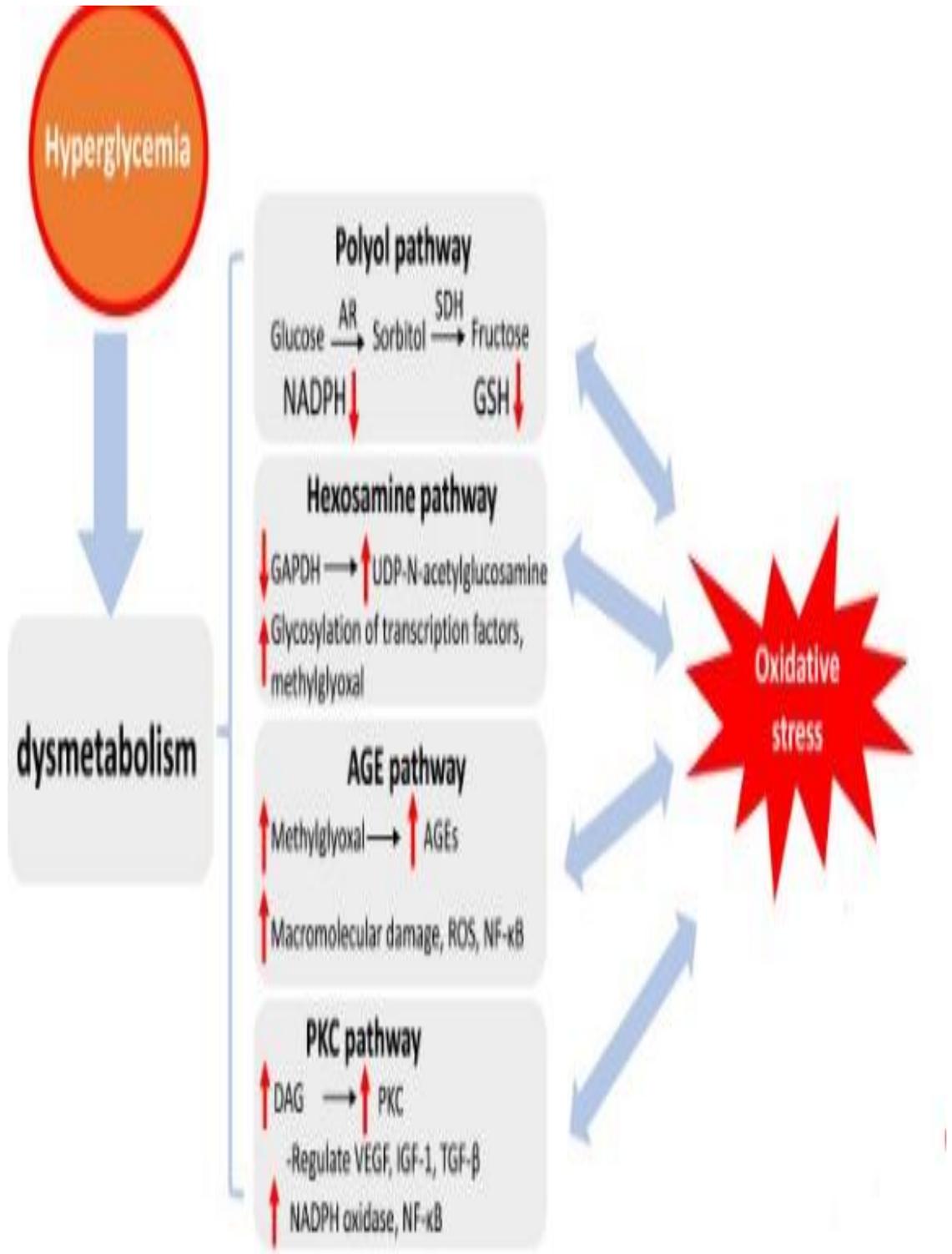


Figure 10 : Les anomalies métaboliques induites par l'hyperglycémie (Kang et Yang, 2020).

7.3.Hypertension artérielle (HTA):

Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte pluri métabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas, l'HTA aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et en accélérant la survenue des complications dégénératives (**Bah et al ., 2018**).

7.4. L'insuffisance rénale chronique :

Est associée au diabète dans 30 à 40 % des cas (**Mnif et al., 2021**). Cette maladie suggérerait que les lésions rénales sont uniquement la conséquence des désordres glycémiques, l'état d'insulinorésistance caractéristique du diabète de type 2 et une prédisposition génétique qui accélèrent la progression des lésions rénales qui englobent les glomérules, les tubules, l'interstitium et l'arbre vasculaire avec, pour conséquence, l'altération progressive de la fonction rénale qui va de l'hyper filtration glomérulaire à l'insuffisance rénale terminale en passant par les étapes intermédiaires (la néphropathie silencieuse, incipiens et avérée)(**Monnier et al .,2023**).

8. Traitement du diabète sucré : Les options de traitement de l'hyperglycémie sont variées et dépend de la pathologie sous-jacente et du patient(**Uazman et al., 2014**).

8.1.Traitement naturel :

8.1.1. L'activité physique (AP) : elle a des effets bénéfiques pluri potentiels sur les fonctions corporelles. Ces avantages comprennent la réduction de l'incidence des maladies cardiovasculaires (MCV), de l'hypertension, du diabète sucré de type 2 (DT2), de l'obésité et des décès(**Chrysant, 2024**).

8.1.2. Prévention nutritionnelle : un régime alimentaire équilibré comprenant des repas et des collations, riches en fibres, légumineuses, noix, graines, herbes, une diversité de légumes, grains entiers, le poisson et les huiles végétales insaturées ;prévient la pathologie et les complications associées (**Meg, 2023**).

8.2.Pharmacothérapie du diabète :

8.2.1. L'insulinothérapie du DT1 : est une thérapeutique qui établit un contrôle glycémique plus proche de la physiologie, plus sûre, plus efficace et qui améliore la qualité de vie des personnes atteintes de DT1. Cette révolution dans la gestion du DT1 en constante évolution vise à terme une « guérison

fonctionnelle » du DT1 grâce à des systèmes d'insulinothérapie (Renard, 2023).

8.2.2. Les médicaments : leDT2 est une pathologie chronique dont la prise en charge nécessite une régularité dans le contrôle glycémique et la prise du bon médicament au bon moment, pour une plus grande efficacité et pour éviter le développement de complications. La chronothérapie consiste à administrer des médicaments à des moments précis de la journée (Dakroub, 2024)

Matériels et méthodes

1. Caractéristiques de la population étudiée :

Notre travail est réalisé au service biochimie au niveau de EPH de Ghazaouet et EPH de Remchi.

Notre étude porte sur 102 adultes des deux sexes féminins et masculins, d'âge supérieur à 60 ans, avec 50 patients diabétiques de type 1 ou de type 2, ayant d'autres pathologies associées ou non et sur des témoins (52 personnes en bonne santé), de la région de Tlemcen. Un petit questionnaire est effectué pour définir l'âge, la présence des complications associées au diabète ou non et le traitement médicamenteux des patients. Le consentement écrit des personnes qui ont participé à cette étude est donné en annexe.

Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans le tableau 1.

2. Etude biochimique :

2.1. Prélèvements sanguins et échantillonnage :

Le prélèvement sanguin est une technique qui est importante pour des résultats fiables effectués sur les patients diabétiques et les témoins. Les patients doivent jeuner pendant 8 à 12 heures. La prise de sang se fait au niveau de la veine du pli du coude sur deux tubes :

- ✓ Le tube hépariné (vert) pour le dosage de la glycémie, l'urée, la créatinine, le cholestérol et les triglycérides.
- ✓ Le tube UDTA (violet) pour le dosage de HbA1c.

Les prélèvements sont centrifugés 15 min à 3000 tours /minute pour séparer le plasma du culot. Les différents dosages effectués sont réalisés sur le plasma.

3. Les méthodes utilisées :

3.1. Dosage de la glycémie à jeun :

La glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromogénique d'oxygène, de phénol- ampirone en présence de peroxyde (POD).

GOD



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présente dans l'échantillon testé.

1. Condition de test

Longueur d'onde : 505 nm

Cuvette : 1cm d'éclairage

Température : 37°C/15-25°C

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.

3. Pipeter dans une cuvette :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de			
Travail (mL)	1,0	1,0	1,0
Etalon (µL)	-	10	--
Echantillon(µL)	-	--	10

4. Mélanger et incuber pendant exactement 10 minutes à 37°C ou 20 min à température ambiante (15-25°C).

5. Lire l'absorbation (A) de l'échantillon et de l'étalon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

3.2. Le dosage de l'hémoglobine glyquée :

Le dosage de l'HbA1c est réalisé à l'aide d'un automate D-10 de Bio-Rad. Après le prélèvement du sang total sur des tubes EDTA. Cet automate utilise la chromatographie liquide en haute performance pour déterminer quantitativement l'hémoglobine. Il peut charger jusqu'à 10 tubes par série toutes les 3 minutes pour obtenir le résultat d'un échantillon.

Le processus comprend le prélèvement, la dilution et le lavage des échantillons, ainsi qu'un module chromatographique avec une pompe à double piston, une vanne et une boucle d'injection de 25 µL, une colonne échangeuse d'ions dans un boîtier thermostaté, et un module électronique avec imprimante, écran tactile et PC équipé d'un logiciel de connexion bidirectionnelle au logiciel du laboratoire.

Les échantillons sont automatiquement dilués et injectés dans la cartouche analytique, où un gradient de tampon programmé est appliqué pour séparer les hémoglobines en fonction de leurs interactions ioniques avec le matériau de la cartouche. Les changements d'absorbance à 415 nm sont ensuite mesurés dans une cellule pour obtenir les résultats (Chicha et El Kibir, 2019).

3.3. Dosage de la créatinine :

En milieu alcalin, la créatinine forme avec l'acide picrique un composé coloré, picrate alcalin de créatinine, qui est déterminé photométriquement. La couleur produite dans la réaction est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon dans des conditions d'essai optimales.

Mode opératoire :

1. Tempérer le réactif et l'analyseur à la température de travail

	Banc (mL)	ETALON(mL)	ESSAI(mL)
ETALON	/	/	0,1
ECHANTLLON	/	0,1	/
REACTIF DE TRAVAIL (mL)	1	1	1

2. Mélanger puis mettre en marche le chronomètre.
3. Transférer à la cuvette de lecture.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Personnes diabétiques	Témoins
Nombre	50	52
Age (ans)	60,58±6,42	61,43 ±5,34
Presence de complications	-HTA , AVC -Insuffisance cardiaque -Insuffisance rénale chronique -La rétinopathie diabétique -Les amputations -Pied diabétique	Non
Traitements	-Physiophormine ,glatix -Novoformine 850mg -Glycophage 850mg -Insuline (basolog) pour la nuit et (novomix) pour la journée	Non

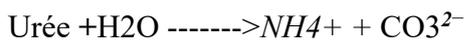
Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

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

4. Noter l'extinction au bout de 20 et 80 secondes.
5. Lire la DO contre le blanc.

3.4. Dosage de l'urée :

L'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon est catalysée par l'uréase en produisant des ions ammonium et le carbonate. En présence de nitroprussiate, les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite en milieu basique, ce qui donne lieu à un dérivé indo phénolique vert. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.



Préparation du réactif de travail :

- A. Dissoudre le contenu d'une fiole d'uréase/salicylate avec le volume d'eau désionisée indiqué sur l'étiquette. Agiter doucement jusqu'à dissolution complète.
- B. Diluer 3ml de contenu de la fiole d'hypochlorite alcaline dans 100 ml d'eau

Mode opératoire :

1. Amener le réactif de travail et l'analyseur à 37°C

	BLANC(mL)	ESSAI(mL)	ETALON(mL)
ETALON	/	/	0,01
ECHANTILLON	/	0,01	/
REACTIF A	1	1	1

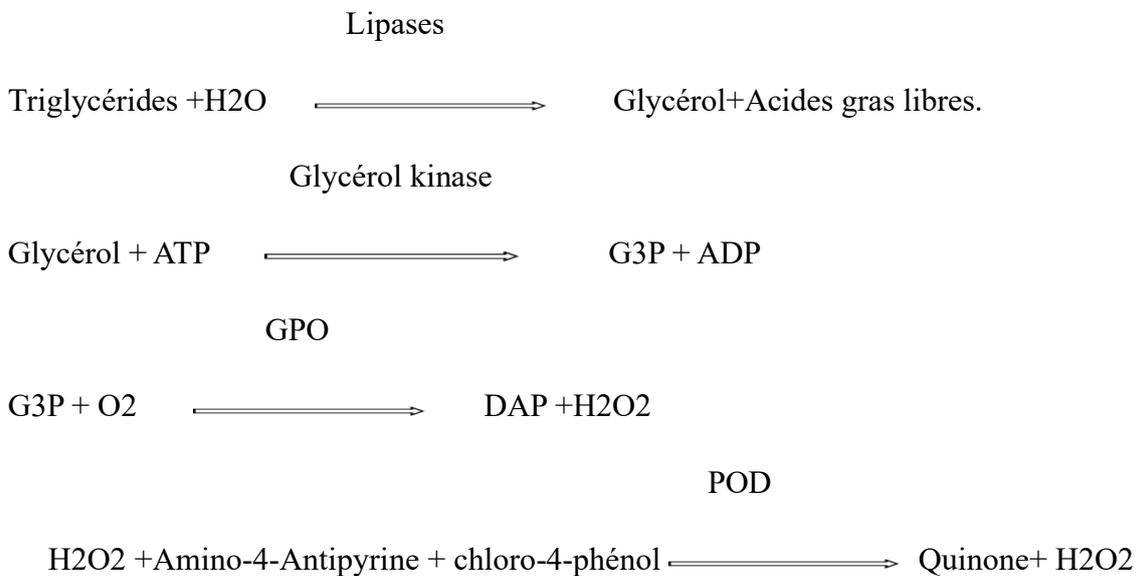
2. Mélanger et incuber à nouveau soit 3 minutes à 37 °C soit 5 minutes à température ambiante (20 - 25 °C).

REACTIF			
B(mL)	1	1	1

3. Mélanger puis incuber soit 3 minutes à 37 °C soit 5 minutes à température ambiante (20 - 25 °C).

3.5. Le dosage de triglycérides (kit biomaghreb):

Le dosage de triglycérides est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique, basé sur l'hydrolyse des TG en glycérol et en acide gras libres par la lipoprotéine lipase (LPL). Le glycérol est phosphorylé par l'adénosine triphosphate (ATP) en présence de glycérolkinase (KG) pour former le glycérol 3-phosphate (G-3-P) et l'adénosine diphosphate (ADP). Le G-3-P est oxydé par le glycérolphosphate oxydase (GPO) pour former le dihydroxyacétone phosphate (DHAP) et le peroxyde d'hydrogène. Un chromogène rouge est produit par la peroxydase (POD) catalysant la combinaison de 4-aminoantipyrine (4-AA) et du phénol en présence du peroxyde d'hydrogène (H2O2), proportionnel à la concentration de triglycérides dans l'échantillon.



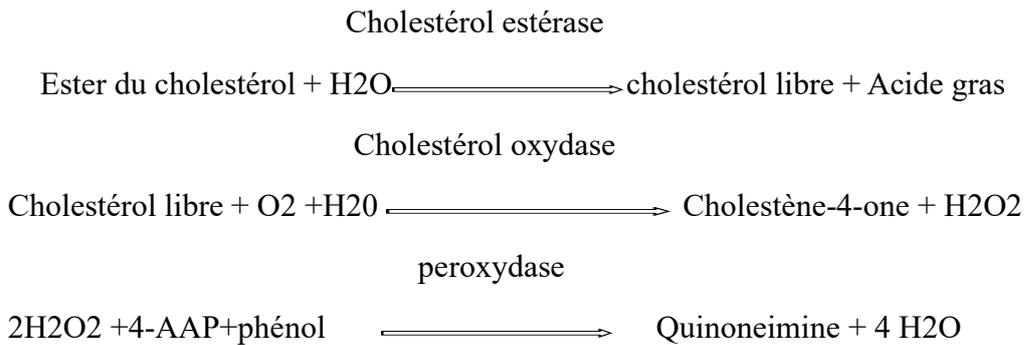
le protocole est suivant :

-On prend 3 tubes : un pour le blanc ; le deuxième pour le plasma (10ul) ; le troisième pour le standard (10 µl).

On ajoute 1ml de solution enzymatique dans chaque tube. Après une incubation de 5 min à une température ambiante 37C. La lecture sur le spectrophotomètre se fait à 500 nm. les valeurs normales sont entre 0,40 -1,40 g/l chez les femmes et 0,60-1,65g/l chez les hommes.

3.6. Le dosage de cholestérol (kit spinreact) :

Le dosage de cholestérol est fait par une méthode colorimétrique enzymatique. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase (CE) pour former du cholestérol libre et des acides gras. La cholestérol oxydase (CHOD) catalyse ensuite l'oxydation du cholestérol en cholestène-4-one en H₂O₂. En présence de peroxydase (POD). Le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du phénol et de la 4-amino-antipyrine (4-AAP) pour former une quinoneimine selon les réactions suivantes :



La méthode se fait selon le protocole suivant :

On prend 3 tubes : un pour le blanc ; le deuxième tube pour le plasma (10µl) ; le troisième pour le standard (10µl).

Ensuite on ajoute 1mL de la solution de travail dans chaque tube. Après une incubation de 5 min à 37 C. La lecture sur le spectrophotomètre se fait à 505 nm. La concentration en quinoneimie coloré est directement proportionnelle à la quantité du cholestérol contenue dans l'échantillon.

4. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance.

- * p < 0,05 différence significative.
- ** p < 0,01 différence très significative.
- *** p < 0,001 différence hautement significative.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide de l'exel

Résultats et interprétations

1. Caractéristiques de la population étudiée:

Notre étude réalisée au service biochimie au niveau de EPH de Ghazaouet et EPH de Remchi porte sur 102 adultes de sexe confondus féminins et masculins, d'âge supérieur à 60 ans. On a travaillé sur 50 patients diabétiques de type 1 ou de type 2, ayant d'autres pathologies associées ou non au diabète et sur des 52 personnes témoins qui ne sont pas diabétiques et sont en bonne santé. Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées sur le tableau 1. Les résultats obtenus, ne montrent aucune différence entre l'âge des diabétiques par rapport aux témoins.

2. Etude biochimique :

2.1. Teneurs plasmatiques de la glycémie chez les diabétiques et les témoins (Figure 11 et Tableau A1 en annexe) :

Les résultats obtenus montrent une augmentation hautement significative des teneurs plasmatiques en glucose chez les diabétiques par rapport aux témoins.

2.2. Teneurs en HbA1c chez les diabétiques et les témoins (Figure 12 et Tableau A1 en annexe) :

Après la comparaison des résultats des diabétiques et des témoins, on observe une élévation très significative du pourcentage en HbA1c chez les personnes diabétiques par rapport aux témoins.

2.3. Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques et les témoins (Figure 13 et Tableau A1 en annexe) :

Les teneurs plasmatiques de la créatinine chez les diabétiques présentent une élévation très significative par rapport à celle des témoins.

2.4. Teneurs plasmatiques en urée chez les diabétiques et les témoins (Figure 14 et Tableau A1 en annexe):

Les teneurs plasmatiques en urée sont élevés de façon significative chez les diabétiques par rapport aux témoins.

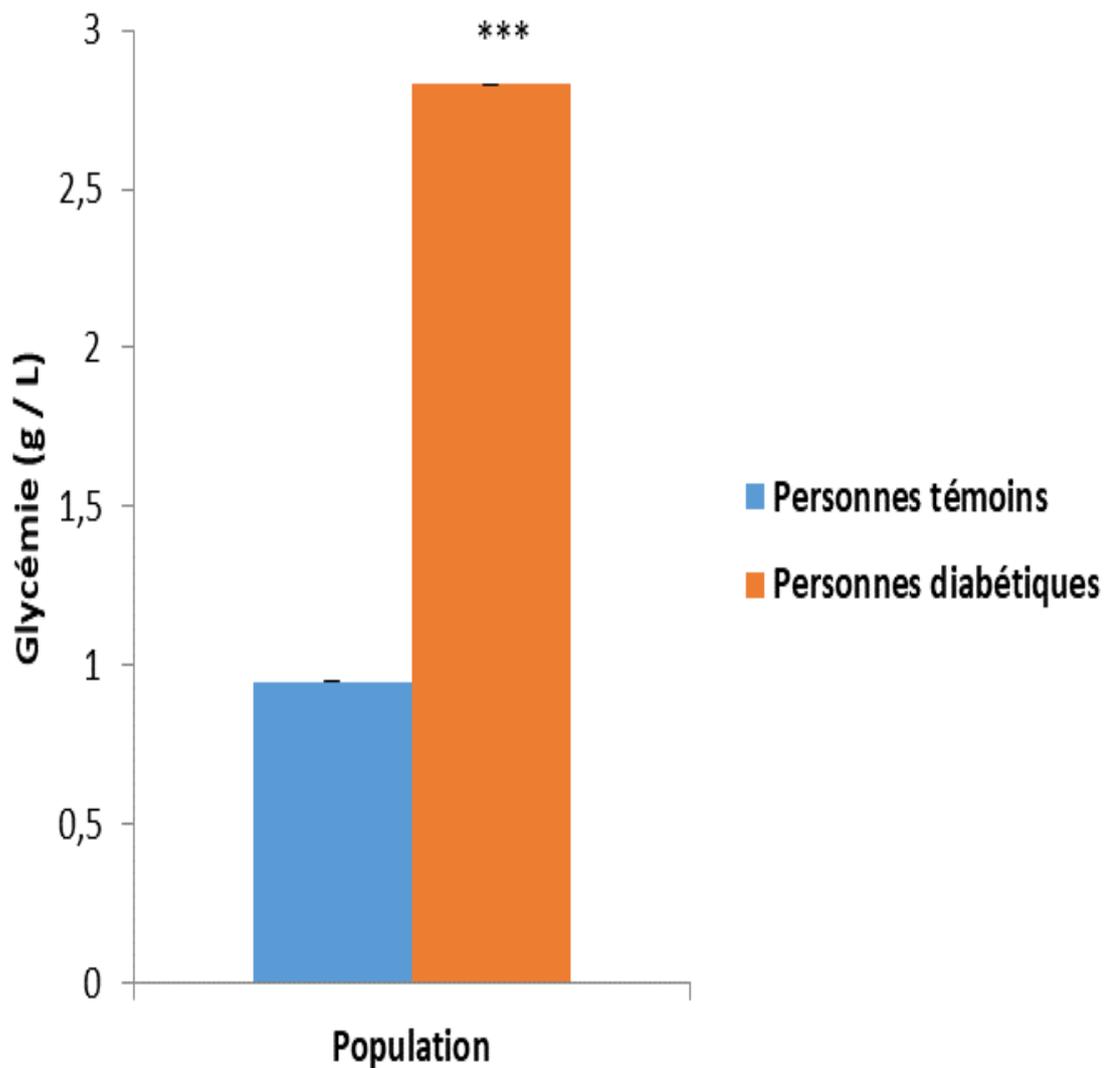


Figure 11 : Teneurs plasmatiques en glycémie chez les diabétiques et les témoins

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 <0,001 différence hautement significative.

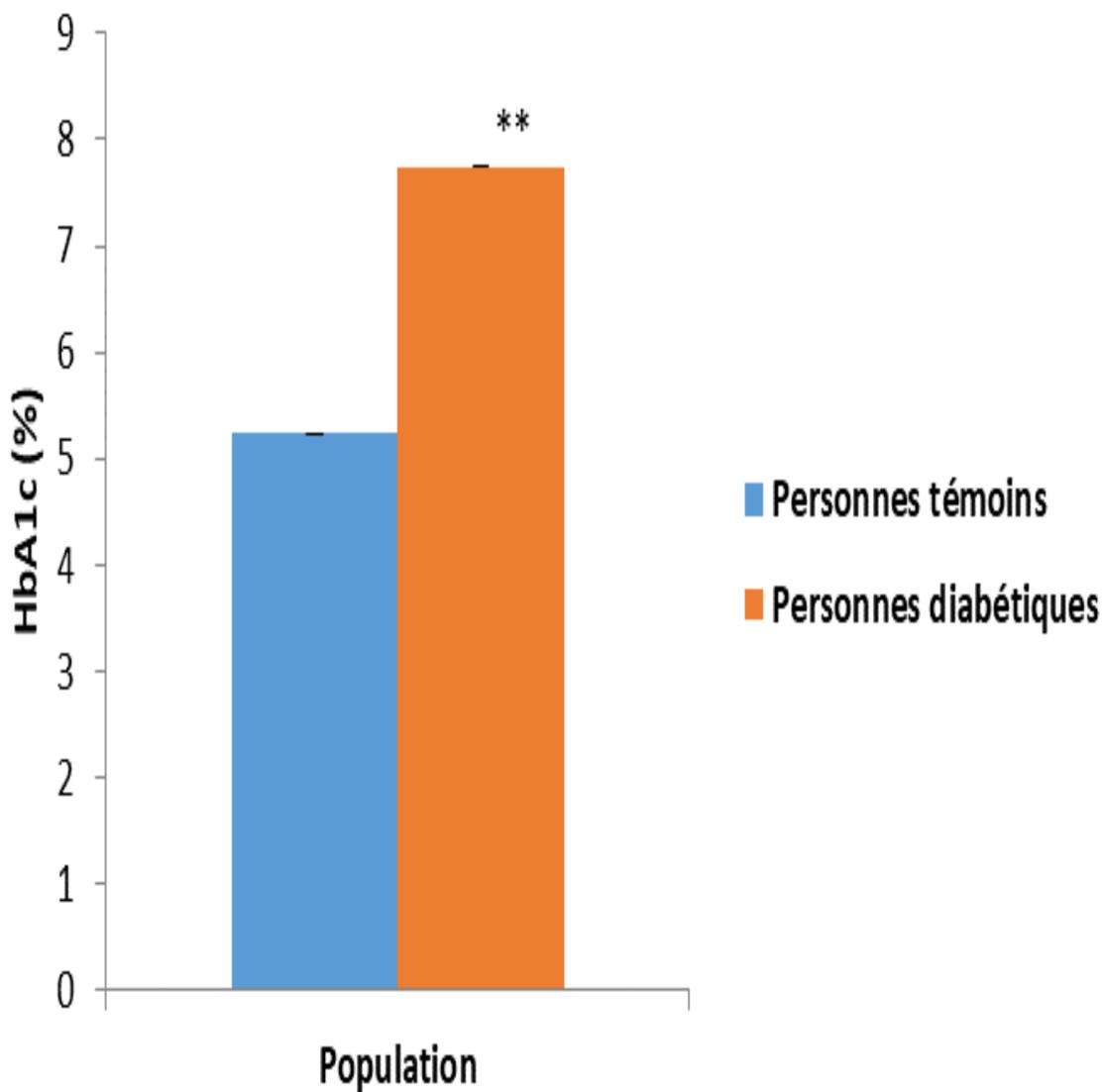


Figure 12 : Teneurs en HbA1c chez les diabétiques et les témoins

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 <0,01 différence très significative.

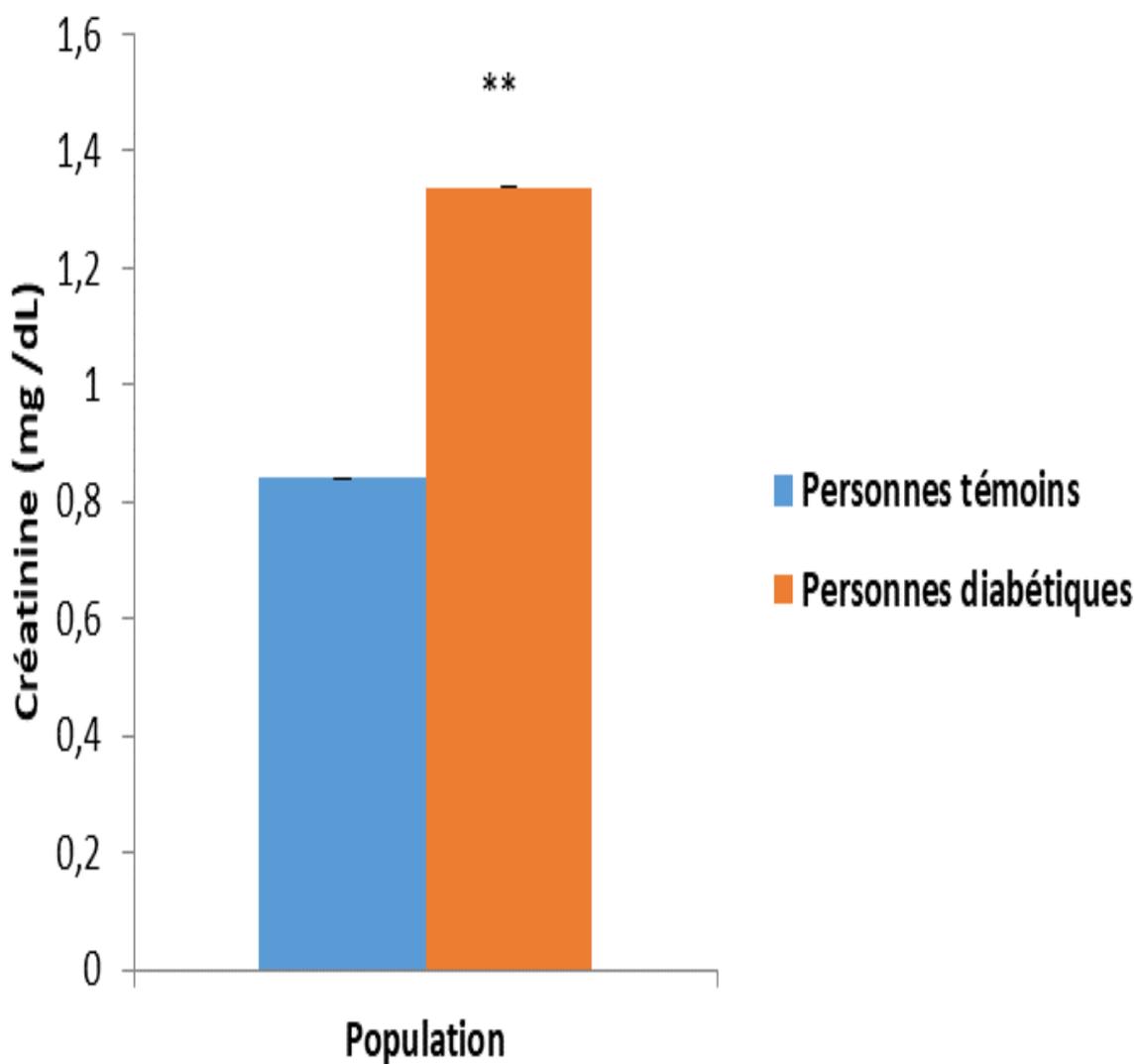


Figure 13 : Teneurs plasmatiques en créatinine chez les diabétiques et les témoins

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 <0,01 différence très significative.

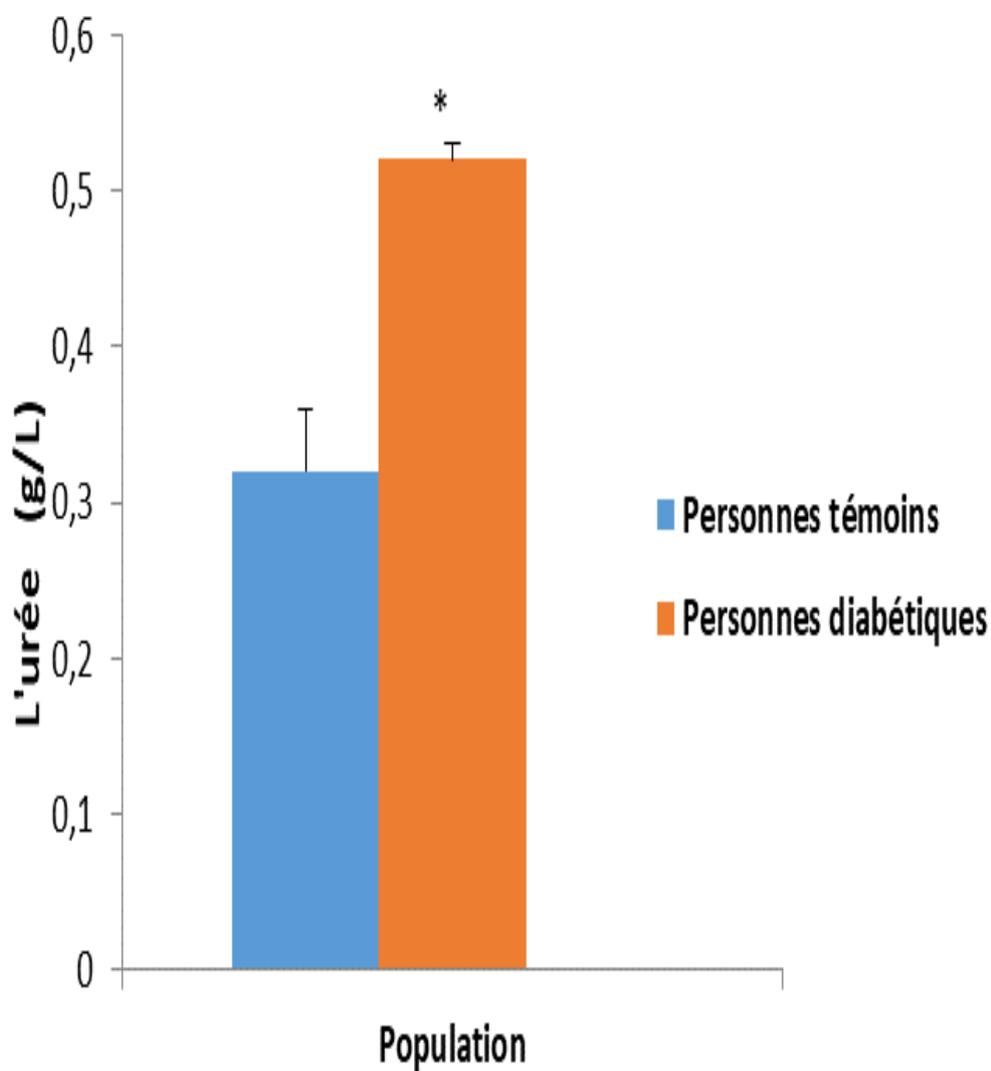


Figure 14 : Teneurs plasmatiques de l'urée chez les diabétiques et les témoins

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.

2.5. Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les diabétiques et les témoins (Figure 15 et Tableau A1 en annexe):

Après une comparaison entre les deux populations, aucune différence n'est notée entre les diabétiques et les témoins concernant les teneurs en TG.

2.6. Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les diabétiques et les témoins (Figure 16 et Tableau A1 en annexe):

Le cholestérol présente une élévation très significative chez les personnes diabétiques par rapport aux personnes non diabétiques.

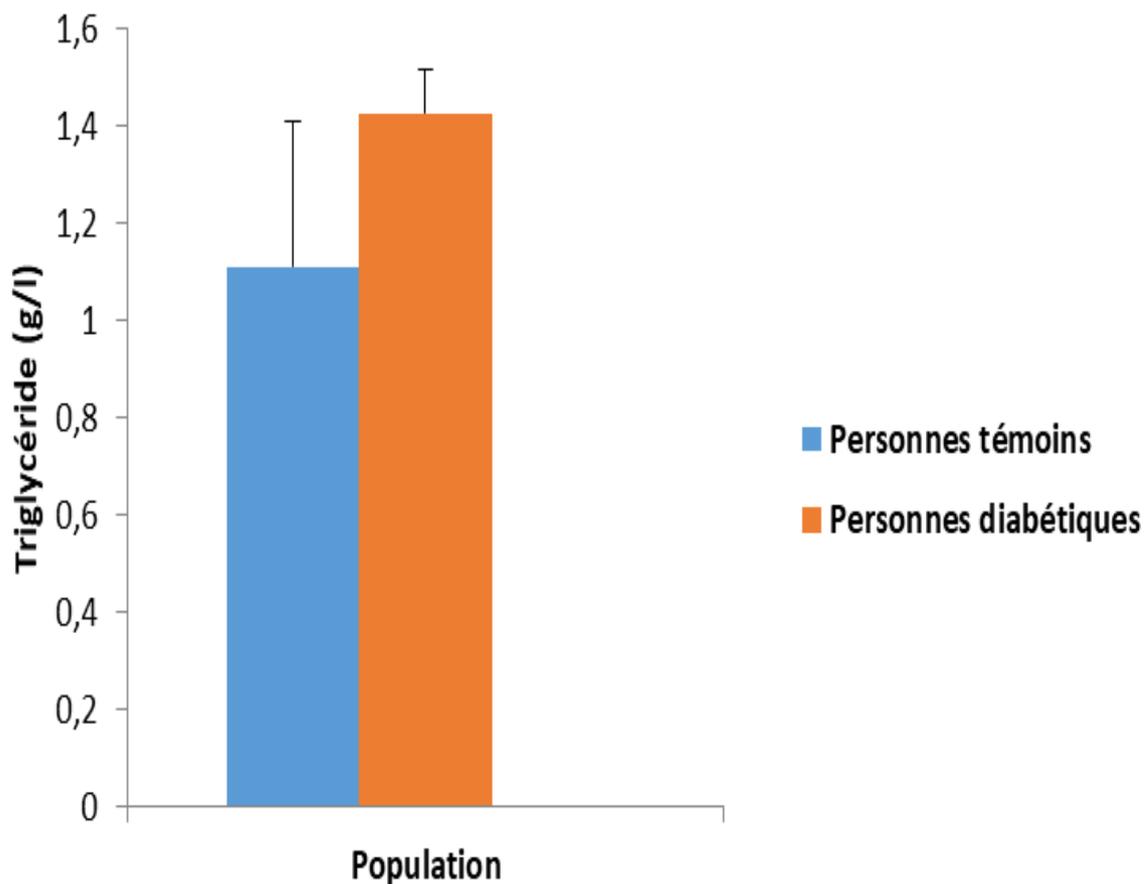


Figure 15 : Teneurs plasmatiques en triglycéride chez les diabétiques et les témoins

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.

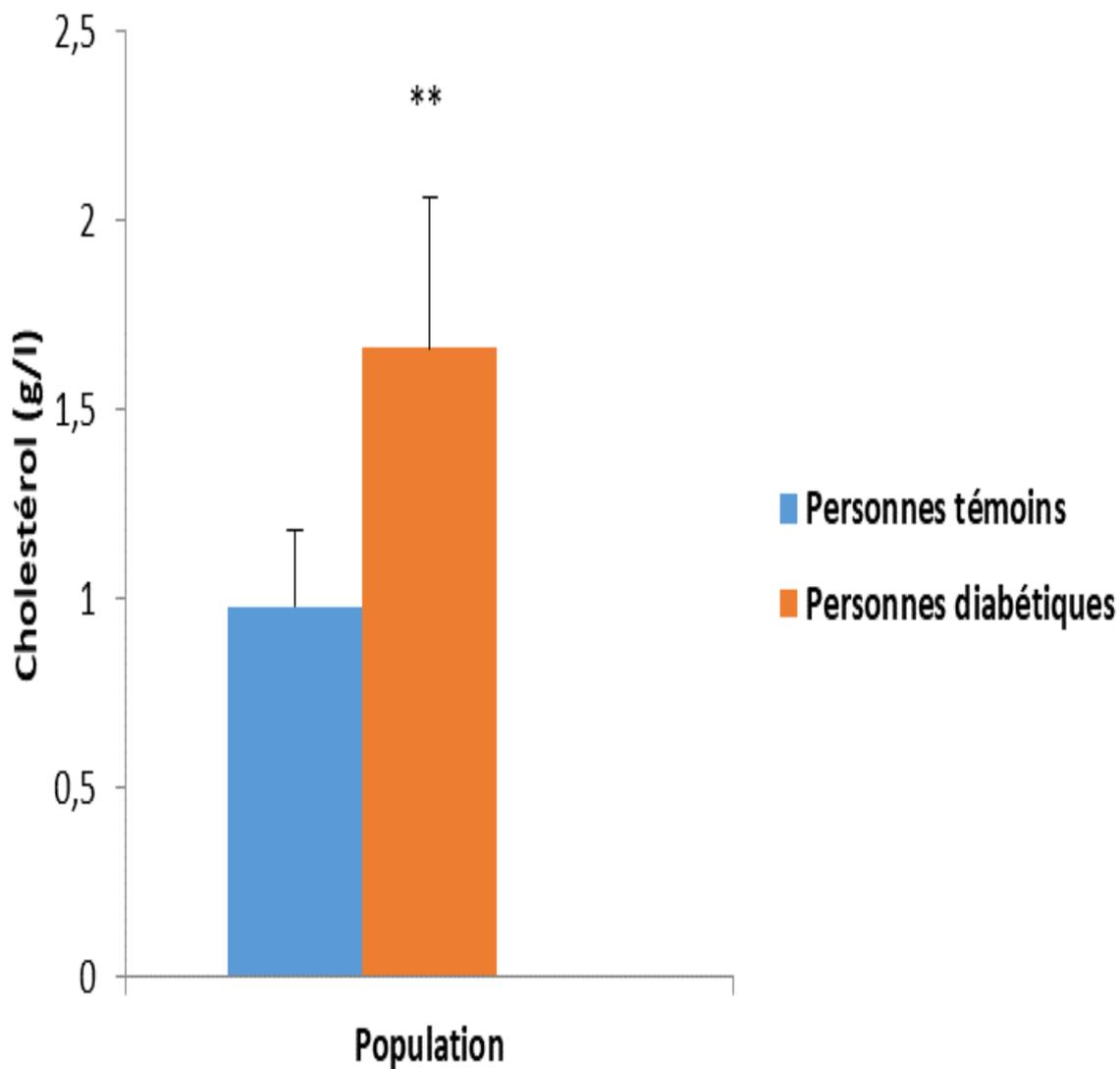


Figure 16 : Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les diabétiques et les témoins

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 < 0,01 différence très significative.

Discussion

Le diabète sucré est une maladie très répandue dans notre société, sa prévalence est en croissance alarmante. Cette pathologie constitue un défi majeur de santé publique du XXI^e siècle (**Tomic et al., 2022**). Le diabète se caractérise par une glycémie élevée, due à l'incapacité de l'organisme à produire ou à utiliser efficacement l'insuline. Une glycémie élevée non contrôlée pendant des périodes prolongées peut entraîner toute une série de complications liées au diabète, telles que les maladies cardiovasculaires, la néphropathie diabétique, la rétinopathie diabétique et la neuropathie diabétique (**Alam et al., 2020**).

Afin de confirmer, l'effet délétère du diabète sur la santé humaine, nous avons mené cette étude au niveau du service biochimie au niveau de EPH de Ghazaouet et EPH de Remchi. Cette recherche a porté sur 102 adultes de plus de 60 ans, incluant des hommes et des femmes. Nous avons travaillé sur 50 patients diabétique de type 1 ou de type 2, présentant ou non d'autres pathologies concomitantes au diabète, ainsi que 52 personnes témoins en bonne santé et non diabétiques. Les résultats obtenus n'ont révélé aucune différence entre l'âge des diabétiques par rapport aux témoins.

Dans le but d'évaluer l'incidence du diabète sur le métabolisme glucidique, la fonction rénale et le métabolisme des lipides, nous avons mesuré quelques paramètres liés à ces processus. Les marqueurs examinés comprennent la glycémie, l'HbA1c, la créatinine, l'urée, les triglycérides et le cholestérol.

Dans notre étude, les résultats obtenus démontrent une élévation hautement significative des teneurs plasmatiques en glycémie chez les patients diabétiques par rapport aux témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux de **ADA.(2013)** qui ont confirmé que le diabète sucré est caractérisé par une hyperglycémie, résultat d'un défaut de sécrétion d'insuline, de l'action d'insuline ou des deux. L'hyperglycémie chronique du diabète est associée à des dommages sévères à long terme et à un dysfonctionnement métabolique qui aboutit à une défaillance de divers organes, notamment les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins (**Lui et al., 2022**).

En ce qui concerne le pourcentage de l'HbA1c, une augmentation très significative est notée chez les personnes diabétiques par rapport aux témoins. Selon **ADA. (2013)** l'HbA1c est un marqueur largement utilisé reflétant la glycémie moyenne sur une période de 2 à 3 mois. Le dosage de l'HbA1c joue un rôle essentiel dans la prise en charge du

patient diabétique car, il est bien corrélé aux complications microvasculaires et dans une moindre mesure macrovasculaires et est largement utilisé comme biomarqueur standard pour l'adéquation de gestion glycémique (**Lui et al., 2022**).

Dans notre recherche, les résultats obtenus confirment un désordre métabolique rénal chez les diabétiques par rapport aux témoins.

En effet, les teneurs plasmatiques de la créatinine chez les patients diabétiques présentent une augmentation très significative par rapport aux témoins. Ces données sont en accord avec de **Pathan et al.(2020)**, ce qui prouve l'effet délétère d'hyperglycémie chronique sur la fonction rénale. Ces désordres rénaux provoquent une néphropathie diabétique qui peut progressivement conduire à une insuffisance rénale terminale (**Makhlouf et Kacimi, 2019; Harnois, 2023**).

Nous avons dosé aussi un autre paramètre qui permet de détecter la fonction rénale c'est l'urée. Dans notre étude, nous avons observé une augmentation significative des niveaux d'urée chez les diabétiques par rapport aux témoins. Ces résultats renforcent l'idée que le diabète peut entraîner des complications rénales et une néphropathie ce qui concorde avec les travaux des autres chercheurs de **Pathan et al.(2020)**.

Les résultats d'analyse des paramètres du bilan lipidique chez les sujets diabétiques comparés à ceux des non diabétiques sont notés sur les figures 15 et 16. On note des taux normaux des triglycérides chez les deux populations et donc les patients de notre étude ne présentent pas une hypertriglycéridémie et notre résultat n'est pas en accord avec celui de **Atrous et al.(2022)**.

Cependant, on remarque des valeurs anormales du taux de cholestérol total chez les patients ayant un diabète. Cette hypercholestérolémie varie de manière très significative chez les personnes diabétiques par rapport aux témoins. Notre enquête est en accord avec l'étude de **Ram et al. (2011)**.

L'hyperlipidémie est l'un des principaux facteurs de risque contribuant à la gravité des maladies cardiovasculaires (**Cheurfa et Allem, 2023**).

Ainsi, la dyslipidémie est fréquente chez le patient diabétique. Son contrôle demeure nécessaire afin d'appliquer des thérapies qui corrigent le profil lipidique dans le but est de prévenir les risques cardiovasculaires (**Atrous et al., 2022**).

Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, les yeux, les reins et les nerfs. Toutefois, un bon contrôle de la

maladie peut permettre de réduire considérablement les risques de complications. Le dépistage du diabète est réalisé à jeun par une prise de sang qui permet de mesurer la glycémie . Une glycémie à jeun faisant suspecter un diabète se situe à partir de 7 mmol/l (1,26 g/l). Une valeur anormale exige la confirmation (**Fagot-Campagna et al., 2010**).

Dans notre enquête, la majorité de la population des diabétiques présente des complications liées au diabète et donc notre résultat est en accord avec les travaux des autres chercheurs qui confirment que le diabète engendre des troubles du métabolisme du glucose et provoque une insulino-résistance, un désordre de la fonction rénale et des dyslipidémies (**Fagot-Campagna et al., 2010; David et al., 2023**).

Conclusion

Le diabète sucré est défini par un taux élevé de sucre dans le sang et une résistance à l'insuline. C'est le résultat d'un défaut de sécrétion ou de l'action de l'insuline. De nombreuses évidences suggérant que cette pathologie est associée à des troubles métaboliques qui peuvent conduire au développement de nombreuses complications affectant les yeux, les reins, le cœur, les nerfs et les vaisseaux sanguins.

Pour comprendre le dysfonctionnement métabolique lors du diabète sucré nous avons mené cette étude dans le cadre de notre master. Nous avons évalué divers marqueurs biochimiques chez des personnes diabétiques et des personnes en bonne santé (témoins). Cette recherche que nous avons réalisé nous a permis d'identifier les conclusions suivantes:

Nous avons remarqué une altération du métabolisme glucidique chez les diabétiques, définie par des taux élevés de glycémie à jeun et de l'Hb1Ac. Ce résultat confirme l'association du diabète à l'hyperglycémie chronique et à la résistance à l'insuline.

Concernant les paramètres rénaux, la créatinine et l'urée révèlent des niveaux très élevés. Ce qui prouve l'impact défavorable du diabète sucré sur l'altération de la fonction rénale et traduit la néphropathie et l'insuffisance rénale chez les diabétiques.

Cette pathologie entraîne aussi des désordres lipidiques. On remarque, aucune différence significative des teneurs de triglycérides n'est notée chez les personnes diabétiques par rapport aux témoins, par contre les teneurs en cholestérol présentent des taux élevés chez les patients diabétiques par rapport aux témoins. Ces résultats démontrant le rôle du diabète sucré dans le développement des complications cardio-vasculaires.

En conclusion, on peut dire que le diabète sucré est une maladie chronique qu'on peut vivre avec elle. Mais, il nécessite des soins et un bon contrôle de la glycémie par un diabétologue. En plus, d'un suivi d'une alimentation saine et une activité physique afin d'éviter les complications liées au diabète qui peuvent être mortelle.

Références bibliographiques

A

Alam S, Hasan M K, Neaz S, Hussain N, Hossain M F, Rahman T (2021). Diabetes Mellitus: insights from epidemiology, biochemistry, risk factors, diagnosis, complications and comprehensive management. *Diabetology*. 2(2): 36-50.

American Diabetes Association (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 36(1), 67-74.

American Diabetes Association (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 36(1) : 67-74.

Atrous, A, Alibouacida, A, Bellara, O, Bouhouche, M, Belkacem, L (2022). Interprétation du bilan lipidique chez le diabétique type 2. *Diabetology*. 2(2): 36-50.

Awwad A (2018). Les plantes amères et les aliments à effet " santé": potentiel de lutte contre le syndrome métabolique des astéracées (Doctoral dissertation, Montpellier).p :11.

Abdlkebir K (2014). Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucré. Université de Constantine ,96 p.

B

Ba M, Zaki S, Sall A, Djajhete R, Ba D, Coume M (2023). Particularités du diabète sucré en gériatrie au Sénégal. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*. 23(134) : 93-103.

Bachelor Noémie H (2017). Diabète de type 2 et glycémie : quelle répartition idéale des repas en termes d'apport énergétique. 10 : 424-39.

Bah M, Barry M, Balde N, Sylla A (2018). Prévalence de l'hypertension artérielle chez les diabétiques à l'unité de diabétologie de l'Hôpital Régional de Kindia. *Revue Africaine de Médecine Interne*. 5(2) : 50-54.

Bahtiyar G, Gutterman D, Lebovitz H (2016): a Major Cardiovascular Complication of Diabetes Mellitus. *Curr Diab Rep*. 16:116.

Bahiru E, Hsiao R, Phillipson D, Watson K E (2021). Mechanisms and treatment of dyslipidemia in diabetes. *Current cardiology reports*. 23, 1-6.

Bek T(2017). Diameter changes of retinal vessels in diabetic retinopathy. *Curr. Diabetes*. 17- 82.

Bonnet F (2018). Le risque cardiovasculaire du diabétique : les évidences. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 202(5-6) : 887-895.

C

Calimag A P P, Chlebek S, Lerma E V, Chaiban J T (2023). Diabetic ketoacidosis. *Disease-a-Month*. 69 (3), 101418.

Cheurfa, M, Allem, R (2023). Évaluation de l'effet des extraits des feuilles de *Thymus vulgaris* L. sur le profil lipidique des souris sous un régime riche en cholestérol. *Phytothérapie*. 21(1): 55.

Chrysant SG (2024). Effects of physical activity on sleep quality and wellbeing. *Hosp Pract* (1995). doi: 10.1080/21548331.2024.2320069. Epub ahead of print. PMID: 38407170.

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.

D

Dakroub N (2024). La chronothérapie, un outil pour l'optimisation des traitements antidiabétiques?. *Actualités Pharmaceutiques*. 63 : 48-53.

Darenskaya MA, Kolesnikova L, Kolesnikov S I (2021). Pathogenetic Role in Diabetes Mellitus and its Complications And Therapeutic Approaches Translated from *Byulleten' Eksperimental'noi Biologii i Meditsiny*.171(2):136-149.

David W S, Eric A L, Fabien B G, Bacigale C D, Fortunat C C, Marlène A Z, Dieudonné B M (2023). Connaissances, attitudes et pratiques de la population de Panzi sur le diabète sucré: Etude transversale. *Kivu Medical Journal*,.1(1)13-19.

David, W. S., Eric, A. L., G. Fabien, B., D. Bacigale, C., Fortunat, C. C., Marlène. , A. Z., Parvine, B. B., B. Georges, K., & M. Dieudonné, B. (2023). Connaissances, attitudes et pratiques de la population de Panzi sur le diabète sucré : Etude transversale. *Kivu Medical Journal*, 1(1) ;1-5

E

Egan A M, Dinneen S F (2019). What is diabetes? *Medicine*.47 (1): 1-4.

F

Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C (2010). Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. *Synthèse épidémiologique. Institut de veille sanitaire*. *Diabetology*.11 (4): 41-47.

Feingold K R, Grunfeld C (2023). Diabetes and dyslipidemia. In *Diabetes and Cardiovascular Disease* (pp. 425-472). Cham: Springer International Publishing.

G

Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe K B, Martín C (2020). Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *International journal of molecular sciences.* 21(17) : 62-75.

Giri B, Dey S, Das T, Sarkar M, Banerjee J, Dash S K (2018). Chronic hyperglycemia mediated physiological alteration and metabolic distortion leads to organ dysfunction, infection, cancer progression and other pathophysiological consequences: an update on glucose toxicity. *Biomedicine & Pharmacotherapy,* 107, 306-328.

Grossin N, Lambert M, Boulanger E (2010). Vaincre la glycation par des approches thérapeutiques: Beating glycation with therapeutics. *Médecine des maladies métaboliques.* 4(6) : 647-651.

H

Harnois-Leblanc S (2023). Développement du diabète de type 2 et de la maladie cardiovasculaire reliée au diabète de type 1 chez l'enfant et rôles de l'activité physique et des comportements sédentaires. 36(1) : 67-74.

Hasbi I, Haraj N E, El Aziz S, Chadli A (2023). Obésité chez le diabétique de type 1: prévalence et facteurs prédisposants. In *Annales d'Endocrinologie.* 84(5) : 646.

I

Idam H (2023). Facteurs de risque et prévalence d'amputation dans le pied diabétique. In *Annales d'Endocrinologie.* 84(1) : 199.

Ilonen J, Lempainen J, Veijola R (2019). The heterogeneous pathogenesis of type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology.* 15(11): 635-650.

J

JanK (2013). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus ;*DIABETES CARE,* 36 (1):67-74.

John R, Petrie MD, PhD, Tomasz J, Guzik MD, PhD, Rhian M. Touyz MD, (2018). Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease, *Canadian Journal of Cardiology.* Pages: 575-584

K

Kang Q, Yang C. (2020). Oxidative stress and diabetic retinopathy: Molecular mechanisms, pathogenetic role and therapeutic implications. *Redox Biology*, 37, 101799.

L

Lebreton F, Wassmer C H, Belofatto K, Berney T, Berishvili E. (2020). Organoïdes sécréteurs d'insuline-Des «super-îlots» comme premier pas vers le pancréas bioartificiel. *médecine/sciences*. 36(10), 879-885.

Liu R, Li L, Shao C, Cai H, Wang Z (2022). The impact of diabetes on vascular disease: Progress from the perspective of epidemics and treatments. *Journal of Diabetes Research*. 20-22.

Lovic D, Piperidou A, Zografou I, Grassos H, Pittaras A, Manolis A (2020). The Growing Epidemic of Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol*. 18(2):104-109.

M

Mahmoud Safaei A, Elankovan A, Sundararajan A, Maha Driss BC, Wadii Boulila B, Azrulhizam Shapi I (2021). A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity, *Computers in Biology and Medicin*. 136-139.

Makhlouf H, Kacimi N-E (2019). Apport du système d'information géographique dans la répartition du diabète dans la ville de M'Sila. Algérie. Université de M'Sila ,50p.

Manjone K (2023). Évaluation des connaissances sur le diabète des patients diabétiques de type 2 à Caen. *Médecine humaine et pathologie*. 4 :4192-32.

Martini J, Boccalon H, Taubert J.P, Lefebvre D (2018). Le pied diabétique. *Encycl Méd Chir (Angiologie)*. p :596.

Martins M D P S C, Oliveira A S D S S, de Carvalho V B L, Rodrigues L A R L, Arcanjo D D R, Dos Santos M A P, de Moura Rocha M (2022). Effects of zinc supplementation on glycemic control and oxidative stress in experimental diabetes: A systematic review. *Clinical Nutrition ESPEN*. 51, 28-36.

Meg G, Salvia B, Paula A, Quatromoni A (2023). Behavioral approaches to nutrition and eating patterns for managing type 2 diabetes: *American Journal of Open Medicin*. 100034.

Mnif F, El Arbi K, Zargni A, Boujelben K, Fehri M F, Salah D B , Abid M (2021). Les facteurs de risque cardiovasculaire chez le diabétique en insuffisance rénale chronique. In *Annales d'Endocrinologie*. 82 :509-510.

Monnier L, Halimi S, Colette C (2023). Maladie rénale chronique et diabète de type 2. Histologie, pathogénie et stades évolutifs. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 17(8) : 627-637.

Mbarki S, Abdelaziz A B, Hassine D B, Melki S, Rejeb N B, Omezzine A, Abdelaziz A B (2022). Epidémiologie du diabète sucré en Tunisie. Etude Hammam Sousse Sahloul Heart Study (HSHS 2). *La Tunisie Médicale*.100(3) : 229.

Mohammed A (2007). Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Midcine , Univ de Fés, Maroc .p7.

Mbarki S, Abdelaziz A B, Hassine D B, Melki S, Rejeb N B, Omezzine A, Abdelaziz Ramachandran A, Snehalatha C, Raghavan, A, Nanditha A (2024). Classification and diagnosis of diabetes. *Textbook of diabetes*.

O

Oguntibeju O O (2019). Type 2 diabetes mellitus, oxidative stress and inflammation: examining the links. *International journal of physiology, pathophysiology and pharmacology*, 11(3), 45.

Ouled Jaafri F, Nizeglouf S, Foullane H, Madjidi, N E H (2023). Etude rétrospective de diabète du type I chez les enfants dans le service de pédiatrie d'Adrar (2013 à2022) (Doctoral dissertation, UNIVERSITE AHMED DRAIA-ADRAR).55-70.

P

Pathan S. B, Jawade P, Lalla P(2020).Correlation of Serum Urea and Serum Creatinine in Diabetics patients and normal individuals. *Int J Clin Biochem Res*. 7(1) : 45-48.**Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller U A, Landgraf R, Nauck M, Freckmann G, Schleicher E (2019).** Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 127(S 01), S1-S7.

Poznyak A, Grechko A V, Poggio P, Myasoedova V A, Alfieri V, Orekhov A N (2020). The diabetes mellitus–atherosclerosis connection: The role of lipid and glucose metabolism and chronic inflammation. *International journal of molecular sciences*. 21(5): 1835.

R

Ram V, Prajwal G, Pramod P, Prashant R, Khelanand P, Dipendra R , Prabin G , (2011). Association between glycaemic control and serum lipid profile in type 2 diabetic patients: Glycated haemoglobin as a dual biomarker, *Biomedical Research*. 22 : (3) : 376.

Rasmussen L, Poulsen C W, Kampmann U, Smedegaard S B, Ovesen P G, Fuglsang J (2020). Diet and healthy lifestyle in the management of gestational diabetes mellitus. *Nutrients*.12(10) :3050.

Renard E (2023). L'insulinothérapie dans le diabète de type 1: un paysage en constante évolution. *Médecine des Maladies Métaboliques*.17(1) : 58-63.

Rousseau G, Simard G, Homedan C. Reynier P, Rougé-Maillart C (2017). Exploration biologique des décès par acidocétose diabétique. *La Revue de Médecine Légale*. 8(3) : 116-122.

S

Slama G (2000). Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant. Montrouge France : J. libbey Eurotext. 17-29.

Sweeting A, Wong J, Murphy H. R, Ross G P (2022). A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocrine reviews*. 43(5): 763-793.

T

Tan, Tien-En et Wong, Tien Yin (2023). Rétinopathie diabétique : Regard vers 2030. *Frontiers in Endocrinology*. 13 :1077669.

Tomic D, Shaw J.E, Magliano D J (2022). The burden and risks of emerging complications of diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 18 : 525–539.

U

Uazman A, Omar A, Shazli A, Rayaz A, Malik N (2014). General aspects of diabetes mellitus, *Handbook of Clinical Neurology*. 126: 211-222.

W

Wake A D (2020). Antidiabetic Effects of Physical Activity: How It Helps to Control Type 2 Diabetes. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*. 13, 2909–2923. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S262289>.

Z

Zhang P, Li T, Wu X, Nice E C, Huang C, Zhang Y (2020). Oxidative stress and diabetes: antioxidative strategies. *Frontiers of medicine*, 14, 583-600.

Annexes

Consentement

Je soussignée,
Madame//Monsieur..... Après
avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatives à l'étude intitulée : «
dsfonctionnement métabolique au cours du diabète sucré», sous la responsabilité de Melle
BERRABAH Manel et Melle LASFER Meriem, étudiantes à l'université de Tlemcen, en
collaboration avec le au service biochimie au niveau de EPH de Ghazaouet et EPH de
Remchi ,sous la direction du Dr. KARAOUZENE Nesrine Samira (Université de
Tlemcen, Algérie). J'accepte de participer à cette étude, en répondant aux questions 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 témoins	Les personnes diabétiques
Paramètres		
Glycémie (g / L)	0,95± 0,09	2,83±0,4***
HbA1c (%)	5,24±0,04	7,74 ±0,06**
Créatinine (mg /dL)	0,84±0,09	1,338± 0,3**
Urée (g / L)	0,32±0,04	0,52 ± 0,01*
Triglycérides (g/L)	1,11±0,3	1,427±0,09
Cholestérol (g/L)	0,98±0,2	1,661±0,4**

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 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

***p < 0,001 différence hautement significative

Résumé :

Le diabète est une affection grave qui est responsable d'une morbidité et d'une mortalité considérable dans notre pays. C'est une maladie chronique qui entraîne des complications comme la neuropathie diabétique, le pied diabétique, les maladies rénales ainsi que des pathologies cardiovasculaires.

L'objectif de notre travail est de faire une étude sur les personnes diabétiques afin de déterminer les troubles métaboliques associés à cette pathologie en analysant des paramètres biochimiques. Nos résultats révèlent chez les diabétiques une hyperglycémie, un taux d'hémoglobine glyquée élevé, une augmentation de l'urée et de la créatinine ainsi qu'une hypercholestérolémie par rapport aux non diabétiques. Ces résultats confirment la gravité de la pathologie et son association avec des perturbations métaboliques importantes affectant différents organes du corps.

Les mots clés : le diabète, dysfonctionnements métaboliques, hyperglycémie, bilan biochimique

Abstract:

Diabetes is a serious condition that is responsible for considerable morbidity and mortality in our country. It is a chronic disease that causes complications such as diabetic neuropathy, diabetic foot, kidney disease and cardiovascular diseases.

The objective of our work is to make a study on diabetics in order to determine the metabolic disorders associated with this pathology by analyzing biochemical parameters. Our results reveal in diabetics hyperglycemia, high glycated hemoglobin, increased urea and creatinine and hypercholesterolemia compared to non-diabetics. These results confirm the severity of the pathology and its association with significant metabolic disturbances affecting different organs of the body.

Key words: diabetes, metabolic dysfunctions, hyperglycemia, biochimic balance

خلاصة :

مرض السكري حالة خطيرة مسؤولة عن ارتفاع معدلات الاعتلال والوفيات في بلدنا. إنه مرض مزمن يسبب مضاعفات مثل اعتلال الأعصاب السكري ومرض السكري والقدم وأمراض الكلى وأمراض القلب والأوعية الدموية

الهدف من عملنا هو إجراء دراسة على مرضى السكري من أجل تحديد الاضطرابات الأيضية المرتبطة بهذا المرض من خلال تحليل المعلمات الكيميائية الحيوية. تكشف نتائجنا عن ارتفاع سكر الدم لدى مرضى السكر، وارتفاع نسبة الهيموجلوبين السكري، وزيادة اليوريا والكرياتينين وفرط كوليسترول الدم مقارنة بغير مرضى السكري. تؤكد هذه النتائج شدة علم الأمراض وارتباطه باضطرابات التمثيل الغذائي الكبيرة التي تؤثر على أعضاء الجسم المختلفة

الكلمات الرئيسية: مرض السكري، اختلالات التمثيل الغذائي، ارتفاع سكر الدم، التوازن الحيوي