

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU-BEKR BELKAID

-TLEMCEEN-

Faculté de Sciences de la Nature et la Vie, Sciences de Terre et Univers

Département d'Agronomie



MÉMOIRE

Préparé par :

BOUCHACHIA Amel

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Filière : Sciences Alimentaires

Option : Biologie de la nutrition

Sur le thème :

**Evaluation des statuts vitaminique D et inflammatoire
chez les diabétiques de type 2 dans la wilaya de
Tlemcen.**

Soutenu le 30/06/2025, devant le jury composé de :

Présidente	Mme SOUALEM Zoubida	MCA	Université de Tlemcen
Encadrant	Mr KACHEKOUCHE Youssouf	MCB	Université de Chelf
Examinatrice	Mme BOUALI Wafaa	MCA	Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2024/2025

REMERCIEMENTS

Nous remercions le dieu le tout puissant qui nous a donné durant toutes ces années, la santé, le courage et le foie en nous même pour pouvoir avancer et mener nos études à leurs termes.

Tout d'abord, nous souhaitons exprimer nos sincères remerciements à notre encadrant, Monsieur Youssouf KACHEKOUCHE, pour avoir rempli parfaitement son rôle et pour les orientations précieuses dont il nous a fait part. Nous ne saurions trop lui témoigner notre gratitude pour son soutien et son suivi scientifique. Nous lui sommes grandement redevables pour la confiance qu'il nous a accordée, ainsi que pour ses encouragements et ses précieux conseils.

Nous remercions également les membres de jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail, et qui ont bien voulu nous honorer par leur présence.

Nous remercions profondément, nos familles ; nos amis ainsi que les personnes qui nous ont soutenu de près ou de loin au cours de la réalisation de ce mémoire.

Nous voudrions exprimer nos reconnaissances envers tous les cadres et personnels médicaux des hôpitaux et des maisons diabétiques, aux membres du laboratoire, et à tous les diabétiques et les personnes qui ont contribué au succès de notre mémoire.

DEDICACE

Je dédie ce travail à :

L'âme de mon père, ma mère, ma famille et tous mes amis

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACE

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'Abréviation

INTRODUCTION	08
Chapitre01 : le diabète de type 2 et inflammatoire.....	09
1.Histoire du diabète.....	11
2. Définition de diabète.....	11
3. Classification.....	11
3.1. Le Diabète de type 2.....	12
3.2. Prévalence du diabète de type 2.....	12
4. Facteurs de risque de diabète type 2	12
4.1. Facteurs génétique	13
4.2. Age	13
4.3. Obésité.....	13
4.4. Sédentarité et alimentation inappropriée	13
4.5. Hérité	13
4.6. Tabagisme	13
5. Complication liée au diabète	14
6.physiopathologie	15
6.1. Insu lino résistance	15
6.2. Insu lino sécrétion	16
7.Inflammtion et le diabète de type 2	17
7.1. Inflammation des îlots pancréatiques dans leDT2.....	18
7.2. Marqueur de l'inflammation	19
8. le rôle de la nutrition dans le DT2.....	20
Chapitre02 : la vitamine D.....	20
1.Définition et structure de vitamine D.....//.....	20
2. Origine de la vitamine D.....//.....	20

TABLE DES MATIERES

3. Physiologie de la vitamine D.....	21
3.1. Synthèse.....	21
3.2. Métabolisme.....	22
3.3. Modes d'action.....	23
3.3.1. les Effets génomiques	23
3.3.2 Effets non génomiques.....	24
4. Apporte alimentation.....	24
4.1. Source alimentation.....	25
4.2. Besoins nutritionnels et recommandations.....	25
5. Insuffisance et carence en vitamine D.....	25
5.1. Supplémentation en vitamine D.....	26
6. Intoxication à la vitamine D.....	27
7. Rôle de vitamine D.....	27
8. Vitamine D et diabète de type 2.....	28
8.1 Effet de la vitamine D sur l'insulinosécrétion.....	28
8.2. Implication de la vitamine D dans l'insulinorésistance.....	29
Matériel et méthodes.....	37
1. Zone d'étude.....	37
2. La population étudiée.....	37
3. Recrutement des patients.....	37
4. Conception du questionnaire.....	37
5. Techniques de dosage.....	38
6. Analyses statistiques.....	38
Résultats et interprétations.....	41
Discussion.....	54
Conclusion et Perspectives.....	59
Références bibliographique.....	61
Annexe.....	64
Résumé	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cercle proportionnelle et classification du diabète selon l’OMS.

Figure 2 : Schéma des différentes complications diabétiques.

Figure 3 : conséquences de l'insu lino-résistance

Figure 4 : Inflammation chronique de bas grade dans le diabète de type 2 dans le pancréas, le tissu adipeux, le foie et les reins.

Figure 5 : Inflammation des îlots pancréatiques dans le diabète de type 2

Figure 6 : Structures chimique des vitamines D2 et D3.

Figure 7 : Métabolisme de la vitamine D.

Figure 8 : Mécanismes d'action de la vitamine D sur la sécrétion de l’insuline au niveau des cellules β

Figure 9 : Position géographique de la wilaya de Tlemcen.

Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 11 : distribution de la population étudiée selon niveau d’instruction.

Figure 12 : Répartition des sujets diabétiques selon le niveau socioéconomique.

Figure13 : distribution des diabétiques de type 2 selon le phototype (couleur de peau).

Figure 14 : Répartition des patients selon les fractures.

Figure 15 : L’exposition solaire chez les patients de notre population.

Figure 16 : l’utilisation des crèmes solaires chez nos patientes.

Figure 17 : la répartition des signes de déficit en vitamine D.

Figure 18 : La supplémentation en vitamine D chez les patients de notre population.

Figure 19 : Répartition des sujets en fonction des pathologies associées.

Figure 20 : La fréquence de la consanguinité chez les sujets diabétiques de type 2.

Figure 21 : distribution des patients selon le tabagisme.

Figure 22 : la fréquence des groupes sanguins des patients.

Figure 23 : Répartition de la population étudiée en fonction du rhésus.

Figure 24 : La fréquence de la consommation des aliments ayant des propriétés anti-inflammatoires

Figure 25 : La fréquence de la consommation des aliments riche en vitamine D.

Figure26 : Corrélation entre la vitamine D et CRP.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principales Sources alimentaire de la vitamine D3

Tableau 2 : Niveaux sériques de 25(OH)D

Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée

Tableau 4 : Effet de l'alimentation et de la supplémentation en Vit D sur la vitamine D.

Tableau 5 : Effet de l'alimentation et de la supplémentation en Vit D sur la CRP.

Tableau 6 : Effet des aliments ayant des propriétés anti inflammatoire sur la CRP

LISTE D'ABREVIATION

ADA : American Diabetes Association

ANOVA : Analyse de la variance

ANC : Apports Nutritionnels Conseillés

CRP : Protéine C-Réactive

DT2 : Diabète de Type 2

DBP : Vitamin D Binding Protein

FGF23 : Fibroblast Growth Factor 23

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HPLC : High Performance Liquid Chromatography (Chromatographie liquide haute performance)

IL-1 β : Interleukine 1 bêta

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRS-1 : Insulin Receptor Substrate 1

NF- κ B : Nuclear Factor-kappa B

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCT : Procalcitonine

PPAR γ : Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma

PTH : Parathormone

ROS : Espèces Réactives de l'Oxygène

RXR : Retinoid X Receptor

TLR : Toll-Like Receptor

UI : Unité Internationale

UVB : Ultraviolet B

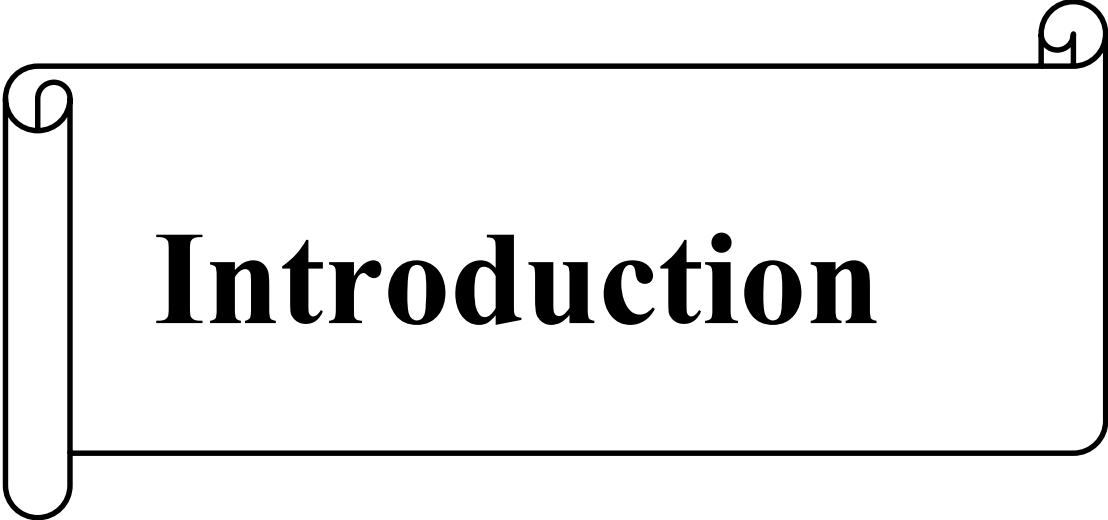
VDR : Récepteur de la Vitamine D

VDRE : Élément de Réponse à la Vitamine D

VS : Vitesse de Sédimentation

25(OH)D : 25-hydroxyvitamine D

1,25(OH)₂D : 1,25-dihydroxyvitamine D (Calcitriol)

A decorative scroll graphic with a black outline and a white fill. The scroll is oriented horizontally and has a small circular detail at the top right corner. The word "Introduction" is written in a bold, black, serif font in the center of the scroll.

Introduction

INTRODUCTION

Le diabète de type 2, qui concerne près de 90 % des cas à l'échelle mondiale, constitue la forme la plus répandue de la maladie. Il se manifeste par une résistance cellulaire à l'insuline, conduisant à une élévation de la glycémie (**FID, 2019**). D'après la Fédération Internationale du Diabète, L'augmentation du nombre de personnes touchées par le diabète est incessante. Avec une estimation de 552 millions de diabétiques dans le monde d'ici 2030 (**FID 2017**).

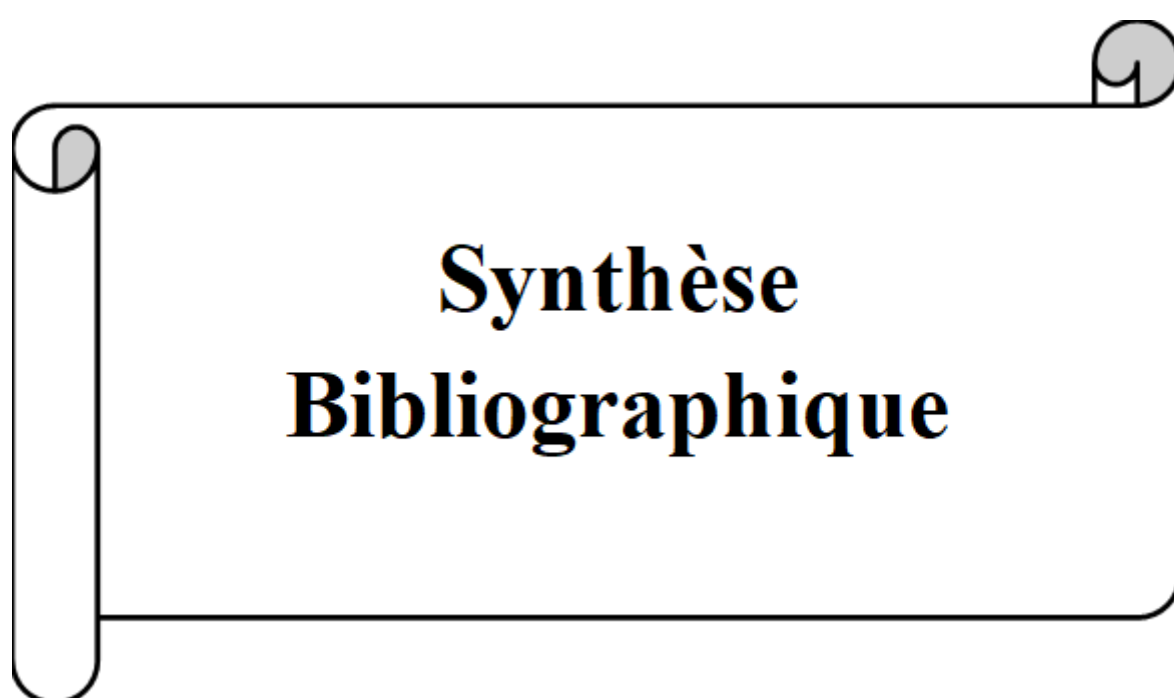
Le rôle de l'inflammation chronique dans la pathogenèse du diabète de type 2 ainsi que dans l'apparition de ses complications est désormais bien reconnu. Les approches thérapeutiques visant à réduire l'inflammation métabolique contribuent à renforcer la sécrétion et l'efficacité de l'insuline, à optimiser le contrôle glycémique, et à limiter l'apparition des complications à long terme (**Donath, 2021**). Le régime anti-inflammatoire se caractérise par l'exclusion des aliments pro-inflammatoires et l'intégration d'aliments reconnus pour leurs propriétés anti-inflammatoires, peut améliorer les biomarqueurs de l'inflammation chez les sujets atteints du diabète (**Zwickey et al., 2019**).

La vitamine D est perçue comme une prohormone indispensable à la régulation de l'homéostasie calcique, elle a une histoire spécifique liée aux racines du rachitisme (**Schlienger et Monnier, 2019**). La découverte de sa physiologie a connu une avancée significative, transformant son profil d'une hormone uniquement phosphocalcique et osseuse en une hormone qui affecte la santé globale (**Bacchetta, 2019**).

Au cours des vingt dernières années, de nombreuses études expérimentales et observationnelles ont mis en lumière l'implication de la vitamine D dans divers processus physiopathologiques, notamment l'immunité, le syndrome métabolique, les cancers, les pathologies rénales et les troubles neurologiques (**Trehan et al., 2017**).

Un nombre croissant de preuves indique également que la vitamine D exerce une action directe sur les cellules bêta, en renforçant leur résistance aux divers stress cellulaires impliqués dans le diabète de type 1 et de type 2 (**Wolden-Kirk et al., 2011**). Elle contribue aussi à diminuer l'inflammation, ce qui aide à maîtriser la résistance à l'insuline (**Wimalawansa, 2016**).

L'objectif de notre travail est d'évaluer le statut en vitamine D et le statut inflammatoire ainsi de déterminer l'effet de la vitamine D sur le statut inflammatoire chez les patients diabétiques de type 2 de la Wilaya de Tlemcen.



**Synthèse
Bibliographique**

Chapitre 01 : le diabète de type 2 et inflammatoire

1. Histoire du diabète sucré

L'origine du diabète sucré est le mot latin Mel, signifiant « Miel » ce nom est donné en XVII^e siècle par Thomas Willis, médecin Britannique à cause de la douceur des urines des diabétiques. Il a remarqué également que cette maladie était très rare dans les temps anciens, et sa fréquence a augmenté. La cause du diabète reste inconnue jusqu'à la fin du XIX^e siècle, lorsque Joseph von Mering et Édouard Hedon ont montré une association entre le diabète et le pancréas (**Wass et call, 2016**). Enfin, en 1893, le pathologiste français Gustave-Édouard Languesse a décelé la régulation de la glycémie par une hormone sécrétée par le pancréas : l'insuline. (**Drdari, 2021**).

2. Définition de diabète

Le diabète sucré, souvent désigné simplement comme diabète, est une maladie chronique qui se manifeste lorsque le niveau de glucose dans le sang augmente. L'insuline autorise le passage du glucose du sang vers les cellules, où il est converti en énergie. L'absence d'insuline ou la défaillance des cellules à y répondre entraîne une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie), caractéristique du diabète. Si elle n'est pas contrôlée sur une longue durée, l'hyperglycémie peut provoquer des atteintes et des complications dans divers organes (**IDF, 2017**).

3. Classification

La classification du diabète a été établie par l'Association Américaine du diabète (ADA) en 1997 et validée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Cette classification montre plusieurs types des diabètes (**figure 01**) avec des fréquences variables (**l'ADA, 1997 et l'OMS 1999**). Dont tous les diabètes ont la même définition : une glycémie élevée de manière chronique. Cette définition est basée sur la glycémie veineuse et non pas la glycémie capillaire (**Hartemann et Grimaldi, 2024**).

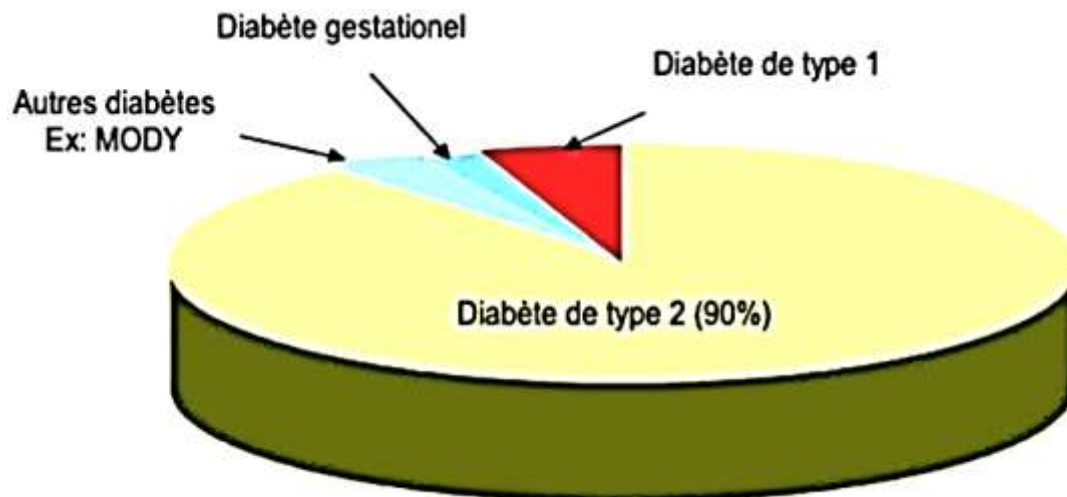


Figure 01 : Cercle proportionnelle et classification du diabète selon l’OMS.

(Abderrahmani *et al.*, 2018)

3.1. Le Diabète de type 2

Le diabète de type 2 se définit essentiellement par une diminution de la sensibilité des cellules à l’insuline, associée à une sécrétion insulinaire insuffisante pour compenser cette résistance. Il s’agit d’un trouble métabolique où la résistance à l’insuline induit progressivement un dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Ce type de diabète, également connu sous le nom de diabète non insulino-dépendant ou diabète de l’adulte, représente 90 à 95 % des cas de diabète. Il inclut les individus qui présentent une résistance à l’insuline (ADA, 2014).

3.2. Prévalence du diabète de type 2

La prévalence du diabète de type 2 est en augmentation. Dans tous les pays développés ou en voie de développement à tel point que le nombre de patients diabétiques de type 2 va doubler entre 2000 et 2030 dans le monde. (Scheen et Giet., 2005)

L’OMS estime que 75% des personnes dans les pays en développement seront touchées, les femmes atteintes de DT2 sont plus nombreuses que les hommes (Dominique, 2010 ; Maoui *et al.*, 2019).

Le nombre total des personnes diabétiques de type 2 devrait atteindre 643 millions (11,3%) d’ici 2030 et 783 millions (12,2%) d’ici 2045 (IDF, 2019).

En Algérie, la prévalence du diabète de type 2 était de 7,1% en 1998 chez les adultes résidant dans la ville d’Oran (Nord-Ouest), en 2005 cette prévalence est passée à 12,3% dans la population du Nord Algérien. (Houti *et al.*, 2016).

Une autre étude menée en 2007 sur un échantillon de 7656 sujets dans la région de Tlemcen a trouvé une prévalence de 10,5% (Zaoui *et al.*, 2007).

Une prévalence du DT2 de 10,6% dans la région de Bab El-Wad, trouvée lors d'une étude portée sur 950 personnes (**Zanoun, 2017**).

4. Facteurs de risque de diabète type 2

4.1. Facteurs génétiques

La présence d'un cas de diabète de type 2 au sein d'une famille accroît le risque de développement de cette maladie chez les autres membres, ce qui suggère l'implication de facteurs génétiques dans son apparition (**Lange, 2014**).

4.2. Age

Le diabète de type 2 touche principalement les personnes de plus de 45 ans, mais sa prévalence augmente de manière préoccupante chez les jeunes adultes, en grande partie en raison de l'obésité, de la sédentarité et de mauvaises habitudes alimentaires (**Atlas du diabète, 2017**).

4.3. Obésité

L'obésité constitue aujourd'hui une véritable épidémie mondiale. Le surpoids et l'excès de masse grasse, en particulier au niveau viscéral, favorisent le développement du diabète de type 2 en induisant une insulino-résistance (**Boucelot et Combes, 2016**).

4.4. Sédentarité et alimentation inappropriée

Le manque de l'activité physique régulière joue un rôle dans le développement du diabète de type 2. (**François, 2016**).

Les aliments sont transformés en calories, les produits d'origine animale, les produits laitiers et sucreries, contribuent au surpoids. Il n'est donc pas surprenant de développer le diabète de type 2 (**Fuhrman, 2013**).

4.5. Hérité

Une proportion importante des personnes atteintes de diabète type 2 ont un parent atteint de la maladie et 20 % des membres de leur famille présenteront un trouble glycémique au cours de leur vie (**Rigalleau et al., 2007**).

4.6. Tabagisme

Les individus, en particulier ceux atteints de diabète de type 2, courent également un risque. Élevé de maladies cardiovasculaires. La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies cardiovasculaires et aggrave les complications du diabète telles que la néphropathie ou la rétinopathie. De plus, au cours des dernières décennies, des données

Plusieurs études ont mis en évidence un lien entre la consommation de tabac et l'apparition du diabète de type 2, suggérant que le tabagisme constitue un facteur de risque non négligeable dans le développement de cette maladie (Ko et Cockram, 2005).

5.complications liées au diabète

Le diabète de type 2 est associé à un certain nombre des complications (figure 02), telles que, les complications métaboliques aiguës associées à la mortalité, elles comprennent l'acidocétose diabétique due à des concentrations exceptionnellement élevées du glucose dans le sang (hyperglycémie), et le coma résultant d'une hypoglycémie (faible taux du glucose dans le sang). Ainsi que, Les complications vasculaires, à long terme sont très variées et sont dues à l'élévation chronique du taux de glucose dans le sang, qui entraîne une détérioration des vaisseaux sanguins (angiopathie). Ces complications sont regroupées en complications microvasculaires (endommagement des petits vaisseaux sanguins) et macrovasculaires (endommagement des artères). Les complications microvasculaires comprennent les maladies oculaires ou les rétinopathies, les maladies rénales appelées néphropathie et les dommages neuraux ou les neuropathies. Alors que, les principales complications macrovasculaires comprennent les maladies cardiovasculaires accélérées entraînant un infarctus du myocarde et les maladies cérébrovasculaires se manifestant par des accidents vasculaires cérébraux. La dépression, la démence et le dysfonctionnement sexuel sont d'autres complications chroniques du diabète de type 2 (Forbes et Cooper, 2013).

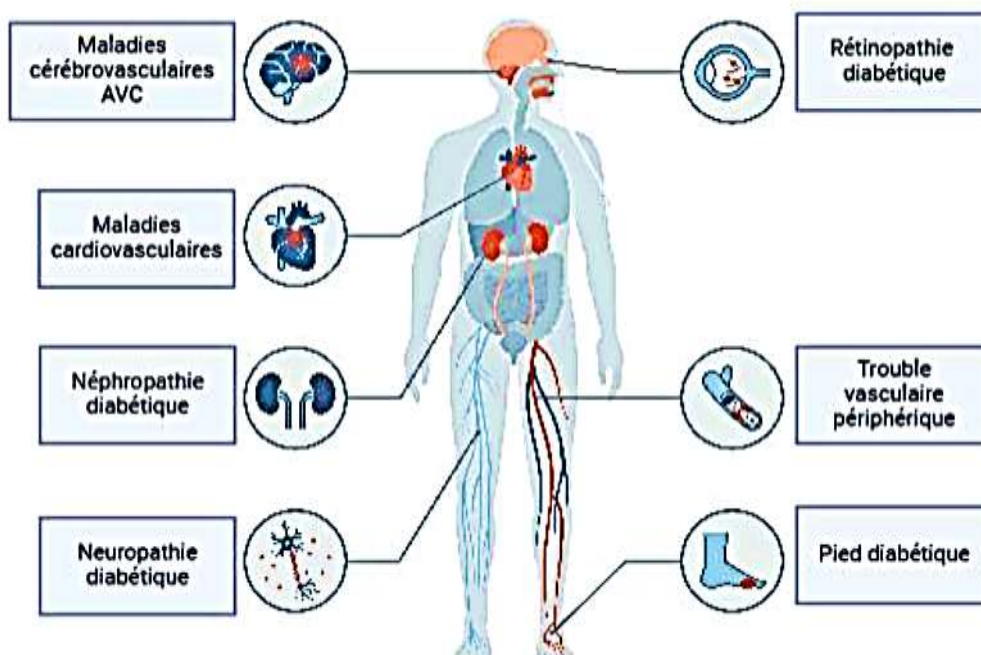


Figure 02 : Schéma des différentes complications diabétiques (Guillaums,2024).

6. physiopathologie

6.1. Insu lino-résistance

On définit la résistance à l'insuline comme une réduction de l'effet de l'insuline sur ses tissus cibles, ce qui nécessite un surplus d'insuline (hyperinsulinémie) pour obtenir une réaction quantitativement normale à cette hormone. Malgré les multiples effets de l'insuline sur les métabolismes glucidique, lipidique et protéique, ainsi qu'en tant que facteur de croissance, l'idée d'insulinorésistance découle principalement de son incapacité à maîtriser le métabolisme du glucose. Sur le plan tissulaire, la diminution de l'efficacité de l'insuline se manifeste entre autres par une réduction de la suppression de la production hépatique de glucose et de la lipolyse, ainsi que par une baisse de l'absorption du glucose par le muscle squelettique. Il a été démontré que chez des personnes obèses ou diabétiques présentant une résistance à l'insuline, le muscle squelettique est la principale source de la réduction de l'utilisation du glucose en réponse à l'insuline (**Barquissau et Morio, 2011**).

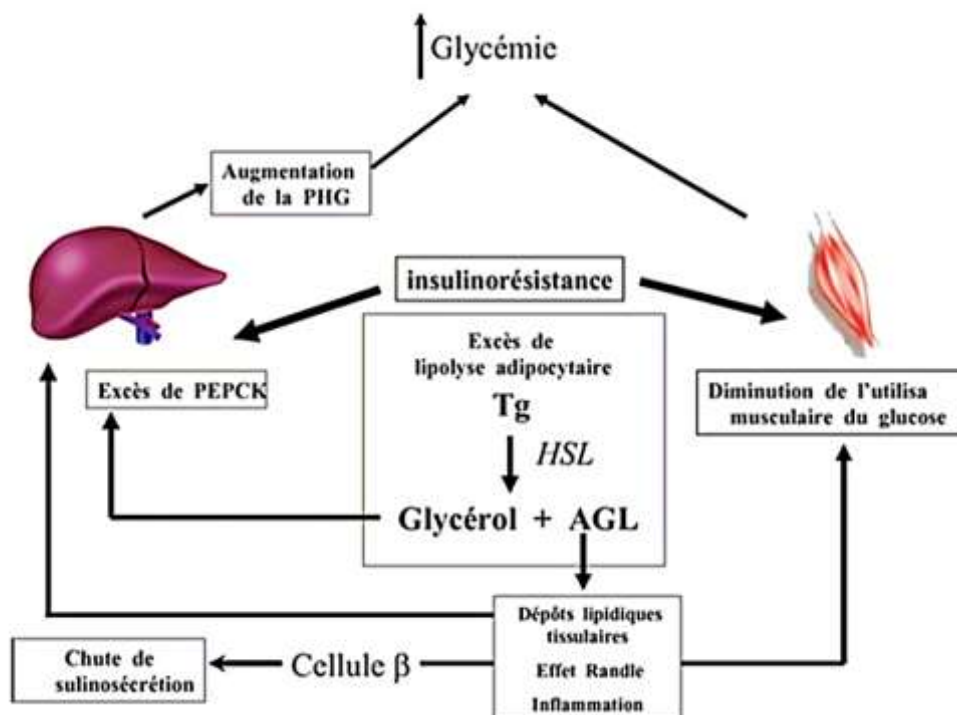


Figure 03 : conséquences de l'insu lino-résistance (**Andrrelli et al., 2006**).

L'accroissement de la lipolyse est associé à une diminution de la sensibilité à l'insuline. Élévation de la concentration des acides gras libres circulants qui s'accumulent anormalement dans le foie, le muscle et dans les cellules β du pancréas. Cela peut réduire l'utilisation musculaire du glucose, augmenter la production hépatique du glucose et réduire

L'insulinosécrétion peut être altérée par des processus inflammatoires et par un mécanisme de compétition entre le glucose et les lipides, connu sous le nom de **phénomène de Ranale**. Par ailleurs, en raison d'un défaut d'inhibition de la lipolyse, une quantité excessive de glycérol est libérée, captée ensuite par le foie, où elle est convertie en glucose par le biais de la **néoglucogenèse**. Ce processus implique notamment l'enzyme clé **phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK)**, dont l'activité est fortement augmentée dans un contexte d'insulinorésistance (**Andrrelli et al., 2006**).

6.2. Insu lino-sécrétion

La régulation de la glycémie autour de la normale chez un individu en bonne santé est assurée par la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Ainsi, la cellule β pancréatique ajuste sa fonction en réponse à la sensibilité périphérique des tissus au glucose pour éviter les hyperglycémies. Dans le diabète de type 2, une dysfonction des cellules β provoque une production insuffisante d'insuline, conduisant à une hausse anormale du taux de sucre dans le sang. La réduction de l'absorption du glucose par les tissus périphériques et son utilisation par le foie pour la production de glycogène et d'acides gras va contribuer à la conservation du glucose dans le sang. (**Viven, 2013**).

7. Inflammation et Diabète de type 2

Le diabète de type 2 se identifie par une inflammation chronique de bas grade.

L'inflammation chronique résulte d'un défaut de résolution de l'inflammation aiguë et participe au développement de nombreuses pathologies. L'infiltration persistante de cellules au niveau du site inflammatoire favorise l'hyperplasie ainsi que la dégradation des tissus (**Noack et Kolopp-Sarda, 2018**). Le microenvironnement inflammatoire joue un rôle clé dans ce processus. La libération de cytokines et de chimiokines y favorise la survie et la persistance des cellules au niveau du site inflammatoire. Les mécanismes ainsi que les médiateurs impliqués dans l'inflammation chronique sont largement communs à diverses maladies inflammatoires chroniques, telles que la polyarthrite rhumatoïde (PR), le psoriasis ou encore les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). (**lowe,et storkus, 2011; libby,2007**).

L'insuline se lie à son récepteur, ce qui entraîne une phosphorylation des résidus de tyrosine dans les substrats du récepteur de l'insuline (IRS-1). Cependant en cas d'inflammation, ce sont les molécules pro-inflammatoires qui phosphorylent cette fois-ci les résidus de serine, ce qui perturbe ainsi la cascade de signalisation en inhibant l'action de l'insuline (**Morgane,2025**).

principalement via son récepteur, IL-1R1, pour exercer ses effets pro-inflammatoires. (Donath, 2014).

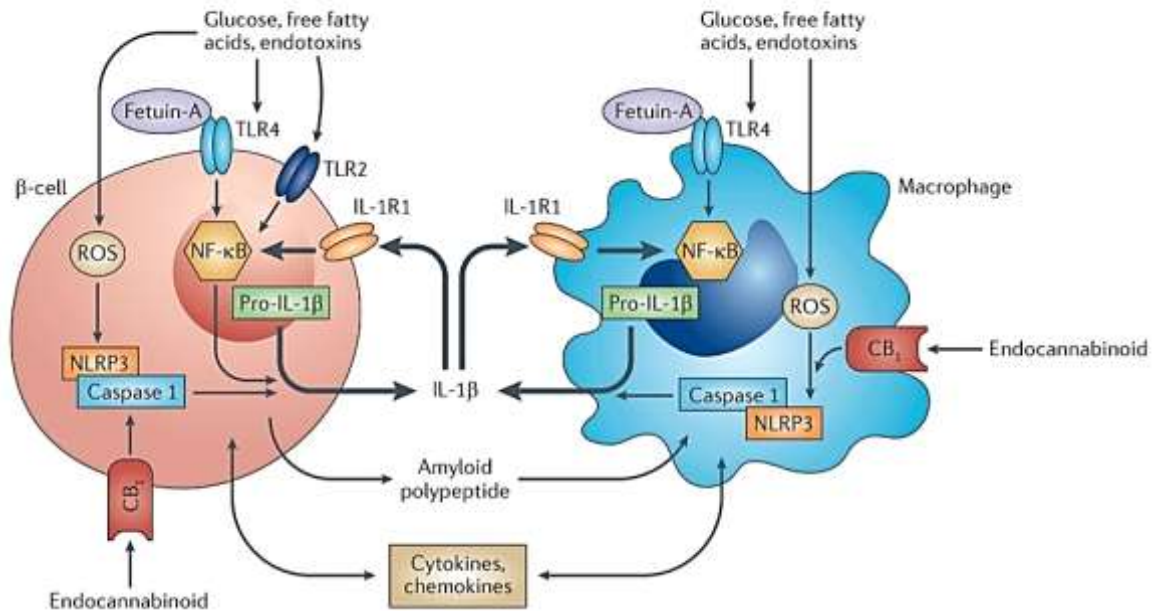


Figure 05 : Inflammation des îlots pancréatiques dans le diabète de type 2 (Donath, 2014).

7.2. Marqueur de l'inflammation

Les marqueurs biologiques de l'inflammation jouent un rôle essentiel dans le diagnostic et le suivi de l'évolution des infections ainsi que des inflammations aiguës ou chroniques. Leur sélection dépend principalement du contexte clinique. Parmi les marqueurs couramment prescrits figurent la vitesse de sédimentation (VS), le fibrinogène, les leucocytes, la protéine C-réactive (CRP) et la procalcitonine (PCT). Toutefois, ces marqueurs présentent une spécificité limitée, ce qui peut restreindre leur utilité diagnostique dans certaines situations.

Le dosage de la CRP reste très intéressant vu sa libération précoce et sa diminution rapide lorsqu'un traitement efficace est mis en place. En fonction de son degré d'augmentation, elle oriente vers une étiologie inflammatoire ou infectieuse (virale ou bactérienne).

La PCT, quant à elle, est très intéressante aux soins intensifs, entre autres dans le cadre du sepsis. Elle est plus spécifique de l'infection bactérienne et sa concentration est liée à la sévérité de l'infection. À l'heure actuelle, nous avons à notre disposition toute une série de biomarqueurs indiquant la présence d'une inflammation. Il est probable que, dans les années à venir, les

approches multiplex et de nouveaux biomarqueurs nous permettront de caractériser plus précisément l'origine et l'étiologie de l'inflammation (**Le Goff et al., 2022**).

8. Le rôle de la nutrition dans le DT2

L'importance de la nutrition, que ce soit pour prévenir ou traiter le diabète de type 2, est clairement démontrée. L'un des facteurs de l'augmentation du DT2 au sein de la population mondiale est l'émergence de la transition nutritionnelle accompagnée de l'allongement de l'espérance de vie et de la croissance économique qui s'en est suivie. Effectivement, il a été prouvé que l'alimentation et le mode de vie sédentaire peuvent induire le diabète de type 2 indépendamment du surpoids. (**Maruthur, 2013**).

Il convient toutefois de souligner que, parmi la population de 65 ans et plus, neuf nouveaux cas sur dix de diabète de type 2 semblent pouvoir être attribués à cinq habitudes de vie : l'activité physique, l'alimentation, le tabagisme, la consommation d'alcool et l'obésité (**Mozaffarian et al., 2009**). Donc, l'alimentation a une importance significative à chaque étape de la vie dans le cadre du DT2 (**Berna el Rahi, 2014**).

Chapitre02 : la vitamine D

1. Définition et structure

La vitamine D, également connue sous les noms de calciférol ou cholécalciférol, est une vitamine liposoluble qui a été isolée puis synthétisée pour la première fois en 1931. Elle peut être apportée par l'alimentation ou produite par l'organisme humain à partir d'un dérivé du cholestérol ou de l'ergostérol, sous l'effet des rayons ultraviolets B (UVB) du soleil. (Armas *et al.*, 2004). La vitamine D devrait être envisagée comme une pro-hormone en raison de sa ressemblance avec les hormones stéroïdiennes. (MENZER, 2023). Cette substance essentielle agit comme une hormone et a de nombreux impacts physiologiques (Abdellaoui *et al.*, 2020). Il existe deux structures chimiques de la vitamine D, D2 et D3.

2. Origine

Deux origines de la vitamine D (**figure 06**), C'est à la fois un facteur exogène lié à l'alimentation et endogène, produit d'une synthèse néo réalisée au niveau de l'épiderme (Holick, 2007).

La vitamine D se présente sous deux formes dans l'alimentation : la vitamine D2, ou ergocalciférol, qui est moins abondante et principalement produite par les végétaux et les champignons ; et la vitamine D3, ou cholécalciférol d'origine animale, majoritaire, que l'on retrouve principalement dans l'huile de foie de poisson, certains poissons gras (comme le saumon, la sardine, le hareng et le maquereau), le jaune d'œuf et le foie. Il convient également de noter que la vitamine D3 est ajoutée en quantités modestes à divers aliments enrichis tels que le lait, les yaourts et les céréales (Landrier, 2021).

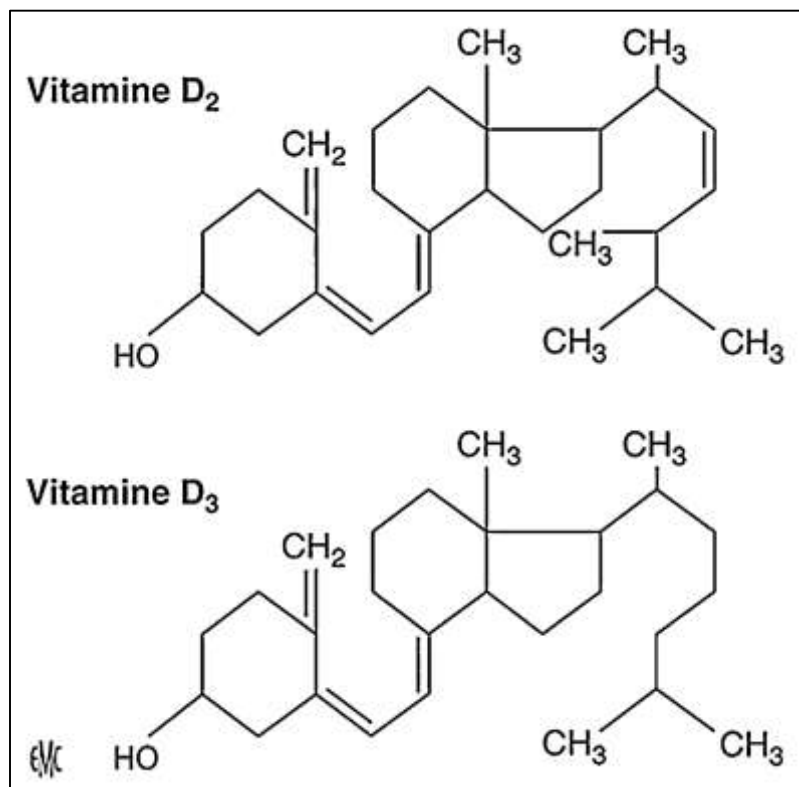


Figure 06 : Structures chimique des vitamines D2 et D3. (Mallet,2014).

3. Physiologie de la vitamine D

3.1. Synthèse

La vitamine D₃, principalement synthétisée de manière endogène, est produite à partir d'un précurseur du cholestérol, le 7-déhydrocholestérol. Ce dernier se trouve dans les membranes des cellules dermiques et épidermiques. Grâce à l'énergie fournie par les rayons UVB, il se transforme en prévitamine D₃, qui se convertit rapidement en vitamine D₃ lorsqu'exposée à la chaleur. La synthèse endogène de la vitamine D est négativement influencée par la saison, l'horaire d'exposition et la latitude. D'autres facteurs anthropométriques comme l'âge, la couleur de peau, l'obésité ou le surpoids ont tendance à diminuer la synthèse. Finalement, divers éléments liés au style de vie contribuent également à l'insuffisance, tels que la sédentarité, l'usage croissant des crèmes solaires, la pollution de l'air et le fait de porter des habits couvrants (Landrier, 2021).

3.2. Métabolisme

La vitamine D (D2 ou D3) subit une transformation au niveau du foie puis des reins pour être pleinement fonctionnelle. Elle se lie à un récepteur présent dans les tissus cibles qu'elle atteint par le biais de la circulation sanguine (figure 6). C'est pourquoi on la considère davantage comme une « pré-pro-hormone » que comme une vitamine. **(Souberbielle, 2013).**

Elle est véhiculée dans le sang par la protéine liant la vitamine D (DBP) et subit un hydroxylation au niveau du foie, produisant ainsi la 25-hydroxyvitamine D (25OHD). Cette hydroxylation hépatique est très peu contrôlée et, plus la consommation ou la synthèse de la vitamine D est importante, plus la production de 25OHD augmente. La concentration sérique de la 25OHD, qui a une demi-vie approximative de trois semaines, indique le niveau de vitamine D d'un individu. **(Souberbielle, 2013).**

La 25-hydroxyvitamine D (25OHD) subit un second hydroxylation catalysé par la 1α -hydroxylase, donnant naissance à la 1,25-dihydroxyvitamine D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$), également appelée calcitriol, forme biologiquement active de la vitamine D. Ce métabolite possède une demi-vie relativement courte, d'environ 4 heures. Traditionnellement, cette hydroxylation se déroule dans les cellules du tubule proximal du rein, mais il est désormais établi qu'elle peut également se produire dans de nombreux autres tissus. L'activité de la 1α -hydroxylase rénale est finement régulée par les hormones impliquées dans l'homéostasie phosphocalcique : elle est stimulée par la parathormone (PTH) et inhibée par le Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23) ainsi que par le calcitriol lui-même. Ce mécanisme permet la synthèse de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, véritable hormone, qui passe ensuite dans la circulation sanguine pour exercer ses effets sur des cellules cibles en se liant à son récepteur intracellulaire, le VDR (Vitamin D Receptor), localisé dans le cytoplasme de ces cellules **(Souberbielle, 2013).**

Il est à noter également que la vitamine D peut être inactivée par la formation de composés hydroxyles sur le carbone 24, grâce à une enzyme appelée 24-hydroxylase. Le FGF23 et le calcitriol stimulent l'expression de la 24-hydroxylase dans le tubule proximal. Récemment, son importance a été soulignée par la démonstration que des mutations inactivantes du gène codant pour cette enzyme (CYP24A1) ont conduit à une hypersensibilité à la vitamine D entraînant une hypercalcémie néonatale sévère **(Schlingmann *et al.*, 2011).**

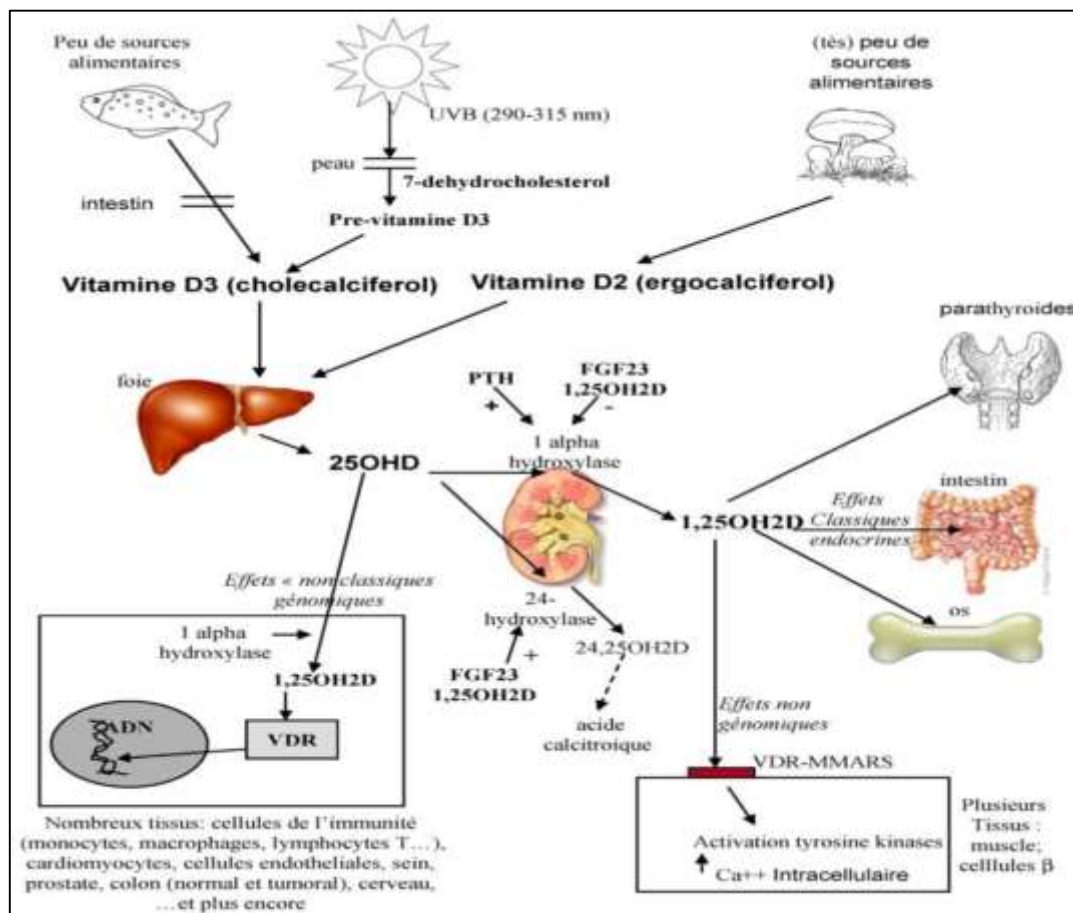


Figure 07 : Métabolisme de la vitamine D. (souberbielle *et al.*, 2013).

3.3. Modes d'action

Le métabolite actif de la vitamine D, le 1,25(OH)₂D présente à la fois des effets génomiques et non génomiques.

3.3.1. Les effets génomiques

Ils utilisent un récepteur spécifique, le récepteur de la vitamine D (VDR), qui fait partie de la superfamille des récepteurs nucléaires (Carlberg *et al.*, 2009).

Le récepteur de la vitamine D (VDR) est exprimé dans la majorité des types cellulaires, ce qui implique que presque toutes les cellules de l'organisme peuvent potentiellement répondre à l'action du calcitriol (Landrier, 2014). À l'intérieur de la cellule, la 1,25(OH)₂D se fixe au VDR (Bouillon *et al.*, 2008). Le complexe formé est ensuite transporté vers le noyau, où il s'associe au récepteur de l'acide rétinoïque, le retinoid X receptor (RXR). L'hétérodimère RXR-VDR, activé par son ligand, se fixe alors à l'ADN sur des sites appelés éléments de réponse à la vitamine D (VDRE), dans les régions promotrices des gènes dont l'expression est ainsi activée ou réprimée.

Ce phénomène d'induction ou de répression est complexe, car il repose sur le recrutement de coactivateurs ou de corépresseurs suite à la liaison du ligand au VDR (Rosen *et al.*, 2012).

3.3.2 Effets non génomiques

Les effets non génomiques du calcitriol sont liés à un récepteur de membrane, la protéine isomérase de disulfure famille A membre 3 (Pdia3) (Turano *et al.*, 2011). L'implication de ce récepteur dans l'entérocyte, où il contribue à l'absorption rapide du calcium, a été clairement expliquée (Nemere *et al.*, 2010). Ce phénomène a aussi été observé dans d'autres cellules, telles que les ostéoblastes, les hépatocytes et les cellules B du pancréas. Toutefois, le type de régulation suite à l'activation du récepteur Pdia3 par le calcitriol n'est pas encore prouvé (Landrier, 2014).

4. Apporte alimentation

4.1. Source alimentation

Un nombre restreint d'aliments contient de la vitamine D en quantité significative. Le ci-dessous (tableau 1) montre les principales sources de la vitamine D2 et D3 (Guilland, 2015).

Tableau 01 : Principales Sources alimentaire de la vitamine D3 (Landrier, 2014).

Aliments	Vitamine D3 (ug / 100g)	Vitamine D3 (UI/100g)
Huile de foie de morue	250	10000
Saumon, hareng, anchois	12-20	480-800
Sardine, maquereau	8-12	320-480
Thon	4-7	160-280
Foie de veau	2-3	80-120
Jaune d'œuf	2-3	80-120
Laitages enrichis	1,25	50
Beurre	0,6-1,5	24-60

4.2. Besoins nutritionnels et recommandations

En 2001, l'ANSES en France a déterminé les apports nutritionnels recommandés (ANC) : 5µg/j (200 UI/j) pour les enfants de 4 ans, adolescents et adultes, 10 µg/j (400UI/j) pour les enfants de moins de 3 ans, ainsi que pour les femmes enceintes et allaitantes, et jusqu'à 15 µg/j (600 UI/j) pour les seniors (**Ambroise, 2001**).

En l'absence de maladies et d'après les études internationales, il est recommandé d'avoir un apport quotidien de 20 µg/j à 25 µg/j (800 à 1000 UI/j). Même s'il existe des aliments riches en vitamine D, il est conseillé de ne pas prendre en compte leurs apports pour déterminer la dose à prescrire, et de les considérer comme une contribution supplémentaire négligeable (**Benhamou, et al., 2014**).

On peut considérer une exposition au soleil comme suffisante si elle répond aux critères suivants : Exposition des bras et des jambes (avec application de crème solaire sur le visage), pendant une durée de 5 à 30 minutes, deux fois par semaine entre dix et quinze heures.

(**Favrat, Amstutz et al., 2011**).

5. Insuffisance et carence en vitamine D

La concentration sérique de 25(OH)D (et non celle du calcitriol) est l'indicateur biologique déterminant du statut en vitamine D. Un niveau sérique de 25(OH)D dépassant 30 ng/ml (75nmol/l) indique un statut optimal en vitamine D (voir tableau 3). On définit l'insuffisance par un niveau de 25(OH)D variant entre 10 et 30 ng/ml, alors que la carence est identifiée par un taux inférieur à 10 ng/ml (25 nmol/l). (**Landrier, 2021**).

Tableau 02 : Niveaux sériques de 25(OH)D (Landrier, 2021).

Statut en vitamine D	25(OH)D sériques (ng/ml)	25(OH)D sériques (nmol/l)
Carence	< 10	< 25
Insuffisance	10 - 30	25 - 75
Optimal	30 - 90	75 - 225
Intoxication	> 150	> 375

Cette valeur seuil de 30 ng/mL était basée initialement sur la relation entre la 25(OH)D et la PTH retrouvée dans des populations en bonne santé apparente (concentration de 25(OH)D au-dessous de laquelle la PTH peut s'élever). Il faut cependant souligner que des travaux ayant étudié cette relation ont abouti à des conclusions discordantes (**Aloie et al., 2006**). Le terme de carence signifie la possibilité d'apparition d'une maladie aiguë due à un déficit profond en vitamine D : rachitisme ou ostéomalacie, à des concentrations de 25(OH)D inférieures à 10–12 ng/mL (**Holick, 2006**).

5.1. Supplémentation en vitamine D

Concernant les effets de la vitamine D et les répercussions de son déficit ou de sa carence, des actions préventives ont été instaurées tant chez l'enfant que chez l'adulte (**Holick, 2007 ; Cashman, et al., 2008**). Une supplémentation adéquate est recommandée pour les individus ayant un taux sérique de 25OHD situé entre 20 et 60 ng/mL dans la population générale, et entre 30 et 60 ng/mL chez ceux présentant une ostéoporose, une insuffisance rénale chronique ou une malabsorption.

Il est recommandé de fournir une supplémentation quotidienne de 400-500 UI (correspondant à 10-12 µg/j) à tous les enfants, depuis leur naissance jusqu'à l'âge de 18 ans (« **R** » **DE BONNE, 2023**).

Des études récentes recommandent chez les adultes d'opter pour des doses quotidiennes modérées de vitamine D plutôt que des doses élevées, notamment chez les personnes âgées (**Sanders et al., 2010 ; Välimäki et al., 2016**).

Il est compliqué de recommander une dose quotidienne de vitamine D sans une formulation galénique adéquate. Il semble que l'administration quotidienne ou sporadique de la vitamine D, à doses comparables, entraîne la même diminution de la sécrétion de la PTH, un facteur essentiel pour l'efficacité osseuse de la vitamine D. Ainsi, le Groupe de Recherche et d'Information sur l'Ostéoporose (GRIO) préconise de maintenir un dosage intermittent tout en optant pour les posologies les plus basses parmi celles qui sont disponibles, ainsi que les intervalles les plus courts possibles (**Benhamou et al., 2011**).

Ainsi, si l'on vise une concentration supérieure à 30 ng/mL, on peut envisager une administration de 50000 UI par semaine sur une période de 8 semaines pour les personnes dont le niveau initial de la 25OHD est inférieur à 20 ng/mL, ou 50000 UI par semaine pendant 4 semaines pour ceux dont la concentration de la 25OHD se situe entre 20 et 30 ng/mL.

Ce traitement d'attaque sera suivi par un traitement d'entretien de 50000 UI/mois, la 25OHD sera dosée à 6 mois afin d'ajuster la posologie (**Autier et al., 2012**).

6. Intoxication à la vitamine D

Les vomissements répétés, les douleurs abdominales, la polyurie, la polydipsie et la déshydratation figurent parmi les manifestations cliniques les plus fréquentes de la toxicité à la vitamine D (TVD). Celle-ci, généralement due à une hypercalcémie sévère, résulte d'un apport chronique excessif en vitamine D, de troubles du métabolisme de cette vitamine ou de pathologies concomitantes induisant localement la production de sa forme active (**Marcinowska-Suchowierska et al., 2018**). Bien que la TVD soit rare, ses conséquences peuvent être sévères en l'absence de diagnostic précoce (**Marcinowska-Suchowierska et al., 2018**).

Selon l'Académie américaine de pédiatrie, on distingue l'intoxication de l'hypervitaminose D par les concentrations sériques de 25(OH)D : une hypervitaminose D est définie par des taux supérieurs à 250 nmol/L (100 ng/ml), tandis qu'une toxicité avérée est associée à des concentrations dépassant 375 nmol/L (150 ng/ml) (**Misra et al., 2008**).

7. Rôle de vitamine D

La 1,25(OH)₂D, également appelée calcitriol, joue un rôle central dans le métabolisme phosphocalcique et la minéralisation osseuse. Elle contribue à augmenter principalement la concentration de calcium dans le sang, et dans une moindre mesure celle du phosphate. Ses principales actions s'exercent sur :

- **Le système digestif**, où elle stimule l'absorption intestinale du calcium et du phosphate
- **Le tissu osseux**, en favorisant la résorption osseuse et la libération de calcium et de phosphate dans la circulation ;
- **Les reins**, en réduisant l'élimination urinaire du calcium et du phosphate via une réabsorption tubulaire accrue ;
- **Les glandes parathyroïdes**, en régulant la sécrétion de la parathormone (PTH).

La PTH, à son tour, participe à l'élévation de la calcémie en diminuant l'excrétion rénale de calcium et en activant l'enzyme 1-alpha hydroxylase, qui convertit le calcidiol en calcitriol.

Par rétrocontrôle, le calcitriol inhibe la sécrétion de la PTH d'une manière indirecte en élevant la calcémie et d'une manière directe en inhibant l'expression du gène responsable de sa synthèse, le FGF23, est une hormone produite par les ostéocytes en réponse à Une élévation des concentrations de phosphore ou de calcitriol stimule la production de FGF23. Au niveau rénal, ce facteur favorise la phosphaturie (élimination du phosphate par les urines) et inhibe l'enzyme 1-alpha-hydroxylase, limitant ainsi la synthèse de calcitriol.

Le second hydroxylation du calcidiol en calcitriol se déroule principalement dans le rein, mais peut également survenir dans certains tissus extra-rénaux.

On considère que le calcitriol d'origine rénale exerce une fonction endocrine, participant à la régulation du métabolisme phosphocalcique. En revanche, le calcitriol produit localement dans les tissus extra-rénaux agit de manière autocrine et paracrine, avec des effets indépendants de l'homéostasie phosphocalcique.

Ce calcitriol périphérique régule l'expression de plus de 200 gènes impliqués dans divers processus biologiques tels que la prolifération et la différenciation cellulaires, l'apoptose, l'angiogenèse, ainsi que la sécrétion d'insuline et de rénine (**Cipriani *et al.*, 2015 ; Courbebaisse *et al.*, 2011**).

8. Vitamine D et diabète de type 2

8.1. Effet de la vitamine D sur l'insu lino-sécrétion

La vitamine D pourrait influencer le métabolisme glucidique directement via son récepteur, ou de manière indirecte par voie non génomique. Elle est considérée comme un régulateur potentiel de la sécrétion d'insuline, du niveau de Ca^{2+} et de la pérennité des cellules β pancréatiques (**Szymczak-Pajor et Śliwińska, 2019**).

La forme active de la vitamine D (1,25(OH)₂D) pourra agir directement sur la sécrétion de l'insuline car le promoteur du gène de l'insuline exprime le VDRE, et sur les cellules pancréatiques puisque son récepteur y est également présent, et elles possèdent une activité enzymatique du CYP27B (**Ernandez et Stoermann-Chopard, 2012 ; Guadarrama-López *et al.*, 2014**).

Indirectement, la vitamine D influence la sécrétion de l'insuline à travers le mécanisme de régulation du niveau de calcium extracellulaire et des échanges calciques transmembranaires au sein des cellules β . En effet, ces cellules possèdent des canaux calciques dépendant du voltage qui facilitent l'entrée du calcium (**Szymczak-Pajor *et al.*, 2020**).

L'augmentation de la concentration intracellulaire du calcium favorise l'insulinosécrétion (activation d'une endopeptidase calcium dépendante), ainsi la 1,25(OH)₂D module l'activité de la calbindine, protéine cytosolique des cellules β qui favorise l'exocytose calcium-dépendante des vésicules de l'insuline et protège également les cellules β contre l'apoptose par un effet tampon du calcium intracellulaire (l'apoptose étant dépendante de la concentration en calcium). D'autre part, elle augmente la longévité des cellules β par l'inactivation du facteur

nucléaire (NF- κ b) responsable de la transcription des cytokines apoptotiques (Figure 7) (Eliades et Pittas, 2010 ; Greco *et al.*, 2019).

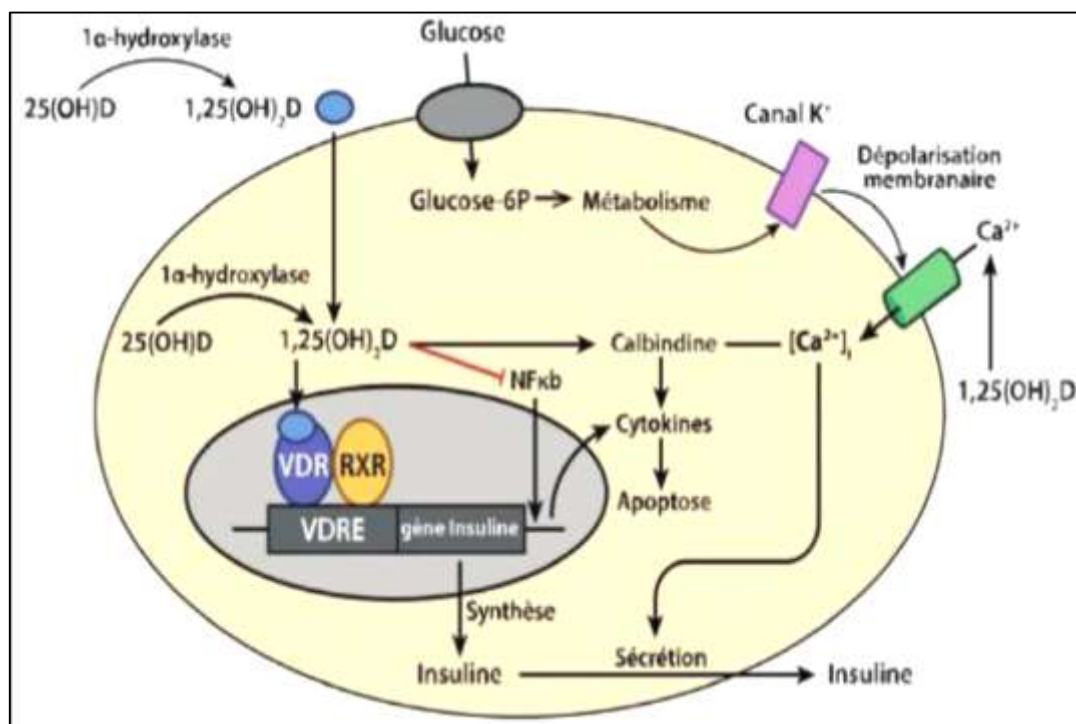


Figure 08 : Mécanismes d'action de la vitamine D sur la sécrétion de l'insuline au niveau des cellules β (Eliades et Pittas, 2010).

8.2. Implication de la vitamine D dans l'insulino-résistance

Après sa fonction dans la sécrétion d'insuline, la vitamine D exerce une influence positive sur l'activité de l'insuline, soit en renforçant directement l'expression du récepteur de l'insuline, soit par le biais d'une médiation indirecte par le calcium (Shlienger *et al.*, 2010).

Des modifications des concentrations intracellulaires de calcium peuvent induire une résistance périphérique à l'insuline en perturbant la transduction de son signal, ce qui se traduit par une réduction de l'activité et de la translocation du transporteur de glucose GLUT4 à la membrane cellulaire (Cavalier *et al.*, 2011). La vitamine D, quant à elle, améliore la sensibilité à l'insuline notamment en activant le récepteur gamma activé par les proliférateurs de peroxydases (PPAR γ), un facteur de transcription impliqué dans la régulation du métabolisme des acides gras au niveau du muscle squelettique et du tissu adipeux (Shlienger *et al.*, 2010).

Matériel

Et méthodes

Matériel et méthodes

1. Zone d'étude

L'étude a été menée à la wilaya de Tlemcen, située dans le nord-ouest de l'Algérie. Elle est délimitée au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest par le Royaume du Maroc, à l'est par les wilayas d'Aïn Témouchent et de Sidi Bel Abbès, et au sud par la wilaya de Naâma.

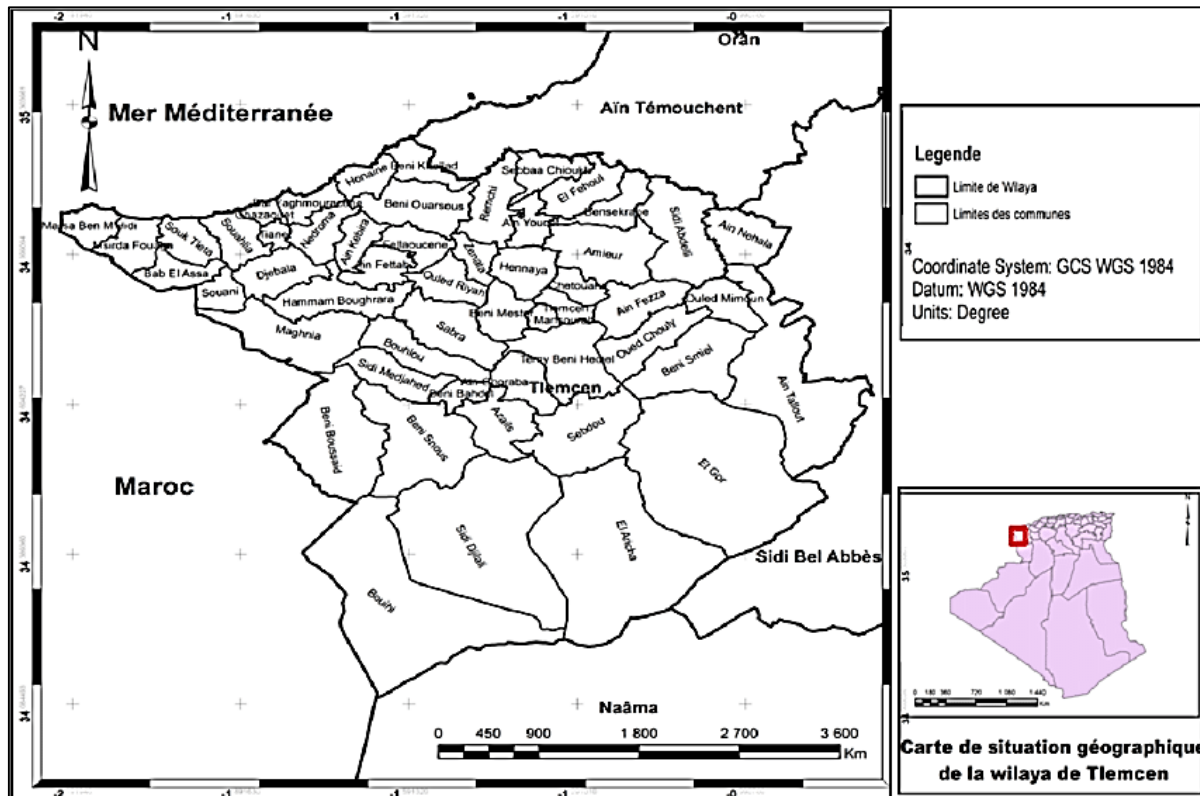


Figure 09 : Position géographique de la wilaya de Tlemcen.

2. La population étudiée

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale, réalisée sur un échantillon de 30 patients diabétiques de type 2.

3. Recrutement des patients

Les sujets ont été recrutés entre Mars 2024 et Mai 2025 au niveau d'établissement public hospitalier de Remchi.

3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients répondant aux critères suivants :

- Patients diabétiques de type 2.
- Âgés de 30 à 80 ans.
- Sous traitement antidiabétique stable.
- Ayant donné leur consentement éclairé.
- Ayant un dosage disponible de la vitamine D et de la CRP.

3.2. Critères d'exclusion

- Patients non diabétiques
- Âgés de 30 ans ou plus
- Atteints de maladies non inflammatoires chroniques
- Ne présentant pas d'infection aiguë au moment de l'inclusion
- Capables de donner leur consentement éclairé
- Disposant d'un dosage disponible de la vitamine D
- Disposant d'un dosage disponible de la CRP (protéine C-réactive)

3.3. Collecte des données

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'un questionnaire standardisé (voir Annexe), conçu pour recueillir des informations relatives aux paramètres anthropométriques, biologiques et alimentaires des patients. La standardisation du questionnaire a été rigoureusement appliquée à l'ensemble des participants, afin d'assurer l'homogénéité des réponses et de garantir la fiabilité et l'exploitabilité des données recueillies.

4. Conception du questionnaire

Le questionnaire a été conçu de manière à recueillir des données variées, quantitatives et qualitatives. Il comprend trois types de questions :

4.1. Questions quantitatives

Elles visent à collecter des données sur les caractéristiques personnelles et biologiques des participants, notamment : L'âge, l'IMC, la durée du diabète, Le taux de la vitamine D, la glycémie, l'Hb1ac et la CRP.

4.2. Questions à choix unique

Le participant ne peut choisir qu'une seule réponse à savoir :

Le niveau d'instruction, le niveau socioéconomique, la supplémentation en vitamine D, l'exposition au soleil, le phototype, l'utilisation des crèmes et le tabagisme.

4.3. Questions à choix multiples

Dans ces questions, le participant peut sélectionner plusieurs réponses. Elles ont pour objectif d'évaluer la diversité des symptômes notamment : Les symptômes évoquant un déficit : Crampes, douleurs musculaires, douleurs osseuses, fatigue.

5. Techniques de dosage

Les techniques automatisées les plus courantes sont la radio- ou l'enzymo- immunologiques. Ces techniques doivent pouvoir doser les deux formes de la 25-OH vitamine D, à savoir la 25-OH vitamine D3 et la 25-OH vitamine D2 (**Kearns et al., 2014**). A cause de problèmes de calibration et de standardisation, la reproductibilité des résultats n'est souvent pas garantie, que ce soit entre les laboratoires ou au sein d'un même laboratoire. Les techniques séparatives (HPLC couplée à la spectrométrie de masse ; HPLC avec détecteur à fluorescence) sont plus sensibles que les techniques immunologiques, mais inadaptées à la pratique courante, vu leur coût élevé et leur degré de technicité. **Site web**

Un taux sérique de la 25(OH)D supérieur à 30 ng/ml (75nmol/l) correspond à un statut vitaminique D optimal. L'insuffisance est définie par un taux de la 25(OH)D compris entre 10 et 30 ng/ml, tandis que la carence est objectivée par un taux inférieur à 10 ng/ml (25 nmol/l). (**Landrier, 2021**).

6. Analyses statistiques

Les données recueillies ont été saisies sur Excel 2016, et puis analysées par le logiciel Minitab version 16.

Nous avons exprimé les variables quantitatives en moyenne \pm écart type, et les variables qualitatives en pourcentage (%).

Nous avons effectué une corrélation de Pearson afin d'évalué la relation entre la vitamine D et la CRP.

Une ANOVA à un facteur a été réalisée pour déterminer l'effet de l'alimentation et de la supplémentation en vitamine D sur les niveaux de la vitamine D et de la CRP.

Une valeur de p-value inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

Résultats et Interprétations

Résultats et interprétations

L'âge moyen de nos participants atteints de l'état diabétique de type est de $62,73 \pm 11,82$ ans.

Avec une moyenne d'IMC de $27,34 \pm 3,42 \text{kg/m}^2$.

En ce qui concerne la durée de la maladie du diabète de type 2, on observe une moyenne de $7,03 \pm 5,73$ ans.

Les patients de la population étudiée présentent une moyenne de la glycémie de $1,64 \pm 0,57 \text{ g/L}$ et une d'HBA1C de $7,98 \pm 1,77\%$, alors que la moyenne de la vitamine D est de $20,67 \pm 8,43 \text{ug/ml}$. (**Tableau03**).

Tableau03 : Caractéristiques de la population étudiée.

Age	$62,73 \pm 11,82$
IMC	$27,34 \pm 3,42$
Durée du diabète	$7,03 \pm 5,73$
Vitamine D	$20,67 \pm 8,43$
Glycémie	$1,64 \pm 0,57$
HBA1C	$7,98 \pm 1,77$

D'après les résultats présentés dans la figure –ci-dessous, on remarque une distribution équilibrée chez nos patients diabétiques de type 2 entre les femmes (50%) et les hommes (50%).

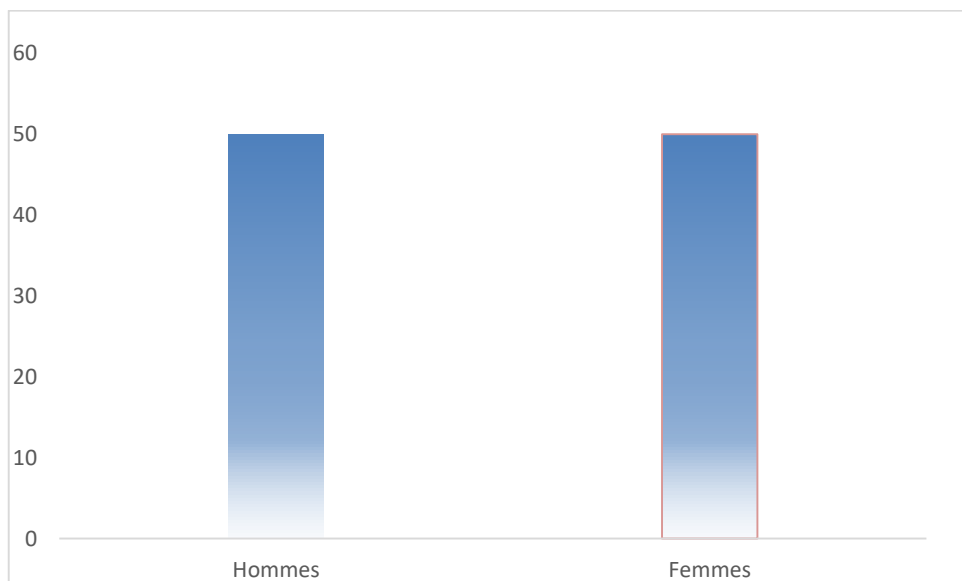


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Pour le niveau d'instruction, la plupart des sujets diabétiques ont un niveau secondaire (43.33%), le reste des patients sont des analphabètes (30%), avec niveau primaire (16.67%) et universitaires (10%). (Figure 11).

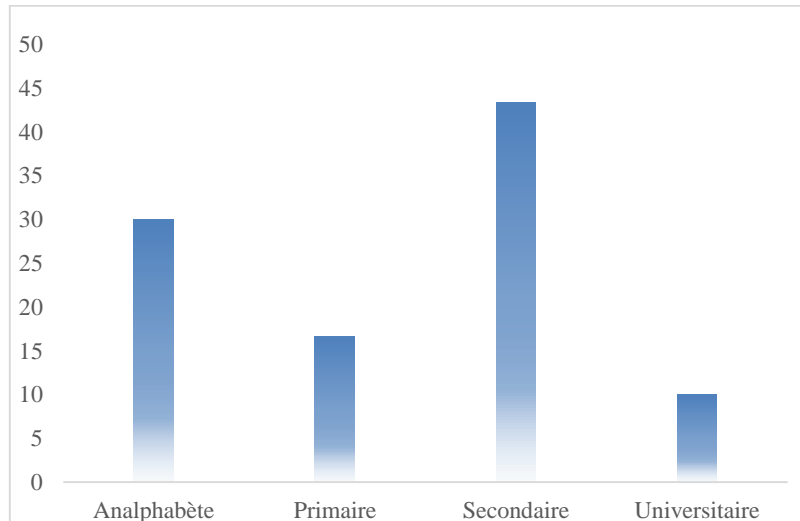


Figure11 : distribution de la population étudiée selon niveau d'instruction.

Selon les résultats présentés dans la figure (12), la grande majorité des patients diabétiques de type 2 ont un niveau socioéconomique moyen 96.67%, tandis qu'une petite minorité se situe dans le niveau faible 3.33%.

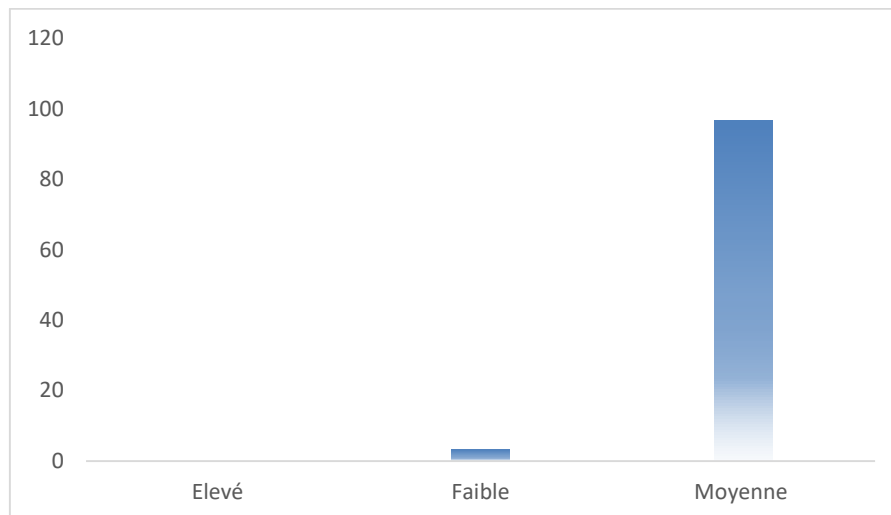


Figure 12 : Répartition des sujets diabétiques selon le niveau socioéconomique.

La moitié des sujets diabétiques ayant une peau claire (50%), alors que les phototypes brun est mat sont moins fréquents avec es pourcentages de 26,67% et 23,33%. (Figure13).

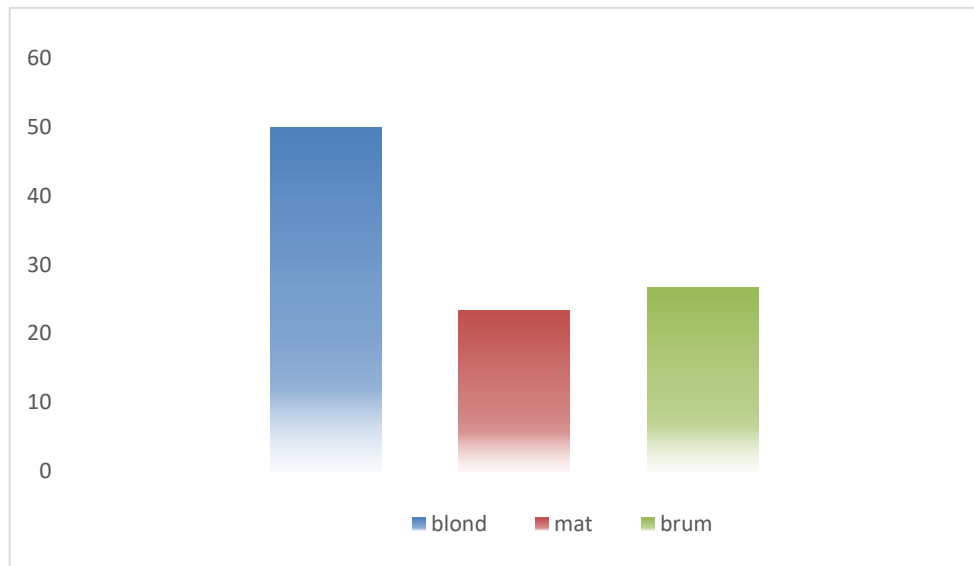


Figure13 : distribution des diabétiques de type 2 selon le phototype (couleur de peau).

La plupart des patients diabétiques ne présente aucune fracture (86,7%), contre 13,3% qui souffrent des fractures.(Figure 14).

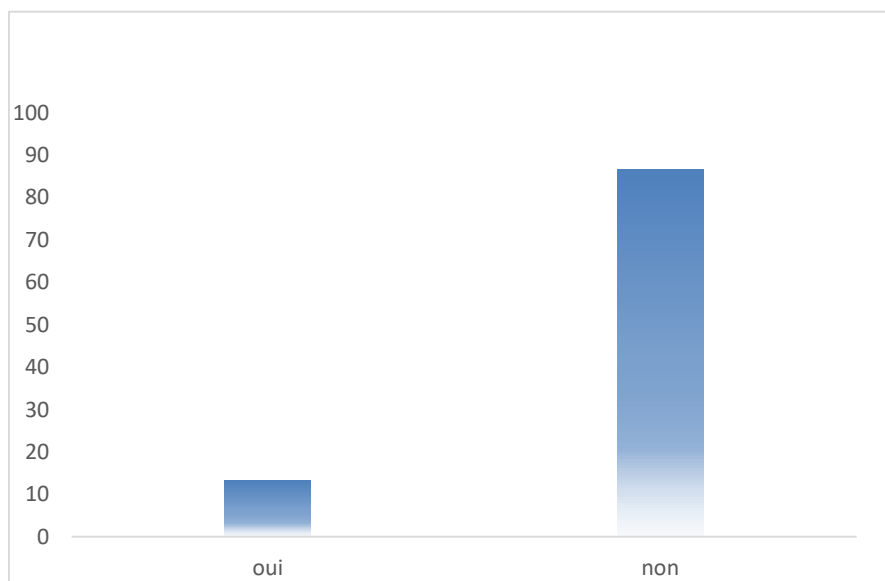


Figure 14 : Répartition des patients selon les fractures.

Concernant l'exposition solaire chez les diabétiques de type 2 de notre population, on note que la plupart des patients ont une exposition moyenne (73,33%), alors que le reste des patients sont faiblement (23,33%) et très faiblement (3.33%) exposés au soleil. (Figure15).

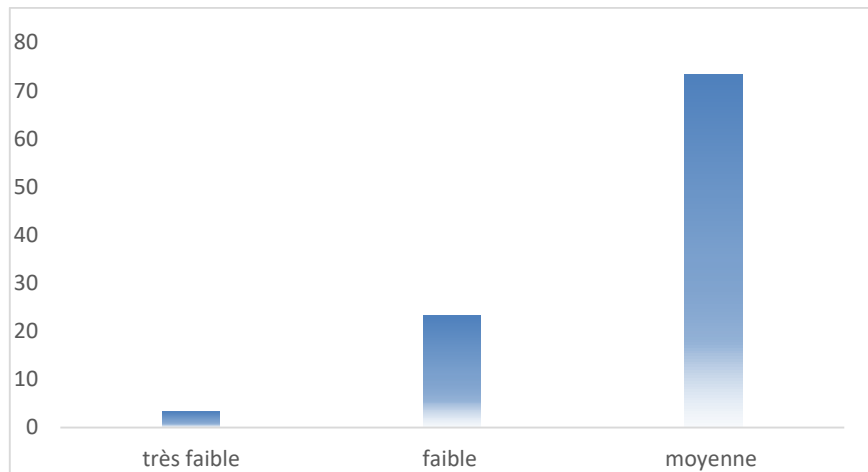


Figure 15 : L'exposition solaire chez les patients de notre population.

La majorité des femmes diabétiques de type 2 de la population étudiée n'utilisent pas les crèmes solaires (96,67%), contre une très faible proportion qui utilise les crèmes solaires (3,33%). (Figure16).

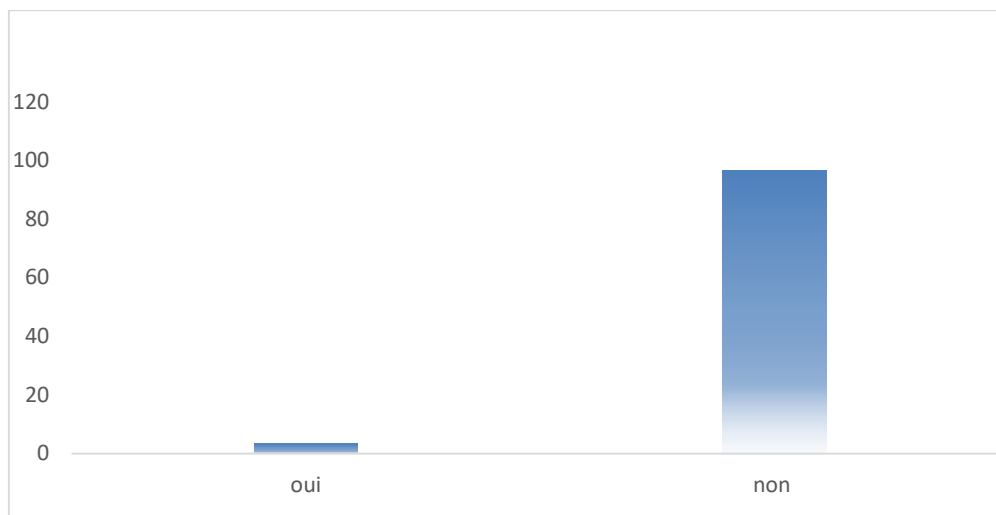


Figure 16 : l'utilisation des crèmes solaires chez nos patientes.

Chez nos patients on observe que la fatigue est le signe de déficit en vitamine D le plus fréquent (60%), suivie des douleurs osseuses (26,67%), des douleurs musculaires (10%) et des crampes (3,33%). (Figure17).

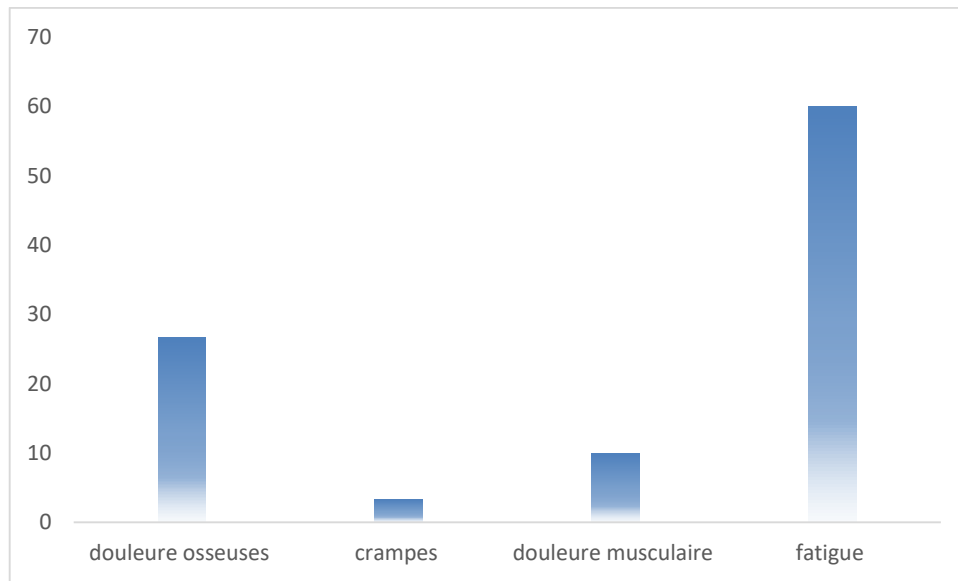


Figure 17 : la répartition des signes de déficit en vitamine D.

Concernant la supplémentation en vitamine D, on constate que la plupart des patients (80%) ne reçoivent pas de supplémentation en vitamine D, contre une minorité (20%) supplémentée. **(Figure 18).**

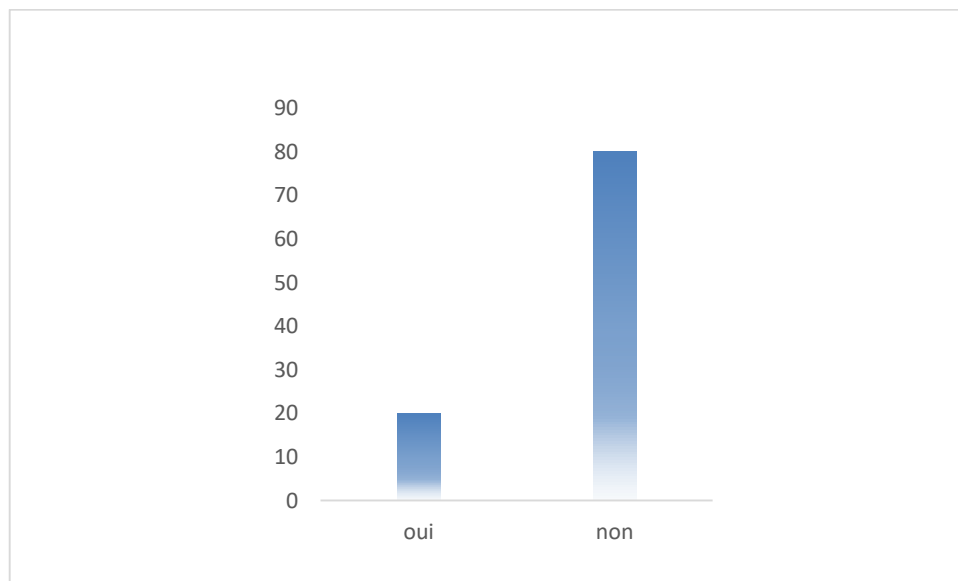


Figure 18 : La supplémentation en vitamine D chez les patients de notre population.

D'après la figure 19, on note que 83,33% des sujets diabétiques sont touchés d'hypertension artérielle, alors que 8,33% ont un antécédent des maladies rénales, l'ostéoporose affecte les diabétiques de notre population avec la même fréquence (8,33%).

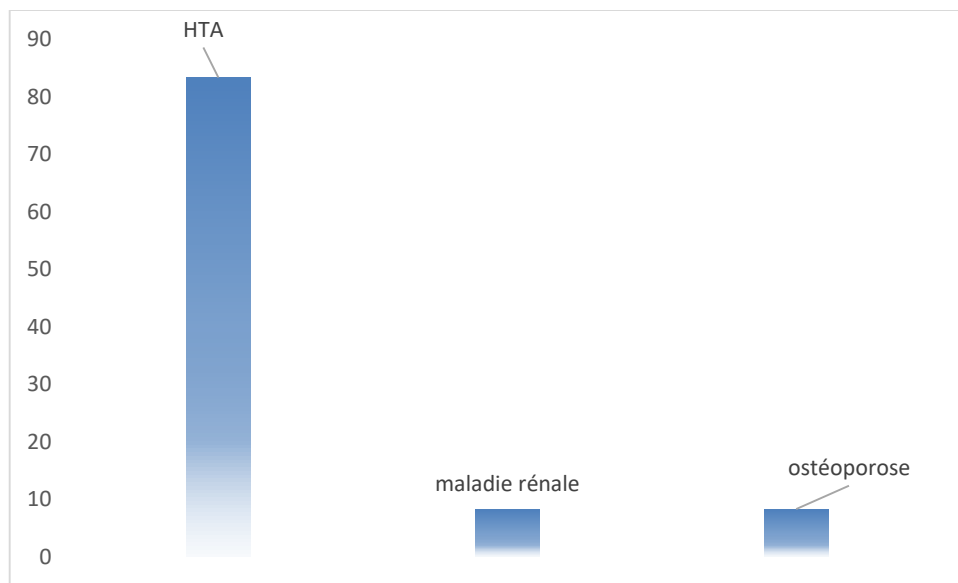


Figure 19 : Répartition des sujets en fonction des pathologies associées.

Nos résultats montrent que la fréquence de la consanguinité chez les patients de notre population est de 10%, le reste des patients (90%) ont des parents non consanguins. (Figure20).

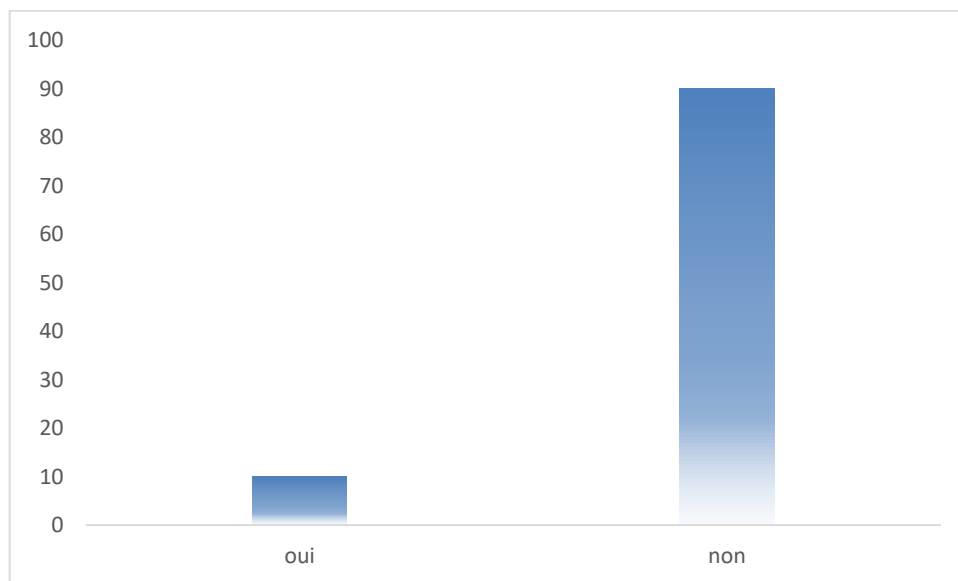


Figure 20 : La fréquence de la consanguinité chez les sujets diabétiques de type 2.

Concernant le tabagisme, on note que 3,33% des patients sont des fumeurs et contre 96,67% des patients non fumeurs. (Figure21).

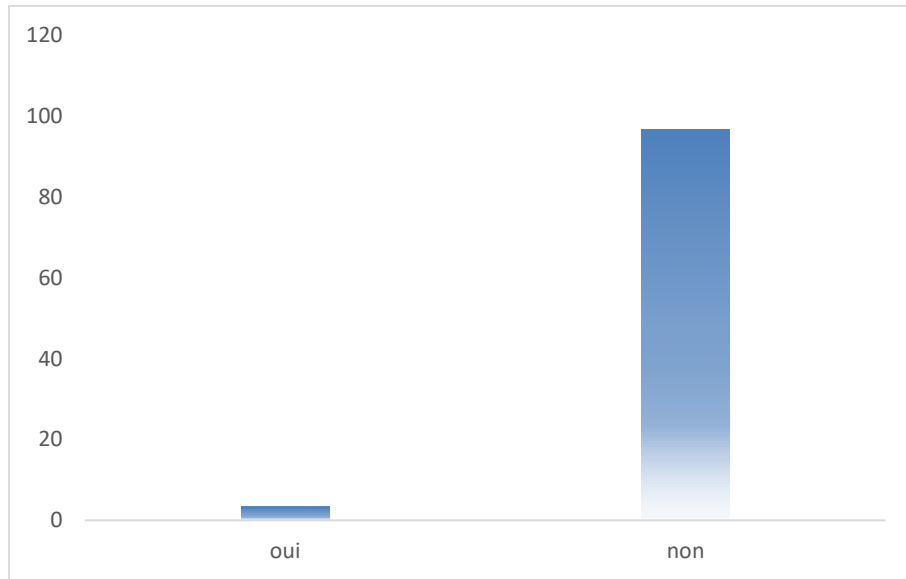


Figure 21 : distribution des patients selon le tabagisme.

Les résultats présentés dans la figure 22 montrent que plus de la moitié (56,67%) des sujets diabétiques sont de groupe O, suivie de groupe A (20%), groupe AB (13,33%) et groupe B (10%).

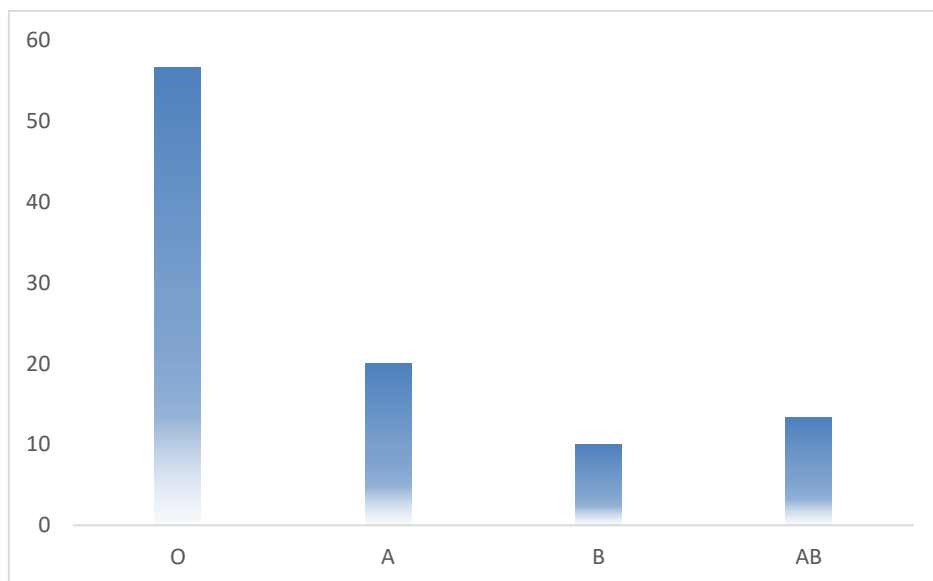


Figure 22 : la fréquence des groupes sanguins des patients.

La totalité des patients de la population étudiée sont de rhésus positif (100%), avec une absence totale du rhésus négatif. (**Figure23**).

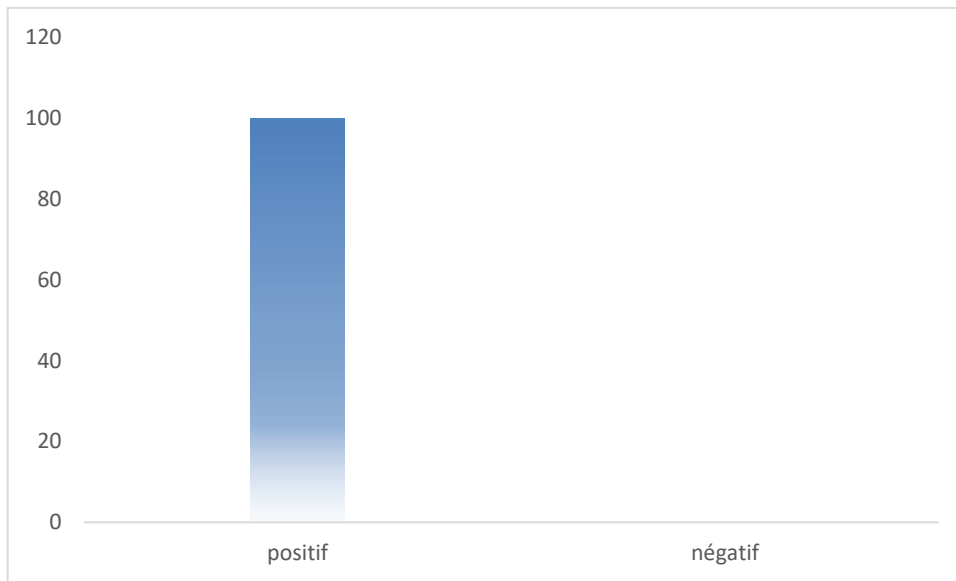


Figure 23 : Répartition de la population étudiée en fonction du rhésus.

Pour la consommation des aliments ayant des propriétés anti-inflammatoires, on note que les aliments les plus consommés sont l’huile d’olive (83,33%), l’orange (80%), le yaourt nature (70%). Les aliments le peu consommés sont le thé vert (53,33%), les fraises (20%) et la pomme (13,33%), cependant la lentille (6,67%), les épinards (6,67%) et le pois chiche (6,67%) sont des aliments très peu consommés. (Figure24).

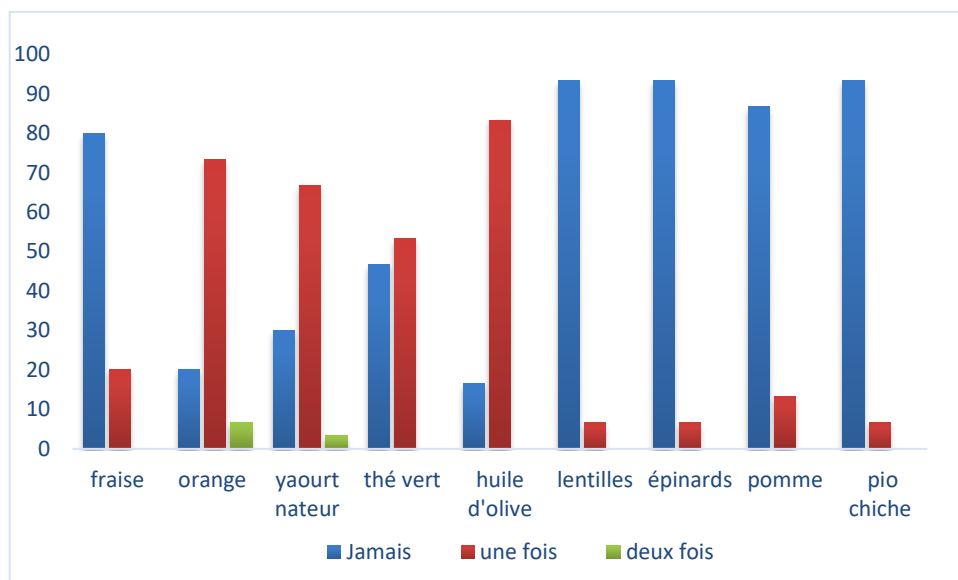


Figure 24 : La fréquence de la consommation des aliments ayant des propriétés anti-inflammatoires.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

En ce qui concerne la consommation des aliments riche en vitamine D, nos patients consomment plus le lait de vache (43,33%), le fromage (30%) et la sardine (16,66%), par rapport à une faible consommation des Œufs (13,33%) et du Beurre (23,33%). (Figure25).

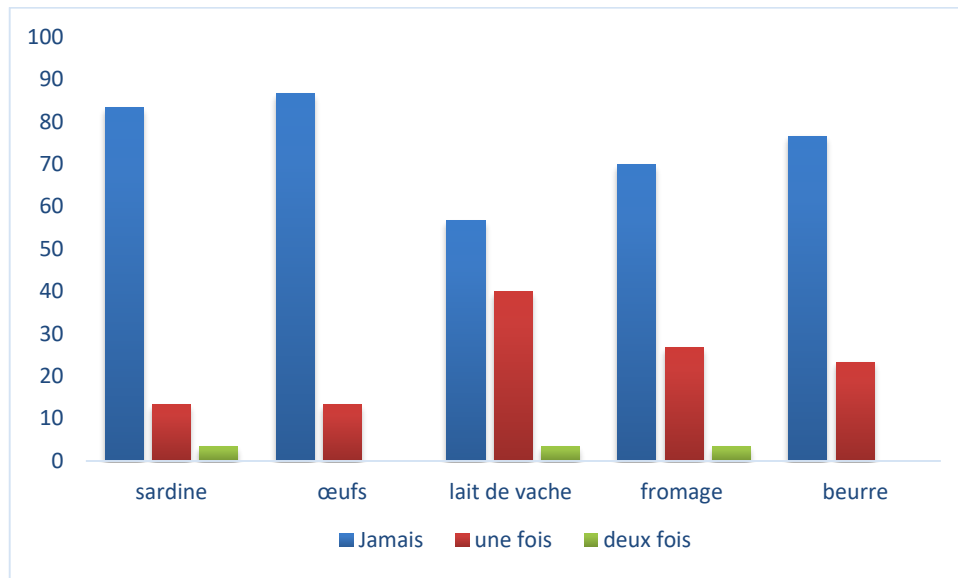


Figure 25 : La fréquence de la consommation des aliments riche en vitamine D.

Chez les sujets diabétiques de notre population, On ne note aucune corrélation entre la vitamine D et la CRP ($r=0.271$, $p=0.155$). (Figure26).

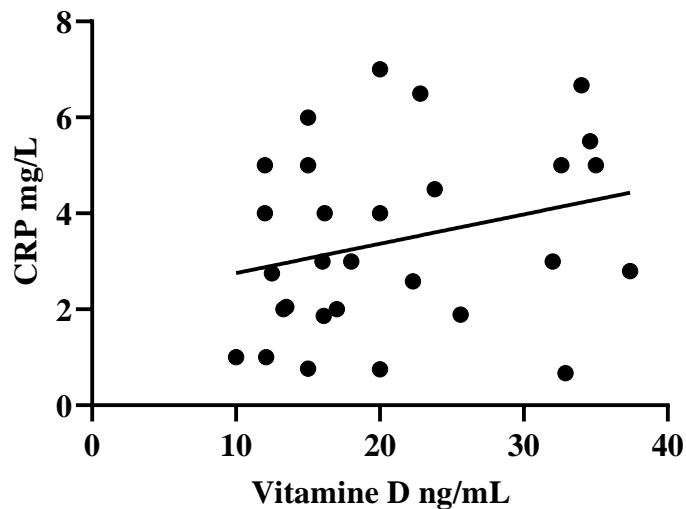


Figure26 : Corrélation entre la vitamine D et CRP.

Tableau04 : Effet de l'alimentation et de la supplémentation en Vit D sur la vitamine D.

Aliments	jamais	1 fois/jours	2 fois/jours	P valeur
œufs	21,09±8,93	17,98±3.45	/	0,502
Sardine	18,51±7,26	31,10±5,69	32,90±0,01	0,004
Fromage	20,16±7,77	21,81±10,92	22,30±9.2	0,885
Beurre	21,39±8,88	18,33±6,79	/	0,410
Lait de vache	19,58±8,42	21,81±8,87	25,60±9.06	0,671
Supplémentation en vit D	17,46±5,96	33,51±1,19	/	0,0001

Nos résultats montrent un effet de la consommation de la sardine et de la supplémentation sur les niveaux de la vitamine D.

Les moyennes de la vitamine D chez les sujets diabétiques consommateurs de la sardine sont significativement élevées que celle des patients non consommateurs de la sardine ($p=0,004$).

Les patients supplémentés présentent une moyenne significativement élevée de la vitamine D par rapport aux patients non supplémentés ($p=0,0001$).

Par contre, la consommation des œufs, fromage, Beurre, lait de vache n'a aucun effet sur le taux de la vitamine D. (**Tableau04**).

Tableau05 : Effet de l'alimentation et de la supplémentation en Vit D sur la CRP.

Aliments	jamais	1 fois/jours	2 fois/jours	P valeur
œufs	3,83±2,53	3,03±2,49	/	0,560
Sardine	3,64±2,58	5,00±1,47	0,67±2.03	0,289
Fromage	3,42±2,09	4,65±3,48	2,58±2.79	0,465
Beurre	3,86±2,70	3,25±1,80	/	0,581
Lait de vache	3,35±1,98	4,40±3,14	1,89±2.56	0,419
Supplémentation en vitamine D	3,58±2,68	4,30±2,14	/	0,535

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Nos résultats montrent que la consommation des aliments riche en vitamine D (les œufs, la sardine, le fromage, le beurre et le lait de vache) et la supplémentation en vitamine D n'a pas d'effet sur la CRP ($p>0,05$). (**Tableau05**).

Tableau06 : Effet des aliments ayant des propriétés anti inflammatoire sur la CRP.

Aliments	jamais	1 fois/jours	2 fois/jours	P valeur
Pois chiche	3,85±2,88	1,94±0,07	/	0,306
épinards	3,83±2,55	2,22±0,50	/	0,388
Lentille	3,82±2,56	2,34±0,64	/	0,429
Fraise	3,88±2,54	3,10±2,46	/	0,506
Orange	4,96±4,24	3,44±1,807	3,08±3,42	0,407
Yaourt nature	4,17±2,25	3,511±2,70	4,00±2.48	0,811
Thé vert	3,05±2,16	4,31±2,70	/	0,175
Huile d'olive	3,33±1,80	5,69±4,49	/	0,052
Pomme	3,28±1,92	6,58±4,17	/	0,012

Dans la population étudiée, on constate que la consommation des pommes a un effet significatif sur la CRP. Les sujets consommateurs des pommes ont une moyenne significativement élevée de la CRP que les non consommateurs ($p=0,012$).

Alors que le reste des aliments ayant des propriétés anti inflammatoires (pois chiche, épinards, lentille, fraise, orange, yaourt nature, thé vert, huile d'olive et pomme) n'ont pas d'effets sur la valeur de la CRP ($p>0,05$). (**Tableau06**).

Discussion

Discussion

Dans la présente étude, nous avons évalué le statut en vitamine D et le statut inflammatoire, nous avons déterminé aussi l'effet de la vitamine D sur la CRP chez des sujets atteints du diabète de type 2 dans la wilaya de Tlemcen.

Nos résultats montrent une distribution équilibrée entre les deux sexes, sur un total de 30 patients, 50% sont des hommes et 50% sont des femmes, alors qu'une algérienne a montré que la prévalence du diabète de type 2 est plus élevée chez les femmes (**Chami *et al.*, 2015**).

L'âge moyen de nos patients est de $62,73 \pm 11,82$ ans. De même, Une recherche réalisée au Sénégal a démontré que l'âge moyen des personnes atteintes de diabète était de 58 ans.

(**Mbaye *et al.*, 2011**).

L'IMC moyen de notre groupe d'étude s'élève à $27,34 \pm 3,42$ kg/m².

Le même résultat était retrouvé dans une enquête algérienne précédente avec une moyenne de $27,4 \pm 4,9$ (**Chami *et al.*, 2015**).

L'ancienneté dans le diabète de type 2 dans notre population est de $7,03 \pm 5,73$ ans. D'après Chami et ces collaborateurs, une ancienneté dans le diabète entre 10 et 19 ans est observé chez 31,5 % des diabétiques, entre 5 et 9 ans chez 20,0 % et moins de 5 ans chez 12,4 %, alors que 12,4 % des diabétiques étaient nouvellement diagnostiqués (**Chami *et al.*, 2015**).

Notre étude révèle que La plupart des patients atteints de diabète possèdent un niveau d'éducation, Secondaire (43,33 %), suivis des analphabètes (30 %), des personnes ayant un niveau primaire (16,67 %) et universitaire (10 %). Dans une population tunisienne, les patients analphabètes (OR=3,06 ; p=0,011) et ceux ayant un niveau primaire (OR=2,55 ; p=0,023) sont plus exposés au diabète de type 2 (**Chakroun *et al.*, 2009**)

Nos résultats montrent que 96,67% des patients diabétiques de type 2 ont un niveau socioéconomique moyen, tandis que seulement 3,33% appartiennent au niveau faible, et le niveau élevé est quasiment absent. Le diabète de type 2 est lié au niveau socio-économique des patients, le risque du diabète est presque doublé chez les patients défavorisés (**Denis *et al.*, 2011**).

L'exposition solaire chez les diabétiques de notre population montre que la majorité (73,33%) ont une exposition moyenne au soleil, tandis que 23,33% ont une exposition faible et 3,33% très faible. Une analyse univariée a montré que l'absence d'une exposition solaire adéquate (plus de deux heures par jour) apparaissent comme un facteur de risque de l'hypovitaminose D chez le diabétiques type 2 (**Ait Abderrahmane *et al.*, 2017**).

Dans notre étude la majorité des patients (96,67%) n'utilisent pas les crèmes solaires, un résultat similaire a été retrouvé dans l'étude VESTAL, le taux de la vitamine D n'est pas associé à l'utilisation des crèmes solaires (**Hagström et al.,2009**).

La moitié des sujets diabétiques de notre population présentaient une peau claire, les phototypes brun et mat sont moins fréquents, avec 26,67 % et 23,33 %, respectivement. L'étude de Guardia *et al* a montré que la carence en vitamine D était significativement plus élevée chez les personnes ayant une peau foncée (**Guardia et al., 2008**).

Nos résultats montrent que la fatigue est le symptôme le plus fréquent du déficit en vitamine D (60 %), suivie des douleurs osseuses (26,67 %), des douleurs musculaires (10 %) et des crampes (3,33 %). La carence en vitamine D peut se présenter par une fatigue (**Fluss et al.,2014**). Alors que le niveau de la vitamine D lié aux crampes n'est pas encore exactement déterminé (**Catherine, 2014**).

Dans notre étude, la majorité des patients (80 %) ne bénéficient pas d'une supplémentation en vitamine D, contre seulement 20 % qui en reçoivent. Souberbielle et al ont proposé de donner 100 000 UI de vitamine D3 toutes les 2 semaines pendant 2 mois (**Souberbielle et al., 2013**).

La plupart des diabétiques de type 2 de notre population (83,33 %) souffrent de l'hypertension artérielle, En revanche, les maladies rénales et l'ostéoporose sont moins fréquentes. Ce résultat concorde avec ceux des études antérieures (**lin et al.,2019 ; Burckhardt,2006 ; Ratsimbazafy et al.,2011**).

Dans notre étude on remarque que le pourcentage des patients non fumeurs est plus élevé par rapport à celui des fumeurs. L'arrêt du tabac constitue un facteur de grande importance. Dans le but de simplifier la régulation du taux de sucre dans le sang et de réduire l'apparition des complications liées au diabète, il est essentiel. (**Eliasson, 2003**).

La moyenne de la vitamine D chez nos patients est de $20,67 \pm 8,43$ ug/ml, une étude précédente a montré qu'une insuffisance en vitamine D pourrait aggraver la résistance à l'insuline (**Ait Abderrahmane et al., 2017**).

Dans notre étude, la moyenne de la CRP est de $3,72 \pm 2,50$. Les études précédentes ont montré que la concentration plasmatique de la CRP augmente très rapidement lors d'une réaction inflammatoire caractérisant le diabète de type 2 (**Olivier, 2010**).

Concernant, la glycémie ($1,64\pm 0,57$ g/L) et l'HbA1C ($7,98\pm 1,77\%$). Il a été démontré qu'elles pourraient améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic pour le dépistage des diabétiques et prédiabétiques non diagnostiqués (**Claude *et al.*, 2012**).

Les aliments ayant des propriétés anti-inflammatoires les plus consommés dans notre population sont : l'huile d'olive, l'orange et le yaourt nature. Tandis que le thé vert, les fraises, les pommes, la lentille, les épinards et le pois chiche sont peu consommés.

Dans les populations du sud de l'Europe, où le régime méditerranéen traditionnel est riche en fruits, en légumes et en huile d'olive et donc en flavonoïdes, la plupart des études concluent l'existence d'une corrélation négative entre la consommation d'aliments riches en flavonoïdes et l'apparition des différentes maladies chroniques (**stoclet et schini- kerth, 2011**).

Nos patients consomment principalement du lait de vache (43,33%) et du fromage (30%) comme sources de la vitamine D, alors que la consommation de la sardine (16,66 %), des œufs (13,33 %) et du beurre (23,33 %) reste faible.

Il y a peu d'aliments qui contiennent de la vitamine D3. Elle se trouve principalement dans le foie, le jaune d'œuf et les poissons gras. (**Landrier, 2014**). L'alimentation n'apporte qu'une petite quantité de la vitamine D3, car la majorité des aliments sont très dépourvus de cette vitamine. Il est important de souligner que le lait de vache contient des quantités plutôt modestes de la vit D. (**Monnier & Colette, 2016**).

Dans notre étude, aucune corrélation significative n'a été trouvée entre la vitamine D et la CRP chez les sujets diabétiques, ce qui suggère que la vitamine D n'a pas d'effet sur l'inflammation systémique dans notre population. Par contre, il a été démontré que le calcitriol agit sur les cellules du système immunitaire (lymphocytes, monocytes), il inhibe la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires, notamment l'Il- 6, responsable de la synthèse de la CRP dans le foie. Cela conduit à une diminution de l'inflammation qui aboutit à une baisse de la CRP (**Kostoglou-Athanassiou *et al.*, 2012 ; Liefwaard *et al.*, 2015**).

Selon notre étude, la consommation de la sardine et la supplémentation en vitamine D ont un effet significatif sur l'augmentation des niveaux de la vitamine D ($p=0,004$ et $p=0,0001$ respectivement). En revanche, la consommation des œufs, du fromage, du beurre et de lait de vache n'a pas d'impact significatif sur la vitamine D. Ces données soulignent l'importance des poissons gras et de la supplémentation comme sources efficaces de la vitamine D. L'alimentation ne suffit souvent pas à compenser le manque de la synthèse de la vitamine D lié à l'absence d'ensoleillement, notamment en automne et en hiver. (**De Jaeger et Cherin, 2010**).

Nos résultats montrent que La consommation des nutriments hautes en vitamine D (Œufs, sardine, fromage, beurre, lait de vache) ainsi que la supplémentation en vitamine D n'ont pas d'effet significatif sur les niveaux de la CRP ($p > 0,05$). De même, une étude a relevé qu'un apport complémentaire de 700 UI (17.5 μg) de vitamine D et 500 mg de calcium, n'exerçait aucun effet sur les taux sériques de la CRP et d'IL-6. (**Pittas *et al.*, 2007**).

La consommation des pommes semble avoir un effet statistiquement significatif sur la CRP ($p = 0,012$) parmi les individus atteints de diabète de type 2 dans notre groupe, Cependant les autres aliments ayant des propriétés anti-inflammatoires ne présentent pas d'effet sur ce biomarqueur de l'inflammation. À la surface cellulaire, quelques flavonoïdes ont la capacité d'influer sur la signalisation par les protéines kinases, ce qui induit l'expression de gènes anti-inflammatoires et antioxydants et à l'opposé, l'arrêt des gènes inflammatoires et oxydants. Toujours avoir accès à des informations Sur leurs effets sur la santé, (plus de 200 mg/100 g), les pommes qui sont très riche en flavonols comme la querc étine. (**stoclet et schinikerth,2011**).

Conclusion et Perspectives

Conclusion et Perspectives

Nous disposons Aujourd'hui, on dispose d'arguments convaincants démontrant les conséquences néfastes d'une déficience en vitamine D. Ainsi que le rôle de l'inflammation dans diabète de type 2. L'objectif de notre travail est d'évaluer le statut en vitamine D et déterminer son effet sur l'inflammation chez une population diabétique de type 2 du nord-ouest de l'Algérie.

Cette analyse a été menée à travers une étude observationnelle transversale, permettant de mesurer les niveaux de la vitamine D.

Dans notre population étudiée, la moyenne de la glycémie à jeun était de $1,64 \pm 0,57$ mg/dL, et celle de l'HbA1c était de $7,98 \pm 1,77$ %, indiquant un contrôle glycémique globalement insuffisant. En ce qui concerne les marqueurs étudiés, la moyenne de la vitamine D était de $20,67 \pm 8,43$ ng/ml, tandis que la moyenne de la CRP était de $3,72 \pm 2,50$ mg/L, suggérant un état inflammatoire modéré à élever.

Chez les sujets de notre population, nous n'avons pas observé une corrélation significative entre le taux de la vitamine D et la CRP, marqueur de l'inflammation ($r=0,271$, $p=0,155$).

De même, nous avons noté que l'alimentation des patients n'a pas d'effet significatif sur les niveaux de la vitamine D et sur la CRP ($p>0,05$).

La consommation de la sardine semble constituer une exception notable, en raison de leur richesse naturelle en vitamine D et en acides gras oméga-3, susceptibles d'exercer un effet anti-inflammatoire ($p=0,004$).

Plusieurs facteurs peuvent déclencher ou aggraver le diabète de type 2, Notamment l'inflammation chronique et la déficience en vitamine D, qui paraissent avoir un rôle crucial dans l'évolution de la pathologie.

Des études longitudinales, un élargissement de l'échantillon, des interventions nutritionnelles ciblées et une meilleure sensibilisation des patients permettraient d'approfondir le lien entre la vitamine D, l'inflammation et le diabète de type 2.

Références Bibliographiques

Références bibliographique

A

Abdellaoui. S., Bengana B., Boukabous A., Lefkir-Tafiani S. (2020). Pandémie du déficit en vitamine D et effets extra-osseux. ;7(2) :142-7. <https://doi.org/10.48087/B JMSra.2020.7217>.

Abderrahmani A, Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel ph. (2018). Classification du diabète selon l’OMS.

Ait Abderrahmane S, Sobhi N, Hatri S, et al. Statut de la vitamine D dans une population de diabétiques de type 2 âgés de 40 à 80 ans. *Batna J Med Sci* 2017 ;4(1) :32-36. <https://doi.org/10.48087/ BJMSoa.2017.4107>.

Aloia J, Talwar S, Pollack S Et al. Optimal vitamin D status and serum parathyroid

Ambroise, M. The « apports nutritionnels conseillés (ANC) » for the French population. *Reprod Nutr Dev. Mars* 2001 ;41(2):119-28.

American Diabetes Association (2014), *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*, diabetes care ,37(1). S81-S90.

American Diabetes Association. (1997). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 20(7), 1183–1197. <https://doi.org/10.2337/diacare.20.7.1183>.

Andreelli.F , Jacquier D. , Keufer .F . (2006). Propriétés anti-inflammatoires de l’insuline chez les patients en réanimation Anti-inflammatory effect of insulin in critically ill patients. *Réanimation* 15 (2006) 467–473.

Armas Lag, Hollis Bw, Heaney Rp. Vitamin D2 Is Much Less Effective than Vitamin D3 in Humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004 ;89(11):5387-91.

Atlas du diabète.2017.8ème édition. Fédération internationale du diabète. France, p.20, ISBN 978-2-930229-87-4.

Autier P, Gandini S, Mullie P. A Systematic Review: Influence of Vitamin D Supplementation on Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentration. *J Clin Endocrinol Metab* 2012 ; 97 :2606–13.

B

B. Denis, V. Bellefontaine, M. Marganne, E. Somassè et P. Drielsma (2011). Prévalence du diabète de type 2 et inégalités sociales de santé. 32 : 10-3.

Bacchetta, J. (2019). Vitamine D en pédiatrie. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 32(6). P310-321. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2019.09.004>.

Barquissau. V et Morio.B. (2011). Physiopathologie de l'insulinorésistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondriales., 25(3), 0–130. doi: 10.1016/j.nupar.2011.07.003.

Benhamou CL, Souberbielle JC, Cortet B, et al. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIO. *Presse Med* 2011; 40 :673–82.

Bouillon R, Carmeliet G, Verlinden L, van Etten E, Verstuyf A, Luderer HF, et al. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. *Endocr Rev* 2008 ;29(6):726-76.

Bourcelot E. et Combes J. 2016. Diabète type 2 obésité et nutrition un changement de paradigme. *Diabétologie, endocrinologie*, 805.

Burckhardt,P.(2006).vitamine D et ostéoporose. *Forum med suisse*, 6,788-793.

C

Carlberg C, Seuter S. A genomic. perspective on vitamin D signaling. *Anticancer Res* 2009;29(9):3485—93.

Cashman KD, Hill TR, Lucey AJ et al. Estimation of the dietary requirement for vitamin D in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2008;88(6):1535–42.

Catherine S. (2014). Crampes.

Chakroun E, Hachmi L-B, Bouzid C, Kammoun I, Maatki C, Turki Z, et al. P164 influence du niveau socio-économique et du niveau d'instruction sur l'observance thérapeutique chez le diabétique de type 2. *Diabet Metab* 2009 ;35 : A67.

Chami, M.-A. ; Zemmour, L. ; Midoun, N. ; Belhadj, M. (2015). Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête algérienne. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(2), 210–215. doi :10.1016/S1957-2557(15)30046-8.

Christodoulos Antoniadis C., 2012. Vitamin D and rheumatoid arthritis, *Ther Adv Chroniques* : causes, conséquences, prévention et prise en charge.

Cipriani C, Piemonte S, Cilli M, Pepe J, Minisola S. Update on vitamin D: pros and cons. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2015 Sep-Dec;12(3):222-3. doi: 10.11138/ccmbm/2015.12.3.222. Epub 2015 Dec 29. PMID: 26811700; PMCID: PMC4708965.

Claude J, Annick F, Denyse V, Jean-Paul O, Serge P., (2012). Diabète et précarité : enquête en Languedoc. 196, nos 4-5, 953-976.

Cl-L Benhamou, J-C Souberbielle, B. Cortet, Patrice Fardellone⁴, J-B. Gauvain, T. Thomas et al. Rapport de la HAS sur les dosages de vitamine D : ne passons pas d'une situation extrême à une autre situation tout aussi extrême. *La Presse Médicale*. janv 2014;43(1):5-8.

Courbebaisse, M, Souberbielle, JC et Thervet, Effets osseux et extra-osseux potentiels de la vitamine D après transplantation rénale. E. 3, 2011, *Le Courrier de la Transplantation*, Vol. XI.

D

Dardari D. 2021. Impact de la normalisation rapide de l'hyperglycémie dans la physiopathologie de la neuroarthropathie de Charcot. Thèse de doctorat, Université Paris-Saclay, France, 144 p.

De Jaeger, C. ; Cherin, P.. (2010). Vitamine D : effets sur la santé. *Recommandations de bon usage.* , 2(4), 182–199. doi: 10.1016/j.mlong.2010.06.001.

De Jong J-C., Franco O-H., Zillikens M-C. et Dehghan A., 2015. Vitamin D and C-De l'autonomie fonctionnelle chez les personnes âgées atteintes du diabète type II faisant partie de la cohorte Nuage. Université de Montréal. DOI: 10.1371/journal.pone.0131740.

Donath, Marc Y. (2014). Targeting inflammation in the treatment of type 2 diabetes: time to start. *Nature Reviews Drug Discovery*, 13(6), 465–476. doi :10.1038/nrd4275.

Dominique, S. (2010). Epidemiological features of type 2 diabetes. *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition* .60(4) ,469- 473.

E

E. Cavalier, P. Delanaye, J.-C. Souberbielle, R.-P. Radermecker. Vitamin D and type 2 diabetes mellitus: Where do we stand? *Diabetes & Metabolism*. Sept 2011 ;37(4) :265-72.

El Rahi.B.(2014). Thèse présentée à la Faculté de médecine en vue de l'obtention du grade de PhD. En Nutrition. Le rôle de la qualité alimentaire dans la prévention du déclin

Eliades M et Pittas A.G. Vitamin D and Type 2 Diabetes. In: Holick MF, editor. *Vitamin D:*

Elisson, B. (2003). Cigarette smoking and diabetes, *progress in cardiovascular diseases*,45 (5),405-413. <https://doi.org/10.1053/pcad,2003.00103>.

Endocrinol Metab. 3(6) 181–187.

Ernandez et Stoermann-Chopard. 2012. Vitamine D et insuffisance rénale chronique : regain d'intérêt pour une vitamine oubliée. *Rev Med Suisse*, 8 : 2140-2145.

F

Favrat, Amstutz J. Cornuz M.-A. Krieg B. Vitamine D : actualité et recommandations. Revue Medicale Suisse. 2011.

Fluss J, Kern I, de Coulon G, et al. Vitamin D deficiency: a forgotten treatable cause of motor delay and proximal myopathy. Brain Dev 2014; 36:84-7.

Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2013). Mechanisms of Diabetic Complications. Physiological Reviews, 93(1), Article 1. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>.

Francois C. 2016. Diabète de type 2 et activité physique. Cordiam (Recommandations coeur, diabète, métabolisme), 9 :16-20.

Fuhrman J. 2013. The end of diabetes: the eat to live plan to prevent and reverse diabetes. United states harpercollins, New York, p. 42.

G

Greco E.A., Lenzi A et Migliaccio S. 2019. Rôle de l'hypovitaminose D dans la pathogenèse de la résistance à l'insuline induite par l'obésité. Nutriment, **11(7)** : 1506.

Guadarrama-López A.L., Valdés-Ramos R et Martínez-Carrillo B.E. 2014. Type 2 diabetes, PUFA and vitamin D: their relationship to inflammation. J Immunol Res, 2014: 860703.

Guardia G, Parikh N, Eskridge T Et al. Prevalence of vitamin D depletion among subjects seeking advice on osteoporosis: a five-year cross-sectional study with public health implications. Osteoporos Int. 2008; 19:13-19.

Guilland J.C. 2015. La vitamine D. Elodie Lecoquerre, Lavoisier, Paris. P 09-63.

Guilland, J. (2015). La vitamine D (Coll. Professions santé). (n.d.). Google Books. ISBN 978-2-257-20614-5.

Guillaume, S. (2024). Diabète et audition : décryptage des conséquences fonctionnelles et histologiques sur modèles murins. Université Clermont Auvergne, Français.

H

Hagström E, Hellman P, Larsson TE et al. Plasma parathyroid hormone and the risk of cardiovascular mortality in the community. Circulation 2009 ;119 :2765- 2771.

Hartemann A, Grimaldi A. (2024). Guide pratique du diabète 7 édition.

Holick M. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. J Clin Invest 2006; 116:2062-72.

Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007 ;357(3) :266–81.

Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007 ;357(3) :266-81.

hormone concentrations in African American women. *Am J Clin Nutr* 2006; 84:602-9.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2013.10.007>.
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1356838/fr/utilite-clinique-du-dosage-de-la-vitamine-d-rapport-d-evaluation.
[https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(11\)70343-1](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(11)70343-1).
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4708965/>.
Houti, L.; Ouhaibi-Djellouli, H.; Hamani-Medjaoui, I.; Lardjam-Hetraf, S.; Goumidi, L.; Mediene-Benchekor, S. . (2016). *CA-082: Épidémiologie du diabète de type 2 et ses facteurs de risque dans la population adulte oranaise (Étude ISOR)*. *Diabetes & Metabolism*, 420, A57–. doi:10.1016/S1262-3636(16)30214-2 .

I

International diabète fédération (2017). *ATLAS DU DIABETE DE LA FID* Huitième édition.
International diabète fédération (2019). *ATLAS DU DIABETE DE LA FID* 9^{ème} édition.
JL. Schlienger, F. Luca, C. Griffon. Déficit en vitamine D et risque de diabète. *Médecine des Maladies Métaboliques*. oct 2010;4(5):558-62.

K

Kearns MD, Alvarez JA, Tangpricha V. Large, single-dose, oral vitamin D supplementation in adult populations : a systematic review. *Endocr Pract*. 2014 Apr;20(4):341-51. doi: 10.4158/EP13265.RA. PMID: 24246341; PMCID: PMC4128480. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24246341/>.
Ko G. T. et Cockram C. S. (2005). *Causes et effets : le tabac et le diabète*. 50.
Kostoglou-Athanassiou I., Athanassiou P., Lyraki A., Raftakis I. and L'inflammation : faisons le point. 77 : 5-6 : 258-264.

L

Landrier, Jean-François. (2014). *Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action*. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 49(6), 245–251. doi: 10.1016/j.cnd.2014.07.008.
Landrier.J-F. (2021). *Vitamine D et diabète de type 2 : que nous enseignent les études récentes*. *Journal Marocain d'Endocrinologie et de Diabétologie* 3(11) :280-4.

Langue G. (2014) L'Age Moyen de découverte du diabète de type 2 diffère significativement selon la catégorie sociale. Faculté de Médecine XAVIER BICHAT : Thèse pour le Doctorat en MEDECINE.

Le Goff .C, Ladang. A, Gothot. A, Cavalier.E, (2022). Les marqueurs biologiques de Libby P. Inflammatory mechanisms: the molecular basis of inflammation and disease. *Nutr Rev.* 2007 Dec;65(12 Pt 2): S140-6.

Liefaard M-C., Ligthart S., Vitezova A., Hofman A., Uitterlinden A-G., Kieftel-
Lin, L., Zhang, L.,Li,c., Gai,z.,&Li,Y.(2019). Vitamine D and vitamine d Receptor: new insights in the treatment of hypertension. *Current protein & peptide science* ,20(10), 984-995, <https://doi.org/10.2174/1389203720666190807130504>.

Lowe DB, Storkus WJ. Chronic inflammation and immunologic- based constraints in malignant disease. *Immunotherapy.* 2011 Oct ;3(10) :1265-74.

M

Mallet. E. (2014). Vitamine D. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 27, 29—38.

Marc Y. Donath ,(2021). L'inflammation dans la physiopathologie et le traitement du diabète de type 2 et de ses complications. (15) N°7 DOI : 10.1016/j.mmm.2021.07.010.

Marcinowska-suchowierska, E., Kupisz-Urbanska, M., lukasziewicz, J., pludowski, p., & Jones, G. (2018). vitamin D toxicity-A clinical perspective *frontiers in endocrinology*, 9 (sep), 550. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00550>.

Maruthur, N.M., The Growing Prevalence of Type 2 Diabetes: Increased Incidence or Improved Survival? *Current diabetes reports*, 2013. 13(6): p. 786---794.

Mbaye, M, N., Niang, K., Sarr, A., Mbaye, A., Diedhiou,D., Ndao,M,D.,Kane, A,D., pessinaba, S.,Diack,B.,Kane,M.,Ka-cissé,M,S.,Diap,S,N.,&Kane, A.(2011). Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis, *médecine des maladies métabolique*,5(6),659.

Maoui,A, Bouzid ,K, Ben Abdelaziz, A , Ben Abdelaziz. AH, (2019). Epidémiologie du Diabète de Type 2 au Grand Maghreb. *Revue Santé au Maghreb*, 34-74p.

MENZER.H. (2023). Thèse doctorat en sciences médicales Profil sérique de la vitamine D chez les enfants Algériens âgés de 11-15 ans scolarisés au niveau de la nouvelle ville Ali Mendjeli de Constantine. Université Constantine 3.

Misra, M., pacaud, D., petryk, A., collett-solberg, P, F., & Kappy, M. (2008). Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*, 122(2), 398-417. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1894>.

Monnier, L., & Colette. (2016). La vitamine D dans les affections métaboliques et cardiovasculaire. Effet réel ou effet de mode ? *Médecine des maladies métaboliques*, 10(3), 210-218. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(16\)30052-9](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(16)30052-9).

Morgane Tabuto, (2025). L'inflammation de bas grade dans les pathologies.

Mozaffarian, D., et al., Lifestyle risk factors and new-onset diabetes mellitus in older adults: the cardiovascular health study. *Archives of Internal Medicine*, 2009. 169(8) : p. 798.

N

Nemere I, Garbi N, Hammerling GJ, Khanal RC. Intestinal cell calcium uptake and the targeted knockout of the 1,25D3- MARRS (membrane-associated, rapid response steroid-binding) receptor/PDIA3/Erp57. *J Biol Chem* 2010 ;285(41) :31859—66.

Noack, M., & Kolopp-Sarda, M.-N. (2018). Cytokines et inflammation : physiologie, physiopathologie et utilisation thérapeutique. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2018(499), 28–37. doi :10.1016/s1773-035x(18)30052-2.

O

Olivier Meyer. (2010). Les anticorps anti-CRP dans le lupus., 77(5), 424–429. doi: 10.1016/j.rhum.2010.01.011.

Organisation mondiale de la Santé. (1999). Définition, diagnostic et classification du diabète sucré et des états hyperglycémiques intermédiaires : rapport d'une consultation de l'OMS. Genève : OMS. Disponible sur : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>.

Organisation, mondiale de la santé. (2016). Profils des pays pour le diabète.

P

Physiology, Molecular Biology, and Clinical Applications. *Nutrition and Health*. 2nd ed: Humana Press; 2010. P 895-920.

Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B. The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults. *Diabetes Care*. 2007 Apr; 30(4):980-6.

R

"r" de bonne, - conseil-scientifique.public.lu 2023 vitamine d : recommandation de bonne pratique pour le dosage et la supplémentation.

Ratsimbazafy; J.-F. Bonne; A. Skalli; M.-H. Tournoys; A. Perard; J. Coquart; G. Bonnard; L. Wajsbrodt Houze; E. Mac Namara. (2011). Résultats du dépistage des maladies rénales au cours de la semaine du rein 2010 dans les centres hospitaliers de Lens et Béthune., 7(5), 404–. doi: 10.1016/j.nephro.2011.07.305.

Reactive Protein: A Mendelian Randomization Study, PLOS One. 12 pages.

Rigalleau V., Lang J., Gin H. 2007. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. EMC - Endocrinologie - Nutrition, 4(3) :1-12.

Rosen CJ, Adams JS, Bikle DD, Black DM, Demay MB, Manson JE, et al. The nonskeletal effects of vitamin D: An Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev* 2012;33(3): 456-92.

S

Sanders KM, Stuart AL, Williamson EJ et al. Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial. *J.A.M.A* 2010 ;303 :1815–22.

SCHEEN. A.J, GIET. D. (2005) PRÉVENTION DU DIABÈTE DE TYPE 2: Un nouveau défi de santé publique. *Rev Med Liege*; 60: 5-6: 383-390.

Schlienger, J.L., & Monnier, L. (2019). the history of vitamin D, a hundred- year-old hormone looming less than initially and transiently expected. *Medicine des Maladies Métaboliques*, 13(4), p375-383. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(19\)30106-](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(19)30106-) .

Schlingmann KP, Pirruccello JP, Do R, et al. 2011. Mutations in CYP24A1 and idiopathic infantile hypercalcemia. *N. Engl. J Med.* 365: 410–421.

Site web : Haute Autorité de Santé. Utilité clinique du dosage de la vitamine D – Rapport d'évaluation, octobre 2013.

Souberbielle, J. (2013). Actualités sur la vitamine D. *Oilseeds and Fats, Crops and Lipids*, 21(3), D304. <https://doi.org/10.1051/ocl/2013059>.

Souberbielle, J-C. Actualités sur la vitamine D. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. avr 2013 ;48(2) :63-74.

Souberbielle, J-C. Maruani, G. Courbebaisse.M. (2013). Vitamine D : métabolisme et évaluation des réserves. 42 : 1343–1350. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2013.07.010>.

Souberbielle, J-C. Maruani, G. Courbebaisse, M. (2013). Vitamine D : métabolisme et évaluation des réserves. *La Presse Médicale*.42(10),1343–1350. Doi : 10.1016/j.lpm.2013.07.010.

Stoclet, J.-C.; Schini-Kerth, V. (2011). Flavonoïdes alimentaires et santé humaine. *Annales Pharmaceutiques Françaises*, 69(2), 78–90. doi : 10.1016/j.pharma.2010.11.004.

Szymczak-Pajor I et Śliwińska A. 2019. Analysis of Association between Vitamin D Deficiency and Insulin Resistance. *Journal Nutrients*, 11(4): 794.

Szymczak-Pajor, Izabela; Józef Drzewoski. and Agnieszka Sliwinska . (2020). The Molecular Mechanisms by Which Vitamin D Prevents Insulin Resistance and Associated Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(18), 6644– doi :10.3390/ijms21186644.

T

Trehan, N., Afonso, L., Levine D, L., & levy, P.D. (2017). Vitamin D Deficiency, Supplementation, and Cardiovascular Health. *Critical Pathways in Cardiology* 16(3), p 109-118. DOI: 10.1097/HPC.000000000000122.

Tsvetelina V. V, Plamena P. K , Yavor S. A , and Tsvetoslav A. G,(2021). Targeting Inflammatory Cytokines to Improve Type 2 Diabetes Control. *BioMed Research International* page 12, <https://doi.org/10.1155/2021/7297419>.

Turano C, Gaucci E, Grillo C, Chichiarelli S. ERp57/GRP58: a protein with multiple functions. *Cell Mol Biol Lett* 2011;16(4):539—63.

V

Välimäki VV, Löyttyniemi E, Pekkarinen T et al. How well are the optimal serum 25OHD concentrations reached in high-dose intermittent vitamin D therapy? A placebo-controlled study on comparison between 100 000 IU and 200 000 IU of oral D3 every 3 months in elderly women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2016 ; 84 :837–44.

Vivien, M. (2013). Thèse Docteur en pharmacie LE DIABÈTE DE TYPE 2 ET LE DÉFICIT EN VITAMINE D.

W

WASS J.A.H. et coll., (2016). Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes, 2nd ed., vol. 1, Oxford University Press.

Wimalawansa S, J. (2016). Vitamin D deficiency is a surrogate marker for visceral fat content, metabolic syndrome, type 2 diabetes and future metabolic complications. *Journal of Diabetes Metabolic Disorders & Control*, 3(1). P 6-13 DOI: 10.15406/jdmdc.2016.03.00059.

Wolden-Kirk, H., Overbergh, L., Christesen, H.T., Brusgaard, K., & Mathieu, C. (2011). Vitamin D and diabetes: Its importance for beta cell and immune function. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 347(1-2), p 106-120. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2011.08.016>.

Z

Zanoun, N. 2017. Enquête communautaire sur les principales maladies chroniques Dans la commune de Bab El Oued. Proposition d'un schéma de prise en charge. Thèse de Doctorat. Université de Bab El Oued. 196 p.

Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du Diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers santé*, 17(1), 15-21.

Zwickey, H., Horgan, A., Hanes, D., Schifke, H., Moore, A., Wahbeh, H., Jordan, J., Ojeda, L., McMurry, M., Elmer, P., & Purnell, J.Q. (2019). Effect of the Anti-Inflammatory Diet in People with Diabetes and Pre-Diabetes: A Randomized Controlled Feeding Study. *Journal of Restorative Medicine*. 8(1). DOI :10.14200/jrm.2019.0107.

Annexe

Questionnaire

Nom et Prénom :

Sexe :

Age : ...

Poids :kg

Taille cm

Niveau d'instruction :

1. Analphabète 2. Primaire 3. Secondaire 4. Universitaire

Niveau socioéconomique : 1. Faible 2. Moyen 3. Elevé

Phototype (couleur de la peau) :

1. blond 2.mat 3.brun

Fracture : 1.oui 2.non

Type de douleur : 1. arthrologie 2.
Articulaire

Exposition solaire :

1.trés faible 2. Faible 3.Moyenne

ForteFemme voilée : 1.oui 2. Non

Femme utilisant des crèmes solaires : 1.oui 2.non

Signes éventuels de déficit en vitamine D :

1. Douleurs osseuses 2. Crampes 3. Douleurs musculaire 4. Fatigue

Supplémentation en Vitamine D : 1. Oui 2. Non

Durée du diabète :

Consanguinité : 1. Oui 2. Non

Tabagisme : 1. Oui 2. Non

Alcool : 1. Oui 2. Non

Pathologies associées :

Groupe sanguin :

Rhésus :

Paramètre biologique :

Taux de vitD ug/ml :Glycémie :Hb1ac :

Cholesterol: HDL:LDL:Triglycérides: ...

Asat(TGO):Alat(TGP): Créatinine:Urée:CRP:
.....

Calcium (Ca²⁺) mg/ml:phosphore (Phos) mg/ml:

Le journal alimentaire de 24 heures

	Nom de l'aliment et composition du plat	Quantité consommée
Petit déjeuner		
Déjeuner		
Gouter		
Diner		
Grignotage		

المخلص

قد تكون فيتامين د ذات أهمية كبيرة في ظهور مرض السكري من النوع الثاني، حيث أنها عنصر حيوي لصحة الإنسان. مهمتنا هي فحص مستوى فيتامين د لدى الأفراد المصابين بداء السكري من النوع 2 في ولاية تلمسان، وتحليل تأثير فيتامين د على الملف الالتهابي لهذه المجموعة. قمنا بإشراك 30 مريضاً في المؤسسة العمومية الاستشفائية (EPH) في رمشي، وتم جمع البيانات من خلال استبيان. تشير البيانات التي تم جمعها إلى أن مرضانا يظهرون معدل متوسط لفيتامين د يبلغ $8,43 \pm 20,67$ نانوجرام/مل وتركز متوسط لبروتين سي التفاعلي (CRP) يبلغ $2,50 \pm 3,72$ ملغ/لتر. لا تكشف الدراسة الثنائية عن أي ارتباط ملحوظ بين مستوى فيتامين د ومستوى بروتين سي التفاعلي. ($r=0,271$, $p=0,155$) علاوة على ذلك، فإن الاستهلاك المتكرر للسردين، الذي يحتوي على نسبة عالية من فيتامين د الطبيعي، قد يحسن حالة فيتامين د لدى المرضى المصابين بمرض السكري من النوع 2 في مجتمعنا. ($p=0,004$) في الختام، تبرز هذه الدراسة نقصاً شائعاً في فيتامين د لدى مرضى السكري من النوع 2 في منطقتنا، دون ارتباط واضح بالحالة الالتهابية. تُبرز هذه النتائج أهمية تعزيز التغذية الطبيعية بشكل رئيسي، الغنية بفيتامين د.

الكلمات المفتاحية: داء السكري من النوع 2، فيتامين د، التهاب، بروتين سي التفاعلي، ولاية تلمسان.

Résumé

La vitamine D pourrait avoir une importance significative dans l'apparition du diabète de type 2, étant un élément crucial pour la santé humaine. Notre mission consiste à examiner le niveau de vitamine D chez des individus atteints de diabète de type 2 dans la wilaya de Tlemcen, et à analyser l'influence de la vitamine D sur le profil inflammatoire de cette cohorte. Nous avons impliqué 30 patients dans l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Remchi, les données ont été rassemblées grâce à un questionnaire. Les données recueillies indiquent que nos patients affichent un taux moyen de vitamine D de $20,67 \pm 8,43$ ng/ml et une concentration moyenne de la protéine C-réactive (CRP) de $3,72 \pm 2,50$ mg/L. L'étude bvariée ne révèle pas de corrélation notable entre le taux de vitamine D et le niveau de la CRP ($r=0,271$, $p=0,155$). En outre, la consommation fréquente de sardines, qui sont riches en vitamine D naturelle, pourrait améliorer le statut en vitamine D des patients atteints de diabète de type 2 dans notre population ($p=0,004$). En conclusion, cette étude met en lumière une carence fréquente en vitamine D chez les patients diabétiques de type 2 de notre région, sans lien clair avec le statut inflammatoire. Ces résultats mettent en évidence l'importance de favoriser une nutrition principalement naturelle, riche en vitamine D.

Mots-clés : diabète de type 2, vitamine D, inflammation, CRP, wilaya de Tlemcen.

Abstract

Vitamin D could have significant importance in the onset of type 2 diabetes, being a crucial element for human health. Our mission is to examine the level of vitamin D in individuals with type 2 diabetes in the wilaya of Tlemcen, and to analyze the influence of vitamin D on the inflammatory profile of this cohort. We involved 30 patients at the Public Hospital Establishment (PHE) of Remchi, and the data were collected using a questionnaire. The collected data indicate that our patients exhibit an average vitamin D level of 20.67 ± 8.43 ng/ml and an average C-reactive protein (CRP) concentration of 3.72 ± 2.50 mg/L. The bivariate study does not reveal a notable correlation between vitamin D levels and CRP levels ($r=0.271$, $p=0.155$). Furthermore, the frequent consumption of sardines, which are rich in natural vitamin D, could improve the vitamin D status of patients with type 2 diabetes in our population ($p=0.004$).

In conclusion, this study highlights a frequent vitamin D deficiency in type 2 diabetic patients in our region, with no clear link to inflammatory status. These results highlight the importance of promoting a primarily natural diet, rich in vitamin D. Keywords: type 2 diabetes, vitamin D, inflammation, CRP, Tlemcen Province. Resumen

Keywords: type 2 diabètes, vitamine D, inflammation, CRP, Tlemcen province.