

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أمحمد بوقرة بومرداس

Université M'hamed Bougara de Boumerdès



FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire de Fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master

Spécialité : Nutrition et sciences des aliments

Filière : Sciences Alimentaires

Thème :

Le Profile Biochimique du diabète de type 2

Présenté par:

HABIEB Fatima

LADJICI Chaima

Devant le jury composé de :

LECHKHAB

M.C.A

UMBB

Présidente

YAHIAOUI.K

Pro

UMBB

Examinatrice

AROUNE. DJ

M.C.A

UMBB

Promotrice

Année universitaire 2022/2023

Remerciement

En préambule à ce mémoire, on remercie Dieu qui nous a aidé et donné la patience et le courage durant ces longues années d'études.

Nos remerciements s'adressent aux membres du jury, Dr. YAHYAOUI Karima et Dr. LECHKHAB, pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer ce modeste travail.

Mme AROUNE Djamila maître de conférences, pour avoir proposé et dirigé ce travail et sa gentillesse tout au long de ce travail. Pour sa confiance, ses conseils avisés et l'attention qu'elle nous a accordée et aussi pour son suivi de l'évolution de notre travail

On adresse également nos plus sincères remerciements à tous ceux qui nous ont fait progresser la réflexion et l'interprétation de ce modeste travail. Et un grand remerciement à tous nos enseignants et administratifs de la faculté des sciences, qui déploient de grands efforts pour nous assurer une très bonne formation.

Enfin, on voudra exprimer notre reconnaissance envers nos amis et collègues de notre promotion pour les moments très agréables que nous avons partagés ensemble le long de notre cursus universitaire.

LISTE DES FIGURES:

Figure 1 :	La Rétinopathie Diabétique.....	10
Figure 2 :	Répartition des patients selon le sexe.....	20
Figure 3 :	Répartition des patients selon l'âge.....	21
Figure 4 :	Variation du taux de l'HbA1c chez les patients.....	22
Figure 5 :	Variation de glycémie à jeun chez les patients.....	23
Figure 6 :	Variation du taux de cholestérol chez les patients.....	24
Figure 7 :	Variation du taux cholestérol HDL chez les patients.....	25
Figure 8 :	Variation du taux de LDL chez les patients.....	26
Figure 9 :	Variation du taux de créatinine sanguine chez les patients.....	27
Figure 10 :	Variation du taux d'urée sanguine chez les patients.....	28
Figure 11 :	Corrélation entre la glycémie à jeun et l' HbA1c.....	29
Figure 12 :	Corrélation entre l'HbA1c et le taux de HDL.....	30
Figure 13 :	Corrélation entre l'HbA1c et le taux de LDL.....	30
Figure 14 :	Corrélation entre l'HbA1c et le taux du CT.....	31
Figure 15 :	Corrélation entre l'HbA1c et le taux des triglycérides.....	32
Figure 16 :	Corrélation entre l'HbA1c et le taux de Créatinine	32
Figure 17 :	Corrélation entre l'HbA1c et le taux d'urée sanguine.....	33

LISTE DES TABLAUX:

Tableau 1 :	Comparaison entre diabète type 1 et diabète type.....	4
Tableau 2 :	Répartition des patients selon le sexe.....	20
Tableau 3 :	La répartition des patients selon l'âge.....	21
Tableau 4 :	Variation de taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les patients.....	22
Tableau 5 :	Valeur moyenne de l'HbA1C selon les tranches d'âge.....	23
Tableau 6 :	Variation de glycémie à jeun chez les patients.....	24
Tableau 7 :	Variation du taux de cholestérol chez les patients.....	25
Tableau 8 :	Variation du taux cholestérol HDL chez les patients.....	26
Tableau 9 :	Variation de taux de LDL chez les patients.....	27
Tableau 10 :	Variation du taux de triglycéride chez les patients.....	28
Tableau 11 :	Variation du taux de créatinine sanguine chez les patients.....	29
Tableau 12 :	Variation du taux d'urée sanguine chez les patients.....	30

LISTE DES ABRIVIATIONS :

ADP :	Adénosine Di phosphate
ATP:	Adénosine Triphosphate
CT:	Cholestérol Totale
DN:	Néphropathie Diabétique
DID:	Diabète Insulinodépendant
DNID:	Diabète Non Insulinodépendant
DTP 2:	Diabète type 2
EDTA:	Éthylène Diamine Tétra Acétique
FID:	Fédération Internationale Du Diabète
FVO:	Fructosyl valine oxydase
GLY:	Glycémie
GOD:	Glucose Oxydase
HBA1C:	Hémoglobine Glyquée
HDL:	Haute Densité Lipoprotéine
HGPO:	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HPLC:	Chromatographie Liquide Haute Performance
IMC:	Indice de masse corporelle
IR:	Insulino Résistance
LDL:	Low Density Lipoproteins
OMS :	L'organisation Mondiale de la santé
RD:	La Rétinopathie diabétique
R1:	Réactif 1
R2:	Réactif 2
STH:	Hormone Somatotrope (Hormone De Croissance Humaine)
TG:	Triglycérides
VLDL:	Very Low Density Lipoproteins

SOMMAIRE

Remerciement

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Chapitre I : Rappel Bibliographique

I. Le diabète 3

I.1. Les différents types de diabète 3

II. Physiopathologie de diabète type 2 5

II.1. Insulino-résistance..... 5

II.2. Insulino-sécrétion 6

III. Diagnostic de diabète type 2..... 6

IV. Epidémiologie 7

V. Les facteurs de risques de diabète type 2..... 8

V.1. Facteurs génétiques 8

V.2. L'âge et sexe..... 8

V.3. Facteurs environnementaux 8

VI. Les complications liées au diabète type 2..... 10

VI.1. Les complications micro-angiopathie 10

VI.1.1. Rétinopathie..... 10

VI.1.2. Neuropathie..... 11

VI.1.3. Néphropathie..... 11

VI.1.4. Pied diabétique 11

VI.2. Les complications macro-angiopathie 12

VI.2.1. L'athérosclérose..... 12

Chapitre II : Patients et méthodes

I. Patients et Méthodes	14
I.1. Type d'étude	14
I.2. Echantillons de sang	14
II. Méthodes	15
II.1. Analyse biochimique	15
II.1.1. Dosage de glucose.....	15
II.1.2. Dosage de Hba1c	15
II.1.3. Dosage de cholestérol.....	16
II.1.4. Dosage de HDL	16
II.1.5. Dosage de LDL	17
II.1.6. Dosage de triglycérides	17
II.1.7. Dosage de l'urée.....	17
II.1.8. Dosage de la Créatinine	18
III. Méthodes d'analyse statistique	18

Chapitre III : Résultats et Discussion

I. Caractéristiques de la population de l'étude	20
I.1. Répartition des patients selon le sexe	20
I.2. Répartition des patients selon l'âge.....	21
II. Analyses biochimiques	22
II.1. Variation du taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les patients.....	22
II.2. Variation du taux de glycémie à jeun chez les patients.....	23
II.3. Variation du taux de cholestérol chez les patients.....	24
II.4. Variation du taux de cholestérol HDL chez les patients.....	24
II.5. Variation du taux de LDL chez les patients.....	25
II.6. Variation du taux de triglycéride(TG) chez les patients.....	26
II.7. Variation du taux de créatinine sanguine chez les patients.....	27
II.8. Variation du taux d'urée sanguine chez les patients.....	28
III. Corrélation entre les différents paramètres	30
III.1. Corrélation entre la glycémie à jeun et HbA1c.....	30
III.2. Corrélation entre l'HbA1c et le taux des lipides.....	30

III.2.1. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de HDL.....	30
III.2.2. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de LDL.....	31
III.2.3. Corrélation globale entre l'HbA1c et le taux du cholestérol total.....	31
III.2.4. Corrélation entre l'HbA1c et le taux des triglycérides.....	31
III.3. Corrélation entre l'HbA1c et le taux rénal	32
III.3.1. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de créatinine sanguine	32
III.3.2. Corrélation entre l'HbA1c et le taux d'urée sanguine	33
Conclusion	34
Référence bibliographique.....	36
Annexes	

INTRODUCTION

Introduction :

Le diabète de type 2 est considéré comme une pandémie mondiale menaçant d'une manière croissante la santé publique dans le monde. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait plus de 387 millions de cas recensés en 2014 et prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040 (**Julien, 2014**).

L'essentiel de cette augmentation se produira dans les pays en développement, et sera dû à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire (**Richard et al., 2008**).

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettraient de limiter sa progression et retarder son évolution (**Rigalleau et al., 2007**).

Le diabète sucré est accompagné d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, et de l'élévation dans le sang de certains marqueurs tel que l'hémoglobine glyquée (HbA1c). Il aboutit à des complications sévères aiguës ou chroniques. Ces complications vont de pair avec une morbidité (sur les plans physique et psychosocial) et une mortalité importantes.

Comment varient donc les différents paramètres biochimiques chez le diabétique ? Quels sont parmi ces derniers, ceux qui déterminent l'équilibre du diabète et ceux qui renseignent sur ses complications (**Mevel, 2015**).

Notre étude est divisée en 3 chapitres :

- ✓ Le premier chapitre est consacré à une étude bibliographique sur le diabète en générale et le diabète type 2 en particulier.
- ✓ Le deuxième chapitre est expérimentale porte sur le matériel utilisé ainsi que les méthodes appliquées.
- ✓ Le troisième chapitre contient divers résultats statistique.
- ✓ discutée et comparée avec d'autres études déjà réalisées.

En conclusion nous avons montré que la nutrition et la consommation des légumes riches en fibres est l'une des clés de prévention du diabète.

Chapitre I
Rappels
bibliographique

I. Le diabète :

Le diabète est une maladie métabolique grave menaçant d'une manière croissante, la santé publique dans le monde, Le diabète est caractérisé par un désordre au niveau de la régulation du métabolisme lipidique, glucidique et protéique. (Hennen, 2001 et Kebieche, 2009).

Et aussi par l'élimination excessive d'une substance dans les urines. On distingue 3 type de diabètes : diabète insipide qui se traduit par une émission d'urine très importante, le diabète rénal qui s'explique par une élimination de glucose dans les urines alors que la glycémie est correctement régulée, et enfin le diabète sucré désigne un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultante d'un défaut de la sécrétion de l'insuline et/ou de l'action de cette hormone (Marsaudon, 2004).

I.1. Les différents types de diabète :

Les grandes majorités des cas de diabète se répartissent en trois types suivants : le diabète de type 1 et le diabète de type 2 et le diabète gestationnel.

- **Diabète type 1 :**

Anciennement appelé diabète insulino-dépendant (DID) ou encore diabète juvénile car il touche généralement les enfants et les jeunes adultes de moins de 35 ans (Atkinson et al., 2014).

Le diabète de type 1 représente 5% à 10% cas de diabète. Elle survient le plus souvent pendant l'enfance, l'adolescence ou le début de l'âge adulte. Il se caractérise par l'absence d'insuline totale après destruction auto-immune des cellules productrices d'insuline appelées cellules β des îlots pancréatiques de Langerhans. Les processus auto-immuns responsables de "l'insuline" pancréatique continuent d'évoluer Plusieurs années (5 à 10 ans avant l'apparition du diabète). L'hyperglycémie se produit Lorsque seulement 10 à 20 % des cellules bêta fonctionnent (Grimaldi et al., 2000) .

- **Le diabète gestationnel:**

Le diabète gestationnel défini comme une intolérance au glucose, survenant pour la première fois ou diagnostiquée pendant la grossesse, quel que soit l'âge gestationnel, dont la fréquence en Algérie se situe autour de 6% selon les critères de l'OMS et occupe une place importante en diabétologie. Une détection et une surveillance précoces pendant la grossesse, Immédiatement et après l'accouchement sont nécessaires. La plupart des complications fœtales sont associées à la prématurité, qui touche plus du tiers (37 %) des grossesses et provoque une souffrance fœtale nécessitant une réanimation (le contrôle) néonatale (11,1 %).

D'autres complications telles que l'hypoglycémie du nouveau-né (22,2 %) et la macrosomie (22,2 %) sont évitables car elles dépendent du contrôle glycémique maternel. La morbidité maternelle est représentée par des taux élevés de césarienne (40,7%), d'hydramnios (18%) et d'infections (37%). Les autres complications fœtales et maternelles sont moins fréquentes. Enfin, il convient de noter que dans la période post-partum (12 semaines), 18,5% des femmes atteintes de diabète gestationnel avaient une tolérance au glucose altéré (**Senat et al., 2016**).

- **Le diabète type 2:**

Diabète type 2 anciennement nommé Diabète non insulino-dépendant (DNID) est une maladie hétérogène, non auto-immune (**Buyschaert, 2006**) c'est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il fabrique. Cela conduit à une augmentation du métabolisme de la glycémie. Et parfois appelé diabète gras en raison de son association avec l'obésité. Il s'agit du diabète le plus courant car il représente 85% à 90% de tous les patients diabétiques dans le monde. Démarré progressivement et est faible en raison des régimes et de l'inactivité, apparaissant généralement chez les personnes de plus de 40 ans.

Le déficit hyperglycémie en insuline du diabète de type 2 se développe après 10 ou 20 ans d'hyperinsulinémie secondaire à l'insulinorésistance des tissus périphériques, l'anomalie résultant du diabète de type 2 est l'insulino-résistance (**Fery et al., 2005**).

Tableau 1 : Comparaison entre diabète type 1 et diabète type (**Abdelkabir, 2014**)

	Diabète type 1	Diabète type 2
Fréquence	Moins de 10% des cas	Plus de 90% des cas
Age de survenue	Avant 35 ans	Après 40 ans
Poids	Normal ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse Abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure > 3g/l	Souvent < 2g/l

Complication dégénérative	Absente	Présente dans 50% des cas au moment du diagnostic
Injection d'insuline	Obligatoire	Nécessaire qu'après échec des mesures hygiéno-diététiques et des antidiabétiques oraux
Développement	Rapide et symptomatique	Progressif et asymptomatique
Mécanisme	Destruction de la cellule bêta du pancréas entraînant l'arrêt de la production de l'insuline	Diminution de la production de l'insuline ou de son action ou les deux associés
Complication aiguë	Acidocétose diabétique	Etat hyperosmolaire
Causes	Maladie auto immune dirigée contre la cellule bêta du pancréas	Maladie sous l'influence du mode de vie (alimentation, sédentarité, ...) et de facteurs génétiques.
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre ou absente
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie cardiovasculaire

II. physiopathologie de diabète type 2 :

II.1. Insulino-résistance (IR) :

Insulino-résistance se produit dans le foie et les tissus périphériques et entraîne une diminution de la sensibilité des récepteurs de l'insuline. Diminution de l'absorption musculaire du glucose et augmentation de la production hépatique de glucose associé à une diminution de la sécrétion d'insuline et de la sensibilité à l'insuline (Guillausseau et al., 2003)

Il s'agit d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène. IR est lié à des mécanismes complexes mêlant réaction inflammatoire, accumulation d'acides gras, stress oxydant et dysfonction mitochondriale

II.2. Insulino-sécrétion :

Une sécrétion d'insuline sécrétion est associée à des dommages aux cellules β -Langerhans. Les cellules qui permettent la sécrétion d'insuline ont perdu en moyenne 50 % de leur masse. Lors d'un diagnostic de diabète. On pense que cette destruction des cellules β est liée à cela le phénomène de glycotoxicité et de lipotoxicité. Par conséquent, l'hyperglycémie est nocive Les cellules β ont un cercle vicieux. L'hyperglycémie augmente la destruction des cellules β , abaisse l'insulinémi.

Les anomalies de l'Insulino-sécrétion sont multiples ; perte du caractère pulsatile de la sécrétion basale, perte du pic précoce induit par l'administration intraveineuse de glucose, insulino-pénie basale est stimulée par le glucose, sécrétion excessive de pro-hormones, réduction progressive de l'Insulino-sécrétion avec le temps. Ces anomalies, dont l'origine génétique est vraisemblable, apparaissent précocement (**Guillausseau et al., 2003**).

III. Diagnostic de diabète type 2 :

Le diabète de type 2 représente plus de 90 cas de diabète et survient souvent chez les adultes associés à l'obésité. C'est une déficience relative ou sécrétion absolue d'insuline endogène. Le véritable diabète de type 2 doit être distinguée de l'état pré diabétique. Le diagnostic repose sur le dépistage des patients prédisposés au diabète de type 2. DTP2 provoque rarement des symptômes aux premiers stades. La moitié des cas sont découverts fortuitement lors des bilans de santé réguliers (**Tiguert, 2002**).

Le diagnostic est affirmé dans l'un des 4 cas suivants :

1. Glycémie à jeun (prélèvement de sang veineux) $\geq 1,15$ g/l, réalisée après au moins 8h de jeûne.
2. En cas de symptômes cliniques d'hyperglycémie avec glycémie $\geq 2,00$ g/l (11 mmol/l).
3. Glycémie $\geq 2,00$ g/l (11 mmol/l), 2 heures après ingestion de 75 g de glucose par voie orale (HGPO non recommandée en pratique clinique).
4. HbA1C supérieure ou égale à 6,2% (quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales.).

IV. Epidémiologie :

Cette maladie constitue un problème de santé publique majeur et malgré les efforts de

prévention, la pandémie se poursuit.

- **Dans le monde :**

L'OMS estime que le nombre de personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014. La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de 18 ans et plus est passée de 4,7 % en 1980 à 8,5 % en 2014, et augmente rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. L'OMS prévoit que le diabète sera la septième cause de décès dans le monde d'ici 2030, avec 61 000 nouvelles inscriptions chaque année, passant à 552 millions. En 2021, le diabète affecte plus de 537 millions de personnes dans le monde (soit 1 personne sur 10), dont 61 millions en Europe (**Atlas, 2021**)

- **En Algérie :**

En 2013, la Fédération Internationale du Diabète (FID) a enregistré un 1 million 632 milles diabétiques en Algérie. Ce chiffre peut atteindre jusqu'à 2 millions 850 milles en 2030, avec une augmentation de 61 milles nouveaux cas recensés par an.

Le diabète de type 2 reste difficile à étudier sur le plan épidémiologique vu son début insidieux. En Algérie, sa prévalence est évaluée à 5,4 % selon une enquête basée sur l'interrogatoire (1990), à 2,1% selon une autre enquête par sondage auprès des ménages à Alger, à 8,2 % selon une étude faite sur la population de Sétif en 1998, et enfin à 6 % selon une enquête de l'Institut National de Santé Publique en 2003 (**Arbouche, 2007**).

V. Les facteurs de risque de diabète type 2 :

Le diabète est causé par de nombreuses causes génétiques, Écologiques et biologiques sur lesquels les personnes qui sont touchées n'ont bien souvent aucun contrôle.

V.1. Facteurs génétique :

Avoir un membre de la famille atteint de diabète de type 2 augmente le risque diabète non insulino-dépendant (DNID) que d'autres membres de la famille développent le diabète. Cela témoigne de l'implication génétique dans le développement du diabète de type 2. De plus, les études de concordance entre jumeaux dont au moins un est atteint de diabète de type 2 montrent une concordance plus élevée chez les homozygotes (58 % à 80 % selon les études.) Supérieur aux hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un solide fondement génétique pour le diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100 % suggère également que cette implication dépend d'autres facteurs. (**Makhlouf et al., 2005**)

V.2. L'âge et sexe :

Quel que soit la population étudiée le diabète de type 2 augmente avec l'âge, chez le sujet âgé il y a une baisse de insulinosécrétion et une augmentation de l'insulinorésistance.

(Makhlouf et al., 2005)

Un âge ≥ 50 ans pour l'homme et ≥ 60 ans pour la femme est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire **(Blickle et al., 1999)**. Les femmes, jusqu'à la ménopause, sont plus protégées que les hommes face aux maladies cardiovasculaires. En effet, les hormones (estrogènes et progestérone) les protègent. Mais après 60 ans, une femme a la même probabilité qu'un homme.

V.3. Facteurs environnementaux :

- **L'obésité:**

Dans 80% des cas, le diabète était associé à des patients en surpoids ou obèses Les personnes en surpoids sont 10 fois plus susceptibles de développer le diabète. L'accumulation de tissu adipeux dans la cavité abdominale (tissu adipeux rétropéritonéal) est associée à une altération de la tolérance au glucose et à une hyperinsulinémie résultant d'un état de résistance du métabolisme du glucose à l'action de l'insuline (résistance à l'insuline) **(Rorive et al., 2005)**, le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, particulièrement à répartition abdominale, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral. L'étude ENTRED, estime que la prévalence du diabète croît avec l'indice de masse corporelle (IMC), 20% des diabétiques sont de corpulence normale ($IMC < 25\text{kg/m}^2$), 39% sont en surpoids ($25\text{kg/m}^2 < IMC < 29\text{kg/m}^2$) et 41% sont obèses ($IMC \geq 30\text{kg/m}^2$) **(Bories, 2012)**.

- **L'alimentation :**

Les facteurs alimentaires les plus à risque de développer un diabète sont :

Consommation de graisses saturées, d'aliments à index glycémique élevé et faible
Consommation de produits à grains entiers **(Steyn et al., 2004)**.

Intuitivement, il est tentant de lier les effets de l'alimentation sur le développement du diabète à ses effets sur l'obésité, Mais la recherche a montré que l'alimentation peut provoquer le diabète par l'intermédiaire de médiateurs inflammatoires **(Meneton, 2006)**. Pour prévenir le diabète et réduire le risque d'inflammation chronique, il est recommandé d'adopter une alimentation équilibrée et nutritive, comprenant des aliments riches en fibres (fruit, légumes, grains entiers), des sources de protéine maigres, des graisses saines (comme les acides gras oméga-3 présents dans les poissons gras) et de limiter la consommation d'aliments transformés et riches en sucres

ajoutés.

- **La sédentarité:**

L'exercice physique habituel est un facteur protecteur où la sédentarité peut altérer l'interaction entre l'insuline et son récepteur, Chez les patients diabétiques, l'activité physique permet d'obtenir un meilleur contrôle glycémique, et de diminuer la mortalité globale et cardiovasculaire. (Sanz et al., 2010) (Sylvain, 2006)

- **Tabagisme:**

Le tabagisme est souvent associé à un mode de vie globalement délétère qui contribue à l'installation des troubles métaboliques. Plusieurs travaux suggèrent que le tabagisme est directement lié au développement de troubles de la sensibilité à l'insuline. L'effet nocif du tabac semble cumuler des effets chroniques, notamment :

Effets aigus pouvant survenir ainsi que l'accumulation de tissu adipeux viscéral Il est dérivé du phénomène de dysfonctionnement endothélial (Wei x, 2015).

- **Le stress:**

Lors d'une situation de stress, le corps réagit en sécrétion des hormones de stress, soit la catécholamine (adrénaline, noradrénaline), le cortisol, le glucagon et l'hormone de croissance. Ces hormones de stress ont pour effet d'amener une hausse de la glycémie dans le but de procurer au corps l'énergie nécessaire pour lui permettre d'agir physiquement (combattre) sur le stress. Toutefois, chez les personnes diabétiques (et surtout chez celles qui ont un mauvais contrôle du diabète), la hausse de glycémie peut perdurer si l'insuline disponible est insuffisante ou encore absente (Kassab et al., 2003).

VI. Les complications liées au diabète type 2 :

VI.1. Micro angiopathie diabétique :

Les lésions micro angiopathies sont caractérisées par un épaissement membranaire des capillaires sanguins et fragilité des vaisseaux sanguins et provoquer des saignements. (Kessler et al., 2012).

VI.1.1. La rétinopathie diabétique (RD) :

La rétinopathie diabétique (RD) est une lésion des petits vaisseaux sanguins de la rétine. C'est une complication fréquente qui touche plus de 50% diabétiques de plus de 15 ans Progression du diabète (Figure2) (Koki, 2005) C'est le résultat d'une hyperglycémie chronique. Son apparition est connue pour être corrélée à la durée du diabète et au degré de contrôle glycémique (Bouldjadj, 2009). La RD reste une cause importante de déficience visuelle et une cause majeure de cécité. L'âge cible est de 20 à 60 ans.

La rétinopathie diabétique est restée silencieuse pendant de nombreuses années. Elle ne fera pas Les symptômes n'apparaissent qu'au stade de la complication. Seuls les examens réguliers et Une approche systématique permettent un diagnostic et un traitement précoce Globalement, 2% des diabétiques deviennent aveugles. Le mauvais contrôle de la glycémie amplifie la sévérité de cette complication. (Costedoat *et al.*, 2012).

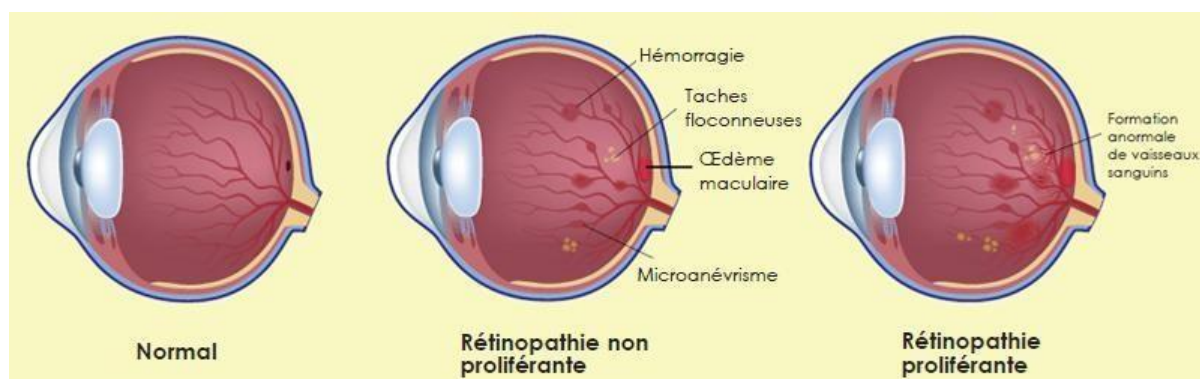


Figure 2. La rétinopathie diabétique (Langlois, 2008)

VI.1.2. Neuropathie :

Les troubles du système nerveux se développent dans les dix premières années du diabète Il survient chez 40 à 50 % des patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2 (Langlois, 2008). La neuropathie diabétique est causée par les effets indésirables de l'hyperglycémie chronique Cela conduit à la destruction de **la myéline**, qui entoure les nerfs et joue un rôle important. Transmission de l'influx nerveux. Les troubles neurologiques comprennent la mononévrite ou le nerf multiple (polynévrite), de préférence le nerf cible des jambes.

Elle affecte également les organes dits végétatifs tels que les organes tractus gastro-intestinal ou urogénital (génito-urinaire). Enfin, la neuropathie diabétique joue un rôle majeur dans le développement du pied diabétique (Lecaque, 2001).

VI.1.3. Néphropathie diabétique (DN):

La néphropathie diabétique (DN) est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des malades diabétiques. Environ 15 personnes développeront un diabète de type 2. L'insuffisance rénale se développe après 10 à 25 ans d'apparition. Lorsque la fonction rénale est perdue, La dialyse ou la transplantation rénale sont utilisées en médecine (Fougere, 2020). Le déséquilibre est le principal facteur d'apparence et de flux Glycémie et hypertension artérielle. La néphropathie diabétique se développe en plusieurs étapes. En raison d'une

protéinurie discrète déféctueuse, communément appelée microalbuminurie Anatomiquement et biochimiquement, elle se déroule au niveau glomérulaire rénal. C'est L'hypertension peut provoquer un syndrome œdémateux et entraîner une insuffisance rénale. Les patients souffrent alors de microalbuminurie, qui réduit le nombre et la taille des glomérules rénaux fonction. La néphropathie diabétique provoque finalement une insuffisance rénale qui est une Maladie chronique et très grave. (Schlienger, 2013).

VI.1.4. Pied diabétique :

L'hyperglycémie à long terme, entraîne des dommages, un dysfonctionnement et une défaillance de différents organes. Particulièrement au niveau des pieds, le diabète entraîne des lésions groupées sous le terme « pied diabétique » (Van, 2014).

Le pied diabétique concentre les effets de la plupart des complications que cette maladie entraîne. Un traumatisme léger peut rapidement entraîner une ulcération chronique et une gangrène focale dans les tissus gravement compromis par des événements ischémiques, des lésions microvasculaires. Par conséquent, le pied diabétique est progressivement détruit par des phénomènes dystrophiques, nécessitant souvent une amputation. Le suivi des patients doit être axé sur la prévention du développement de lésions qui conduisent rapidement à des cercles vicieux : traitement régulier des infections et des lésions ulcérées, port de chaussures adéquates, traitement chirurgical de revascularisation (Schlienger, 2013).

VI.2. Les complication macro-angiopathie :

VI.2.1. L'athérosclérose :

L'athérosclérose est une maladie évolutive caractérisée par l'accumulation d'éléments lipidiques, cellules et éléments fibreux dans la paroi des grosses artères et des coronaires entraînant alors une perte de l'élasticité de ces dernières. Les artères atteintes se rétrécissent et dégènèrent progressivement.

Les personnes atteintes de cette maladie ont souvent des niveaux élevés de LDL, de sorte que les lipides accumulés sont principalement constitués de cholestérol et de triglycérides. L'athérosclérose débute par l'extravasation des LDL (LowDensityLipoproteins) et leur oxydation dans des cellules endothéliales. Les monocytes/macrophages sont ensuite remplis de lipides et transformés en cellules spumeuses. Entraînant par la suite la formation d'athérome. Il existe cependant plusieurs facteurs qui augmentent les risques d'apparition de la maladie, comme l'hypertension artérielle, le surpoids, la sédentarité, le tabagisme, et le stress. Des

prédispositions familiales, impliquant des facteurs génétiques sont également évoquées et ne doivent pas être négligées (**Renard et al., 2004**).

Chapitre II

Patients et méthodes

I. patients et méthodes :

I.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective qui a été effectuée au niveau de laboratoire des analyses médicales de Dr. KORSO dans la région du Cap Djinet de la wilaya de boumerdes durant la période de 1 mars À 1 juillet 2023.

Nous avons réalisé des prélèvements sur 105 patients diabétique de type 2 dont l'âge varie entre 14 ans et 87 ans.

Critères d'exclusion :

- Femmes enceintes ;
- Femmes allaitantes ;
- Patients qui ne se sont pas présentés au rendez-vous de prélèvement ;
- Les personnes gravement malades.
- Malades ne demeurant pas à la wilaya de Boumerdes.

I.2. Echantillons de sang :

La prise du sang est effectuée sur un sujet à jeun. Le sang veineux est prélevé au niveau du plidu coude. Les prélèvements sont réalisés dans les tubes suivants :

Tube sec ou héparine pour le dosage de la glycémie et le bilan rénal, des paramètres lipidiques. Tube EDTA pour le dosage de l'HbA1c.

Petit matériel : voir L'ANNEXE I

Appareillage : voir L'ANNASE II, III, IV, V

II. Méthodes :

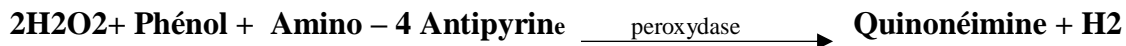
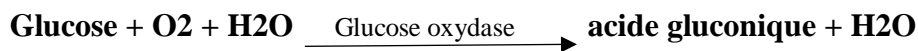
II.1. Analyse biochimique :

L'analyse biochimique effectuée au niveau du laboratoire de Dr.KORSO au cours de ce travail comporte les dosages du glucose, de l'hémoglobine glyquée (HbA1c), du cholestérol total, des HDL, des LDL, des triglycérides créatinine et l'urée.

II.1.1. Dosage de glucose:

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain.

La réalisation du dosage se fait par la prise du sang veineux à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodoacétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés. En présence de glucose oxydase(GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante (Makhlouf et Chahboub , 2015).

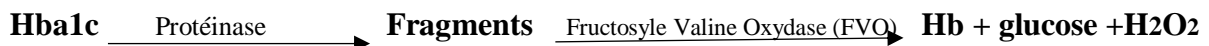


L'intensité de la coloration rose développée est proportionnelle à la concentration en glucose. Elle est mesurée par photométrie à 505 nm. La coloration reste stable pendant 30 minutes à 20°C-25°C ou 10 minutes à 37°C. Cette méthode est linéaire jusqu'à 5 g/L. voir le protocole (ANNEXE VI, VII)

II.1.2. Dosage de Hba1c:

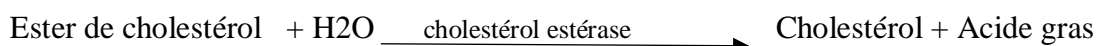
L'hba1c est transformé en fragments par la protéinase est ensuite transformé par fructosyl valine oxydase(FVO) en hémoglobine plus glucose à la présence de H₂O₂

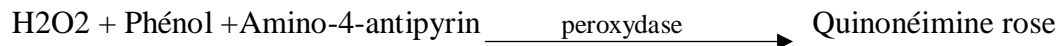
(Détection par une méthode à la peroxydase)



II.1.3. Dosage de cholestérol:

Le principe du dosage du cholestérol total est également enzymatique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres. Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du cholesténone et du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et le 4-aminoantipyrine pour former la Quinonéimine rose. La quantité de Quinonéimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol (Bendidou et Boughazi , 2021).





Le dosage de cholestérol est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole (ANNEXE VI, VIII)

II.1.4. Dosage de HDL :

Le cholestérol HDL a été dosé selon la méthode décrite par Burstein et al. (1970). Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densités (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence des ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient des lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol qui est dosé par le réactif cholestérol enzymatique (Raouli et Tababouchet, 2019). (ANNEXE IX)

II.1.5. Dosage de LDL :

Le cholestérol LDL est obtenu par calcul directe selon la formule de Friedewald (Rahal et Belmehdi, 2017) :

$$\text{LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL} - \text{Triglycérides} / 5 \text{ (g/l) ou}$$

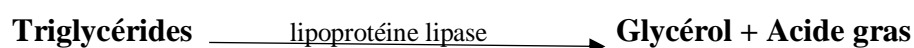
$$\text{LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL} - \text{Triglycérides} / 2,2 \text{ (mmol/l)}$$

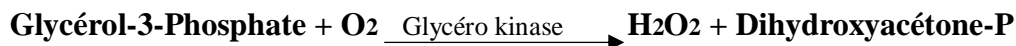
Quand le taux des TG est supérieur à 3,4 g/l (3,75 mmol/l), le cholestérol LDL ne peut être calculé par cette formule, il doit donc doser par une méthode enzymatique directe.

Le dosage du LDL est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole

II.1.6. Dosage de triglycérides :

Le dosage des triglycérides est réalisé par le principe de la méthode enzymatique colorimétrique. Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras par l'intermédiaire d'une lipoprotéine- lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate, puis oxydé en Dihydroxyacétone-phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec formation d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes (Bendidou et Boughazi, 2021) :

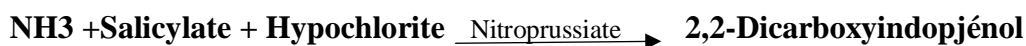
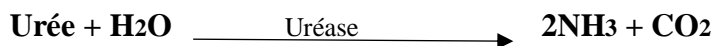




Le dosage des triglycérides est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole (ANNEXE X)

II.1.7. Dosage de l'urée :

Le dosage enzymatique colorimétrique de l'urée. L'uréase hydrolyse l'urée pour produire de l'ammonium, les ions ammonium réagissent avec le phénol et l'hypochlorite en milieu alcalin pour former de l'indophénol bleu. La réaction est catalysée par les Salicylates et l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon (Kadja, 2016).



Le dosage de l'urée est effectué directement dans une série des tubes, selon le protocole (ANNEXE XI)

II.1.8. Dosage de la Créatinine :

Le dosage de créatinine a été effectué selon la méthode colorimétrique. La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré (rouge orangé) avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon. (Arrif et Bendar, 2020).

Le dosage de créatinine est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole (ANNEXE XII)

III. Méthodes d'analyse statistique :

Les variables utilisées dans cette étude sont de nature qualitative (le sexe) et quantitative (l'âge, les taux lipidique, taux rénaux, glycémie à jeun et le taux de HbA1c).

Les données ont été saisies et codées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2013, et les graphiques ont été réalisés à l'aide du même logiciel.

Chapitre III

Résultats et discussions

Notre échantillon a regroupé 105 patients diabétiques de type 2 de la région de Cap Djinnat : 62 % de femmes et 38 % d'hommes de dont la moyenne d'âge est de 87 ± 14 ans. Le Bilan rénale a été dosée chez 35 à 50 patients, bilan lipidique été dosée chez 50 patients ;

Dans la présente étude, nous avons procédé à :

- La caractérisation globale de notre échantillon (patients diabétiques de type 2) en déterminant la répartition des patients diabétiques selon le sexe, l'âge,
- L'étude du profil biochimique des diabétiques : profil lipidique, la glycémie, HbA1c.
- L'étude de la corrélation entre différents paramètres.

I. Caractéristiques de la population de l'étude :

I.1. Répartition des patients selon le sexe :

La répartition des patients selon le sexe est représentée dans le tableau (II) et la figure (2) :

Tableau II. Répartition des patients selon le sexe

le sexe	nombre de patients	Pourcentage %
Homme	40	38,00%
Femme	65	62,00%
Total	105	100%

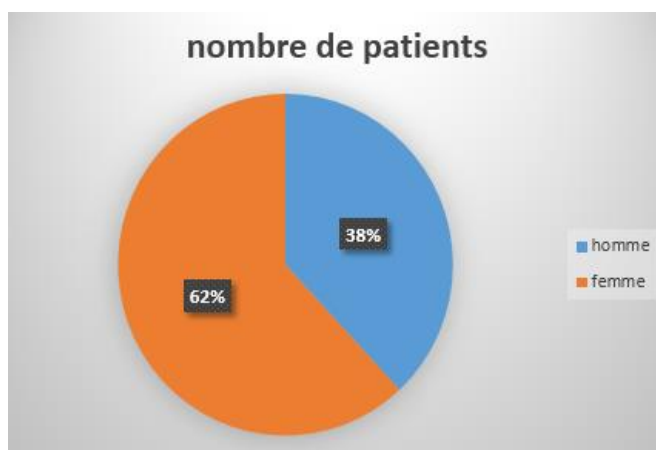


Figure 2. Répartition des patients selon le sexe.

La population étudiée comporte 105 patients : 40 hommes (38%) et 65 femmes (62%).

I.2. Répartition des patients selon l'âge :

La répartition des patients en tranches d'âge est représentée dans le tableau (III) et la figure (3):

Tableau III. La répartition des patients selon l'âge

L'âge (année)	Nombre de patient	Pourcentage %
< 45	10	9,05%
45-65	40	38,09%
45-75	30	28,56%
>75	25	23,81%

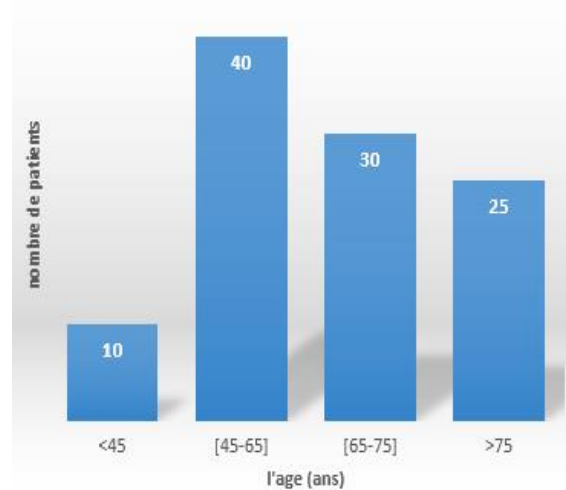


Figure 3. Répartition des patients selon l'âge.

La moyenne d'âge de la population est de 87 ± 14 ans avec ans. Parmi les 105 patients diabétiques, seuls 10 patients (9,05 %) ont un âge < 45 ans et 40 patients (soit 38,09 %) ont un âge compris entre 45 et 65 ans et 30 patients (soit 28,56%) ont âge compris entre 65ans et 75 ans et 25 patients (soit 23,81 %) ont un âge > 75ans.

II. Analyses biochimiques :

II.1. Variation du taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les patients :

La variation de taux de l'HbA1c chez les patients est représentée dans le tableau (IV) et la figure (4) :

Tableau IV. Variation de taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) chez les patients

taux de HbA1c %	nombre de patients	pourcentage %	Les normes
≤ 7	45	42,86%	≤ 7%
> 7	60	57,14%	
TOTAL	105	100%	

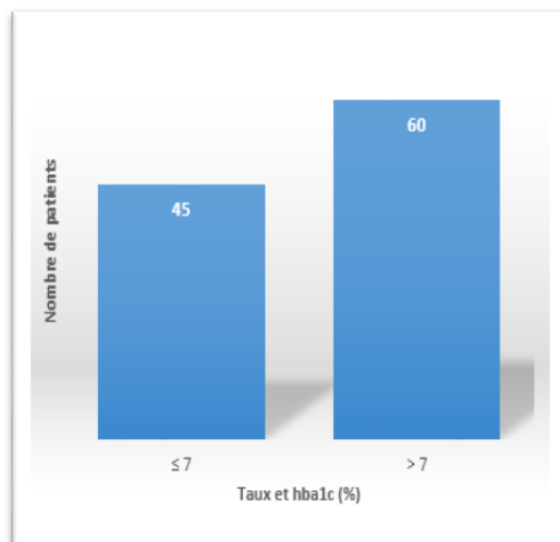


Figure 4. Variation du taux de l'HbA1c chez les patients.

Nos résultats indiquent que 42,86% des diabétiques ont une HbA1c ≤ 7%, tandis que 57,14 % présentent une HbA1c > 7 %. La valeur moyenne de l'HbA1c est 7,53%.

II.2. Variation du taux de glycémie à jeun chez les patients :

La variation du taux de glycémie à jeun chez les patients est représentée dans le tableau (V) et la figure (5) :

Tableau V. variation de glycémie à jeun chez les patients

GLY (g/l)	nombre de patients	pourcentage%	Les normes
<1,15	10	22%	<1,15g/l
>1,15	36	78%	
TOTAL	46	100%	

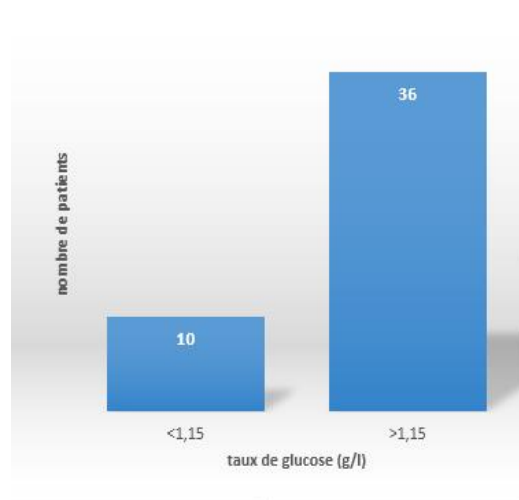


Figure 5. Variation de glycémie à jeun chez les patients.

Selon nos résultats, 22% des patients diabétiques ont des taux de glycémie à jeun considérés comme normaux (< 1,15 g/l), tandis que 78% présentent des valeurs supérieures à la normale (> 1,15 g/l). La valeur moyenne de la glycémie est de 1,13 ± 1,42 g/l.

II.3. Variation du taux de cholestérol chez les patients :

La variation du taux de cholestérol chez les patients est représentée dans le tableau (VI) et la figure (6) :

Tableau VI. Variation du taux de cholestérol chez les patients

taux de CT (g/l)	nombre de patient	Pourcentage %	Les normes
< 2	30	58.82%	< 2g/l
> 2	21	41.18%	
TOTAL	51	100%	

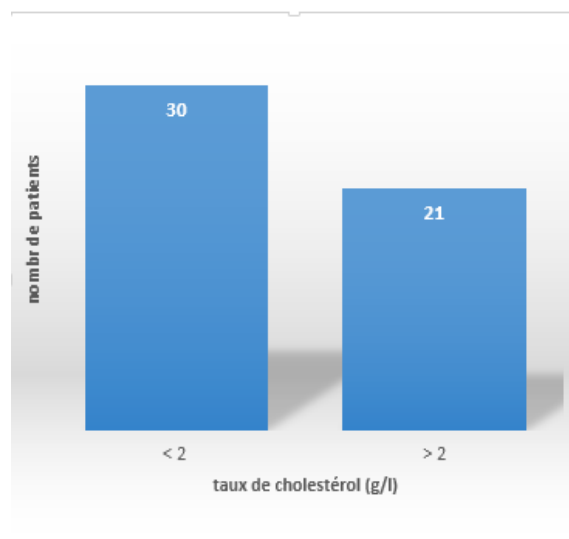


Figure 6. Variation du taux de cholestérol chez les patients.

Nos résultats indiquent que 58,82 % présentent des valeurs inférieures à la normale (CT < 2 g/l), et 41,18 % des diabétiques ont des valeurs supérieures à la normale (> 2 g/l).

II.4. Variation du taux de cholestérol HDL chez les patients :

La variation du taux de HDL chez les patients est représentée dans le tableau (7) et la figure (VII) :

Tableau VII. Variation du taux cholestérol HDL chez les patients

taux de HDL (g/l)	nombre de patients	Pourcentage %	Les normes
≤ 0.35	11	23.91%	> 0,35 g/l
> 0.35	35	76.09%	
TOTAL	46	100%	

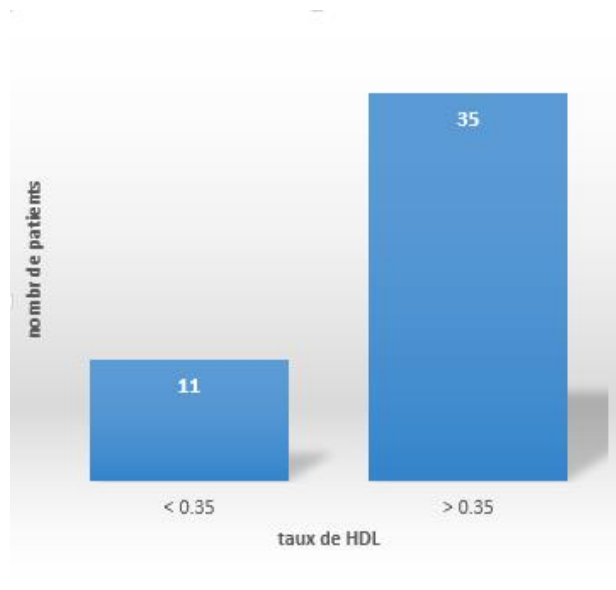


Figure 7. Variation du taux cholestérol HDL chez les patients.

Nos résultats indiquent que 23,91% des diabétiques ont des taux de HDL ($\leq 0,35$ g/l), tandis que 76.09% présentent des valeurs de HDL ($> 0,35$ g/l).

II.5. Variation du taux de LDL chez les patients :

La variation du taux de HDL chez les patients est représentée dans le tableau (VIII) et la figure (8) :

Tableau VIII. Variation de taux de LDL chez les patients

taux de LDL (g/l)	nombre de patients	Pourcentage %	Les normes
< 1,60	34	73.91%	< 1,60
>1,60	12	26.09%	
TOTAL	46	100%	

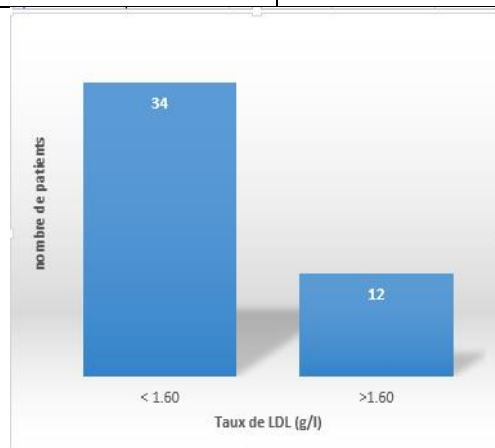


Figure 8. Variation du taux de LDL chez les patients.

Nos résultats indiquent que 73,91 % des diabétiques ont des taux normaux de (LDL $\leq 1,60$ g/l), tandis que 26,09 % présentent des valeurs supérieures à la normale (LDL $> 1,6$ g/l).

II.6. Variation du taux de triglycéride(TG) chez les patients :

La variation du taux de triglycéride chez les patients est représentée dans le tableau (IX) et la figure (9) :

Tableau IX. Variation du taux de triglycéride chez les patients

TG (g/l)	nombre de patients	pourcentage %	Les normes
< 1,50	33	67,35%	< 1,50g/l
$\geq 1,50$	16	32,65%	
TOTAL	49	100%	

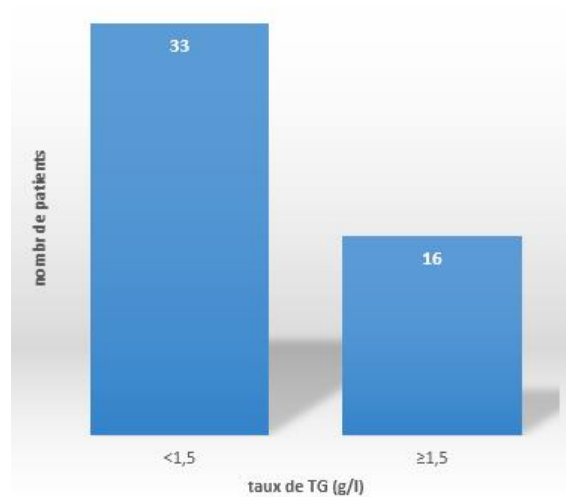


Figure 9. Variation du taux de triglycéride chez les patients.

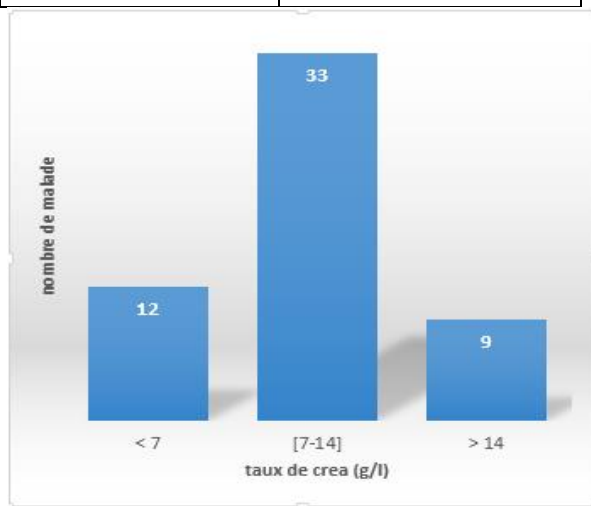
Nos résultats indiquent que 67,35 % des diabétiques ont des taux normaux de (TG $\leq 1,5$ g/l), tandis que 32,65 % présentent des valeurs supérieures à la normale (TG $\geq 1,5$ g/l).

II.7. Variation du taux de créatinine sanguine chez les patients :

La variation du taux de créatinine sanguine chez les patients est représentée dans le tableau (X) et la figure (10) :

Tableau X. Variation du taux de créatinine sanguine chez les patients

taux de créatinine (mg/l)	nombre de patients	Pourcentage %	Les normes
< 7	12	22.22%	entre 7 et 14 mg/l
[7-14]	33	61.11%	
> 14	9	16.66%	
TOTAL	54	100%	

**Figure 10. Variation du taux de créatinine sanguine chez les patients.**

Nos résultats indiquent que 22,22 % des diabétiques ont des taux normaux de (Créa ≤ 7 mg/l), et 61,11 % ont des taux normaux compris entre 7 et 14 mg/l, tandis que 16,66 % présentent des valeurs supérieures à la normale (Créa > 7 mg/l).

II.8. Variation du taux d'urée sanguine chez les patients :

La variation du taux d'urée sanguine chez les patients est représentée dans le tableau (XI) et la figure (11). :

Tableau XI. Variation du taux d'urée sanguine chez les patients.

taux d'urée (g/l)	nombre de patients	Pourcentage %	Les normes
< 0.15	0	0%	entre 0,15 et 0,45 g/l
[0.15-0.45]	21	55%	
>0.45	17	44%	
TOTAL	38	100%	

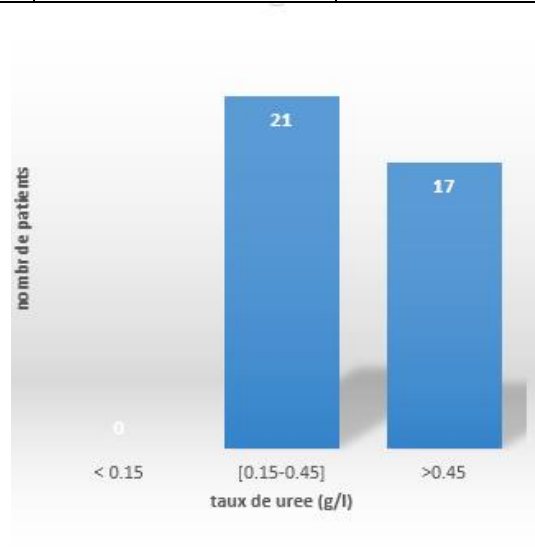


Figure 11. Variation du taux d'urée sanguine chez les patients.

Nos résultats indiquent que 0 % des diabétiques ont des taux normaux de (Urée $\leq 0,15$ g/l), et 55 % ont des taux normaux compris entre 0,15 et 0,45 g/l, tandis que 44 % présentent des valeurs supérieures à la normale (Urée $> 0,45$ g/l).

III. Corrélation entre les différents paramètres :

III.1. Corrélation entre la glycémie à jeun et HbA1c :

La corrélation entre la glycémie à jeun et l'HbA1c est représentée dans la figure 13 :

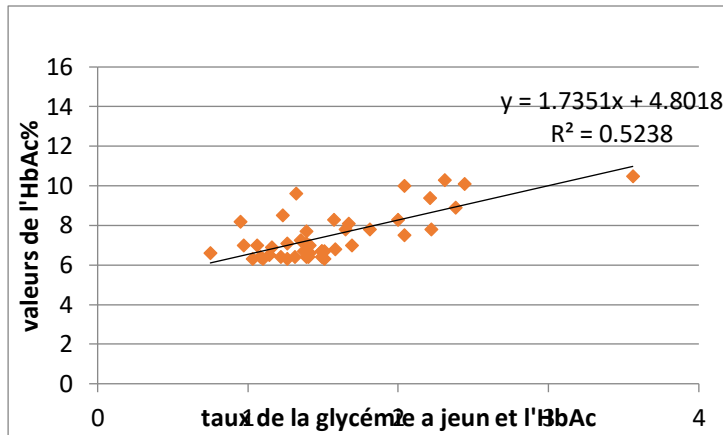


Figure 12. Corrélation entre la glycémie à jeun et l' HbA1c.

La corrélation entre la glycémie et l'HbA1c est positive (R^2 est proche de 1) L'équation de la régression linéaire.

III.2. Corrélation entre l'HbA1c et le taux des lipides :

III.2.1. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de HDL :

La corrélation entre l'HbA1c et le taux des HDL est représentée dans la Figure (14) :

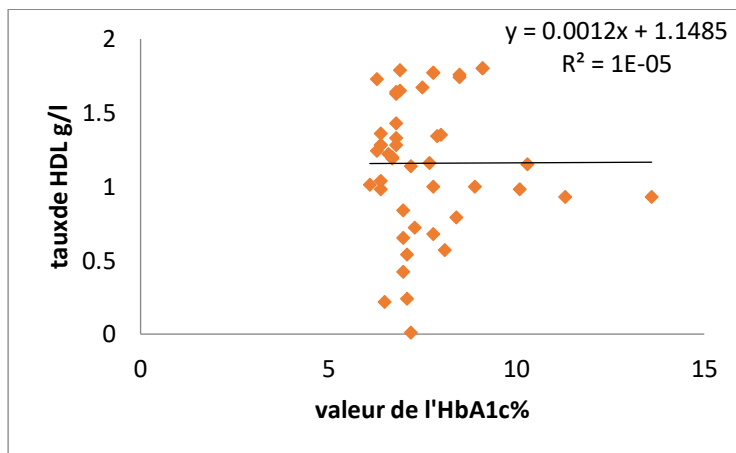


Figure 13. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de HDL.

Pas de corrélation entre le taux de HDL et l'HbA1c.

III.2.2. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de LDL :

La corrélation entre l'HbA1c et le taux de LDL est représentée dans la figure (15) :

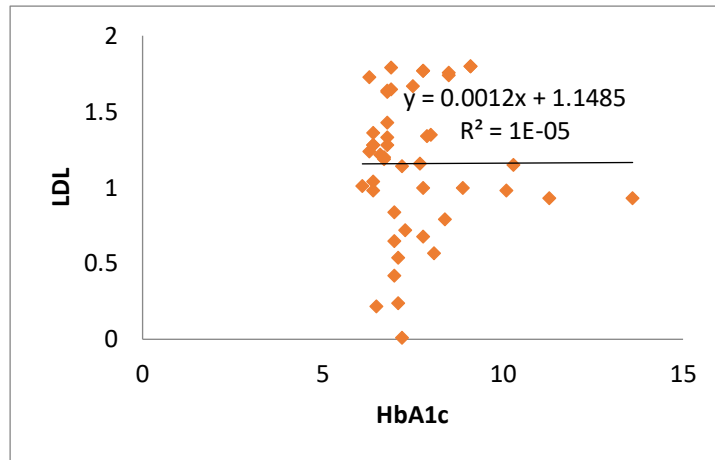


Figure 14. Corrélation entre l'HbA1c et le taux de LDL.

Pas de corrélation entre le taux de LDL et l'HbA1c.

III.2.3. Corrélation globale entre l'HbA1c et le taux du cholestérol total

La corrélation entre l'HbA1c et le taux du CT est représentée dans la figure (16) :

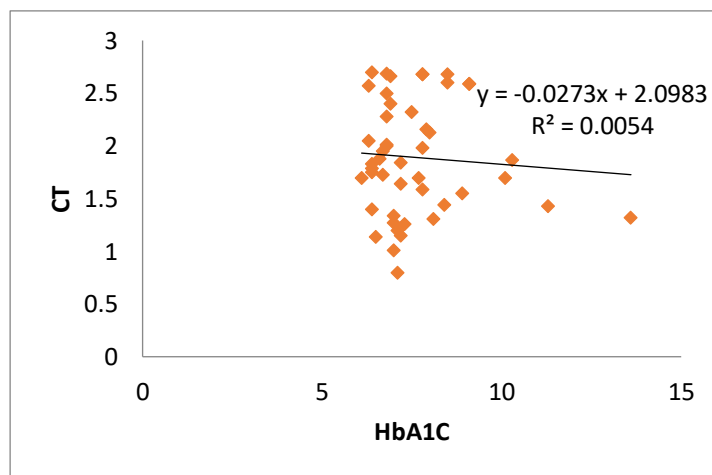


Figure 15. Corrélation entre l'HbA1c et le taux du CT.

La corrélation entre le cholestérol et l'HbA1c est négatif (R^2 est proche de 0) L'équation de la régression linéaire.

III.2.4. Corrélation entre l’HbA1c et le taux des triglycérides

La corrélation entre l’HbA1c et le taux des TG est représentée dans la figure (17) :

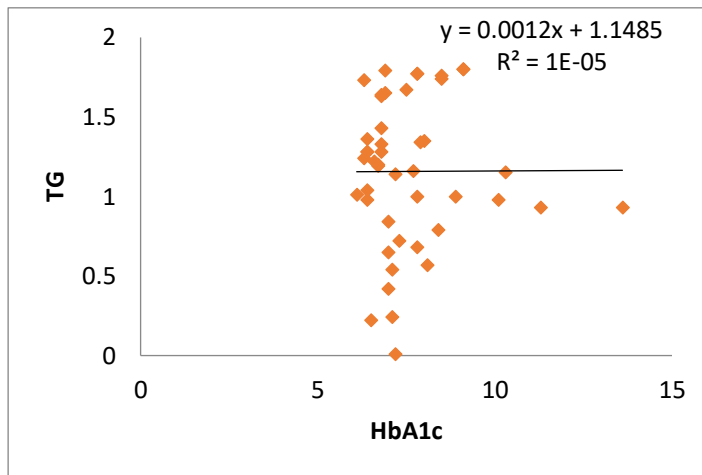


Figure 16. Corrélation entre l’HbA1c et le taux des triglycérides.

Pas de corrélation entre le taux de triglycéride et l’HbA1c.

III.3. Corrélation entre l’HbA1c et le taux rénal :

III.3.1. Corrélation entre l’HbA1c et le taux de créatinine sanguine

La corrélation entre l’HbA1c et le taux créatinine est représentée dans la figure (18) :

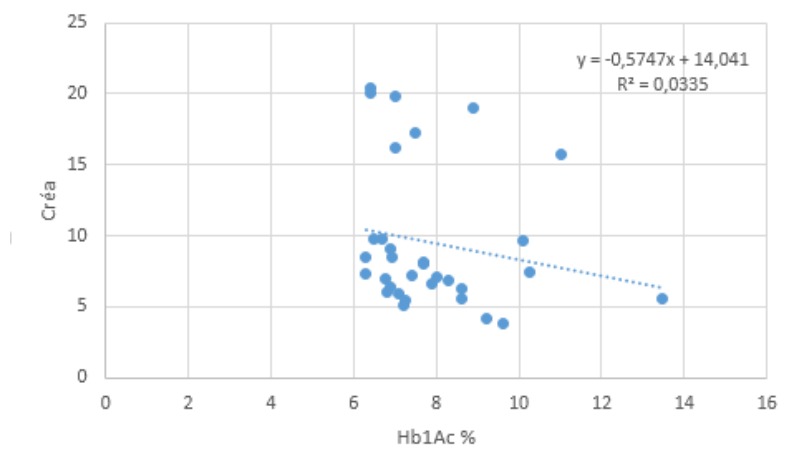


Figure 17. Corrélation entre l’HbA1c et le taux de créatinine.

La corrélation entre le taux de créatinine et l’HbA1c est négatif (R^2 est proche de 0) L’équation de la régression linéaire.

III.3.2. Corrélation entre l'HbA1c et le taux d'urée sanguine

Corrélation entre l'HbA1c et le taux d'urée sanguine est représentée dans la figure (19) :

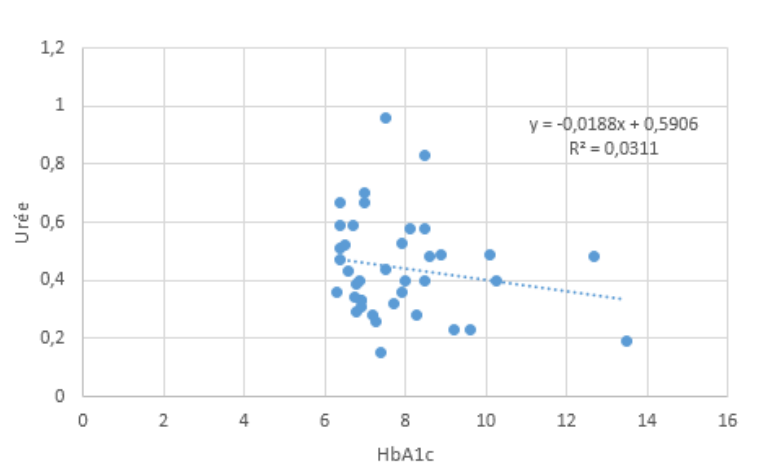


Figure 18. Corrélation entre l'HbA1c et le taux d'urée sanguine.

La corrélation entre le taux d'urée sanguine et l'HbA1c est négatif (R^2 est proche de 0)
L'équation de la régression linéaire.

Notre étude a été réalisée sur un échantillon de 105 individus atteints de diabète de type 2 provenant de la région de Cap Djinnet. Les principaux objectifs de cette étude étaient de mieux comprendre les caractéristiques du diabète de type 2 dans cette population, d'évaluer le degré de contrôle glycémique chez ces patients, et d'explorer les relations entre l'hyperglycémie et d'autres paramètres biochimiques.

Nos résultats indiquent une prédominance des femmes parmi les patients atteints de diabète type 2, avec 62% de femmes et 38% d'hommes. Cependant, il convient de noter que cette répartition peut être influencée par la petite taille de l'échantillon étudié, la courte durée de stage.

Il est important de souligner que la prédominance des femmes dans notre échantillon pourrait être liée à des facteurs socio-culturels et à la sédentarité associée à ces facteurs. Cette remarque de ce paramètre concorde avec l'enquête nationale réalisée par **Tahina et al** qui a également montré que la fréquence du diabète en Algérie n'est pas similaire entre les deux sexes, suggérant des variations dans l'incidence de la maladie. Par contre l'étude de **Zaoui et al** et al a rapporté une prévalence plus élevée de diabète de type 2 chez les hommes que chez les femmes (20,4% contre 10,7%). Cette disparité peut s'expliquer par des facteurs tels que des taux plus élevés de tabagisme chez les hommes, ce qui peut augmenter leur risque de développer le diabète de type 2.

Il convient de noter que ces observations contradictoires entre les études soulignent l'importance des facteurs contextuels et des caractéristiques propres à chaque population étudiée. Il est nécessaire de mener davantage de recherches pour mieux comprendre les différences observées dans l'incidence et la prévalence du diabète de type 2 entre les sexes.

Le diabète type 2 suit chez une population âgée ; sa fréquence augmente avec l'âge (**Nandiwada et al., 2023**). Nos résultats indiquent une prévalence accrue du diabète type 2 chez les patients appartenant aux tranches d'âge de 45 à 65 ans, 65 à 75 ans et plus de 75 ans, avec des pourcentages respectifs de 40%, 30% et 23,81%. En revanche, le groupe d'âge inférieur à 45 ans représente seulement 9,05% de notre échantillon. L'âge moyen de la population étudiée était de 87 ± 14 ans.

Ces résultats sont en accord avec les données de l'étude **Tighremt** (2016), qui montrent une augmentation de l'incidence du diabète de type 2 avec l'âge. Cette étude rapporte que les tranches d'âge les plus touchées par le diabète de type 2 sont celles de 45 à 55 ans, 55 à 65 ans

et plus de 65 ans, avec des pourcentages respectifs de 24%, 37% et 28% des patients diabétiques.

Il est bien établi que le risque de développer le diabète de type 2 augmente avec l'âge. Cela peut être dû à des facteurs tels que l'accumulation de facteurs de risque au fil du temps, les modifications liées à l'âge dans le métabolisme et l'activité physique, ainsi que d'autres facteurs liés à la santé et au mode de vie.

Nous avons également évalué le contrôle glycémique en mesurant la glycémie à jeun et l'Hémoglobine Glyquée (HbA1c) (**Moitra et al., 2010**). Nos résultats concernant l'HbA1c montrent que 45 patients (42,85%) ont un taux d'HbA1c inférieur ou égal à 7%, tandis que 60 patients (57,14%) ont un taux d'HbA1c supérieur à 7%. La moyenne de l'HbA1c dans notre échantillon est de 7,53%. Ces résultats suggèrent que la majorité des patients diabétiques de notre étude présentent un déséquilibre glycémique.

En comparaison, l'étude de **Tighrent** (2016) rapporte que 56 patients (56%) avaient un taux d'HbA1c inférieur ou égal à 7%, tandis que 44 patients (44%) avaient un taux d'HbA1c supérieur à 7%. Ces différences pourraient être attribuées à un diagnostic tardif du diabète de type 2, qui entraîne une période prolongée de glycémie élevée et donc une augmentation de l'HbA1c. De plus, le non-respect du régime alimentaire recommandé peut également contribuer à un contrôle glycémique insuffisant, tout comme le manque d'activité physique régulière. Une intégration adéquate d'une alimentation saine et d'une activité physique dans la vie quotidienne est essentielle pour maintenir une glycémie stable.

En ce qui concerne la glycémie à jeun, nos résultats montrent que 10 patients (22%) présentaient un taux de glucose sanguin inférieur ou égal à 1,15 g/l, tandis que 36 patients (78%) avaient un taux de glucose sanguin supérieur à 1,15 g/l. La moyenne de la glycémie à jeun dans notre échantillon était de 1,42 g/l. Ces résultats sont similaires aux données de l'étude **Tighrent** (2016), qui rapporte que 35% des patients diabétiques avaient un taux de glucose sanguin inférieur ou égal à 1,1 g/l, tandis que 65% présentaient un taux de glucose sanguin supérieur à 1,1 g/l.

Le diabète est fréquemment associé à des troubles lipidique ; ce qui est particulièrement observé chez les patients atteints de diabète de type 2 **Tanguy et al** (2014).

Afin de mieux comprendre cette relation des études ont été réalisées pour examiner les variations des lipides (CT, HDL, LDL, TG) (**Meas et al., 2008**). Nos résultats ont montré que

41,18% des patients présentent une augmentation de cholestérol (CT > 2 g/l) tandis que 23,91% présentaient une diminution du taux de HDL (HDL < 0,35 g/l). De plus, 26,09% des diabétiques avaient des niveaux élevés de LDL (LDL > 1,60 g/l) et 32,65% présentaient une augmentation des TG (TG > 1,50 g/l).

Nous résultats sont en accord avec **Coulibali** (2020), qui a également constaté une hypertriglycémie chez 10% des patients et une l'hyperLDLémie chez 18% des patients, ainsi qu'une d'hypercholestérolémie chez 25% des patients. Les résultats de **Doumbia** (2018) [21] ont également montré une l'hyperLDLémie chez 18, »% des patients, suive d'une d'hypertriglycémie chez 16,7% des patients et d'une l'hypercholestérolémie chez 21,7%.

Ces observations peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, une alimentation non régulée, caractérisée par une consommation élevée de graisses saturées, de sucres ajoutés et de glucides raffinés, peut contribuer à une augmentation des triglycérides et du cholestérol LDL. De plus, le manque d'activité physique peut également jouer un rôle dans ces variations lipidiques. Enfin, l'insulinorésistance, qui est caractéristique du diabète de type 2, peut favoriser l'augmentation des triglycérides et du cholestérol LDL. Lorsque les cellules deviennent résistantes à l'insuline, le métabolisme des graisses est perturbé, entraînant une augmentation de la production de triglycérides dans le foie. De plus, la résistance à l'insuline peut réduire l'élimination du cholestérol LDL du sang, conduisant ainsi à une augmentation des niveaux de cholestérol (**Camara, 2020**).

Les patients atteints de diabète type 2 courent un risque accru de développer des problèmes rénaux progressifs. Pour évaluer la fonction rénale, les niveaux de l'urée et de la créatinine dans le sang sont des paramètres à surveillés.

Nos résultats ont révélé que 55% des patients diabétique présentaient des niveaux d'urée dont le taux normale varie entre 0,15-0,45 g/l. Cette observation était associée à une bonne éducation des patients en termes de contrôle de la glycémie, ce qui suggéré que le maintien d'une glycémie équilibrée peut contribuer à maintenir des niveaux d'urée normaux. En revanche, 44% des patients présentaient des niveaux d'urée > 0,45 g/l, ce qui est généralement lié à un mauvais fonctionnement rénal, tel qu'une insuffisance rénal (**Khochtali et al., 2010**).

Une autre explication possible pour les niveaux élevés d'urée chez les diabétique de type 2 est la mise en place d'un régime alimentaire spécifique, souvent caractérisé par une consommation modérée de protéine. Cependant, si l'apport en protéine est élevé, cela peut entraîner une augmentation de la production d'urée dans le sang. Nos résultats concordent avec

l'étude du **Arrif et al** (2020), qui a également constaté que 77,5% des patients présentaient des niveaux d'urée normale, tandis que 18,75% présentaient des niveaux élevée d'urée.

Concernant la créatinine sanguine nos résultats montrent 22,2% des patients présentaient un taux de créatinine inférieur à 7 mg/l. Cette observation peut être liée à une faible masse musculaire, sachant que la majorité de nos patients sont des femmes. Par ailleurs, 61,6% des patients avaient un taux de créatinine normal, compris entre 7 et 14 mg/l. Cette situation est probablement due à un équilibre glycémique sanguin adéquat, à un respect d'un régime alimentaire équilibré, à une bonne observance du traitement et à un contrôle strict de la glycémie. Ces facteurs contribuent à réduire les risques de néphropathie. Il convient de noter que la néphropathie diabétique est une complication tardive du diabète de type 2, alors que la plupart de nos patients présentaient un diagnostic récent, avec une durée d'évolution inférieure à 10 ans.

Enfin, 16,6% des patients présentaient des taux de créatinine supérieurs à 14 mg/l. Cette situation peut s'expliquer par un régime alimentaire déséquilibré, l'absence d'activité physique, une mauvaise observance du traitement ou le non-respect du suivi régulier. Il est important de souligner l'importance d'un mode de vie sain et d'une gestion adéquate du diabète pour prévenir les complications rénales (**Ounaissa et al., 2010**).

Ces résultats sont similaires avec l'étude **d'Arrif et al** (2020), où 74% des patients avaient des taux de créatinine normaux, 1% présentaient des taux inférieurs à ma normale et 5% avaient des taux supérieurs à la normale.

Il convient de noter que ces chiffres peuvent varier en fonction des caractéristiques de l'échantillon et des méthodes de l'étude, mais les similitudes avec l'étude **d'Arrif et al** (2020) indiquent une tendance cohérente dans les pourcentages observés.

Les résultats concernant la corrélation entre l'HbA1c et la glycémie à jeun chez les patients atteints de diabètes de type 2. Cela signifie que lorsque les niveaux de glucose sanguin à jeun sont élevés, les niveaux d'HbA1c sont également élevés. Cette corrélation positive suggère que des niveaux élevés de glucose sanguin persistent sur une période prolongée, ce qui se reflète dans les niveaux d'HbA1c plus élevés (**Trop, 2010**).

En ce qui concerne la corrélation entre l'HbA1c et le bilan lipidique, les résultats montrent une corrélation négative uniquement avec le cholestérol total. Cela signifie que lorsque les niveaux d'HbA1c sont élevés, les niveaux de cholestérol total tendent à être plus bas.

Cependant, il n'y a pas de corrélation entre l'HbA1c et les autres composants du bilan lipidique tels que HDL, le LDL et les triglycérides.

Cette absence de corrélation entre l'HbA1c et les autres paramètres lipidiques peut s'expliquer par le fait que ces paramètres sont influencés par divers facteurs, notamment le régime alimentaire, l'activité physique et les facteurs de risque cardiovasculaire. Les niveaux de HDL, de LDL et de triglycérides peuvent être modifiés par des choix comportementaux alimentaires, l'exercice régulier et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire indépendamment du contrôle de la glycémie (**Benghezal et al., 2016**).

Par contre l'étude de **Tighremt et al.** (2016) a en effet montré une corrélation positive entre l'HbA1c et le bilan lipidique, ce qui suggère que des niveaux élevés d'HbA1c sont associés à des résultats de bilan lipidique élevés. Cette corrélation positive peut être expliquée par plusieurs mécanismes. Parmi eux, la résistance à l'insuline observée dans le diabète de type 2 peut affecter à la fois le métabolisme du glucose et le métabolisme des lipides. L'hyperglycémie chronique peut également favoriser la production excessive de lipides et entraîner une inflammation et un dysfonctionnement endothélial, ce qui contribue à une augmentation des taux de lipides dans le bilan lipidique.

Les résultats de recherche indiquent une corrélation négative entre l'HbA1c et le bilan rénal chez les patients atteints de diabète de type 2. Plusieurs explications possibles à l'absence de corrélation entre l'HbA1c et les paramètres de l'explication du bilan rénal peuvent être présentées dont le manque d'échantillonnage, la durée de l'étude et la durée d'évolution du diabète chez nos patients, et peut être la bonne fonction rénale chez nos patients, ainsi que l'absence des études qui contiennent un bilan rénal pour la comparaison (**El alami et al., 2018**).

Conclusion

Conclusion

Le diabète est aujourd'hui reconnu comme une pathologie grave qui pose un problème de santé publique distinct en raison du risque élevé de morbi mortalité associée.

Dans cette étude prospective, nous avons pu décrire le profil d'un échantillon de 105 personnes atteintes de diabète de type 2 de la région de boumerdes (cap djinet) ont été enquêtées et suivies au laboratoire médicale par un médecin personnel. Après analyse de nos résultats, nous constatons que parmi les facteurs de risque du diabète, on trouve le sexe (les femmes 62 % plus que les hommes 38%) et l'âge (le diabète est augmenté par l'âge et la plupart des patients diabétiques ils sont entre 45ans et 65ans.

Notre étude a porté aussi sur l'analyse du statut de glycorégulation par le dosage de la glycémie et l'Hb1Ac et qui a montré un déséquilibre glycémique chez la majorité de nos patients (78% $>1,15$) et (99% qui ont un Hb1c $>6,20$)

Les résultats ont permis de révéler une moyenne de corrélation entre les valeurs de la glycémie à jeûne et le taux de l'hba1c et corrélation entre hba1c et le bilan lipidique.

Le diabète est également associé aux mode de vie des personnes comme les habitudes alimentaires, le régime, la sédentarité, le stress, et la consommation de tabac.

L'Hba1c et la glycémie à jeûne sont des paramètres biologiques essentiels dans le suivi du diabète. La nutrition est l'une des clés de la prévention du diabète surtout la consommation de ses légumes riches de fibres.

Pour une prochaine étude, il est de préférence d'augmenter le nombre d'effectif pour avoir une meilleure étude statistique significative et aussi utiliser différents paramètres (exemple: Microalbuminurie) que l'HbA1c.

Résumé

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique qui se caractérise par une augmentation de la glycémie due à l'insulinorésistance et à une altération de la sécrétion d'insuline. Il est souvent lié à l'obésité et à des facteurs de risque tels que l'âge avancé, une alimentation déséquilibrée, la sédentarité et le tabagisme. Cette maladie représente un problème de santé publique mondial croissant, avec des complications graves telles que la rétinopathie, la neuropathie, la néphropathie et les problèmes de pied chez les personnes atteintes de diabète. Pour maintenir la maladie sous contrôle et éviter les problèmes qui en découlent, il est important de détecter le diabète le plus tôt possible, d'adopter un mode de vie sain et de prendre les médicaments appropriés.

Dans notre étude, nous avons réalisé une étude prospective ainsi qu'une étude rétrospective dans le laboratoire d'analyse du Dr. KORSO. L'objectif principal de notre travail était de mieux comprendre les caractéristiques de cette population de patients atteints de diabète de type 2, d'évaluer leur contrôle de la glycémie et d'explorer les relations entre l'hyperglycémie et d'autres paramètres biochimiques. Notre échantillon comprenait 105 patients diabétiques.

Les résultats de notre étude mettent en évidence plusieurs points importants. Nous avons observé une prédominance des femmes (62%) parmi les patients diabétiques, ainsi qu'une augmentation de la prévalence du diabète de type 2 avec l'âge. De plus, la majorité des patients présentaient un contrôle glycémique insuffisant (78%), ce qui indique une gestion inadéquate de la maladie. Nous avons également constaté des variations fréquentes dans les niveaux lipidiques, ainsi que des niveaux d'urée associés à la fonction rénale.

Référence bibliographique

Référence Bibliographique

[A]

- Abdelkadir K. Les marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré. [Mémoire]. Constantine : Université Constantine1 ; 2014.
- Arbouche L. Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez le diabétique de type 2 sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique [thèse]. Alger : Université d'Alger ; 2007.
- Arrif A., Bendar R. (2020). Étude de la variation des paramètres du diagnostic d'insuffisance rénale chez les diabétiques de type II [Mémoire de master]. Université Larbi Tébessi-Tébessa.
- Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69-82.
- Atlas 2021, International Diabetes Federation. (2021).

[B]

- Bendidou A., Boughazi D., Sekfali I. (2021). Facteurs de risques associés au diabète de type II [Mémoire de master]. Université 8 Mai 1945 Guelma.
- Blickle, J. F., Attali, J. R., Barrou, Z., Brocker, P., De Rekeneire, N., Verny, C., & Leutenegger, M. (1999). Le diabète du sujet âgé. *Diabetes Metab*, 25(1), 84-93.
- Bories T. (2012). Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure.
- Bouldjadj (2009). Étude de l'effet antidiabétique et antioxydant de l'extrait aqueux lyophilisé *Artemisia herba alba* Asso chez des rats sains et des rats rendus diabétiques par streptozotocine [Mémoire de magister]. Université Mentouri Constantine (Algérie).
- Benghezal, H., Boukrouss, H., & Zergane, A. (2016). Relation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le profil lipidique chez une population nord-africaine.

Référence Bibliographique

[C]

- Costedoat-Chalumeau N., Ingster-Moati I., Leroux G., Fardeau C., Benveniste O., et al. (2012).
- Camara, D. (2020). *Aspects cliniques et Epidémiologies du profil lipidique chez les patients diabétiques de type 2* (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).

[E]

- EL ALAMI, H., NAAMANE, A., HABCHI, D., ABIDI, O., NABIH, N., WAKRIM, L., & KHLIL, N. (2018). L'apport du dosage de l'hémoglobine glyquée dans la surveillance du diabète de type 2.

[F]

- Fery, F., & Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6)
- Fougere É. (2020). La néphropathie diabétique. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(594), 55.

[G]

- Grimaldi A, Harteman N, Heurtier A. (2000). Diabète insulino-dépendant. *Revue du praticien*.
- Guillausseau, P. J., & Laloi-Michelin, M. (2003). Physiopathologie du diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*, 24(11), 730-737.

[H]

- Hennen, G. (2001). *Endocrinologie*. Bruxelles: DeBoeck université.

[J]

- Julien P. (2014). Étude des formes monogéniques de diabète de type 2 et d'obésité par le séquençage de nouvelle génération [Thèse doctorat]. Université Lille 2 Droit et Santé.

Référence Bibliographique

[K]

- Kadja L., (2016). Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de constantine : essai de corrélation avec certains nématodes [Mémoire de magistère]. Université Frères Mentouri – Constantine.
- Kebieche, M. (2009). Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens* L : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine. Mentouri Constantine.
- Kessler L., Moreau F., Degot T., Kessler R. (2012). Le poumon: une cible du diabète. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 6(4), 317-322.
- Koki, G., & Bella, A. L. (2010). Rétinopathie diabétique du Noir africain. *Cahiers Santé*, 20(3).
- Kassab,A, Laradi, S.S Ferchichi, S., Omezzine,A., Charfeddine, B., Ammar, H.,& Miled, A. (2003). Paramètres du stress oxydant dans le diabete de type 2. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*,
- Khochtali, I., Baba, A., Hamza, N., Kacem, M., Marmouch, H., & Mahjoub, S. (2010). P119 L'insuffisance rénale en dehors de la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 2. *Diabetes & Metabolism*, 36, A67.

[L]

- Langlois A. (2008). Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation : approche génétique ou pharmacologique? [Thèse]. Université Louis Pasteur Strasbourg.
- Lecaque J. (2011). Place du pharmacien d'officine dans les campagnes de dépistage du diabète de type 2 et dans l'éducation thérapeutique du patient diabétique [Thèse]. Université Henri Poincaré Nancy 1.

[M]

- Makhlof S, Chahboub S. (2005). Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Aindfla [Mémoire]. Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana.

Référence Bibliographique

- Marsaudon, É. (2004). 200 questions-clés sur le diabète : savoir, comprendre pour mieux vivre. Paris: Ellébore éd.
- Meneton P. (2006). Actualités sur le diabète de type 2. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 19, 190-191.
- Mevel, P. (2015). Les complications du diabète de type 2. *L'Aide-Soignante*, 29(166), 14-16.
- Moitra, V. K., Greenberg, J., Arunajadai, S., & Sweitzer, B. (2010). The relationship between glycosylated hemoglobin and perioperative glucose control in patients with diabetes La relation entre l'hémoglobine glyquée et le contrôle glycémique périopératoire chez les patients diabétiques. *Can J Anesth/J Can Anesth*, 57, 322-329.
- Meas, T., Laloi-Michelin, M., Virally, M., Peynet, J., Giraudeau, V., & Guillausseau, P. J. (2008). P35 Substitution d'un traitement par fibrate par une faible posologie d'atorvastatine chez les patients diabétiques de type 2: conséquence sur le bilan lipidique. *Diabetes & Metabolism*, 34, H52.

[N]

- Nandiwada, S., Manca, D. P., Yeung, R. O., & Lau, D. (2023). Atteinte des cibles thérapeutiques pour le diabète de type 2 en 2015 et 2020 en médecine de soins primaires au Canada. *CMAJ*, 195(11), E416-E425.

[O]

- Ounaissa, K., Lahmar, I., Jammoussi, H., Mnif, S., Amrouche, C., & Blouza-Chabchoub, S. (2010). P128 Facteurs nutritionnels de l'athérosclérose chez le diabétique de type 2 insuffisant rénal. *Diabetes & Metabolism*, 36, A69.

[R]

- Rahal F., Belmehdi A. (2017). Étude comparative d'hémoglobine glyquée et du glucose sanguin chez les diabétiques de type 2 dans la région de Mostaganem [Mémoire de Master]. Université Mostaganem.
- Raouli N., Tababouchet S. (2019). Analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'hypertension artérielle [Mémoire de Master]. Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi - B.B.A.

Référence Bibliographique

- Renard C, Fredenich A, Vanobberghen E. (2004). Athérosclérose accélérée chez les patients di
- Richard, J. L., & Schuldiner, S. (2008). Épidémiologie du pied diabétique [Epidemiology of diabetic foot problems]. *Rev. Med. Interne*, 29(Suppl. 2), S222-S230.
- Rigalleau, V., Lang, J., & Gin, H. (2007). Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition*, 10, 10-366.

[S]

- Schlienger, J-L (2013). Complication du diabète de type 2. *La Presse Médicale*, 42(5), 839-848.

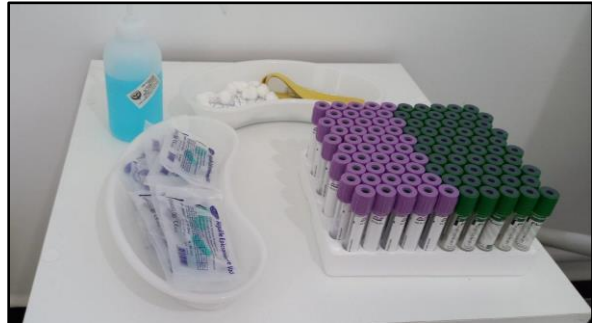
[T]

- Trop, M. (2010). Corrélation entre la glycémie à jeun capillaire et l'HbA1c: 181 diabétiques de type 2 à Kinshasa (République démocratique du Congo). *Médecine tropicale*, 70(5/6), 513-516.

Annexes

Annexe I. petit matériel

- Micropipette avec embout (bleu et jaune)
- garrot
- Épicrâniennes
- Tubes secs, Tubes EDTA, Tubes héparine
- Cotton
- l'alcool
- les gants



Annexe II. Centrifugeuse

une centrifugeuse est un appareil utilisé pour séparer les différents composants du sang, tels que les globules rouges, blanc et le plasma.



Annexe III. Spectrophotomètre

un spectrophotomètre est un instrument utilisé pour mesurer les propriétés optiques des échantillons biologiques, il utilise la technique de la spectrophotométrie pour quantifier l'absorption ou la transmission de la lumière par échantillons. cela permet d'analyser des substances biologiques tels que les protéines les enzymes les hormones, les urines.



Annexe IV. Biorad/Tosoh

Techniques chromatographiques

_Manuelle: microcolonnes Biorad

_Automatisée HPLC

Chromatographie par échange d'ions

Biorad/Tosoh

_sang hémolysé automatiquement puis injecté à travers la colonne

_colonne constituée d'une résine non poreuse d'échange de cations

_séparation des fractions par 3 tampons de concentration salines déferents

_détection des fractions par lecture spectrophotométrique à 415nm

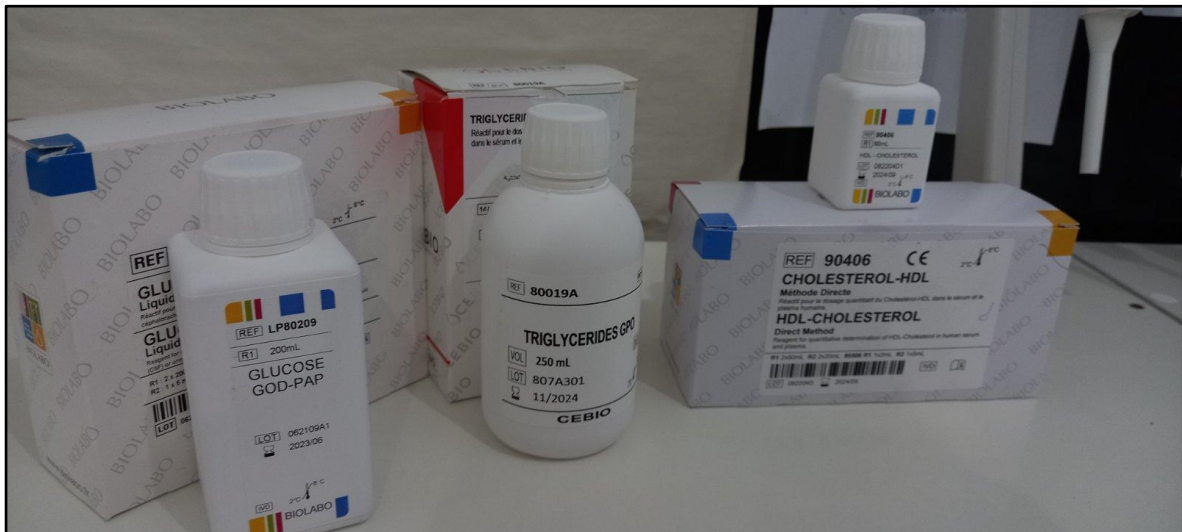


Annexe V. l'étuve

une étuve est un appareil utilisé pour chauffer, sécher ou incuber des échantillons biologiques ou des récipients dans un environnement contrôlé. étuves sont utilisées dans divers applications telles que la culture de cellules, le séchage d'échantillons et la réalisation de réactions chimiques spécifiques nécessitant des conditions de température contrôlées



Annexe VI. Les réactifs de dosage



Annexe

Annexe VII. protocole de la glycémie

Mesurer dans des tubes à essais bien identifié:	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L
Calibrateur		10 μ L	
Dosage			10 μ L

Mélanger. Laisser reposer 10 min à température ambiante ou 5 minutes à 37°C.lire absorbances.

Annexe VIII. Protocole de cholestérolémie totale

vérifier et régler l'appareil pour lecture sur micro volume	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L
Calibrateur		10 μ L	
Échantillon			10 μ L

Mélanger. Laisser reposer 10 min à température ambiante ou 5 minute à 37°C.lire absorbances

Annexe

Annexe IX. Protocole de HDL			
vérifier et régler l'appareil pour lecture sur micro volume	Blanc	Calibrateur	Dosage
R1	300 µL	300 µL	300 µL
Calibrateur		3 µL	
Échantillon			3µL
bien Mélanger, laisser reposer à 37°C			
Ajouter	Blanc	Calibrateur	Dosage
R2	100 µL	100 µL	100 µL
bien Mélanger, laisser reposer à 37°C			

Annexe X. Protocole De La Triglycérides			
Mesurer dans des tubes à essais bien identifié:	Blanc	Etalon	Dosage
Réactif	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Annexe

Eau déminéralisée	10 µl		
Etalon		10 µl	
échantillon			10 µl
Mélanger. Laisser reposer 10 minutes à température ambiante ou 5 minutes à 37°C. lire absorbances à 500 nm.			

Annexe XI. Protocole de L'urée	
Réactif de travail (4 volume de R1+1 volume de R2)	1000µL
Echantillon	10 µL
Mélanger et après 30 secondes d'incubation.	

Annexe XII. Protocole de la Créa			
	Blanc	calibration	Dosage
Réactif R1	210µL	210µL	210µL
Eau distillée	8,6µL		
Calibrant		8,6µL	
Echantillon			8,6µL
Mélanger, et attendre 4 minutes et 43 secondes, puis lire:			

Annexe

Réactif R2	70µL	70µL	70µL
Mélanger et après 103 secondes d'incubation, mesurer la variation d'absorbance (A) pendant 106 secondes.			

Abstract

Type 2 diabetes is a metabolic disease characterized by elevated blood glucose levels due to insulin resistance and impaired insulin secretion. It is often associated with obesity and risk factors such as advanced age, unbalanced diet, sedentary lifestyle, and smoking. This disease represents a growing global public health problem, with severe complications such as retinopathy, neuropathy, nephropathy, and foot problems in individuals with diabetes.

To maintain the disease under control and prevent related issues, it is important to detect diabetes as early as possible, adopt a healthy lifestyle, and take appropriate medications.

In our study, we conducted both a prospective and retrospective study at Dr. KORSO's laboratory. The primary objective of our work was to gain a better understanding of the characteristics of this population of type 2 diabetes patients, evaluate their glycemic control, and explore the relationships between hyperglycemia and other biochemical parameters. Our sample included 105 diabetic patients.

The results of our study highlight several important points. We observed a predominance of women (62%) among diabetic patients, as well as an increased prevalence of type 2 diabetes with age. Furthermore, the majority of patients exhibited insufficient glycemic control (78%), indicating inadequate disease management. We also observed frequent variations in lipid levels, as well as urea levels associated with renal function

ملخص

السكري من النوع 2 هو مرض ميتابولي يتميز بارتفاع مستوى السكر في الدم بسبب مقاومة الأنسولين وتدهور إفراز الأنسولين. وغالبًا ما يكون مرتبطًا بالسمنة وعوامل الخطر مثل التقدم في العمر والتغذية غير المتوازنة والحياة الركوبية والتدخين. يمثل هذا المرض تحديًا صحيًا عالميًا متزايدًا، مع تعرض الأشخاص المصابين بالسكري لمضاعفات خطيرة مثل اعتلال الشبكية واعتلال الأعصاب واعتلال الكلى ومشاكل القدم

للحفاظ على المرض تحت السيطرة وتجنب المشاكل المترتبة عليه، من المهم اكتشاف السكري في أقرب وقت ممكن واعتماد في دراستنا، أجرينا دراسة توقعية ودراسة استعدادية في مختبر تحاليل الدكتور . نمط حياة صحي وتناول الأدوية المناسبة كورسو. كان الهدف الرئيسي من عملنا فهم خصائص هذه المجموعة من مرضى السكري من النوع 2 بشكل أفضل، وتقييم سيطرتهم على مستوى السكر في الدم، واستكشاف العلاقات بين فرط تحلل السكر في الدم ومؤشرات أخرى حيوية. شملت عينتنا 105 مريضًا سكريًا.

تسلط نتائج دراستنا الضوء على عدة نقاط هامة. لوحظ تفوق النساء (62%) بين مرضى السكري، وارتفاع انتشار السكري من النوع 2 مع التقدم في العمر. علاوة على ذلك، كانت غالبية المرضى يعانون من سيطرة غير كافية على مستوى السكر في الدم (78%)، مما يشير إلى إدارة غير مناسبة للمرض. لاحظنا أيضًا تغيرات متكررة في مستويات الدهون، بالإضافة إلى مستويات اليوريا المرتبطة بوظيفة الكلى.

