



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Echahid Cheikh Larbi Tébessi –Tébessa
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Pharmacotoxicologie

**Etude préliminaire sur la relation entre le bilan hormonale et
l'apparition de l'insuffisance rénale en cas du diabète type I dans
la région de Tébessa**

Présenté par:

TALBI Kanza

ABSI Imen

Devant le jury :

Pr. Rouabhi Rachid

Pr

Présidente

Dr. Mansour Fadhila

MCB

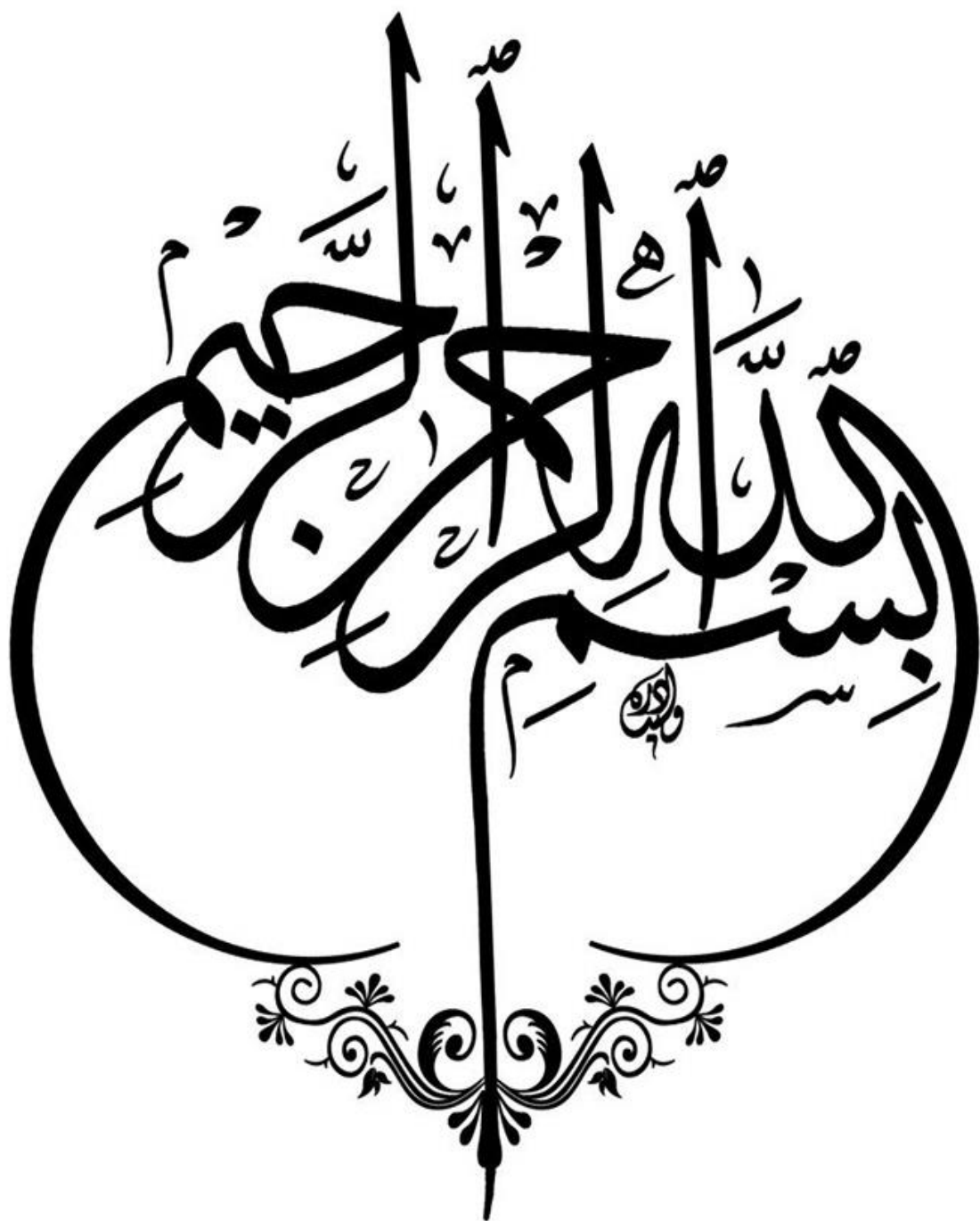
Examinatrice

Dr. Goudjil Tahar

MCA

Promotrice

Année universitaire : 2024/2025



Résumé

Le diabète est un problème de santé publique majeur et une maladie croissante avec des conséquences graves. Le diabète de type 1 affecte davantage d'enfants à un âge précoce et est lié à des dommages aux cellules productrices d'insuline et aux cellules du pancréas (par le biais d'anticorps auto-immuns). Ce type de diabète s'accompagne d'une augmentation du taux de sucre dans le sang, responsable de plusieurs complications, notamment des lésions des vaisseaux sanguins, petits et grands, également appelées microangiopathie s'ils affectent les petits vaisseaux. Les organes affectés comprennent les yeux, les reins et les nerfs. Parmi les complications microvasculaires du diabète, on trouve l'atteinte rénale, qui expose au risque de développer une insuffisance rénale terminale et est également associée à une augmentation significative des taux de morbidité et de mortalité cardiovasculaires.

Nous avons traité 50 patients atteints de diabète de type 1, âgés de 5 à 46 ans, et les avons classés en groupes selon l'âge, le sexe, la durée de la maladie et le stade de la maladie. Les patients présentent un degré variable d'insuffisance rénale de type 1. L'étude était basée sur l'analyse des données biochimiques telles que le glucose sanguin et les marqueurs rénaux tels que l'urée et la créatinine. L'objectif de l'étude était de confirmer la relation entre le diabète et l'insuffisance rénale.

Nos résultats ont montré que le diabète de type 1 n'affecte pas les reins à un âge précoce. Par conséquent, nous pouvons conclure qu'il affecte les reins chez les personnes âgées. Cela peut s'expliquer par une diminution de la fonction rénale due à la diminution de leur volume, entraînant ainsi une réduction du nombre de néphrons, accompagnée d'une diminution de la filtration glomérulaire et d'une modification des fonctions tubulaires.

Mots clés : diabète, insuffisance rénale, insuline, glucose, paramètres Biochimiques

Abstract

Diabetes is a major public health problem and a growing disease with serious consequences. Type 1 diabetes affects more children at an early age and is associated with damage to insulin-producing cells and pancreatic cells (via autoimmune antibodies).

This type of diabetes is accompanied by an increase in blood sugar levels, which in turn is responsible for several complications, as it affects both small and large blood vessels. This damage to the small blood vessels is called microvascular damage. Affected organs include the eyes, kidneys, and nerves. Among the complications of microvascular damage in diabetes is kidney damage, which carries the risk of end-stage kidney disease and is also associated with a significant increase in cardiovascular morbidity and mortality rates.

Fifty patients with type 1 diabetes, aged between 5 and 46 years, were treated. They were classified into groups according to age, gender, duration of diabetes, and disease stage. The patients suffer from varying degrees of type 1 kidney failure. The study relied on the analysis of biochemical data such as blood glucose levels and kidney markers like urea and creatinine.

The aim of the study was to confirm the relationship between diabetes and kidney failure. The results showed that type 1 diabetes does not affect the kidneys at an early age. Therefore, it can be concluded that it affects the kidneys in older individuals. This can be explained by a decrease in kidney function due to the accompanying decrease in their size, leading to a reduction in the number of nephrons, accompanied by a decrease in glomerular filtration and modification of tubular functions.

Keywords : diabetes, renal failure, insulin, glucose, Biochemical parameters

الملخص

يعد مرض السكري مشكلة صحية عامة كبرى وهو مرضا متناميا له عواقب وخيمة. يؤثر مرضالسكري من النوع الأول على عدد أكبر من الأطفال في سن مبكر ويرتبط بتلف الخلايا المنتجة للأنسولين وخلايا البنكرياس (من خلال الأجسام المضادة المناعية الذاتية). يصاحب هذا النوع من مرض السكري ارتفاع في مستويات السكر في الدم، وهو المسؤول عن عدة مضاعفات، بما في ذلك تلف الأوعية الدموية الكبيرة والصغيرة، ويسمى أيضًا اعتلال الأوعية الدموية الدقيقة إذا كانت تؤثر على الأوعية الدموية الصغيرة. وتشمل الأعضاء المتضررة العيون والكلى والأعصاب. ومن بين مضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة لمرض السكري اعتلال الكلى، مما يعرض الأشخاص لخطر الإصابة بمرض الكلى في المرحلة النهائية. ويرتبط أيضًا بزيادة كبيرة في معدلات الإصابة بالأمراض والوفيات القلبية الوعائية. تم العمل على 50 مريضًا مصابًا بداء السكري من النوع الأول، تتراوح أعمارهم بين 5 إلى 46 عامًا، وقمنا بتصنيفهم إلى مجموعات حسب العمر والجنس ومدة المرض ومرحلة المرض. واستندت الدراسة إلى تحليل البيانات البيوكيميائية مثل نسبة الجلوكوز في الدم والعلامات الكلوية مثل اليوريا والكرياتينين. وكان الهدف من الدراسة هو تأكيد العلاقة بين مرض السكري والفشل الكلوي. أظهرت نتائجنا أن مرض السكري من النوع الأول لا يؤثر على الكلى في سن مبكرة. ولذلك يمكننا أن نستنتج أنه يؤثر على الكلى لدى كبار السن. ويمكن تفسير ذلك بانخفاض وظائف الكلى بسبب انخفاض حجمها، مما يؤدي إلى انخفاض عدد النيفرونات، يرافقه انخفاض في الترشيح الكبيبي وتغيير في الوظائف الأنبوبية.

الكلمات المفتاحية : الجليكوز , النسولين , القصور الكلوي , المؤشرات الكيميائية, السكر

Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu Tout-Puissant pour tout le courage qu'Il m'a donné pour mener à bien ce message. Il a été et continuera d'être à mes côtés pour réussir dans n'importe quel travail.

*Nous tenons à remercier les membres du jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de siéger à notre défense, et notamment : **Dr Rawabi Rasheed.***

Nous sommes honorés de présider le jury de cette thèse.

*Nous exprimons nos sincères remerciements au **Dr Mansour Fadila** pour avoir accepté d'évaluer ce travail.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à notre directeur de thèse, le **Dr Tahir Gudgil**, qui a suggéré le sujet de cette thèse. Et pour ses conseils et encouragements dans ce travail, ainsi que pour ses précieux conseils, sa confiance et sa patience tout au long de la réalisation de cette thèse. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude.*

*Nous adressons nos sincères remerciements au merveilleux professeur **Hisham Al-Sakhir** pour sa patience tout au long de la réalisation de cette thèse. Nous le remercions pour sa générosité, ses paroles aimables et pour avoir consacré une grande partie de son temps afin que nous puissions terminer notre thèse. Les mots ne suffisent pas pour vous remercier, et aucune expression ne peut exprimer notre gratitude à votre égard. Tu étais comme un grand frère pour nous. Merci à tous pour votre soutien.*

Nous ne pouvons qu'adresser nos sincères et sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué directement ou indirectement à la réalisation de ces travaux.

Nous aimerions également montrer notre appréciation et exprimer notre gratitude à nos enseignants qui ont joué un rôle énorme dans notre éducation.

Dédicace

À la fin de mes études, je dédie ce dévouement avec fierté et gratitude à ceux qui ont toujours été à mes côtés, m'ont soutenu et m'ont encouragé dans mon parcours académique. Cette dédicace représente une petite partie de l'amour et de la gratitude que je porte dans mon cœur envers tous ceux qui ont contribué à rendre cet accomplissement possible.

Je dédie particulièrement cette dédicace à mes parents, qui ont été le principal pilier et source de soutien et d'inspiration tout au long de ce long voyage. À vous, mes chers parents, je vous remercie infiniment pour votre amour inépuisable et vos sacrifices inoubliables.

À mes sœurs bien-aimées, Hayat et Aicha, merci pour votre confiance et votre soutien continu. Vous avez toujours été à mes côtés, m'encourageant et m'inspirant à donner le meilleur de moi-même. Vous êtes un exemple de force et de détermination.

À mes frères, en particulier à mon frère et partisan Soufiane, j'adresse mes sincères remerciements. Vos conseils avisés et vos orientations ont toujours été une source d'inspiration pour moi, et votre génie en tant que modèle m'inspire à en faire plus.

Et à sa chère épouse, Youssra, merci pour votre présence dans nos vies et votre soutien continu. Votre soutien et votre aide ont été pour moi une source de force. Je vous dédie cet ouvrage en témoignage de ma gratitude. Et à votre fils Djoud Rahman, la petite étoile qui illumine nos vies par son sourire innocent et sa gentillesse. J'espère que ce travail vous inspirera à l'avenir.

Après cela, je remercie sa chère épouse Afaf et ses filles pour l'atmosphère familiale chaleureuse qui me fait me sentir aimée et appréciée.

Enfin, à mon amie et sœur bien-aimée Iman, merci pour votre amitié sincère et votre soutien constant. Tu es toujours la personne sur qui je peux compter en toutes circonstances.

Au terme de cette dédicace, je réitère mes remerciements et ma gratitude à vous tous, et je prie Dieu de toujours nous rassembler dans le bonheur et la réussite.

Louange à Allah, Seigneur des mondes.

TALBA KANZA...

Dédicace

Nous sommes reconnaissantes à Allah pour la bonne santé et le bien-être qui ont été nécessaires pour compléter ce travail

Je dédie ce travail ...

À ma mère

mon trésor, ma lumière de vie, la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse et me voir là où je suis, mon adorable mère . Quoi que je fasse ou que je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. Que dieu t'apporte la santé, le bonheur et la joie.

À mon très cher père

source d'amour, d'affection, de générosité et de sacrifices Tu étais toujours là près de moi pour me soutenir, m'encourager et me guider avec tes précieux conseils. Que ce travail soit le témoignage des sacrifices que vous n'avez cessé de déployer pour mon éducation et mon instruction. Qu'ALLAH vous garde pour moi .

À ma sœur Nadia

Je tiens à vous exprimer mes profonds remerciements et ma gratitude pour tout ce que vous m'avez apporté au cours de ces années. Vous avez toujours été pour moi une source de force et de soutien, et pas un jour ne se passe sans que vous soyez à mes côtés, pour m'encourager et me soutenir. Les mots ne suffisent pas pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que j'ai pour toi. Merci pour tout, pour la confiance et l'énergie que vous m'avez accordée. Je vous dédie cet ouvrage avec mes meilleurs vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À mon cher frère noureislam...khalil

Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements pour tout le soutien et l'amour que vous m'avez donné au fil des ans. Vous avez toujours été à mes côtés, m'aidant en tout temps, et je vous suis reconnaissant pour votre présence dans ma vie, pour tous les précieux conseils que vous m'avez donné et pour tous vos efforts pour mon confort. Et le bonheur. Je ne trouve pas de mots pour exprimer ma gratitude.

Je vous souhaite à la fois bonheur éternel et succès dans votre vie. Que Dieu vous sauve et vous bénisse toujours.

ma sœur jolie Aryam

la lumière de mes yeux qu'ALLAH vous bénisse et vous garde en bonne santé.

À mon Amie kanza

Un grand merci à mon amie et partenaire KENZA pour tous ses efforts et le temps qu'elle a passé avec moi pour réaliser ce travail. Merci pour tous les beaux moments que nous avons vécus ensemble tout au long de notre parcours universitaire et qui resteront gravés dans nos mémoires. Merci du fond du cœur pour tous ces beaux moments.

ABSI Imen

Table des matières

Introduction	1
Chapitre 1.Le diabète	1
1.LE Pancréas	2
1.1Structure et fonction	2
1.1.1 La fonction exocrine	2
1.1.2 La fonction endocrine	3
2. La glycémie et sa régulation	3
3. Hormones pancréatiques régulant la glycémie	5
3.1 Glucagon	5
3.2. Insuline	5
I. Généralité sur diabète	5
I-1 Epidém+iologie	6
I-2 types 1 de diabète	7
I-3 Physiopathologie	7
I-4 Cause	8
I-5 Symptôme	8
I-6 Facture de risque	9
I-7 Diagnostic	9
I-8 Traitement	10
I-9 Complication de diabète	12
Chapitre 2. L’insuffisance rénale	16
I.Généralité sur les reins	17
I.1.Anatomie et physiologie rénale.	17
I-2 Néphron	Error! Bookmark not defined.
I.2.1Fonction de néphron	Error! Bookmark not defined.
II.l’insuffisance rénal	Error! Bookmark not defined.
II.1 Les types de l’insuffisance rénale	Error! Bookmark not defined.
II.1.1 Insuffisance rénale aiguë (IRA)	Error! Bookmark not defined.
II.1.1.1 Les facteurs responsables de l'IRA	Error! Bookmark not defined.

II.1.2 Insuffisance rénale chronique (IRC)	Error! Bookmark not defined.
II.1.3 Insuffisance rénale terminale (IRT)	21
II.2 Epidémiologie	Error! Bookmark not defined.
II.3 Les Cause de l'IR	Error! Bookmark not defined.
II-3-1 Causes de l'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA)	Error! Bookmark not defined.
II-3-2 Causes de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC)	22
II-4 Symptômes et conséquences de l'insuffisance rénale	22
II-5 Diagnostic de l'insuffisance rénale	23
II-6 Farceurs de risques	23
II-6-1 INR Aigue	23
II-6-2 INR Chronique	24
II-7 Traitement de l'insuffisance rénale	25
II-8 Complications de l'insuffisance rénale chronique	27
II-8-1 Complication cardiovasculaire de l'IRC	27
II-8-2 Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux	28
II-8-3 Les troubles hématologiques	29
II-8-4 Les troubles hydro-électrolytiques	29
II-8-5 Dénutrition et insuffisance rénale chronique	29
Chapitre 3. La relation entre le bilan hormonale et l'apparition de l'insuffisance rénale en cas du diabète type I	30
I. Généralité	31
I-1 effet de DT1 sur les rein	31
I-2 Signes de maladie rénale chez les diabétiques	31
I-2-1 Signes précoce	31
I-2-2 Signes tardifs	32
I-3 Facteur accélérateurs de la néphropathie diabétique	32
I-4 Facteurs associés à la néphropathie diabétique	32
Chapitre IV Matériel et méthodes	33
I. Matériel biologique	34
I.1 Objectif de l'étude	34
I.2 Population et lieu d'étude	Error! Bookmark not defined.

I.2.1 Sujets d'étude	Error! Bookmark not defined.
I.3 Lieu de l'étude	37
I.4 Recueil des données.....	35
I.5 Matériels de laboratoire	37
I.6 Analyse des données.....	37
II Méthode	37
II.1 Prélèvement sanguin	37
II.2 Matériels utilisés.....	37
II-3 Méthodes de dosages des paramètres biochimiques.....	38
II.3.1 Dosage de la glycémie	38
II-3-1-1 Principe.....	38
II.3-2.Dosage de l'Urée.....	38
II.3-2-1 Principe	38
II-3-3. Dosage de créatinémie.....	39
II-3-3-1 Principe	39
II.3-4 Dosage de l'Hdl	39
II.3-4-1 .Principe	39
II.3-5 Dosage de l'Ldl	39
II.3-5-1 Principe.....	40
II.3-6 Dosage de triglycérides	40
II.3.6.1 Principe.....	40
II.3.7 Dosage de Hba1c	41
Chapitre VRésultats et discussion	41
CONCLUSION	
Référence bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau 1. Conséquences de l'insuffisance rénale.....	23
Tableau 2. Répartition de patient diabétique type 1.....	42
Tableau 3. répartition de patient diabétique type 1 selon d'âge.....	43
Tableau 4. répartition de patient diabétique type 1 selon L'IMC.....	44
Tableau 5. répartition des patients diabétique selon l'habitudes de patient.....	45
Tableau 6. Répartition des patients selon la représentation de la néphropathie diabétique..	45
Tableau 7. Répartition des patients selon la représentation de la cardiovasculaire.....	46
Tableau 8. Répartition des patients selon la présence ou non d'HTA.....	46.
Tableau 9. Répartition des patients selon sans complication.....	46

Liste des figures

Figure 1. Anatomie du pancréas.....	2
Figure 2. la régulation de glycémie	Error! Bookmark not defined.
Figure 3.Physiopathologie du diabète de type 1	8
Figure 4. Hyperglycémie	13
Figure 5.Rétinopathie diabétique : Comparaison d'une rétine normale avec une rétine de..... patient diabétique souffrant d'une rétinopathie.....	15
Figure 6. Coupe coronale vue postérieur du rein	1Error! Bookmark not defined.
Figure 7.Structure d'un néphron	1Error! Bookmark not defined.
Figure 8.Fonctions du néphron	Error! Bookmark not defined.
Figure 9. Facteurs affectant les maladies rénale chronique	24
Figure 10.Principe de l'hémodialyse	25
Figure 11.schéma de la dialyse péritonéale	Error! Bookmark not defined.
Figure 12.transplantation rénale.	Error! Bookmark not defined.
Figure 13.l'établissement publique hospitalière (Bouguerra BoularèsBekkaria)	35
Figure 14.Maison des diabétiques – Tébessa.....	35
Figure 15.Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe	42
Figure 16.Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe	43
Figure 17.Répartition des patients inclus dans notre étude selon les antécédents familiaux diabétiques	43
Figure 18. Répartition des patients inclus dans notre étude selon L'IMC.....	44
Figure 19.Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon les habitudes de patient	45
Figure 20.Répartition des patients selon les complications du diabète	47
Figure 21. valeurs de Hba1c chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins	47
Figure 22.valeurs de HDL chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins	48
Figure 23.valeurs de LDL chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins	48
Figure 24.valeurs de triglycéride chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins	49
Figure 25.valeurs de l'urée chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins	49
Figure 26.valeurs de la créatinine chez les patients atteints Dt1 comparés aux	51

Introduction



Introduction

Le diabète continue de croître à travers le monde, ce qui en fait un enjeu majeur pour la santé publique à l'échelle mondiale. qui a longtemps été ignorée, peut engendrer des complications graves. Le myocarde, la cécité, les opérations de la mâchoire... Le poids de cette maladie est causé par les complications. (**Sahnine et al.,2018**)

Il est capable d'affecter les deux sexes et de se manifester à tous les niveaux de la vie. Le diabète de type 1, également connu sous le nom de « diabète juvénile » (**Kukko et al.,2003**), est la forme la plus courante chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, est couramment considéré comme une maladie hormonale, car il est causé par la diminution de la capacité du corps à produire de l'insuline de manière adéquate. Les cellules bêta du pancréas sont attaquées et détruites par le système immunitaire, ce qui entraîne une perte par auto-immunité. Cela entraîne un dysfonctionnement du métabolisme du glucose, ce qui entraîne une hyperglycémie persistante (**Daverton et al.,2013**). Malgré le fait que l'insuline et le glucagon soient les principales causes du dysfonctionnement dans le diabète de type 1. D'autres hormones peuvent être affectées par des perturbations. La glycémie peut être influencée par des fluctuations hormonales liées au stress, ainsi que par des déséquilibres hormonaux thyroïdiens. Les hormones de développement et d'autres hormones chargées de réguler le métabolisme. (**Lapeyrade .,2014**)

Actuellement, les individus atteints de diabète de type 1 reçoivent des injections d'insuline sous-cutanées quotidiennes afin de rétablir la sécrétion d'insuline normale. Cependant, ce traitement reste préventif en cas d'hyperglycémie et non curatif dans la maladie. Les patients sont confrontés à un traitement étendu qui rend difficile L'hygiène de vie. Celle des enfants en bas âge et des adolescents, qui sont plus vulnérables et donc plus susceptibles de ne pas être correctement pris en charge par leur diabète. (**Hachacha et al.,2011**)

Le diabète est un problème majeur de santé publique, une pathologie en pleine croissance et aux lourdes conséquences. Parmi les complications micro vasculaires, la néphropathie aboutissant à un risque d'insuffisance rénale terminale est une pathologie relativement fréquente, correspond à une altéra

tion de la fonction rénale se traduisant principalement par un défaut de filtration sanguine et devenue un véritable problème de santé publique. Les conséquences de cette maladie sont particulièrement délétères pour le patient et son confort de vie, elle s'associe aussi à une hausse importante de la morbi-mortalité cardio-vasculaire. (**Hadjira et al.,2016**)

Chapitre1

Le diabète



1. Le Pancréas :

Le pancréas est responsable de la détection de l'arrivée de glucose dans le sang. Son fonction est exocrine, participant à la libération d'enzymes dans le système digestif et une fonction endocrinienne qui produit des hormones dans le sang contrôlant la quantité de glucose libérée par les tissus. (Hartemann, 2024)

1-1-Structure et fonction de pancréas :

Les hormones glucagon et insuline sont opposées, ils sont synthétisés par le pancréas. Cette partie de l'organisme assure la régulation de diverses fonctions biologiques à cet endroit précis, juste en avant de l'aorte, la veine cave et les veines rénales se situent en arrière de l'estomac et du côlon transverse, il se propage du duodénum à la rate. Il est composé de quatre parties distinctes : Le duodénum est situé entre l'isthme et la tête, le corps et la queue se prolongent jusqu'à la rate (Sherwood, 2015). Sa vascularisation est essentiellement assurée par les veines splénique et mésentérique inférieure le pancréas fait partie de notre corps. C'est une glande composée de différentes parties. Elle a des caractéristiques exocrines et endocrines. Il absorbe les sucs pancréatiques et participe efficacement à la digestion du bol alimentaire mais il fabrique également des hormones, de la même manière que le glucagon et l'insuline. (Oumaima et al., 2021)

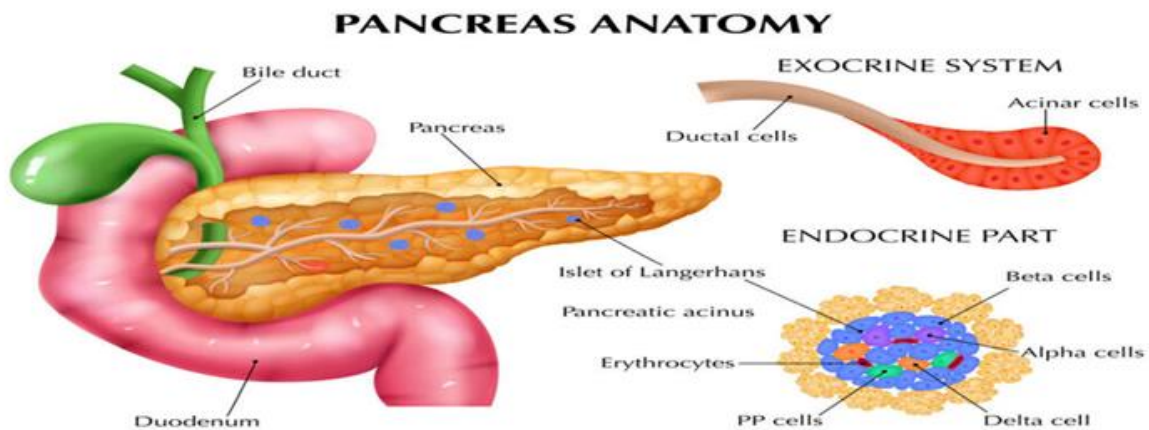


Figure01: Anatomie du pancréas (Longnecker et al., 2023)

1.1.1 La fonction exocrine :

Elle est présente dans 90 % des cellules du pancréas et joue un rôle essentiel dans la digestion il est constitué de canaux qui transportent un liquide avec un amas de cellules glandulaires pyramidales et beaucoup de bicarbonates appelés acini (Hanane et al., 2024).

Ils contiennent des grains de zymogène, qui sont des granules contenant des enzymes du pancréas les substances inactives (trypsinogènes) qui seront sécrétées par exocytose dans le duodénum, en traversant Wirsung. L'enzyme trypsinogène active les enzymes protéolytiques.

La chymotrypsine, comme la trypsine il y a des éléments tels que la carboxypeptidase, les phospholipases A2, les saccharases (α -amylase) et les nucléases (RNase et DNase). Le pH des sécrétions pancréatiques est de 7,5 à 8,2 lorsque la digestion est terminée. (**Abekhti et al.,2023**)

1.1.2 La fonction endocrine du pancréas :

Cette substance représente environ dix pour cent du parenchyme. Cette fonction est effectuée par les îlots de Langerhans du pancréas, qui sont répartis dans tout le pancréas. Les cellules- α produisent le glucagon. Les cellules- β .L'insuline sont essentiels à la régulation de la glycémie.(**Lebreton, 2014**). La somatostatine et le polypeptide pancréatique sont synthétisés par les cellules- δ et les cellules PP des îlots. La fonction de la somatostatine est de contrôler la sécrétion de la vésicule biliaire, augmente la capacité de l'intestin à se déplacer et limite la production de glucose et d'insuline. En ce qui concerne le polypeptide pancréatique, il a la capacité de bloquer la sécrétion exocrine du pancréas. Dans un pancréas en bonne santé, environ 1 million d'îlots ont des dimensions de 100 à 500 μm et contiennent entre 1000 et 3000 cellules dans chacun.(**Mosbahet al.,2012**)

2-La glycémie et sa régulation :

La glycémie est une mesure du taux de sucre dans le sang. Différentes méthodes sont disponibles pour effectuer le dosage sur plasma, qu'elles soient chimiques ou enzymatiques. Des dispositifs portables miniaturisés Une seule goutte de sang peut être utilisée pour mesurer rapidement la glycémie. chez une personne en excellente santé le taux de sucre dans le sang reste entre 0.7 et 1 g/l.(**Mammeri ,2018**) Un système autorégulé régule le taux de sucre dans le sang:

- Des capteurs des cellules détectent une augmentation de la glycémie et, situés dans les îlots de Langerhans du pancréas, ces cellules produisent de l'insuline. Le transport de l'insuline dans le sang affecte les organes effecteurs (foie, muscles, tissu adipeux) pour augmenter la capacité à stocker le glucose ,et les empêcher d'échapper.(**Lebreton , 2014**)
- La diminution de la glycémie est détectée par des capteurs des cellules α . Les cellules alpha qui se trouvent dans les îlots de Langerhans du pancréas sont à l'origine de la sécrétion de glucagon. Le glucagon pénètre dans le sang et affecte le foie, les muscles et le tissu adipeux pour augmenter la libération de glucose tout en réduisant son stockage.(**Abarkan , 2021**)

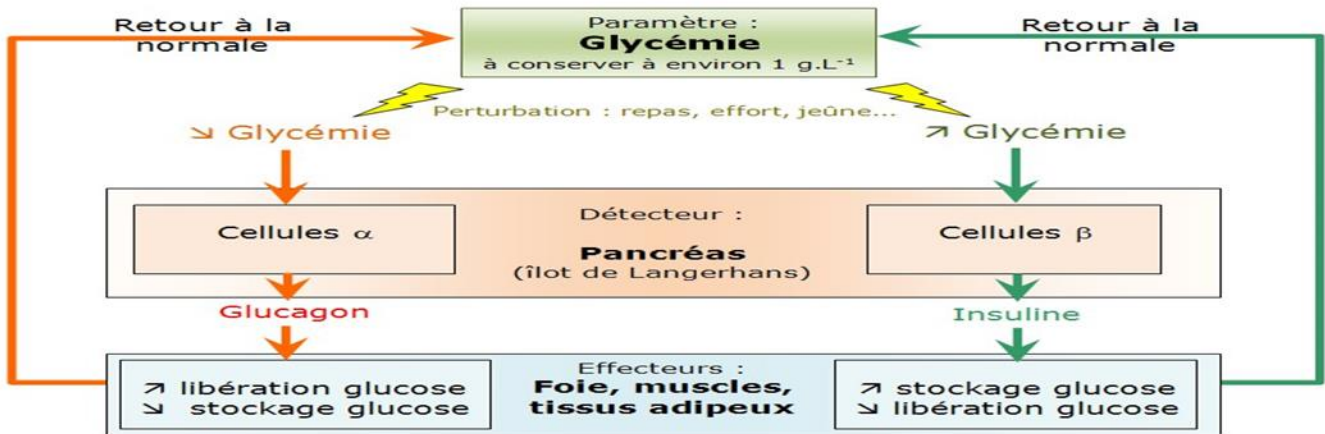


Figure 02: la régulation de glycémie (Ritz,2014)

3-Hormones pancréatiques régulant la glycémie :

Les hormones de l'homéostasie glucidique régulent la glycémie. Il existe deux grandes familles d'hormones régulant la glycémie, les hormones du système pancréatique et du système intestinal.(Rami *et al* .,2015). L'insuline et le glucagon sont les deux hormones pancréatiques peptidiques les plus connues. La perception d'une augmentation de la glycémie après un repas provoque l'exocytose des vésicules contenant de l'insuline. Par conséquent, l'insuline permettra à la fois l'utilisation du glucose et son stockage sous forme de glycogène et de triglycérides. Cependant, le glucagon favorise les voies d'utilisation et de stockage plutôt que les voies de production d'énergie. La présentation des effets des deux hormones responsables de la régulation de la glycémie met en évidence que leur complémentarité est cruciale. (Guillaume ,2020)

3-1 Glucagon :

Une hormone qui augmente le taux de sucre dans le sang est le glucagon, un polypeptide composé de 29 acides aminés, fabriqué par les cellules alpha du pancréas. Ces cellules expriment et libèrent du glucagon en raison d'une diminution de la glycémie(Ayache Srira ,2015). Il se fixe à des récepteurs membranaires particuliers en utilisant les protéines G très abondantes du foie, mais aussi dans des tissus tels que les reins, le cœur les composants du tube digestif, du tissu adipeux, du cerveau et de la rate. Le glucagon est lié à son récepteur dans la cellule hépatique en activant les voies de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse, ce qui stimule la production de glucose, et réduit la production et le stockage de glucose.(Ploton ,2018) Ces mécanismes provoquent une augmentation de la glycémie, cela permet de maintenir une glycémie normale même en cas d'hypoglycémie (jeûne, stress, activité

physique). Le glucagon est donc impliqué dans la régulation de l'insuline. (Magnan et al ,2005)

3-2 Insuline :

L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas. Elle agit comme une clé qui ouvre la porte des cellules afin de permettre l'entrée du glucose. Ce qui fournit au corps l'énergie essentielle pour assurer son bon déroulement. Ainsi, elle intervient dans la régulation du niveau de glucose dans le sang (glycémie). Concernant une personne atteinte de diabète. Le pancréas n'émet pas suffisamment d'insuline ou ne remplit pas son rôle correctement. Certaines personnes atteintes de diabète peuvent avoir besoin d'injections d'insuline sous la peau.(Perrier ,2021)

I-généralité de diabète :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune qui se manifeste lorsque le système immunitaire attaque et détruit les cellules bêta du pancréas qui sont responsables de la production d'insuline.(Zerdoudi , 2018) Cela provoque une réduction totale de la production d'insuline dans le corps, ce qui entraîne une hyperglycémie chronique et d'autres problèmes métaboliques. Cependant, certaines hormones glandulaires peuvent également avoir un impact sur le diabète de type 1 . Hormones Thyroïdiennes (T3 et T4) : Les hormones synthétisées par la glande thyroïde régulent le métabolisme, la croissance et le développement. Leurs effets sur la température corporelle et la fonction cardiaque sont également importants .Des déséquilibres hormonaux thyroïdiens peuvent entraîner l'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie. Ils peuvent influencer le métabolisme global, incluant la régulation de la glycémie. (Khawla,2022) L'hypothyroïdie non traitée peut entraîner une résistance à l'insuline accrue, ce qui peut avoir un impact négatif sur le contrôle de la glycémie chez les patients atteints de diabète de type 1. Hormones de Croissance (GH) : L'hypophyse produit des hormones de croissance qui favorisent la croissance. La régénération cellulaire, le métabolisme des graisses et des protéines sont responsables des changements dans le corps.(Collin de l'Hortet ,2014) Les fluctuations des hormones de croissance peuvent influencer la sensibilité à l'insuline et la glycémie. L'absence d'hormone de croissance peut avoir un impact négatif sur la croissance et le développement des enfants souffrant de diabète de type 1.Hormones Sexuelles (Œstrogènes, Progestérone, Testostérone) : Les caractéristiques sexuelles sont influencées par les hormones produites par les gonades, comme les ovaires et les testicules. Les femmes sont influencées par leur fertilité et leur cycle menstruel. Il est également essentiel d'étudier la production de sperme et la libido chez l'homme. Le métabolisme des glucides et la sensibilité à l'insuline sont déterminés par les hormones sexuelles comme l'œstrogène et la testostérone.

Le métabolisme des glucides et la sensibilité à l'insuline peuvent être influencés par les hormones sexuelles, telles que l'œstrogène et la testostérone. (**Hadji et al ., 2019**)

Cortisol: Le cortisol est une hormone du stress produite par les glandes surrénales pour réguler le métabolisme des glucides. La présence de lipides et de protéines est observée. Il joue également un rôle important dans la réponse inflammatoire, et réguler la tension artérielle peut provoquer une hausse de la glycémie en stimulant la synthèse de glucose par le foie (**Turquetil et al ., 2019**). Des taux élevés de cortisol à long terme peuvent également entraîner une résistance à l'insuline. **Aldostérone :** Le sodium et l'eau sont réabsorbés dans les reins par l'aldostérone des glandes surrénales. L'équilibre électrolytique doit être considéré en fonction de la pression artérielle et de l'équilibre électrolytique. Bien qu'il n'y ait pas de recherches sur son rôle dans le diabète de type I, l'aldostérone peut avoir un effet sur l'équilibre électrolytique et la pression artérielle, qui peuvent aussi jouer un rôle dans la régulation du taux de sucre sanguin. En résumé, le diabète de type 1 est une affection hormonale importante qui se manifeste par un dysfonctionnement de la synthèse de l'insuline. Cela entraîne une hausse du niveau de sucre dans le sang et des dysfonctionnements du métabolisme. Il est courant que le traitement du patient implique la gestion des hormones et des interactions complexes entre celles-ci afin de maintenir un bon contrôle de la glycémie et de préserver la santé globale du patient. (**Callet ,2010**)

I-1Epidémiologie :

En raison de la modification de notre mode de vie, Les facteurs de risque associés au diabète comprennent l'hypertension artérielle et le tabagisme, Selon les suggestions faites par (OMS). La morbidité et la mortalité sont de plus en plus importantes dans les pays occidentaux, il est important de souligner que cela s'applique également aux nations en voie de développement. Pour cette raison, il est crucial de tenir compte des données épidémiologiques de cette maladie, il est crucial de considérer ces résultats comme des opportunités intéressantes pour encourager la recherche sur le diabète sucré, Cependant, elles sont également considérées comme des données. Plusieurs indicateurs épidémiologiques sont utilisés pour analyser et raisonner l'étude épidémiologique.(**Kaouache et al .,2023**)

Le diabète an affecté 422 millions de personnes dans le monde en 2014, Bien que le nombre de patients pris en charge dans le monde ait été inférieur à 108 millions en 1980, les prévisions initiales indiquaient que ce nombre augmenterait les organisations internationales telles que l'OMS se concentrent sur la santé globale ils craignent que 240 millions de personnes d'ici 2025 soient atteintes de diabète en 1990.(**Traore et al .,2020**)

En 2019, Dans le monde, on estime que plus de 463 millions de personnes souffrent de diabète. **(Gashi et al.,2021)**

En 2021, Dans le monde, plus de 537 millions de personnes souffrent de diabète, soit 1 personne sur 10. 61 millions d'entre elles se trouvent en Europe. **(Benrahal et al .,2023)**

I.2 DT1:

Le système immunitaire attaque et détruit les cellules productrices d'insuline du pancréas, ce qui explique la survenue de cette maladie. Le diabète de type 1 est principalement diagnostiqué chez les enfants et les jeunes adultes ,Cependant, vous pouvez le rencontrer à tout moment de votre vie. Afin de réguler leur taux de glycémie, les personnes atteintes de diabète de type 1 doivent prendre de l'insuline soit par injection, soit par une pompe à insuline.**(Magdelaine et Nicolas ,2017)**

I.3 Physiopathologie

Le diabète de type 1 est causé par une destruction auto immune les cellules des îlots de Langerhans sont des cellules insu lino sécrétrices situées au pancréas. Cela entraîne une carence en insuline peut se manifester cliniquement lorsque moins de 80 à 90% des cellules sont détruites.**(Kara et al.,2021)**

Cependant, il travaille sur un domaine génétique probable avec au moins dix gènes impliqués. En général, cela se produit en raison d'un facteur déclenchant. Les îlots sont principalement infiltrés par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. **(Bonny et al.,2020)**Ce processus se déroule sans bruit pendant plusieurs années. On observe la création d'auto-anticorps au cours de cette réaction qui sont dirigés vers des éléments antigènes spécifiques du pancréas. Bien que les auto-anticorps présents dans le sang ne soient pas eux-mêmes pathogènes, ils servent d'indicateur précis du développement de processus auto-immuns pathologiques.**(Mahdjoub,2010)**

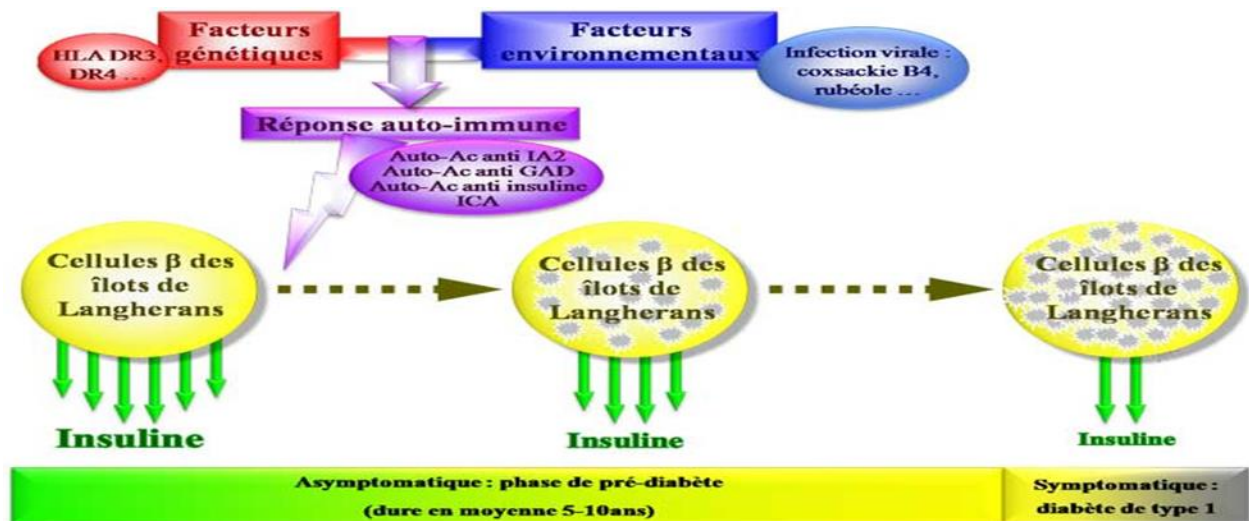


Figure03: Physiopathologie du diabète de type 1 (Portha, 2022)

I.4 Causes de DT1

Pourquoi le DT1 se développe est inconnu, Cependant, cela est généralement considéré comme une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire s'attaque par erreur aux cellules bêta du pancréas. Le développement de la maladie peut être influencé par des facteurs génétiques et environnementaux. (Lebailly, 2015)

I.5 Symptôme:

Polyurie : J'ai souvent besoin d'uriner. Les reins éliminent l'urine en raison de l'excès de glucose, qui augmente la production de sang. (Raoult, 2015)

Polydipsie : La soif excessive La polyurie réduit l'apport en eau du corps. qui suscite une forte envie. (Girault, 2022)

Polyphagie: Excès de nourriture. La carence en insuline empêche les cellules du corps d'utiliser suffisamment le glucose comme source d'énergie. Cela peut entraîner plus de faim. (Zhanget al., 2023).

Perte de poids inexplicée: Étant donné que les cellules ne peuvent pas utiliser le glucose comme source d'énergie, il est possible qu'une perte de poids survienne même avec une augmentation de l'appétit. Le corps commence donc à épuiser ses réserves de muscle et de graisse. (Christensen, 2024).

Fatigue et faiblesse : Parce que les cellules ne peuvent pas utiliser le glucose pour produire de l'énergie de manière efficace. (Fetzner, 2023)

Vision floue : La forme du cristallin de l'œil est affectée par des fluctuations temporaires des niveaux de glucose. (Lemay, 2022)

Irritabilité et changements d'humeur : principalement chez les enfants et les adolescents.(Mwali et *al.*,2022)

I.6 Facture de risque:

I.6.1 Facteurs génétiques : Le diabète de type 1 peut être causé par certaines variations génétiques. Il n'y a pas un seul gène responsable, mais plutôt une combinaison de gènes qui affectent le risque. (Ramus, 2011)

I.6.2 Facteurs environnementaux : Certains facteurs externes, comme l'exposition à des substances chimiques ou dangereuses, Cela augmente le risque de contracter un diabète de type 1. Cependant, les liens précis ne sont pas toujours évidents et des études sur ce thème sont en cours.(Kukreja, 2002).

a)Exposition à certain virus : Les infections virales peuvent être causées par certains virus, comme le virus de la rubéole ou le virus de la coxsackie. Une corrélation a été trouvée entre un risque plus élevé de développer un diabète de type 1, Le lien entre ces infections et le diabète de type 1 reste inconnu.(Kaltoum,2021).

b)Régime alimentaire: En tant que facteur diététique. SAB affecte le diabète de type1.Il est vrai que les personnes qui reçoivent du lait de vache tôt dans leur vie ont un risque plus élevé de contracter un diabète de type 1 que les personnes qui reçoivent du lait maternel.(Ibtissem,2022).

c)La vitamine D: La vitamine D peut avoir un impact sur le métabolisme du glucose et la capacité de l'organisme à se défendre. Les cellules qui produisent et sécrètent de l'insuline sont effectivement altérées chez les animaux carencés en vitamine D (Douib et *al.* ,2022). Les cellules monocytes du sang périphérique humain ont des récepteurs à haute affinité pour la vitamine D, tandis que les cellules T activées ont également des récepteurs à haute affinité pour la vitamine D (Prost-Squarcioni,2008) Les cellules T ne peuvent pas détecter le manque de vitamine D dans le sang. Ils ne seront même pas mobilisés dans la réponse immunitaire, ce qui signifie que la cellule T doit avoir de la vitamine D pour continuer à fonctionner.(Aldekwer, 2021)

d)Le stress: Le stress peut stimuler la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, ce qui favorise le développement du diabète de type 1 et probablement modifie l'activité immunitaire.(Violettes et *al.* , 2006).

I.7 Diagnostic:

Evaluation des symptômes : Le médecin commencera par recueillir des informations médicales approfondies, En demandant des détails concernant les symptômes que vous avez

observés , Par exemple, les symptômes peuvent inclure une soif excessive, une fréquence de miction, une fatigue, une perte de poids inexplicée, une faim excessive et une vision floue.

(Alvarez , 2011)

Test de glycémie : Le test de glycémie est souvent le premier test effectué lorsque le diabète est diagnostiqué. Cette tâche peut être effectuée à l'aide d'un glucomètre. Une piqûre au bout du doigt est utilisée pour prélever un échantillon de sang et évaluer la glycémie. Le diabète peut être le signe d'une hyperglycémie.**(Baudin, 2015)**

Tests sanguins : Si le premier test de glycémie révèle un taux élevé de glucose, Il est prévu de procéder à des tests sanguins supplémentaires pour confirmer le diagnostic **(Camara, 2014)**. En mesurant le taux HbA1c, ces examens peuvent être effectués, Ces études permettent d'évaluer le contrôle de la glycémie pendant plusieurs mois. Les tests de glycémie à jeun, qui permettent de mesurer la glycémie dans le sang après un jeûne, sont cruciaux.**(Guérin-Dubourg,2014)**

Analyses d'urine: Les tests d'urine peuvent être utilisés pour déterminer la présence de corps cétoniques et de glucose dans l'urine, cela peut indiquer un diabète de type 1.**(Boudreau et al., 2012)**

Tests de tolérance au glucose : Dans certaines situations, un test de tolérance au glucose par voie orale est nécessaire après avoir consommé une boisson sucrée contenant une quantité précise, il est envisageable de mesurer l'effet du glucose sur le corps.**(Paquette,2015)**

I.8 Traitement

En cas de carence totale ou totale en insuline, le diabète de type 1 est traité par substitution. Il s'agit de l'utilisation de l'insuline comme traitement. important pour les patients souffrant de diabète de type 1, En effet, une interruption de l'insulinothérapie provoque une hyperglycémie qui provoque des symptômes distincts: une forte soif, une production excessive de liquide, une grande fatigue, des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements.**(Kehlenbrink et al .,2018)** Il est conseillé de maintenir une glycémie équilibrée et une insulinothérapie pour éviter les complications à long terme du diabète. Bien que l'insulinothérapie soit un élément essentiel du traitement pharmacologique, il est crucial de garder à l'esprit l'importance de l'alimentation et des précautions hygiéno-diététiques liées au diabète.**(Ansermet et Aebi, 2016)**

I.8.1 Mesures hygiène diététique

Il est essentiel de mettre en place des mesures hygiéno-diététique pour réduire les fluctuations de la glycémie dès le début du traitement. Les Progress des dernières années, chez un sujet non diabétique, la sécrétion d'insuline physiologique ne peut pas être reproduite

comme c'est le cas avec l'administration d'insuline (**Scheen et al.,2023**). C'est pourquoi les mesures diététiques sont cruciales pour prévenir les troubles glycémiques. (hyperglycémie persistante et variations rapides de la glycémie) Toutefois, il est également important de prévenir les complications engendrées par le diabète.(**El Houch , 2022**)

a)Alimentation

L'alimentation joue un rôle important dans le traitement d'une personne atteinte de diabète.

-prendre en charge les besoins nutritionnels des personnes sans diabète.

-prévenir l'athérosclérose

-le taux de sucre dans le sang (HbA1c) reste proche de la normale (**Portha et al., 2022**)

Pour un diabétique de poids normal, il est conseillé de maintenir son apport calorique actuel. En considérant les circonstances actuelles, il est évident que l'indice de masse corporelle (IMC) d'un patient atteint un niveau supérieur à la normale, le poids moyen est de 25 à 27 kg par mètre carré. (**Ferrag et al., 2020**) Il n'est pas nécessaire de limiter quoi que ce soit si aucun problème de tension artérielle ou de dyslipidémie n'est présent. Cependant, il est essentiel de discuter de chaque situation. Il est préférable de favoriser les glucides à faible indice glycémique et les édulcorants.(**Battu et al., 2014**) Si votre indice de masse corporelle (IMC) est supérieur à 27 et que vous êtes en surpoids ou obèse, Il est recommandé de réduire la consommation de calories. Un diététicien peut aider chaque patient diabétique à maintenir l'équilibre alimentaire nécessaire et à atteindre son objectif. (**Quilliot et al.,2010**)

Il n'existe pas de niveau de risque spécifique pour la consommation d'alcool. Des complications secondaires peuvent être causées par une consommation excessive, mais ces risques augmentent également il est recommandé qu'un homme consomme 4 verres de vin par jour dans le cadre d'une consommation quotidienne équivalente une femme qui dévot une grande importance au vin. Afin d'éviter tout risque d'hypoglycémie, il est recommandé de pratiquer une mesure de glycémie chez un sujet diabétique lors des repas.(**Bastiaens ,2015**)

b)Activités physiques

Les diabétiques diminuent souvent leur activité physique. En raison de la crainte d'hypoglycémies, il est recommandé de pratiquer une activité physique qui a des effets bénéfiques.(**Duclos et al .,2012**) Selon l'OMS,l'activité physique est toute activité corporelle qui demande une dépense d'énergie, qu'elle soit produite par les muscles squelettiques ou non. Toutes les activités que nous pratiquons, notamment lors de nos loisirs, sont considérées comme de l'exercice physique. pour se déplacer d'un endroit à l'autre pour des raisons professionnelles ou professionnelles. Une activité physique d'intensité modérée ou soutenue est reconnue comme bénéfique pour la santé. (**Duclos, 2012**)

I.8.2 Traitement médicamenteux

L'insuline est essentielle pour traiter le diabète de type 1, Il est conseillé de commencer le traitement dès que le diabète est diagnostiqué. Pour les personnes atteintes de diabète insulino-dépendant, ce n'est pas un traitement curatif ou préventif, mais plutôt un traitement de substitution. Pour éviter une hyperglycémie, qui peut mettre un danger sur la vie du patient, Le patient doit recevoir un traitement continu.(**Kehlenbrink et al.,2018**)

L'insulinothérapie est administrée au patient diabétique avec deux objectifs principaux :

-Il est essentiel de traiter la carence en insuline dès le diagnostic.

-En maintenant un contrôle glycémique optimal, vous pouvez éviter les complications à court ou à long terme des troubles glycémiques.(**Halimi et al.,2015**)

Le but de l'insulinothérapie est de reproduire la production d'insuline. L'absorption se produit par voie sous-cutanée, beaucoup plus lentement que par voie artérielle Bien que cela puisse sembler impossible, le profil d'action de l'insuline injectée ne ressemble pas suffisamment à la sécrétion physiologique de l'insuline.(**Monnier,2018**).

Trouver le bon équilibre entre les doses d'insuline à administrer est une autre difficulté à surmonter: Les troubles peuvent être causés par le stress, les infections, les variations hormonales et l'alimentation. Lors de l'exercice, il est nécessaire de modifier les doses. Il est donc essentiel que les diabétiques puissent identifier et anticiper les situations nécessitant une adaptation de la dose d'insuline, cette mesure a été mise en place grâce à une éducation thérapeutique. (**Gailly,2005**).

I.9 Complications liées au DT1

1)Les complications aiguës: Deux complications aiguës importantes peuvent survenir avec le DT1 : Les symptômes de l'hyperglycémie comprennent le coma acido-cétosique et le coma hypoglycémique.(**Alouki ,2016**)

1.1 L'hyperglycémie:

sont détruites dans le diabète de type 1 diminue et empêche la production d'insuline cela entraîne une hyperglycémie car la concentration de glucose dans les cellules diminue (**Abaidiaet al., 2016**). Cela est également accompagné d'une production la libération de glucose dans le foie est causée par les processus de néoglucogénèse et de glycogénolyse. Bien que le glucose soit présent. Afin de produire de l'énergie, les cellules doivent trouver un autre substrat biologique. Ensuite, ils utiliseront des acides gras et des acides aminés. Ces derniers subiront des réactions de désamination et de transamination afin d'entrer dans le cycle de Krebs.(**Pierreet al ., 2020**). Au cours de cette période, les acides gras libres entrent dans le cycle d'oxydation pour accéder au cycle de Krebs cependant, lors de la β -oxydation , la

formation de corps cétoniques toxiques est causée par la présence d'acétone, d'hydroxy pyruvate et d'acétoacétate qui sont similaires aux acides l'acidocétose diminue considérablement le pH sanguin. Si elle ne reçoit pas de traitement rapide, elle peut provoquer une hypertension, un trouble de la fonction du myocardique, une diminution de la circulation sanguine et, parfois, un coma. (Mekong Ondoua, (2012)

De plus, une hyperglycémie empêche le tubule rénal d'absorber le glucose, qui entraîne une augmentation de la glycosurie. De plus, cela entraîne une hyper-osmolarité des cellules externe, entraînant le transfert de potassium et d'eau de la cellule vers la partie supérieure de la cellule. Les symptômes de cette fuite d'eau incluent une polydipsie et une polyurie. Si cette déshydratation n'est pas traitée de manière appropriée, elle pourrait entraîner un coma hyperosmolaire. (Zaddouq, 2011)

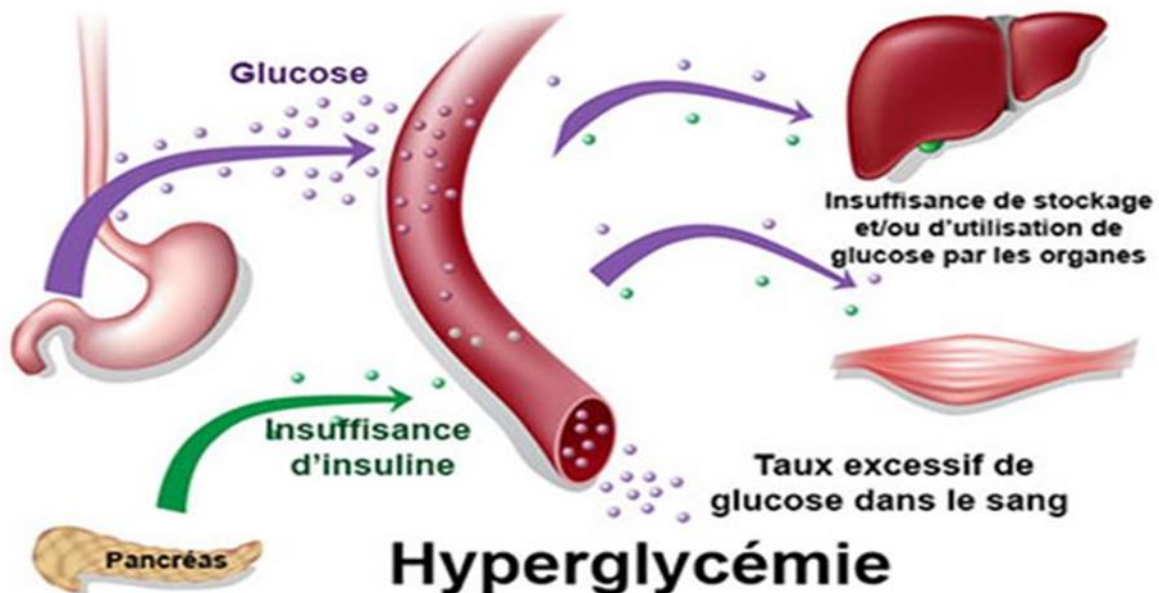


Figure 04:Hyperglycémie (Mrozovski,2023)

1.2L'hypoglycémie

L'un des symptômes de l'hypoglycémie est une faim insatiable, des étourdissements et des tremblements de terre, des changements de personnalité et des problèmes de vision associés, en plus d'être extrêmement fatigué et transpire. L'hypoglycémie peut être causée par une variété de facteurs. Concernant le diabète de type 1, le régime alimentaire est déséquilibré, la glycémie est abaissée à 0,8g/L en raison de l'activité physique et de la prise d'insuline. (Kaltoum et al., 2021) Au moment où les symptômes apparaissent, la consommation rapide de glucides à index glycémique élevé (pouvant sucrer), tels que le sucre ou la confiture, est cruciale. Si une hypoglycémie survient pendant la durée d'action d'une insuline rapide, il est

préférable de consommer des glucides avec un index glycémique plus faible, on peut utiliser des fruits ou du pain pour augmenter le taux de sucre dans le sang.(**Gingras et al., 2018**)

Des hypoglycémies graves peuvent parfois entraîner une perte de connaissance. Pour rétablir la glycémie, une injection intraveineuse de glucose ou de glucagon est nécessaire.(**Hartemann et al., 2024**)

Ce type de coma est rare chez les diabétiques de type 1. Seuls 5 % des cas d'hypertension artérielle surviennent chez les personnes atteintes de diabète de type 1. Cela se manifeste par une forte déshydratation. L'absence d'augmentation significative des acides gras libres est liée à l'absence ou à la dissimilitude de la cétose.(**Portha ,2022**)

2. Les complications chroniques:

Ces complications sont causées par une hyperglycémie persistante et les facteurs associés au risque cardiovasculaire Ils ont été divisés en deux groupes: Macro angiopathie et micro-angiopathie. Ils affectent plusieurs organes, près une micro ou macro-angiopathie. Cependant, malgré un contrôle glycémique insuffisant, certains patients sont protégés.(**Klaa et al ., 2022**)

2.1 La micro-angiopathie diabétique

La micro-angiopathie concerne les petits vaisseaux, tels que les artérioles, les veinules et les capillaires de moins de 30 µm. Elle fait référence à un changement dans la forme de la lame basale endothéliale La perméabilité pariétale accrue provoque la fuite des protéines plasmatiques.(**Otmani et al ., 2018**) Tous les tissus et organes sont touchés de la même manière, cependant, les symptômes ne se manifestent qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des vaisseaux sanguins anormaux dans les reins et dans la rétine.(**Bekhedda, 2020**)

a) La rétinopathie

En raison de la rétinopathie diabétique RD, la cécité est la principale préoccupation des pays Industriels âgés de 65 ans ou plus.(**Turki et al.,2008**) 40 % des personnes atteintes de rétinopathie après 10 ans de diabète. La lésion de la RD commence par l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniens suivi de la diminution des péricytes, qui sont les cellules qui soutiennent les capillaires rétiniens en raison de la diminution du nombre de cellules endothéliales, cela provoque une dilatation capillaire Les micro-anévrismes peuvent ouvrir les capillaires rétiniens réduit la production de rétine.(**Peghaire et al .,2014**) L'hypertension artérielle an un impact significatif sur la rétinopathie diabétique. La survenue de la rétinopathie est influencée par la durée du diabète et le niveau d'équilibre glycémique. Les patients diabétiques sont en danger après quelques années d'hyperglycémie mal maîtrisée, en cas d'hypertension artérielle, la maladie peut s'aggraver considérablement.(**Khaoula, 2022**)

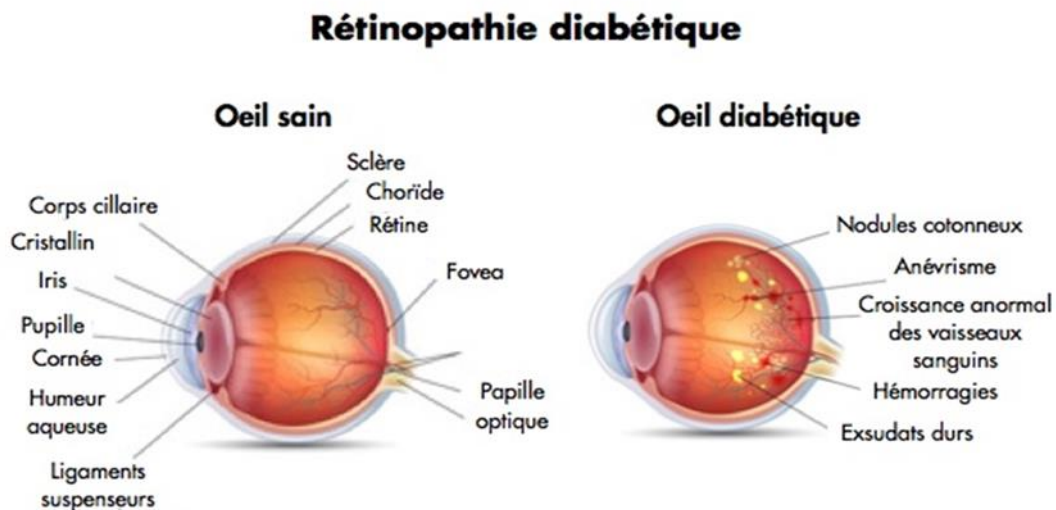


Figure 05:Rétinopathie diabétique : Comparaison d'une rétine normale avec une rétine de patient diabétique souffrant d'une rétinopathie. (Abaidia et al.,2016)

b) La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique affecte le glomérule secondaire au diabète. Entre 10 et 25 ans, environ 30 % des personnes atteintes de diabète de type 1 ont une néphropathie. Après la trentaine, le risque de survenue diminue. Plusieurs voies métaboliques sont activées par une hyperglycémie chronique, qui provoque la principale vasodilatation des vaisseaux sanguins. Les contraintes mécaniques modifient la structure et opérationnelles qui modifient la perméabilité du filtre glomérulaire. On constate une micro-albuminurie en clinique. Le tubule peut réabsorber de l'albumine chez les patients atteints de néphropathie diabétique, la saturation est un facteur déterminant de la sclérose tubulo-interstitielle. (Soudani et al., 2021) La néphropathie diabétique se présente à différents stades:

Stade I : néphropathie fonctionnelle.

Stade II : Les lésions rénales histologiques sont cliniquement impossibles à diagnostiquer

Stade III : néphropathie incipiens.

Stade IV : néphropathie clinique.

Stade V : insuffisance rénale terminale

c) Les neuropathies diabétiques ND

Les affections qui affectent les nerfs sont appelées neuropathies. Dans les dix premières années, les troubles du système nerveux sont causés par le diabète. 40 à 50 % des personnes atteintes de diabète de type 1 la mauvaise circulation sanguine cause une pénurie d'oxygène dans les nerfs et la présence élevée de glucose, qui détériore les nerfs. Le sujet a généralement

des picotements pertes de sensibilité et douleurs au bout des orteils ou des doigts, ils descendent ensuite lentement le long des membres touchés. La neuropathie peut également affecter les nerfs qui régulent la digestion, la pression sanguine, le rythme cardiaque et les organes sexuels doivent être pris en compte. La neuropathies an un impact significatif sur certaines populations.(Zoungrana,2024)

d)Le pied diabétique:

L'une des principales raisons pour lesquelles les patients sont hospitalisés pendant une période prolongée est cette raison. Les blessures au pied. Trois facteurs sont à l'origine de cette complication: la diminution de la quantité de vaisseaux sanguins, les lésions neurologiques réduisent la sensibilité, et moins de minéralisation des os du pied.(Boussa et al., 2022)

2.2 La macro-angiopathie

La macro-angiopathie était la principale cause de décès des patients diabétiques il parvient aux artères importantes à une distance de 200 µm, regroupe toutes les complications cardiaques liées aux zones coronariennes, cérébral et périphérique.

Deux types d'atteintes peuvent affecter ces réseaux artériels. En premier lieu, l'athérome, tandis que la sclérose artérielle sans athéromateuse.(Laurain,2022)

-L'athérome : c'est le processus lent d'accumulation de lipides et de fibres dans les artères de grande et petite envergure. Cette évolution peut entraîner des manifestations épisodes athérombotiques aigus combinés à des maladies ischémiques chroniques. (Toczek,2013).

-L'athérosclérose : C'est un athérome qui recouvre la paroi artérielle (sans athérome), sans concentration particulière.(Sidi mammar et al., 2020)

Chapitre 2 :
Insuffisance rénale



I. Généralités sur les reins

Les reins de l'homme sont situés de part et d'autre de la colonne vertébrale sous les côtes, en position rétro péritonéale, deux organes ont la forme d'un haricot. Ces objets ont une longueur d'environ 12 centimètres, ils mesurent 6 centimètres de large, de longueur et d'épaisseur et pèsent environ 150 grammes chacun. Le foie fait une légère différence de hauteur entre les reins droit et gauche (**Mrani,2020**).

Le rein assure de nombreuses fonctions. Effectuer une maintenance constante de l'équilibre hydro-électrolytique, ce qui se manifeste par une augmentation du volume, de la tonicité et de la composition électrolytique des liquides corporels. Enlèvement des déchets corporels, tels que l'urée, la créatinine et l'acide urique, ainsi que des substances chimiques non naturelles (toxiques - traitements). On produit de la rénine, des érythropoïétines de 1,25 dihydroxy cholécalciférol, des prostaglandines et de la kinine. Participant à la néoglucogenèse dans la production d'acide aminé et d'acide lactique. La production d'urine, principalement composée d'éléments sanguins et éventuellement d'éléments produits par l'activité métabolique des cellules rénales, est essentiellement assurée par le rein. (**Dequiedt .,2011**)

I-1 Anatomie et physiologie rénale

I-1-1 Anatomie

Le rein a une structure complexe. Il est formé par :

- fascia de Gerota est un tissu fibreux fin qui recouvre l'intérieur du rein. Le fascia de Gerota contient de la graisse.
- La capsule rénale, un tissu fibreux qui entoure le corps du rein, se trouve sous la couche de graisse.
- Le cortex, une zone corticale, se trouve juste en dessous de la capsule rénale.
- La zone médullaire, également connue sous le nom de médullaire, se trouve à l'intérieur du rein. (**Drouin et al.,2022**). Il est constitué de composants triangulaires externes, leur sommet présente des saillies arrondies ou papilles, et est de couleur rouge foncée, ce qui les rend appelées Pyramides de Malpighi. (**Abessolo et al.,2013**)
- Le bassin de chaque rein est le lieu où l'urine s'accumule.
- L'artère rénale transporte le sang vers le rein.
- Le sang est transporté vers le corps par la veine rénale après avoir traversé le rein.
- L'artère rénale, la veine rénale et l'urètre se trouvent dans la région du hile du rein. (**Alt et al.,2021**)

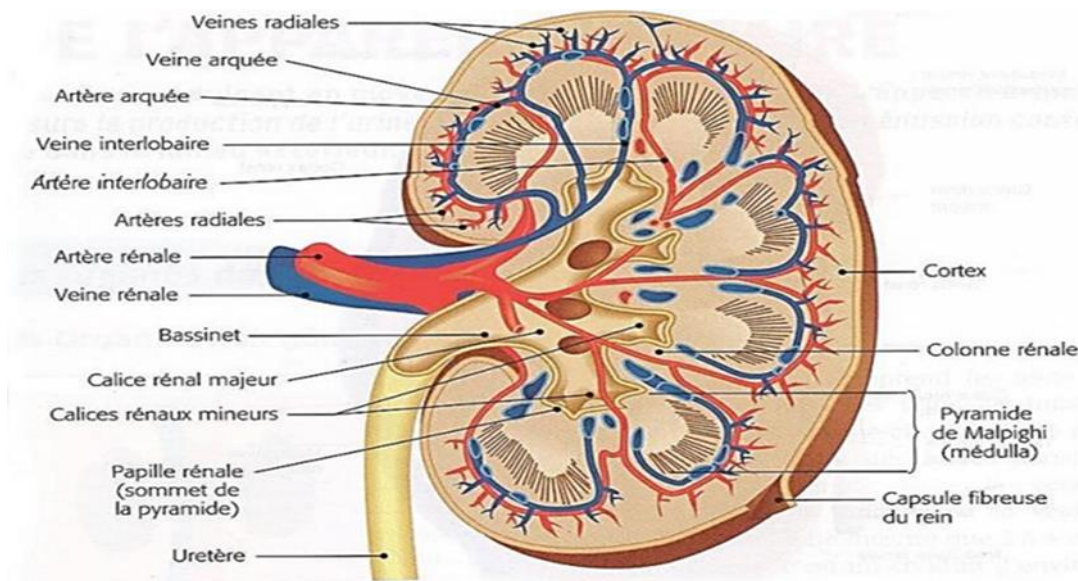


Figure 1 : Coupe coronale vue postérieure du rein (Mounia,2016).

I-2 Le néphron

Environ un million de néphrons composent les reins, qui sont à la fois structuraux et fonctionnels. (Quintana Bàrcena et al .,2018). Chaque néphron contient un glomérule. Bien que le rein filtre principalement le glomérule, la membrane basale glomérulaire (GBM) divise les podocytes et les cellules endothéliales (Bessaguet et al .,2020), d'une capsule glomérulaire et d'un système de tubules. Il comprend le tubule contourné proximal. L'anse de Henlé ou anse du néphron, les tubes collecteurs et le tubule contourné distal sont en place. (Daoulhadji et al .,2023) Le glomérule, la capsule glomérulaire et le tubule contourné proximal et distal se trouvent dans le cortex rénal. La médulla contient les tubes collecteurs et l'anse du néphron. (Gueutin et al .,2012)

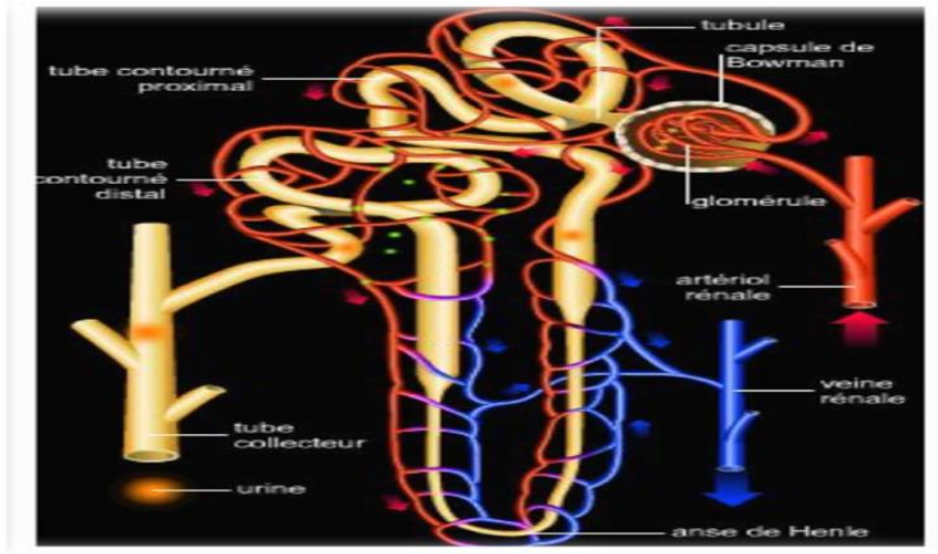


Figure 2 : Structure d'un néphron (Lacour,2013).

I-2-1 fonction de néphron

Le néphron produit de l'urine à partir du plasma. (Silverthorn, 2007) Les étapes essentielles de la formation de l'urine sont la filtration, la réabsorption, la sécrétion et l'excrétion. (Fig.3)

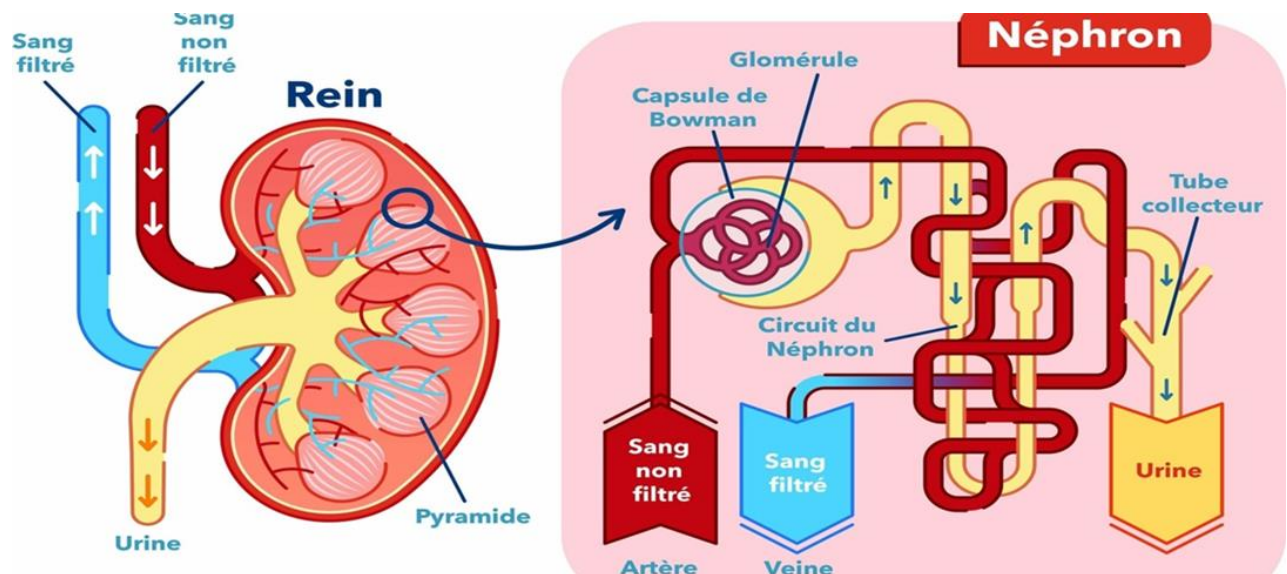


Figure 3: Fonctions du néphron (Brunner,2011)

II. L'insuffisance rénale (IR):

La principale caractéristique de la maladie rénale chronique est sa présence, durant une période de plus de trois mois, j'ai été témoin d'anomalies rénales biologiques, il est possible d'observer des signes morphologiques ou histologiques.(Olié et al .,2021)

Ainsi qu'une l'insuffisance rénale (IR) perturbe le bon fonctionnement des reins. Lorsque que dysfonctionnement est temporaire, elle est qualifiée d'aiguë, lorsque la destruction est irréparable et sans remède, elle devient chronique. (**Daroux et al .,2009**)

II-1. Les types de l'insuffisance rénale (IR) :

II.1.1 Insuffisance rénale aiguë (IRA) :

La fonction rénale et le taux de filtration glomérulaire diminuent brusquement. Le traitement prend généralement quelques jours ou semaines pour se résoudre. On peut avoir une oligurie ou une anurie. avec une acidose métabolique en raison de la perte de H⁺. La formation des déchets a été causée par une altération de l'équilibre électrolytique. Essentiellement constitué d'azote. L'IRA complexifie plusieurs maladies, sans nécessairement affecter le système rénal. (**Waugh et al ., 2011**).

II.1.1.1 Les facteurs responsables de l'IRA :

causes pré-rénales : L'IRA est causée par une diminution soudaine du flux sanguin rénal. En particulier après un choc intense et prolongé.(**Elkihel,2021**)

causes rénales : L'IRA résulte d'une lésion du rein ,par exemple, la glomérulonéphrite aiguë peut être un symptôme de nécrose tubulaire aiguë.(**Demiselle et al .,2015**)

causes post-rénales : Une obstruction du flux urinaire est la cause de l'IRA, par exemple, en présence d'une maladie de la prostate, d'une tumeur dans la vessie, l'utérus ou le colutérin, beaucoup de calculs dans les cavités rénales.(**Ayeb,2017**).

II.1.2 Insuffisance rénale chronique (IRC) :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est souvent ignorée pendant de nombreuses années. Elle est établie sans se soucier de sa provenance. Veuillez examiner cette zone de 1,73 m² si vous présentez des signes d'atteinte rénale ou si vous présentez une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) d'au moins 60 ml/min, ou par filtration de la glomérule à un débit supérieur à 60 ml/min/1,73 m²(**Vasmant ,2019**).

Les maladies qui affectent les reins ou les voies excrétrices détruisent fréquemment le parenchyme rénal. Grâce à 20 % de ses néphrons, le rein peut maintenir ses capacités excrétrices pendant une longue période. Lorsque plus de 80 % des néphrons sont affectés par les blessures, des troubles surviennent. Cela que l'insuffisance rénale chronique commence(**Addoum et al .,2023**).

La diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) entraîne principalement une augmentation de la créatininémie et de l'urémie. Lorsqu'il y a une insuffisance rénale importante, il est essentiel de suivre un traitement de suppléance, que ce soit par dialyse ou par don de reins (Nguyen ,2009)

II.1.3 L'Insuffisance rénale terminale (IRT) :

L'IRT est caractérisé par un débit de filtration inférieur à 15 ml/min/1,73 m². Il s'agit d'une traduction du terme « décès rénal », avec l'importance primordiale d'utiliser une méthode de substitution de la fonction rénale. L'IRCT souligne les pratiques médicales les plus évidentes, telles que la dialyse et la transplantation (Roland et al .,2011).

II.2 Epidémiologie

Depuis plusieurs années, la prévalence de la MRC dans l'épidémiologie a augmenté. En raison du coût élevé de la prise, son impact global sur la santé publique est important. Il est souvent difficile d'obtenir un suivi ou un accès adéquat dans de nombreux pays .Au moment présent, un traitement de suppléance extra-rénale tels que la dialyse ou la transplantation rénale est nécessaire, en cas d'insuffisance rénale terminale (Stengel et al .,2011).

Dans le monde, on estime que l'IR non terminale affecte entre 1,74 et 2,50 millions de personnes. Les pays développés ont une prévalence importante en raison de la pyramide des âges, avec plus de dix pour cent des adultes âgés de plus de 60 ans (El Rai,2014).

On estime que 100 nouveaux cas par million d'habitants et par an se produisent dans les pays tropicaux, y compris le Maroc, 40 % des maladies rénales chez les personnes de plus de 65 ans sont causées par l'IR (Chekiri talbi et al .,2017).

II.3 Cause de l'IR

II.3.1 Causes de l'Insuffisance Rénale Aiguë (IRA)

Une insuffisance rénale aiguë peut se produire rapidement en raison de :

- **Ischémie rénale:** une diminution significative de la circulation sanguine vers les reins due à une déshydratation (Addoum et al .,2023) une évacuation de sang, une intervention chirurgicale, une blessure ou un traumatisme.
- **Néphrotoxines :**Les substances nocives, telles que les antibiotiques, les anti-inflammatoires et les médicaments utilisés pour traiter les métaux lourds et les solvants, sont consommées.(Abderrahim et al .,2021)

- **Obstruction des voies urinaires:** Quand des calculs rénaux, des tumeurs ou une augmentation de la prostate se produisent, cela entrave la libération normale d'urine.(Lamara et al .,2021)
- **Infections sévères:** Les dommages directs aux reins peuvent inclure la septicémie.(Lamier,2007)

II.3.2 Causes de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC):

L'insuffisance rénale chronique prend plusieurs mois ou années pour se manifester. Les causes principales comprennent (Frimât,2007)

- **Diabète de type 1 et type 2:** Le diabète est une cause fréquente d'IRC. À mesure que le taux de glucose dans le sang augmente, les filtres des reins peuvent se détériorer. (Lacour et al .,2013)
- **Hypertension artérielle:** la deuxième raison la plus fréquemment invoquée pour un IRC. Une pression artérielle élevée peut également endommager les vaisseaux sanguins des reins.(Coscas et al .,2017)
- **Glomérulonéphrite chronique:** Une inflammation des glomérules rénaux peut être causée par des maladies auto-immunes.(Terrier et al .,2011)
- **Maladies rénales héréditaires:** La polykystose rénale provoque la formation de kystes dans les reins. (Najoua,2011)
- **Obstruction prolongée des voies urinaires:** en raison de maladies comme la prostate hyperplasique bénigne, les calculs rénaux et certains cancers.(El Mehdi,2011)
- **Maladies rénales vasculaires:** Il peut y avoir des problèmes liés aux vaisseaux sanguins des reins, comme la sténose de l'artère rénale (Addoum et al .,2023)

II.4 Symptômes et conséquences de l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale présente des signes et des signes symptomatiques: nausées, diarrhées, on perçoit une odeur provenant de la fluctuation du débit urinaire et de l'ammoniac. Le taux d'urée et de créatinine dans le sang augmente, ce qui indique une réduction de la fonction rénale. Si l'activité rénale est faible, des signes sont l'amnésie, l'insomnie, la confusion et un sifflement en permanence dans l'oreille (Tia et al .,2022)

Tableau 1 : Conséquences de l'insuffisance rénale (Lahmile, 2015)

Insuffisance rénale	Conséquences
Chronique	<ul style="list-style-type: none">-Hémorragie dans le tube digestif-l'anémie-Niveau d'insuffisance cardiaque globale.-Une forte surcharge de liquide.-L'hypertension
Aigue	<ul style="list-style-type: none">-Trouble de l'hypo volémie.-Anomalie du métabolisme.-Trouble de l'équilibre entre l'eau et l'électrolyte

II.5 Diagnostic de l'insuffisance rénale:

Une insuffisance rénale chronique se manifeste par une perte progressive et irréversible des fonctions rénales. Cela est dû à une diminution du parenchyme rénal fonctionnel. DFG diminue lors de son diagnostic. (Kheloui et al .,2022) .Cela entraîne une augmentation lente des taux sanguins de créatinine. Pour éviter toute complication, il est essentiel de détecter rapidement toute altération de la fonction rénale. être capable de mettre en œuvre une stratégie de protection néphrogénique qui pourrait stabiliser ou ralentir l'évolution de l'insuffisance rénale dans de nombreuses circonstances. Si elle est mise en place dès le début. Pour le diagnostic précoce et le suivi de l'IRC, la créatininémie doit être utilisée plutôt que la valeur du DFG(Lacour et al ., 2013)

II.6 Farceurs de risques

II.6.1 INR Aigue

Insuffisance rénale Aigue: L'apparition de l'IRA chez les adultes est liée à divers éléments de risque. Une diminution des capacités de la circulation ou de la respiration, un âge supérieur à 65 ans, une infection, les précédentes expériences de dysfonctionnement cardiaque, les facteurs de risque indépendants tels que les lymphomes, la leucémie ou la cirrhose peuvent expliquer le développement de l'IRA (Commereuc et al.,2014).

Une étude rétrospective a été réalisée sur les facteurs de risque chez les pédiatriques néonatales, l'âge inférieur à 10 jours, la prématurité et les complications sont des éléments qui contribuent à l'apparition d'une IRA à l'USIN obstétricales, les femmes en phase de grossesse, les césariennes et les affections pulmonaires (**Zoungrana et al .,2021**).

II.6.2 INR chronique

Les problèmes de santé cardiovasculaire (MCV) représentent un défi majeur pour les patients atteints d'IRC. Il ne fait aucun doute que ces patients ont une prévalence des MCV supérieure de 10 à 30 fois à celle en général. En partie, cette surconsommation est due à une augmentation de la fréquence des facteurs de risque "traditionnels", tels que l'hypertension artérielle, les maladies telles que le diabète et la dyslipidémie sont courantes. Toutefois, de nombreux autres facteurs de risque non classiques ont été identifiés ces dernières années et contribuent également à l'augmentation de la fréquence des MCV dans cette population(**Sara et al .,2020**)

Selon le même écrivain, certains éléments ne sont pas directement associés à l'urémie ; Les risques les plus étudiés et les plus importants pour le cœur sont l'inflammation et le stress oxydatif. On peut constater des taux élevés de facteurs thrombotiques et une hyperhomocystéinémie ,l'hypothèse de facteurs de risque potentiels, tels que la lipoprotéine (a) et les molécules associées à l'apoptose, a également été avancée. L'anémie, l'hyperparathyroïdie et la rétention hydrosodée sont des éléments directement associés à l'urémie (**Madore, 2004**).

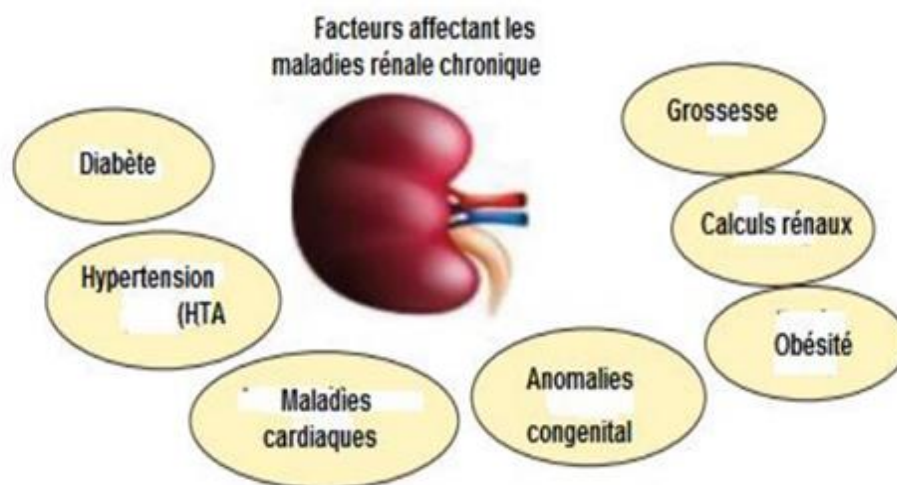


Figure 4.- Facteurs affectant les maladies rénales chroniques (Birrou,2021)

II.7 Traitement de l'insuffisance rénale:

On parle d'insuffisance rénale terminale lorsque les reins sont touchés à 85 à 90%. Cette situation entraîne une situation toxique appelée urémie. Il est envisageable que cela entraîne des problèmes médicaux sérieux. Il est essentiel de mettre en œuvre une thérapie de substitution afin d'améliorer la performance rénale. Il est envisageable de suggérer trois alternatives de substitution (Chuv, 2023) :

a) Hémodialyse:

Ce traitement est réalisé en établissement spécialisé, avec 3 à 4 séances par semaine. Le générateur de l'hémodialyse est un dispositif qui permet de filtrer le sang à l'extérieur du corps pour le purifier et dans un dialyseur, une membrane semi-perméable joue le rôle d'un filtre permettant de séparer le dialysat du compartiment sanguin (L'eau purifiée est appelée « bain de dialyse » ou « ultra-pure ») ou les liquides se transforment en eau et en solutés. (Moulin et al., 2013).

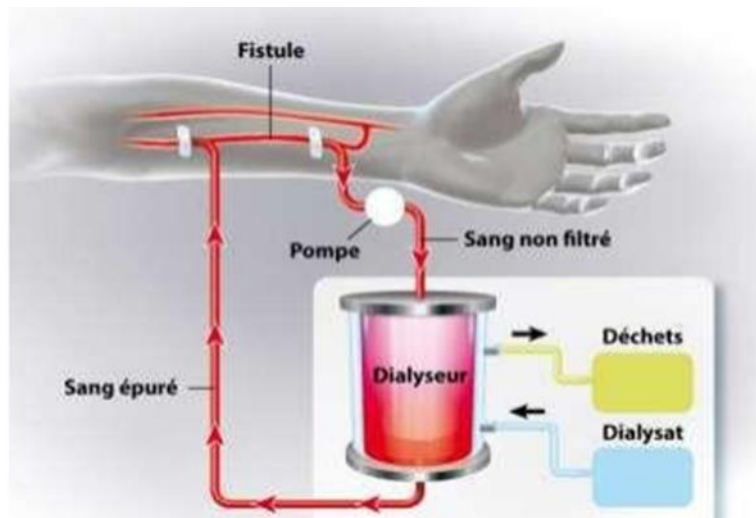


Figure 4: Principe de l'hémodialyse (Legrand, 2016)

b) Dialyse péritonéale:

Un liquide est échangé lors de la dialyse péritonéale. Le péritoine, une paroi fine qui entoure les organes abdominaux, permet le passage du dialysat et du sang du patient. Un cathéter qui ne peut pas être percé, toujours placé, aide le dialysat à passer dans la cavité péritonéale (EL Mallali, 2022). Au quotidien, il est essentiel de prendre soin du cathéter. Le patient doit visiter un centre de dialyse tous les deux mois pour toute consultation médicale. Il existe deux méthodes différentes pour effectuer la dialyse péritonéale: La dialyse péritonéale

continue ambulatoire (DPCA) est une méthode de dialyse péritonéale, la dialyse péritonéale automatisée (DPA) Les deux peuvent être effectués à la maison.(**Chauvel,2023**)

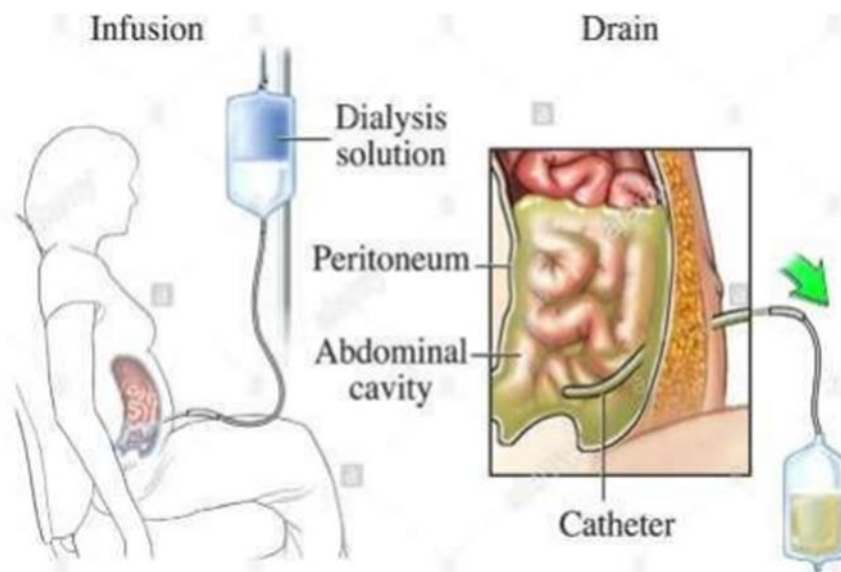


Figure 5 : schéma de la dialyse péritonéale (El Marnissi,2022).

c) La transplantation rénale:

Le but est de remplacer un rein malade par un autre en bonne santé. Il est possible que le donneur du rein à greffer soit un membre de la même famille ou non. La première étape consiste à effectuer un bilan avant la greffe ,qui garantit qu'aucune contre-indication à l'intervention n'est présente (**Gourdon et al .,2021**) . Les médecins du service de néphrologie discutent de votre situation, cette consultation implique des professionnels de la psychiatrie, de l'anesthésie et de la chirurgie, ainsi que du Centre de transplantation d'organes. La décision de vous inscrire sur la liste d'attente nationale incombe à Swisstransplant. Il faut entre deux et cinq ans pour obtenir un rein d'un donateur décédé. (**Sara, 2022**).

Si un donneur vivant est utilisé pour une greffe, comme mentionné précédemment. De plus, il aura la possibilité de subir un examen complet pour vérifier sa santé et sa capacité à donner un rein sans risque. Il peut être nécessaire de faire une dialyse en attendant une transplantation ou si elle n'est pas possible (**Imadalou,2015**)

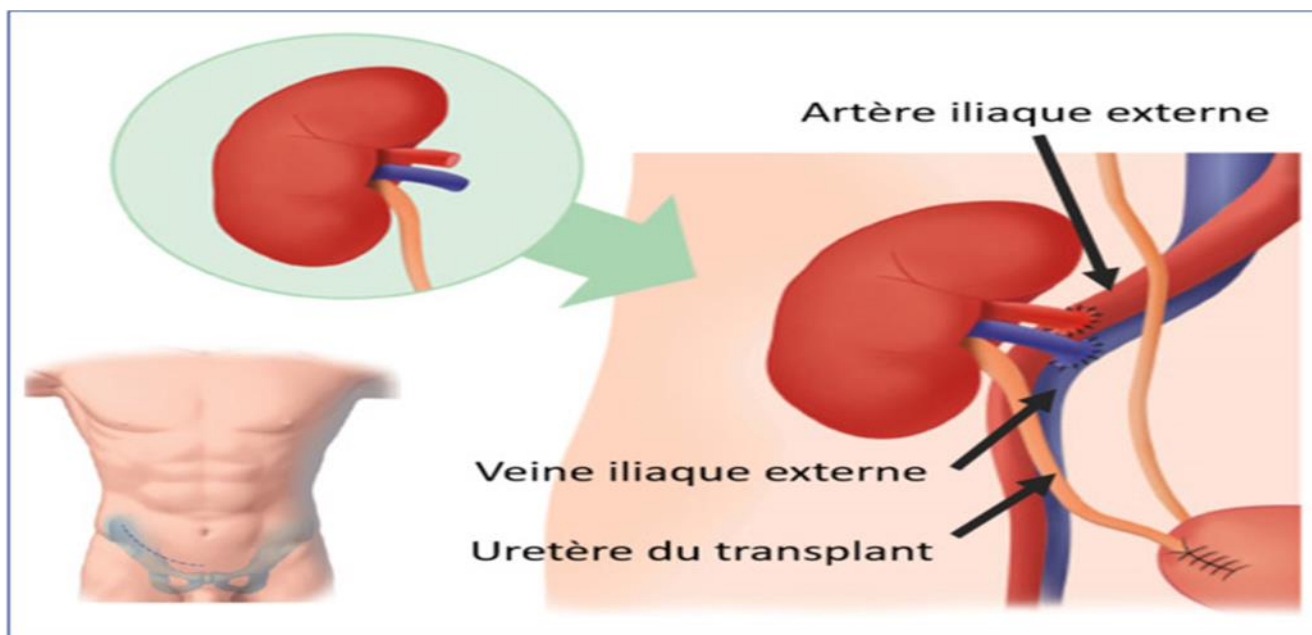


Figure 06: transplantation rénale(Badrouchi,2021)

II.8 Complications de l'insuffisance rénale chronique :

Afin de saisir les approches thérapeutiques visant à traiter l'insuffisance rénale chronique, il est primordial de saisir les répercussions. Les reins ordinaires jouent trois rôles, comme nous l'avons observé: L'équilibre de l'eau et des électrolytes est essentiel pour l'élimination des déchets et la régulation de la fonction endocrine. Les anomalies dans ces trois domaines sont causées par l'insuffisance rénale. (Nguyen ,2009).

II.9.1 Complication cardiovasculaire de l'IRC

La prise en considération de la maladie cardiovasculaire (MCV) en tant que complication de l'IRC est cruciale. Les personnes atteintes d'IRC sont considérées comme étant à risque élevé de développer une MCV(Bourquin et al .,2006). Il ne fait aucun doute que c'est la principale cause de décès dans ce département. On a démontré que les problèmes rénaux peuvent causer des problèmes cardiovasculaires, notamment dans l'IRT. Environ 50 % des individus souffrant d'insuffisance rénale terminale perdent la vie en raison de problèmes cardiaques, soit entre 10 et 20 fois plus élevé que celui constaté dans la population générale(Meier et al .,2003). La détérioration du (DFG) entraîne une augmentation proportionnelle du risque de développer des complications (CV) (Hamzaoui et al .,2018).

Il existe deux maladies liées aux problèmes cardiaques; L'hypertrophie ventriculaire gauche est principalement traitée par des traitements secondaires qui se focalisent sur l'HTA, l'anémie et la coronaropathie. Les patients dialysés présentent une fréquence élevée de

maladies cardiovasculaires, ce qui suggère que ces maladies se manifestent pendant la progression de l'insuffisance rénale (**Charriere et al .,2009**) .

Le progrès des complications (CV) de l'IRC est impacté par divers éléments de risque. De manière générale, on les regroupe en deux catégories : d'un côté, les facteurs de risque traditionnels comme l'âge, il est important de prendre en compte des éléments tels que le diabète, l'hypertension, le tabagisme, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité et d'autres problèmes de santé, Il n'est pas fréquent de prendre en compte des éléments tels que l'anémie, l'hypertension, les troubles métaboliques, l'albuminurie, la malnutrition et le stress oxydatif pour diagnostiquer l'IRC, Les problèmes majeurs incluent l'accumulation de toxines dans l'urètre, l'inflammation et, de manière significative, la dysfonction endothéliale (**Hamzaoui et al .,2018**)

II.8.2 Les troubles du métabolisme phosphocalcique et osseux:

Pendant la MRC, il est fréquent de constater des altérations biologiques des phosphocalciques qui sont associées à une maladie des glandes parathyroïdiennes. Les symptômes fréquents de cette affection osseuse incluent l'ostéodystrophie rénale et les calcifications cardiovasculaires(**Kouadio,2022**)

Les dysfonctionnements demeurent et se manifestent par des variations des niveaux de phosphore dans le sang, il est crucial d'avoir du calcium et des hormones régulatrices telles que l'hormone parathyroïdienne (PTH). On peut trouver des composés tels que le calcitriol (1,25-OH₂ cholécalférol) ou le facteur de croissance des cellules fibroblastiques (FGF-23). (**Jean et al .,2019**)

Une baisse de l'élimination du phosphate par le rein peut provoquer une augmentation de l'accumulation de phosphate. (**Coulibaly ,2005**). L'ostéomalacie est causée par un manque de vitamine D, ce qui réduit la production osseuse :

- Les symptômes médicaux ne comprennent généralement pas de douleurs osseuses.
- Les symptômes physiologiques comprennent une diminution de la concentration de la vitamine D₃, qui est de 1,25 (OH)₂. En réalité, il n'est pas envisageable de mesurer la vitamine D, seule la carence en vitamine D native peut être évaluée en utilisant le dosage correspondant. Il est nécessaire de corriger la vitamine D₃ de 25 (OH) en raison d'une exposition limitée au soleil. (**Jean et al .,2019**)

L'hyperparathyroïdie est responsable de l'ostéite fibreuse, ce qui entraîne une dégradation prématurée de l'os:

- Douleurs osseuses, fractures pathologiques qui se produisent tardivement sont des signes cliniques.
- On observe une augmentation de la concentration de PTH à travers les signes biologiques (Moulin et al .,2016) .

II.8.3 Les troubles hématologiques

II.8.3.1 Anémie :

On observe fréquemment une anémie chez les individus atteints d'une insuffisance rénale chronique. La quantité d'hémoglobine chez les femmes est inférieure à 12 g/dL, tandis que celle des hommes est inférieure à 13 g/dL. Étant donné une détérioration de l'hémoglobine, de l'hémoglobine et de la fonction réticulaire, on observe une diminution des taux de réticulocytes (Kouadio et al.,2022). En général, elle se produit lorsque le DFG dépasse 30 ml/minute et se manifeste simultanément avec la diminution de la circulation sanguine. La principale raison est la baisse de la production d'érythropoïétine (EPO); La production de globules rouges dans la moelle osseuse est stimulée par la synthèse de l'hormone par le rein(Guebre,2004).

La présence d'anémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique est fréquemment due à un manque d'EPO, ce qui entraîne des perturbations des fonctions endocrines rénales. Toutefois, d'autres raisons ont été proposées. La durée de vie des cellules hématopoïétiques diminue. L'EPO est inhibé par les toxines urémiques. Il existe des déficits en sélénium et une insuffisance martiale. Les folates et la vitamine B12 jouent un rôle crucial.(Janus et al .,2011).

II-8-4 Les troubles hydro-électrolytiques :

II-8-4-1 L 'hyperkaliémie :

Pendant une IRC, une hyperkaliémie se manifeste par une augmentation du taux de potassium de 5,5 mmol/L. En général, lors du stade initial (stade 4), c'est-à-dire lorsque le débit de frottement est inférieur à 30 m/min, le potassium s'adapte aux déchets digestifs, mais principalement aux tissus rénaux.(Boccaro ,2015)

Il est courant que la concentration de potassium reste stable avant le stade 4, car les néphrons restants émettent davantage de potassium par les urines. Toutefois, peu à peu, le rein met fin à l'élimination du potassium des urines. En raison d'un débit urinaire insuffisant. De plus, cela se traduit par une baisse de la concentration de potassium dans les tubules. Les médicaments 'hyperkaliémies' et l'acidose métabolique peuvent aussi contribuer à l'apparition d'une hyperkaliémie. qui sont donc déconseillés en fonction de la valeur de la kaliémie chez les patients atteints d'insuffisance rénale. (Amina,2021)

II.8.5 Dénutrition et l'insuffisance rénale chronique :

La diminution des protéines énergétiques (DPE) peut résulter d'un manque d'apport. L'anorexie est souvent causée par des problèmes de régime alimentaire. Différentes raisons

peuvent expliquer l'anorexie, y compris l'accumulation de toxines urémiques, les cytokines pro-inflammatoires influencent les réponses hormonales, notamment lorsqu'il y a une augmentation des taux de lipides. La résistance à l'insuline entraîne une baisse des apports nutritionnels. La production de protéines augmente en raison de l'inflammation. La détérioration des métabolismes ou une diminution des niveaux de nutriments dans le sang, cela peut provoquer une baisse de la consommation de nutriments, ce qui peut entraîner une baisse de la force et de la masse musculaire (**Pasian et al .,2016**).

Chapitre 3.

la relation entre l'insuffisance rénale et le diabète type I



I. Généralité

Le diabète de type 1 est la principale cause de la néphropathie diabétique, une complication rénale importante dans le diabète. La néphropathie diabétique se caractérise par une diminution progressive de la fonction rénale, pouvant éventuellement conduire à une insuffisance rénale terminale. En bref, le diabète de type 1 non contrôlé accroît considérablement le risque de développer une néphropathie diabétique et, à long terme, une insuffisance rénale. La surveillance régulière de la fonction rénale, le contrôle optimal de la glycémie et l'évitement des autres facteurs de risque sont indispensables. Ils sont essentiels pour prévenir ou ralentir l'évolution de cette complication. (Monnier et al., 2023)

Je vais vous fournir davantage d'informations sur la corrélation entre l'insuffisance rénale et le dt1. On diagnostiquera une néphropathie diabétique chez environ 20 à 40 % des patients souffrant de diabète de type 1. Les individus souffrant de diabète de type 1 présentent un risque de développer une insuffisance rénale terminale multiplié par 10 à 30 par rapport à la population générale. Le maintien d'un contrôle glycémique rigoureux est essentiel. Il est essentiel d'observer attentivement et de prendre en charge une approche pluridisciplinaire afin de retarder ou arrêter la progression vers une diminution de la fonction rénale. (Mathieu et al., 2023)

I.1 effet de DT1 sur les reins:

Le diabète peut causer des dommages aux vaisseaux sanguins des reins. Le premier symptôme d'un dysfonctionnement rénal est la présence d'albumine, une protéine, dans l'urine. Les diabétiques ont la possibilité de repérer des lésions rénales à un stade précoce en réalisant une analyse d'urine avec une très faible concentration d'albumine, connue sous le nom de micro albuminurie. On peut s'attendre à ce que la fonction rénale diminue dans le futur (Bettomi et al., 2020). Le débit de filtration glomérulaire (DFG) est une mesure de la fonction rénale qui est calculée à partir des résultats des tests de créatinine sanguine. Lorsque les reins se détériorent, ils ne parviennent pas à nettoyer suffisamment le sang, ce qui entraîne l'accumulation de déchets dans le sang. L'excès d'eau et de sel dans le corps peut provoquer une prise de poids et un gonflement des chevilles (Flamant et al., 2010)

I.2 Signes de maladie rénale chez les diabétiques:

I.2.1 Signes précoce

- L'albumine élevée dans les urines est aussi un indicateur d'un risque accru de maladies cardiaques.
- La fréquentation des toilettes augmente la nuit.
- Il y a une tension intense. (Bezzanin, 2023)

I.2.2 Signes tardifs

- Il y a des sensations de frottement dans les chevilles et les jambes, des crampes dans les jambes ; une tension élevée.
- Une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) est observée en raison de niveaux élevés d'azote uréique dans le sang
- Les besoins en insuline ou en pilules pour le diabète sont réduits.
- La faiblesse, la pâleur et l'affaiblissement du corps ;
- Démangeaisons ;
- Il est possible de ressentir des nausées et des vomissements, même au réveil.
(Bettomi,2020)

I.3 Facteur accélérateurs de la néphropathie diabétique :

On peut avoir une mauvaise gestion du taux de sucre dans le sang, développer de l'hypertension artérielle et suivre des régimes riches en protéines. d'autres éléments peuvent contribuer à aggraver la situation. Le tabagisme, le surpoids, la sédentarité et les dyslipidémies sont des effets néfastes que nous allons mettre en avant. L'apparition d'une néphropathie diabétique visible, même légère, chez une femme enceinte peut entraîner une aggravation significative de cette néphropathie, mettre en péril le pronostic du bébé et exiger une gestion extrêmement délicate. (Youcef,2024)

I.4 Facteurs associés à la néphropathie diabétique :

La rétinopathie diabétique est souvent associée à la néphropathie chez les diabétiques. Quand cela se produit en effet en raison de l'angiopathie propre cette maladie. Une neuropathie est fréquemment observée : douleurs plantaires perforantes, neuropathie hyperalgique des membres inférieurs, problèmes de vidange de l'estomac ou de la colonne vertébrale(**Ben-Hamouda et al .,2011**). La recherche systématique de la coronaropathie chez ces patients poly artériels est essentielle, car ils sont à haut risque et peuvent être insensibles. Aujourd'hui, les diabètes contractent moins d'infections dans les parties supérieure et inférieure de l'appareil urinaire qu'il y a quelques décennies. Elles étaient à l'origine des maladies chroniques du haut appareil urinaire et étaient en grande partie responsables de la pathologie rénale liée à cette maladie (**Bealoum et al .,2023**)

Aujourd'hui, leur dépistage et leur traitement énergique ont considérablement diminué leur gravité, et très peu de diabétiques sont soumis à des dialyses pour des raisons de pyélonéphrites. Les infections urinaires peuvent persister chez les diabétiques favorisés par

Chapitre 3 : La relation entre l'insuffisance rénale et le diabète type I

l'hyperglycémie chronique, notamment chez les femmes en surpoids de plus de 50 ans.

(Brunner et *al.* ,2011)

Matériel et méthode



I. Matériel biologique

I.1 Objectif de l'étude

Établir une première étude pour déterminer la relation entre le diabète de type I et l'insuffisance rénale, une complication bien définie et potentiellement dangereuse, en évaluant les paramètres biochimiques et physiopathologiques impliqués

I.2. Population et lieu d'étude

I.2.1. Sujets d'étude

Nous avons mené notre étude à l'hôpital Bouguerra Boularès de Bekkaria et à la Maison du Diabète de la province de Tébessa pour collecter des échantillons de sang et d'urine des archives et des questions des patients pendant un mois. Cette étude a inclus 26 femmes et 24 hommes

I.3.Lieu de l'étude

I.3.1.EPH de Bekkaria :

L'hôpital de Bouguerra Boularès, 15 km dans la commune de Bekkaria à une quinzaine de kilomètres à l'est du chef-lieu, est un établissement renommé pour son expertise dans le domaine de la phtisiologie. Depuis sa fondation en 2004, il a progressivement étendu son offre de services pour couvrir quasiment toutes les spécialités médicales, allant de la pédiatrie à la médecine interne en passant par la psychiatrie, entre autres. Récemment, il a intégré un nouveau département spécialisé dans la rééducation. Cette initiative témoigne de l'engagement de l'hôpital à offrir des soins holistiques, visant à assurer le rétablissement complet et la réhabilitation des patients.



Figure01: l'établissement publique hospitalière (Bouguerra Boularès Bekkaria)

I.3.2. Maison des diabétiques – Tébessa



Figure2: Maison des diabétiques – Tébessa

I.4. Recueil des données

Un questionnaire pré- testé et auto-administré a été établi pour chaque patient, comprenant divers paramètres sociodémographiques, biologiques, etc.

Le recueil des données s'est fait comme suite :

Il est nécessaire de prendre des mesures cliniques telles que le poids, la taille et l'âge, et de poser des questions centrées sur ces éléments Patient lui-même, en ce qui concerne ses habitudes de vie, son autocontrôle glycémique et le respect des règles établies. Les résultats d'analyses biologiques demandés par le médecin traitant sont accompagnés de mesures thérapeutiques et d'un recueil détaillé.

Un dossier médical contenant toutes les données cliniques et para cliniques est nécessaire. Pour notre étude, nous avons pris en compte certains paramètres. Ceux-ci incluent évidemment la Clairance actuelle (selon la formule MDRD), l'IMC.

I .4.1. Données sociodémographiques : Cette rubrique est consacrée aux renseignements sur :

Le sexe :(Féminin / masculin).

L'âge : toutes les tranches d'âge ont été établies (de 5 ans à 46 ans)

Antécédents familiaux : Nous avons également recherché la notion de diabète familial.

I.4.2.Mesures anthropométriques :

-Le poids

-La taille

-L'indice de la masse corporelle (L'IMC)

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2(\text{m})$$

Classification selon l'OMS :

IMC : <18,5 kg/m² =poids insuffisant

IMC : 18,5-24,99 kg/m² = poids normal

IMC : 30-34,99 kg/m² = obésité

IMC : 35-39,99 kg/m² = Obésité massive,

IMC : supérieur à 40 kg/m² = obésité morbide.

I.4.3.Habitudes de vie : elles regroupent

- Les habitudes toxiques : (tabac)
- Activité physique
- Régime alimentaire

I.5Analyse des données :

- ❖ Le test T de Student a été utilisé pour comparer les moyens entre les paramètres quantitatifs (glycémie, créatinine.....) chez les diabétiques et les sujets sains. On utilisant le logiciel PRISIM
- ❖ Pour les autres paramètres (le poids, la taille, IMC, les habitudes toxiques) on a été utilisé l'Excel 2010 pour faire la distribution.

II. Méthodes :

II.1 Prélèvement

Un prélèvement sanguin dans la veine du pli du coude à jeun a été effectué entre 8h et 9h. Le patient doit être à jeun au repos depuis 5 à 10 minutes.

- Le sang est prélevé de chaque patient ou sujet en bonne santé à l'aide de deux tubes.

Il est recommandé d'utiliser un tube d'héparine avec un anticoagulant tel que la fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate .

-La manipulation des échantillons hémolysés ou contaminés est déconseillée. Dans le but de mesurer le taux de cholestérol total (Chol-T), les triglycérides (TG), la glycémie, la créatinémie, l'albuminémie, la bilirubine totale (T) et conjuguée (D), ainsi que le fer sérique.

-Un tube contenant de l'EDTA pour numération formule sanguin (FNS).

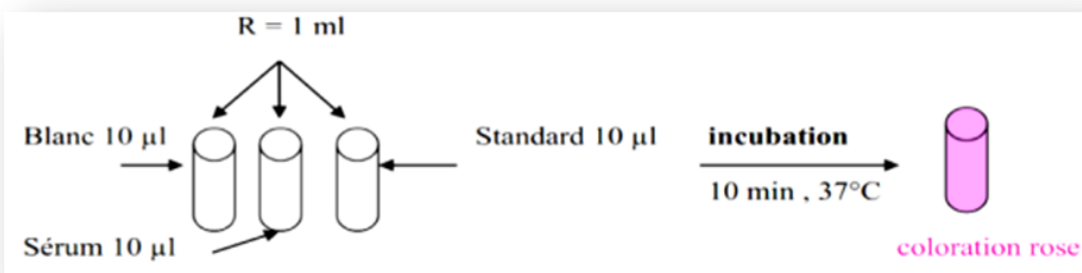
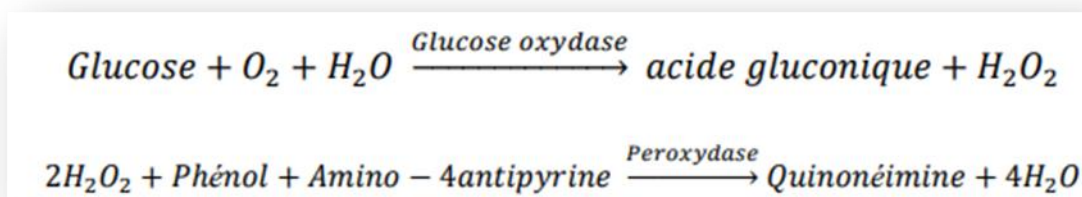
- La protéinurie et la chimie des urines sont obtenues en utilisant des tubes secs pendant une durée de 24 heures. Les analyses ont été réalisées dans le laboratoire d'analyses médicales.

II.2 Méthode de dosage des paramètres

II.2.1 Dosage du Glycémie:

- **principe:**

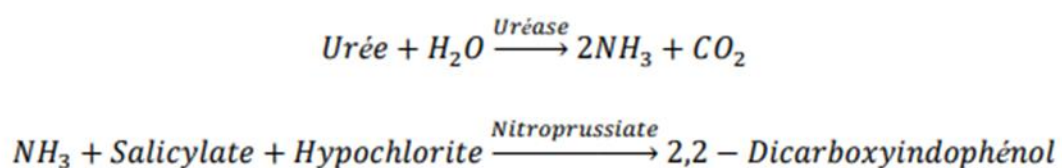
La quantification du glucose a été effectuée en utilisant la méthode de **Trinder (1969)**, avec une analyse spectrophotométrique basée sur la loi de Beer-Lambert. Dans une solution aqueuse, l'oxygène dissous subit une réaction catalysée par la glucose oxydase (GOD), se transformant ainsi en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène, comme le décrit cette équation. (**Makhlouf et Chahboub, 2015**).



II-2-2 Dosage d'Urée:

- **Principe**

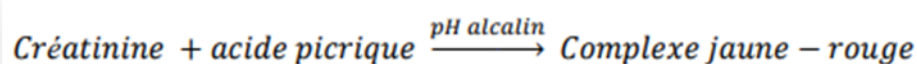
La méthode de Berthelot-Searcy est utilisée pour le dosage enzymatique colorimétrique de l'urée. L'uréase catalyse l'oxydation de l'urée en ammonium, ce qui est ensuite détecté colorimétriquement. En milieu alcalin, les ions ammonium réagissent avec le phénol et l'hypochlorite pour générer de l'indophénol bleu. Sous l'effet catalyseur des salicylates, l'intensité de la couleur produite est directement corrélée à la concentration d'urée dans l'échantillon. (**Kadja, 2016**).



II.3 Dosage de la Créatininémie :

- **Principe**

La méthode colorimétrique de Jaffe a été utilisée pour mesurer la concentration de créatinine. En milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former un complexe coloré. La vitesse à laquelle ce complexe se forme est directement liée à la concentration de créatinine dans l'échantillon. (Arrif et Bendar, 2020).



II-4 dosage de l'HDL

- **Principe**

La méthode développée par **Burstein et ses collaborateurs en 1970** a été utilisée pour évaluer le taux de cholestérol HDL. Dans cette méthode, les chylomicrons, ainsi que les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) présents dans l'échantillon, sont précipités par l'addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Après centrifugation, le surnageant obtenu contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) contenant du cholestérol, qui est ensuite dosé à l'aide d'un réactif enzymatique spécifique. (Raouli et Tababouchet, 2019).

II-5 Dosage de l'LDL

- **Principe**

Le cholestérol LDL est calculé en utilisant la formule de Friedewald en utilisant le cholestérol total, le cholestérol HDL et les triglycérides (**Rahal et Belmehdi, 2017**).

$$\text{- LDL cholestérol (g/l)} = \text{cholestérol total} - [\text{HDL cholestérol} + \text{triglycérides}/5]$$

$$\text{- LDL cholestérol (mmol/l)} = \text{cholestérol total} - [\text{HDL cholestérol} + \text{triglycérides}/2,2]$$

Cette méthode n'est pas applicable si les triglycérides > 3,4 g/l ou (3,9 mmol/l).

II-6 Dosage des triglycérides

- **Principe**

Après la formation de glycérol-3-phosphate, celui-ci réagit avec de l'ATP en présence de glycérol kinase pour produire de l'ADP et du glycérol-3-phosphate ATP. Cette réaction est catalysée par la glycérol kinase. Ensuite, le glycérol-3-phosphate ATP réagit avec de l'oxyde de NADH en présence de glycérol-3-phosphate oxydase pour générer du NAD⁺ et du dihydroxyacétone phosphate. Cette dernière étape marque la fin de la séquence enzymatique. La quantité de NADH consommée lors de cette réaction est proportionnelle à la concentration initiale de triglycérides dans l'échantillon, ce qui est mesuré spectrophotométriquement à une longueur d'onde spécifique, généralement à 340 nm, pour quantifier les triglycérides présents. Après cette conversion, le dihydroxyacétone-phosphate est oxydé, donnant lieu à la formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, cette eau oxygénée réagit avec l' amino-4-antipyrine et le chloro-4-phénol pour produire un dérivé coloré rose. C'est cette réaction colorée qui permet ensuite de quantifier les triglycérides, finalisant ainsi le processus de dosage enzymatique colorimétrique. (**Bendidou et Boughazi, 2021**)

Résultat et interprétation



I. Caractéristiques des population diabétiques

I.1. Données socio démographiques

I.1.1. Le sexe

Cette étude a porté sur un total de 50 personnes, dont 26 femmes. Soit 52 %, et 24 individus étaient des hommes, soit 48 %. Autrement dit, le pourcentage de femmes est légèrement supérieur à celui des hommes.

Tableau 1.répartition de patient diabétique type 1

SEXE	Fréquence	Pourcentage %
Homme	24	48
Femme	26	52
Total	50	100

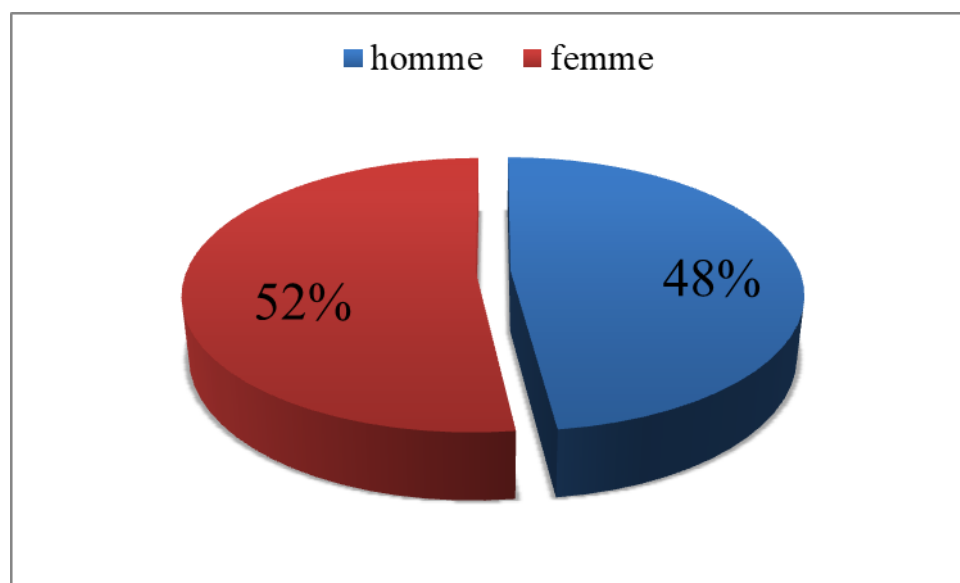


Figure 1: Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe.

I.1.2. Age

La figure suivante montre la répartition des individus dans le groupe d'étude De 5 à 46 ans

Tableau2.répartition de patient diabétique type 1 selon d'âge

≤18	[19-29]	[30-40]	≤41
21	19	9	1
42 %	38%	18%	2%

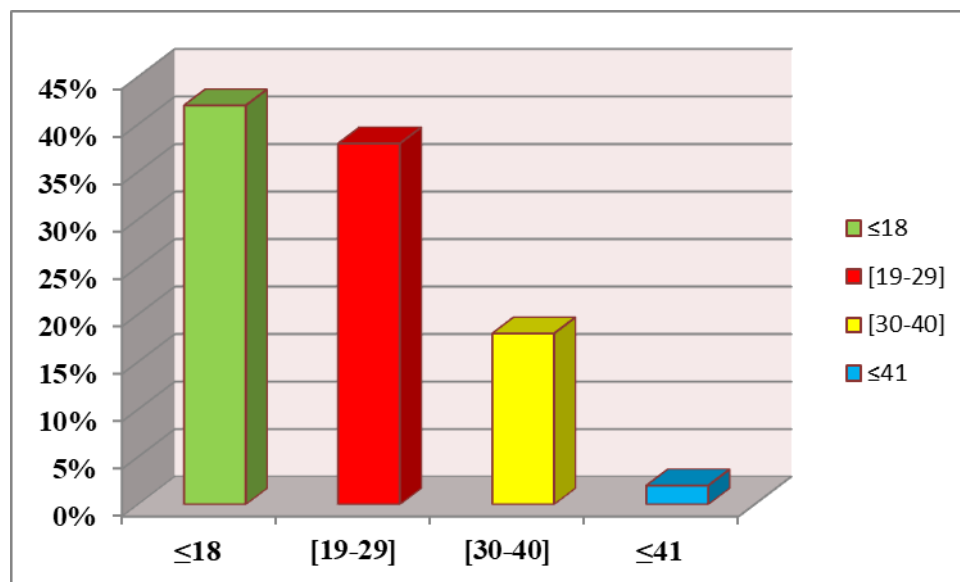
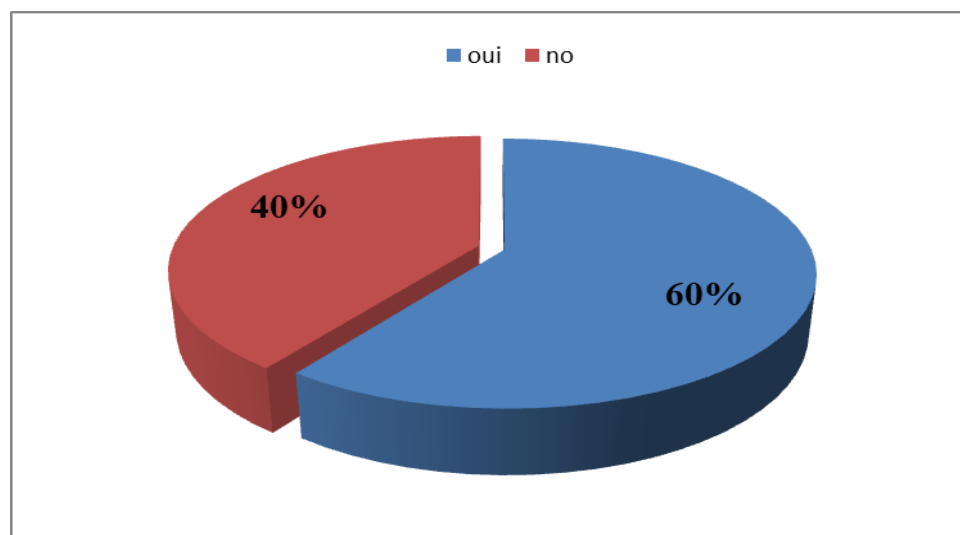


Figure2: Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe.

I.1.3. Antécédents familiaux du diabète :

Le diabète familial a été retrouvé chez la plupart des malades rencontrés lors de notre



enquête dont 60 % des cas ont des antécédents familiaux du diabète. Alors que 40 % n'ont pas

Figure 3 : Répartition des patients inclus dans notre étude selon les antécédents familiaux diabétiques.

II. Mesures anthropométriques

II.1 IMC

L'énoncé représente la valeur de L'IMC pour une certaine catégorie de patients, car on remarque qu'un grand pourcentage de patients ont un poids normal et le pourcentage le plus faible est obèse. Quant aux personnes qui souffrent de maigreur et de maigreur excessive, on le retrouve dans un pourcentage moyen.

Tableau3 .répartition de patient diabétique type 1 selon L'IMC

Valeur d'IMC	Effectifs	Effectif en%
Normal	28	56
Obèse	2	4
Surpoids	8	16
Poids insuffisant	12	4

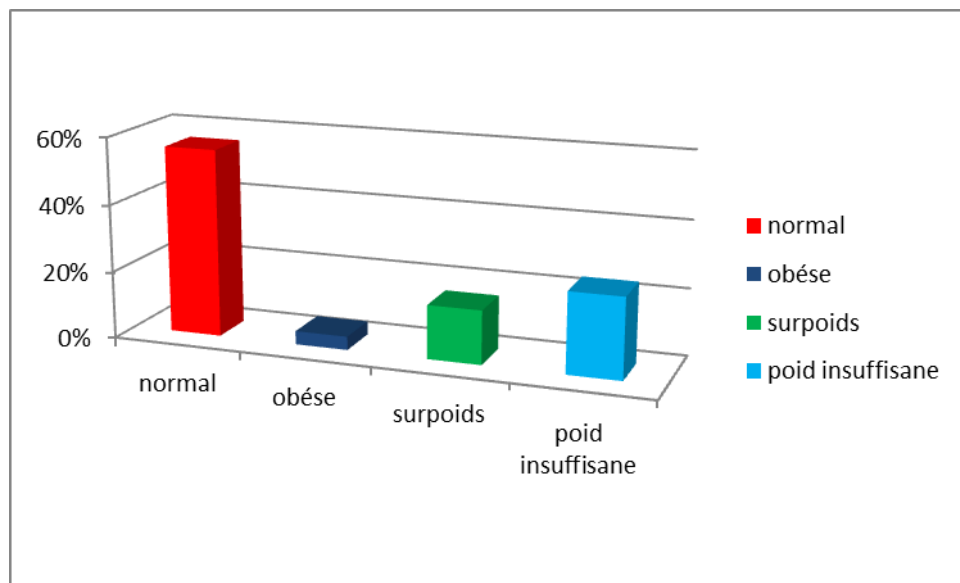


Figure4: Répartition des patients inclus dans notre étude selon L'IMC

II.2 Habitudes de patient

Tableau 4:répartition des patients diabétique selon l'habitudes de patient

Fréquence	tabac		Activité physique		Régime alimentaire	
	oui	non	oui	Non	oui	non
	8	42	2	48	2	48
Pourcentage %	16	84	4	96	4	96
Total	50		50		50	

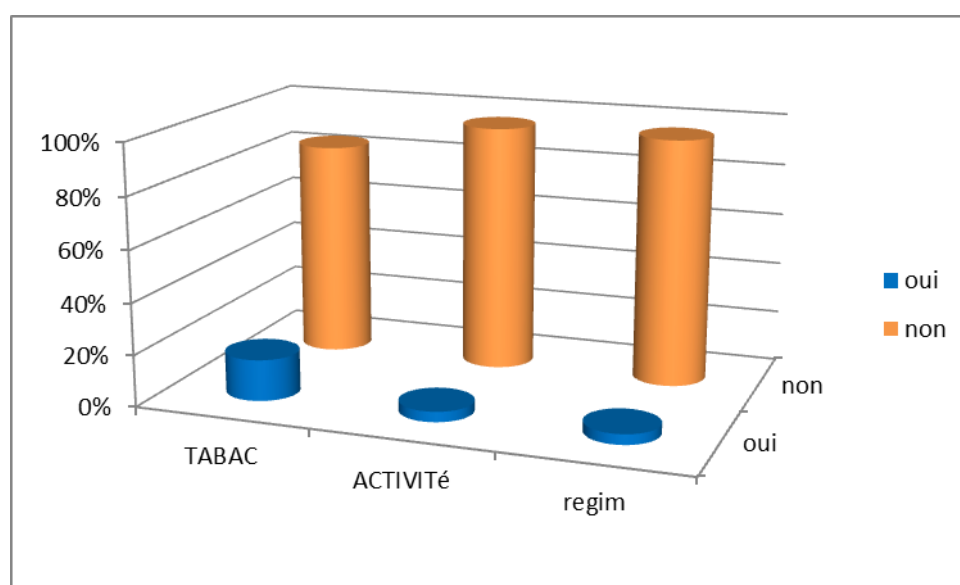


Figure5: Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon les habitudes de patient

III. Description des caractéristiques liées à la pathologie diabétiques

III.1. Complications du diabète et maladies associées

III.1.1. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique était présente chez 1 patients soit 2% des diabétiques versus 98% pour qui tels n'a pas été le cas.

Tableau5: Répartition des patients selon la représentation de la néphropathie diabétique.

Néphropathie	Effectif	Effectif en %
Oui	1	2
Non	49	98

III.1.3. Maladie cardiovasculaire

Dans cette population, 5 patients diabétiques avaient un problème cardiovasculaire, soit 10%, et 45 patients soit 90 % pour lesquels ce n'était pas le cas.

Tableau 6 Répartition des patients selon la représentation de la cardiovasculaire

Cardiovasculaire	Effectif	Effectif en %
Oui	5	10
Non	45	90

III.1.4. Hypertension artérielle

Concernant l'HTA, 8% des diabétiques avaient répondu que « Oui » et que 92% avaient répondu « Non ».

Tableau 7 : Répartition des patients selon la présence ou non d'HTA.

HTA	Effectif	Effectif en %
Oui	4	8
Non	46	92

III.1.5 Sans complication

Dans cette population, nous avons constaté que 22 % souffraient de complications liées au diabète, tandis que 78 % n'avaient aucune complication.

Tableau 8: Répartition des patients selon sans complication

	Effectif	Effectif en %
Sans complication	39	78
complication	11	22

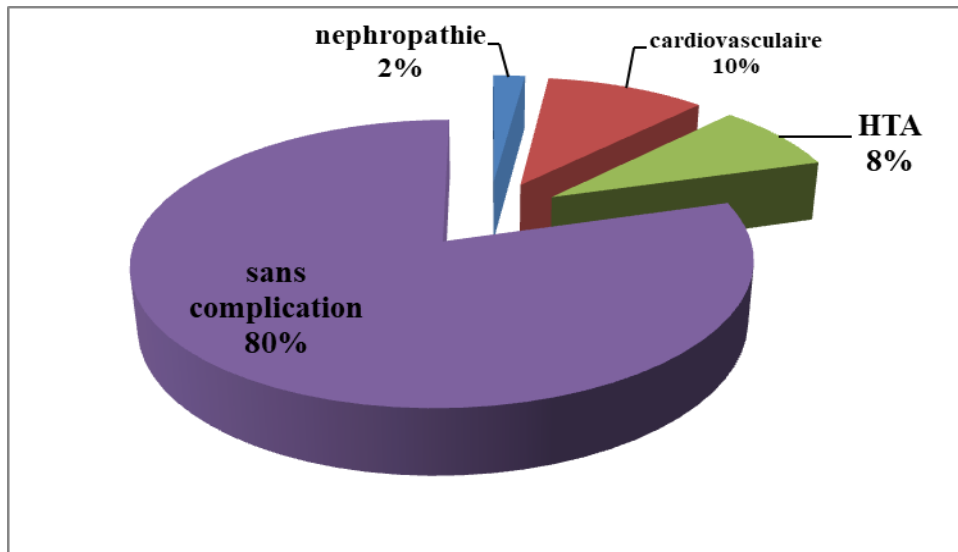


Figure6: Répartition des patients selon les complications du diabète

IV. Résultats des paramètres biochimique

IV.1 Hymoglobiline glyquie (hba1c)

Après comparaison, il a été constaté qu'il y avait une très hautement significative de la valeur de Hba1c entre les patients diabétiques de type 1 moyens par rapport aux personnes non infectées ($p < 0.001$)

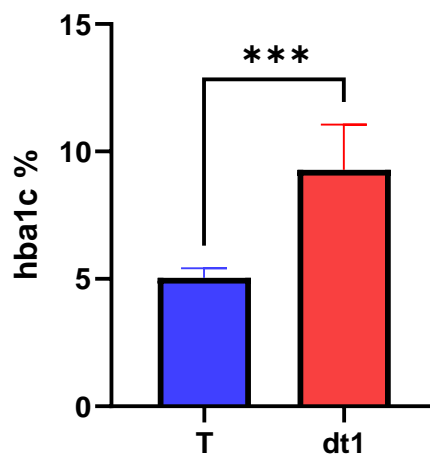


Figure 7 : valeurs de Hba1c chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins.

IV.2 Hdl

Après avoir comparé la valeur de Hdl, il a été constaté qu'il y avait une très forte augmentation hautement significative entre Moyenne des patients atteints de diabète de type 1 par rapport aux témoins (**p0.04**)

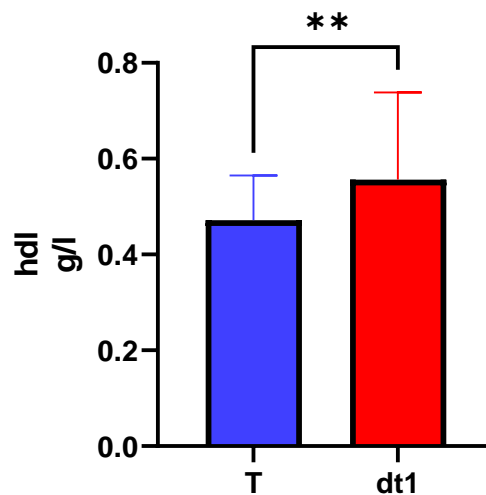


Figure 8 : valeurs de HDL chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins.

IV.3 LDL

Résultats de LDL pour les personnes avec et sans diabète de type 1, où l'on note une augmentation hautement significative pour les personnes diabétiques par rapport aux personnes non diabétiques (**p 0.04**)

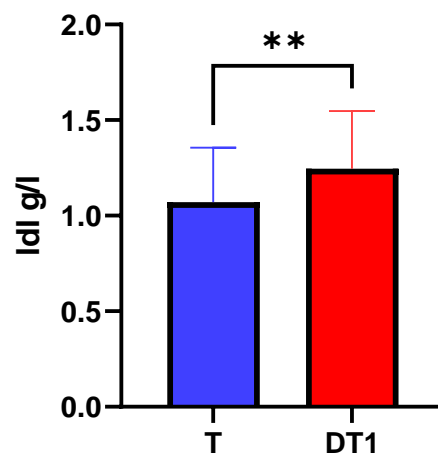


Figure 9 : valeurs de LDL chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins.

IV.4 Triglycéride

A partir de résultats TG les personnes atteintes de diabète de type 1 et les personnes non diabétiques, constate qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes .

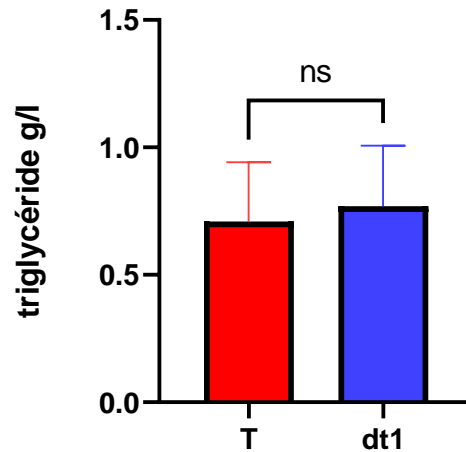


Figure 10 : valeurs de triglycéride chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins.

IV.5 Urée

Après avoir comparé la valeur d'urée, il a été constaté qu'il y avait une augmentation hautement significative entre moyenne des patients atteints de DT1 par rapport aux aux personnes non diabétiques ($p 0.0098$)

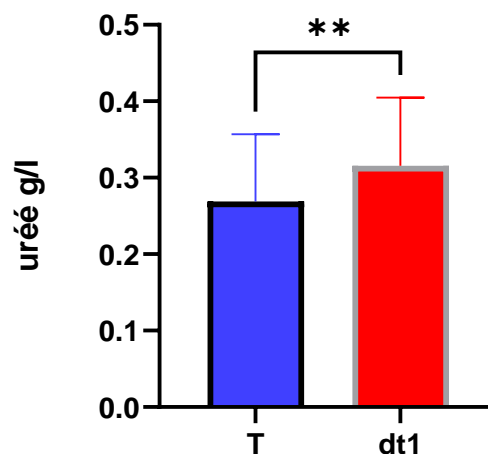


Figure 11: valeurs de l'urée chez les patients atteints Dt1 comparés aux témoins

IV.6 Créatinine

L'histogramme ci-dessus montre les résultats de la créatinine pour les personnes atteintes de diabète de type 1 et sans diabète, où il y a une légère différence dans la proportion de créatinine chez les personnes diabétiques par rapport aux personnes non diabétiques (**p0.16**)

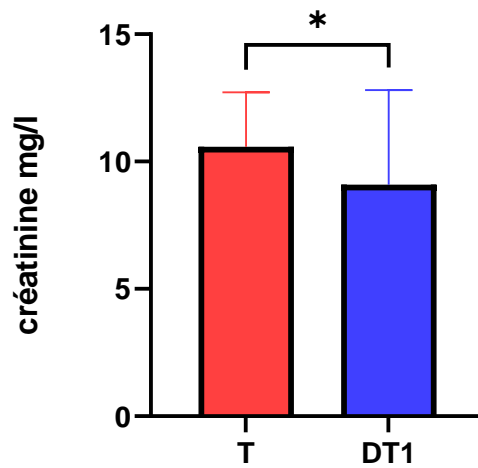


Figure 12: valeurs de la créatinine chez les patients atteints Dt1 comparés aux

Discussion



Discussion

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par une glycémie élevée et se présente sous deux formes principales : le diabète de type 1 (DID), plus fréquent chez les enfants, et le diabète de type 2 (DNID), plus fréquent chez les adultes et plus fréquentement associé au diabète. Facteurs environnementaux du diabète tels que l'activité physique, l'alimentation et le tabagisme. (**Harnois-Leblanc,2020**)

Dans le diabète de type 1, le système immunitaire attaque les cellules pancréatiques qui produisent l'insuline, une hormone nécessaire à la régulation de la glycémie. Les personnes atteintes de ce type de diabète doivent donc recevoir des injections d'insuline régulièrement tout au long de leur vie. Bien qu'il représente environ 10 % des cas de diabète, sa prévalence continue d'augmenter à un rythme annuel d'environ 4 %, touchant même les très jeunes enfants, notamment ceux âgés de 1 à 4 ans. (**Moussayer, 2016**)

Comprendre les paramètres biochimiques est crucial pour diagnostiquer les troubles métaboliques, notamment le diabète de type 1, associé à diverses complications telles que l'hypertension et les maladies cardiovasculaires. (**Harnois-Leblanc,2023**).

Nous avons mené une étude descriptive, analytique et comparative sur 50 patients diabétiques de type 1, d'âges et de sexes différents, comparés à un groupe témoin de 50 individus, sur une période d'un mois. (**Ahlam et al.,2022**)

Cette recherche a été menée conjointement par le Centre du Diabète de Tébessa et le Centre Hospitalier de Bougara. Cela comprend la collecte et l'analyse des dossiers médicaux et des données cliniques des patients pour évaluer l'importance des paramètres biochimiques (tels que l'HbA1c, les LDL, les HDL, les TG, l'urée, la créatinine) dans le diagnostic du diabète, ainsi que ses symptômes cliniques et biologiques. L'objectif principal était d'évaluer la gravité de la maladie et sa tendance à entraîner des complications graves telles que l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires et l'insuffisance rénale, ainsi que d'autres conditions comorbides susceptibles de détériorer la santé globale. (**Mohamed et Ali,2022**)

Des méthodes statistiques rigoureuses ont été utilisées, notamment le calcul des moyennes, des écarts types et des marges d'erreur, pour garantir la fiabilité et l'exactitude des résultats obtenus. (**Skoog et West, 2015**)

Dans cette étude, nous avons noté que le taux d'IMC chez les patients diabétiques obèses est de 4%, 16% des patients sont en surpoids, tandis que le taux d'insuffisance pondérale est de 24% et le taux de patients de poids normal est de 56%. (**Amadou et al .,2019**) Les données statistiques mettent en évidence que le diabète touche toutes les catégories d'âge, avec une prévalence plus marquée parmi les 18-46 ans, suivie par les moins de 18 ans avec un taux de 42 %, et une incidence moindre dans les autres tranches d'âge. Ces résultats sont cohérents avec de nombreuses études antérieures. (**Daudon et al.,2008**).

Selon l'American Diabète Association (ADA), le diabète de type 1 est généralement diagnostiqué chez les individus de plus de 25 ans, bien qu'il puisse survenir à tout âge (sauf avant l'âge de 6 mois). (**Youcef,2024**)

Selon les données fournies, les femmes représentent un pourcentage légèrement plus élevé (52 %) que les hommes (48 %). Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes. (**Bonnet et Tréguier,2024**)

Ces résultats sont cohérents avec les résultats de l'étude menée par (**Robinson et al., 2011**) on note également la prédominance des femmes (63,6%) par rapport aux hommes (36,4%). Cette tendance a été confirmée par l'étude (**Torrey, 1998**) qui faisait état d'une prévalence de 59,5 % pour les femmes et de 50,5 % pour les hommes.

Par ailleurs, les résultats de **Diallo, 2019** avec 59,7% de femmes et 40,3% d'hommes, ainsi que les résultats de (**Doumbia , 2018**) avec 60% de femmes et 40% d'hommes (les deux études ont été menées au Mali), le confirment également. Dominance féminine.

Le glucose présente une relation étroite avec les taux de créatinine, la protéinurie sur 24 heures et la microalbuminurie, bien que cette association soit inférieure à 50 %. Une étude menée par (**Raccah,2004**) a mis en évidence que l'hyperglycémie entraîne une vasodilatation rénale précoce, stimulant ainsi une augmentation du débit de filtration glomérulaire. Cette augmentation de la pression capillaire glomérulaire interagit avec les effets de la glycation, provoquant des altérations au niveau des glomérules, notamment une prolifération des cellules mésangiales, une accumulation de la matrice extracellulaire et un épaissement de la membrane basale. Ces modifications contribuent à l'émergence de la microalbuminurie et de la macro albuminurie (protéinurie).

D'après une étude supplémentaire dirigée par (**Baalbaki ,2012**) il est suggéré que l'hyperglycémie chronique entraîne un développement différé de lésions spécifiques, ayant

des répercussions sur la rétine, les glomérules rénaux et les nerfs périphériques.

Nos résultats révèlent que 80 % des patients diabétiques ne présentent aucune complication. Cette observation est cohérente avec une étude antérieure menée par (**Bouattar et al., 2009**) Les 20 % restants souffrent de complications liées au diabète de type 1, dont 8 % sont atteints d'hypertension artérielle et 20 % de néphropathie. Une recherche antérieure dirigée par **Laborio ,2002** a également confirmé que l'hypertension artérielle (HTA) et la néphropathie diabétique (DN) sont des problèmes fréquemment associés au diabète, avec des mécanismes physiopathologiques variables selon le type de diabète.

Dans le cas spécifique du diabète de type 1, l'hypertension artérielle est souvent la conséquence d'une maladie rénale sous-jacente. (**Benamer,2007**) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) demeurent le traitement de premier choix chez les patients diabétiques de type 1 en raison de leur capacité à protéger les reins. En outre, d'autres complications métaboliques cardiaques, représentant 10 % des cas, sont courantes en raison des complications microvasculaires associées à une glycémie élevée. (**Benhamou,2017**)

Le risque de décès dû à des maladies cardiaques est deux à quatre fois plus élevé chez les personnes diabétiques, principalement en raison du risque accru d'accident vasculaire cérébral. Il est donc primordial d'adopter des mesures préventives efficaces pour préserver la santé cardiovasculaire des patients diabétiques et ainsi éviter des complications graves, comme l'ont souligné (**Deshpande et al., 2008**).

Selon (**Marshall et Bangert,2005**) l'évaluation biochimique joue un rôle crucial dans la prise en charge de l'insuffisance rénale. Selon (**Lacour et Massy,2013**) les anomalies biochimiques apparaissent habituellement à un stade avancé, lorsque 50 % ou plus des néphrons ne fonctionnent plus, tandis que les symptômes cliniques apparaissent encore plus tard.

(**La ville et Rognant,2014; Krzesinski,2012**)montrent que le vieillissement rénal se manifeste par une réduction de la taille et du poids des reins, avec une diminution d'environ 20 % du poids rénal. Les conséquences des lésions rénales, qu'elles soient initiales ou secondaires à des maladies générales ou de l'appareil urinaire, sont ajoutées à cette diminution de la fonction rénale avec l'âge. Les capacités physiologiques diminuées ont un impact sur le

débit de filtration glomérulaire et les fonctions des tubules rénaux, telles que la régulation de l'eau et du sel, ainsi que l'élimination de nombreux médicaments. (**Labriffe,2021**)

L'objectif principal de notre étude était de comparer différents paramètres biochimiques (urée, créatinine, glycémie, cholestérol, triglycérides,) entre les participants et les témoins.

Dans notre recherche, le premier élément étudié est l'urée(**Rouabhia et Ramdani, 2018**). Chez l'homme, l'urée est la principale méthode d'élimination des déchets azotés provenant du catabolisme des protéines. Son développement se fait principalement dans le foie. Le glomérule la filtre entièrement et la réabsorbe partiellement au niveau du tubule rénal, en inverse proportion au débit urinaire, comme l'ont mis en évidence (**Christophe et Vassault, 2006**).

Selon (**Marshall et Bangert ,2005**) les fluctuations de la teneur en urée dans le plasma sont un indicateur de dégradation de la fonction rénale.

Selon (**Lacour et Massy,2013**) la réduction des néphrons entraîne l'accumulation des déchets azotés provenant du catabolisme des protéines, et pour assurer une élimination adéquate de ces déchets, il est nécessaire que la concentration dans le sang augmente en proportion inverse du nombre de néphrons fonctionnels restants. Le prototype de ces déchets est l'urée. Selon (**Lacour et Massy,2013**).

Le sous-produit de la dégradation de la créatine est la créatinine, qui est principalement conservée dans les muscles sous forme libre et sous forme de créatine-phosphate. La créatinine est réabsorbée au niveau glomérulaire, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire comme d'autres substances. Mais il y a une production de créatinine tubulaire qui peut augmenter dans certaines pathologies, en particulier lors d'une insuffisance rénale, comme l'expliquent (**Dimitrios et Binrt, 2006**).

Par ailleurs, la concentration de créatinine sérique joue un rôle essentiel dans l'évaluation biologique de l'insuffisance rénale car elle est utilisée pour calculer le débit de filtration glomérulaire (DFG) estimé, qui est également pris en considération dans le plan d'intervention thérapeutique. (**Bayer et al ., 2010**)

En effet, il n'est pas toujours possible d'obtenir l'apport énergétique minimum chez les patients atteints d'insuffisance rénale. D'après les résultats actuels de la recherche, il est recommandé aux patients atteints d'insuffisance rénale modérée de diminuer leur consommation de protéines. Par exemple, les personnes hémodialysées ont des besoins en

protéines et en énergie plus élevés que les individus en bonne santé en raison des pertes d'acides aminés dans le dialysat, de l'acidose métabolique et des comorbidités. (Audrey, 2009).

De plus, d'après (Nathalie, 2010) l'hyperglycémie induit une non-réabsorption du glucose par le tubule rénal, ce qui entraîne une glycosurie. Cette situation est fréquemment liée à l'acidocétose (acétonurie), qui se produit lors de la β -oxydation des acides gras libres, générant des corps cétoniques toxiques tels que l'acétone, le β -hydroxypyruvate et l'acétoacétate, agissant comme des acides dans la circulation sanguine.

Dans notre étude, nous avons remarqué une hausse significative de la concentration sérique de cholestérol total chez les enfants et les adolescents, qu'ils soient nouvellement diagnostiqués diabétiques ou diabétiques depuis un certain temps, par rapport aux témoins.

Les travaux de) (Hiramatsu et al., 1985) ont établi que l'hypercholestérolémie est résultante d'une altération métabolique liée à la glycation de la lipoprotéine B, qui est riche en cholestérol. Nos résultats sont en accord avec ceux de (Grankvist et al., 1981) qui ont constaté une augmentation significative du cholestérol total et des triglycérides associée à un contrôle métabolique insuffisant chez les patients diabétiques. Des conclusions similaires ont été rapportées dans plusieurs autres études, notamment celles de (Khohtali et al., 2009 ; ElLatifi et al., 2011).

Dans leur étude (Oulahiane et al., 2011) ont souligné l'importance de mesurer la concentration des triglycérides sanguins pour diagnostiquer et surveiller l'hyperlipidémie, en tant que facteur de risque vasculaire, notamment chez les patients diabétiques. Dans notre propre étude, nous avons observé une augmentation significative des triglycérides sériques chez les enfants et les adolescents diabétiques, qu'ils soient nouvellement diagnostiqués ou atteints de diabète depuis un certain temps, par rapport aux témoins

Les études menées par (Kershner, 2006) ont révélé un profil lipidique inadéquat chez les enfants atteints de diabète. De la même manière, (Tolenen, 2009 ; Gourdi, 2001) ont observé que les triglycérides ne sont plus des indicateurs de risque autonomes, car leur niveau augmente en relation avec la gravité de l'atteinte rénale. Le potentiel athérogène peut être accentué par cette augmentation des triglycérides, en particulier en cas de réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) (Lalaoui et Amrar, 2019)

L'augmentation de la glycémie entraîne une augmentation des triglycérides et du cholestérol total, ce qui entraîne le développement de complications microangiopathiques, comme l'athérosclérose, même si son impact est inférieur à 40 %. Ces conclusions sont en

accord avec celles de (**Sachon et al., 1998**) qui suggèrent qu'un bon contrôle glycémique est probablement essentiel pour prévenir la microangiopathie, avec des niveaux cibles de glucose sanguin inférieurs à 1,20 g/L avant les repas et inférieurs à 1,40 g/L deux heures après les repas.

Les triglycérides (TG) et le cholestérol jouent un rôle crucial dans la compréhension et le bon fonctionnement de l'organisme, ce qui fait que les TG font partie des graisses corporelles, qui peuvent être rapidement métabolisées pour fournir de l'énergie. (**Chiha et Mehdioui,2009**) Les lipides alimentaires et les lipides de l'organisme sont principalement stockés dans le tissu adipeux Dallonge,2006.

Le cholestérol joue un rôle crucial dans la formation de la membrane plasmique. Selon (**Edwards et al ., 1999**) il régule la fluidité des membranes, régule l'activité de diverses protéines membranaires et est le précurseur des hormones stéroïdes, de la vitamine D et des acides biliaires.

Plusieurs effets de l'augmentation des triglycérides peuvent être directement liés au développement des maladies cardiovasculaires. Ces effets ou ces liens sont liés soit à des dysfonctionnements lipidiques (chute du HDL-cholestérol). (**Junquero et Rival,2005**)

Chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique (IRC), la dyslipidémie est très courante et est liée à un risque plus élevé de complications cardiovasculaires et de décès. Ils présentent un profil lipidique très athérogène avec une augmentation des triglycérides, une accumulation de lipoprotéines athérogènes et une baisse du HDL-cholestérol (**Zoghlami,2023**). En outre, les statines présentent d'autres effets positifs en plus de la simple diminution du cholestérol, tels que des effets anti-inflammatoires et néphroprotecteurs, tels que la réduction de la protéinurie et de l'évolution de l'insuffisance rénale. Selon (**Ponte et al .,2023**) les statines ont montré leur efficacité dans la diminution de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires chez les patients à risque élevé de maladies cardiovasculaires, tels que les diabétiques. (**Hauguel-Moreau,2023**)

La présence d'une hyperlipidémie pourrait favoriser la progression de la néphropathie. Le taux de cholestérol total est généralement normal, parfois traduisant une dénutrition, tandis que le taux de HDL-cholestérol est légèrement diminué, ce qui entraîne une augmentation du rapport athérogène. Il y a une élévation Lp (a). La hausse des triglycérides est due à une diminution du catabolisme et à une diminution de l'activité de la lipoprotéine-lipase et de la triglycéride-lipase hépatique, ce qui entraîne une diminution plus prononcée du HDL-

cholestérol chez les patients ayant la fonction rénale la plus altérée. Selon (**Halabi et al., 2000**).

Le traitement de l'hyperlipidémie est recommandé afin de diminuer le risque cardiovasculaire des IRC. En cas d'IRC, il est possible d'utiliser un régime hypolipidémiant et des statines, avec des précautions d'utilisation (surveillance de la toxicité musculaire), pour une cible de LDLc inférieure à 1 g/L, tout comme pour les patients en prévention secondaire. Après consultation avec un spécialiste, les fibrates sont recommandés pour les hypertriglycéridémies extrêmes. (**Moulin et Peraldi, 2016**)

Les triglycérides élevées sont plus souvent responsables des anomalies lipidiques, ce qui entraîne un profil de dyslipidémie. Bien que le taux brut de LDL-C soit normal, il y a des anomalies quantitatives dans le taux de cholestérol, à l'instar d'une oxydabilité accrue. En ce qui concerne la pratique, il est désormais évident que le non-contrôle d'une dyslipidémie chez un insuffisant est non contrôlable. (**Ezzahra et al .,2021**)

Une surveillance régulière et permanente de la glycémie et des reins est la solution pour mieux vivre avec le diabète et éviter ses complications (**Radwan, 2011**).

Conclusion



Conclusion

Le diabète représente un défi majeur en termes de santé publique à l'échelle mondiale, évoluant souvent de manière insidieuse et silencieuse jusqu'à l'apparition de complications graves, ayant un impact significatif sur la santé et la mortalité. L'étude des facteurs associés aux complications du diabète, notamment les problèmes rénaux, constitue une entreprise complexe et multidimensionnelle. Il est bien établi que les changements histologiques menant à des lésions rénales demeurent généralement asymptomatiques pendant de longues périodes, ce qui entraîne fréquemment un diagnostic tardif, que ce soit par des méthodes biologiques, biochimiques ou cliniques, lorsque les symptômes des complications sont avancés. Cette situation représente un obstacle majeur à un traitement efficace.

Le dépistage précoce de la maladie grâce à une analyse et une surveillance attentive des paramètres de santé demeure essentiel, en particulier aux premiers stades où les atteintes rénales se manifestent. Bien que la créatinine soit souvent utilisée comme indicateur de la fonction rénale en raison de sa simplicité et de sa fiabilité, elle doit être complétée par d'autres tests biologiques. Les examens classiques tels que l'hémoglobine glyquée et la microalbuminurie doivent également être pris en considération.

Il est crucial de souligner que le contrôle de la glycémie et de la tension artérielle reste souvent insuffisant, étant donné qu'ils constituent les principaux facteurs de risque. Il est évident qu'un mode de vie inadéquat, associé à une méconnaissance des risques liés au diabète, affecte la santé des personnes atteintes de cette maladie. Par conséquent, une surveillance régulière de la glycémie et de la tension artérielle, une alimentation adaptée et une prise en charge thérapeutique appropriée sont essentielles pour améliorer la qualité de vie des personnes diabétiques.

Cette étude est encore à un stade préliminaire et nécessite des recherches approfondies pour mieux comprendre la complexité de cette problématique.

Références



Références

-A-

- A. Kukreja, N. K . Maclaren,(2002) NKT Cells and Type-1 diabetes and the "Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes, *Technology & Therapeutics*, 4(3): 323- 33.
- Addoum, H. E. H., & Hamissi, D. (2023). Etude rétrospective sur l'insuffisance rénale causée par la polykystose rénale (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- ALI, A., DJEMAI, B. (2021). L'impact des anti inflammatoires sur la fonction rénal chez les hommes (Doctoral dissertation, Université laarbi tebessi tebessa).
- AYACHE SARRA BOUCHAHDANE IMENE, Khalfallaoui Sana. Etude épidémiologique du diabète insulino-dépendant dans la wilaya de Guelma (2010-2015). 2015. - Abaidia, A., & Hadjira, A. (2016). Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents (Doctoral dissertation, Université elaarbi tebessi tebessa).
- ABARKAN, Myriam,(2021) Transistors Electrochimiques Organiques (OECTs): nouveaux capteurs pour l'analyse de l'activité électrique des micro-organes pancréatiques. Thèse de doctorat. Université de Bordeaux.
- ABEKHTI, abd Elkader, et al.(2023) Etude de la microflore intestinale probiotique et antagoniste de certains animaux domestiques herbivores. Thèse de doctorat. UNIVERSITE AHMED DRAIA-ADRAR. - Atlas 2021 de la International Diabetes Federation).
- Aldekwer, S. (2021). Caractérisation des effets immunomodulateurs et antiprolifératifs de la vitamine D: impact in vitro et in vivo dans un modèle d'adénocarcinome mammaire (Doctoral dissertation, Université Clermont Auvergne).
- Ansermet, O., & Aebi, A. (2016). Influence des protéines et des lipides chez le diabétique de type 1. - Abessolo, M. A. A., Diallo, Y. M. H., Jaoujal, A., Aknin, N., & El Moussaoui, A. (2013). Application d'une structure métamatériau sous forme triangulaire pour la réalisation de Filtres Coupe Bande. *Revue Méditerranéenne des Télécommunications*, 3(2).
- Ayebe, H. (2017). Géolocalisation Des Glissements De Terrain De La Wilaya De Souk Ahras Par Images Satellitaires (Doctoral dissertation).
- Abderrahim, C. H. O. U. R. (2021). Rein et médicaments néphrotoxiques: synthèse bibliographique sur les états des connaissances actuelles.

-Amina, A. (2021). ETUDE RETROSPECTIVE ET PROSPECTIVE D'UN CAS D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE CHEZ LE CHAT (Doctoral dissertation, Institut des sciences vétérinaires)

-B-

- Battu, C. (2014). La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques*, 53(533), 57-60.

- Bessagnet, F. Desmoulière, A. (2020). Les reins. *Actualités pharmaceutiques*, 59(595-596), 57-60.

- Bastiaens, H., Benhalima, K., Cloetens, H., Feyen, L., Nobels, F., Koeck, P., ... & Verhaegen, A. (2015). Diabète sucré de type 2 Recommandations de Bonne Pratique. *Domus Medica/SSMG*.

- BETTOMI, Amel, DAIMALLAH, Khadidja, et HAMDI, Fayza,(2020) Etude de l'insuffisance rénale chez les diabétiques dans la région de tissemsilt. - Bekhedda, H. (2020). contribution à l'étude de l'impact de l'acide alpha lipoïque chez les rats wistar intoxiqués par l'aluminium (Doctoral dissertation).

- Boccara,E.(2015). La diététique de l'insuffisance rénal chronique. thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Nantes. P :64-65 - Bonny, V., Maillard, A., Mousseaux, C., Plaçais, L., & Richier, Q. (2020). COVID-19: physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. *La Revue de médecine interne*, 41(6), 375-389.

- Boisvert, A. A. (2011). Conception et évaluation des interfaces d'appareils mobiles pour favoriser l'autonomie des personnes avec troubles cognitifs. *Library and Archives Canada= Bibliothèque et Archives Canada, Ottawa*.

- Baudin, B. (2015). Les tests de diagnostic rapide en biochimie médicale: intérêts, limites et dangers. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2015(475), 31-38.

- Boudreau, J. (2012). Impact du diabète de type 1 sur le métabolisme de la vitamine B6. *Library and Archives Canada= Bibliothèque et Archives Canada, Ottawa*.

- BENRAHAL, Réda et SADOUKI, Mohamed,(2023) Etude de la comorbidité cancer et diabète chez les patients cancéreux hospitalisés au service d'oncologie médicale de l'hôpital central de l'armée (HCA). Thèse de doctorat.
- Boussa, N., & Madoui Mahboub, F. Z. (2022). Intérêt clinique et socio-économique des antipsychotiques à action rapide versus à action prolongée chez les patients schizophrènes à l'EHS psychiatrique Mahmoud Belamri Constantine (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine).
- Bourquin, V., & Martin, P. Y. (2006, September). Insuffisance rénale chronique: prise en charge. In Forum Med Suisse (Vol. 6, pp. 794-803).
- Brunner, L. S., Bare, B., Smeltzer, S., & Suddarth, D. S. (2011). Soins infirmiers en médecine et chirurgie 4: Fonctions rénale et reproductrice (Vol. 4). De Boeck Supérieur.
- Birrou, M. (2021). Le parcours du patient en insuffisance rénale chronique au service de Néphrologie du CHU Ibn Sina - Boccara,E .(2015). La diététique de l'insuffisance rénale chronique. thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Nantes. P :64-65.
- Brunner, L. S., Bare, B., Smeltzer, S., Suddarth, D. S. (2011). Soins infirmiers en médecine et chirurgie 4: Fonctions rénale et reproductrice (Vol. 4). De Boeck Supérieur.
- Bealoum, R. E. (2023). Complications de l'hypertension artérielle chez le sujet âgé à l'hôpital de la paix de Ziguinchor (A propos d'une étude rétrospective de 102 cas).
- Ben-Hamouda-Chihaoui, M., Kanoun, F., Ftouhi, B., Lamine-Chtioui, F., Kamoun, M., & Slimane,H. (2011, April). Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. In Annales de Cardiologie et d'Angéiologie (Vol. 60, No. 2, pp. 71-76). Elsevier Masson.
- Bettomi, A., Daimallah, K., Hamdi, F. (2020). Etude de l'insuffisance rénale chez les diabétiques dans la région de Tissemsilt.
- BEZZANIN, H. (2023). Le rôle du pharmacien d'officine dans la prévention et la prise en charge de la maladie rénale chronique: enquête auprès des officines.

- C. Lebreton et M. leconte, Diabétologie endocrinologie, ed., marketing S.A. ,2011, pp 85-88.
- Commereuc, M., Rondeau, E., Ridel, C. (2014). Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée: aspects diagnostiques et thérapeutiques. *La Presse Médicale*, 43(4), 341-347.
- Coscas, R. (2017). Remodelage vasculaire dans les modèles expérimentaux d'anévrisme de l'aorte abdominale (Doctoral dissertation, Université Paris Saclay (COMUE))., R. (2017). Remodelage vasculaire dans les modèles expérimentaux d'anévrisme de l'aorte abdominale (Doctoral dissertation, Université Paris Saclay (COMUE))
- Chekiri-Talbi, M., & Denning, D. W. (2017). Estimation des infections fongiques en Algérie. *Journal de Mycologie Médicale*, 27(2), 139-145.
- CALLET, Adeline. Administration orale d'insuline par double encapsulation: développement du système nanoparticulaire par coacervation complexe insuline/chitosane. 2010. Thèse de doctorat. Thèse.
- C.Sachon, A.Grimaldi, A.Heurtier,(1998) Complications du diabète, Encyclopédie Pratique de Médecine, 3-0850, pp 7
- CHRISTENSEN, Sandra,2024 Reconnaître l'obésité comme une maladie. In : Guide du clinicien pour aborder l'obésité avec les patients. Cham : Springer International Publishing,. p. 1-10.
- Camara, A. (2014). Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne (Doctoral dissertation, Université de Rennes).
- CASENAVE, Pierre,2005 Intérêt de l'administration orale de potassium pour le traitement de l'hypokaliémie chez les bovins. Thèse de doctorat.
- Charriere, S., Rognant, N., Chiche, F., Cremer, A., Deray, G., & Priou, M. (2009). Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Vol 58. N°1. P : 40–52.
- Chinar, A. (2015). Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. *NÉPHROLOGIE & THÉRAPEUTIQUE* , 11 (5), p 435.

- CHUV. (2023). Insuffisance rénale chronique-CHUV. Récupéré sur Chuv: https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/nep/Insuffisance_renale_chronique.pdf
- collectif, Octobre 2014. Les fondement aux DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE, CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson. Chapitre 7 :17p
- Collin de l'Hortet, A. (2014). La dérégulation de l'axe GH/EGFR inhibe la régénération du foie dans le cadre de la stéatose hépatique (Doctoral dissertation, Paris 5).
- Coulibaly,J.(2005). Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital du point « g ». thèse pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état. Université de Bamako.P :14,16.
- Chauvel, F. (2023). Nouvelle technologie de monitoring à distance dans le traitement des patients sous dialyse péritonéale.
- Charriere, S., Rognant, N., Chiche, F., Cremer, A., Deray, G., & Priou, M. (2009). Insuffisance rénale chronique et maladie cardiovasculaire. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. Vol 58. N°1.P : 40–52.
- Coulibaly,J.(2005). Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital du point « g ». thèse pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état. Université de Bamako.P :14,16.

-D-

- D. Chevenne, M. Fonfrède,2004,spec Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. Immunoanal. Biol. 16 : 215-229.
- Dimitrios, V., & Manolis, P. (2006). Evaluation of the influence of vertical irregularities on the seismic performance of a nine-storey steel frame. Earthquake engineering & structural dynamics, 35(12), 1489- 1509.
- Dallonge-ville, J., Arveiler, D., Amouyel, P., ... & Ferrières, J. (2006). 0013: Predictive accuracy of the ESC score in French general population. Archives of Cardiovascular Diseases Supplements, 7(1), 87.
- D. Raccah, 2004 Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré, Elsevier SAS. EMC-Endocrinologie, 1: 29–42.

- Damien, M., Valentin, M., & Édouard, F. (2022, juin 11). L'insuffisance rénale. L'insuffisance rénale . - Daoulhadj, A., Boufeldja, W. (2023). Etude rétrospective sur l'incidence de l'insuffisance rénale chronique au niveau de wilaya Adrar et Timimoune (Doctoral dissertation, univessite ahmed DRAIA-ADRAR). - Daroux, M., Gaxatte, C., Puisieux, F., Corman, B., & Boulanger, É. (2009). Vieillesse rénale: facteurs de risque et néphroprotection. *La Presse Medicale*, 38(11), 1667-1679.
- Daudon, M., Traxer, O., Lechevallier, E., & Saussine, C. (2008). Épidémiologie des lithiases urinaires. *Progrès en urologie*, 18(12), 802-814.
- Delatour, V., Lalere, B., & Dumont, G. (2011). Développement d'une méthode de référence pour le dosage de la créatinine pour améliorer le diagnostic et le suivi de l'insuffisance rénale. 11.
- Deman, A., Hoste, E., Biesen, W. V., Vanholder, R., & Lameire, N. (2004). Insuffisance rénale aiguë postopératoire : Flammarion médecine- sciences - Actualités néphrologiques.
- Demiselle, J., Beloncle, F., Mezdad, T. H., Augusto, J. F., Lerolle, N. (2015). Stratégie diagnostique de l'insuffisance rénale aiguë en réanimation. *Médecine Intensive Réanimation*, 24(6), 625-635. - Dequiedt, P. (2011). Equilibre hydro-électrolytique: Physiologie-Physiopathologie-Pratique clinique. Lavoisier.
- Drouin, E., Goetz, C. G., Hauteceur, P. (2022, September). Neurologie et psychiatrie. Des relations historiques complexes. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 180, No. 7, pp. 721-726). Elsevier Masson.
- Dubé Ponte, M. V., Plaisance, A., Tapp, D., Couvrette, R., & Laferrière, M. C. (2023). Caractéristiques et qualité des ressources éducatives libres en soins palliatifs et de fin de vie: une revue intégrative. *Quality Advancement in Nursing Education-Avancées en formation infirmière*, 9(1), 5.
- Duclos, M., Oppert, J. M., Vergès, B., Coliche, V., Gautier, J. F., Guezennec, C. Y., ... & Strauch, G. (2012). Activité physique et diabète de type 2: Référentiel de la Société francophone du diabète (SFD), 2011. *Médecine des maladies Métaboliques*, 6(1), 80-96.

-E-

- E. Hyppönen, E. Läärä, A. Reunanen, MR, Järvelin, SM. 2001 Virtanen, Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet*, 358(9292):1500-3 - E. P. Reaven, and

G. M. Reaven, 1981 Structure and function changes in the endocrine pancreas of aging rats with reference to the modulating effects of exercise and caloric restriction. *J Clin Invest*, Jul, 68(1): 75–84.

- El Houch, S. (2022). Étude de la prédisposition génétique au diabète de type 2 (gène TCF7L2) et de la pharmacogénétique de la Metformine (gène SLC47A1) au sein d'une population marocaine.

- El Latifi, R., El Mghari, G., & El Ansari, N. (2011). P176-Le profil lipidique chez la diabétique ménopausée. *Diabetes & Metabolism*, 37(1), A76.

- El mallali, M. (2022). Profil microbiologique des infections du liquide de dialyse péritonéale diagnostiquées; à l'hôpital Ibn-Sina de Rabat.

- El Mehdi, B. (2020). Adénocarcinome prostatique localisé traité par prostatectomie radicale (à - El Rahi, B. (2014). Le rôle de la qualité alimentaire dans la prévention du déclin de l'autonomie fonctionnelle chez les personnes âgées atteintes du diabète type II faisant partie de la cohorte NuAge.

- Elkihel, H. (2021). Incidence et facteurs de risque de l'IRA en chirurgie d'incision majeure carcinologique.

- Ezzahra, H. F., Asmaa, M., Loubn, M., & Nabih, K. (2021). Evaluation du profil lipidique au cours de l'hypothyroïdie: Expérience du laboratoire de biochimie, CHU Ibn Rochd de Casablanca, Maroc. *International Journal of Innovation and Applied Studies*, 35(1), 12-17.

-F-

-FERRAG, D. (2020). Impact de l'indice de masse corporelle de l'homme sur les paramètres spermatiques et le pouvoir fécondant dans l'ouest de l'Algérie (Doctoral dissertation).

-Francerein. (2017). La dialyse péritonéale.

-Frimat, L., Thilly, N., Boini, S., Loos-Ayav, C., Kessler, M., & Briançon, S. (2007). Insuffisance rénale chronique terminale traitée: gestion du patient non planifié. *Néphrologie & thérapeutique*, 3, 227-232.

-FETZNER, Angela, 2023 Stimuler la circulation de la lymphe: La guérison et le renforcement grâce à l'autotraitement holistique. BoD-Books on Demand.

-Frimat, L., Thilly, N., Boini, S., Loos-Ayav, C., Kessler, M., Briançon, S. (2007). Insuffisance rénale chronique terminale traitée: gestion du patient non planifié. *Néphrologie & thérapeutique*, 3, 227-232.

-Flamant, M., Boulanger, H., Azar, H., & Vrtovsnik, F. (2010). Mesure et estimation du débit de filtration glomérulaire: quels outils pour la prise en charge de la maladie rénale chronique?. La presse médicale, 39(3), 303-311.

-G-

- Gashi, Deborah et Pidoux, Noémie.(2021) Micronutrition et neuropathies diabétiques: Quels effets sur les symptômes et la fonction nerveuse?.

- Gingras, V. (2018). Optimisation du contrôle glycémique des patients atteints de diabète de type 1: traitement efficace des hypoglycémies, calcul des glucides et pancréas artificiel.

- Girault-sotias, Pierre-Emmanuel. (2022) Les analogues de l'apéline métaboliquement stables dans le traitement de l'hyponatrémie et de l'insuffisance cardiaque après infarctus du myocarde. Thèse de doctorat. Université Paris Cité.

- Girard, R., Marette, A. (2020). Adiposité et diabète: adaptations métaboliques soutenues par l'activité épithéliale intestinale de HNF4 α

- Grankvist, K., Marklund, S. L., & Täljedal, I. B. (1981). CuZn-superoxide dismutase, Mn-superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in pancreatic islets and other tissues in the mouse. Biochemical Journal, 199(2), 393-398.

- Gourdon, B., Godron-Dubrasquet, A., Lucats, F., Cochin, N. (2021). Les enjeux psychiques de la transplantation rénale en unité de néphrologie pédiatrique. La psychiatrie de l'enfant, (1), 229-251

- Guebre-Egziabher, F., & Fouque, D. (2004). Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition Clinique et Métabolisme. Vol 18. N°1. P :3-6.

- Gueutin, V., Deray, G., Isnard-Bagnis, C. (2012). Physiologie rénale. Bulletin du cancer, 99(3), 237-249.

- Guilbard, A. C. (2017). Beckett et la violence du voir-«Voir à mort». La Revue des lettres modernes, 283-296.

-H-

- Hadji, K., & Halimi, N. (2019). L'utilisation des hormones sexuelles en pratique vétérinaire (Doctoral dissertation, université ibn khaldoun TIARET).

- Hadjira, F., Basma, L. (2016). Corrélation entre l'hyperuricémie et l'insuffisance rénale chez une population diabétique de la région de Tébessa (Doctoral dissertation, Université Larbi tebessi Tébessa).
- Halimi, S., Potier, L., Mosnier-Pudar, H., Penfornis, A., Roussel, R., Boultif, Z., ... & Charbonnel, B. (2015). Programme Vous: premiers enseignements de l'Observatoire National de l'Utilisation, en vie réelle, de l'Insuline Basale par les patients diabétiques de Type 2. *Médecine des maladies Métaboliques*, 9(6), 579-588.
- Hamzaoui, M., Guerrot, D., Djerada, Z., Duflot, T., Richard, V., & Bellien, J. (2018). Conséquences cardiovasculaires de l'insuffisance rénale chronique, intérêt d'une modulation des acides époxyeicosatriénoïques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* . Vol 67. N°3.P : 141–148
- Harnois-Leblanc, S. (2023). Développement du diabète de type 2 et de la maladie cardiovasculaire reliée au diabète de type 1 chez l'enfant et rôles de l'activité physique et des comportements sédentaires.
- Hartemann, Agnès et Grimaldi, 2024 André. Guide pratique du diabète. Elsevier Health Sciences.
- Halabi, B., Halabi, S., & McPherson, D. (2000). *Internet routing architectures*. Cisco press.
- Halimi S ; 2000 ; Diabète et métabolisme
- HAS. (2011). Dosage de la créatininémie, évaluation du débit de filtration glomérulaire et rapport albuminurie/créatininurie dans le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Récupéré sur https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201106/creatinine_document_de_cadrag_e_2011-06-23_11-42-53_469.pdf
- HAS. (2017). *Dialyse péritonéale et hémodialyse : informations comparatives*. France
- Hauguel-Moreau, M. (2023). Evaluation des facteurs de risque cardiovasculaire dans une large population urbaine, la cohorte CARVAR 92 (Doctoral dissertation, Université ParisSaclay).
- Heitzmann-Daverton, A. H. (2013). Utilisation d'un anticorps monoclonal anti-Tn en immunothérapie des cancers (Doctoral dissertation, Université René Descartes-Paris V).

- I. Quesada, E. Tudurí, C. Ripoll, A. Nadal, 2008 Physiology of the pancreatic alpha cell and glucagon secretion: role in glucose homeostasis and diabetes. *J. Endocrinol*, 199(1):5-19

- IBTISSEM, Talhi et BENASSOU KHADIDJA, Kamouche Manal Dounya Zad. 2022 Système immunitaire du nouveau-né et l'intérêt du lait maternel et vaccins sur leur développement.

- I.M. Stratton, E.M. Kohner, S.J. Aldington, R.C. Turner et al, (2001) Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes, *Diabetologia*. 44: 713-22

- Imadalou, L. (2015). Bilan de la morbidité des donneurs vivants pour une transplantation rénale (1998-2013) (Doctoral dissertation, Université de Lausanne, Faculté de biologie et médecine).

-J-

-J Dellatre G. Durand J-C. Jardillier (2003) Biochimie pathologique Aspects moléculaires et cellulaires . 177, 202.

-Janus, N., & Launay-Vacher, V. (2011). Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements. *J Pharm Clin* . Vol 30.N°4.P :229-234. doi:10.1684/jpc.2011.0195.

-Jean, G., & Chazot, C. (2019). Complications et prises en charge thérapeutiques des anomalies du métabolisme phosphocalcique de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie & Thérapeutique*. Vol 15.N°4.P : 242-258.

-Janus, N., & Launay-Vacher, V. (2011). Complication de l'insuffisance rénale chronique : l'anémie et ses traitements. *J Pharm Clin* . Vol 30.N°4.P :229-234. doi:10.1684/jpc.2011.0195.

-K-

- K. Bouziane, M. Touhami, (2006) Aspects cliniques et génétiques du diabète de type 1 chez l'enfant de l'ouest Algérien, 3ème congrès Maghrébin d'endocrinologie diabétologie Alger, 2006, Vol. 53, No, 2 : 19-21.

- Krzesinski, J. M., & Moranne, O. (2012). Normal reference values for glomerular filtration rate: what do we really know?. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 27(7), 2664- 2672.

- Kacem, M., Moussa, A., Khochtali, I., Nabouli, R., Morel, Y., & Zakhama, A. (2009, April). Bilateral adrenalectomy for severe hypertension in congenital adrenal hyperplasia due to 11 β -hydroxylase deficiency: Long term follow-up. In *Annales d'endocrinologie* (Vol. 70, No. 2, pp. 113-118). Elsevier Masson.
- Kershner, A. K., Daniels, S. R., Imperatore, G., Palla, S. L., Petitti, D. B., Pettitt, D. J., ... & Rodriguez, B.L. (2006). Lipid abnormalities are prevalent in youth with type 1 and type 2 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *The Journal of pediatrics*, 149(3), 314-319.
- K. Geoffrey,(2005) Thèse de 3eme cycle, Rôle des sphyngo lipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancés de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique, Paris,
- Kaltoum, B. (2021). diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent: aspects métaboliques et cognitifs.
- Kaouache, Nadjib et NOURI, Nassim.(2023) Facteurs de risque cardio-métabolique et qualité de vie chez les survivants de cancer de la thyroïde. Thèse de doctorat. Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine.
- Kara, Samira et HAMMADI, Dihia.(2021) Synthèse bibliographique sur la physiopathologie du diabète. 2021. Thèse de doctorat. Université Mouloud Mammeri.
- Kehlenbrink, S., McDonnell, M. E., & Luo, J. (2018). examen des éléments probants concernant l'insuline et ses usages contre le diabète
- Khawla, B. (2022). Les hormones thyroïdiennes et leurs mécanismes d'action (Doctoral dissertation, university center of abdalhafid boussouf-MILA).
- Kheloui, K. (2022). Etude prospective de la maladie des Insuffisances rénales chroniques dans la wilaya de Tizi-Ouzou (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Klaa, F., & Menia, D. (2022). La diversité alimentaire comme facteur de risque d'obésité chez les patients atteints de diabète type 2 (Doctoral dissertation, Université Larbi TébessiTébessa

- L. Baalbaki, (2012) Les traitements innovants du diabète de type 1 : focus sur la greffe des îlots de Langerhans : son historique, son optimisation et ses aspects réglementaires, *Pharmaceutical sciences*, p 15-16 et 25-25.
- Lacour, B., & Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue francophone des laboratoires*, 2013(451),59-73.
- L. Margarét, M.D Lawson, P. Danièle, W. Dianne , (2008) le diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents, 32 suppliment 1.
- Larfa, A. Abid, R. Kéfi, S. Nouria, (Janvier 2011).Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne, 2008, www.stmi.org.tn.
- Lacour, B., & Massy, Z. (2013). Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Revue francophone des laboratoires*
- Lalaoui, S., & Amrar, S. (2019). La relation entre diabète de type 2 et l'hyperuricémie chez les diabétiques de type 2 de la région de Tizi-Ouzou (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Lamara, M., Ouchtati, M. (2021). Intérêt du bloc paravertébral pour l'analgésie per et post opératoire en chirurgie rénale chez l'adulte (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine).
- Lameire, N. (2007). La physiologie rénale et son implication dans la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë. *L'insuffisance rénale*, 49-66.
- Langlois, Thèse de 3eme cycle,(2008) Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ?, Université Louis Pasteur. Strasbourg, France.
- Lapeyrade, E. (2014). Manifestations cliniques et endocrines liées au stress chez le chien et le chat: étude bibliographique comparative (Doctoral dissertation).
- Laurain, A. (2022). Homéostasie du pyrophosphate dans les maladies calcifiantes (Doctoral dissertation, Université Côte d'Azur).

- Lebailly, B. (2015). Implication du gène Arntl2 lié au rythme circadien dans le diabète de type 1 (Doctoral dissertation, Université Pierre et Marie Curie-Paris VI).
- Lebreton, F. (2014). Signaux électriques des îlots pancréatiques enregistrés sur matrices de microélectrodes: caractérisation et application au phénotypage d'animaux transgéniques (Doctoral dissertation, Université de Bordeaux).
- Legrand, K., Speyer, E., Ayav, C., Sime, W. N., Stengel, B., Briançon, S. (2016). État de santé et qualité de vie perçue des patients selon le stade de la maladie rénale chronique. *Néphrologie ; Thérapeutique*, 12(5), 271.
- Lemay, Sophie. (2022) Bioimpression d'un modèle en hydrogel épousant la forme d'un œil pour des applications en curiethérapie.
- Longnecker, D. S. (2014). Anatomy and Histology of the Pancreas (version 1.0). Pancreapedia: The Exocrine Pancreas Knowledge Base.
- Louis, M. (2016). Le traitement de l'insuffisance rénale chronique par dialyse : une aventure technologique et humaine. université de Lorraine.

-M-

- M. Hachacha, C. ben slama,(2011) Consensus tunisien de la prise en charge de diabète de types 1 de l'enfant, adolescents et de l'adults, Tunis, pp16
- .Margaret Markwick . Jumeau, A. (2008) New Men in Trollope's Novels. Rewriting the Victorian Male. *Cahiers victoriens et édouardiens*, (68 Automne).
- M. Knip, S. Virtanen, K. Seppa, J.Llonen,(2010) Dietary Intervention in Infancy and Later Signs of Beta-Cell Auto-immunity, *N.Engl J Med*; 363:1900-8.
- Ma, X. X., Ito, T., Chongtrakool, P., & Hiramatsu, K. (2006). Predominance of clones carrying Panton-Valentine leukocidin genes among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated in Japanese hospitals from 1979 to 1985. *Journal of clinical microbiology*, 44(12), 4515-4527.
- M. Kukko, T. Kimpimaki, A. Kupila, S.Korhonen, P. Kulmala, K. Savola, T. Simell, P. Keskinen, J. Ilonen, O. Simell, M. Knip.(2003).Signs of beta-cell autoimmunity and hla-dq2.1 defined diabetes susceptibility in the Finnish population: The sib cohort from the type 1diabetesprediction and prevention study. *Diabetologia*,46:65-70

- Madore, F. (2004). Facteurs de risque vasculaire et insuffisance rénale . médecine sciences , 1100– 1103.
- Marshall, M., Lewis, S., Lockwood, A., Drake, R., Jones, P., & Croudace, T. (2005). Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Archives of general psychiatry*, 62(9), 975-983.
- Magdelaine, Nicolas. (2017) Diabète de type 1 du modèle... à la boucle fermée. Thèse de doctorat. École centrale de Nantes
- . - Maurines-Carboneill, C., Pernelle, J. J., Morin, L., Sachon, G., & Leblon, G. (1998). Relevance of the INT test response as an indicator of ETS activity in monitoring heterotrophic aerobic bacterial populations in activated sludges. *Water Research*, 32(4), 1213-1221.
- Magnan, C. et Ktorza, A.2005 Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique. *EMC-Endocrinologie*, vol. 2, no 4, p. 241-264.
- Mahdjoub Hanane, Maghmouli Salima. Le stress oxydant et le diabète auto-immun. 2010.
- Mammeri Rim, Cherahili Saada,2018 Evaluation des risques pratique du jeûne de Ramadan pour les Diabétiques.
- Marbach, S. (2018). S'inspirer du rein pour filtrer l'eau, ou comment réinventer la passoire. *Reflets de la physique*, (58), 20-24.
- Mathieu-Fritz, A.,Gérard, N. (2023). Les reconfigurations du «travail du patient» et de la relation thérapeutique lors de l'intégration d'un dispositif de télésurveillance médicale. Le cas de la diabétologie. *Sciences sociales et santé*, 41(2), 75-100.
- Meier.P. Saudan.P . Burnier.M. Martin.P-Y.(2003). Comorbidité et facteurs de risque cardiovasculaire liés à l'insuffisance rénale chronique. *Rev Med Suisse*.vol 1.P :228-262.
- Mekong Ondoua, J. (2012). Je me porte bien avec mon diabète: Un manuel d'éducation pour le patient diabétique et le public en Afrique: Un aide-mémoire pour le professionnel de santé. *Je me porte bien avec mon diabète*, 1-126.
- Mohamed, B., & Ali, K. (2022). L'obésité et la consommation des compléments alimentaires (Doctoral dissertation).
- Monnier, L., & Schlienger, J. L. (2018). Manuel de nutrition pour le patient diabétique:+
Fiches repas téléchargeables. Elsevier Health Sciences.
- Moulin, T., & Guillemin, F. (2016). Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 15(11),1138-1147.
- Mosbah, H. et Andreeli, F.2012 Physiologie de la sécrétion d'insuline: Physiology of insulin secretion. *Médecine des maladies métaboliques*, vol. 6, no 3, p. 215-219

- Moulin. B& Peraldi. M-N.(2016) . Néphrologie 7e éd . Hulot Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. P :242.
- Mounia, G. (2016). Prise en charge de la lithiase urinaire au service d'urologie du CHU Hassan IIFès (A propos de 342 cas).
- Mrani, S. (2020). La fibrose rétropéritonéale (à propos de 22 cas et Revue de la Littérature).
- Mrozovski, J. M. (2023). De la détection d'une hyperglycémie à l'autosurveillance
- Muller, T. (2015). L'activité physique, c'est bon pour La santé: évidences cliniques. empagliflozine (Jardiance®): bénéfices cardiovasculaires d'un hypoglycémiant Statines; lipoprotéine (a) comorbidité cardiovasculaire et hémophilie Maladie coronaire chez la femme, 435.
- Mwali, Eliane et Delvenne, Véronique. Traitements médicamenteux dans les troubles du spectre de l'autisme: actualités. Rev Med Brux, 2022, vol. 43, p. 135-144.

-N-

- N. AubervaL, 2010 Thèse de 3eme cycle, Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle, Physiologie et biologie des organismes-populations-interactions , l'Université de Strasbourg.
- N Edouard, S Espagnol, M Eugène, Y Fauvel... - 2016 - hal.science
- Najoua, B. (2011). polykystose rénale autosomique dominante de l'adulte (Expérience du service de Néphrologie CHU Hassan II Fès).
- Nguyen,T.(2009). Insuffisance rénale chronique:épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi et analyse histologique de l'expression du récepteur B1 de la bradykinine sur des biopsies de transplants rénaux. Thèse de doctorat. Université de toulouse III – Paul Sabatier. P :16-19-21.

-O-

- Olié, V., Cheddani, L., Stengel, B., Gabet, A., Grave, C., Blacher, J., et al. (2021). Prévalence de la maladie rénale chronique en France, Esteban 2014–2016. Néphrologie & Thérapeutique , 17 (7), 526- 531. –
- Otmani, A., & Abdou, Y. (2018). évaluation de quelques paramètres biologiques chez les patients atteints de néphropathie diabétique (région Bir El Ater et Cheria) (Doctoral dissertation, Université Larbi tebessi Tébessa).

- Oumaima, Mernissi. Cancer du pancréas: expérience du service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknes (à propos de 16 cas). 2021.

- Oulahiane, A., El Haddad, N., El Mazouni, Z., Iraqi, H., Gharbi, M. H., & Chraïbi, A. (2011). P185-Dyslipidémie et risque cardio-vasculaire chez le diabétique de type 2. *Diabetes & Metabolism*, 37(1),A78.

-P-

- Paquette, M. (2015) Effets bénéfiques d'un supplément riche en polyphénols de fraises et de canneberges sur la sensibilité à l'insuline et le profil de risque cardiometabolique chez des hommes et des femmes résistants à l'insuline.

- Pasian, C., Azar, R.; Fouque, D. (2016). Dénutrition au cours des maladies rénales chroniques :techniques de renutrition et pratique de la nutrition artificielle. *Néphrologie ; Thérapeutique*. Vol12. N°7. P : 496–502.

- Pirilä-Parkkinen, K., Pirttiniemi, P., Nieminen, P., Tolonen, U., Pelttari, U., & Löppönen, H. (2009).Dental arch morphology in children with sleep-disordered breathing. *The European Journal of Orthodontics*, 31(2), 160-167. - Peghaire, C. (2014). Caractérisation du rôle du récepteur Frizzled7 dans l'intégrité vasculaire et l'angiogenèse (Doctoral dissertation, Université de Bordeaux).

- Pierre, J., &Viémond-Desplanque, J. (2020). Conception d'un support pédagogique vidéoludique sur le thème de la nutrition des carnivores domestiques (Thèse de doctorat).

- Plaza, Caroline 2017 L'insuffisance cardiaque. *L'Aide-Soignante*, vol. 31, no 189, p. 31-32.

- Ploton, M. (2018). Impact de la phosphorylation de FXR par la PKA sur son activité transcriptionnelle et sur la régulation de la néoglucogenèse hépatique (Doctoral dissertation, Université de Lille).

- Portha, B. (2022). Physiopathologie du diabète: Mécanismes d'une pandémie silencieuse.

Elsevier Health Sciences. - Prost-Squarcioni, C., Fraitag, S., Heller, M., & Boehm, N. (2008, January).Histologie fonctionnelle du derme. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (Vol. 135, No. 1, pp. 5- 20). Elsevier Masson.

-Q-

- Quilliot, D., Roché, G., Mohebbi, H., Sirvaux, M. A., Böhme, P., & Ziegler944.

- Quintana Bárcena, P. G. (2018). Évaluation de la sévérité des problèmes, O. (2010). Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *La Presse Médicale*, 39(9), 930- liés à la pharmacothérapie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique: la perspective de la pharmacie communautaire.

-R-

- Rami, Mme Faïza Maloum, Perreault, Pre Nathalie, boucher, Pre Marie-Josée, et al. la voie de signalisation bmp et pten contrôle L'homéostasie de L'épithélium gastrique et bmp1a régule le métabolisme glucidique. 2015.

- Rhimou, B., Hassane, R., José, M., & Nathalie, B. (2010). The antibacterial potential of the seaweeds (Rhodophyceae) of the Strait of Gibraltar and the Mediterranean Coast of Morocco. *African Journal of Biotechnology*, 9(38), 6365-6372.

- Rognant, N., Lemoine, S., ... & Dubourg, L. (2014). Creatinine-versus cystatine C- based equations in assessing the renal function of candidates for liver transplantation with cirrhosis. *Hepatology*, 59(4), 1522-1531.

- Ramus, F. (2011). Quel pouvoir prédictif de la génétique et des neurosciences, et quels problèmes?. *Médecine & droit*, 2011(106), 51-58. - Radwan Salah Ezz El-Din, 2011 Egyptians in revolt: The political economy of labor and student mobilizations 1919–2011. Routledge.

- Raoult, M. (2015). Oui, vos reins sont bien malades!: Livret 1: Le comprendre et l'éviter.

- Richet, G. (2002). Début de la biologie quantitative en néphrologie clinique (1897-1910). *médecine scientifique*, 18 (6-7), 760 - 763.

- Ritz, P. P. (2014). régulation de la prise alimentaire. *La pompe à insuLine*, 9(83),

- Roland, M., Guiard, E., Karras, A., Jacquot, C. (2011). Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du débit de filtration glomérulaire?. *Revue francophone des laboratoires*, 2011(429), 28-31.

- Rouabhia, R., & Ramdani, H. (2018). L'implication de quelques Factures de risque dans le Développement de maladies cardiovasculaire (Doctoral dissertation, Université Larbi tebessi Tébessa).

-S-

- Sahnine, N, Yahiaoui, Y. (2018). Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète: Cas CHU l'hôpital belloua Tizi-Ouzou (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Sara, A. M. O. R., Nadjat, C. H. E. T. T. I. R. 2020 Epidémiologie de l'insuffisance rénale dans la wilaya d'Ouled Djellal.
- Scheen, A. J. (2023). Double et triple agonistes: rôle du glucagon. Médecine des Maladies Métaboliques, 17(5), 399-405
- Séguéla, J. (2007). Détermination du débit de filtration glomérulaire chez le chien sain adulte de race Pointer (Doctoral dissertation).
- Sherwood, L. (2015). Physiologie humaine. De Boeck Supérieur.
- Sidimammar, D. H. (2020). Synthèse de données bibliographiques portant sur les hyperlipidémies et le risque cardiovasculaire (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Skoog, D. A., & West, D. M. (2015). Chimie analytique. De Boeck Supérieur.
- Soudani, R., & Khedimou, M. (2021). Profil épidémiologique , clinico-biologique ET thérapeutique de la Néphropathie diabétique au sein de la population des diabétique type 1 et type 2 suivis et traités à l'éph ouargla du janvier à décembre 2021 (Doctoral dissertation, Université Kasdi Merbah-Ouargla).
- Stengel, B. (2011). L'insuffisance rénale chronique: une épidémie?. La Presse Médicale, 40(11), 1020-1027.

-T-

- Terrier, B., ; Cacoub, P. (2011). Virus de l'hépatite B, manifestations extrahépatiques
- Thomas, P. S., Kasahara, H., Edmonson, A. M., Izumo, S., Yacoub, M. H., Barton, P. J., & Gourdie, R.G. (2001). Elevated expression of Nkx-2.5 in developing myocardial conduction cells. The Anatomical Record: An Official Publication of the American Association of Anatomists, 263(3), 307-313.
- Tia, M. W., NDA, J. K., kouame, G. R., kobenan, R., danngui, D., ouattara, B. (2022). Insuffisance rénale chronique: Aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif au CHU de Bouaké de 2016 à 2020. Revue Africaine de Médecine Interne, 9(2-2), 60-66.

- Toczek, J. (2013). Caractérisation et imagerie moléculaire de la plaque d'athérome: études pré-cliniques (Doctoral dissertation, Grenoble).
- Traore, solomane, haidara, abdourahamane, abou coulibly , cheick , et al.2020 Les aspects épidémiologique et Clinique du Diabète au centre de sante de référence de fana. Revue Malienne de Science et de Technologie, 2020, vol. 1, no 24.
- Turki, I. (2008). Etats de santé des tunisiens en 2030 (Doctoral dissertation, Université Virtuelle de Tunis).
- Turquetil, A., &Reznik, Y. (2019). Les glandes surrénales, rôle et dysfonctionnement. Actualités pharmaceutiques, 58(585), 18-22.

-V-

- V., Richard, J. B., ; Landais, P. (2009). Epidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse. EMC-Néphrologie, 18-025.
- Vague, P., Coste, T. C., Jannot, M. F., Raccah, D., & Tsimaratos, M. (2004). C-peptide, Na⁺, K⁺- ATPase, and diabetes. Journal of Diabetes Research, 5, 37-50.
- Vassal, P., Goudable, C. D., Thibaudin, D., Chapuis, F. (2016). Advance care planning ou comment recueillir et transmettre la parole du patient? Réflexion appliquée à l'insuffisance rénale chronique. Éthique Santé, 13(1), 26-32.
- Vialettes, Bernard et Raccah, Denis.2006 Les analogues de l'insuline. John Libbey Eurotext,
- Vialettes, C. Atlan, D. Conte, D. Raccah, G. Simonin, Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte, Complications, Endocrinologie nutrition, Faculté de médecine de Marseille, 2006,1-45

-W-

- W. ganong, Physiologie médicales, 2 éd, de Boeck. Paris, 2005, page 313. -Y- Youcef, B. (2024). Etude de l'influence de quelque facteur sur l'apparition du diabète type 1 chez les enfants (Doctoral dissertation, University of Tlemcen).

-Z-

- Zerdoudi, T. (2018). Les principales pathologies auto-immunes «Cas du diabète de type 1».
- Zhang, Tong et Qin, Haiqiang. Gérer facilement la maladie cérébrovasculaire: Connaissances et questions-réponses sur l'accident vasculaire cérébral. 2023.
- Zaddouq, H. (2011). Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire.

- Zoungrana, W. Y. Y. A. R. (2024). Description du rendement fonctionnel des personnes atteintes d'un cancer incurable du système digestif (Doctoral dissertation, Université du Québec à Chicoutimi). - Zoungrana-Yameogo, W. N., Dahourou, D. L., Diallo, A. H., Sangho, O., Nikiema, E., Tougouma, S., ... Ouedraogo, A. (2021). Mortalité néonatale au centre hospitalier universitaire de Tengandogo, Ouagadougou, Burkina Faso: une étude de cohorte rétrospective. *Journal of Interventional Epidemiology and Public Health*, 4(4)

Annexe



لجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Questionnaire

Contribution à l'étude de l'importance des paramètres biochimiques et le bilan hormonale chez les diabétique type 1 dans la région de Tébessa

N P :

Information générales

1/ Nom et prénom :

2/ Date de naissance : |____| |____| |____| |____| |____| |____| |____|

3/ Age : |____| |____|

4/ Sexe : |____|

5/ Quel est votre lieu de résidence ?

8/ A quel âge sévies- vous que étiez diabétique ?

Paramètres anthropométriques

9/ Quelle est votre taille ? |____| (cm)

10/ Quelle est votre poids actuel ? |____| (kg)

12/ Quelle est votre IMC ? |____| (kg /m²)

13/ D'après IMC notre patient est :

- Obèse - Surpoids - normale

Mode de vie

15/ Habitudes alimentaire :

- Traditionnelle - Fastfood - Mixte

16/ Activité physique :

- activite - sédentaire

17/ Rythme du sommeil :

-irrégulière -régulière -insomniaque

18/ Etes- vous fumeuse ou alcoolique ?

Oui Non

19/ Les facteurs extérieurs tels que le stress, fatigue, manque de sommeil, choc perturbent votre glycémie après ponction de contrôle du taux de glucose ?

.....

Votre diabète

20/À quel âge avez-vous été diagnostiqué(e) ?

.....

21/Quels sont les signes qui ont révélé que vous souffriez de diabète?

.....

22/Quelle est le type de diabète ?

-Type 1 (DID) -Type 2 (DNID) -Autres type

23/Y a-t-il d'autres affections liées au diabète?

-Oui -Non

24/ Si la réponse est oui, précisez :

.....

25/ Quant à la fréquence de mesure de la glycémie quotidienne?

.....

26/Au cours des 12 derniers mois, avez- vous fait une (des) hypoglycémie (s) et ou hyperglycémie (s) sévères (s) ?

- Hypoglycémie Oui Non
- Hyperglycémie Oui Non

27/ Avez-vous une insuffisante rénale ?

Oui Non

Annexe 1 mode opératoire pour le dosage de glycémie.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 μ	--
Echantillon	--	--	10 μ
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Annexe 2 mode opératoire pour le dosage d'urée

	Blanc	Etalon	Enchantant
Réactif de travail	1ml	1ml	1ml
Etalon	--	10 μ l	--
Enchantant	--	--	10 μ l

Annexe 3 mode opératoire pour le dosage de Créatininémie

	Standard	Enchantant
Standard	100 μ	--
Enchantant	--	100 μ
Réactif de travail	1ml	1ml

Annexe 4 mode opératoire pour le dosage d'hdl

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif cholestérol Enzymatique	1000 μ l	1000 μ l	1000 μ l
Eau distillée	10 μ l	--	--
Etalon cholestérol	--	10 μ l	--
Surnageant	--	--	10 μ l

Mélanger, et laisser reposer 10 minutes à température ambiante, ou bien incuber dans l'étuve à 37°C pendant 5 minutes.

Annexe 5 Mode opératoire de dosage de triglycéride

	Tube (1) : Blanc	Tube (2) : Standard	Tube(3)Échantillon
Etalon		10 μ l	
Échantillon			10 μ l
Réactif de travail (R1) : Buffer	1000 μ L	1000 μ L	1000 μ L
Solution			

Mélanger et lire les absorbances après une incubation de 5 minutes à 37°C ou de 10 minutes à 20-25°C.

