



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 : Biochimie Appliqué

Thème :

*Contribution à l'évaluation des effets de
traitement insulinique chronique à long terme
sur des patients atteints d'insuffisances
cardiaque dans la région de Tébessa.*

Présenter par :

Melle. Boumaagouda Aida

Melle. Saoud Roumaïssa

Devant le jury:

Dr. Goudjil Tahar

M CA

Encadreur

Dr. Rouabhi Rachid

Professeur

Président

Dr. Mansour fadila

MCB

Examinatrice

Date de soutenance :

08/06/2024

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Résumé :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune où le pancréas ne produit pas ou peu d'insuline. Le traitement repose sur les injections quotidiennes d'insuline pour contrôler la glycémie, un bon contrôle glycémique est essentiel pour prévenir les complications à long terme.

Le but de cette étude semble être d'évaluer les effets d'un traitement chronique à long terme par l'insuline chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque dans la région de Tébessa. Dans cette étude, nous avons 150 patients, dont 50 sont des patients atteints de diabète de type 1 avec une insuffisance cardiaque et 50 sont des patients atteints de diabète sans insuffisance cardiaque et 50 patients sujets sains. Un questionnaire a été réalisé auprès de 50 patients atteints de diabète de type 1.

Le diabète augmente le risque de maladies cardiovasculaires comme l'insuffisance cardiaque, l'hyperglycémie chronique endommage les vaisseaux sanguins et le cœur, d'autres facteurs comme l'hypertension artérielle et le taux de lipides jouent aussi un rôle, chez les diabétiques de type 1, le traitement insulinique est indispensable mais doit s'accompagner d'un contrôle étroit des facteurs de risque cardiovasculaire pour prévenir l'insuffisance cardiaque et les complications.

**Mots clés : Insuffisance cardiaque, Traitement insulinique, Diabète type1, complications cardiaques
L'insuline.**

Abstract :

Type 1 diabetes is an autoimmune disease where the pancreas produces little or no insulin. Treatment is based on daily insulin injections to control blood sugar, good glycemic control is essential to prevent long-term complications.

The aim of this study seems to be to evaluate the effects of long-term chronic insulin therapy in patients with heart failure in the Tébessa region. In this study, we have 150 patients, 50 of whom are patients with type 1 diabetes with heart failure and 50 are patients with diabetes without heart failure and 50 healthy patients. A questionnaire was conducted with 50 patients with type 1 diabetes.

Diabetes increases the risk of cardiovascular diseases such as heart failure, chronic hyperglycemia damages blood vessels and the heart, other factors such as high blood pressure and lipid levels also play a role. In type 1 diabetics, insulin treatment is essential but must be accompanied by close control of cardiovascular risk factors to prevent heart failure and complications.

Keywords: Heart failure, Insulin treatment, Diabetes type1, cardiac complications, insulin.

المخلص :

مرض السكري نوع أول هو مرض مناعي ذاتي ينتج فيه البنكرياس القليل من الانسولين او لا ينتج يعتمد العلاج على حقن الانسولين اليومية للسيطرة على نسبة السكر في دم. يعتمد العلاج على حقن الانسولين لتحكم في نسبة السكر في الدم وذلك لمنع المضاعفات طويلة المدى .

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم آثار العلاج بالأنسولين المزمّن طويل الأمد لدى مرضى قصور القلب في منطقة تبسة , في هذه الدراسة، لدينا 150 مريضاً، 50 منهم مرضى من نوع 1 السكري يعانون من قصور القلب 50 مرضى السكري الذين لا يعانون من قصور القلب والمرضى الأصحاء 50. تم إجراء استبيان مع 50 مريضاً يعانون من مرض السكري من النوع 1.

يزيد مرض السكري من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية مثل قصور القلب، يؤدي ارتفاع سكر الدم المزمّن إلى إتلاف الأوعية الدموية والقلب، تلعب عوامل أخرى مثل ارتفاع ضغط الدم ومستويات الدهون دوراً أيضاً، عند مرضى السكري نوع 1 يعتبر علاج الانسولين ضرورياً ولكن يجب مراعاة عوامل الخطر القلبية لمنع قصور القلب والمضاعفات

يعتبر علاج الأنسولين ضرورياً ولكن يجب أن يكون مصحوباً بتحكم وثيق في عوامل الخطر القلبية الوعائية لمنع قصور القلب والمضاعفات

الكلمات الرئيسية: قصور القلب، علاج الأنسولين، مرض السكري، مضاعفات القلب انسولين

Remerciement:

Louange à Dieu et remerciements à lui comme il sied à la majesté de son visage et à la grandeur de son autorité, au nombre de sa création, à la satisfaction de son âme, au poids de son trône et à l'encre de ses paroles, pour le celui qui est responsable de l'achèvement de cette étude, et que les prières et la paix soient sur le meilleur de la création, notre Prophète Muhammad, ainsi que sur sa famille et ses compagnons, et qu'il accorde à beaucoup de paix.

*Nous adressons nos sincères remerciements et notre appréciation au professeur superviseur "**Dr. Goudjil Tahar**" pour ses conseils et ses conseils, sur lesquels il n'a jamais lésiné sur nous. Nous exprimons également nos sincères remerciements et notre gratitude au professeur "**Dr. Saker Hisham**" pour ses conseils et ses conseils, sur lesquels il n'a jamais lésiné. Nous, et nous remercions les membres du laboratoire et les patients diabétiques.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance envers les membres du jury qui ont accepté de siéger lors de notre soutenance : "**Dr Rouabhi Rachid**" et "**Dr.Mansour fadila** "*

*Enfin, nous tenons à remercier chaleureusement tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail, notamment le **Dr Bilakhel Ammar**, le **Dr Zouaoui** .*

Sarra, ainsi que les cadres et le personnel médical de l'Hôpital Bougirra Boulares. Nous n'oublions pas de remercier également tous les patients cardiaques qui ont participé à notre étude. Votre coopération précieuse a été d'une importance capitale pour la réussite de notre recherche

اهداء

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ يَرْفَعُ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ }

بكل فخر وجد بين ثنايا قلبي اهدي تخرجي و ثمره جهدي الى سندي في هذه الحياة و مصدر الأمان الذي استمد منه قوتي الى نور عيني و حظي الجيد و فوزي و فخري الى بهجة ايامي و ظلي و جناحي و امالي كلها أبي العزيز " مبروك بومعقودة " جزاه الله خيرا

إلى القلب الحنون ونبع الحنان الذي لا ينتهي ! الى من كانت الداعم الأول لتحقيق طموعي الى من كانت ملجأي وسندي ومصدر قوتي

ويدي اليمنى في هذه المرحلة إلى من أبصرت بها الطريق ومن كانت دعواتها تحيطني أمي الغالية "سعاد بوطرفيف"

الى اخي الصغير "صابر" واختي الوحيدة "مريم"

الى صديقتي حبيبة قلبي واختي التي لم تلتها امي وكانت رفيقة لي وسند لي "روميساء سعود"

الى صديقتي روعي وتوامي ونام عيسوق

إلى أحبتي أن قلومي عجز عن ذكر الأسماء عمي منير، خالتي منال، خالتي رتيبة، وعماتي الى اختي الصغيرة نور العلمي، والاستاذة الفاضلة صبرينة العلمي، وعزيزة قلبي سهيلة العلمي، وسلاف العلمي اود ان اشكر حبيبة قلبي دنيا خرشي وجميع اصدقائي الاحباء ، رحمة، صوفيا، سلسبيل، جيهان، وجميع من كان لي سند في هذي المسيرة اشكر جدي علي الذي كان يغمرنني بدعائه وجدي ربيعي

الى صغار العائلة تائب، رسيم، الين، معين

عايدة بومعقودة



إهداء :

قال تعالى

{ دَعُواهُمْ فِيهَا سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ وَتَحِيَّتُهُمْ فِيهَا سَلَامٌ ۗ وَأَخِرُ دَعْوَاهُمْ أَنِ الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ }

الحمد لله الذي يسر البدايات وأكمل النهايات وبلغنا الغايات

بعد تعب و مشقة دامت 5 سنوات في سبيل العلم و الحلم حملت في طياتها أمنيات الأيام والإصرار والصبر للوصول
أصبح عنائي اليوم للعين قررة، ها أنا اليوم أقف على عتبة تخرجي بكل فخر و اعتزاز بنفسي و بتضحيات التي قدمتها من اجل
إتمام مسيرتي الدراسية، فاللهم لك الحمد الذي وفقني على إتمام هذا النجاح و تحقيق حلمي.

و بكل حب اهدي ثمرة نجاحي و تخرجي

الى رجل الكفاح .. الى من زرع القيم و المبادئ الإسلامية، الى من افنى شبابه في تربية أبنائه من دعمني بلا حدود وأعطاني بلا مقابل
داعمي الأول في مسيرتي وسندي وقوتي بعد الله فخري واعتزازي والذي إلى من علمني أن الدنيا كفاح و سلاحها العلم و المعرفة
الحبيب (الحمزة سعود)

الى ملاكي في الحياة .. الى معنى الحب و الحنان و التضحية .. الى من جعل الله الجنة تحت أقدامها و احتضني قلبها قبل يديها،
وسهلت لي الشدائد بدعواتها الصادقة و كانت سر نجاحي امي (ريم سعود)

الى من ساندتني بكل حب .. الى غيمة تسقيني و تظلني دون رغبة بردي لجميلها (أختي الحبيبة إكرام)

الى أعزاء قلبي .. الى من تطيب الأوقات برفقتهم .. الى من شد الله بهم عضدي فكانوا لي خير سند ومعين

(إخوتي الأعزاء عنتر، لزه، خير الدين، محمد الفاتح)

الى الإضافة الجميلة لعائلتنا (زوجة أخي العزيزة)

الى من زينت بقدمها حياتنا .. الى صغيرة العائلة (ميسم)

الى صديقتي العزيزة .. على كل اللحظات التي شاركناها في إنشاء هذا العمل (عايدة)

الى صديقة الطفولة .. صديقتي الوفية رفيقة دربي الثابتة في كل المراحل (نور اليقين)

الى صديقات الجامعة على كل اللحظات الجميلة التي عشناها سوياً (عايدة، روان، وصال، كنزة، عصماء، رجاب، إكرام)

الى الأقارب الأعزاء .. الى أولئك الذين يفرحهم نجاحنا .. الى كل عائلة (سعود)

روميساء سعود

LISTE DES ABREVIATIONS :

GLUT1 et GLUT4	Transporteur de glucose
DD	Diabète type 1(diabète insulino-dépendant)
DNID	Diabète type 2(diabète insulino-résistant)
RE	Endoplasmic Reticulum
AMPc	AMP Cyclique
HLA-DR3	Antigène leucocytaire humain de type 3 du complexe majeur d'histocompatibilité
HLA-DR4	Antigène leucocytaire humain de type 4 du complexe majeur d'histocompatibilité
ACD	Acidocétose diabétique
GTT	Tests de tolérance au glucose
MCV	Maladies cardiovasculaire
OMS	Organisation mondiale de la santé
FDR	Facteur de risque majeurs
HTA	l'hypertension
C-LDL	Cholestérol-LDL lipoprotéine de basse densité
OMH	Obésité métaboliquement saine
MAC	Maladie coronarienne
LDL	Bon cholestérol
HDL	Mauvais cholestérol
DCM	Cardiomyopathie diabétique
ECA	l'enzyme de conversion de l'angiotensine
ARA	D'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine
GLP-1	Glucagon-Like Peptide-1
HbA1c	Hémoglobine glyquée

LISTE DES FIGURES :

N	Figure	Page
1	Méthode pour préserver le niveau approprié de glycémie	04
2	Structure de l'insuline humaine	06
3	Biosynthèse de l'insulin	07
4	Mécanisme d'action de l'insulin	07
5	Structure de glucogan	08
6	Régulation hormonal de la glycémie par l'insuline et le glucagon	09
7	Localisation du coeur et repères	20
8	Artères coronaires	20
9	Hypercholestérolémie dépôts de cholestérolémie LDL et formation de plaque dans les artères	22
10	Symptômes du diabète et complication	26
11	Risque cardiovasculaires	27
12	La région d'étude de Tébessa	30
13	Technique de prélèvement de sang	32
14	Graphique de la répartition des patients de diabète de type 1 selon l'age	34
15	Graphique de la répartition des patients de diabète de type 1 selon sexe	34
16	Graphique de la répartition des groupes sanguins chez les personnes atteintes de diabète de type 1	35

17	Graphique de diagnostique les atteints de diabète type 1	36
18	Graphique de répartition des patients de diabète de type 1 selon les maladies chroniques	36
19	Graphique traitement des atteints de diabète type 1	36
20	Graphique de dosage d'insuline des patients atteints de diabète de type 1	37
21	Diagramme circulaire représentant le rythme cardiaque rapide chez les patients diabétiques de type 1	37
22	Graphique de durée d'utilisation de l'insuline	38
33	Variation des taux de HbA1c chez les patients diabète type 1 et patients DID+Cardio et les patients témoins	39
24	Variation des taux de HDL chez les patients diabète type 1 et patients DID+Cardio et les patients témoins	40
25	Variation des taux de LDL chez les patients diabète type 1 et patients DID+Cardio et les patients témoins	40
26	Variation des taux de Triglycérides chez les patients diabète type 1 et patients DID+Cardio et les patients témoins	41
27	Variation des taux de Urée chez les patients diabète type 1 et patients DID+Cardio et les patients témoins	42
28	Variation des taux de Créatinine chez les patients diabète type 1 et patients DID+Cardio et les patients témoins	42

LISTE DES TABLEAUX :

1	Principales hormones pancréatique	05
2	Calssification de diabète	10
3	Caractéristique clinique du diabète type 1	13
4	Complication du diabète de type 1	16
5	De manière générale, la présence ou l'absence de caractéristiques individuelles (âge, sexe, biologie et profil génétique), ainsi que de facteurs socio-économiques ou environnementaux, déterminent le risque de souffrir d'une certaine maladie cardiovasculaire	21

TABLE DES MATIERES :

Résumé	01
Abstract	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
liste des tableaux	
Introduction	01
Synthèse bibliographique	03
1. Généralité :	03
1.1 Histoire de diabète type 1.....	03
1.2. Définition du diabète :	03
1.3. Métabolisme et contrôle de la glycémie :	05
1.4. Pancréas :	05
1.4.1 Principales hormones pancréatiques :	05
1.4.1.1. Insuline:.....	05
1.4.1.1.1. Structure de l'insuline :	06
1.4.1.1.2. Synthèse de l'insuline :	06
1.4.1.1.3.Biosynthèse de l'insulin.....	07
1.4.2.1. Glucagon :.....	08
1.4.2.2. Structure :.....	08
1.4.2.3. Voie de signalisation du glucagon :.....	09
1.5. Classement du diabète :	10
1.5.1. Définition du diabète de type 1 (diabète insulino-dépendant (DID)) :	10
1.5.2. Formes génétiques et causes du diabète de type 1	
15.3 Physiopathologie du diabète de type 1.....	11
1.5.4 :Signe clinique du diabète de type 1.....	12
1.5.5.Diagnostic et dépistage du diabète de type 1.....	13
1.5.6. Traitement et prévention du diabète de type 1 :	14
1.6. Complication du diabète de type 1:	15
2. Système cardiovasculaire général :	18
2.1. Le système cardiovasculaire :	19
2.2. Le cœur:	19
2.3.1. Différents types de maladies cardiovasculaires :	20
2.3.2. Facteurs de risque de maladies cardiovasculaires :	22
2.3.2.1. Hypercholestérolémie :	22
2.3.2.2. Hypertension (hypertension):.....	23
2.3.2.3. Obésité:	23
3.1. Complications cardiovasculaires du diabète :	26
3.2. symptômes de complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques :	26

3.3.	Facteurs de risque de complications cardiovasculaires chez le patient diabétique :	27
3.4.	Relation entre le diabète et le système cardiovasculaire.....	28
:3.5	Options de traitement des complications cardiovasculaire chez les patitentes diabétique.....	29
	Partie pratique	30
1.	Matériel et Méthodes :	30
2.	Objectif de l'étude.....	30
1.2.	Présentation à la région d'étude	30
1.3.	Population, Lieu et période de l'étude:	31
1.4.	Critères d'inclusion:	31
1.5.	Questoinnaire:.....	31
1.6.	Techique de prélèvement de sang	32
3.	Méthodes de pratique:	51
1.7.	Paramètres biochimiques:.....	32
	Dosage de Hbca1.....	32
	Dosage de cholestérole.....	33
	Dosage de triglycéride:.....	33
	Dosage de l'urée.....	33
	2.Résultats.....	34
2.1.	Age et Sexe:	34
2.2.	Groupe sanguin:	35
2.3.	Confirmation du diagnostique:.....	36
2.4	Maladies chronique.....	36
2.5.	traitement de diabéte type 1.....	36
2.6.	Dosage d'insulin:	37
2.7.	Rythme cardiaque rapide:	37
2.9.	Paramètres biochimies	39
	Discussion:.....	39
	Conclution	
	Référence bibliographique	
	Annex	

INTRODUCTION :

Le diabète sucré demeure une des principales inquiétudes en matière de santé publique. La prévalence croissante et sa nature épidémique sont liées à l'augmentation constante du nombre de cas de diabète dans les pays en développement, en raison des changements profonds de l'environnement, **(Zaoui et al., 2007)**. Le diabète sucré est une affection fréquente, touchant plusieurs millions de personnes à travers le monde. Il concerne en effet plus de 400 millions de personnes à travers le monde. On prévoit une augmentation de ce nombre pour atteindre 578 millions d'ici 2030 et 700 millions d'ici 2045. Deux formes très connues du diabète sont schématiquement classées : le diabète de type 1 (DID) anciennement connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile, et le diabète de type 2 anciennement appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète évolutif. **(Annick et al., 2012)**.

Le diabète de type 1, ou diabète insulino-dépendant, est une maladie auto-immune qui se manifeste par la destruction des cellules bêta du pancréas qui produisent de l'insuline. Environ 10 % des cas de diabète en France sont de cette nature, affectant principalement les enfants et les adolescents, avec une survenue fréquente avant l'âge de 20 ans. Les signes du diabète de type 1 se manifestent de manière brusque et comprennent une soif excessive, une fatigue, une perte de poids. Les traitements du diabète de type 1 comprennent un régime alimentaire équilibré, une activité physique régulière et des injections d'insuline synthétique plusieurs fois par jour, avec des ajustements des doses par le médecin. **Saedi et al., 2019)**.

Le diabète de type 1 se produit lorsque le système immunitaire du patient détruit progressivement les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. Une réaction auto-immune est responsable de cette destruction, dont les causes précises restent encore inconnues, mais qui semble impliquer à la fois des facteurs génétiques et environnementaux. **(Lebailly, 2015)**.

En général, les lésions coronaires chez les patients atteints de diabète sont plus sévères et plus fréquentes que celles observées chez les patients sans diabète. **(Bauters, 2008)**. Il est nécessaire de mieux comprendre la fréquence et la gravité des complications cardiovasculaires liées au diabète. elle se traduit en clinique par une insuffisance coronaire, une ischémie du myocarde et des troubles cardiaques. **(Bauduceau et al., 2011)**.

CHAPITRE I : DIABETE DE TYPE 1

1. Généralité :

1.1. Histoire de la diabète type 1 :

Le diabète a été documenté pour la première fois dans l'Égypte du Pharaon, (Popelier, 2006). Historiquement, le diabète de type 1 était essentiellement une maladie des enfants et des adolescents. La situation a changé et l'âge au début des symptômes n'est plus un obstacle. (Atkinson et al., 2014). Le diabète de type 1 était généralement mortel avant la découverte de l'insuline en 1921. Les injections d'insuline et plus tard les pompes à insuline ont transformé le traitement du diabète de type 1, permettant aux personnes atteintes de cette maladie d'être prises en charge (Massoud et al., 2012). L'insuline a été développée en 1921 à l'Université de Toronto par les scientifiques canadiens, marquant ainsi une avancée significative dans le traitement du diabète. De nombreuses vies ont été sauvées grâce à cette découverte, qui a ouvert la voie à une gestion efficace du diabète de type 1 (Mahoney, 2013).

1.2. Définition du diabète :

Le diabète est un trouble médical à long terme marqué par des taux élevés de sucre dans le sang (glucose) (Dwivedi et al., 2020). Cela arrive lorsque le corps ne peut pas utiliser l'insuline qu'il produit ou qu'il ne peut pas en produire suffisamment, ce qui entraîne une augmentation de la glycémie, qui, si rien n'est fait, peut entraîner plusieurs problèmes de santé. (Ling, 2019).

1.3. Métabolisme et contrôle de la glycémie :

Le principal substrat énergétique du cerveau est le glucose, qui sert également de source d'énergie de base pour certaines cellules (comme les globules rouges) dépourvues de mitochondries. Le muscle squelettique a besoin de beaucoup de glucose pour se contracter rapidement. L'énergie obtenue est uniquement apportée par ce milieu de glycolyse (Li et al., 2022).

La quantité de glucose dans le sang est appelée glycémie. Parce que les repas sont interrompus, la quantité de glucose consommée change tout au long de la journée. Dans le même ordre d'idées, l'apport en glucose change en réponse à l'activité. La glycémie varie toujours dans la plage physiologique d'environ 1 g, même face à de grandes variations de l'apport et de la demande (Bourdon, 2008) il en existe deux types :

Hyperglycémie : Lorsque la glycémie dépasse 7 mmol/l ou 1,2 g/l, cela est considéré comme anormal et peut entraîner une soif extrême, une sensation de faim et un épuisement (Thomas et al., 2012).

Hypoglycémie est une condition caractérisée par une baisse de la glycémie (inférieure à 3,5 mmol/l ou 0,6 g/l) pouvant entraîner une perte de conscience (Galán, 2003).

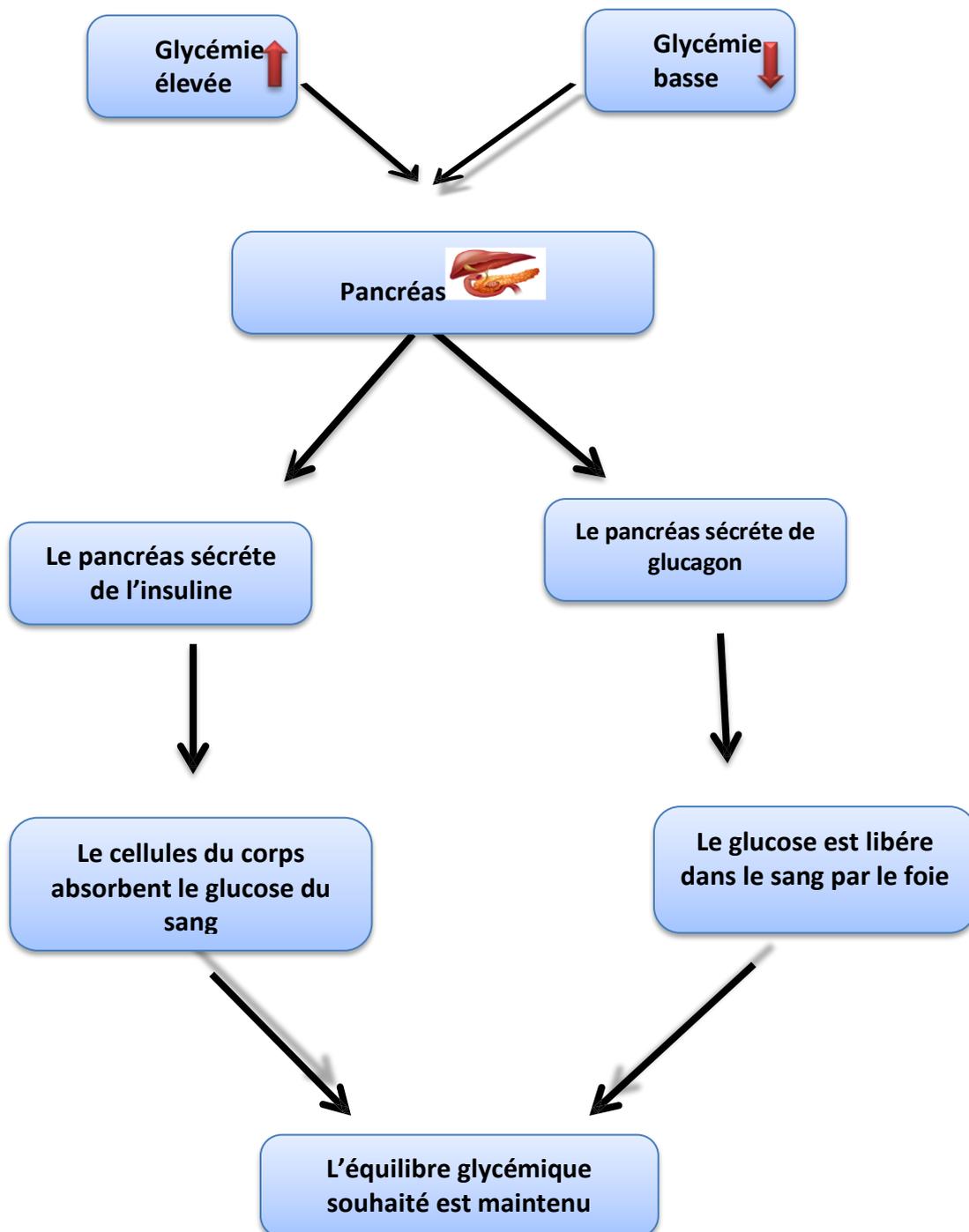


Fig1 :Méthode pour préserver le niveau approprié de glycémie (Jansse,2010)

1.4 Pancréas :

Parce qu'il fonctionne à la fois comme une glande exocrine et endocrine, le pancréas est spécial. En d'autres termes, le pancréas sécrète des enzymes par l'intermédiaire de conduits (exocrines) et des hormones dans la circulation sanguine (endocrine) (Sutherland et al., 2001).

1.4.1: Principales hormones pancréatiques :

Type de cellule	Sécrétion	Fonction
Cellule alpha	Glucagon	Augmente la glycémie
Cellule bêta	Insuline	Abaisse la glycémie
Cellule delta	Somatostatine	Inhibe la libération d'hormone de croissance par l'hypophyse
Cellule PP	Peptide pancréatique	Régule la sécrétion digestive et la motilité
Cellule Epsilon	Ghréline	Orexigène

Tableau 01 :Principales hormones pancréatiques (Thorens, 2003).

1.4.1.1. Insuline:

est une hormone libérée par les cellules bêta du pancréas qui augmente la quantité de transporteurs de glucose (GLUT 1 et GLUT 4) qui favorisent la diffusion du glucose dans les cellules ciblées, facilitant ainsi l'absorption du glucose dans les muscles squelettiques et le tissu adipeux (Silbernagl et al., 2009).

1.4.1.1.1 Structure de l'insuline :

Hormone d'un poids moléculaire de 5808 Da. Il se compose de deux liaisons disulfure retenant ensemble une chaîne A (21 acides aminés) et une chaîne B (30 acides aminés). Les cellules β pancréatiques génèrent de l'insuline, qui est sécrétée en réponse à l'augmentation de la glycémie (Allan, 2008).

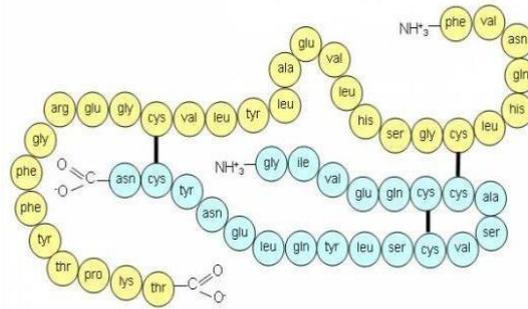


Figure 2 :Structure de l'insuline humaine(Magnan et al., 2005)

1.4.1.1.2.Synthèse de l'insuline:

La production de l'insuline est un processus complexe qui nécessite la synthèse de cette hormone essentielle pour réguler la glycémie. La protéine insuline est constituée de deux chaînes polypeptidiques, A et B, qui sont liées par des ponts disulfure. Les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas expriment le gène de l'insuline pour commencer la synthèse de l'insuline. Cette opération commence au niveau du noyau des cellules B, où l'ARNm traduit et exporté dans le cytoplasme oriente la synthèse des acides aminés qui forment la pré-pro-insuline. La pré-pro-insuline est convertie en pro-insuline, qui renferme les chaînes d'acides aminés qui constituent l'insuline, ainsi qu'un segment connu sous le nom de peptide-c. Les molécules de pro-insuline se combinent en hexamères dans le réticulum endoplasmique rugueux sous l'action du zinc, ce qui conduit à la synthèse de l'insuline finale. La synthèse de l'insuline joue un rôle essentiel dans la régulation de la glycémie et est primordiale pour les individus souffrant de diabète(Magnan et al., 2005).

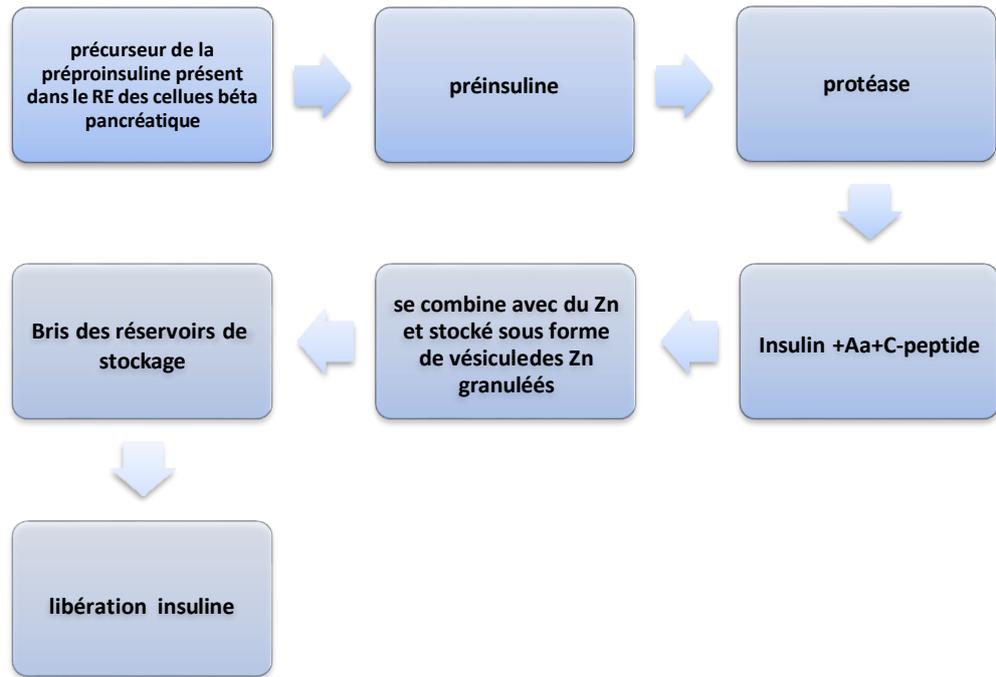


Fig 3 :Biosynthèse de l'insuline (Chast, 2022).

1.4.1.1.2 Mécanisme d'action de l'insuline:

Après avoir été libérée par les cellules bêta dans la circulation sanguine, l'insuline circule principalement sous forme non liée avec une demi-vie plasmatique de six minutes.(**Fourand , 2017**).

L’insuline étant une hormone protéique et de nature polaire, elle ne peut pas traverser les membranes cellulaires malgré sa masse.

En conséquence, il s'attache à une protéine réceptrice membranaire unique présente sur la membrane cellulaire des cellules cibles .

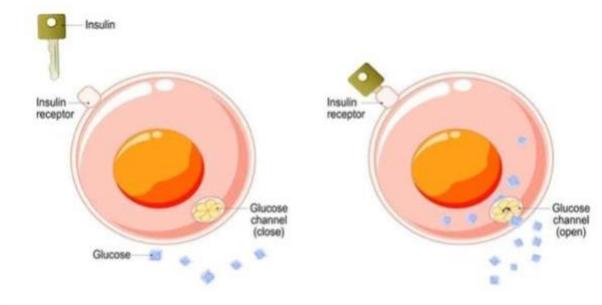


Figure 4 :Mécanisme d'action de l'insuline (Schlienger et al., 2023).

1.4.2.1. Glucagon :

C'est l'hormone hyperglycémisante principale. Le glucagon est produit en pré-glucagon, puis en pro-glucagon par l'action de plusieurs agents protéolytiques enzymatiques. La maturation de cette pro-hormone varie en fonction de sa localisation, que ce soit au niveau des cellules A pancréatiques, des cellules du cerveau ou des cellules de l'intestin, ce qui entraîne des produits de maturation différents. Le glucagon a une demi-vie courte (environ 5 à 10 minutes) (Grimaldi, 2009) et sa dégradation se fera principalement par le foie.

1.4.2.2. Structure :

C'est un peptide simple brin de 29 acides aminés, son poids moléculaire est de 3,5 kDa. Il ne présente pas de ponts disulfure, sa structure secondaire étant formée d'une seule hélice α . Il n'a pas de structure tertiaire (Guénard, 2009).

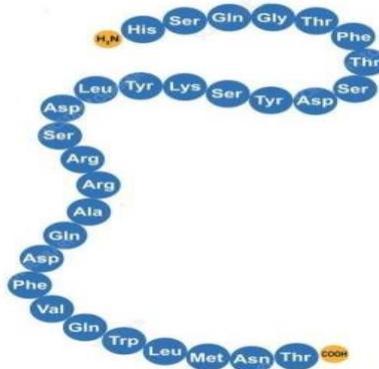


Fig5: structure de Glucagon (Grimaldi, 2009).

1.4.2.3. Voie de signalisation du glucagon :

Après sa libération, le glucagon va agir sur différentes cellules, notamment sur les hépatocytes et les adipocytes, par un récepteur couplé à une protéine G (activatrice de l'adénylate cyclase). L'ATP est transformé en AMP cyclique (AMPc) par l'adénylate cyclase. La sous-unité régulatrice de la protéine kinase A est fixée par l'AMPc. Selon cette sous-unité catalytique est activée et libérera sa capacité à phosphoryler les cellules cibles. (Guénard, 2009)

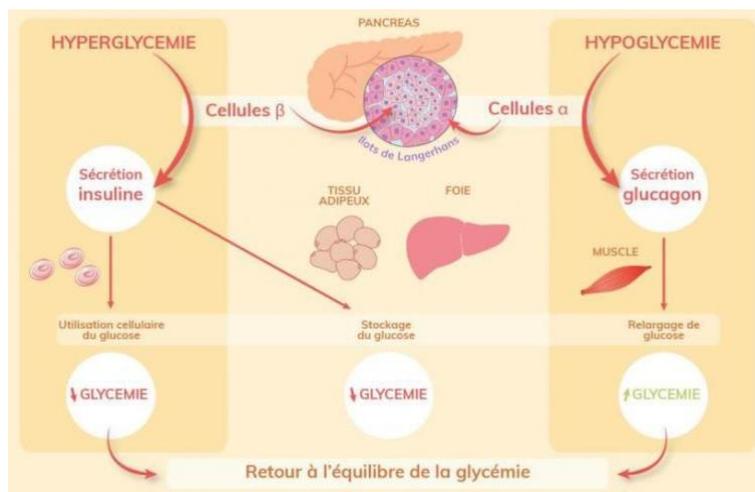


Fig6: Régulation hormonale de la glycémie par l'insuline et le glucagon (Disse et al.,2008).

1.5. Classement du diabète :

Il existe d'autres formes de diabète, mais les suivantes sont les plus courantes :

Type de diabète	Caractéristique
Diabète type 1	<ul style="list-style-type: none"> -L'insuffisance presque totale de la production d'insuline est souvent causée par une destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas. -Se produit habituellement chez les enfants et les jeunes adultes. -Il est nécessaire de prendre de l'insuline.
Diabète type 2	<ul style="list-style-type: none"> -Selon des anomalies. -L'insuline est sécrétée de manière quantitative et qualitative, avec une résistance à l'insuline favorisée par des facteurs environnementaux et génétiques, souvent associés au surpoids et à l'inactivité physique. - Évoque 90% des situations de diabète.
Formes hybrides	<ul style="list-style-type: none"> -Le diabète de développement lent auto-immun (LADA) se caractérise par une progression lente vers la destruction des

	cellules bêta, accompagnée de marqueurs
	<p>auto-immuns.</p> <p>- Épisodes de cétose chez un patient présentant des symptômes d'hyperglycémie et de carence en insuline : diabète de type 2 cétosique</p>
Autres formes spécifiques	-Diabète monogénique, dysfonctionnements monogéniques de la fonction des cellules bêta ou de l'action de l'insuline, maladies du pancréas, maladies endocriniennes, diabète médicamenteux ou chimique, diabète infectieux, formes rares de diabète auto-immun, syndromes génétiques liés au diabète.
Diabète non classé	-Catégorie temporaire lorsque la catégorie diagnostique n'est pas claire.
Hyperglycémie gestationnelle	<p>-Diabète récemment survenu pendant la période de grossesse</p> <p>-Diabète de grossesse (diabète pendant la grossesse)</p>

Tableau 02: Classification de diabète (Vionnet et al., 2015).

1.5.1 Définition du diabète de type 1 (diabète insulino-dépendant (DID))

:

Le diabète de type 1 est une maladie chronique dans laquelle le pancréas ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline, l'hormone responsable du contrôle de la glycémie, ou pas du tout. Elle apparaît généralement pendant l'enfance ou l'adolescence et doit être gérée pour le reste de la vie, généralement avec des pompes à insuline ou des injections (Chiang et al., 2014).

1.5.2. Formes génétiques et causes du diabète de type 1 :

Il existe cependant plusieurs théories sur la cause :

infections: On suppose que des virus comme le virus Coxsackie pourraient causer le diabète de type 1 (Tenenbaum et al., 2018).

Anticorps contre les auto-anticorps : une autre notion concerne les autoanticorps dirigés contre les antigènes des cellules bêta du diabète de type 1. L'insuline est produite par les cellules bêta et les cellules bêta sont détruites par les auto-anticorps. Néanmoins, comme seulement 70 à 80 % des patients ont ces auto-anticorps dans le sang, il n'est pas clair s'il existe un lien de causalité direct (Corcos, 2020).

La génétique: une corrélation substantielle a été trouvée entre le diabète de type 1 et la présence des antigènes HLA-DR3 et HLA-DR4 sur le chromosome 6, ce qui suggère qu'il pourrait potentiellement y avoir une composante génétique (Pociot et al., 2002).

1.5.3. Physiopathologie du diabète de type 1:

Le système immunitaire de l'organisme cible et tue les cellules bêta du pancréas qui produisent de l'insuline dans le diabète de type 1, une maladie auto-immune. Cela entraîne un manque total d'insuline, ce qui augmente le taux de sucre dans le sang. On pense que son développement est influencé par des variables environnementales telles que les infections virales ainsi que par la prédisposition génétique. Lorsque les cellules bêta sont détruites, le corps est incapable de produire de l'insuline, ce qui entraîne une accumulation de glucose dans le sang au lieu d'être absorbé par les cellules pour fournir de l'énergie. Les symptômes de ce déséquilibre comprennent une soif accrue, des mictions fréquentes, un épuisement et une perte de poids. Les médicaments à l'insuline, la surveillance de la glycémie et les changements de mode de vie font généralement partie de la prise en charge (Shaaban et al., 2022).

1.5.4. Signe clinique du diabète de type 1:

La polyurie, ou miction excessive, est l'un des symptômes cliniques typiques du diabète de type 1. Des indicateurs supplémentaires incluent la lassitude, une vue trouble, une perte de poids inexpliquée, la polyphagie (faim accrue) et la polydipsie (soif excessive) (Roche et al., 2005).

voici quelques signes cliniques supplémentaires du diabète de type 1 :

Cétose: Lorsque le corps manque d'insuline et est incapable d'utiliser le glucose comme carburant, il commence à brûler les graisses, qui produisent des cétones. Cela peut provoquer une odeur fruitée après la respiration (Fife, 2019).

Nausée et vomissements: Un taux élevé de sucre dans le sang peut provoquer des nausées et des vomissements, en particulier si une acidocétose diabétique (ACD) se développe (Shahid et al., 2020).

Faiblesse et épuisement : Le corps éprouve un épuisement dû à un manque d'énergie lorsqu'il n'y a pas suffisamment d'insuline pour transporter le sucre dans les cellules (Talbot et al., 2011).

Irritabilité: Les sautes d'humeur ou l'irritabilité peuvent résulter des fluctuations de la glycémie (Skaff et al., 2009).

Infections ou plaies à cicatrisation lente: une glycémie élevée peut entraver la capacité du corps à combattre les infections et à réparer les plaies (Abedi, 2024).

Symptôme	Raison
Polydipsie (soif excessive)	Le corps essaie de réduire le taux de sucre en urinant davantage. La personne boit davantage pour remplacer le liquide perdu.
Polyurie (augmentation du débit urinaire)	Le corps essaie de réduire le taux de sucre en urinant davantage.
Polyphagie (augmentation de l'appétit)	Le corps est incapable d'utiliser efficacement le glucose et la personne a faim
Fatigue et irritabilité	Le processus qui convertit le glucose en adénosine triphosphate et fournit de l'énergie aux cellules est affecté. Une glycémie élevée empêche l'organisme de puiser dans les réserves de glycogène du foie.
Les infections fongiques	Des taux de sucre élevés dans le sang et les tissus augmentent les risques d'infection
Une mauvaise cicatrisation	Des niveaux élevés de sucre affectent la circulation et ralentissent la cicatrisation des plaies
Cétones présentes	Acide produit par le foie lorsque la graisse est transformée en énergie

Tableau3:Caractéristique clinique du diabète type 1(Gariani et al., 2009)

1.5.6Diagnostic et dépistage du diabète de type 1:

Les taux d'HbA1c et de glycémie à jeun, ainsi que d'autres mesures de glycémie, sont couramment utilisés dans le diagnostic du diabète de type 1. Une personne peut subir un dépistage du diabète de type 1 s'il existe des antécédents familiaux de cette maladie ou si elle présente des symptômes tels qu'un épuisement, une soif accrue, des mictions fréquentes ou une perte de poids inexplicée. Pour trouver des marqueurs liés au risque de diabète de type 1, les tests génétiques sont une autre option.(Le Bec et al., 2023).ayons une explication plus approfondie:

Identification des symptômes: Les professionnels de la santé recherchent des symptômes typiques tels qu'une soif accrue, des mictions fréquentes, une perte de poids inexpliquée, un épuisement et une vision floue (**Fettah et al., 2023**).

Des analyses de sang:La glycémie est mesurée à l'aide du test sanguin à jeun, effectué après au moins huit heures de jeûne. Le diabète est diagnostiqué à 126 milligrammes par décilitre (mg/dL) ou plus(**Fettah et al., 2023**).

Test A1C: Ce test calcule la moyenne de votre glycémie sur les deux à trois mois précédents. Lorsque l'A1C est de 6,5 % ou plus, un diabète est suspecté (**Saudek et al., 2006**).

Le test de tolérance au glucose, ou GTT: oblige les participants à jeûner toute la nuit avant de consommer une boisson sucrée. Au cours de plusieurs heures, les niveaux de sucre dans le sang sont vérifiés périodiquement pour observer comment le corps métabolise le glucose (**Andrikopoulos et al., 2008**).

Tests d'auto-anticorps :implique de déterminer si certains anticorps sont présents et ciblent les cellules pancréatiques qui produisent l'insuline. Les personnes atteintes de diabète de type 1 possèdent fréquemment ces anticorps (**Lieberman et al., 2003**).

Test génétique:Les tests génétiques peuvent révéler certains marqueurs génétiques liés à un risque accru de diabète de type 1, même s'ils ne sont pas fréquemment utilisés pour le diagnostic. Dans les situations où il existe des antécédents familiaux de maladie, cela pourrait être utile (**Feingold, 2005**).

1.5.7.Traitement et prévention du diabète de type 1 :

L'insulinothérapie, la surveillance de la glycémie, un régime alimentaire nutritif, l'exercice fréquent et le maintien du poids sont les principaux moyens de traiter le diabète de type 1. Il existe peu de techniques préventives, mais des recherches sont toujours en cours. Des preuves supplémentaires sont nécessaires, mais certaines études indiquent que l'introduction de certains aliments aux nouveau-nés à un âge précoce peut réduire le risque. Le respect des programmes de traitement et des examens médicaux de routine est essentiel pour contrôler et éviter les problème (**Riddell et al., 2017**).

L'insulinothérapie est généralement utilisée dans le traitement du diabète de type 1 pour contrôler la glycémie. Cela peut impliquer l'utilisation d'une pompe à insuline ou plusieurs injections par jour. Une alimentation équilibrée et une surveillance régulière de la glycémie sont également cruciales. Bien que la recherche sur les stratégies de prévention soit en cours, plusieurs études indiquent qu'un mode de vie sain et l'exposition à des aliments spécifiques à un jeune âge peuvent réduire le risque. **(Fran, 2022)**.

Une surveillance étroite de l'apport en glucides et une activité physique fréquente sont des éléments importants de la gestion du diabète de type 1, en plus de l'insulinothérapie. Les pompes à insuline et les appareils de surveillance continue de la glycémie (CGM) peuvent également prendre en charge une régulation plus stricte de la glycémie. L'étude du rôle de la génétique, des variables environnementales et des thérapies immunologiques potentielles pour prévenir ou retarder l'apparition du diabète de type 1 fait partie de la recherche sur les techniques préventives **(Riddell et al., 2017)**.

L'immunothérapie est l'une des méthodes les plus récentes de gestion et de prévention du diabète de type 1. Il agit en modifiant le système immunitaire pour empêcher l'organisme de détruire les cellules qui fabriquent l'insuline. Un autre domaine d'étude est la transplantation de cellules d'îlots, qui consiste à greffer des cellules productrices d'insuline dans le pancréas. De plus, les développements technologiques tels que les dispositifs de pancréas artificiel ou les systèmes d'administration d'insuline en boucle fermée améliorent la régulation du glucose et la qualité de vie des personnes atteintes de diabète de type 1 **(Rapini et al., 2020)**.

1.6. Complication du diabète de type 1:

Étant donné que le diabète de type 1 entraîne une glycémie constamment élevée, les complications affectent principalement différents systèmes organiques. Les complexités importantes consistent en :

Maladies cardiaques et vasculaires :Le risque de maladie cardiaque, d'accident vasculaire cérébral et d'autres problèmes cardiaques et vasculaires est accru chez les personnes atteintes de diabète de type 1 **(Keck, 2010)**.

Lésions rénales (néphropathie) :Au fil du temps, les lésions rénales dues à une glycémie élevée peuvent entraîner une maladie rénale. **(Shahbazian et al., 2013)**.

Lésions nerveuses (neuropathie) :Une glycémie élevée peut endommager les

capillaires, ou minuscules vaisseaux sanguins, qui alimentent les nerfs, en particulier dans les jambes, entraînant des douleurs, des picotements et des engourdissements (**Builder,2021**).

Problèmes oculaires (rétinopathie) :Une glycémie élevée peut endommager les vaisseaux sanguins de la rétine, entraînant des déficiences visuelles (**priya et al.,2013**).

Problèmes de pieds :Si un traitement contre les ulcères et les infections du pied n'est pas reçu, des lésions nerveuses et une mauvaise circulation sanguine peuvent entraîner une amputation. (**Fard et al.,2007**).

Déficience auditive:Des niveaux élevés de sucre dans le sang peuvent endommager les vaisseaux sanguins de l'oreille interne, entraînant des déficiences auditives(**Azouagh, 2020**).

Maladies de la peau:Le diabète de type 1 peut entraîner une peau sèche, une cicatrisation lente des plaies et un risque élevé d'infections.

Parodontite:Les maladies des gencives et la perte des dents peuvent être causées par une glycémie élevée (**Ternois , 2017**).

Court terme	Long terme
Épisodes hypoglycémiques	Microvasculaire
Trop d'insuline administrée	La rétinopathie diabétique
Épisodes hyperglycémiques	Néphropathie diabétique
Pas assez d'insuline administrée pour le repas	Neuropathie diabétique
Non-conformité à l'insuline	Macrovasculaire
Acidocétose diabétique	Maladie cardiovasculaire
Hyperglycémie, corps cétoniques, acidose	Crise cardiaque
	Accident vasculaire cérébral
	Disque virtuel périphérique

Tableaux4:Complication du diabète de type 1 (**Katsarou et al ., 2017**).

CHAPITRE II :
LE SYSTEME
CARDIOVASCULAIRE

2. Système cardiovasculaire général :

Le système cardiovasculaire est parfois appelé système circulatoire ou système vasculaire sanguin. Il se compose du cœur. C'est un système fermé de vaisseaux composé d'artères, de veines et de capillaires, ainsi que d'un mécanisme de pompage musculaire. Comme son nom l'indique, le cœur pompe le sang enfermé dans le système circulatoire autour d'un cercle fermé ou d'un circuit de vaisseaux alors qu'il voyage à plusieurs reprises à travers les nombreuses « circulations » du corps. (Taylor et al., 2020).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont un groupe de maladies qui affectent le système cardiovasculaire et constituent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité à l'échelle planétaire. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), plus de 17,3 millions de personnes meurent chaque année du MCV. Cela représente 31% de la mortalité mondiale. Bien que la prévalence du MCV soit bien connue en Occident, elle n'est pas aussi connue dans les pays en développement, comme ceux d'Afrique. El (Ghazi et al., 2018).

Au cours des dix dernières années, on a assisté à une augmentation considérable de la morbidité et de la mortalité liées aux troubles cardiovasculaires. En raison de l'allongement de l'espérance de vie, les dépenses énormes liées au traitement des maladies chroniques ne feront qu'augmenter, ce qui pèse lourdement sur la société. À l'échelle mondiale, la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires a également augmenté. Ceux-ci incluent des traits génétiques, une mauvaise alimentation, un exercice physique insuffisant, l'obésité, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le diabète. Les chercheurs dans les domaines de la science et de la médecine ont travaillé très dur pour étudier les avancées en matière de diagnostic, de méthodes de traitement et de pronostic dans le domaine des troubles cardiovasculaires. Néanmoins, il est indéniable que les maladies cardiovasculaires continuent d'entraîner un taux de mortalité élevé (Hai-Jian Sun et al., 2020).

Les maladies cardiovasculaires représentent une part importante des décès en Afrique. Cet état de fait alarmant correspond à un changement rapide du paysage épidémiologique. L'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, le diabète sucré s'ajoute aux effets financiers catastrophiques de la maladie. L'obésité abdominale et le syndrome métabolique sont des problèmes de santé croissants fréquemment associés au diabète (ainsi qu'à l'intolérance au glucose). Les dépôts

graisseux intra-abdominaux, contrairement aux dépôts graisseux sous-cutanés, provoquent un certain nombre d'effets nocifs, tels que la production de marqueurs inflammatoires qui augmentent le risque de maladies cardiovasculaires(**Damorou et al., 2008**).

2.1. Le système cardiovasculaire :

le système circulatoire, parfois appelé système cardiovasculaire, est chargé de distribuer les hormones, la nutrition, l'oxygène et le sang dans tout le corps. il est composé de sang, de vaisseaux sanguins (veines, artères et capillaires) et du cœur. Le sang est pompé par le cœur et voyage via les vaisseaux sanguins vers différents tissus et organes, où il est correctement oxygéné et alimenté en nutriments (**Payal Kohli et al., 2021**).

Le cœur, qui sert de pompe dans ce système, le système vasculaire, qui agit comme un conduit pour la circulation du sang, et le sang lui-même, qui sert de milieu conducteur. (**Khorsandi Michael et al.,2022**)

2.2. Le cœur:

rythmée, il coopère avec un vaste réseau de vaisseaux sanguins présents dans tout le Le cœur est le principal composant du système cardiovasculaire, qui est le mécanisme de transport du corps. Muscle qui se contracte de manière indépendante et corps. Essentiellement, le cœur fonctionne comme une pompe pour maintenir le flux sanguin constant du corps (**Pironet, A. 2011**).

Le cœur pèse environ 350 g et a à peu près la taille d'une main serrée d'adulte. Si l'on trace une ligne imaginaire allant du milieu de la clavicule gauche jusqu'au-dessous de la poitrine, c'est là que l'on peut sentir la partie la plus forte du cœur, le battement apex. Il est enfermé dans la cavité médiastinale du thorax entre les poumons et s'étend vers le bas vers la gauche entre le deuxième et le cinquième espace intercostal (**Fig.7**). Si une ligne hypothétique est tracée du centre de la clavicule gauche jusqu'au-dessous du mamelon : c'est l'emplacement du battement le plus fort du cœur, ou battement apex. Le myocarde, qui est constitué de cellules du muscle cardiaque, est la couche musculaire centrale du cœur. L'endocarde est la paroi interne du cœur.

L'intérieur du cœur, ou cavité cardiaque, est constitué de deux oreillettes et de deux ventricules séparés par des valvules cardiaques qui contrôlent le flux sanguin.(**S Jarvis et al., 2018**).

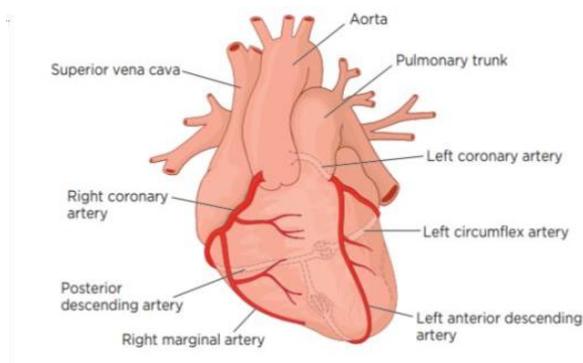
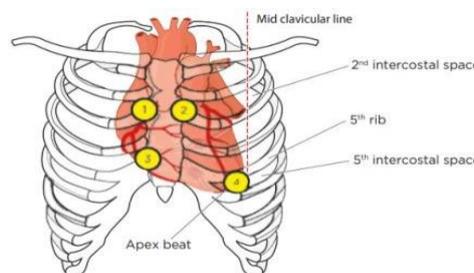


Fig 7: Localisation du cœur et repères (Coote, 2007)



Particular valves can be best heard in certain positions: 1 = aortic valve; 2 = pulmonary valve; 3 = tricuspid valve; 4 = mitral valve

Fig 8 : Artères coronaires (Wieloplski et al., 2000)

2.3. Maladies cardiovasculaires:

Les maladies cardiovasculaires sont un ensemble de troubles qui affectent le cœur et les vaisseaux sanguins. L'athérosclérose est une modification pathologique de la paroi interne des artères de taille moyenne et importante, caractérisée par une accumulation de lipides, de glucides complexes, de composants sanguins et de dépôts calcaires. La cause la plus fréquente du MCV sont les plaques d'athérosclérose, créées à la suite de ce changement (Togo et al., 2018).

2.3.1.1. Différents types de maladies cardiovasculaires :

Il existe plusieurs types de maladies cardiovasculaires qui affectent différentes composantes du système cardiovasculaire.

Type de maladie cardiaque	Description	Symptômes
Angine	inconfort thoracique provoqué par une brève interruption de l'apport sanguin au cœur. (TJ Ford et al., 2020)	épuisement, essoufflement et douleur ou oppression thoracique. .
Infarctus du myocarde (IDM)	Dommages aux tissus cardiaques provoqués par une période prolongée d'arrêt du flux sanguin. (GR Shamaki et al., 2022)	Inconfort thoracique sévère, sensation de pression, douleur irradiante dans le dos, le cou, la mâchoire ou le bras, dyspnée et transpiration.

<p>Insuffisance cardiaque (CI)</p>	<p>Incapacité du cœur à pomper suffisamment de sang pour répondre aux besoins de l'organisme. (E Berthelot et al., 2020)</p>	<p>Essoufflement, épuisement, œdème des pieds, des chevilles et des jambes et rythme cardiaque rapide ou irrégulier.</p>
<p>Arythmie cardiaque</p>	<p>Fréquence cardiaque anormale, trop rapide ou trop lente. (Mazaheri et al., 2020)</p>	<p>Palpitations, contractions musculaires, battements de cœur rapides ou irréguliers, étourdissements et évanouissements.</p>
<p>Cardiomyopathie</p>	<p>Maladie affectant le muscle cardiaque.(P Gibelin et al., 2020)</p>	<p>Fatigue, essoufflement, gonflement des jambes, des chevilles et des pieds, rythme cardiaque irrégulier, sensation de battements cardiaques irréguliers.</p>
<p>Malformations cardiaques congénitales</p>	<p>Malformations cardiaques structurelles et existant dès la naissance.</p>	<p>Essoufflement, épuisement, rythme cardiaque irrégulier, gêne thoracique et œdème des jambes, des chevilles et des pieds.</p>
<p>Endocardite</p>	<p>Inflammation de la paroi cardiaque, fréquemment provoquée par une infection bactérienne. (TJ Cahill et al., 2017)</p>	<p>Fièvre, engelures, épuisement, douleurs thoraciques, dyspnée, rythme cardiaque rapide ou irrégulier et œdème des jambes ou des pieds.</p>
<p>Valvulopathies cardiaques</p>	<p>Maladies pouvant avoir un impact sur la circulation sanguine dans le cœur et endommager les valvules cardiaques. (MAkodad Et al., 2019).</p>	<p>Essoufflement, épuisement, douleurs thoraciques, rythme cardiaque irrégulier et œdème des jambes, des chevilles et des pieds.</p>

Tableau 5: De manière générale, la présence ou l'absence de caractéristiques individuelles (âge, sexe, biologie et profil génétique), ainsi que de facteurs socio-économiques ou environnementaux, déterminent le risque de souffrir d'une certaine maladie cardiovasculaire (YDeng et al.,2020).

2.3.2. Factures de risque de maladies cardiovasculaires :

Facteurs de risque majeurs (FDR) Il existe deux groupes dans lesquels ces accidents cardiovasculaires peuvent être classés : Les facteurs de risque non modifiables tels que l'âge, le sexe masculin, les antécédents familiaux. KS Petersen, (Lichtenstein, Alice H et al., 2021) De plus, les facteurs de risque modifiables sont ceux qui peuvent être modifiés ou contrôlés pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires, tels que le diabète, l'obésité, la consommation d'alcool, le stress, le tabagisme, l'hypertension (HTA), la dyslipidémie, le diabète et le statut socio-économique. Bien qu'ils puissent survenir seuls, ces FDR sont le plus souvent liés à un seul individu(R Sanchez et al., 2022).

2.3.2.1. Hypercholestérolémie :

En l'absence d'autres facteurs de risque, l'hypercholestérolémie, en particulier des taux élevés de C-LDL, suffit à déclencher le développement de l'athérosclérose, ce qui en fait un facteur de risque cardiovasculaire distinct.(Beheshti et al., 2020).

il est essentiellement d'origine génétique et certainement en partie également issue de l'alimentation (régime riche en graisses animales(E Youngblom et al., 2016).

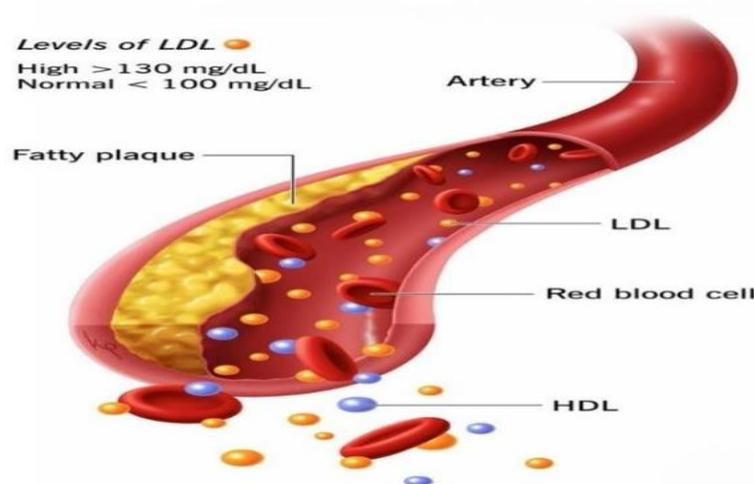


Figure 9 :Hypercholestérolémie dépôts de cholestérolémie LDL et formation de plaque dans les artères(kjeldsen, et al., 2018).

2.3.2.2. Hypertension (hypertension):

L'hypertension chronique, une maladie courante liée à l'âge, peut avoir de graves conséquences sur le cœur et les reins. Elle est souvent diagnostiquée en même temps que d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, et l'hypertension essentielle survient lorsque les reins ne peuvent pas éliminer le sel. L'hypercholestérolémie, en particulier des taux élevés de C-LDL, est un facteur de risque cardiovasculaire unique, car elle suffit à déclencher le développement de l'athérosclérose en l'absence d'autres facteurs de risque (S Oparil et al., 2018).

2.3.2.3. Obésité:

L'obésité est associée à une espérance de vie plus faible, à une qualité de vie inférieure et à un handicap, en particulier chez les personnes qui développent un cancer, une arthrose, une maladie cardiovasculaire ou un diabète de type 2. Cependant, le degré d'adiposité ne peut à lui seul expliquer la variation significative du risque de chaque personne de développer des troubles comorbides associés à l'obésité. L'idée d'une obésité métaboliquement saine (OMH) est née d'observations selon lesquelles certaines personnes obèses sont nettement moins susceptibles de souffrir de problèmes cardiométaboliques. La MHO est généralement identifiée par un métabolisme normal des lipides et du glucose, un manque d'hypertension et des raisons biologiques telles qu'une augmentation des dépôts de graisse dans les jambes, une réduction de la graisse ectopique et une amélioration de la condition cardiorespiratoire (M Blüher et al., 2020).

L'obésité et la résistance à l'insuline sont des facteurs de risque reconnus de maladies rénales et cardiovasculaires, qui constituent les principales causes de décès chez les personnes atteintes de diabète de type 1. Ils sont également liés indépendamment au diabète type 1. Nous avons comparé les jeunes atteints de diabète de type 1 pour contrôler les jeunes ayant un poids normal ou obèses et les jeunes atteints de diabète de type 2, évaluant l'impact de l'IMC sur les résultats cardiovasculaires et rénaux (Piani, et al., 2021).

CHAPITRE III :
EFFET DU DIABETE
SURL'ETAT
CARDIOVASCULAIRE

3.1. Complications cardiovasculaires du diabète :

Le diabète sucré est un problème de santé courant dans le monde entier qui a une influence négative importante sur la santé cardiovasculaire et peut entraîner des problèmes microvasculaires et macrovasculaires (Turcotte, 2008). Rétinopathie, néphropathie, neuropathie, Coronaire Unrteriedisase (CAD), accident vasculaire cérébral sont quelques-unes de ces conséquences. Exigible En raison de l'augmentation de la glycémie, les personnes atteintes de diabète ont un risque plus élevé de développer des problèmes cardiovasculaires. (Schleienger, 2013).

Complications microvasculaires : Les problèmes microvasculaires tels que la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie sont fréquemment liés au diabète (Mansier, 2022).

Complications macrovasculaires: Le diabète accélère la détérioration de l'artère, un accident vasculaire cérébral (Yala, et al ., 2024).

Prévalence: Le diabète augmente le risque de maladie coronarienne (MAC), d'infarctus du myocarde et d'angor instable. (Lopezet al., 2021).

Gestion: Le traitement des problèmes macrovasculaires chez les diabétiques nécessite un diagnostic précoce, une gestion des médicaments et des changements de mode de vie (Nathan, 2015).

Les personnes atteintes de diabète sucré continuent de courir un risque substantiel de morbidité et de décès dus à une maladie cardiovasculaire. Bien que les efforts de gestion de la glycémie aient été bénéfiques en réduisant certains signes de problèmes cardiovasculaires, ils peuvent ne pas offrir d'avantages préventifs à long terme et peuvent même entraîner des résultats défavorables comme l'hypoglycémie (Bonnet, 2018).

3.2. Symptômes de complication cardiovasculaire chez les patients diabétique

Les facteurs à l'origine des anomalies cardiovasculaires dans le diabète, tels que l'expression des gènes, le dysfonctionnement mitochondrial et l'épigénétique, font l'objet de recherches en cours. En résumé, afin de gérer et d'éviter efficacement ces problèmes de santé liés, il est impératif de comprendre la relation complexe qui existe entre le diabète et les difficultés cardiovasculaires (Bauduceau et al ., 2011).

Les maladies cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux font partie des problèmes cardiovasculaires dont le diabète augmente considérablement le risque. Les signes typiques de problèmes cardiovasculaires chez les personnes atteintes de diabète comprennent (Phé et al., 2009).

- Essoufflement
- Fatigué
- Létourdissements ou évanouissements
- Arythmie ou rythme cardiaque irrégulier
- Unchevilles et pieds enflés
- Unche dans la poitrine.

Il est important de se rappeler que les lésions du nerf cardiaque chez les diabétiques n'entraînent pas nécessairement des douleurs thoraciques. Pour une évaluation et un traitement appropriés, il est impératif que vous parliez à un professionnel de la santé si vous ressentez des symptômes liés à une maladie cardiaque

Les problèmes cardiovasculaires chez les diabétiques peuvent être prévenus et gérés par une surveillance régulière de la tension artérielle, du cholestérol et du poids, en plus de changements dans le mode de vie, comme un régime alimentaire nutritif, une activité physique régulière et l'observance des médicaments (Antoine, 2013).



Figure 10 :symptômes du diabète et complication (Chikh salah et al., 2022) .

3.3.Facteurs de risque de complications cardiovasculaires chez le patient diabétique :

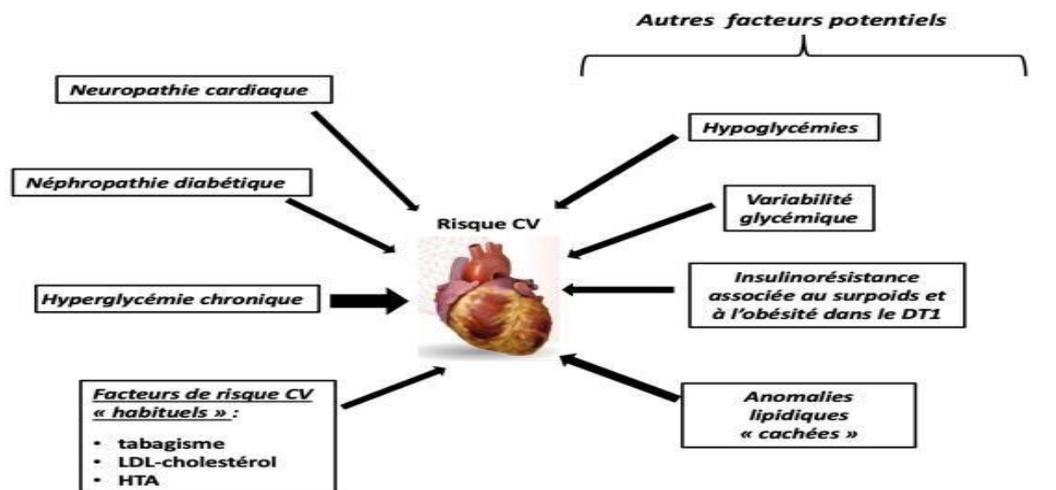
Les facteurs de risque de problèmes cardiovasculaires chez les personnes atteintes de diabète sucré de type 1 varient :

Hyperglycémie: Par rapport au diabète sucré de type 2 , l'hyperglycémie augmente considérablement le risque de maladie cardiovasculaire dans le DID. Une gestion glycémique stricte est essentielle pour réduire ce risque (Taleb., 2021)

Facteurs de risque supplémentaires :L'inflammation, la dyslipidémie, l'hypertension et la néphropathie font partie des variables qui augmentent le risque de maladie cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète de type 1. Au lieu d'interagir de manière additive, ces composants interagissent de manière synergique (Clerc., 2017).

Âge et HbA1c :dans le diabète de type 1, les événements cardiovasculaires sont fortement corrélés à l'âge et aux taux moyens d'HbA1c. Une augmentation d'un point de pourcentage de l'HbA1c moyenne augmente considérablement le risque d'événements cardiovasculaires (Ben Abdeljelil , 2009).

Gestion:pour réduire le risque cardiovasculaire chez les patients atteints de DT1, une gestion efficace de la pression artérielle, du cholestérol et du contrôle glycémique est cruciale. Il est impératif d'adapter son mode de vie, notamment en arrêtant de fumer, en mangeant un poids santé et en faisant régulièrement de l'exercice.(Scheen et al ., 2013).



CV : cardiovasculaire ; LDL : low-density lipoprotein ; HTA : hypertension artérielle.

Fig11: Risque cardiovasculaires (Elasmi et al., 2013)

3.4.Relation entre le diabète et le système cardiovasculaire:

Le diabète sucré est fortement associé aux problèmes cardiovasculaires, ce qui indique une association substantielle entre le diabète et les maladies cardiovasculaires. En raison des dommages causés aux vaisseaux sanguins et aux neurones par une glycémie élevée et persistante, les patients diabétiques sont plus susceptibles de développer des maladies cardiovasculaires. De nombreux facteurs de risque, notamment l'obésité, l'hypertension, la dyslipidémie et la résistance à l'insuline, sont impliqués dans cette interaction complexe(Vasseur, 2001).

Les détails importants sur le lien entre le diabète et les maladies cardiaques sont les suivants :

-Le diabète est un facteur de risque mondial majeur d'apparition de maladies cardiovasculaires.

-Par rapport aux personnes non diabétiques, les patients diabétiques connaissent généralement l'apparition de problèmes cardiovasculaires plus tôt dans leur vie.

-Une gestion efficace du diabète peut réduire considérablement le risque de maladies cardiovasculaires.

Les patients diabétiques sont plus susceptibles de développer une maladie cardiovasculaire en raison de facteurs de risque tels que le tabagisme, l'hypertension, la dyslipidémie, l'obésité et une glycémie élevée.

-L'obésité associe davantage les maladies cardiaques au diabète et à l'hypertension artérielle en augmentant considérablement leur risque(Orch et al., 2015).

La cardiomyopathie diabétique (DCM) est causée par un certain nombre d'anomalies physiopathologiques, notamment la résistance à l'insuline, l'hyperglycémie, un dysfonctionnement diastolique qui évolue finalement vers un dysfonctionnement systolique, une hypertrophie des cardiomyocytes, une fibrose myocardique et une insuffisance cardiaque. Cibler les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques est crucial pour minimiser les conséquences à long terme, comme l'ont montré plusieurs études (Berthet, 2014)

En conclusion, il existe une association complexe et diversifiée entre le diabète et les maladies cardiovasculaires, ce qui souligne l'importance de traiter correctement le

diabète et de s'attaquer aux facteurs de risque pour réduire la prévalence des problèmes cardiovasculaires chez les personnes atteintes de diabète **(Bensadon et al., 2014)**.

3.5.Options de traitement des complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques :

Les patients diabétiques courent un risque accru de problèmes cardiovasculaires. Il est donc essentiel de gérer leur santé de manière appropriée. Sur la base des résultats de recherche ci-dessus, voici quelques options de traitement importantes :

Les traitements de première intention pour les patients diabétiques atteints de maladies cardiovasculaires, en particulier ceux souffrant d'hypertension, sont les inhibiteurs de l'ECA et les ARA.**(Tanguy et al., 2014)**.

Inhibiteurs du SGLT2 et agonistes des récepteurs GLP-1 :Selon des recherches récentes, les patients diabétiques pourraient bénéficier de l'utilisation d'inhibiteurs du SGLT2 et d'agonistes des récepteurs du peptide 1 de type glucagon pour réduire leur risque de maladie cardiovasculaire.

Interventions sur le mode de vie :Une bonne alimentation, le contrôle de son poids, l'exercice régulier et l'arrêt du tabac sont autant d'aspects importants d'un mode de vie sain qui peuvent aider à gérer le diabète et la santé cardiaque.

Médicaments contre le diabète ayant des bienfaits pour le cœur :Il a été découvert que le traitement des maladies cardiaques chez les personnes diabétiques avec des médicaments comme l'empagliflozine et le liraglutide réduit leur risque de problèmes cardiaques.

Les professionnels de la santé peuvent gérer avec succès les risques cardiovasculaires associés au diabète et améliorer les résultats pour les patients en combinant des thérapies pharmaceutiques avec des ajustements du mode de vie.)
Girerd et al., 2023).

1. Matériel et Méthodes :

1.1.Objectif de l'étude :

Étudier l'impact de l'insulinothérapie sur le développement de l'insuffisance cardiaque chez ces patients. Le traitement par insuline est plus efficace que les autres traitements utilisés. Évaluer les éléments de risque et les complications liés à l'administration prolongée de l'insuline chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

1.2.Présentation à la région d'étude :

La wilaya de Tébessa, qui couvre une superficie de 14 227 km² et a une population de 700 000 habitants, se trouve à l'extrême est de l'Algérie. Elle est limitée au nord par la wilaya de Souk Ahras, à l'est par la Tunisie, à l'ouest par les wilayas de Khenchela et d'Oum El Bouaghi, et au sud Par la wilaya d'El Oued. **Figure 1**

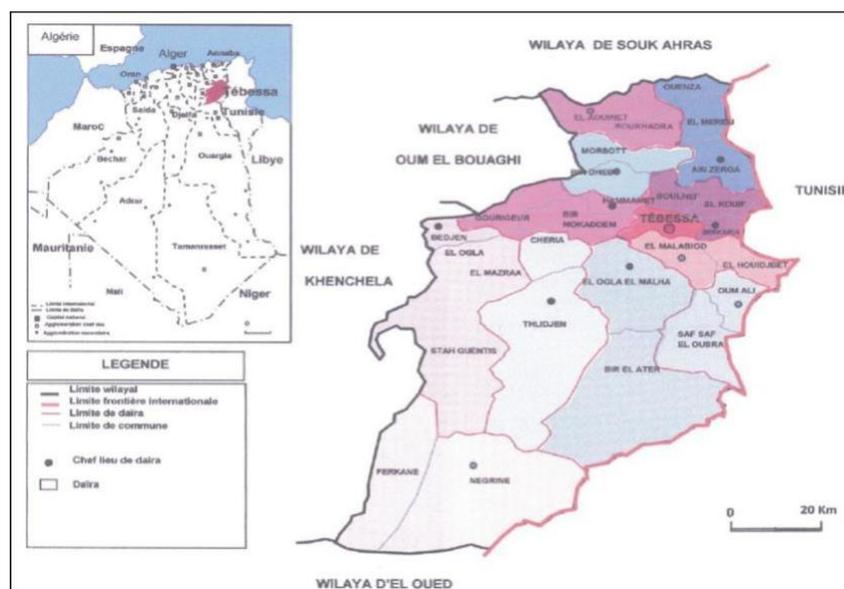


Fig12: La région d'étude (Tébessa)

1.3.Population, Lieu et période de l'étude:

L'échantillon comprend 150 patients dont 50 sont des patients atteints de diabète de type 1 avec une insuffisance cardiaque et 50 sont des patients atteints de diabète sans insuffisance cardiaque et 50 patients sujets sains , dans le cadre de l'étude rétrospective, les dossiers ont été examinés et analysés afin de recueillir des informations démographiques, physiologiques et biologiques. Les sujet uniques de notre échantillon sont ceux qui ont été interrogés au moyen de 50 questionnaires distincts.

Pendant la période allant du 15-04-2024 au 2-05-2024, ces patientes ont été interrogées dans différents établissements.

- Laboratoires centre de l'Hôpital BougaraBoulaaris – Bakaria – Tébessa.
- Maison du diabète
- Multi-service clinic March4.

1.4.Critères d'inclusion:

Les patients devaient respecter les critères d'inclusion suivants :

- Les femmes et les hommes à l'adolescence ou à un âge avancé sont les personnes ciblées .
- Il est essentiel d'avoir un dossier médical comprenant toutes les données cliniques et personnelles indispensables pour notre recherche .

1.5.Questionnaire:

Cette enquête est réalisée à l'aide d'un questionnaire adressé aux patients Diabétiques de type 1 et insuffisants cardiaques.Les éléments créés précédemment se concentrent sur :(voix Anexe).

- Profil sociodémographique (ex. Sexe, âge, etc.).
- Durée d'utilisation de l'insulin
- Dose d'insuline.
- La présence d'une maladie chronique.

1.6.Technique de prélèvement de sang :

Le prélèvement de sang par voie veineuse par un système clos et stérile Consiste à ponctionner une veine avec une aiguille adéquate pour prélever un Échantillon de sang veineux dans un tube à prélèvement pour des examens Biologiques.



Fig13:Technique de prélèvement de sang

- Le bras doit être incliné vers le bas
- Masser légèrement les veines
- Faire serrer le poing vers le bas
- Tapoter la veine – Serrer le garrot si nécessaire
- Appliquer une troisième fois de l'antisepsie sur le site choisi et laisser Sécher entre chaque couche
- Piquez avec la main droite
- Retirer et insérer l'aiguille à entre 10 et 20 degrés.

1.7.Paramètres biochimiques:

➤ Dosage de Hbca:

On a réalisé le dosage en utilisant une chromatographie à résine échangeuse de cations. L'HbA1c se forme irréversiblement et progressivement dans les érythrocytes tout au long de leur vie normale (120 jours). La concentration de l'HbA1c est constante tout au long de la vie de l'érythrocyte et reflète le taux moyen de glucose dans le sang pour les 4 à 6 semaines précédant le dosage(**Roszyk et al.,2007**)

➤ Dosage de cholestérol:

Le cholestérol joue un rôle essentiel dans l'organisme. Il y a deux types de cholestérol le HDL, généralement appelé « bon cholestérol », et le LDL, pour sa part appelé « Mauvais cholestérol ».Analyse enzymatique en fonction des réactions ci-dessous(**Ines,et al 2020**).

Cholestérol estérase

Esters de cholestérol +H₂O $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ Cholestérol+Acides gras

Péroxydase

H₂O₂+Phénol+Amino-4-antipyrine $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ Quinoneimine rose

➤ **Dosage de triglycéride:**

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

Lipoprotéine lipase



Glycérokinase, Mg ++



Glycérol-3- Phosphate oxydase



Péroxydase



➤ **Dosage de La créatinine:**

Est un produit de dégradation de la créatine musculaire présent dans l'organisme. Elle Est éliminée par filtration dans les urines par le biais des reins. Est éliminée par filtration dans les urines par le biais des reins. Quand les reins ne Peuvent plus éliminer les déchets, la créatinine augmente dans le sang (**Moyen ,2007**).

➤ **Dosage de l'urée:**

L'urée est dosée en cinétique selon les réactions suivantes :

Uréase



GLDH



GLDH: Glutamate déshydrogénase.

2.Résultats :

2.1.Age et Sexe:

Nous effectuons notre enquête en utilisant un questionnaire destiné aux patients souffrant de diabète de type 1, qui comprend 50 personnes de sexe différent, (9,10,11,14,15,16,18,20,21,23,24,30,34,36,40 45,50,55,68,87). 21 femmes et 29 hommes sont inclus. Les graphiques suivants présentent une synthèse de la répartition des participants à l'enquête en fonction du sexe et de l'âge.

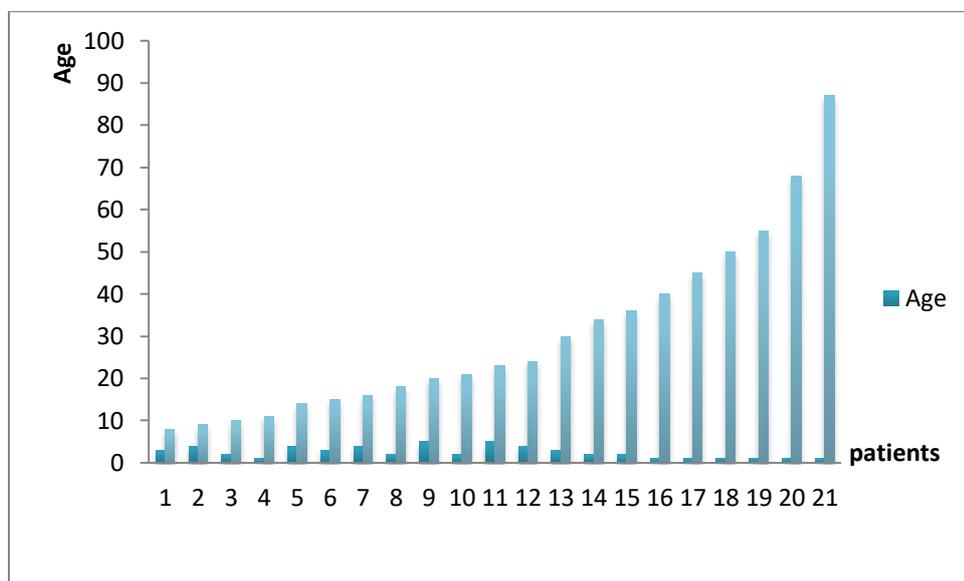


Fig14: Graphique de la répartition des patients de diabète de type 1 selon L'Age

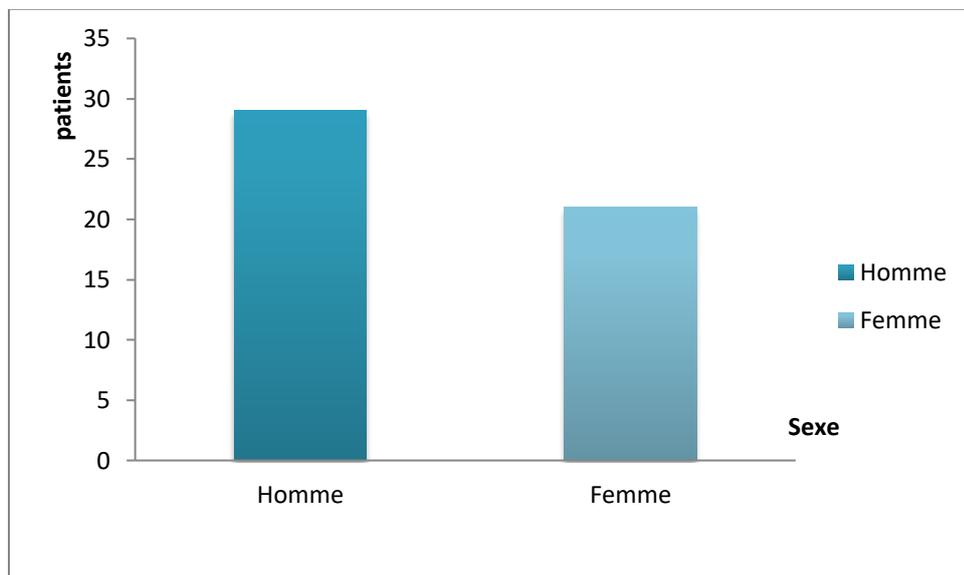


Fig15: Graphique de la répartition des patients de diabète de type 1 selon sexe

2.2. Groupe sanguin:

La distribution des groupes sanguins chez les diabétiques de type 1 montre que le groupe le plus fréquent est A+ et O+.

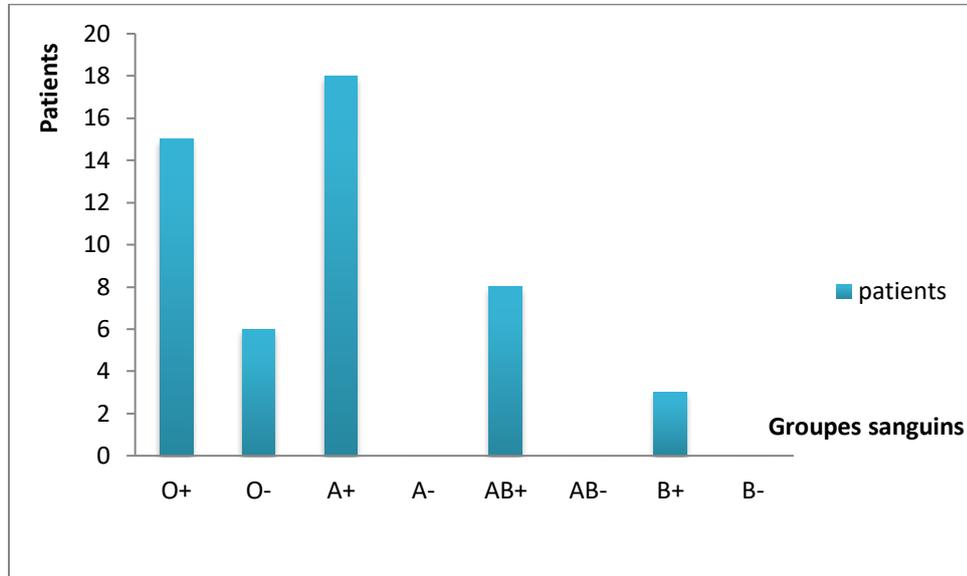


Fig16: Graphique de la répartition des groupes sanguins chez les personnes atteintes de diabète de type 1.

2.3. Confirmation du diagnostique:

La plupart des individus sont diagnostiqués avec le diabète de type 1 à l'aide de Analyse.

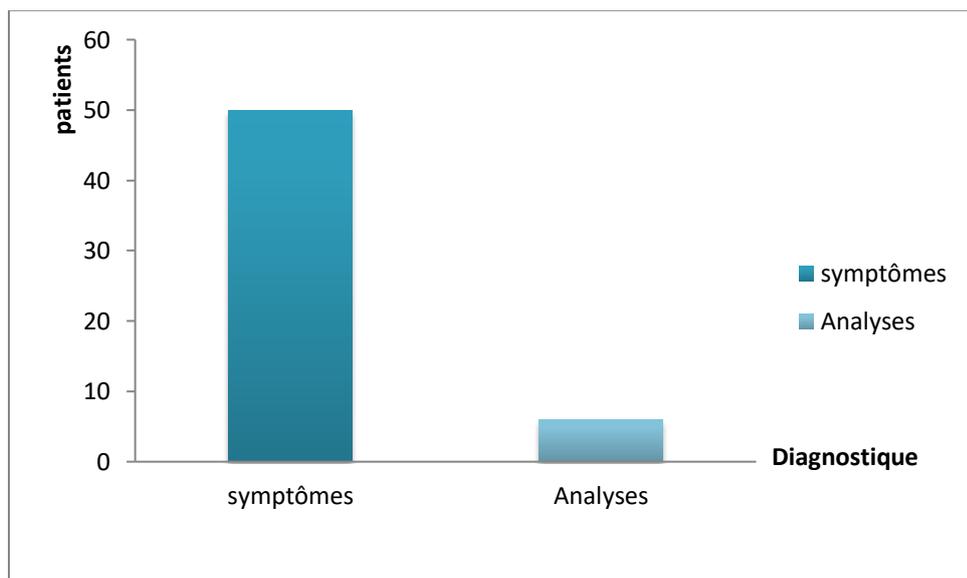


Fig17: Graphique de diagnostiquer les atteints de diabète type 1

2.4maladies chroniques:

D'après les statistiques, il y a 50 individus de sexes différents (femmes et hommes) atteints de diabète de type 1, et le diabète est associé à d'autres maladies chroniques :

- Diabète de type 1(100%)
- Diabète +Cadiaque(15%)
- Diabète+HTA(18%)
- Diabète+Neuropathie(2%)
- Diabète +Néphropathie(3%)
- Diabète+Cardiaque+HT (12%)

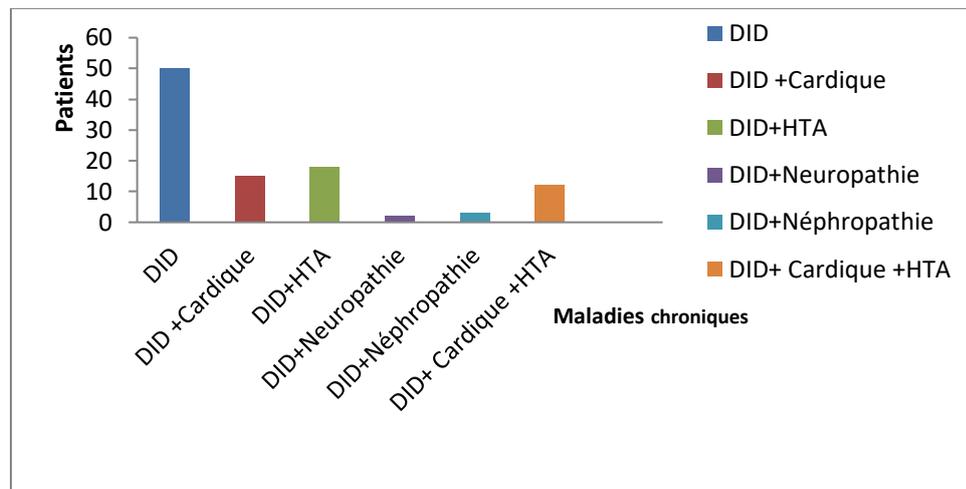


Fig18: Graphique de répartition des patients de diabète de type 1 selon le maladies chronique

4.2. Traitement:

On compte 50individus de différents sexes (femmes et hommes) atteints de diabète de type 1, et il a été constaté que 50 individus sont traités exclusivement avec de l'insuline, tandis que 6 individus utilisent de l'insuline et le comprimé.

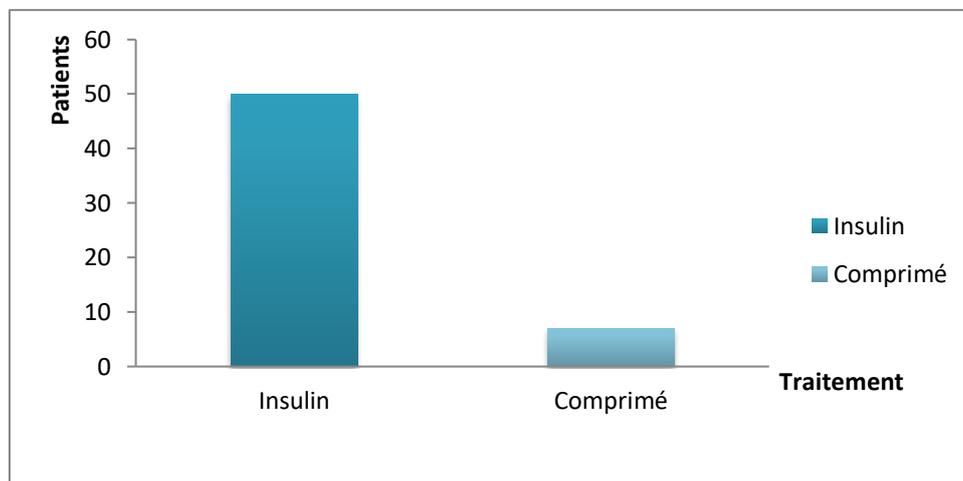


Fig19:Graphique de traitement des patientes atteints de diabète de type 1

2.5. Dosage d'insulin:

Nos résultats présentent La plupart des diabétiques ont besoin d'au moins deux doses d'insuline par jour pour bien contrôler leur taux de sucre, et certains peuvent en avoir besoin de 3.

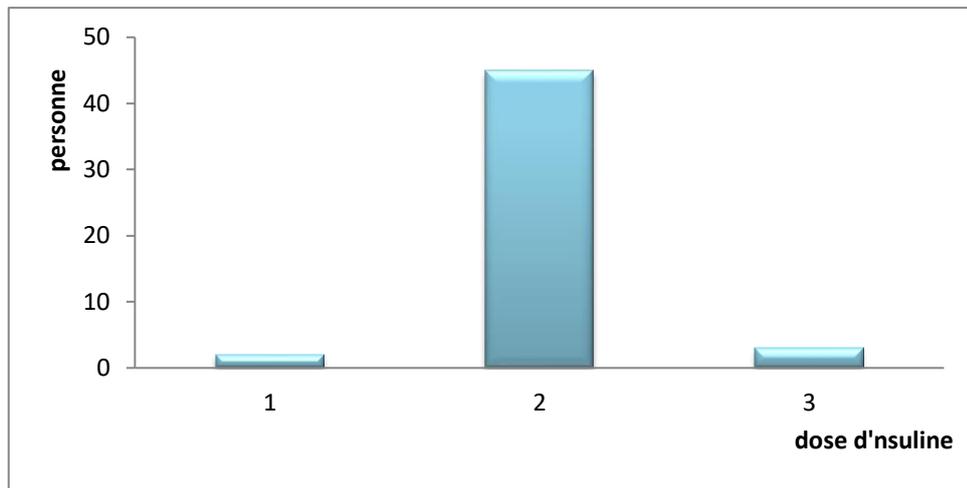


Fig20: Graphique de dosage d'insulin des patientes atteints de diabète de type 1

2.6. Rythme cardiaque rapide:

Notre recherche a révélé que la majorité des patients atteints de diabète de type 1 et d'insuffisance cardiaque présentent une augmentation de la fréquence cardiaque pendant l'administration d'insuline.

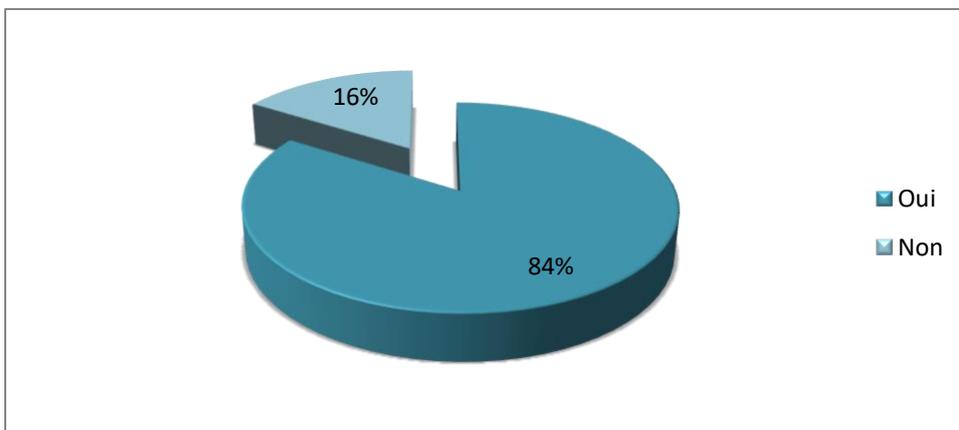


Fig21: Diagramme Circulaire représentant rythme cardiaque rapide chez les patients diabétique de type 1

2.7. Durée d'utilisation de l'insuline:

Nos résultats présent Il n'y a pas de durée maximale d'utilisation de l'insuline, elle peut être utilisée pendant de nombreuses années tant que le patient est diabétique.

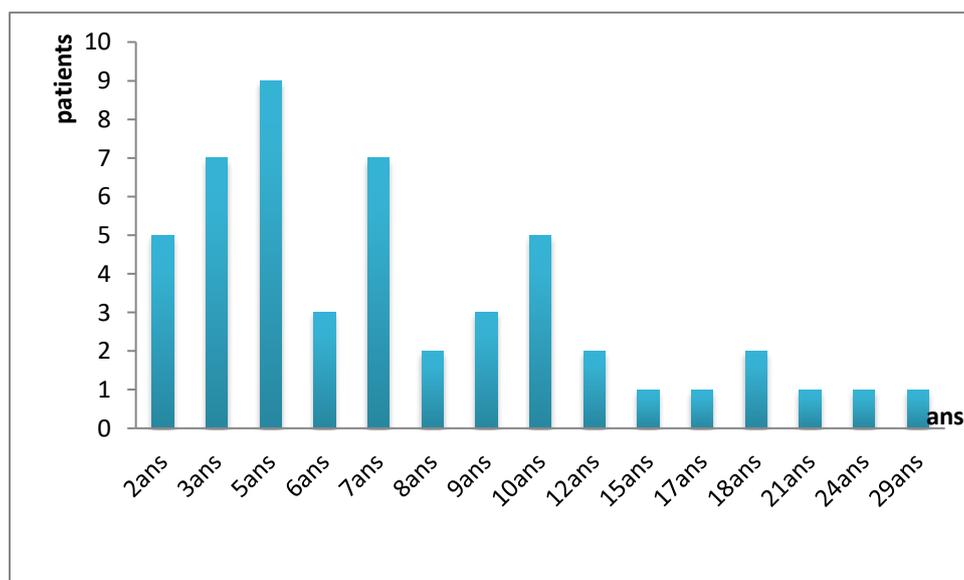


Fig22: Graphique de durée d'utilisation de l'insuline

2.8.paramètres biochimies :

➤ **Dosage Hbca1 :**

Nos résultats présentent une différence très significative entre les patients (diabète type 1 +cardique) et le diabète type 1 $p < 0,001$, on observe une augmentation très hautement significative du taux Hbca1 chez les (Homme, Femme) atteints (diabète type 1 +cardique) par rapport les patients diabète type 1 et sujets sains

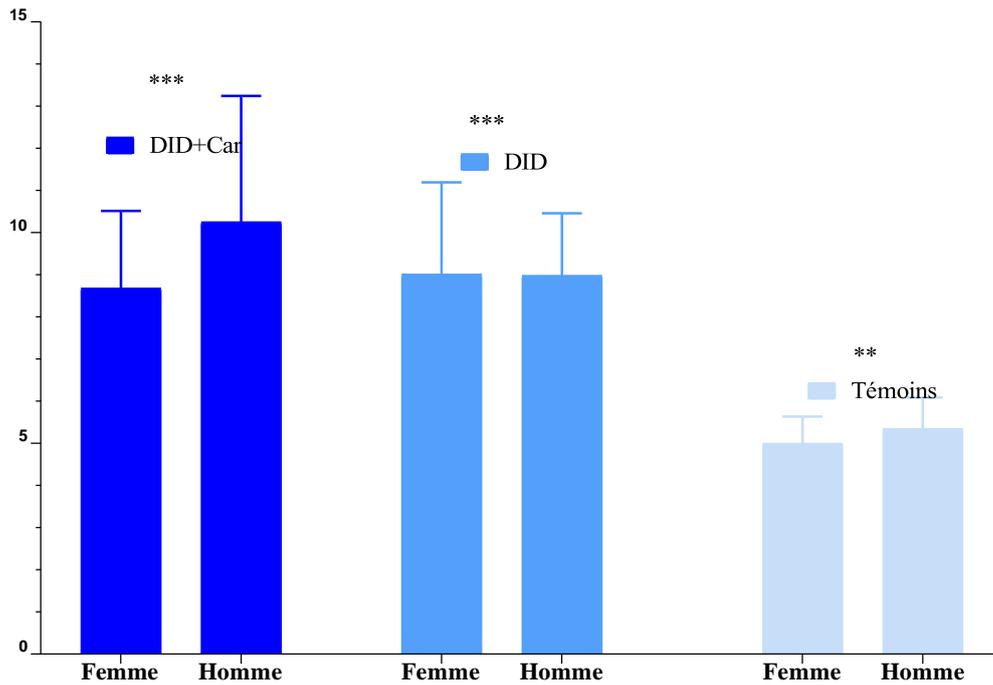


Fig23: Variation des taux de Hbca1 chez les patients diabète type 1 et Patients diabète type 1+cardiaque et les patients témoins

➤ **Dosage HDL:**

Nos résultats attribuent une augmentation très hautement significative du taux HDL chez (homme +Femme) sujets témoins par rapport les patients diabète type 1 et (diabète type 1+cardique). Egalement, aucune différence significative n'a été observée entre la HDL des patients de diabète type 1 $p = 0.0209$. comparée à celle des patients (diabète type 1+cardique) ($P = 0.0065$).

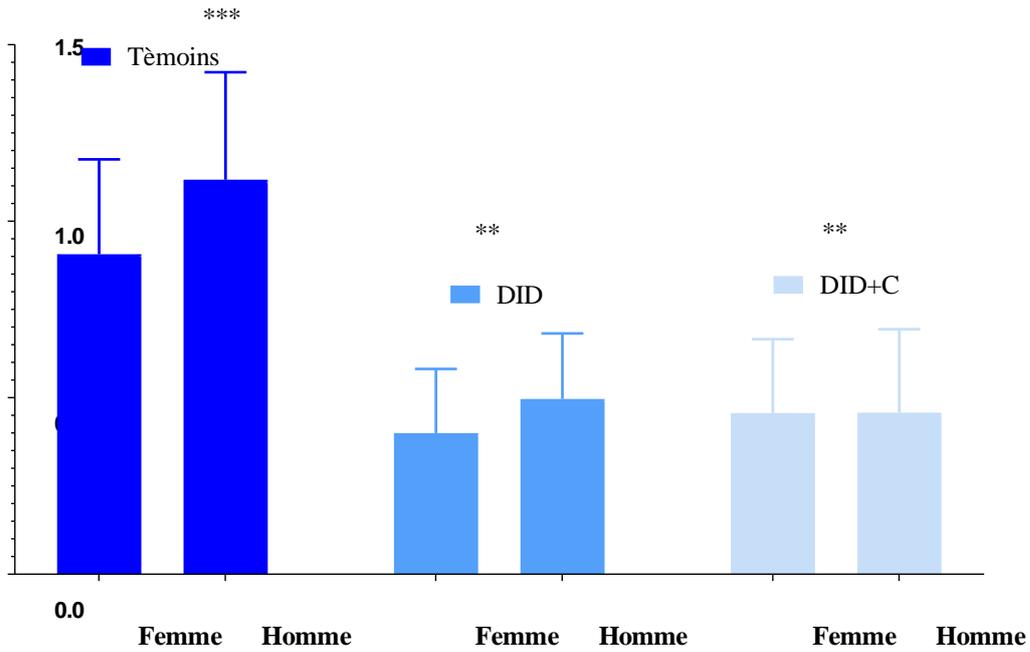


Fig23: Variation des taux de HDL chez les patients diabète type 1 et Patients diabète type 1+cardiaque et les patients témoins

➤ **Dosage de LDL:**

Nous constatons une augmentation très significative du taux LDL chez (homme +Femme) quand les patients de (DID+cardiaque) $p < 0.001$, par rapport les patients diabète et sujets sains $p = 0.006$

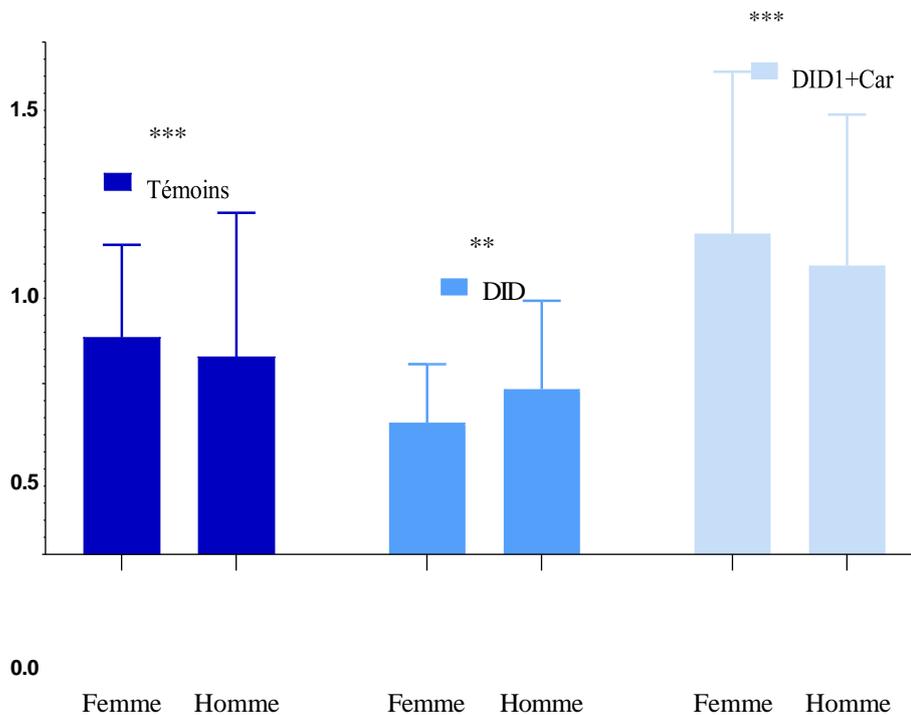


Fig24: Variation des taux de LDL chez les patients diabète type 1 et Patients diabète type 1+cardiaque et les patients témoins .

➤ **Dosage de triglycéride:**

On observe une augmentation très significative du taux triglycéride chez (homme+Femme) quand (diabète type 1+ cardiaque) par rapport les patients diabète type 1 et témoins, également, aucune différence significative n'a été observé entre la triglycéride des patients de diabète type 1 $p=0.0025$ comparée à celle des patients sujets sains .

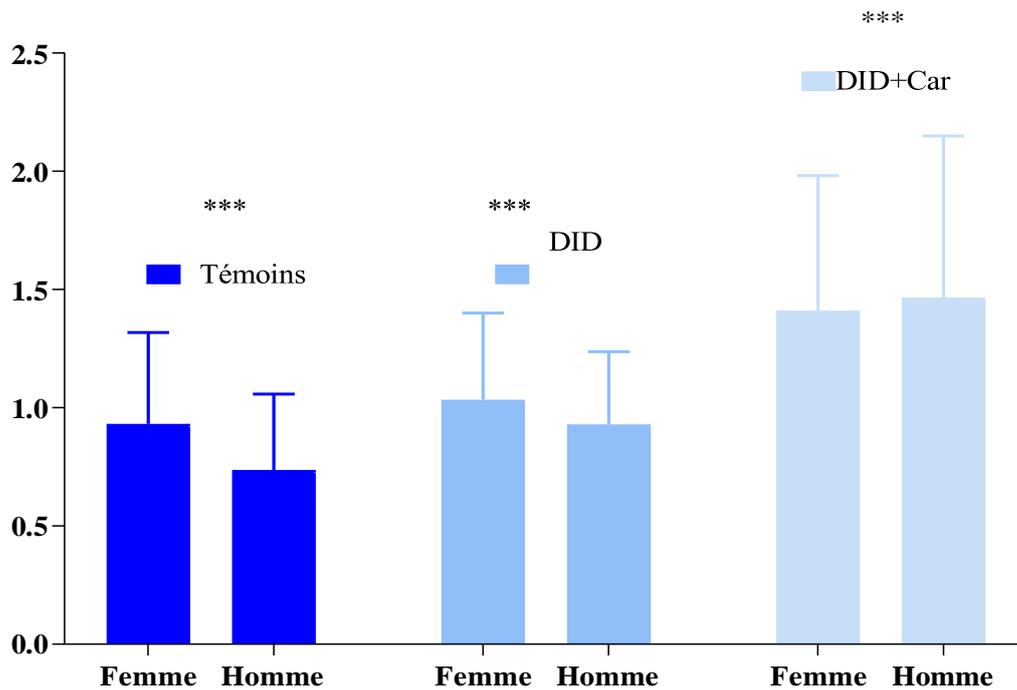


Fig25: Variation des taux de triglycéride chez les patients diabète type 1 et Patients diabète type 1+cardiaque et les patients témoins.

➤ **Dosage de urée:**

Nos résultats une augmentation significative du taux urée chez (Homme +Femme) quand on est malade de(diabète type 1 +cardiaque) $p=0.0012$ par rapport les patients diabète type 1 ($p=0.006$) et le sujet sains on remarque que le pourcentage de urée est plus élevé chez les hommes que chez les femmes .

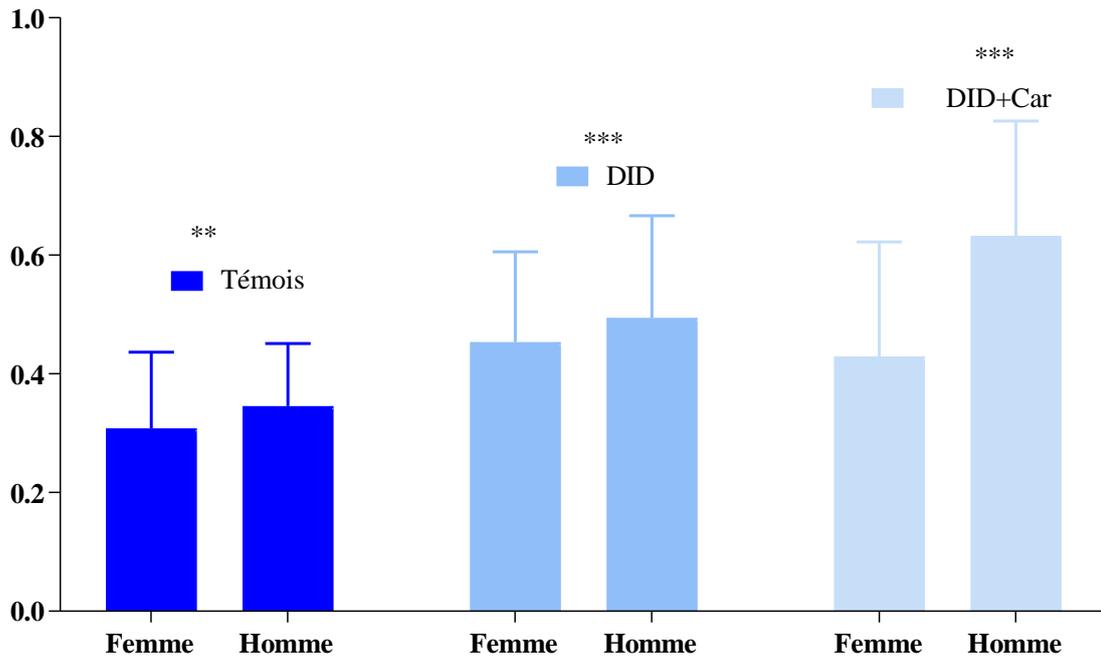


Fig: Variation des taux de Urée chez les patients diabète type 1 et Patients diabète type1+cardiaque et les patients témoins.

➤ **Dosage de Créatinine:**

Nos résultats présentent une augmentation du taux de Créatinine chez patients diabète type 1 en comparaison avec patients (diabète type 1+cardiaque) et sujet sain.

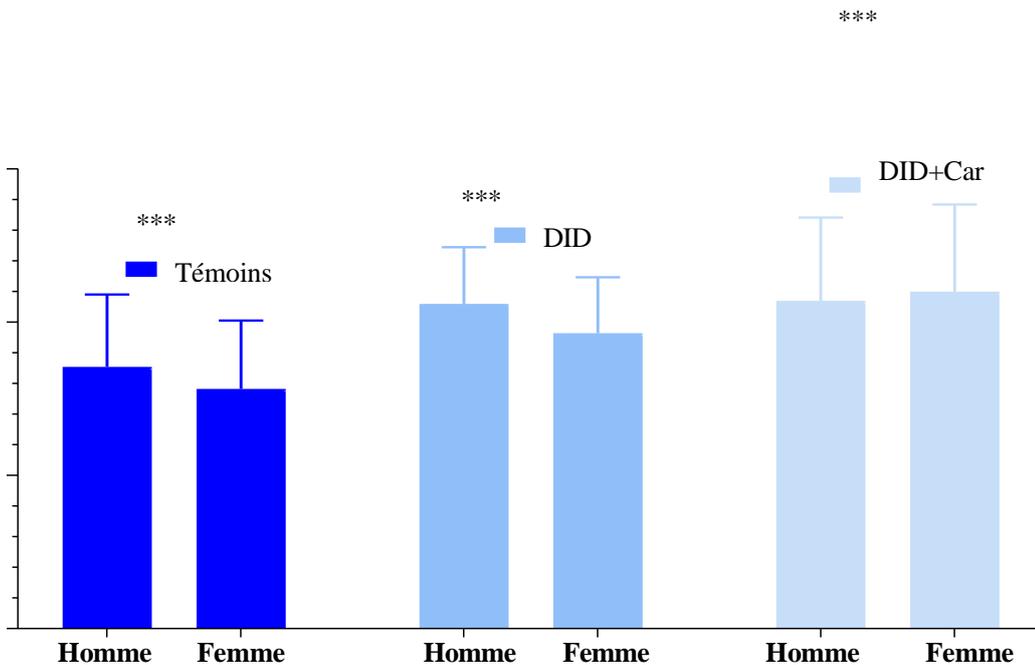


Fig25: Variation des taux de créatinine chez les patients diabète type 1 et Patients diabète type 1+cardiaque et les patients témoins

Le but de notre recherche Étudier l'impact de l'insulinothérapie sur le développement de l'insuffisance cardiaque chez ces patients. Le traitement par insuline est plus efficace que les autres traitements utilisés. Évaluer les éléments de risque et les complications liés à l'administration prolongée de l'insuline chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Le diabète de type 1 est une affection auto-immune courante qui se manifeste par la dégradation des cellules bêta du pancréas qui sont responsables de la production d'insuline.(**Boitard, 2017**)

Cette étude était faites sur 150 patients dont 50 sont des patients atteints de diabète de type 1 avec une insuffisance cardiaque et 50 sont des patients atteints de diabète sans insuffisance cardiaque et 50 patients sujets sains . Un questionnaire a été réalisé auprès de 50 patients atteints de daibéte de type 1.

Nos résultats concordent avec l'étude de(**MOAD, 2012**)Le diabète de type 1 affecte différentes tranches d'âge, mais il est couramment diagnostiqué avant l'âge de 20 ans. Toutefois, il est possible que des cas de diabète de type 1 se manifestent également chez les adultes. Environ 10% des diabétiques âgés de 30 à 60 ans présentent un diabète de type 1, tandis que le diabète de type 1 d'apparition tardive (après 30 ans) représente environ 42% des cas de diabète de type 1 dans cette tranche d'âge. Il convient de souligner que le diabète de type 1 peut être présent chez toutes les personnes, mais il est plus courant chez les jeunes.

Nos résultats concordent avec l'étude de (**Consoliet all., 2017**) maladie du diabète de type 1 peut toucher à la fois les hommes et les femmes, mais l'incidence de la maladie varie. Une recherche a mis en évidence une prévalence plus élevée du contrôle glycémique médiocre chez les hommes que chez les femmes souffrant de diabète de type 1.

Nos résultats montrent clairement la distribution des groupes sanguins chez les diabétiques de type 1 montre que le groupe le plus fréquent est A+et O+ Nos résultats concordent avec l'étude de (**Robert,2009**). La relation entre le groupe sanguin et le diabète de type 1 a été étudiée, montrant que les personnes du groupe sanguin O+et A+ ont un risque de développer cette maladie par rapport aux groupes L'autre

Nos résultats concordants avec l'étude des (**Renardet all., 2023**). La plupart des individus sont diagnostique avec le diabète de type 1à l'aide de Analyse

Nos résultats concordent avec l'étude de **(Bucher, 2018)** L'insuline est le principal médicament utilisé pour traiter le diabète de type 1, mais elle peut être combinée avec d'autres médicaments ou appareils d'assistance selon l'évaluation du médecin traitant pour chaque cas spécifique.

Nos résultats présentent patients atteints de diabète de type 1 et d'insuffisance cardiaque présentent une augmentation de la fréquence cardiaque pendant l'administration d'insuline. Nos résultats concordent avec l'étude de **(Boughalem, 2023)**. L'insuline peut provoquer une diminution excessive du taux de glucose dans le sang, ce qui peut entraîner une hypoglycémie. Le système nerveux est stimulé par l'hypoglycémie, ce qui provoque une accélération du rythme cardiaque afin de compenser la diminution du glucose.

Nos Résultats présentent les principaux symptômes liés à l'utilisation d'insuline chez les personnes diabétiques L'effet majeur de l'insuline est le risque d'hypoglycémie, c'est-à-dire un taux de sucre trop bas dans le sang. Les symptômes d'hypoglycémie peuvent inclure des sueurs, une sensation de malaise, des troubles de la vision et des troubles du rythme cardiaque. Un autre effet potentiel de l'insulinothérapie est la prise de poids. Lorsque l'insuline transporte correctement le glucose vers les cellules, le sucre qui n'est pas utilisé peut être stocké sous forme de graisses, entraînant une prise de poids. Cette prise de poids peut à son tour augmenter la résistance à l'insuline. Nos résultats concordent avec l'étude des **(Belhadj et al., 2024)**.

Nos résultats présentent La plupart des diabétiques ont besoin d'au moins deux doses d'insuline par jour pour bien contrôler leur taux de sucre, et certains peuvent en avoir besoin de 3. Nos résultats concordent avec l'étude de **(Chelbi et al., 2018)**.

Nos résultats présentent Il n'y a pas de durée maximale d'utilisation de l'insuline, elle peut être utilisée pendant de nombreuses années tant que le patient est diabétique. Nos résultats concordent avec l'étude de **(Scheen et al., 2005)**

Nos Résultats présentent une augmentation très hautement significative du taux d'hémoglobine glyquée chez les (Homme, Femme) atteints diabète de type 1 + cardiaque par rapport le patients diabète de type 1 et sujets sains. Cela s'explique par le fait qu'un taux élevé d'HbA1c augmente le risque de complications à long terme du diabète, comme des problèmes cardiovasculaires. Donc L'augmentation des taux (HbA1c) chez les patients diabétiques de type 1 est associée à un risque accru de complications cardiovasculaires. Nos résultats sont en accord avec ceux trouvés par différentes

équipes. (**Vambergue, 2024**).

Nos résultats présentent une augmentation très hautement significative du taux HDL chez les sujets témoins par rapport aux patients avec un DDD +cardiopathie. Nos résultats concordent avec l'étude de (**Péruse, 2004**) donc la valeur HDL (lipoprotéine de haute densité) est considérée comme utile lorsqu'elle est élevée. Le HDL est connu comme le bon cholestérol car il protège les artères de l'athérosclérose et aide à éliminer les particules de cholestérol des parois des artères. On a montré qu'une augmentation, même légère, des niveaux de HDL peut réduire efficacement la fréquence des crises cardiaques. Par conséquent, avoir des niveaux élevés de HDL chez une personne en bonne santé est bénéfique pour la santé cardiaque et le maintien de la santé globale, et les personnes atteintes de diabète ont souvent des taux de bon cholestérol (HDL) inférieurs, ce qui augmente le risque de maladies cardiovasculaires.

Nos résultats présentent une augmentation très significative de taux LDL chez les patients avec (DDD+cardiopathie) Nos résultats concordent avec l'étude de (**Vergès, 2007**). Donc Chez les patients diabétiques de type 1, un taux élevé de LDL (Low-Density Lipoprotein) est souvent observé en raison de plusieurs facteurs. Bien que le diabète de type 1 ne soit pas directement associé à des niveaux élevés de cholestérol total ou de LDL, il existe des perturbations lipidiques qui contribuent à cette situation. Les patients diabétiques de type 1 peuvent présenter une hyperglycémie prolongée, qui, au fil du temps, peut fragiliser la paroi des vaisseaux sanguins, favorisant la formation de plaques d'athérome riches en cholestérol. Ces plaques réduisent le diamètre des artères, augmentant le risque de caillots et entravant la circulation sanguine, ce qui peut conduire à des complications cardiovasculaires graves comme l'infarctus ou l'AVC.

Nos résultats présentent une augmentation très significative du taux triglycéride chez les patients (DDD+cardiopathie) par rapport aux patients DDD et sujets témoins. Nos résultats concordent avec l'étude de (**El Aissaoui, 2014**). Donc Or, on sait que l'insuffisance cardiaque peut entraîner des troubles métaboliques et une résistance à l'insuline, qui sont des facteurs de risque d'hypertriglycéridémie. En fait, l'insuffisance cardiaque est souvent associée à des modifications du métabolisme des graisses, notamment une augmentation des triglycérides et une diminution du cholestérol HDL. Cela est dû en partie au fait que l'insuffisance cardiaque peut provoquer une résistance à l'insuline, un facteur contribuant à un taux élevé de triglycérides sanguins.

Nos résultats présentent une augmentation significative du taux urée chez les patients (DDD+cardiopathie), Nos résultats concordent avec l'étude des (**Sodjinou, 2008**). Donc Des taux élevés d'urée dans le sang peuvent être un indicateur de plusieurs

éléments liés aux maladies cardiaques, notamment: Hypertension artérielle : des niveaux élevés d'urée peuvent être liés à l'hypertension artérielle, qui est un facteur de risque de maladie cardiaque.

Nos résultats présentent une augmentation du taux de Créatinine chez patients DID. Nos résultats concordent avec l'étude de **(RouacheOuahiba,2019)**, donc L'hypercréatinémie (taux élevé de créatinine dans le sang) est fréquente chez les personnes atteintes de diabète et est principalement due à une néphropathie diabétique. La néphropathie diabétique est une complication du diabète qui affecte les petits vaisseaux sanguins des reins. L'hyperglycémie chronique endommage progressivement ces vaisseaux.

CONCLUSION:

Effets de traitement insulinique chronique a long terme sur des patients atteints d'insuffisances cardiaque :

taux élevé d'HbA1c augmente le risque de complications à long terme du diabète, comme des problèmes cardiovasculaires.

Le HDL est connu comme le bon cholestérol car il protège les artères de l'athérosclérose et aide à éliminer les particules de cholestérol des parois des artères.

L'insuffisance cardiaque est souvent associée à des modifications du métabolisme des graisses, notamment une augmentation des triglycérides et un faible taux de cholestérol HDL. Cela est dû en partie au fait que l'insuffisance cardiaque peut provoquer une résistance à l'insuline, un facteur contribuant à un taux élevé de triglycérides sanguins.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUE :

A :

Abedi, A. (2024). Recent Approach for Speeding up the Wound Healing. *J Corona Virus*, 2(1), 1-9.

Allan L. (2008). Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation approche génétique ou pharmacologique. Thèse doctorat: Physiologie et biologie des organismes, populations, interactions. Université Louis Pasteur Strasbourg 1. Strasbourg: 231p.

AM Taylor, B Bordoni.(2020). *Histology blood vascular system*.

Andrikopoulos, S., Blair, A. R., Deluca, N., Fam, B. C., & Proietto, J. (2008). Evaluating the glucose tolerance test in mice. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 295(6), E1323-E1332.

Antoine-Jonville, S. (2013). Exposition aux maladies métaboliques et cardiovasculaires: rôle de l'activité physique (Doctoral dissertation, Université des Antilles et de la

Guyane).

Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69-82.

Azouagh, D. (2020). Le magnésium: du métabolisme à son utilisation à l'officine.

B:

Builder, V. (2021). Cardiovascular Pathologies and Disorders. *Mosby's Pathology for Massage Professionals-E-Book: Mosby's Pathology for Massage Professionals-E-Book*, 234.

Bauduceau, B., Bordier, L., & Chanudet, X. (2011). Une complication mal connue du diabète: la cardiomyopathie diabétique: A poorly known complication of diabetes: Diabetic cardiomyopathy. *Médecine des maladies Métaboliques*, 5(6), 605-609.

Belhadj, M., Malek, R., Mallem, N., Mohammedi, A. I., & Serouti, A. (2024). L & Vous: enquête nationale pour évaluer l'utilisation de l'insuline basale chez les patients diabétiques de type 2 en Algérie. *Médecine des Maladies Métaboliques*.

Ben Abdeljelil, A. (2009). Le traitement du diabète de type 2 chez les moins de 65 ans: description et qualité du traitement.

Bensadon, A. C., & Barbezieux, P. (2014). y Technical report, IGAS.

Berthet, O. (2014). Y a-t-il une place pour la phytothérapie dans la prévention des maladies cardiovasculaires. *Sciences pharmaceutiques*. URL: { dumas-01025271.

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

BoughaleM, Y., & Bouazza Abid, S. (2023). LA Pertinence de Test de stimulation de gh par l'insuline (Doctoral dissertation, University Of Tlemcen).

Bourdon, É. (2008). Reproductibilité de la mesure des débits de glucose plasmatique après un repas riche en glucides

Bauduceau,B.,Bordier,L.,Chanudet,X.(2011).Unecomplificationmalconnuedudiabète:lacardiomyopathiediabétique.MédecinedesmaladiesMétaboliques-Vol.5-N°6.

Bauters,C.(2008).Lacardiopathieischémiquedudiabétique:quellespécificité,commentl'explorer,quellerevascularisation? MédecinedesmaladiesMétaboliques-Vol.2 -N°3 p230.

Bucher, S. (2018). Diabète de type II et sujets de plus de 65 ans non institutionnalisés: prise en charge par les médecins généralistes en conditions de vie réelle-Suivi de cohorte

(Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay (ComUE)).

C:

Chast, F. (2022, November). La découverte de l'insuline. In *Annales Pharmaceutiques Françaises* (Vol. 80, No. 6, pp. 782-802). Elsevier Masson.

Chelbi, S., Naceur, K. B., Oueslati, I., Bendag, N., Smida, A., Sellami, S., ... & Mami, F. B. (2018, September). Insulinorésistance: dose d'insuline et équilibre du diabète de type 2. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 79, No. 4, p. 500). Elsevier Masson.

Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M., & Peters, A. L. (2014). Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 37(7).

Coote, J. H. (2007). Landmarks in understanding the central nervous control of the cardiovascular system. *Experimental physiology*, 92(1), 3-18.

Chikh Salah, Z., & Otmani, F. (2022). Fréquence de l'influence de la neuropathie chez des patients présentant un pied diabétique dans une population d'Alger centre (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine).

Clerc, R. (2017). Complications des maladies métaboliques et nouvelles approches thérapeutiques: développement d'outils pour des études de suivi longitudinal en imagerie nucléaire (Doctoral dissertation, Université Grenoble Alpes).

Corcos, N. (2020). Vaccination orale par la préproinsuline couplée au Fc (PPI-Fc) dans la prévention du diabète de type 1 (Doctoral dissertation, Université Paris Cité).

D:

Dr Payal Koholi(2021).Certain lifestyle adjustment as an alternative remedy to reduce the trends in preventive cardiovascular

Dwivedi, M., & Pandey, A. R. (2020). Diabetes mellitus and its treatment: an overview. *J Adv Pharmacol*, 1(1), 48-58.

Disse, E., Veyrat-Durebex, C., & Rohner-Jeanrenaud, F. (2008). O36 Rôle potentiel de la ghréline active dans la contre-régulation hormonale à l'hypoglycémie. *Diabetes & Metabolism*, 34, H20.

E:

E Berthelot,F Beauvais,P Abassade(2020).Consultation d'annonce dans l'insuffisance

cardiaque.

E Youngblom, M pariani (2016). Familial hypercholesterolemia.

El Aissaoui, M. (2014). L'hyperuricémie dans l'insuffisance cardiaque: prévalence, physiopathologie et implications cliniques.

El Ghazi Berni, Menouni, A Kestemont, M Amane, S El Jaafari (2018). Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la ville de Meknès (Maroc).

Elasmi, M., Feki, M., Sanhaji, H., Jemaa, R., Taeib, S. H., Omar, S., ... & Kaabachi, N. (2009). Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires conventionnels dans la population du grand Tunis. *Revue d'Epidémiologie et de santé publique*, 57(2), 87-92

F:

F Damorou, S Baragou, M pio, YM Afassinou (2008). *Revista española de cardiología suplementos*

Feingold, J. (2005). Maladies multifactorielles: un cauchemar pour le généticien. *M/S: médecine sciences*, 21(11), 927-933.

Fettah, L., & Mehloul, H. (2023). Application de Deep Learning pour un système de santé Intelligent dans un environnement cloud (Doctoral dissertation, Université Ibn Khaldoun).

Fid (Fédération internationale de diabète). 2013. Atlas du diabète de la 6e édition Version en Ligne de l'Atlas du Diabète de la FID. ISBN : 2-930229-80-2

Forand A., Inovarion. (2017). Du transport de phosphate à la signalisation insulinique n° 5, vol.

Franc, S. (2022). Insulinothérapie en boucle fermée chez le sujet atteint de diabète de type 1: efficacité en vie réelle pour réduire l'incidence des hypoglycémies liées à l'activité physique (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay).

Fard, A. S., Esmaelzadeh, M., & Larijani, B. (2007). Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. *International journal of clinical practice*, 61(11), 1931-1938.

Franks, P. W., Pearson, E., & Florez, J. C. (2013). Gene-environment and gene-treatment interactions in type 2 diabetes: progress, pitfalls, and prospects. *Diabetes care*,

36(5), 1413-1421.

Fife, B. (2019). Keto Cycling: How to Optimize the Ketogenic Diet and Avoid Common Mistakes. Piccadilly Books, Ltd..

G:

Gibelin, P. (2020). Cardiomyopathie du péripartum. La Presse Médicale Formation, 1(2), 167-173.

Galan, B. E. D. (2003). Hypoglycemia unawareness: pathophysiological and pharmacological aspects. [Sl: sn].

Gariani, K., Hagon-Traub, I., & Philippe, J. (2009). Diabète de type ou autre?. Rev Med Suisse, 5, 1248-53.

Girerd, S., Soulie, M., Barrera-Chimal, J., & Jaisser, F. (2023). Antagonistes du récepteur minéralocorticoïde—Une nouvelle option thérapeutique dans la maladie rénale diabétique. Médecine/sciences, 39(4), 335-343.

GR Shamaki, D soji-Ayoade, SD Adedokun (2023). Endovascular venous interventions

Grimaldi A. (2009). Traité de diabétologie. Flammarion Médecine Sciences, 2e édition 1044 p.

Guénard H. (2009). Physiologie humaine. Editions Pradel. 606 p. ISBN : 2913996760.

H:

Hai Jian, Zhi Yuan. (2020). Role of nitroxyl (HNO) in cardiovascular system

J:

Janssen, K., & Delanghe, J. (2010). Importance of the pre-analytical phase in blood glucose analysis. Acta Clinica Belgica, 65(5), 311-318.

K:

Katsarou, A., Gudbjörnsdóttir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., ... & Lernmark, Å. (2017). Type 1 diabetes mellitus. Nature reviews Disease primers, 3(1), 1-17.

kjeldsen, Sverre E., et al. 2018 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension.

Keck, M. E. (2010). Depression. Switzerland: Lundbeck (Schweiz) AG.

KL Tommerdahl, K Baumgartner, M Schäfer (2021). Impact of obesity on measures of cardiovascular and kidney health in youth with type 1 diabetes as compared with youth

with type 2 diabetes.

L:

Lichtenstein, Alice H., et al. "2021 dietary guidance to improve cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association." *Circulation*.

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).

Le Bec, E., Kam, M., Aebischer Perone, S., Boulle, P., Cikomola, J. C., Gandur, M. E., ... & Beran, D. (2023). Using clinical vignettes to understand the complexity of diagnosing Type 1 diabetes in sub-Saharan Africa. *Research and Reports in Tropical Medicine*, 111-120.

Li, X., Yang, Y., Zhang, B., Lin, X., Fu, X., An, Y., ... & Yu, T. (2022). Lactate metabolism in human health and disease. *Signal transduction and targeted therapy*, 7(1), 305.

Lieberman, S. M., & DiLorenzo, T. P. (2003). A comprehensive guide to antibody and T-cell responses in type 1 diabetes. *Tissue antigens*, 62(5), 359-377.

Ling, H. W. (2019). Why are diabetic patients still having hyperglycemia despite diet .

M:

M Akodad,G Schurtz,J Adda,F Leclercq(2019).Archives of Elsevier

Moyen, N. (2007). Comparaison de la concentration en créatinine et de la densité pour évaluer la concentration/dilution de l'urine du chien (Doctoral dissertation).

Mansier, Olivier.(2022)"Hémopathies et complications microvasculaires: l'exemple des néoplasies myéloprolifératives et des hématoïèses clonales de signification indéterminée."

Magnan, C., & Ktorza, A. (2005). Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique.

Mahoney, J. (2013). Type 1 Diabetes in Older Adulthood: Relationships with Technological Treatments (Doctoral dissertation).

Massoud, A., & Massoud, A. H. (2012). Immunologic and genetic factors in type 1 diabetes mellitus. In *Autoimmune Diseases-Contributing Factors, Specific Cases of Autoimmune Diseases, and Stem Cell and Other Therapies*. IntechOpen.

N:

Nathan, D. M. (2015). Diabetes: advances in diagnosis and treatment. *Jama*, 314(10), 1052-1062.

O:

Orch, H., Douira, A., & Zidane, L. (2015). Étude ethnobotanique des plantes médicinales utilisées dans le traitement du diabète, et des maladies cardiaques dans la région d'Izarène (Nord du Maroc). *Journal of Applied Biosciences*, 86, 7940-7956.

P:

Priya, P. V., Srinivasarao, A., & Sharma, J. V. C. (2013). Diabetic retinopathy-can lead to complete blindness. *Int. J. Sci. Invent. Today*, 2(4), 254-265.

Pérusse, M. (2004). Lipoprotéines de haute densité (HDL): caractérisation et intervention nutritionnelle. National Library of Canada= Bibliothèque nationale du Canada, Ottawa.

Phé, V., Rouprêt, M., Ferhi, K., Traxer, O., Haab, F., & Beley, S. (2009). Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique. *Progrès en urologie*, 19(6), 364-371.

Pociot, F., & McDermott, M. F. (2002). Genetics of type 1 diabetes mellitus. *Genes & Immunity*, 3(5), 235-249.

Pironet, A. (2011). Méthodes d'identification des paramètres dans un modèle du système cardiovasculaire.

Piani, Federica, et al. "Sex-related differences in diabetic kidney disease (2021).

Popelier M. (2006). *Le diabète*. Paris: Le Cavalier bleu

R:

Roche, J. J. W., et al. "Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after fracture in elderly people: prospective observational cohort study." (2005).

R Sanchez, W Ahmed, Y Molina *Nutrients*(2022).Métabolismes and cardiovascular disease.

Rapini, N., Schiaffini, R., & Fierabracci, A. (2020). Immunotherapy strategies for the prevention and treatment of distinct stages of type 1 diabetes: an overview. *International journal of molecular sciences*, 21(6), 2103.

Renard, E., Nevoret, C., Borot, S., Delemer, B., Mohammedi, K., Sultan, A., ... & Penfornis, A. (2023). Prise en charge du diabète de type 1 chez les adultes en France: l'étude SAGE. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(1), 81-87.

Riddell, M. C., Gallen, I. W., Smart, C. E., Taplin, C. E., Adolfsson, P., Lumb, A. N., & Laffel, L. M. (2017). Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 5(5), 377-390.

Roche, E. F., Menon, A., Gill, D., & Hoey, H. (2005). Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatric diabetes*, 6(2), 75-78.

Rouabhia, R., & Ramdani, H. (2018). l'implication de quelques facteurs de risque dans le développement de maladies cardiovasculaires Doctoral dissertation, Université laarbi tebessi tebessa).

Rouache Ouahiba, A. N. E. (2019). Evaluation de quelques marqueurs rénaux chez des patients diabétiques atteints d'insuffisance rénale chronique.

Roszyk, L., Faye, B., Sapin, V., Somda, F., & Tauveron, I. (2007, October). Glycated haemoglobin (HbA1c): today and tomorrow. In *Annales d'endocrinologie* (Vol. 68, No. 5, pp. 357-365). Elsevier Masson.

S:

Shahbazian, H., & Rezaii, I. (2013). Diabetic kidney disease; review of the current knowledge. *Journal of renal injury prevention*, 2(2), 73.

S Jarivis, S Saman(2018).Cardiac System anatomy and physiology.

S Oparil, Mc Acelajado, GL Bakri(2018). The effects of dendrobium species on the metabolic system.

Scheen, A., Radermecker, R., Philips, J. C., & Paquot, N. (2005). Le médicament du mois. L'insuline detemir (Levemir). *Revue Médicale de Liège*, 60(10).

Shahid, W., Khan, F., Makda, A., Kumar, V., Memon, S., & Rizwan, A. (2020). Diabetic ketoacidosis: clinical characteristics and precipitating factors. *Cureus*, 12(10).

Skaff, M. M., Mullan, J. T., Almeida, D. M., Hoffman, L., Masharani, U., Mohr, D., & Fisher, L. (2009). Daily negative mood affects fasting glucose in type 2 diabetes. *Health Psychology*, 28(3), 265

Scheen, A., Radermecker, R., Philips, J. C., Rorive, M., de Flines, J., & Paquot, N. (2013). Recommandations européennes pour la prise en charge du diabète, du pré-diabète et des maladies cardio-vasculaires. 1ère partie. Gestion du diabète et des facteurs de risque cardio-vasculaire. *Revue médicale de Liège*, 68(11).

Saeedi P., Inga P., Paraskevi S et al. (2019) Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation, *Diabetes Atlas*, 9th edition.

Schlienger, J. L. (2013). Complications du diabète de type 2. *La presse médicale*, 42(5), 839-848.

Schlienger, J. L., & Monnier, L. (2023). Co-agoniste des récepteurs du GIP et du GLP-1: une innovation thérapeutique majeure dans le traitement du diabète de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(1), 49-57

Schofield, J., Ho, J., & Soran, H. (2019). Cardiovascular risk in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Therapy*, 10(3), 773-789.

Shaaban, E. M., Ellakwa, D. E., Elaraby, N. M., Amr, K. S., & Mohamadin, A. M. (2022). The effect of insulin-loaded gold and carboxymethyl chitosan nanoparticles on gene expression of glucokinase and pyruvate kinase in rats with diabetes type 1. *Journal of Food Biochemistry*, 46(12), e14447.

Sodjinou, R. S. (2008). Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des adultes de Cotonou, Bénin (Afrique de l'Ouest).

Sutherland, D. E., Gruessner, R. W., & Gruessner, A. C. (2001). Pancreas transplantation for treatment of diabetes mellitus. *World journal of surgery*, 25(4), 487.

T:

Taleb, N. (2021). Gestion de diabète insulino-traité et hypoglycémie: rôle de la technologie et révision des recommandations de traitement.

Tanguy, B., & Aboyans, V. (2014). Dyslipidémie et diabète. *Revue Générale de Métabolisme*, 37-41.

Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., & Abderrahmani, A. (2018). Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 26- 32.

Ternois, M. (2017). La bouche: un miroir du diabète. *La Presse Médicale*, 46(9), 822-830.

Togo, A Kane, H Diaby(2018). Relation entre maladies parodontales et maladies cardiovasculaires

Thomas, N., Jeyaraman, K., Asha, H. S., & Velavan, J. (2012). A practical guide to diabetes mellitus. JP Medical Ltd.

Thorens, B. (2003). Incrélines, sécrétion d'insuline et diabète. *médecine/sciences*, 19(8-9), 860-863

TJ Cahill,LM Baddour,G Habib, B Hoen(2017).Journal of the american.

TJ Ford, C Berry(2020).Assessment of vascular dysfunction in patients without obstructive coronary artery disease

Turcotte, C. (2008). Approche globale de prédiction d'adhésion au traitement et d'autogestion des soins chez des adultes diabétiques de type 2: rôle des facteurs psychosociaux.

Talbott, S. (2011). *The Secret of Vigor: How to Overcome Burnout, Restore Metabolic Balance, and Reclaim Your Natural Energy*. Turner Publishing Company.

I:

INES, N., & RANIA, G. (2020). Le cholestérol non-HDL et les risques de maladies cardiovasculaires chez les diabétiques de type 2.

V:

V Mazaheri, H Khodadadi(2020).Expert systems with applications

Vasseur, B. (2001). Le diabète insipide chez l'homme (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

Vergès, B. (2007). Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme*, 21(1), 9-16.

Vionnet, A. C., & Jornayvaz, F. R. (2015). Classification du diabète: vers une hétérogénéité croissante. *Rev Med Suisse*, 11, 1234-7.

W:

Wielopolski, P. A., Van Geuns, R. J. M., De Feyter, P. J., & Oudkerk, M. (2000). Coronary arteries. *European radiology*, 10, 12-35.

Y:

Y Deng,X Zhang,H Shen(2020). Application of the nano-drug delivery system in treatment of cardiovascular diseases.

ANNEXE:

République Algérienne Populaire et Démocratique
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Tébessa
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
M2 Biochimie

Intitulé: Contribution à l'évaluation des effets de traitement insulinique chronique à long terme sur des patients atteints d'insuffisances cardiaque dans la région de Tébessa

Numéro de la fiche :-

Confirmation du diagnostique : analyse

Par les symptômes

2- Age :

2- Sexe :

3- Groupe sanguin :.....

4- De quelles maladies chroniques souffrez-vous ?

.....

5- Quels symptômes lors de l'utilisation d'insuline?:

.....

6- Quel traitement suivez-vous ? : Insulin

par comprimé

7- Lorsque vous utilisez de l'insuline, quels symptômes ressentez-vous au niveau du cœur ?:.....

8- Souffrez-vous d'un rythme cardiaque rapide ? : Oui Non

9- Combien de fois utilisez-vous de l'insuline par jour ? : 1foi 2foi 3fois

10- Souffrez-vous d'une maladie cardiaque? : Oui Non

Paramètres biochimiques :

➤ Dosage Hbca1 :

Etape1	Etape2	Etape 3
<p>préparation de la lyse Pipeter 100 µl dans des CUP (ou tube sec) étiqueté pour chacun échantillon (sang total), standard (STD), contrôle de l'Hb normale (GCN) ou contrôle de l'Hb pathogène (GCA) et ajouter 0,5 ml de la lyse (avant l'emploi bien mélanger) dans chaque tube en suite mélanger et incuber à 15 - 25°C pendant 5 min.</p>	<p>détermination de l'HbA1 Pipeter 100 µl de l'hémolysat de l'étape 1 dans RGT étiqueté (micro-colonne contient 2,5 ml de la résine). Insérer SEP (micro-colonne vide) de manière à ce que le caoutchouc soit environ à 1 cm au dessus du niveau de la suspension de résine, agiter dans un agitateur hématologique pendant 5 mn. Pousser SEP au bas jusqu'à ce que la résine soit fermement tassée. Verser le surnageant dans une cuve. Lire l'absorbance à 415 nm de l'HbA1 STD/échantillon/contrôle.</p>	<p>détermination de l'Hb totale</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Pipetter 20 µl de l'hémolysat de l'étape 1 dans des tubes étiquetés. ➤ Ajouter 5 ml de l'eau distillée et mélanger soigneusement. ➤ Lire l'absorbance A Hb total STD/ échant/ contrôle.

➤ Dosage de cholestérol:

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

- Après avoir mélangé et mesuré les densités optiques pendant 5 minutes à une température de 37°C.
- La durée de la coloration est de 30 minutes.

➤ Dosage de triglycéride:

Mode opératoire:

-Longueur d'onde :.....505 nm (490-550)

-Température :.....37°C

-Cuve :.....1 cm d'épaisseur

-Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

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

- Après incubation de 5 minutes à 37°C ou de 10 minutes à 20-25°C, mélanger et lire les données de densité optique.
- La couleur reste stable pendant 30 minutes.

➤ Dosage de La créatinine :

- Température:.....25 – 30 ou 37 °C
- Cuve:.....1 cm d'épaisseur
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée

	Standard	Échantillon
Standard	100µl	---
Échantillon	---	100µl
Réactif de travail	1ml	1ml

- Analyser et interpréter les densités optiques.
- DO1 après une période de 30 secondes. Ensuite, lire DO2 exactement une minute après.

➤ Dosage de l'urée:

Mode opératoire:

- Longueur d'onde :..... 340 nm
- Température :..... 25-30-37°C
- Cuve :..... 1 cm d'épaisseur
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Etalon	Dosage
Solution de travail	1ml	1ml
Préincuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)		
Réactif 3 (Etalon)		

Échantillon		10 μl
--------------------	--	-----------------------------

-Mixer, évaluer la baisse de DO entre : t = 20 secondes et t = 80 secondes.