



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique



Université Larbi tebessi –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 Biologique

**Option** : Pharmacotoxicologie

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'IMPORTANCE DES  
PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET LE BILAN HORMONAL CHEZ  
LE DIABETIQUE TYPE 1 DANS LA REGION DE TEBESSA**

**Présenté par :**

Melle.SEGHIR Sameh Melle.kADRI Chaima Melle.HELLAL Manel

**Devant le jury:**

Mr. Goudjil. Tahar  
Mme. Mansour. Fadhila  
Mr. Gasmi. Salim

MCA. Université de Tébessa  
MCB. Université de Tébessa  
MCA. Université de Tébessa

Encadreur  
Examinatrice  
Président



Date de soutenance : 05/06/2024



*Note :*

*Mention :*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# Remerciment

*Mon profond respect et mes sincères remerciements vont au Professeur Ghodhail Taher, mon superviseur dévoué dans cette recherche, pour son soutien continu et ses précieuses orientations tout au long du processus de préparation.*

*Ses conseils judicieux, ses instructions précises et ses remarques impactantes ont grandement contribué à la réalisation et à l'achèvement de ce mémoire dans tous ses détails. Je tiens également à exprimer ma gratitude envers les membres du jury, le Dr. Mansour Fadila et le Dr. Gasimi Salim, pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour leurs précieuses observations qui ont enrichi positivement la recherche, contribuant à sa révision et à son amélioration.*

*Je remercie également le distingué Dr. Sakr Hicham pour son soutien continu et sa contribution à enrichir la recherche de par son expérience et ses connaissances.*

*Enfin, je tiens à exprimer ma gratitude à tous les enseignants et collègues qui n'ont pas hésité à prodiguer leurs conseils et leur encouragement pendant mes études.*

*En conclusion, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre famille et à nos amis pour leur soutien et leur encouragement constants qui ont contribué au succès de ce travail.*

*Nous prions Allah de faire de ce travail une œuvre sincère pour Sa noble face et qu'Il en fasse bénéficier les autres.*



# Graduation

## Chaima



*Nous remercions Dieu pour Sa miséricorde et Sa guidance.  
Je tiens à exprimer à vous, mes chers, ma profonde gratitude pour votre  
Soutien et votre amour inconditionnel. Vos sacrifices et vos efforts  
Ont été indispensables à mon parcours. Je suis reconnaissant  
Pour chaque moment passé à vos côtés, et pour  
Chaque conseil que vous m'avez donné (MONIA, ABESS)  
Vous êtes ma source d'inspiration et ma force,  
Et je vous promets de faire de mon mieux pour réussir afin de vous honorer.*

*J'espère toujours être à la hauteur de vos attentes*

*(Bouthaina, yaakoubé, nourhane, nadia)*

*Je vous écris aujourd'hui avec un flot d'amour et de gratitude,*

*Alors que je célèbre ma graduation.*

*Je ne peux m'empêcher de rappeler*

*L'importance de chacun de vous dans le soutien que vous*

*M'avez apporté tout au long de mon parcours scolaire.*

*Vous avez toujours été mes piliers; grâce à votre présence,*

*J'ai surmonté les défis et les difficultés, et vous ne m'avez*

*Jamais refusé conseils et encouragements. Vous étiez*

*La lumière qui a illuminé*

*Mon chemin et la force qui m'a poussé à persévérer et à exceller*



# Graduation

## sameh

*C'est grâce à vous, mes chers parents, que mes rêves se sont réalisés et que  
Le chemin de ma réussite s'est tracé. Les mots ne suffisent pas  
À exprimer ma profonde gratitude et mon immense respect pour vous deux.  
Merci pour les années de dévouement, de tendresse et de soutien sans faille.  
Vous êtes le socle sur lequel j'ai construit ma vie, et c'est grâce à vos  
Prières que mes rêves se sont réalisés.*

*Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude envers les frères Sonia,  
Houcem, Ramzi, Aymen, Hamza, la femme de mon frère Sarra, et Layana.  
Votre soutien inconditionnel et votre dévouement*

*Constant ont été la véritable motivation derrière mon succès dans ce  
Parcours éducatif. Merci infiniment pour chaque moment passé ensemble,  
Et pour chaque mot de soutien et d'encouragement que vous m'avez adressé.*

*Je suis impatient de poursuivre mon voyage,  
Chargé des souvenirs de ces beaux moments emplis de soutien  
Et d'amour.*

*Enfin, merci à ma camarade d'études et partenaire de soutenance  
. Tu as été non seulement une source d'inspiration pour moi,  
Mais aussi une partenaire dévouée et solidaire  
À chaque étape de mon parcours académique*



# Graduation

## manel



Dédicace À mes plus grands soutiens et sources d'inspiration,  
Je dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance infinis.  
À ma mère qui a toujours été mon port d'attachement et ma boussole,  
Merci pour ton amour inconditionnel, ton dévouement et ton soutien inébranlable.  
Tu as été la lumière qui a éclairé mon chemin dans les moments sombres et  
Tu as toujours cru en moi, même lorsque je doutais (Mariam).  
À mon père qui m'a appris l'importance du travail acharné,  
De la persévérance et de l'honnêteté, je suis reconnaissant pour vos c  
Onseils avisés et votre soutien indéfectible. Vous m'avez inspiré à viser plus haut et  
À poursuivre mes rêves. Je vous suis infiniment reconnaissant pour votre soutien  
Indéfectible votre confiance en moi et votre amour.  
J'espère que Dieu éliminera votre maladie et prolongera votre vie (Ali).  
À mon frère Ayoub Hosni Bilal ainsi qu'à mes sœurs adorées Sabrina Awatef afaaf et  
Nbtissam qui sont aussi mes meilleures amies,  
Merci pour votre soutien constant,  
Votre humour contagieux et votre présence réconfortante.  
Vous êtes ma source de joie et de bonheur,  
Et je suis fière de vous avoir dans ma vie. À la femme de mon frère,  
Karima, et à la femme de mon frère,  
Chaima qui est devenue une amie et une confidente,  
Merci pour ta gentillesse, on soutien et ton amour.  
À mes très chères amies férial KENZA, iman Asma et Aya qui ont été  
Mes piliers dans les moments difficiles et mes partenaires  
De fête dans les moments de joie, merci pour votre amitié sincère  
, votre soutien sans faille et votre amour inconditionnel.  
Enfin, à mon binôme Samah, Chaima qui est devenue une amie  
Chère et une collaboratrice talentueuse, merci pour notre collaboration  
Fructueuse et notre amitié. Tu as été une source d'inspiration et de  
Motivation pour moi tout au long de ce parcours positivement ma vie.  
À mes nièces et neveux Dhia, Abd el Hay  
, Anas, Mohamed, Tasnime, Alaa, Arik, Istabrek,  
Assinat, Abrar, Nourssine, Arij, Tahani, watine et  
Souad qui a rempli ma vie de tant de bonheur et de joie



# الملخص

يعد السكري من أكثر الأمراض الأيضية انتشارًا في العالم، ويتميز بارتفاع مستويات السكر في الدم نتيجة اضطراب في إفراز الأنسولين.

السكري من النوع 1 هو مرض مناعي ذاتي حيث يهاجم الجهاز المناعي الخلايا المنتجة للأنسولين في البنكرياس. يصيب جميع الفئات العمرية، خاصة الأطفال، ويمثل 5% من حالات السكري. يعتمد علاجه على استخدام الأنسولين ولكنه يمكن أن يؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل الأمراض القلبية الوعائية وأمراض الكلى ومشاكل الرؤية.

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم أهمية المؤشرات الكيميائية والهرمونية في تشخيص السكري من النوع 1 ومتابعة تطور مضاعفاته.

أجريت دراسة مقارنة في مستشفى بوقرة بولعراس بكارية ومركز السكري في تبسة، شملت 100 شخص (50 مصابا و 50 سليما).

أظهرت النتائج أن 54% من النساء في العينة مصابات بداء السكري من النوع الأول، وكانت الفئة العمرية الأكثر عرضة تتراوح بين 19 و 35 عاما. أمراض القلب كانت عاملاً رئيسياً، حيث بلغت نسبة الإصابات بها 20%. بيوكيميائياً، لوحظت زيادة كبيرة في مستويات السكر التراكمي، وارتفاع في مستويات الكوليسترول منخفض الكثافة وعالي الكثافة، في حين بقيت مستويات ثلاثي الغليسريد طبيعية، كما سجل ارتفاع في مستويات اليوريا ( النيتروجين البولي ) والكرياتينين، مما يشير إلى تأثير محتمل للسكري على وظائف الكلى.

توضح الدراسة أن السكري يؤثر على المؤشرات الكيميائية في الجسم، مما يسبب مضاعفات خطيرة تؤثر على صحة المرضى.

**الكلمات المفتاحية:** داء السكري من النوع الأول، السكر، الانسولين، المؤشرات البيوكيميائية.

# Résumer :

Le diabète est l'un des maladies métaboliques les plus répandues dans le monde, caractérisé par des niveaux élevés de glucose dans le sang en raison d'un trouble de la sécrétion d'insuline.

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune où le système immunitaire attaque les cellules productrices d'insuline dans le pancréas. Il affecte toutes les tranches d'âge, en particulier les enfants, et représente 5 % des cas de diabète. Son traitement repose sur l'utilisation d'insuline, mais il peut entraîner des complications graves comme les maladies cardiovasculaires, les maladies rénales et les problèmes de vision.

Cette étude vise à évaluer l'importance des marqueurs chimiques et hormonaux dans le diagnostic du diabète de type 1 et à suivre l'évolution de ses complications.

Une étude comparative a été réalisée au Hôpital de Bouguerra Boularaas Bakkaria et maison du Diabète à Tébessa, incluant 100 personnes (50 malades et 50 témoins)

Les résultats ont montré que 54 % des femmes de l'échantillon souffraient de diabète de type 1, la tranche d'âge la plus affectée étant comprise entre 19 et 35 ans. Il a également été constaté que les maladies cardiaques constituaient un facteur principal avec un taux de 20 %. Sur le plan biochimique, une augmentation significative des niveaux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) et une élévation des niveaux de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL) et de haute densité (HDL) ont été observées, tandis que les niveaux de triglycérides sont restés normaux. En outre, l'étude a enregistré une augmentation des niveaux d'urée (azote uréique) et de créatinine, ce qui suggère un impact potentiel du diabète sur les fonctions rénales.

Cette étude démontre que le diabète affecte considérablement les indicateurs chimiques et biologiques du corps, entraînant des complications graves qui impactent la santé des patients.

**Les mots clés :** Diabète type 1, glucose, insuline, paramètres biochimiques.

# Abstract

Diabetes is one of the most widespread metabolic diseases in the world, characterized by high levels of glucose in the blood due to a disorder in insulin secretion.

Type 1 diabetes is an autoimmune disease where the immune system attacks the insulin-producing cells in the pancreas. It affects all age groups, particularly children, and represents 5% of diabetes cases. Its treatment relies on the use of insulin but can lead to severe complications such as cardiovascular diseases, kidney diseases, and vision problems.

This study aims to evaluate the importance of chemical and hormonal markers in diagnosing type 1 diabetes and monitoring the progression of its complications.

A comparative study was conducted at the Bouguerra Boularas Bakkaria Hospital and the Diabetes Center in Tebessa, including 100 person (50 patient , 50 healthy

The results showed that 54% of the women in the sample suffered from type 1 diabetes, with the most affected age group ranging from 19 to 35 years. It was also found that heart diseases were a major factor, with a prevalence rate of 20%.

Biochemically, a significant increase in glycated hemoglobin (HbA1c) levels and elevated levels of low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol were observed, while triglyceride levels remained normal. Additionally, the study recorded an increase in urea (blood urea nitrogen) and creatinine levels, suggesting a potential impact of diabetes on kidney functions.

This study demonstrates that diabetes significantly affects the body's chemical and biological indicators, leading to serious complications that impact patients' health.

**Keywords:**

Type 1 diabetes, glucose, insulin, biochemical parameters.

## Liste des abréviations

• AA	Acide Aminé
• AG	Acide Gras
• ALAT	Alanine Amino- Transférase
• APO B	Apo lipoprotéine B
• APO E	Apo lipoprotéine E
• ASAT	Aspartate Amino- Transférase
• ATP	Adénosine Triphosphate
• CD4	Cluster de Différenciation 4
• CD8	Cluster de Différenciation
• CETP	Protéine de transfert des esters de cholestérol
• CMC	Complexe Majeur Histocompatibilité
• CO2	Dioxyde de carbone
• CPA	Cellule Présentatrice des Antigènes
• Créa	Créatinine
• DDS	Département de Sante Publique
• DID	Diabète Insolions- Dépendante
• DNI	Diabète Non Insolions- Dépendante
• FIC	Fédération internationale
• FID	Fédération Internationale de Diabète
• g	gramme
• g/l	gramme /litre
• GAG	Glycémie à Jeun
• GPP	Glycémie postprandiale
• H2O	Dihydrogène
• HbA	Hémoglobine A
• HbA1c	Hémoglobine glyquée
• HDL	Lipoprotéine de Huet Dense
• HDL-C	High Density Lipoprotéine –cholestérol
• HGPVO	Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale
• HLA	Humann Leucocyte Antigène
• HTA	Hypertension Artériel
• IDDM2	Insuline Dépendent Diabètes Mellitus 1.
• IMC	Indice de la Masse Corporelle
• Kg	kilogramme.
• LDL	Lipoprotéine de Basse Densité
• m mol/l	Milli mol/ litre.
• MAP	Maladie Artériel périphérique
• MAP	Maladie Artérielle Périphérique
• MI	Milli litre
• MVP	Maladie Vasculaire périphérique
• MVP	Maladie Vasculaire périphérique
• NADPH	Nicotinamide Adénine Di -nucléotide phosphate
• OMS	Organisation Mondiale de la Santé
• PP	Polypeptide Pancréatiques

- **RER** **R**éticulum **E**ndoplasmique **R**gaux
- **SGOT** **S**érum **g**lutamo-**o**xaloacétique **t**ransférase
- **SGPO** **S**érum- **G**lutami**P**yruvate-**O**xydase
- **TG** Triglycéride
- **TNF** **T**umor **N**ecrosis **F**actor **α**
- **TRH** **T**hyrotroping **R**eleasing **h**ormone
- **TSH** **T**hyroid **R**eleasing **H**ormone
- **UI** microlitre
- **UV** **u**ltra **v**oilett
- **VLDL** **V**ery **L**ow-Density **L**ipoproteins
- **α** **α**lpha
- **β** **B**eta

## Liste des figures

<b>Numéro</b>	<b>Titre de figure</b>	<b>Page</b>
01	Morphologie du foie	05
02	Anatomie de rein.	06
03	Coupe dans le pancréas.	07
04	Sécrétion de l'insuline.	09
05	Schéma explicatif du diabète type1.	16
06	Complication de diabète type 1.	22
07	Régulation de la glycémie	27
08	Structure générale d'une lipoprotéine.	29
09	Prélèvement du sang.	37
10	Répartitions des diabétiques type 1 Solon le sexe.	42
11	Répartitions des diabétiques type 1 Solon l'âge.	43
12	Répartitions des diabétiques type 1 Solon le IMC.	44
13	Répartitions des diabétiques type 1 Solon le mode de vie	45
14	Répartitions des diabétiques type 1 Solon les pathologies.	46
15	Comparaison de taux de HbA1c entre les patients diabétiques type 1 et témoins.	47
16	Comparaison de taux de HDL entre les patients diabétiques type 1 et témoins.	48
17	Comparaison de taux de LDL entre les patients diabétiques type 1 et témoins	49
18	Comparaison de taux de TG entre les patients diabétiques type 1 et témoins.	49
19	Comparaison de taux d'urée entre les patients diabétiques type 1 et témoins.	50
20	Comparaison de taux de créatinine entre les patients diabétiques type 1 et témoins.	51

## Liste des tableaux

N°	Titre	page
<b>01</b>	Bilan d'activité de la maison des diabétiques	<b>13</b>
<b>02</b>	Classification de diabète	<b>14</b>
<b>03</b>	Les différents types des paramètres biochimiques	<b>25</b>
<b>04</b>	Les valeurs de glycémie chez les patients diabétiques	<b>26</b>
<b>05</b>	Concentrations normales de créatinine	<b>31</b>
<b>06</b>	Classification de poids en fonction d'IMC	<b>36</b>
<b>07</b>	Les valeurs normales des analyses biochimiques	<b>36</b>
<b>08</b>	Mode opératoire de dosage de triglycéride	<b>39</b>
<b>09</b>	Mode opératoire de dosage de la créatinine	<b>40</b>
<b>10</b>	Répartition des diabétiques type 1 selon le sexe	<b>42</b>
<b>11</b>	Répartition des diabétiques type 1 selon le tranche d'âge	<b>42</b>
<b>12</b>	Répartition des diabétiques type 1 selon l'IMC	<b>43</b>
<b>13</b>	Répartition des patients diabétiques type 1 selon les facteurs des risques	<b>44</b>
<b>14</b>	Répartition des patients diabétiques type 1 selon les pathologies	<b>45</b>
<b>15</b>	Résultats statistiques des paramètres biochimiques	<b>46</b>

## TABLE DES MATIERES

Dédicaces

Remerciement

Résumé et mots- clés

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

### Première partie : synthèse bibliographique

#### Chapitre 1 : Généralité

1.	Généralité.....	04
2.	Les organes responsables du contrôle de la glycémie.....	04
2.1.	Organes producteurs de glucose.....	04
2.1.1.	Foie.....	04
a.	Fonction de foie.....	04
2.1.2.	Rein.....	05
2.1.3.	Intestin.....	06
2.2.	Organes utilisateurs du glucose.....	06
2.2.1.	Pancréas.....	06
a.	Fonction endocrine du pancréas.....	07
2.2.2.	Cerveau.....	08
2.2.3.	Les muscles squelettiques et les tissus adipeux.....	08
3.	Hormones pancréatiques.....	08
3.1.	Hormone hypoglycémiant.....	08
3.1.1.	Insuline.....	08
a.	Sécrétion de l'insuline.....	08
b.	Mode d'action de l'insuline.....	09
3.2.	Hormone hyperglycémiant.....	10
3.2.1.	Glucagon.....	10
3.2.2.	Autres hormones hyperglycémiant.....	10
4.	Perturbation de la régulation glucidique.....	10

#### Chapitre 2 : Diabète

1.	Généralité.....	12
2.	Epidémiologie de diabète.....	12
3.	Epidémiologie de diabète.....	12
2.1.	A l'échelle mondiale.....	12
2.2.	En Algérie.....	13
2.3.	En Tébessa.....	13
3.	Critères de diagnostic de diabète.....	13
4.	Classification de diabète.....	14
5.	Diabète type 1 (DID).....	15
5.1.	Définition de diabète type 1.....	15
5.2.	Epidémiologie de diabète type 1.....	15

5.3. Les classes de diabète type 1.....	15
5.3.1. Diabète auto immune.....	15
5.3.2. Diabète idiopathique.....	16
5.4. Physiopathologie de diabète type 1.....	16
5.5. Les causes de Diabète insulino-dépendant.....	17
5.6. Facteurs de risques.....	17
5.6.1. Facteur génétique.....	17
5.6.2. Facteur immunologique.....	17
5.6.3. Facteur environnementaux.....	18
a. Age.....	18
b. Régime alimentaire.....	18
c. Tabac.....	18
d. Origine ethnique.....	18
e. Facteur psychologique.....	18
5.7. Signes cliniques de Diabète type 1.....	18
5.8. Complication de Diabète type 1.....	19
5.8.1. Complication aiguë.....	19
a. Hypoglycémie.....	19
b. Cétacidose diabétique.....	19
c. Coma hyperglycémique.....	20
5.8.2. Complication chronique.....	20
5.8.1.1 Complication micro-vasculaire.....	20
a. Rétinopathie diabétique.....	20
b. Néphropathie diabétique.....	20
c. Neuropathie diabétique.....	21
5.8.1.2 Complication macro-vasculaires.....	21
a. Cardiovasculaire.....	21
b. Hypertension artérielle.....	21
5.9 Traitement de diabète type 1.....	22
5.9.1. Traitement non médicamenteux.....	22
5.9.1.1. Classe de l'insuline.....	22
a. Insuline ultra rapides.....	23
b. Insuline rapides.....	23
c. Insuline intermédiaire.....	23
d. Insuline lente.....	23
5.9.1 Traitement non médicamenteux.....	23
a. Alimentation équilibrée.....	23
b. Activité physique.....	23
5.10 Surveillance de DID.....	23
<b>Chapitre 3 : Paramètres biochimique et bilan hormonal</b>	
1. paramètres biochimiques.....	25
2. Les types des paramètres biochimiques.....	26
2.1. Bilan glucidique.....	26
2.1.1. La glycémie.....	26

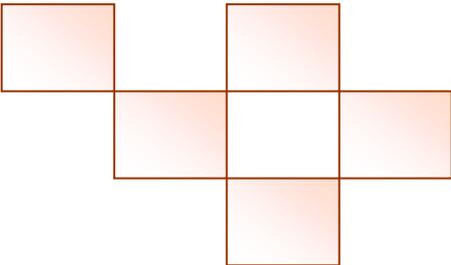
a. Régulation de la glycémie.....	26
2.1.2. paramètres d'évaluation de l'équilibre glycémiques.....	27
a. Hémoglobine glyquée .....	27
b. Glycémie à jeun.....	27
c. Glycémie postprandiale.....	28
2.1.3. Régulation de la glycémie.....	28
2.1.4. Paramètres d'évaluation de l'équilibre glycémique.....	28
2.2. Bilan lipidique.....	28
2.2.1. Les lipides.....	28
2.2.2. Paramètre d'évaluation de l'équilibre lipidique.....	29
a. Cholestérol total.....	29
b. LDL cholestérol .....	29
c. HDL cholestérol.....	29
d. Triglycéride.....	30
2.2.3. Les anomalies lipidiques.....	30
2.3. Bilan rénal.....	30
2.3.1. Paramètres d'évaluation des fonctions rénales.....	31
a. Urée .....	31
b. Créatinine.....	31
2.4. Bilan hépatique .....	31
2.4.1. Les paramètres d'évaluation des fonctions hépatiques.....	32
a. Aspartate aminotransférase.....	32
b. Alanine aminotransférase.....	32
3. Les examens complémentaires.....	32
4. Le bilan hormonal.....	32
4.1. TSH .....	33
4.2. Cortisol.....	33

## **Deuxième partie : Etude expérimentale**

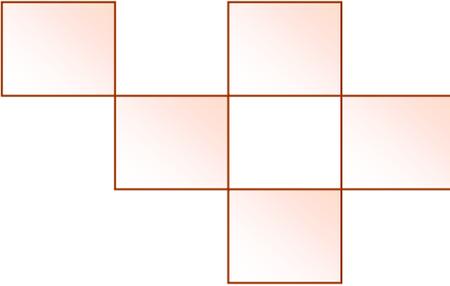
### **Chapitre 4 : matériels et méthode**

1. Objectif du travail.....	35
2. Type d'étude.....	35
3. Cadre d'étude.....	35
4. Période de l'étude.....	35
5. Population d'étude.....	35
6. Moyens et matérielles.....	35
7. Echantillonnage et collecte des données .....	35
8. Matériels et méthodes.....	37
8.1. Prélèvement de sang.....	37
8.2. Méthodes de dosage.....	37
8.2.1. Paramètre glucidique ..	37
a. Hémoglobine glyquée.....	37
8.2.2. Paramètre lipidiques...	38
a. méthode de dosage de HDL.....	38
b. méthode de dosage de LDL.....	38

c. méthode de dosage de triglycéride.....	38
<b>8.2.3.</b> Paramètre de fonction rénale.....	39
a. méthode de dosage d'urée.....	39
b. méthode de dosage de créatinine .....	39
<b>9.</b> Analyses biostatistiques.....	40
<b>Chapitre5 : résultats et discussion.....</b>	<b>42</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>59</b>
<b>Référence bibliographiques</b>	
<b>Annexes</b>	



# Introduction



# Introduction

---

Le diabète est parmi les maladies non transmissibles les plus répandues à travers le monde. À l'échelle mondiale, cette maladie devient de plus en plus préoccupante en raison de sa fréquence croissante, de ses symptômes dévastateurs de sa mortalité élevée et de son coût économique élevé. L'OMS estime qu'en 2000 le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde s'élevait à 170 millions. En 2030, on prévoit que ce nombre atteindra 366 millions (**Alioune, 2014**).

Actuellement, le diabète occupe la deuxième place en termes de maladie chronique en Algérie, après l'hypertension. Selon les recherches de l'INSP, il représente également la quatrième cause de décès liée aux maladies non répandues. En 2014, 1604290 personnes en Algérie étaient atteintes de cette maladie, tous types confondus, soit plus de 7,54% de la population totale du pays. Il est donc primordial de sensibiliser toute la population aux conséquences néfastes de cette maladie et aux mesures pour la prévenir (**Sahnine et al., 2017**).

Le diabète est défini comme des troubles du métabolisme des glucides, des graisses et des protéines, provoquant une glycémie élevée suite à un manque total ou partiel d'insuline. Les difficultés associées au diabète varient selon les individus et sont influencées par une alimentation saine à l'échelle mondiale. Cette maladie touche environ 190 millions de personnes de tous âges et est considérée comme l'une des causes de décès les plus importantes dans le monde. Le diabète peut également entraîner des complications microvasculaires et des dysfonctionnements d'organes, tels que des problèmes oculaires (rétinopathie) et rénaux (néphropathie, etc.), et des troubles du système nerveux et du muscle cardiaque (**Shahana, 2020**).

Chaque type de diabète se manifeste cliniquement par une hyperglycémie, mais diffère en termes de manifestations aiguës ou chroniques, de sévérité et d'âge d'apparition. Quatre groupes principaux ont été formés, avec les diabétiques de type 1 et de type 2 (**Mohammed, 2007 ; Abdelkebir, 2014**).

Le diabète de type 1 se caractérise par la présence de mécanismes d'auto-immunité malveillants et une insuffisance absolue ou presque totale d'insuline. La sécrétion insuffisante d'insuline est causée par la destruction des cellules B du pancréas. Le diabète de type 2 est assez répandu et constitue environ 10% des cas de diabète (**Victoria, 2022**).

# Introduction

---

Pour vérifier la présence du diabète et assurer un suivi efficace, les personnes diabétiques doivent subir des analyses périodiques de divers indicateurs biochimiques tels que la glycémie et l'équilibre lipidique, la fonction rénale, etc. Plusieurs fois par an. Afin de retarder ou de prévenir les éventuelles complications de cette maladie et les risques qui en découlent (**Gamouh et al., 2015**).

## **Structure de l'étude :**

### **Cette étude est divisée en trois chapitres :**

Le premier chapitre examine l'organisation de la glycémie et les organes impliqués dans ce processus, en mettant l'accent sur les hormones qui affectent l'équilibre du sucre dans le sang. Le deuxième chapitre offre une vue d'ensemble du diabète, en particulier du type 1 en mettant en lumière ses causes, ses symptômes son traitement et les complications possibles. Quant au troisième chapitre, il explique comment diagnostiquer le diabète de type 1 à travers des analyses biochimiques et hormonales, soulignant leur rôle vital dans la détermination de l'état pathologique et la direction du traitement nécessaire pour les patients.



**Partie 1**  
**Synthèse**  
**bibliographique**





# Chapitre 01

## *Généralité sur la Régulation De Glycémie.*

## **1. Généralité**

Les glucides également appelés saccharides, se composent de diverses substances ayant des structures et des caractéristiques physico-chimiques et physiologiques variées **(Paulos et Tyliano, 2013)**. Ces éléments sont vitaux pour tous les êtres vivants, car ils remplissent des nombreuses fonctions essentielles **(Bruice, 2010)**.

Chaque organisme a besoin d'énergie en permanence pour assurer ses fonctions vitales. Afin de répondre à cette exigence et de faire face aux fluctuations dans l'approvisionnement en matières premières, divers mécanismes de régulation sont mis en place pour permettre soit la métabolisation immédiate des substrats, soit leur stockage en vue d'une utilisation future. Ces processus de gestion des substrats sont communément appelés l'homéostasie énergétique **(Thibuat, 2015)**.

Dans des conditions physiologiques normales, le glucose est la principale molécule énergétique car il est disponible immédiatement. Il est essentiel de maintenir la glycémie à 5,5 mmol/l pour assurer un apport énergétique constant aux divers tissus et préserver la santé de l'organisme en régulant strictement la quantité de glucose dans le sang. Pour préserver cet équilibre on utilise différents mécanismes connus sous le nom d'homéostasie des glucides **(Duparc, 2012)**.

## **2. Organes responsables du contrôle de la glycémie :**

### **2.1. Organes producteurs du glucose**

#### **2.1.1. Foie**

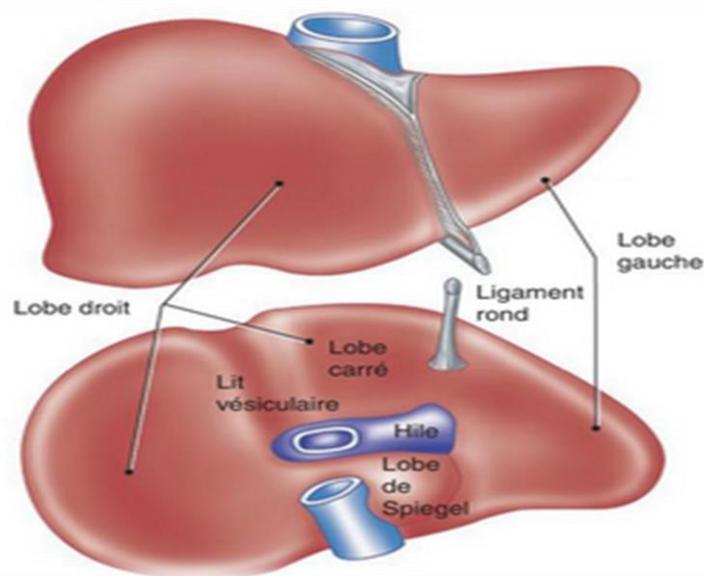
Le foie est l'un des organes les plus importants du corps humain, pesant environ 1.5 kg ce qui équivaut à 2 à 3% du poids corporel, et produisent entre 25 et 30 % de l'oxygène **(Jan et Klaus, 2004)**.

Située de la cote droite sous le diaphragme et est entouré d'une capsule protectrice appelée capsule de Glisson. Le ligament falciforme le divise en deux lobes et le relie à la paroi abdominale antérieure, c'est sur sa face inférieure que se trouvent les vaisseaux sanguins et les conduits biliaires **(Bellouati et Goumid, 2021)**.

#### **a. Fonction de foie :**

Le foie accomplit de nombreuses fonctions essentielles, notamment la synthèse et le stockage de diverses substances telles que le glucose sous forme de glycogène et

lipoprotéines, l'albumine et les globulines plasmatiques. De plus, il joue un rôle crucial dans la production et l'excrétion biliaire de la bilirubine, des pigments, des acides et des sels biliaires. Enfin, il agit comme un centre de détoxification, éliminant un large éventail de substances qu'elles soient produites par l'organisme lui-même ou provenant de l'environnement (**Baudin, 2017**).



**Figure 01 : Morphologie du foie (Cheynel, 2007)**

**2.1.2. Rein**

Le rein effectue différentes tâches essentielles pour le corps, il élimine les déchets métaboliques internes (urée, acide urique, créatinine) et externes (médicaments, drogues, substances toxiques). Il est également essentiel pour maintenir l'équilibre de l'eau, des ions et des solutés (sodium, potassium, calcium, phosphore, protons), ce qui influence le pH et la pression sanguine (**Hélénon, 2008 ; Moing, 2016**).

À la fin de l'absorption, les reins participent aussi à la production de glucose avec environ un quart de la production totale de glucose. Contrairement au foie, ils n'ont pas de stockage de glycogène et ne génèrent du glucose que par néoglucogenèse (**Mezouar et Zergani, 2019**).

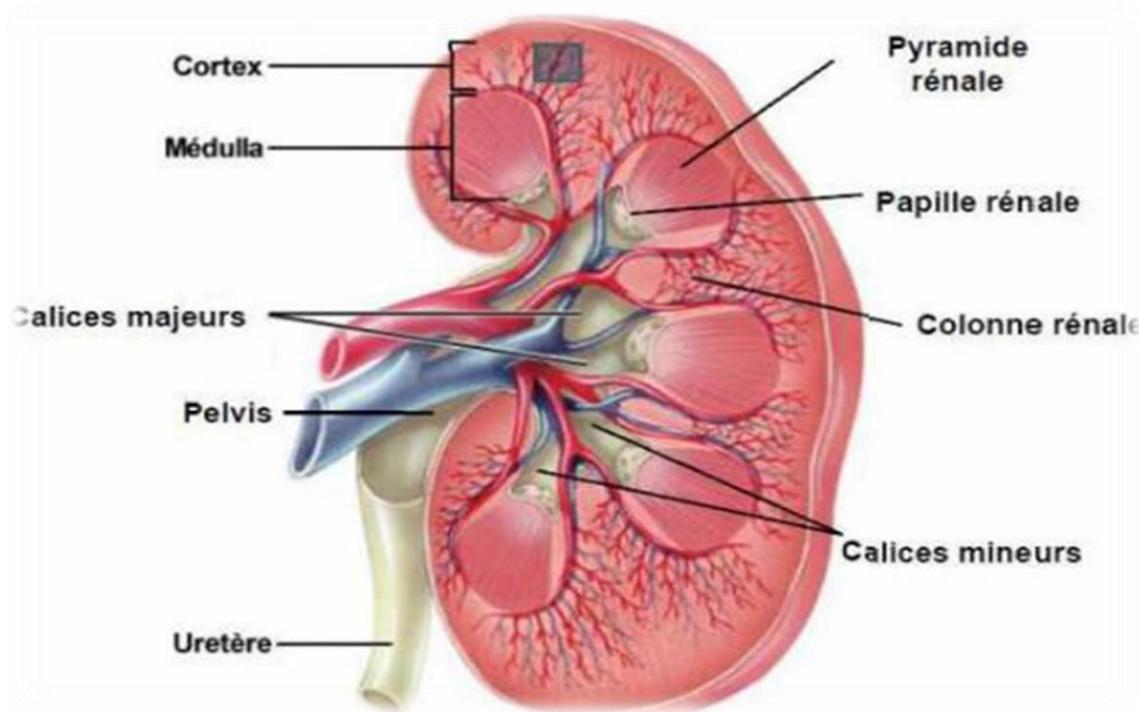


Figure 02 : Anatomie de rein (Atlaoui et Kebir, 2023).

### 2.1.3. Intestin

Actuellement on considère que l'intestin est un organe complexe, avec une structure complexe et diverses cellules spécialisées qui assurent son bon fonctionnement, en particulier en régulant l'équilibre et en absorbant les nutriments. Il agit aussi comme une barrière immunitaire facilite le transport de nutriments essentiels, et a un effet positif sur d'autres organes grâce à des peptides intestinaux (**Grenier, 2014**).

Le rôle de l'intestin dans la synthèse du glucose est assez restreint, ne se manifestant que dans des cas spécifiques tels que le diabète ou le jeûne, et ce processus Il est appelé néoglucogenèse intestinale (**Hamdi, 2019**).

## 2.2. Organes utilisateurs du glucose

### 2.2.1. Pancréas

Le pancréas, un organe abdominal profond, se trouve derrière l'estomac (**Marie, 2012**). Et est recouvert d'une fine membrane conjonctive. Habituellement, sa couleur est jaune rosée, elle est constituée de lobules visibles à sa surface, qui sont séparés par

des cloisons conjonctives et des dépôts graisseux. Malgré sa texture ferme, il est assez fragile (Beaugerie et Sokol, 2014).

Chez l'homme, il a une longueur d'environ 15 cm et pèse entre 70 et 100 g (Marie, 2012). Il est divisé en quatre parties distinctes, de droite à gauche : la tête, le corps, la queue, et il contient également des lobules formés d'acini qui constituent la majeure partie de sa masse (Bournet, 2013).

Le pancréas a deux fonctions, endocrine et exocrine, et joue un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre métabolique en produisant des hormones pour contrôler le taux de sucre dans le sang et des enzymes pour la digestion. Les cellules souches pancréatiques ont la capacité de se différencier en cellules acineuses, endocrines ou canalaire. Les cellules endocrines libèrent des hormones comme l'insuline, le glucagon et la somatostatine dans le sang pour réguler la glycémie, tandis que les cellules exocrines produisent des enzymes digestives telles que le trypsinogène, le chymotrypsinogène, la lipase et l'amylase, ainsi que des bicarbonates pour neutraliser l'acidité gastrique avant de les libérer dans le duodénum (Nelson et Juan, 2020).

#### a. Fonction endocrine du pancréas

Les îlots de Langerhans constituent environ 10% du tissu pancréatique total et se trouvent dans l'ensemble de l'organe, ils fabriquent diverses hormones comme le glucagon, l'insuline, la somatostatine qui contrôle divers processus physiologiques et le polypeptide pancréatique (PP) qui semble limiter la sécrétion pancréatique exocrine (Quesada, 2008).

Le pancréas humain sain contient environ 1 million d'îlots, avec une taille varie de 100 à 500 micromètres (Ganong, 2005).

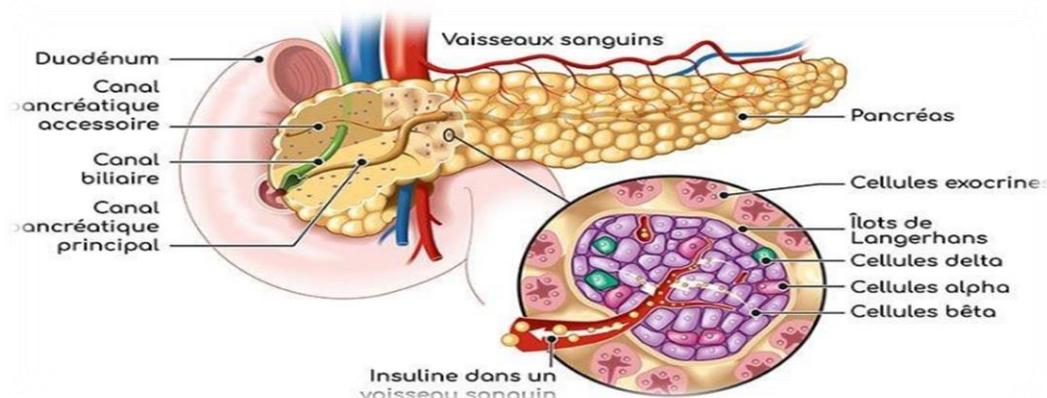


Figure 03 : Coupe dans le pancréas (Nutrixeal, 2021).

### 2.2.2. Cerveau

Le cerveau qui se nourrit principalement de glucose consomme environ 5 g de glucose par heure, soit environ 120 g par jour **(Rémésy, 2008)**. Les variations significatives de la glycémie le rendent sensible à cette dépendance au glucose, ce qui peut entraîner des troubles neurologiques graves comme le coma **(Boyer et Sophie, 2018)**.

Contrairement aux lipides, qui peuvent être utilisés comme source d'énergie dans d'autres parties du corps, le cerveau ne peut pas les métamorphoser. Après absorption le cerveau absorbe environ la moitié du glucose produit par le foie **(Marchetti et Barolo, 2008)**.

### 2.2.3. Muscles squelettiques et tissus adipeux

Les tissus musculaires et adipeux stockent la majorité des glucides consommés pendant les repas sous forme de glycogène. À la différence du foie, les réserves de glycogène dans les tissus musculaires et adipeux sont réservées à leur propre utilisation énergétique et ne sont pas réparties dans le reste de l'organisme. Ces tissus peuvent aussi tirer profit des lipides comme source d'énergie, représentant environ 70% de leur consommation d'énergie au repos. Les muscles et 5 % du tissu adipeux utilisent moins de glucose que le foie soit environ 15 % **(Djouima, 2018)**.

## 3. Hormones pancréatiques

### 3.1. Hormone hypoglycémisante

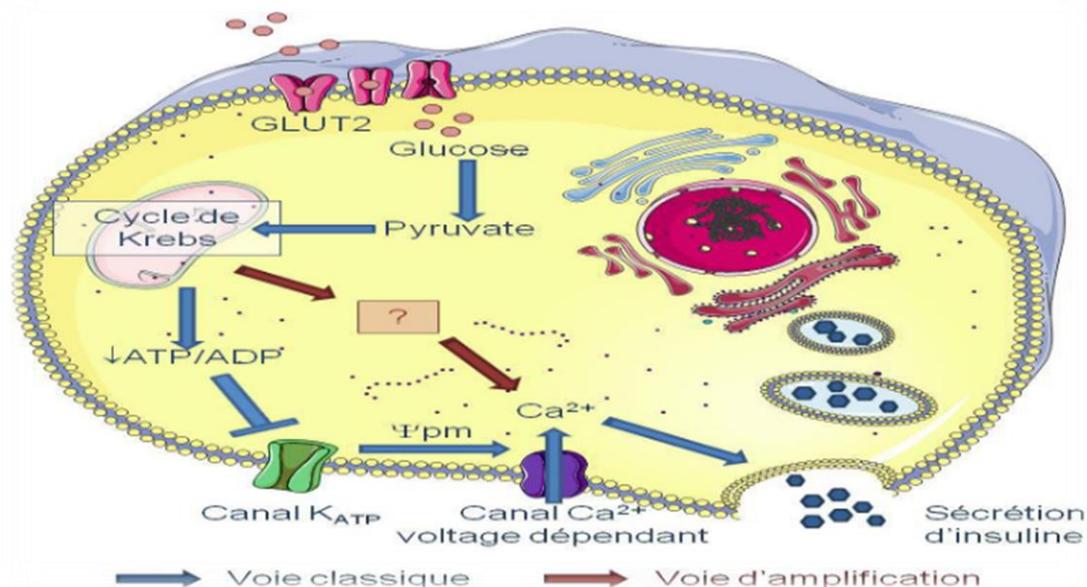
#### 3.1.1. Insuline

L'insuline est un peptide constitué de deux chaînes : « **A** » qui est composé de 21 AA et « **B** » contient 30 AA liées par des ponts disulfures. Au départ, l'insuline est produite sous la forme de pré/ pro insuline après son traitement dans le RER et AG, elle est stockée dans les cellules pancréatiques avant d'être relâchée dans la circulation sanguine principalement via la veine porte, pour favoriser le stockage du glucose dans le foie elle est rapidement dégradée par le foie et les reins. C'est donc une hormone responsable de la baisse de la glycémie **(Crowet, 2003)**.

**a. Sécrétion de L'insuline :**

Sécrétion d'insuline est régulée par le métabolisme du glucose dans les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas **(Guillemain et Khemtemourian, 2024)**.

Les processus de sécrétion de l'insuline commencent par l'entrée du glucose dans les cellules  $\beta$  via les transporteurs GLUT2, où il est phosphorylé par la glucokinase. Le glucose métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme, puis ce pyruvate est métabolisé en CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O dans les mitochondries via le cycle de l'acide citrique, produisant de l'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP dans le cytoplasme réduisant l'efflux de K<sup>+</sup> dépolarisant les cellules  $\beta$ , déclenchant ainsi l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, provoquant le pic initial de sécrétion d'insuline **(Manong et Jobin, 2005)**.



**Figure 04 : Sécrétion de l'insuline (Duparc, 2012).**

**b. Mode d'action de l'insuline**

L'insuline exerce son action en se liant à des récepteurs spécifiques sur les cellules cibles, qui sont des tyrosines kinases **(Capeau, 2003)**. Cette liaison active la tyrosine kinase intracellulaire, entraînant la phosphorylation du récepteur et l'activation de molécules intracellulaires, ces molécules déclenchent ensuite une cascade de réactions de phosphorylation et de déphosphorylation conduisant à divers effets biologiques, comme la stimulation du transport du glucose et des effets mitogènes **(Idelman et Verdeti, 2001)**.

### **3.2. Hormone hyperglycémiant**

#### **3.2.1. Glucagon**

Le glucagon est constitué de 29 acides aminés sans pont disulfure (contrairement à l'insuline). Sa structure secondaire est constituée d'une seule hélice alpha, sans structure tertiaire clairement identifiable. Le glucagon qui assure la régulation des besoins énergétiques du corps est vital pour maintenir une glycémie normale, en particulier pendant la période de jeûne et d'exercice. Le glucagon cible principalement l'hépatocyte et l'adipocyte, les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, l'hypothalamus, le cœur et les reins, en activant un récepteur à sept domaines transmembranaires qui est couplé à l'adénylate cyclase via une protéine G activatrice **(Ahodantin, 2017)**.

#### **3.2.2. Autres hormones hyperglycémiantes**

- L'adrénaline produite par la médullosurrénale en réaction au stress, agit rapidement le foie et le tissu adipeux, les muscles. Elle génère de l'énergie en activant la glycogénolyse et la glycolyse musculaire.
- Le cortisol extrait de la corticosurrénale, stimule l'hyperglycémie en favorisant la néoglucogenèse et la lipolyse.
- La présence d'hormones de croissance élevées inhibe la glucokinase et stimule la néoglucogenèse. Le glucagon et l'adrénaline sont renforcés par les hormones thyroïdiennes qui favorisent la néoglucogenèse et la glycogénolyse **(Semra, 2023)**.

### **4. Perturbation de la régulation glycémique**

L'équilibre entre la sécrétion hormonale pancréatique et leur action est essentiel pour maintenir une glycémie stable **(Magnan et Ktorza, 2005)**.

En cas de dysfonctionnement, comme une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline ou au glucagon des déséquilibres peuvent survenir, entraînant des symptômes immédiats comme la fatigue et des effets à long terme comme le diabète **(Popelier, 2006)**.



Chapitre 02

*Diabète*

### 1. Généralité :

Le diabète est un trouble ancien et bien documenté, le mot "diabète" dérivé du grec fait référence à la polyurie excessive, un symptôme clé de cette maladie signifiant littéralement "passer à travers". Il existe divers types de diabète, notamment le diabète sucré (associé à l'hyperglycémie) et le diabète insipide qui sont des affections distinctes. Le papyrus découvert à Thèbes en 1550 avant J.-C. Est l'un des premiers témoignages écrits faisant référence à cette maladie **(Jouzier, 2007)**.

Le diabète est une maladie chronique caractérisé par un déséquilibre métabolique où le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou l'organisme ne peut pas utiliser efficacement l'insuline produite. Cela conduit à une augmentation du taux de glucose dans le sang appelée hyperglycémie, pouvant entraîner des dommages neurologiques permanents **(Bessereau et al., 2011 ; Nam, 2013)**.

Le diagnostic de diabète est établi lorsque la glycémie à jeun dépasse 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises **(Grimaldi, 2000)**.

Cette condition peut entraîner de graves complications affectant le cœur, les vaisseaux sanguins, les yeux, les reins et les nerfs. Il est souvent causé par un défaut de sécrétion d'insuline ou une résistance à l'insuline, résultant de divers facteurs environnementaux et génétiques agissant conjointement **(Gariani et al., 2009)**.

L'OMS décrit le diabète sucré comme une condition caractérisé par une élévation chronique du la glycémie, résultant de divers facteurs, qu'ils soient d'origine environnementale ou génétique, et qui interagissent souvent de manière combinée **(Klein, 2009)**.

### 2. Epidémiologie de diabète

#### 2.1. A l'échelle mondiale

Selon les statistiques de la 10ème édition de l'Atlas du Diabète de la Fédération Internationale du Diabète, le nombre de personnes vivant avec le diabète devrait connaître une augmentation significative dans les années à venir, passant d'environ 536,6 millions en 2021 à 643 millions d'ici 2030, et à 783 millions d'ici 2045 **(Ogurtsova et al., 2021)**.

### 2.2. En Algérie :

Entre 1998 et 2018, le nombre de diabétiques en Algérie a considérablement augmenté passant de 8% à 18%. Plusieurs études réalisées au cours des 15 dernières années ont misé lumière cette tendance préoccupante. En outre, selon des études le pourcentage de cas de diabète non diagnostiqué en Afrique du Nord se situe entre 18% et 75% par rapport à l'ensemble des cas de diabète **(Asmelash et al., 2019)**.

### 2.3. En Tébessa :

Les statistiques les plus récentes de l'Etablissement Public de Santé de Proximité de la Wilaya de Tébessa donnent un aperçu du nombre de patients souffrant de diabète de type 1 et de type 2 pris en charge par la maison des diabétiques de **(Skanska - Tébessa)** au cours des trois années écoulées.

**Tableau 01** : Bilan d'activité de la maison des diabétiques **(DDS-Tébessa)**.

Année	Type 1	Type2
2020	3375	20109
2021	3746	20615
2022	3121	21284

### 3. Critères de diagnostic de diabète

Pour diagnostiquer le diabète l'OMS a établi les critères suivants : **(Punthakee et Zubin, 2018)**

- Il est important de noter la présence de signes associés au diabète, tels que la Polyurie, la polydipsie et la perte de poids.
- Il y a une variation de 11,1 mmol/l (2,00 g/l) dans le taux de sucre dans le sang.
- Une glycémie à jeun de 7,0 mmol/l (1,26 g/l) est nécessaire après avoir jeûné Pendant au moins 8 heures.
- Une méthode validée est utilisée pour mesurer la HbA1c lorsqu'elle est égale ou supérieure à 6,5%. Après avoir consommé 75 g de glucose lors d'un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), le taux de sucre dans le sang reste constant à 11,1 mmol/l (2,00 g/l) deux heures après.

## 4. Classification de diabète

**Tableau 02** : Classification de diabète.

Type	Caractéristique
<p><b>Diabète type 01 (DID)</b></p>	<p>Environ 10 à 15 % des personnes diabétiques souffrent de diabète de type 1 souvent appelé diabète juvénile. Ce type de diabète est plus fréquent chez les jeunes. Elle se caractérise par la production de quantités insuffisantes d'insuline, ce qui entraîne une perturbation importante du métabolisme du glucose. Cette pathologie est associée à l'apoptose des cellules bêta, qu'elles soient d'origine auto-immune ou idiopathique <b>(Badach et al., 2019)</b>.</p>
<p><b>Diabète type 02 (DNID)</b></p>	<p>Le diabète de type 2, dit diabète DNID, est le type de diabète le plus répandu dans le monde. Il est directement lié à l'obésité, représentant 85 à 90 % du nombre de cas dans le monde. Il a de nombreuses causes qui contribuent à son développement, y compris le manque d'exercice et le déséquilibre de l'apport alimentaire <b>(Sahnine et Yahyaoui, 2018)</b>.</p>
<p><b>Diabète gestationnel (DG)</b></p>	<p>Le diabète gestationnel est l'un des types de diabète qui touchent les femmes après la grossesse, selon les ADA de OMS. Ce type affecte négativement le niveau de sucre dans le sang et augmente soudainement sa concentration pendant la grossesse, et il est important de le noter lorsqu'une femme a des antécédents médicaux sans diabète, dont les symptômes sont différents <b>(Dayan, 2017)</b>.</p>
<p><b>Diabète secondaire</b></p>	<p>Le diabète peut se manifester chez les personnes souffrant de diverses affections ou conditions de santé, comme les troubles de l'action de l'insuline (comme le diabète lipoatrophique), les maladies du pancréas exocrine (comme lapancréatite et les néoplasmes et la fibrose kystique), ainsi que les troubles endocriniens induits par des médicaments, des substances chimiques ou des infections <b>(Portaha, 2022)</b>. Certains médicaments, tels que les corticostéroïdes et divers traitements contre le cancer, l'hypertension et l'hypothyroïdie, peuvent déclencher le diabète de façon chronique, mais cette condition peut régresser une fois le traitement interrompu <b>(Lamine, 2022)</b>.</p>

### 5. Diabète type 1

#### 5.1. Définition de diabète type 1

Diabète de type 1 aussi connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile, est principalement une maladie auto-immune, affectant environ 5% des cas. Il survient lorsque les cellules B du pancréas sont détruites, ce qui entraîne une insuffisance d'insuline et une élévation du taux de sucre dans le sang. Dans certains cas rares, il est considéré comme idiopathique, ce qui signifie que les causes restent inconnues **(Pirrot et al., 2008)**.

Le diagnostic repose sur l'identification d'une glycémie élevée ainsi que la présence d'auto-anticorps dirigés contre les îlots T pancréatiques et l'insuline dans le sang. Un traitement rapide à base d'insuline exogène est essentiel pour protéger les cellules B restantes **(Collette, 2013)**.

#### 5.2. Epidémiologie de Diabète type 1

Selon (FID) environ 1,3 million des personnes souffrent de diabète de type 1 à l'échelle mondiale en 2021. Cependant, l'incidence de cette maladie varie énormément en fonction des régions. En Europe du Nord, les proportions de cas dépassent les 50 pour 100 000 habitants par an, tandis qu'elles sont nettement plus basses en Asie de l'Est, avec seulement 0,5 cas pour 100 000 habitants par an **(Benmansour et Larbadul, 2022)**.

En Algérie, on estime que le diabète touche environ 6,7% de la population, avec environ 75000 personnes souffrant de diabète de type 1 en 2005. D'après des recherches datant de 2017, on estime qu'il y a environ 5,2 cas par 100 000 habitants par an, avec une fréquence plus élevée dans les zones urbaines que dans les zones rurales **(Rym et Boudghine, 2019)**.

#### 5.3. Les classes de diabète type 1

##### 5.3.1. Diabète auto immune :

Le DID résulte de réactions immunitaires dans l'organisme et constitue le type le plus courant. Ces réactions surviennent quelques années avant l'apparition des

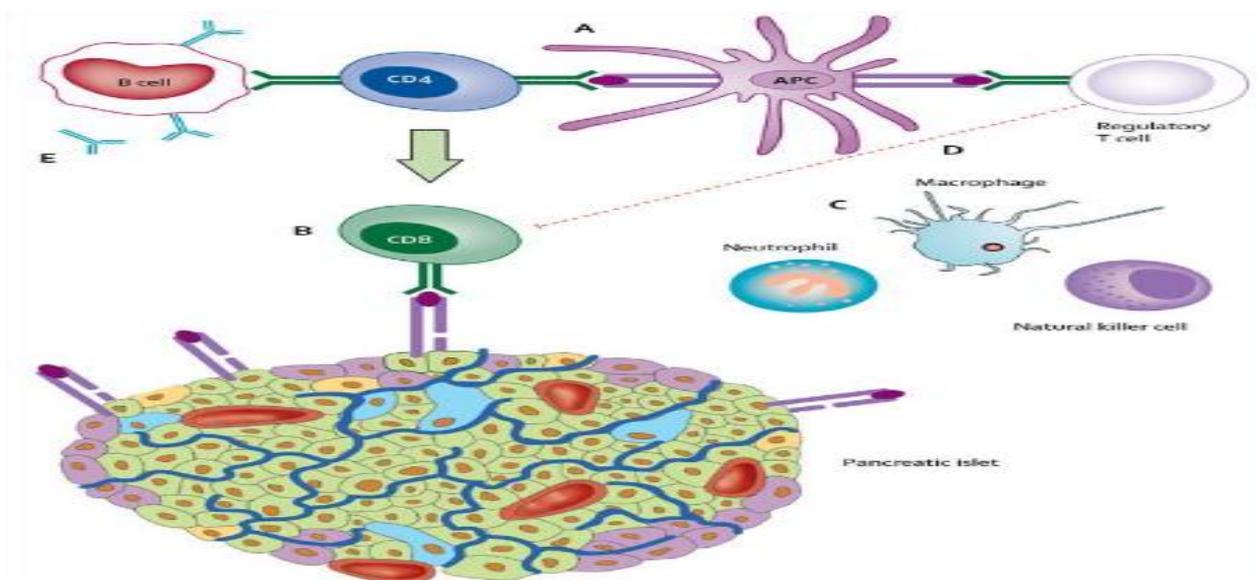
symptômes de la maladie, et provoquent des lésions du pancréas (inflammation des îlots de Langerhans) (Lucas, 2021).

### 5.3.2. Diabète idiopathies :

Le diabète de type insulinique peut survenir sans être directement lié à des problèmes immunitaires ou à d'autres facteurs spécifiques, et est plus répandu dans les populations africaines et asiatiques. De plus, ces groupes peuvent souffrir d'une acidocétose précoce sans qu'il soit nécessaire de recourir à une insulinothérapie ultérieure (Alddafari, 2011).

### 5.4. Physiopathologie de diabète type 1

Le processus auto-immun du diabète de type 1 commence plusieurs années avant son apparition, avec un antigène initial non identifié chez les hommes. Ce passage décrit le processus par lequel les Ag sont captés par les CPA dégradés en peptides antigéniques, et présentés aux lymphocytes T CD4, déclenchant ainsi une réponse immunitaire. Dans le cas du diabète de type 1, les lymphocytes T CD8 cytotoxiques sont responsables de la destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, avec la participation de cytokines comme l'interleukine 1, le TNF-alpha et l'interféron gamma, ainsi que la production de radicaux libres et d'oxyde nitrique. Les lymphocytes T CD4 peuvent également activer les lymphocytes B pour produire des anticorps, qui bien que non cytotoxiques contribuent à l'expansion du processus auto-immune (Dubois, 2010).



**Figure 05 :** Schéma explicatif du diabète type 01 (Rouxel et al., 2017).

### 5.5. Causes de diabète type 1

Les causes du DID sont encore largement mystérieuses, notamment d'un point de vue pratique, quant à la manière dont cette maladie se produit et comment les anticorps sont produits. Il est connu que des facteurs environnementaux, infectieux et nutritionnels ou psychologiques peuvent participer et être primaires, et la cause principale provoquant par une réaction auto-immune **(Guerreiro, 2007)**.

### 5.6. Facteurs des risques

#### 5.6.1. Facteur génétique

Le diabète de type 1 est une maladie complexe et multifacette dont le mécanisme de transmission demeure largement inconnu. Lors du diagnostic du diabète, le risque de développer la maladie est nettement plus élevé chez les membres de la famille au premier degré, tels que les frères, les sœurs, les parents et les enfants **(Kara et Hammadi, 2021)**.

Environ 85 % des personnes atteintes de diabète de type 1 n'ont pas d'antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant. Des études indiquent qu'il existe un risque accru que les personnes présentant des symptômes de diabète de type 1 développent un diabète de type 2. On estime que ce risque est d'environ 5 % pour les frères et sœurs et les enfants, ce qui suggère qu'ils sont fortement prédisposés à développer un diabète de type 1. Ce risque varie entre 35 % et 50 % pour les vrais jumeaux, ce qui suggère l'existence de facteurs non liés aux antigènes leucocytaires humains (HLA) et de facteurs non génétiques inconnus **(Gharnouti, 2022)**.

#### 5.6.2. Facteur immunologique

Le diabète de type 1 est défini comme un dysfonctionnement immunitaire progressif qui est régulé par les lymphocytes T cytotoxiques CD8. Des études familiales ont montré que la destruction des cellules bêta dans le pancréas, généralement causée par des auto-anticorps ciblant le pancréas, se produit sur une longue période **(Chemlel, 2017)**. Il y a des auto-anticorps tels que les anticorps anti-ilots de Langerhans (ICA), les anticorps antiacides glutamique décarboxylase (GAD) et les anticorps anti-insuline (IAA) qui existent. Les mécanismes qui déclenchent cette réponse immunitaire auto-immune

restent inconnus, mais il est connu qu'ils peuvent inclure des facteurs environnementaux et externes (**Djelouli et Zaoui, 2016**).

### 5.6.3. Facteurs environnementaux

Différents facteurs environnementaux jouent un rôle dans le déclenchement du diabète de type 1, comme les infections virales ou bactériennes qui affectent le système immunitaire ainsi que différents types d'aliments en fonction de l'âge de l'enfance (**Daems et al., 2019**).

**a. Age :** le diabète type 1 peut toucher les personnes à tous âges, mais il est généralement identifié chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes (**Kaltoum, 2020**).

**b. Régime alimentaire :** Les enfants nourris au lait de vache semblent présenter un risque accru de développer un diabète de type 1 par rapport à ceux allaités naturellement, probablement en raison de la présence d'albumine sérique bovine. D'autres facteurs potentiels, tels que les nitrosamines et la consommation de café, pourraient également contribuer à ce risque accru de diabète (**Stuebe, 2007 ; Williams, 2009**).

**c. Tabac :** La consommation de tabac est fréquemment associée à un style de vie généralement préjudiciable, ce qui favorise l'émergence de problèmes métaboliques. Plusieurs études suggèrent que le tabagisme est directement lié à la diminution de la sensibilité à l'insuline, un facteur essentiel de la physiopathologie du syndrome métabolique et du diabète de type 1 et 2. L'effet néfaste du tabac semble être dû à la fois à des effets chroniques comme la cellulite viscérale, et à des effets aigus liés à la dysfonction endothéliale (**Wei et al., 2015**).

**d. Origine ethnique :** Le DID touche des personnes de différentes origines ethniques, et est plus fréquent chez les personnes blanches. La prévalence du diabète de type 1 Cela varie également selon la région géographique avec une incidence plus élevée dans les pays nordiques (**Ghalloussi, 2023**).

**g. Le facteur psychologique** et les maladies liées au pancréas (cancer et autres) provoquent indirectement la maladie (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

### 5.7. Signes cliniques de diabète type 1 :

En règle générale les signes du diabète de DT1 sont évidents, les enfants diagnostiquent environ 60 à 75% des cas en raison d'un ensemble de symptômes caractéristiques. Des symptômes de polyurie diurne et nocturne sont couramment associés au diabète, car ils entraînent une grande production d'urine, habituellement de trois à quatre litres par jour, en raison d'une excrétion considérable de glucose dans l'urine **(Dubois, 2010)**.

- La polydipsie est une manifestation d'une fuite d'eau due à un besoin excessif de boire **(Levy et al., 2007)**.
- La polyphagie qui consiste à avoir un appétit excessif pour la nourriture, n'est pas un symptôme constant, mais elle est d'une grande importance car elle contraste avec l'amaigrissement **(Dubois et al., 2007)**.
- En plus de montrer un taux élevé de sucre dans le sang, on peut remarquer des problèmes respiratoires, une haleine qui rappelle celle de l'acétone, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et des altérations de la conscience, comme la somnolence ou le coma.

### 5.8. Complication du diabète type 1

#### 5.8.1. Complication aiguë

##### a. Hypoglycémie

Cela se produit lorsque la quantité d'insuline administrée ne correspond pas au taux de glucose dans le sang, en raison d'une surdose d'insuline, du jeûne de l'enfant ou d'une activité physique intense. Une glycémie inférieure à 0,50 g/L est un signe de cette pathologie, et un traitement par injections de glucagon est nécessaire en cas de perte de conscience ou de confusion **(Julla, 2017)**.

##### b. Cétacidose diabétique :

Est l'une des conditions médicales complexes qui affectent les personnes lorsque le corps est incapable de sécréter des quantités suffisantes d'insuline ou lorsque des injections d'insuline sont manquées, ce qui entraîne une glycémie élevée, une déshydratation, une décomposition accrue des graisses et une accumulation d'acides

dans le sang, qui représente l'un des symptômes du diabète de type 1 **(Roche et al., 2011)**.

Elle affecte rarement les patients atteints de diabète de type 2 et survient lorsque l'insuline est arrêtée **(Hermans, 2016)**.

### **c. Coma hyperglycémique :**

Le coma hyperosmolaire est une complication sévère du diabète sucré, caractérisée par une hyperglycémie et une déshydratation importante, accompagnées de troubles de la conscience, mais sans présence de cétose. Ce terme a été utilisé pour la première fois en 1957 pour décrire cette condition **(Lucas et Adronikof, 2015)**.

### **5.8.2. Complication chronique**

#### **5.8.2.1. Complication micro- vasculaire**

##### **a. La rétinopathie diabétique :**

La rétinopathie diabétique (RD) est la première cause de cécité chez les moins de 65 ans dans les pays industrialisés **(Makita et al., 2017)**. Environ 40 % des personnes atteintes de diabète développent cette rétinopathie après 10 ans **(Conesa et Pactat, 2010)**. En premier signe de la RD est l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniens, suivi d'une diminution du nombre de péricytes (cellules de soutien des capillaires rétiniens) et de cellules endothéliales. Ces changements entraînent une dilatation des capillaires, la formation de micro-anévrysmes et l'occlusion des capillaires rétiniens, ce qui provoque une ischémie rétinienne. L'hypertension artérielle joue un rôle majeur dans l'aggravation de la rétinopathie diabétique. La progression de la rétinopathie est liée à la durée du diabète et au contrôle de la glycémie. Ainsi, après plusieurs années d'hyperglycémie mal contrôlée, les patients diabétiques peuvent développer la rétinopathie **(Daems et al., 2001)**.

##### **b. Néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique est un problème significatif chez les patients diabétiques, se manifestant par une atteinte glomérulaire spécifique. Cette condition peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique, avec une diminution progressive de la clairance de la créatinine jusqu'à atteindre l'insuffisance rénale terminale **(Fahem et**

**Djelil, 2021**). Chez les adolescents atteints de diabète de type 1, la microalbuminurie peut se développer dès l'adolescence, avec une prévalence estimée entre 5 et 20%. Elle est surveillée chaque année par la collecte d'urines nocturnes ou sur une période de 24 heures (**Elyoubi, 2006**). De plus, une diminution de 1% de l'Hba1c réduit d'un tiers le risque d'apparition ou de la microalbuminurie (**Grimaldi et al., 2005**).

### **c. Neuropathie diabétique :**

Fréquente dans les pays industrialisés, est une complication grave du diabète due à un contrôle glycémique insuffisant et à une durée prolongée du diabète. La forme la plus courante est la polyneuropathie distale symétrique, provoquant des troubles sensitifs aux pieds avec un risque accru de complications trophiques. Une variante comprend des atteintes focales ou multifocales, associées à des lésions ischémiques et inflammatoires. La physiopathologie implique l'hyperglycémie, la carence en insuline, et des facteurs ischémiques. (**Telli, 2017**).

### **5.8.2.2. Complication macro-vasculaires :**

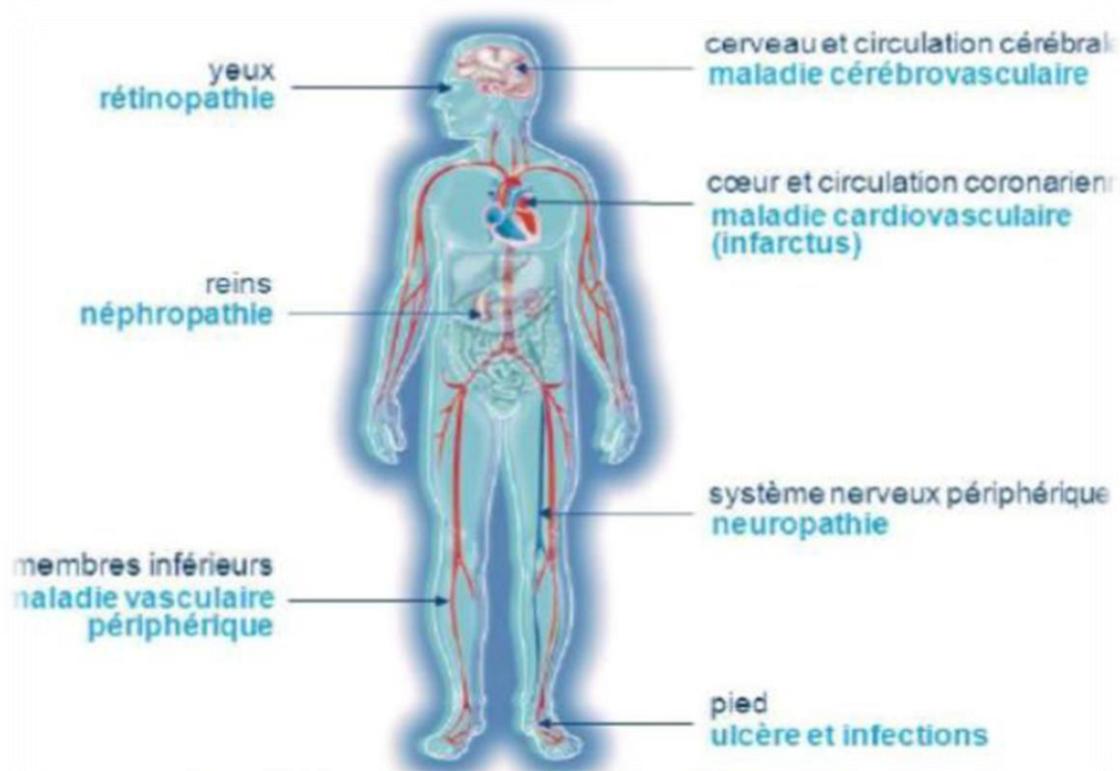
#### **a. Cardiovasculaire :**

Les personnes souffrant de diabète sont exposées à un risque élevé de décès liés aux maladies cardiovasculaires, qui représentent 65 % de tous les décès dans cette population. Les cardiopathies ischémiques et les AVC sont les principales causes de problèmes de santé, le risque de décès liés aux maladies cardiaques est deux à quatre fois plus élevé chez les diabétiques, tout comme le risque accru de subir un AVC. De plus, plus de 70 % des diabétiques souffrent d'hypertension ou suivent un traitement antihypertenseur, il est crucial de prendre des mesures actives pour préserver la santé cardiovasculaire des personnes atteintes de diabète afin d'éviter des complications graves (**Münzer et Gnädinger, 2014**).

#### **b. Hypertension artérielle**

La maladie artérielle périphérique (MAP), également appelée maladie vasculaire périphérique (MVP), résulte de la réduction du diamètre des vaisseaux sanguins qui acheminent le sang vers les bras, les jambes, l'estomac et les reins. Chez les personnes diabétiques, le risque de développer une MAP est accentué par des facteurs tels que

l'avancement en âge, la durée du diabète et la présence d'une neuropathie (Deshpande et al., 2008).



**Figure 06 :** Complication de diabète type 01 (Abdesselam et al., 2017).

## 5.9. Traitement de diabète

### 5.9.1. Traitement non médicamenteux :

Les DID sont traités avec l'insuline, qui est utilisée pour compenser le manque de sécrétion du pancréas afin d'ajuster la glycémie. L'insuline est prise à raison de 2 à 4 injections par jour, selon les besoins du patient, et elle est généralement sous-cutanée (Halimi, 2017).

#### 5.9.1.1. Classes de l'insuline :

- a- **Insulines ultra- rapides :** l'injection rapide d'insuline se prend immédiatement avant de manger et son effet dure de 2 à 4 heures, car elle facilite le processus d'absorption du sucre par les cellules. Ces types d'insuline humaine ont été

légèrement modifiés afin de réduire la durée de leur effet. Et imiter l'effet de l'insuline naturelle lors d'un repas chez les personnes non diabétiques **(Ghalloussi, 2023)**.

- b- Insulines rapides** : sa durée d'efficacité varie de 4 à 6 heures, et il est administré environ un quart d'heure avant un repas. Il facilite l'absorption des sucres du repas dans les cellules **(Said, 2011)**.
- c- Insuline intermédiaire** : ce type agit pendant une période comprise entre 10 et 16 heures et peut avoir un effet stable tout au long de cette période et peut être plus efficace dans les premières heures **(Ghalloussi, 2023)**.
- d- L'insuline lente** : Les insulines à longue durée d'action sont habituellement prises le soir après les repas et ont une efficacité qui s'étend sur une période de 12 à 24 heures **(Klein, 2009 ; Selivanova et al., 2018)**.

### 5.9.2. Traitement non médicamenteux

- a- Alimentation équilibrée** : Suivez une alimentation saine, équilibrée et disciplinée et évitez les aliments riches en sucres **(Battu, 2014)**.
- b- Activité physique** : Faites de l'exercice régulièrement pour améliorer votre forme physique **(Wu et al., 2014)**.

### 5.10. Surveillance de diabète type 1

Le diabète de type 1 est une maladie sévère, mais une gestion appropriée et des résultats métaboliques corrects permettent de mener une vie presque normale. **(Taleb, 2021)**.

La surveillance métabolique doit être effectuée tous les trimestres en mesurant l'HbA1c, visant à maintenir un taux de 7,0% sans épisodes hypoglycémiques **(Feds et al., 2008)**. Après 2 à 5 ans de diabète ou dès l'adolescence (à partir de 11 ans), il est recommandé de procéder à une surveillance annuelle des complications, incluant un examen de la rétine, une analyse urinaire pour détecter la microalbuminurie, une évaluation physique comprenant la tension artérielle, la croissance et le poids chez les enfants, ainsi qu'un examen de la sensibilité des pieds. Ces contrôles permettent de dépister précocement les complications **(Hanaire, 2015)**.



# Chapitre 03

*Paramètres biochimiques*

*et bilan hormonal.*

# Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.

## 1. Paramètres biochimiques

Les paramètres biochimiques englobent un ensemble de procédures chimiques sophistiquées, visant à quantifier les concentrations des divers constituants présents dans les liquides biologiques, tels que le sang, les urines, les épanchements et les sécrétions. Etant donné que les altérations pathologiques induisent des modifications dans la composition de ces fluides, l'analyse biochimique s'avère un outil essentiel pour le diagnostic précoce, le suivi et la compréhension des processus pathologiques sous-jacents à de nombreuses affections médicales (Najem, 2023).

**Tableau 03 :** Les différents types des paramètres biochimiques.

Type de paramètre	Les paramètres
Bilan glucidique	<ul style="list-style-type: none"><li>• Glycémie à jeun (GAG)</li><li>• Glycémie postprandiale (GPP)</li><li>• Insuline</li><li>• Peptide C</li><li>• Hémoglobine glyquée (HbA1c)</li></ul>
Bilan lipidique	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cholestérol total</li><li>• Triglycéride</li><li>• HDL</li><li>• LDL</li></ul>
Bilan hépatique	<ul style="list-style-type: none"><li>• SGOT</li><li>• SGPT</li><li>• Gamma GT</li><li>• Phosphate alcaline</li><li>• Bilirubine directe</li><li>• Bilirubine totale</li><li>• Bilirubine indirect</li></ul>
Bilan rénal	<ul style="list-style-type: none"><li>• Urée</li><li>• Créatinine</li><li>• Acide urique</li></ul>

# Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.

## 2. Types des bilans biochimiques

### 2.1. Bilan glucidique

Le bilan glycémique constitue une évaluation précise de la concentration de la glycémie, offrant ainsi une mesure fiable de la régulation métabolique du glucose. Cet examen est essentiel dans le dépistage, la surveillance et la gestion des troubles métaboliques tels que le diabète. En permettant une évaluation approfondie de l'équilibre glycémique et de son évolution au fil du temps (Chaïmae, 2019).

#### 2.1.1. La glycémie

La glycémie un indicateur de la quantité de glucose dans le sang en grammes par litre. Est essentielle pour évaluer l'efficacité du système de régulation. Les diabétiques accordent une grande importance à cette évaluations les risques des maladies cardiovasculaires (Bauduceau et Bordier, 2017).

Tableau 04 : les valeurs de glycémie chez les patients diabétiques.

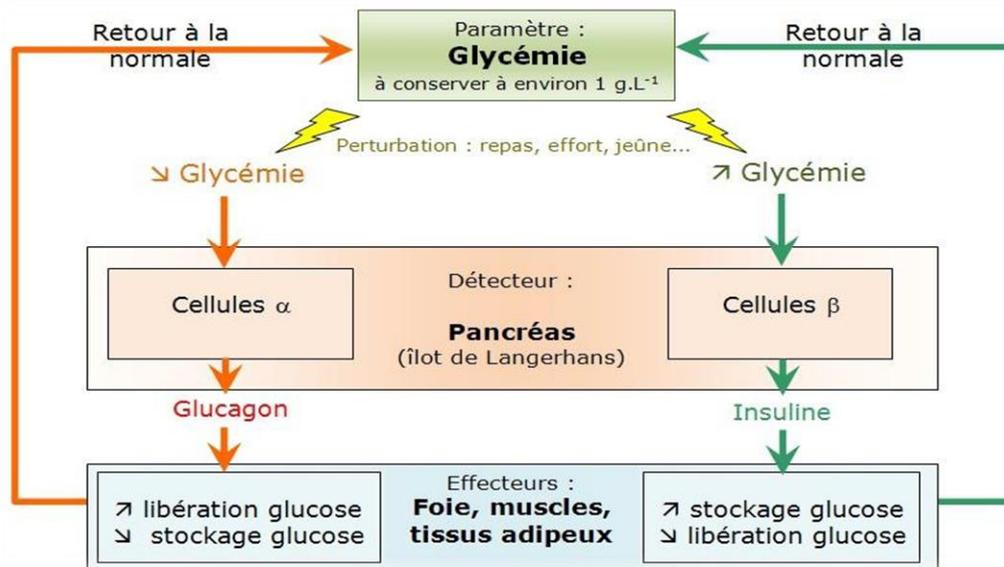
Valeur glycémie par type de diabète (mg /l)	Au réveil	Avant un repas	Au moins 90 mn après un repas
DT1	0,9-1,26	0,72 -1,26	0,9-1,62
DT2	0,9 -1,62	0,72 -1,26	<1,50
Enfant DT1	0,72 -1,26	0,72 -1,26	0,9 -1,62

#### a. Régulation de la glycémie

- Les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans dans le pancréas détectent une augmentation de la glycémie, ce qui déclenche la sécrétion d'insuline par ces cellules. L'insuline est ensuite transportée par le sang vers des organes cibles comme le foie, les muscles les tissus adipeux, où elle favorise le stockage du glucose et inhibe sa libération (Lebreton et Leconte, 2011).

## Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.

- Lorsque les cellules des îlots de Langerhans du pancréas détectent une baisse de la glycémie, elles libèrent du glucagon. Le glucagon est transporté par le sang vers des organes comme le foie, les muscles et les tissus adipeux, où il favorise la libération de glucose et réduit son stockage (**Lebreton et Leconte, 2011**).



**Figure 07 : régulation de la glycémie (Boudan, 2009).**

### 2.1.2. Paramètres d'évaluation de l'équilibre glycémique

La surveillance appropriée de la glycémie est essentielle pour prévenir les complications du diabète, notamment les problèmes cardiovasculaires, la perte de vision et les troubles rénaux, les neuropathies et les risques d'amputation (**Redjem et Douichine, 2022**).

#### a. L'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) correspond à l'hémoglobine qui subit une glycation non enzymatique au niveau de la partie N-terminale de la chaîne bêta de l'HbA en cas de glycémie élevée. Les globules rouges ayant une durée de vie de 120 jours, le taux d'HbA1c reflète les glycémies des quatre derniers mois, avec les glycémies des 30 jours précédents représentant 50 % de sa valeur. L'HbA1c est un indicateur clé pour le suivi des patients diabétiques, car il mesure l'équilibre glycémique moyen des deux à trois mois précédents. Les grandes études d'intervention sur le DT1 et de DT2 ont

## **Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.**

---

clairement démontré le lien entre le taux d'HbA1c et les complications du diabète, notamment microvasculaires **(Procopiou, 2006)**.

### **b. Glycémie À jeun**

La GAG mesure le taux de glycémie, plus précisément dans le plasma sanguin après 8 heures de jeûne. Une glycémie normale à jeun se situe généralement entre 0,7 g/L et 1 g/L. Le diabète est diagnostiqué lorsque cette valeur est égale ou supérieure à 1,26 g/L à jeun **(Belkadi, 2023)**.

### **c. La glycémie postprandiale**

Il est essentiel d'optimiser la régulation de la glycémie après les repas, mesurée deux heures plus tard, pour améliorer le contrôle à long terme du diabète, en plus de l'HbA1c. Des études montrent que les personnes diabétiques qui parviennent à maintenir leur glycémie après le petit-déjeuner ont plus de chances d'atteindre un équilibre glycémique stable tout au long de la journée **(Schlienger, 2017)**.

## **2.2. Bilan lipidique**

Les bilans lipidiques comprennent une gamme d'analyses pour détecter les anomalies dans le métabolisme des lipides et améliorer la gestion, le suivi, la surveillance et l'évaluation du risque d'athérosclérose. Le bilan inclut la mesure du cholestérol total, du HDL-cholestérol, du LDL-cholestérol et des triglycérides **(Habak et al., 2020)**.

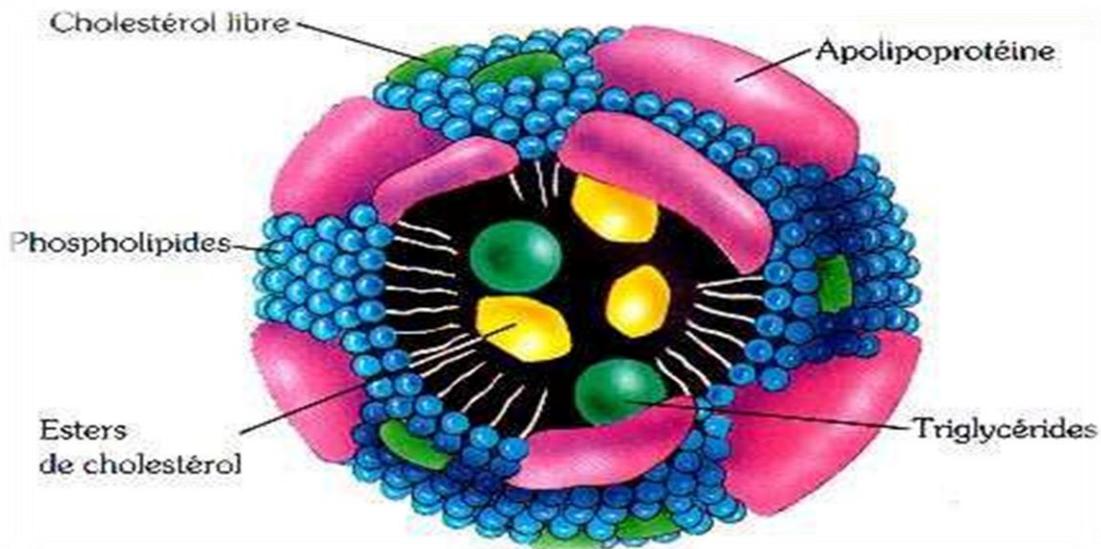
### **2.2.1. Les lipides**

Les lipides se trouvent dans les membranes cellulaires et les adipocytes, où ils servent de réserves énergétiques **(Al Akoum, 2011)**. Ils sont constitués d'acides gras estérifiés, formant différents types de lipides tels que les glycérides, les sphingolipides et les stéroïdes, basés respectivement sur le glycérol, la sphingosine et le cholestérol **(Marec et al., 2018)**.

Le stockage d'énergie, la constitution des membranes cellulaires, le soutien structurel des membranes et le transport des vitamines liposolubles. Cependant, un excès de lipides, notamment de graisses saturées, peut augmenter le risque de résistance à l'insuline et contribuer au développement du diabète. Pour prévenir et

## Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.

gérer le diabète, il est recommandé d'adopter une alimentation équilibrée et de faire de l'exercice régulièrement (Colette et Monnier, 2011)



**Figure 08 : Structure générale d'une lipoprotéine (Marine Walic, 2010)**

### 2.2.2. Paramètre d'évaluations de l'équilibre lipidique

#### a. Cholestérol totale

Le cholestérol, une substance essentielle de l'organisme humain, est classé parmi les lipides, des composés insolubles ou peu solubles dans l'eau. Contrairement à la graisse, qui stocke l'énergie, le cholestérol appartient à la famille des zoostérols et est vital pour les humains et les animaux. Environ 140 g de cholestérol se trouvent dans le corps humain principalement à l'intérieur des cellules. N'étant pas soluble, il est à 95 % intracellulaire (Röthlisberger, 2009).

#### b. LDL cholestérol

Le cholestérol LDL, également désigné sous le nom de "mauvais cholestérol", est provoqué par une concentration excessive de cholestérol sur les parois des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne la formation de plaques d'athérome et accroît le risque de maladies cardiovasculaires (Tarabet et Mammeri, 2016).

#### c. HDL cholestérol

## **Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.**

---

Le cholestérol HDL, également connu sous le nom de "bon cholestérol", est une lipoprotéine de haute densité qui joue un rôle fondamental dans le métabolisme du cholestérol. Sa principale fonction est de collecter l'excès de cholestérol et de le transporter vers le foie pour son élimination **(Timhadjat et Tighremt, 2017)**.

Les taux élevés de HDL, généralement supérieurs à 0,60 g/l, sont avantageux car ils garantissent une protection contre les maladies cardiovasculaires et réduisent les facteurs de risque associés. En revanche, un niveau de cholestérol HDL inférieur à 0,35 g/l est considéré comme trop faible et peut augmenter le risque de maladies cardiovasculaires **(Biad et Nibouche, 2016)**.

### **d. Triglycéride**

Les triglycérides (TG) sont des réserves lipidiques constituées de glycérides associés à trois acides gras estérifiés au glycérol. Ces acides gras, dont la longueur de chaîne varie généralement de 4 à 24 atomes de carbone, proviennent de l'alimentation ou sont synthétisés par le foie à partir d'autres sources d'énergie telles que les glucides. Transportés par les lipoprotéines VLDL (lipoprotéines de très basse densité), ils sont principalement stockés dans les tissus adipeux en tant que source d'énergie à mobiliser en cas de besoin **(Kadja, 2016)**.

### **2.2.3. Les anomalies lipidiques**

Si un DID survient sans traitement ou sans contrôle, cela entraîne des anomalies lipidiques qui se manifestent par une augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL, chylomicrons) et une diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase, ce qui a un impact sur le catabolisme des LDL-C **(Verger, 2009)**.

Les changements lipidiques chez les diabétiques de type 1 sont principalement qualitatifs : augmentation du cholestérol estérifié dans les VLDL et des triglycérides dans les LDL, possiblement liés à une activité accrue de la CETP. De plus, la glycation des apolipoprotéines sous hyperglycémie chronique favorise l'oxydation des LDL. Cependant, le lien exact avec le risque cardiovasculaire reste à établir. **(Bouillet, 2013)**

## Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.

### 2.3. Bilan rénale

Le bilan rénal est essentiel pour évaluer la santé des reins, surtout chez les personnes âgées avant de débiter certains médicaments métabolisés par les reins ou potentiellement toxiques pour eux. Il est également utile pour évaluer l'efficacité de la dialyse (Bérthélémy, 2015).

#### 2.3.1. Paramètres d'évaluation des fonctions rénales

##### a. Urée

L'urée est la principale substance utilisée par l'organisme pour éliminer l'excès d'azote, car elle est produite exclusivement dans le foie. D'un point de vue physiologique, les taux d'urée sont légèrement plus élevés chez les hommes que chez les femmes et augmentent avec l'âge, en raison d'une alimentation riche en viande et d'une activité physique intense (Bouali et Menad, 2018). Divers facteurs tels que l'augmentation du catabolisme des protéines, les états de choc ou certaines maladies hépatiques chroniques peuvent expliquer les concentrations élevées d'urée dans le sang (Dona, 2016).

##### b. Créatinine

La créatinine provient du métabolisme musculaire endogène, où la phosphocréatine est utilisée de manière cyclique, créant ainsi une réserve d'énergie pour les muscles. Sa concentration est directement liée à la masse musculaire, et l'exercice peut physiologiquement augmenter sa concentration jusqu'à trois fois (Cornus, 2010).

Tableau 05 : concentrations normales de créatinine (Sikaris et Clin, 2010).

Genre	Créatinine
Homme	65-120 $\mu\text{mol/L}$
Femme	50-100 $\mu\text{mol/L}$
Enfant	30-88 $\mu\text{mol/L}$

## **Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.**

---

### **2.4. Bilan hépatique**

Le bilan hépatique, une analyse sanguine souvent indispensable, permet d'évaluer la fonction hépatique et de détecter d'éventuels problèmes hépatiques. Pour diagnostiquer une prise de poids inexplicquée, les troubles liés à la consommation d'alcool, les maladies hépatiques, et surveiller certains traitements médicaux, il est recommandé de réaliser un bilan sanguin complet. Cette analyse peut également être justifiée par des symptômes tels que la jaunisse, les nausées et les vomissements fréquents **(Bérthélémy, 2015)**.

#### **2.4.1. Paramètre d'évaluation les fonctions hépatiques**

##### **a. Aspartate aminotransférase**

L'ASAT, également connue sous le nom de SGOT ou « sérum glutamo-oxaloacétique transférase », est une enzyme qui catalyse la transamination entre l'acide oxaloacétique et le glutamate, générant une séquence résultante. Environ 80 % de l'ASAT dans le foie est localisé dans les mitochondries. On la retrouve également dans les globules rouges et dans le sérum, mais elle peut parfois être absente dans le cerveau, la moelle épinière et le myocarde (le cœur). Dans des conditions physiologiques normales, elle diminue rapidement, mais en cas de dommages tissulaires, sa diminution est plus lente, avec une demi-vie plasmatique d'environ 17 heures **(Boukhadra et al., 2012)**.

##### **b. Alanine aminotransférase**

L'alanine aminotransférase (ALAT), également appelée glutamate-pyruvate transaminase sérique (SGPT), est une enzyme largement présente dans le foie, mais absente dans des tissus tels que le rein, le cœur, le muscle squelettique et les poumons. Son rôle consiste à catalyser les réactions de transamination entre l'acide glutamique et l'acide pyruvique. Environ 45 heures sont nécessaires pour son élimination du plasma **(Boukhadra et al., 2012)**.

### **3. Examens complémentaires**

Il est nécessaire d'effectuer des analyses hormonales complètes après le diagnostic du diabète de type 1 (DID) afin d'évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire et d'autres complications possibles. Le dépistage de l'hypertension et

## **Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.**

---

de la dyslipidémie est effectué ainsi, que l'évaluation du mode de vie et du contexte psychosocial. L'évaluation initiale vise également à détecter les dommages sur les organes cibles tels que les yeux, les reins, le système cardiovasculaire et nerveux. Le diabète de type 1 chez les enfants entraîne un risque accru d'autres maladies auto-immunes, notamment des lésions thyroïdiennes, ce qui justifie la mesure de la TSH et la recherche d'anticorps associés **(Prostel et Bobrie, 2012)**.

### **4. Bilan hormonal**

Le bilan hormonal consiste à mesurer les niveaux d'hormones présents dans le corps, jouant un rôle crucial dans la régulation des différentes fonctions corporelles. Les hormones, telles que celles de la thyroïde, des glandes surrénales, du pancréas, etc., sont mesurées par des analyses sanguines spécifiques **(Nassima et Hanane, 2018)**. Ce bilan peut fournir des informations essentielles sur l'état global de l'organisme et aider à établir le diagnostic de diverses maladies **(Infantile, 2013)**.

#### **4.1. TSH**

La TSH, une glycoprotéine produite par l'hypophyse, est elle-même stimulée par la TRH, une neurohormone à trois acides aminés sécrétée par l'hypothalamus **(Ducorner et al., 2005)**.

Lorsque les hormones thyroïdiennes sont produites en excès, le taux de glucose sanguin augmente, ce qui favorise l'absorption intestinale du glucose, accélère l'élimination de l'insuline, améliore la dégradation du glycogène et stimule la production de glucose à partir de sources non glucidiques. En revanche, une carence en hormones thyroïdiennes entraîne une augmentation de la production de glucose par le foie, une réduction de la sensibilité à l'insuline et une augmentation de la lipolyse **(Potenza et al., 2009)**.

#### **4.2. Cortisol**

Le cortisol, une hormone stéroïde sécrétée par la glande surrénale, influence divers aspects physiologiques, y compris le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Il augmente la glycémie par néoglucogénèse, inhibe certaines réponses immunitaires, régule le cycle circadien et exerce d'autres fonctions liées au stress physique ou émotionnel **(Bricout et al., 2021)**.

## **Chapitre 03 Paramètres biochimiques et bilan hormonal.**

---

Le cortisol joue un rôle essentiel dans la gestion de la glycémie chez les individus souffrant de diabète de type 1. Le stress peut entraîner une augmentation des niveaux de cortisol, ce qui peut provoquer une hausse de la glycémie chez ces individus. Toutefois, la relation entre le cortisol et le diabète de type 1 est complexe et peut varier d'une personne à l'autre (**Ferland, 2007**).



# **Partie 2**

## **Etude expérimentale**





# Chapitre 04

*Matériels et méthodes*

## 1. Objectif du travail

L'objectif principal de cette étude est de démontrer l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic et l'évaluation du diabète de type 1.

## 2. Type d'étude

Cette étude est réalisée selon une approche comparative.

## 3. Cadre d'étude

Notre recherche a été effectuée au laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital **Boguerra Boulaaes à Bakkaria**, ainsi que la maison diabétique-**Dokkan -Tébessa**.

## 4. Période de l'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période précise entre le 17/03/2024 jusqu'à 31/03/2024. Cela nous a permis d'observer et de recueillir les données nécessaires pour notre étude.

## 5. Population d'étude

Notre population d'étude est composée de 50 patients diabétiques de type 1 : 27 femmes et 23 hommes. Le groupe témoin est composé de 25 hommes et 25 femmes.

## 6. Moyens et Matériels

- ✓ Les matériaux utilisés pour l'étude étaient des supports de collecte de données (dossiers des patients diabétiques de type 1).
- ✓ Les traitements et le bilan biochimique (glucidique, lipidique, rénal) étaient obtenus à l'aide des médecins.

## 7. Echantillonnage et collecte des données

Cette étude a été menée sur un total de 50 patientes diabétiques de type 1 sélectionnées de manière aléatoire. Pour mener à bien cette enquête, nous avons élaboré des questionnaires (**voir annexes**) afin de collecter les données cliniques et biologiques des dossiers médicaux des patientes, dans la « **maison diabétique – Dokkan-Tébessa-** » et de service de médecine interne et de laboratoire central de l'établissement public de santé hospitalière (EPSH) « **Boguerra Boulaaes -Bakkaria-** ». Nous avons examiné les différents paramètres de

chaque dossier médical, en tenant compte de l'âge des patients en étude plusieurs des caractéristiques :

Chaque dossier médical, en tenant compte de l'âge des patients en étude plusieurs des caractéristiques :

- ✓ Critères sociodémographique telle que l'âge, sexe.
- ✓ Critères anthropométriques : dans cette partie, les critères anthropométriques sont des mesures physiques du corps humain, sont examinés en utilisant des méthodes standard, cela signifie que la taille et le poids sont mesurés de la manière la plus courante et précise possible masse corporelle est un outil utilisé pour évaluer le poids corporel par rapport à la taille, ce qui peut donner des indications sur la sont globales et le risque de certaines maladies.

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

**Tableaux 06 :** Classification de poids en fonction d'IMC (OMS).

IMC en kg /m <sup>2</sup>	Classe de poires
< 18,5	Poids insuffisante
18,5-24,9	Normale
25-29,9	Surpoids
>30	Obèse
≥ 40	Obèse morbide

- ✓ Examens cliniques : antécédents personnels, antécédents familiaux, les complications et les médicaments ...etc.
- ✓ Examens para clinique : HbA1c, TG, HDL, LDL, Urée, Créatinine.

**Tableaux 07 :** les valeurs normales des analyses biochimiques.

Examens biologique	Les valeurs normales
TG	0,40-1,50
LDL	> 1,50
HDL	0,15-0,50
Urée	0,35-0,62
Créatinine	7-14
HbA1c	4,2-6

### 8. Matériels est méthodes

#### 8.1. Prélèvement de sang

Le processus de prélèvement sanguin débute en plaçant un garrot autour du bras pour faciliter l'accès à la veine, suivi du nettoyage de la peau à l'aide d'un coton imprégné d'alcool. Ensuite, une seringue stérile est utilisée pour prélever le sang, qui est ensuite transféré dans des tubes contenant de l'héparine. Les échantillons sont laissés à température ambiante jusqu'à ce qu'un caillot se forme, puis ils sont centrifugés à 400 tours par minute pendant 20 minutes. Le sérum résultant est ensuite récupéré pour les analyses ultérieures (OMS, 2014).



**Figure 09** : Prélèvement du sang.

#### 8.2. Méthodes de dosage :

##### 8.2.1. Paramètre glucidique

##### Hémoglobine glyquée

La liaison entre les antigènes et les anticorps permet d'évaluer directement la présence d'HbA1c dans le sang total. Les particules de latex spécifiques sont compétitivement liées à la concentration de l'Hb totale et de l'HbA1c. Au niveau des anticorps anti-souris (de souris), les anticorps monoclonaux anti-souris attirent l'HbA1c, ce qui entraîne la formation de particules de latex. Le degré d'agglutination dépend de la quantité d'HbA1c associée. La photométrie améliore la turbidité du mélange réactionnel et le pourcentage d'HbA1c est mesuré à l'aide d'une calibration (**Annexe**).

## 8.2.2. Paramètres lipidiques

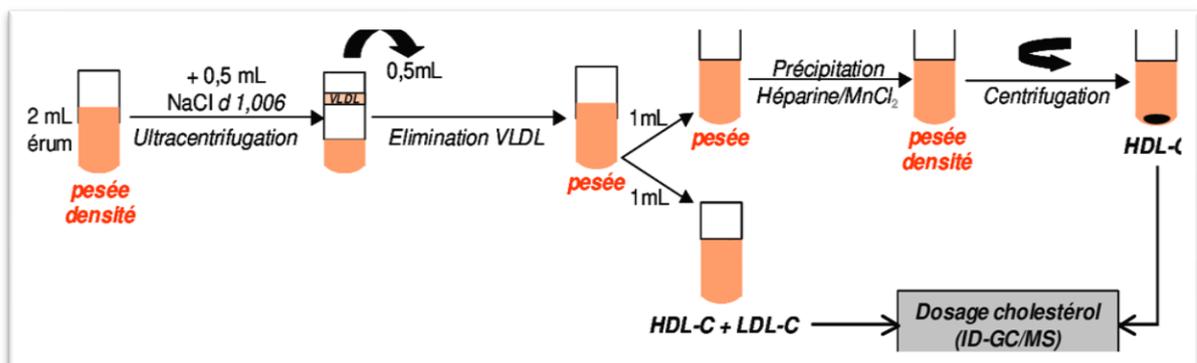
### a. Méthode de dosage de HDL

Les VLDL et LDL peuvent être précipitées avec du phosphotungstate et des ions magnésium, puis les HDL sont récupérées dans le surnageant. Leur concentration (HDL-C) est ensuite mesurée en utilisant le protocole de dosage du cholestérol total. (Naito et Kaplan, 1984 ; Grove, 1979).

Un échantillon de 1 ml de sérum est traité avec un réactif contenant de l'acide phosphotungstique et du chlorure de magnésium pour précipiter les LDL et les VLDL. Après centrifugation, le surnageant est utilisé pour doser le cholestérol total et le HDL-cholestérol.

### b. Méthode de dosage de LDL

Le calcul de LDL-Cholestérol est effectué par la formule de Friedewald (Friedewald et al., 1972).



### c. Méthode de dosage de triglycéride

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975).

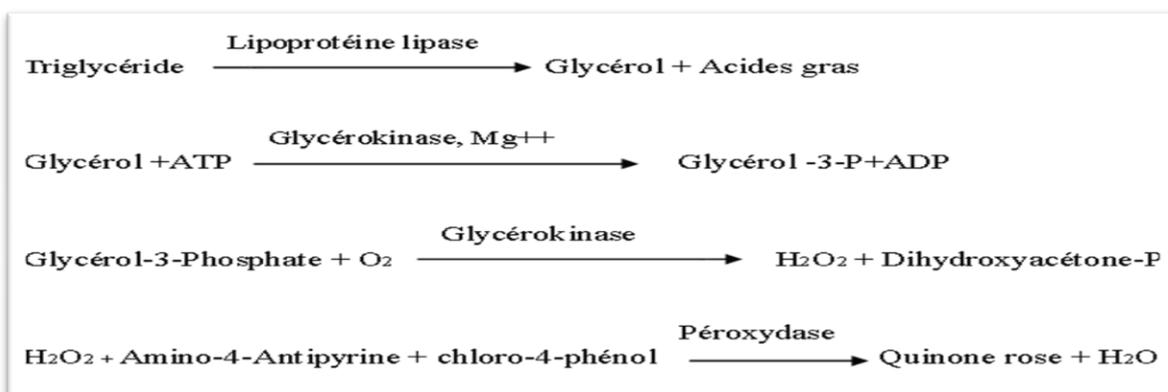


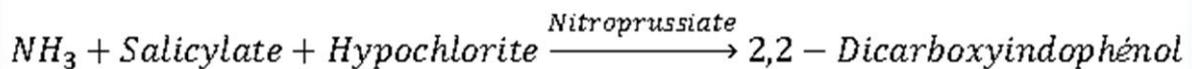
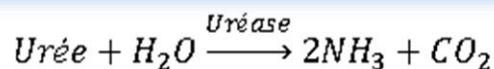
Tableau 08 : Mode opératoire de dosage de triglycéride

Tubes	Blanc	Standard	Sérum
Réactif de travail	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml
Standard	10 ul	10 ul	-
Sérum	-	-	10 ul

8.2.3. Paramètres de fonction rénale

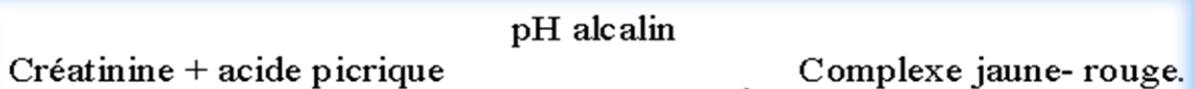
a. Méthode de dosage d'urée

Le dosage sérique est effectué par une méthode colorimétrique qui utilise l'enzyme uréase (**Annexe**). L'uréase décompose l'urée en ammoniacque (NH<sub>3</sub>) et dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>). Les ions NH<sub>3</sub> réagissent ensuite avec le salicylate et l'hypochlorite (NaClO), en présence de nitroprusside, formant ainsi l'indophénol, qui donne une couleur verte (**Kaplan et al., 1984**).



b. Méthode de dosage de Créatinine

L'évaluation de la concentration de créatinine dans le sérum humain se fait par dosage. L'approche colorimétrique de Jaffé, introduite en 1886, consiste à mélanger la créatinine de l'échantillon avec du picrate dans un milieu alcalin, produisant ainsi un complexe coloré brune-rouge.



**Tableau 09** : mode opératoire de dosage de créatinine.

	<b>Blanc</b>	<b>Standard</b>	<b>Sérum</b>
<b>Sérum</b>		<b>100 ul</b>	
<b>Étalon</b>	--		<b>100 ul</b>
<b>Réactif de travail</b>	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>

**9. Analyses biostatistiques**

- ✚ Le traitement des informations a été fait à l'aide d'un logiciel Excel 2007
- ✚ Pour la comparaison nous avons utilisé le test T de logiciel Prisme.



# Chapitre 05

## *Résultats et discussion*

**Résultats :**

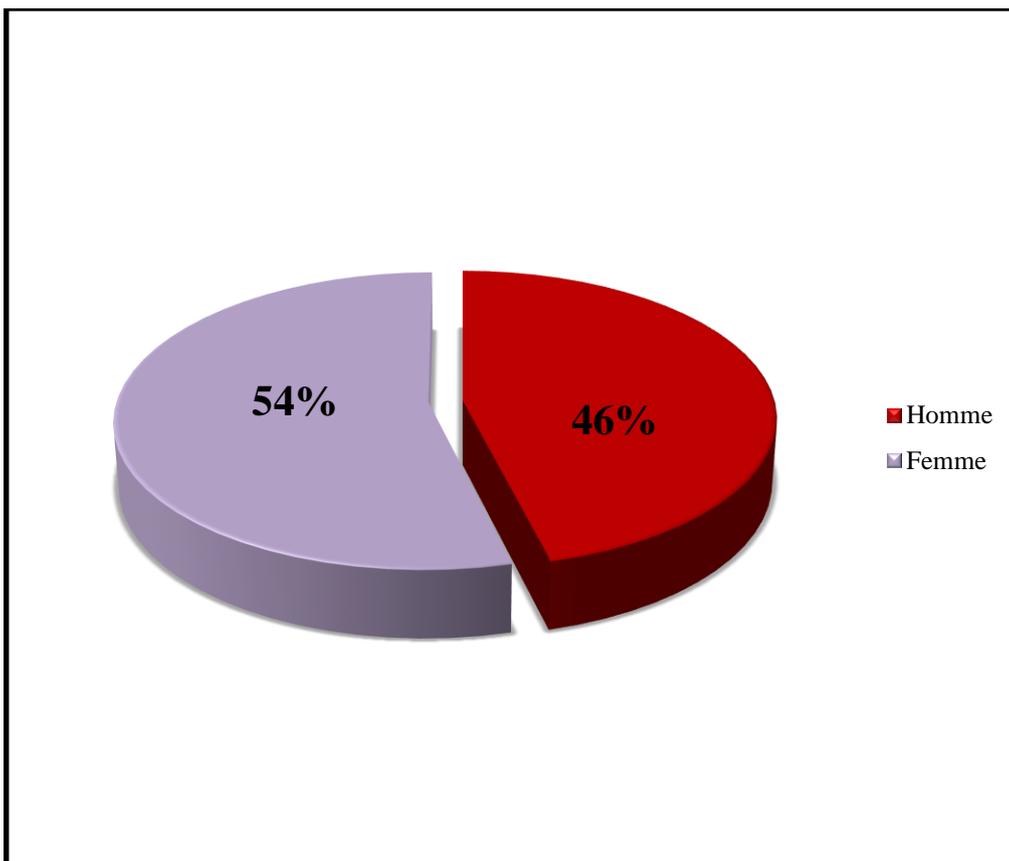
**1. Analyse de population diabétique type 1**

**1.1. Sexe**

Dans le cadre de notre étude, nous avons inclus un total de 50 personnes atteintes de diabète de type 1. Le tableau ci-dessous présente la répartition de cette population en fonction du sexe.

**Tableau 10 :** Répartition des patients diabétiques type 1 selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage %
Homme	23	46 %
Femme	27	54%
Total	50	100%



**Figure 10 :** Répartition des patients diabétiques type 1 selon le sexe.

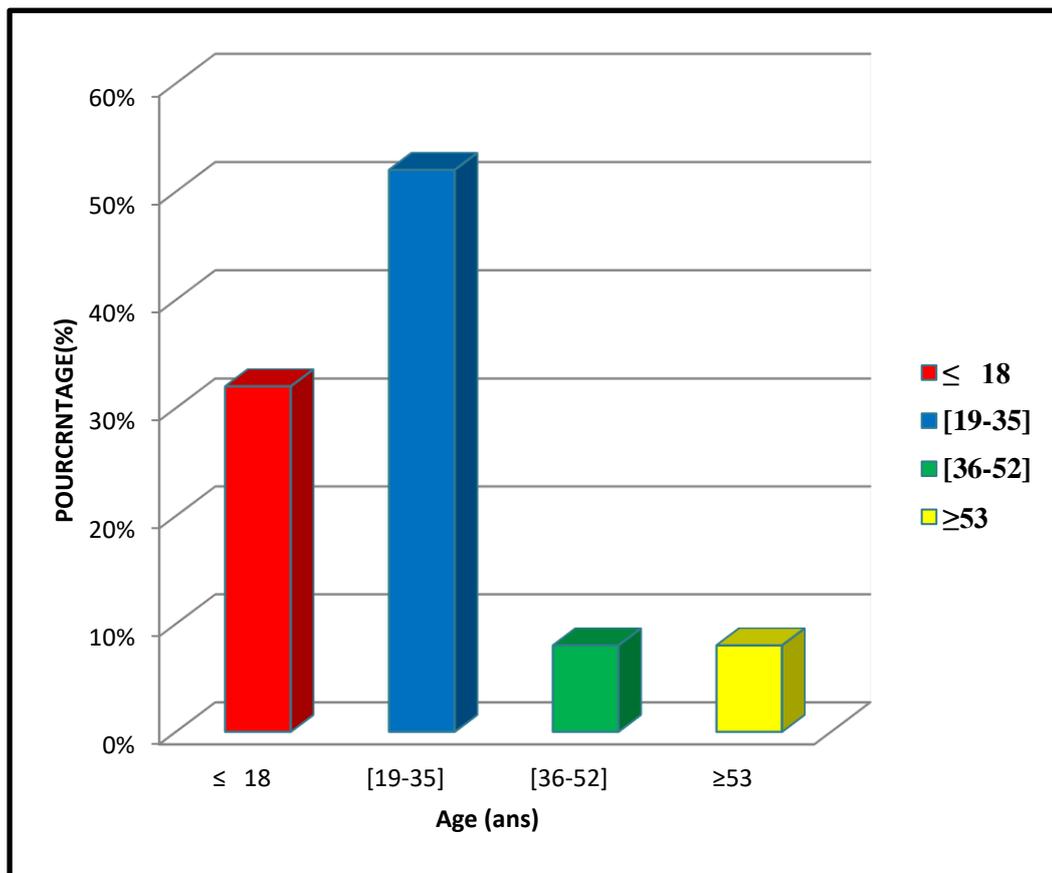
Selon la répartition des patients diabétiques de type 1 selon sexe, on constate que les femmes sont majoritaires avec 54 %, tandis que les hommes représentent 46 %.

## 1.2. Tranche d'âge

**Tableau 11** : Répartition des diabétique type 1 selon la tranche d'âge.

Age	≤ 18	[19-35]	[36-52]	≥ 53
Nombre de cas	16	26	4	4
% de cas	32%	52%	8%	8%

La répartition des tranches d'âge dans le graphique montre que les groupes d'âge les plus exposés au diabète de type 1 sont ceux dont l'âge varie de 19 à 35 ans, avec un taux de 52 %. Le deuxième groupe d'âge, représenté par les moins de 18 ans, présente une prévalence moindre. Les autres tranches d'âge présentent une incidence encore plus faible de la maladie.



**Figure 11** : Répartition des diabétiques type 1 selon la tranche d'âge.

1.3. IMC

Tableau 12 : Répartition des diabétique type 1 selon l’IMC.

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Fréquence	Pourcentage
Poids insuffisante	1	24%
Normale	3	52%
Surpoids	8	16%
Obèse	26	6%
Obèse morbide	1	2%

Les résultats présentés montrent que 52 % des patients diabétiques de type 1 ont un poids normal, tandis que les personnes présentant un léger déficit pondéral occupent la deuxième place avec 24 % des cas. La troisième catégorie souffre de surpoids avec 16 %, tandis que l'obésité morbide est rare, représentant seulement 2 %.

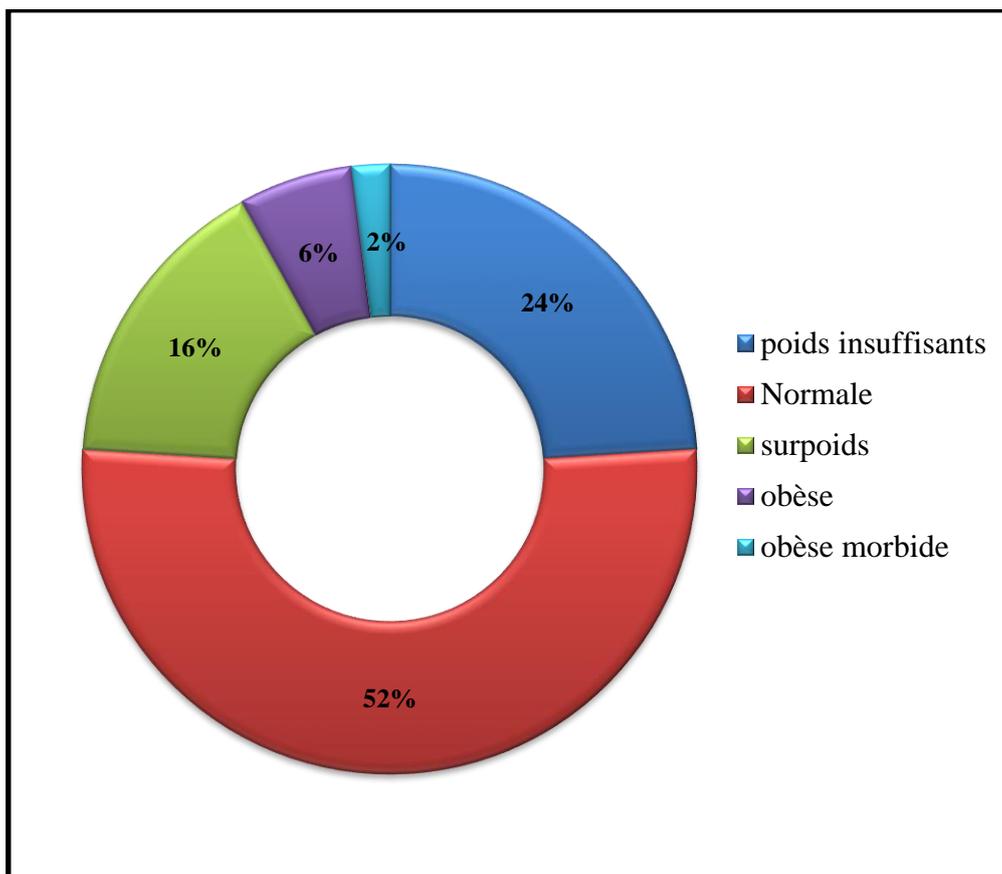


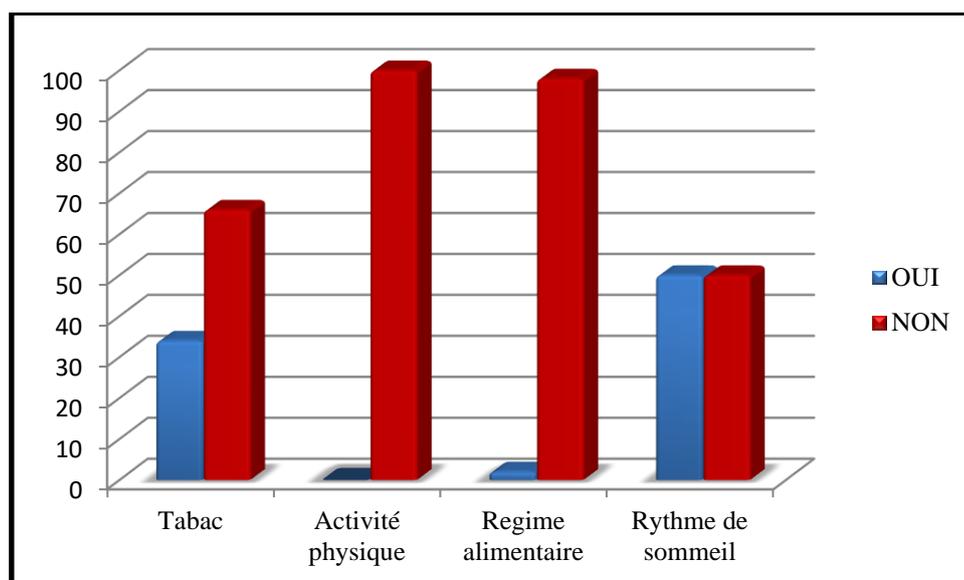
Figure 12 : Répartition des patients diabétique type 1 selon l’IMC.

## 1.4. Mode de vie

**Tableau 13 :** Répartitions des patients diabétiques type1 selon les facteurs des risques (Tabac, activité physique, régime alimentaire, rythme de sommeil)

Facteur de risques	Fréquence oui	Fréquence non	Persantage oui	Persantage Non	Totale
Tabac	17	33	34%	66%	50 cas
Activité physique	0	50	0%	100%	50 cas
Régime alimentaire	2	48	4%	96%	50 cas
Rythme de sommeil	25	25	50%	50	50 cas

Le développement du diabète de type 1 est influencé par plusieurs facteurs, selon les données statistiques. Aucune activité physique n'est pratiquée par 100 % des personnes étudiées. De plus, 98 % de ceux qui ne suivent pas une alimentation saine présentent une augmentation significative de l'incidence de la maladie. Le sommeil irrégulier semble également avoir un impact, avec une répartition égale entre dormeurs réguliers et irréguliers à 50 %. Enfin, 34 % de l'échantillon fume, suggérant un effet négatif du tabagisme sur la probabilité de développer le diabète.



**Figure 13 :** Répartition des patient diabétique type 1 selon le mode de vie.

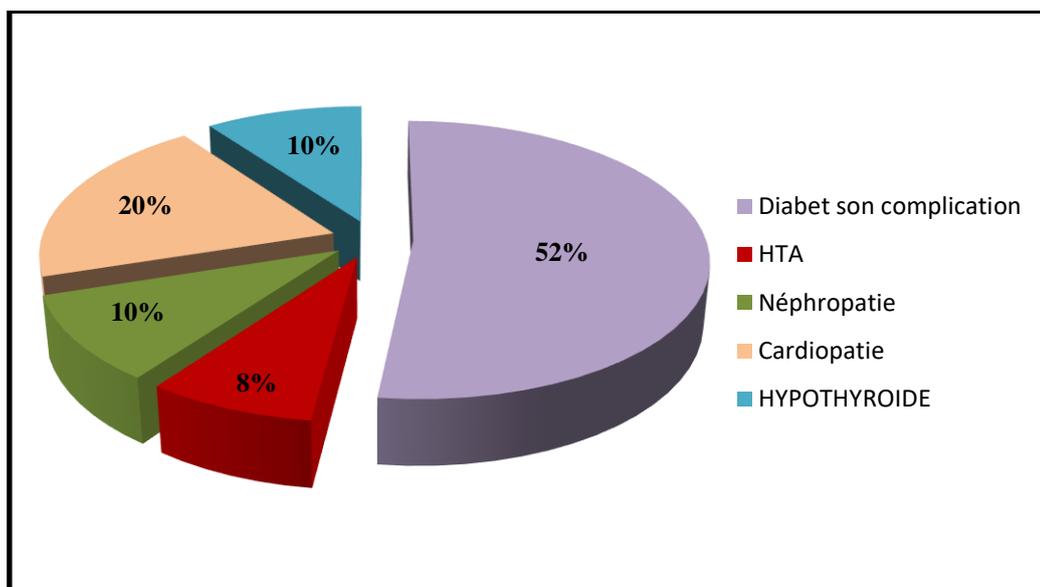
## 1.5. Pathologie associée au diabète :

**Tableau 14** : Répartition des patients diabétiques type 1 selon les pathologies.

Complication	Néphropathie	Cardiopathie	HTA	Hypothyroïdie	Sans complication
Fréquence	5	10	4	5	26
Pourcentage	10%	20%	8%	10%	52%
<b>Total</b>	<b>50 cas =100%</b>				

Dans une étude sur le diabète de type 1, il a été observé que les personnes atteintes peuvent développer diverses complications au fil du temps, souvent en raison d'une évaluation à court terme de leur état de santé. Selon les données de la figure, 52% de la population étudiée (soit 26 cas) n'ont pas présenté de complications, tandis que les autres patients ont montré différentes complications :

- ✚ 10 personnes souffrant des troubles cardiaques (cardiopathies) avec un pourcentage 20%.
- ✚ 5 personnes des troubles rénaux (néphropathie) avec un pourcentage 10%.
- ✚ 5 personnes atteintes une troubles thyroïdiennes (hypothyroïdie) avec pourcentage 5%.
- ✚ 4 personnes souffrant une HTA avec un pourcentage 8%.



**Figure 14** : Répartition des patients diabétiques type 1 selon les pathologies.

2. Résultats des paramètres biochimiques :

Tableaux 15 : Résultats statistiques des paramètres biochimiques.

Moy ± écartype	Patient DT1 n= 50	Témoins n=50	P valeur	Significative
HbA1c	9,237±1,924	5,255±1,041	< 0,001	***
HDL	0,5266±0,1331	0,4876±0,7963	P =0,039	*
LDL	1,128±0,13374	1,002±0,3094	P=0,028	*
TG	0,7672±0,2203	0,6984±0,2326	P=0,066	NS
Urée	0,2644±0,07354	0,2298±0,0691	P=0,009	**
Créatinine	11,15±1,844	10,31±1,938	P=0,014	*

2.1. Hemoglobine glyquée

Nos résultats montrent que la concentration en HbA1c augmente chez les DTI (9,237 ± 1,924) (%) par rapport aux témoins (5,255±0,041) (%). La comparaison entre les DT1 et témoins montre qu'il existe une différence très heurtement significative (p<0,001).

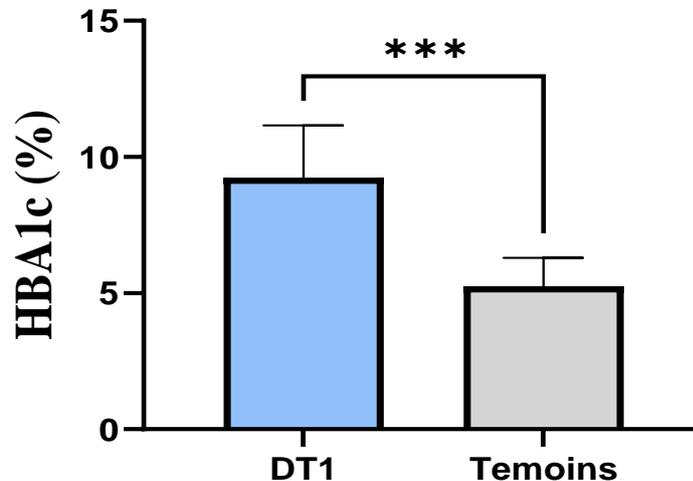


Figure 15 : Comparaison de taux de HbA1c entre les patients DT1 et témoins.

2.2. Les paramètres lipidiques :

a. HDL

Les données montrent que la concentration en HDL augmente chez les patients atteints de DT1, s'élevant à (0,5266±0,1331) (g/l), par rapport aux témoins (0,4876±0,7963) (g/l).

Une comparaison entre les patients DT1 et les témoins révèle une différence significative ( $p=0,028$ ).

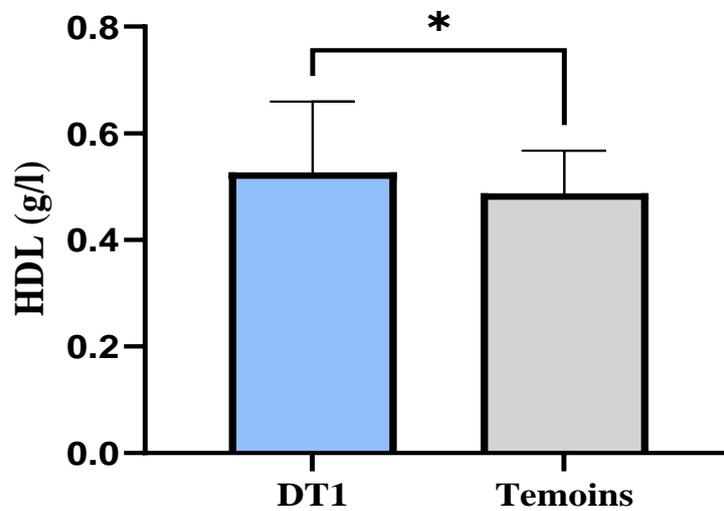


Figure 16 : Comparaison de taux de HDL entre les patients DT1 et témoins.

**b. LDL**

Les données indiquent une augmentation de la concentration en HDL chez les patients atteints de DT1, avec une valeur de  $(1,128 \pm 0,1331)$  g/l, comparée à celle des témoins, qui est de  $(1,002 \pm 0,3094)$  g/l. La comparaison entre les patients DT1 et les témoins montre une différence significative ( $p=0,028$ ).

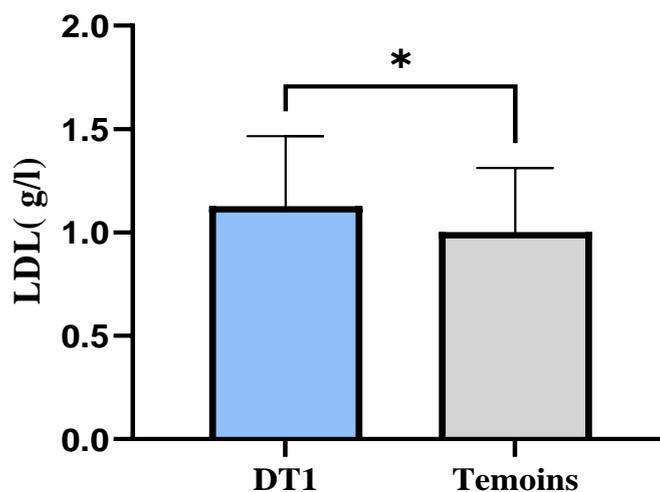


Figure 17 : Comparaison de taux de LDL entre les patients DT1 et témoins

## c. Triglycéride :

L'analyse statistique par Test -T-, n'a pas montré de différence significative ( $p=0,66$ ) entre les différents taux de LDL ( $0,7672\pm 0,2203$ ) chez les DT1, par rapport aux témoins ( $0,6984 \pm 0,2326$ ).

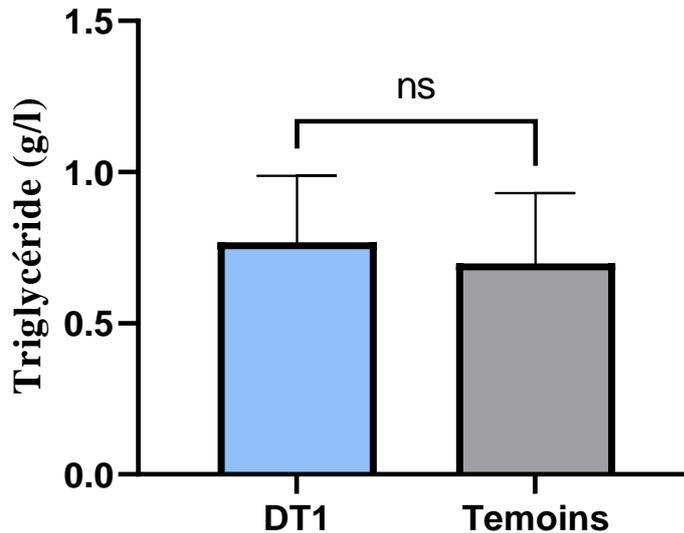


Figure 18 : Comparaison de taux de TG entre les patients DT1 et témoins.

## 2.3. Les paramètres de fonction rénale :

## a. Urée

Chez les **individus** atteints de DT1, on observe une augmentation de la concentration en urée, évaluée à ( $0,2644\pm 0,07354$ ) (g/l), par rapport aux sujets témoins dont la concentration est de ( $0,2298\pm 0,0691$ ) (g/l). Une comparaison entre les deux groupes révèle une différence très significative ( $p=0,009$ ).

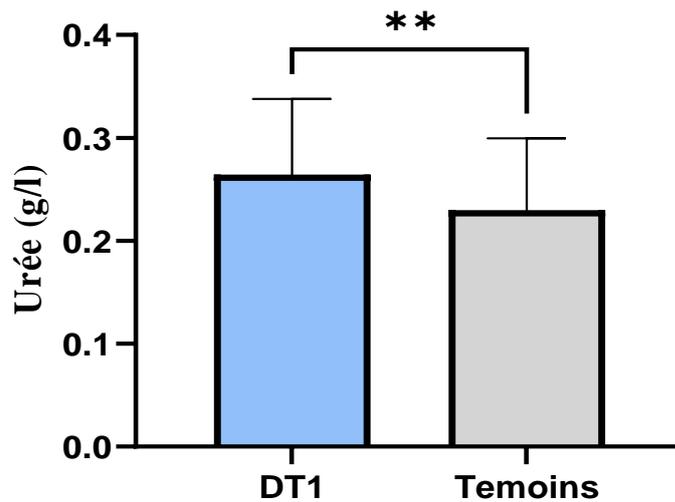


Figure 19 : La comparions de taux d'urée entre les patients DT1 et témoins

#### b. Créatinine

Les individus atteints de diabète de type 1 (DT1) présentent une concentration en créa de  $(11,15 \pm 1,844)$  g/l, comparativement à  $(10,31 \pm 1,938)$  g/l chez les sujets témoins. La différence entre les deux groupes est significative ( $p=0,014$ ).

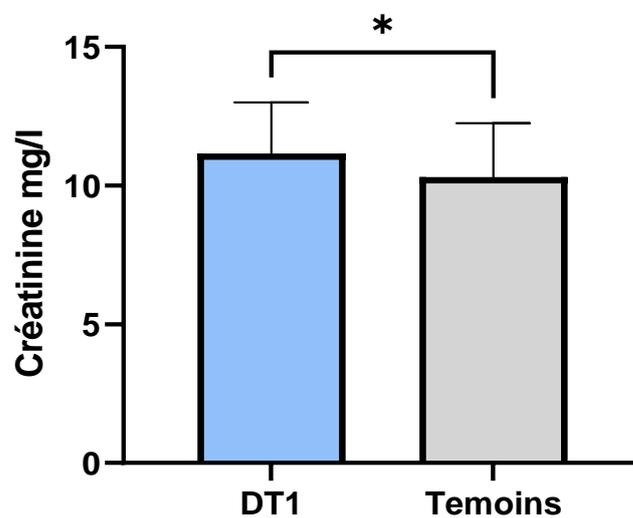


Figure 20 : Comparaison de taux de créatinine entre les patients DT1 et témoins .

# Discussion

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par une hyperglycémie. On distingue deux formes principales : le diabète de type 1 (DID), courant chez les enfants, et le diabète de type 2 (DNID), plus fréquent chez les adultes, lié à des facteurs environnementaux tels que l'activité physique, le régime alimentaire, le tabac et les toxines.

Dans le cas du diabète de type 1, le système immunitaire détruit les cellules du pancréas qui produisent l'insuline, une hormone essentielle pour permettre aux cellules de l'organisme de transformer le glucose en énergie et de réguler le taux de sucre dans le sang. Pour compenser cette destruction, les personnes atteintes doivent recevoir des injections d'insuline à vie. Ce type de diabète représente plus de 10 % des cas de diabète et progresse mondialement à un taux annuel de près de 4 %. Il touche de plus en plus d'enfants en bas âge, notamment ceux entre 1 et 4 ans (**Moussayer, 2016**). D'après les données fournies par la direction de la santé de la wilaya de Tébessa, le taux de diabète insulino-dépendant (DID) a augmenté pendant la période de 2020 à 2021, puis a diminué en 2022.

Les paramètres biochimiques sont devenus essentiels pour le diagnostic des maladies métaboliques, notamment le diabète de type 1. Ce type de diabète est lié à diverses complications et physiopathologies, comme l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires.

Nous avons mené une étude descriptive, analytique et comparative sur 50 patients atteints de diabète de type 1, de différents âges et sexes, comparés à un groupe témoin de 50 individus, sur une période de 15 jours. Cette recherche s'est déroulée aux **maison diabétique Tébessa** et Hôpital **Bougerra Boulaares**. L'étude comprenait la collecte et l'analyse des dossiers médicaux et des données cliniques des patients afin de souligner l'importance des paramètres biochimiques (HbA1c, LDL, HDL, TG, urée, créatinine) dans le diagnostic du diabète et d'explorer ses causes ainsi que ses symptômes cliniques et biologiques. Elle visait également à évaluer la gravité de la maladie et la probabilité de son évolution vers des complications graves telles que

l'hypertension et les maladies cardiovasculaires, ainsi que d'autres morbidités aggravant l'état de santé.

Des méthodes statistiques rigoureuses, telles que le calcul des moyennes, des écarts-types et des marges d'erreur, ont été utilisées pour assurer la précision des résultats.

### 1. Sexe

Notre étude a montré que le diabète affecte les deux sexes, avec 54 % des patients étant des femmes et 46 % des hommes. Ces résultats indiquent que les femmes ont une prédisposition plus élevée au diabète par rapport aux hommes, ce qui reflète la possibilité de l'existence de facteurs biologiques ou environnementaux augmentant le risque de la maladie chez les femmes. Ces résultats concordent avec l'enquête nationale de **(Tahina, 2005)**, qui a révélé des différences entre les sexes dans la prévalence du diabète, avec un taux plus élevé chez les femmes. Ce constat a été confirmé par l'étude de l'équipe de **(Mbarki, 2022)** en Tunisie. Ces éléments de preuve soutiennent l'hypothèse de l'existence de facteurs biologiques ou environnementaux augmentant le risque de diabète chez les femmes.

### 2. Age

Les résultats statistiques indiquent que le diabète affecte toutes les tranches d'âge, avec une prévalence plus élevée chez les individus âgés de 19 à 53 ans, suivie par les moins de 18 ans à 24 %, et moindre dans les autres groupes d'âge. Ces résultats sont corroborés par plusieurs autres études.

Selon **(ADA, 2018)**, le diabète de type 1 est actuellement diagnostiqué chez des personnes de plus de 25 ans, bien qu'il puisse survenir à tout âge, à l'exception des enfants de moins de 6 mois. Le rapport de **(ADA, 2018)** souligne que le diabète de type 1 peut être détecté chez les individus de plus de 25 ans et à tout stade de la vie, à l'exception des enfants de moins de 6 mois. En revanche, le rapport de **(IDF, 2017)** indique que le diabète de type 1 peut se manifester à tout âge, bien qu'il soit plus fréquent chez les jeunes. Les personnes atteintes de cette maladie doivent s'injecter de l'insuline quotidiennement pour réguler leur glycémie, une pratique essentielle à leur survie.

Selon une enquête menée en 2007 dans l'ouest de l'Algérie, les hommes étaient trois fois plus touchés par le diabète de type 2 que par le diabète de type 1. Les femmes présentaient des taux respectifs de 7,5 % pour le diabète de type 2 et de 3,3 % pour le diabète de type 1. Cette étude a également révélé une prévalence plus élevée du diabète de type 1 chez les individus âgés de 30 à 39 ans.

### 3. IMC

En effet, le calcul de l'IMC se base sur le poids et la taille. Dans cette population, la majorité des patients atteints de diabète de type 1 (52 %) ont un poids normal, ce qui indique une bonne santé. En revanche, 24 % ont un poids insuffisant et le reste est en surpoids ou obèse.

Ces résultats sont comparés à ceux d'autres études (**Elasmi et al., 2009**) ont trouvé que 34 % des patients avaient un poids normal, tandis que (**Lakrou, 1998**) a révélé que la majorité des patients atteints de diabète de type 1 étaient obèses (50,5 %). (**Wilkin, 2001**) suggère qu'un IMC plus élevé chez les enfants est lié à une apparition plus précoce du diabète de type 1. Toutefois, cette hypothèse n'a pas été confirmée par d'autres études internationales, qui montrent que l'obésité chez les enfants n'est pas la cause principale du diabète de type 1 (**Betts et al., 2005 ; Porter et Barrett, 2004**). Nos résultats sont en accord avec ces recherches.

### 4. Facteurs de risques

Les résultats révèlent une prévalence des facteurs de risque associés au diabète de type 1, avec 34% des patients étant des fumeurs, ce qui est similaire aux conclusions de l'étude précédente (**Ayeb et Faci, 2016**). Il est à noter que la majorité des participants (46%) ne fument pas, ce qui peut être expliqué en partie par la prédominance des femmes parmi les participants, les femmes étant généralement moins susceptibles de fumer que les hommes. Nous observons également que tous les patients ne pratiquent pas d'exercice physique, ce qui est conforme aux résultats antérieurs (**Direcnet, 2006**), indiquant que l'activité physique joue un rôle dans la régulation des niveaux de sucre dans le sang. De même, la plupart des patients (98%) ne suivent pas de régime alimentaire, ce qui est cohérent avec les constatations précédentes (**Overby, 2007**), suggérant qu'un régime alimentaire régulier est associé à un meilleur contrôle

de la glycémie. En ce qui concerne le sommeil, environ la moitié des patients (50%) ne dorment pas régulièrement, soulignant ainsi l'impact potentiel des habitudes de sommeil sur la santé des patients diabétiques. En somme, ces différents facteurs influent indirectement sur le risque de complications associées au diabète.

### 5. Complication de diabète

Selon une étude sur les maladies associées aux patients atteints de diabète de type 1, il apparaît que 52% des patients ne souffrent d'aucune autre maladie. Ce résultat est confirmé. Selon une étude menée par **(Bouattar et al., 2009)**, 78,4 % des diabétiques étaient sans complication.

Chez les patients atteints de diabète de type 1 on se trouve 8 % présentent de l'hypertension artérielle et 10 % souffrent de neuropathie diabétique. Ces chiffres concordent avec une étude de **(Laboureau, 2002)** qui a révélé que l'hypertension artérielle et la neuropathie diabétique sont des affections fréquemment associées au diabète, bien que leurs mécanismes varient selon le type de diabète. Pour le diabète de type 1, résultat l'hypertension artérielle est souvent d'une néphropathie préexistante. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont le traitement de première ligne recommandé pour ces patients en raison de leurs propriétés néphroprotectrices.

Les troubles cardiaques affectent environ 20% des diabétiques, en grande partie en raison de l'hyperglycémie qui provoque des complications microvasculaires. Les diabétiques présentent un risque de décès par maladies cardiaques deux à quatre fois plus élevé et un risque accru d'AVC. Plus de 70% des diabétiques souffrent également d'hypertension ou prennent des médicaments antihypertenseurs. Préserver la santé cardiovasculaire des diabétiques est crucial pour prévenir des complications graves selon **(Deshpande et al., 2008)**.

Et enfin, il y a des troubles thyroïdiens qui affectent 10% des diabétiques. L'hypothyroïdie prédomine chez les femmes, particulièrement pendant la ménopause selon **(Mallard, 2010)**, et chez ceux ayant des antécédents personnels ou familiaux de maladies thyroïdiennes ou auto-immunes comme le diabète de type 2 **(Touati, 2023)**.

### 6. Paramètres biochimiques

#### 6.1. HbA1c

L'hémoglobine glyquée, ou HbA1c, évalue la moyenne des niveaux de sucre dans le sang sur les trois derniers mois. Une réaction chimique se produit lorsque le glucose se lie à l'hémoglobine, laissant une empreinte visible **(Cemja, 2015)**. Selon l'organisation mondiale de la sante (2019), il est recommandé de maintenir l'HbA1c en dessous de 7 % (ou 53 mmol/mol) chez les patients diabétiques, bien que ces objectifs puissent varier selon les circonstances individuelles et les directives nationales. Alexis Guérin (2014) note que l'HbA1c est exprimée en pourcentage pour faciliter le suivi du contrôle glycémique.

Nos résultats montrent que le taux moyen d'HbA1c chez les patients atteints de diabète de type 1 est significativement élevé, à  $9,237 \pm 1,924$  %, comparé au groupe témoin à  $5,255 \pm 0,041$  %. Cette différence significative indique une augmentation notable de la concentration d'HbA1c chez les patients DT1. Ces résultats sont cohérents avec ceux de **(Lamdjadani et Bouazza, 2017)**, qui ont observé un contrôle médiocre du diabète chez la plupart des patients, souvent dû à un non-respect des recommandations diététiques et hygiéniques, une mauvaise adhésion au traitement, ou une dose inadéquate de médicament **(Bachkir et al., 2022)**.

Des études cliniques telles que **(UKPDS, 1998)** et **(DCCT, 1993)** montrent une corrélation significative entre l'élévation de l'HbA1c et l'augmentation des complications, notamment la micro angiopathie et la mortalité cardiovasculaire. Chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c est associée à une hausse des risques de ces complications, soulignant l'importance de maintenir un contrôle glycémique rigoureux. L'HbA1c est donc un excellent paramètre pour le suivi du diabète et le contrôle de l'équilibre glycémique **(William et al., 2005)**.

### 7. Profil lipidique

#### 7.1. HDL et LDL

L'expérience médicale actuelle montre clairement qu'un profil lipidique peut aider à évaluer le risque d'accident cardiovasculaire **(Boiche et al., 2019)**. Il est

essentiel de dépister les anomalies lipidiques chez les patients diabétiques, car ils sont susceptibles de développer des pathologies artérioscléreuses et polyvasculaires. Ainsi, il est recommandé de procéder à un dosage des lipides, incluant le cholestérol total, les triglycérides et le cholestérol HDL, après un jeûne de 12 heures chez tous les patients diabétiques, dans le cadre de leur prise en charge globale.

Nos résultats montrent une augmentation notable de la concentration de LDL chez les patients atteints de diabète de type 1 (DT1) par rapport aux témoins, avec une valeur moyenne de  $(1,128 \pm 0,1331)$  g/l chez les patients DT1 contre  $(1,002 \pm 0,3094)$  g/l chez les témoins. De plus, la différence entre les deux groupes est statistiquement significative. Nos résultats corroborent ceux de **(Ram et al., 2011)**, qui ont observé une augmentation des niveaux de cholestérol, de triglycérides et de LDL chez les sujets diabétiques, ainsi qu'une diminution du taux de HDL. Cependant, nos conclusions divergent de celles de **(Windler et al., 2005)**, qui ont trouvé des niveaux de HDL plus élevés chez les sujets diabétiques. Il est important de souligner que des taux élevés de triglycérides et un faible taux de HDL sont associés aux maladies cardiovasculaires chez les sujets diabétiques, comme cela a été noté par **(Tapani et al., 1989)**.

Les résultats pour les patients atteints de diabète type 1 montrent une augmentation de la concentration de HDL, s'élevant à  $(0,5266 \pm 0,1331)$  g/l, alors qu'elle était de  $(0,4876 \pm 0,07963)$  g/l chez les témoins. Une comparaison entre les patients atteints de diabète type 1 et les témoins a montré une différence significative. Ces résultats sont similaires à ceux de **(Holme et al., 2007)**, qui ont révélé une différence significative entre deux paramètres, le HDL-C et le LDL-C, par rapport aux sujets témoins. Il a été constaté que l'âge est un facteur contribuant à l'augmentation du LDL-C, de même que le surpoids. De plus, l'apport en cholestérol alimentaire a également un effet notable, tandis que l'activité physique peut jouer un rôle, bien que son impact sur le LDL-C soit relativement mineur en comparaison de son influence sur le HDL-C. Cela suggère que le diabète de type 1 pourrait affecter les niveaux de HDL dans le sang. La variation des taux de HDL et de LDL peut être attribuée à plusieurs facteurs de risque associés au diabète de type 1, tels que les habitudes alimentaires et la consommation d'alcool et de tabac, le niveau d'activité physique, le suivi du poids (qu'il s'agisse de l'obésité ou de la perte de poids), ainsi que les complications comme les maladies cardiaques. Tous ces éléments peuvent impacter les niveaux de LDL ou de HDL.

### 8. Triglycéride

La mesure du taux de triglycérides dans le sang est importante pour le diagnostic et la surveillance de l'hyperlipidémie, un facteur de risque vasculaire majeur, notamment chez les patients diabétiques **(Oulahiane et al., 2011)**. Les résultats de notre étude indiquent une élévation du taux de triglycérides chez les patients diabétiques de type 1 par rapport aux témoins ; cependant, ces valeurs demeurent dans les limites normales. Cette constatation suggère l'absence de signification statistique des taux de triglycérides. Nos résultats présentent des similitudes avec l'étude de **(Makhlouf et Shahboub, 2015)**, qui a révélé que le profil lipidique des enfants diabétiques, bien qu'apparemment normal dans les examens de routine, pourrait révéler des troubles métaboliques sous-jacents. De plus, nos résultats sont cohérents avec l'étude de **(Keshena et coll., 2006)**, qui a souligné l'absence de différence significative dans les niveaux de triglycérides entre les patients diabétiques et les individus en bonne santé, bien que les patients diabétiques puissent présenter un léger déséquilibre dans la composition des lipides, ce qui ne serait pas clairement perceptible dans les mesures de routine. Cependant, il est important de noter que les études ont montré des variations selon les populations étudiées et que certains patients diabétiques peuvent effectivement présenter des taux de triglycérides élevés au-delà des limites normales, ce qui nécessite une prise en charge appropriée pour réduire les risques cardiovasculaires associés.

### 9. Urée

L'urée constitue la principale voie d'élimination des déchets azotés résultant du catabolisme des protéines chez l'homme. Ce cycle se déroule principalement dans le foie. L'urée est entièrement filtrée par le glomérule et est partiellement réabsorbée au niveau du tubule rénal, cette réabsorption étant inversement proportionnelle au débit urinaire. Une diminution de la filtration glomérulaire conduit directement à une accumulation de déchets azotés. Cependant, les effets de cette accumulation ne deviennent apparents que lorsque les niveaux d'urée sont très élevés **(Klein et al., 2012)**.

Nos résultats montrent que la concentration en urée est significativement plus élevée chez les patients atteints de diabète de type 1, avec une valeur de  $(0,2644 \pm$

0,07354) gramme par litre, comparativement à celle des sujets témoins qui est de (0,2298 ± 0,0691) gramme par litre.

La comparaison entre les deux groupes révèle une différence très significative, indiquant une augmentation notable de la concentration en urée. Cette augmentation est due au fait que le diabète de type 1 entraîne un épaissement de la membrane de filtration, affectant négativement la capacité des reins à filtrer et à éliminer les déchets et les toxines. Cela conduit à une accumulation d'albumine dans l'urine, ce qui pose un risque pour la fonction rénale et aggrave les complications de la néphropathie diabétique. Ceci concorde avec les travaux de **(Suchitra et al., 2010)**, il est évident qu'une augmentation du niveau d'urée dans le sang indique un déficit dans la fonction d'excrétion des reins, qu'il y ait ou non une lésion de l'organe **(Picard et al., 2002 ; Jamoussi et al., 2005)**.

En outre, le niveau d'urée dans le sang est influencé par divers facteurs, dont l'apport alimentaire. Le dosage de l'urée sanguine est moins précis que celui de la créatinine pour évaluer la fonction rénale et devrait donc être abandonné. Il est important de noter que les analyses sanguines mesurant l'urée fournissent une estimation assez précise de la qualité de l'alimentation en protéines et de l'hydratation du patient **(Jönsson et al., 1999)**. Cependant, selon **(Kang et al., 2002)**, l'hyperuricémie est considérée comme un indicateur de dysfonctionnement rénal plutôt que comme un facteur de risque de progression de la maladie rénale. Il est évident qu'une augmentation du taux d'urée dans le sang reflète un déficit dans la fonction d'excrétion des reins **(Richet, 2003)**. Et plus cette fonction est altérée, plus l'urée s'accumule dans le sang, devenant ainsi toxique **(Vanholder, 2003)**.

### 10. Créatinine :

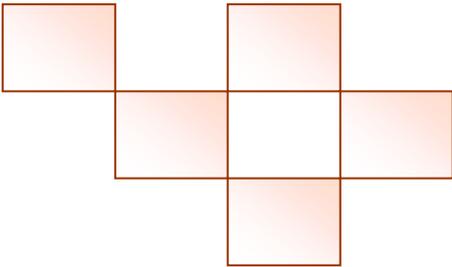
La créatinine, un composé azoté, est produit par les muscles suite à la dégradation de la créatine, puis filtrée par les glomérules rénaux et excrétée dans l'urine. Depuis longtemps, elle est considérée comme le meilleur indicateur naturel de la filtration glomérulaire **(Tsinalis et Binet, 2006)**. Nos résultats révèlent que les individus atteints de diabète de type 1  $11,15 \pm 1,844$  présentent une concentration en créatinine dans le sang de g/l comparativement à  $10,31 \pm 1,938$  g/l chez les participants en bonne santé. La différence entre les deux groupes est statistiquement significative.

Selon les travaux de **(Bouattar et al., 2009)** ainsi que **(Lasaridis et Sarafidis, 2005)**, il est évident que les niveaux de créatinine dans le sang augmentent dès les premiers stades de la néphropathie diabétique. L'étude de **(Tsinalis et Binet, 2006)** indique que la créatinine est depuis longtemps considérée comme le meilleur indicateur naturel de la filtration glomérulaire. Cependant, la plupart des recherches suggèrent que la créatinine sanguine présente le principal inconvénient de ne pas diagnostiquer l'insuffisance rénale précoce **(Dussol, 2011)**.

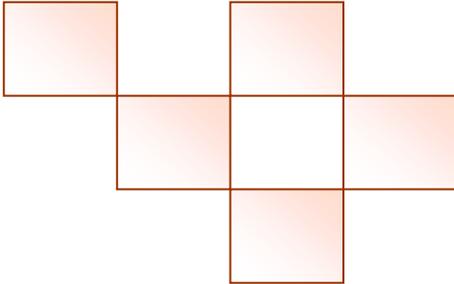
Il est essentiel d'estimer le taux de filtration glomérulaire pour l'interpréter correctement **(Weekers et Krzesinski, 2005)**. Selon les preuves, le diabète entraîne une détérioration progressive des fonctions rénales, se traduisant par une augmentation des niveaux de créatinine dans le sang due aux lésions des vaisseaux sanguins microscopiques causées par des niveaux eux élevés de sucre.

**Conclusion.**

---



# Conclusion



## Conclusion

---

Le diabète représente un défi majeur pour la santé publique en raison de sa large prévalence et de ses effets négatifs importants sur la santé des individus à l'échelle mondiale. Il est considéré comme une maladie chronique nécessitant une gestion précise et continue, ce qui augmente le fardeau des soins de santé.

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune caractérisée par l'incapacité du pancréas à produire des quantités suffisantes d'insuline. En conséquence, les patients dépendent des injections d'insuline pour contrôler leur glycémie et maintenir sa stabilité. Ce type de diabète représente environ 5 à 10 % de tous les cas de diabète.

Notre étude souligne l'importance des indicateurs biochimiques et des évaluations hormonales dans le diagnostic du diabète de type 1, ainsi que dans la détermination de ses causes et conséquences. Nous n'avons pas pu obtenir de données sur les indicateurs hormonaux en raison de leur absence dans le registre médical utilisé, malgré leur importance pour une détection précoce et précise du diabète. Une meilleure compréhension et une utilisation efficace de ces indicateurs peuvent améliorer les résultats cliniques et réduire les complications du diabète de type 1 à long terme. Il est donc fortement recommandé de les inclure systématiquement dans les protocoles de diagnostic.

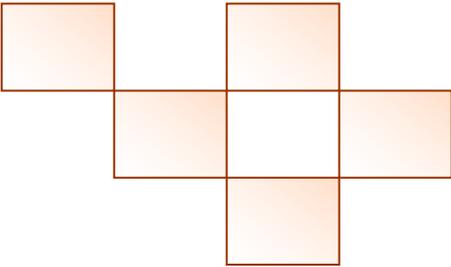
Les résultats de notre étude ont montré que le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est significativement élevé chez les patients par rapport aux individus sains, soulignant son efficacité en tant qu'indicateur crucial pour le diagnostic de ce type de diabète. En ce qui concerne les indicateurs lipidiques, une augmentation des niveaux de HDL et de LDL a été observée chez les patients, confirmant leur rôle dans la détection des complications du diabète. En revanche, le taux de triglycérides (TG) n'a pas montré de rôle significatif dans le diagnostic du diabète ou la détection de ses complications. De plus, les résultats de l'examen rénal ont révélé une augmentation des niveaux de créatinine et d'urée, indiquant des perturbations de la fonction rénale chez les patients.

Les patients atteints de diabète de type 1 doivent maintenir une vigilance constante et une surveillance étroite des fluctuations de leur glycémie. Ils doivent adhérer à un régime alimentaire équilibré, pratiquer régulièrement des exercices physiques, éviter de fumer et de consommer de l'alcool, car ces comportements aggravent leur état de santé. Une gestion précise et stricte de l'insuline est également nécessaire.

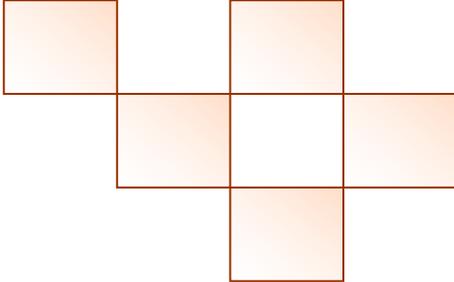
## Conclusion

---

Malgré les progrès continus et les études récentes dans le traitement du diabète de type 1, les causes et les mécanismes de cette maladie restent partiellement élucidés et font l'objet de recherches approfondies. Le diabète affecte négativement la qualité de vie des patients et est considéré comme l'une des maladies les plus marquantes de notre époque, nécessitant une approche multidisciplinaire et une recherche continue pour une gestion optimale.



# Références bibliographiques



## Liste des références

1. Abdesselam, A., & Bendaoudi, R. (2017). Dosage des minéraux chez des rats diabétiques recevant un régime supplémenté en micro algue verte (spiruline) (Master's thesis, Université de Tlemcen).
2. Ahodantin, J. (2017). Protéine HBx du virus de l'hépatite B : Impacts sur la polyploïdisation hépatique au cours du développement et de la maladie du foie (Doctoral dissertation, Paris 6).
3. Alioune, C. (2014). Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne (Thèse, Université Rennes 1, p. 16).
4. American Diabetes Association. (2018). Gestational Diabetes Mellitus (Position Statement). *Diabetes Care*, 27(1), S88-S90.
5. Apa mondiale de la Santé. (2014). Impact de la vaccination contre l'hépatite B : meilleures pratiques pour mener une enquête sérologique (No WHO/IVB/11.08). Organisation mondiale de la Santé.
6. Asmelash, D., & Asmelash, V. (2019). The burden of undiagnosed diabetes mellitus in adult African population: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes Research*, 2019.
7. Atlaoui, F., & Kebir, H. (2023). Étude bibliographique portant sur l'insuffisance rénale (aigüe et chronique) chez l'adulte (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
8. Badache, Y., Bouzenoune, I., & Zara, A. (2019). Approche épidémiologique du diabète : Interrelation stress, alimentation et hypertension dans la région de Jijel (Master's thesis). Université Mohammed Seddik Ben Yahia, Jijel, Algeria.
9. Baudin, B. (2017). Exploration biochimique du foie en 2017. *Revue Francophone des Laboratoires*, 25-33.
10. Beaugerie, L., & Sokol, H. (2014). Les fondamentaux de la pathologie digestive. *Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie*, 1, 262.
11. Bechekri, C., Hanachi, S., & Benmbarek, K. (2022). Étude comparative de l'hémoglobine glyquée et de la glycémie chez les diabétiques de type 2 [Comparative study of glycated hemoglobin and blood glucose in type 2 diabetics]. *Rapport Laboratoire de biochimie de CHU Constantine*.
12. Belkadi, K. (2023). Troubles métaboliques chez les patients infectés par le VIH et sous traitement antirétroviral (Doctoral dissertation, Université Oran 1 Ahmed Ben Bella (Algérie)).
13. Benaicheta, N. (2022). Régulation métabolique.
14. Benmansour, A. R., & Larbadul, Y. (2022). Plantes médicinales utilisées dans le traitement du diabète (Doctoral dissertation).
15. Berthélémy, S. (2015). Le bilan hépatique [Hepatic assessment]. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(544), 59-61.
16. Berthélémy, S. (2015). Le bilan rénal. *Actualités Pharmaceutiques*, 54, S5.
17. Bessereau, J., Jacquin, L., Toesca, R., & Michelet, P. (2011). Hypoglycémie. In Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., Verwaest, C., Bruyninckx, F., Schetz, M., et al.

- (2001). Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*, 345, 1359-1367.
18. Betts, P., Mulligan, J., Ward, P., Smith, B., & Wilkin, T. (2005). Increasing body weight predicts the earlier onset of insulin-dependent diabetes in childhood: testing the "accelerator hypothesis (2)". *Diabetic Medicine*, 22(2), 144-151.
  19. Boiche, J., Fervers, B., Freyssenet, D., Gramy, I., Gurait, T., Moro, C., & Walther, G. (2019). *Activité physique : Prévention et traitement des maladies chroniques* (Doctoral dissertation, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)).
  20. Borot, S., Aitouares, M., & Penfornis, A. (2009). Coma hyperosmolaire du diabétique. In *Traité de diabétologie* (2<sup>nd</sup> ed., pp. 540-546). Flammarion Médecine-Sciences.
  21. Bouali, S., & Menad, M. (2018). Intérêts des dosages des paramètres biochimiques et hématologiques au niveau des services des urgences (EPH d'Ain Tedles-Mostaganem) [Interest of biochemical and hematological parameter assays in emergency departments (EPH of Ain Tedles-Mostaganem)] (Mémoire de master en biologie, Spécialité Biochimie Appliquée). Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.
  22. Bouattar, T., Ahid, S., Benasila, S., Mattous, M., Rhou, H., Ouzeddoun, N., ... Benamar, L. (2009). Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution [Factors in the progression of diabetic nephropathy : management and evolution]. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(3), 181-187.
  23. Boudon, C. (2009). *Physiologie humaine* [Human physiology]. Pradel.
  24. Bouhours-Nouet, N., & Coutant, R. (2005). Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. *EMC-Pédiatrie\**, 2(3), 220-242.
  25. Boukhadra, I., & Remadna, A. (2012). Étude comparative entre la méthode manuelle et automatique dans le dosage de transaminase : TGO et TGP (Professional thesis, Paramédicale de Biskra).
  26. Boyer, S. (2018). Contribution à l'étude du rôle de l'hyponatrémie légère et chronique dans la survenue de la chute grave du sujet âgé fragile admis en unité de Médecine d'Urgence de la Personne Agée (MUPA).
  27. Bricout, V. A., Guinot, M., Durlos, M., Koulmann, N., Serrurier, B., Brun, J. F., & Favre-Juvin, A. (2006). Position de consensus apport des examens biologiques dans le diagnostic de surentraînement. *Science & Sports*, 21(6), 319-350.
  28. Bruice, P. Y. (2010). *Chimie organique*.
  29. Capeau, J. (2003). Voies de signalisation de l'insuline : Mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. *Médecine/Sciences*, 19(8-9), 134-839.
  30. Chaïmae, C. (2019). Evaluation de l'administration et l'autosurveillance de l'insulinothérapie chez le diabétique [Evaluation of insulin therapy administration and self-monitoring in diabetic patients].
  31. Collette, F. (2013). Comment vivre mieux plus longtemps ? *Liège U.* 17, 25-28.
  32. Conesa, F., & Pactat, C. (2010). *La rétinopathie diabétique* (Doctorat dissertation).
  33. Corcos, T. (2012). Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité*, 4(3-4), 99-110.
  34. Cornus, J. (2010). Valeurs usuelles en biochimie sérique chez le cheval selle français : données du laboratoire biochimique de l'ENVA [Usual values in serum biochemistry in

French saddle horse : data from the biochemical laboratory of ENVA]. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

35. Crowet, J. M. (2003). Contribution à l'étude des peptides obliques impliqués dans des transconformations.
36. Dadi, K., Ahmadi, R., Mohamed, A. B., Khalfi, C., Mbarki, N., & Ouali, J. A. (2022). Geochemical Analyses of Seep Oils in the Southern Gafsa Basin, SW Tunisia: Reassessment of Regional Hydrocarbon Potential. *Journal of Petroleum Geology*, 45(4), 417-437.
37. Daems, C., Vandermoost, J., & Lysy, P. A. (2019). Diabète de type 1 : une maladie auto-immune, vraiment. *Leur Med*, 138, 185-192.
38. Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical Therapy*, 88(11), 1254-1264. <https://doi.org/10.2522/ptj.20080020>.
39. Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical Therapy*, 88(11), 1254-1264. <https://doi.org/10.2522/ptj.20080020>.
40. DJouima, M. (2018). Embedded Controller Design for Diabetes (Doctoral thesis). Université Batna 2 Mostefa Ben Boulaid, Batna, Algeria.
41. Djouima, M. (2018). Embedded Controller Design for Diabetes (Doctoral dissertation, Université de Batna 23).
42. Ducorner, B., Abiven, G., & Raffin-Sanson, M. L. (2005). Contrôle hypothalamique des sécrétions hormonales antihypophysaires. *EMC Endocrinologie*, 2(4), 209-230.
43. Duparc, T. (2012). Communication inter-organes dans le contrôle du métabolisme glucidique : Mise en évidence de l'implication du monoxyde d'azote et de l'apeline dans l'hypothalamus (Thèse de doctorat, Université Toulouse III-Paul Sabatier, pp. 7, 8, 11, 17, 18, 21, 24).
44. Dussol, B. (2011). Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale [Methods of exploring renal function : interest and limits of formulas for estimating renal function]. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*, 26, 6-12.
45. Elasmî, M., Feki, M., Sanhaji, H., et al. (2009). Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires Conventionnels dans la population du Grand Tunis [Prevalence of conventional cardiovascular risk factors in the population of Greater Tunis]. *Revue d'Epidemiologie et de Sante Publique*, 57, 87-92.
46. Fahem, C., & Djelil, S. (2021). Étude bibliographique de l'insuffisance rénale chronique (Doctorat dissertation, Université Mouloud Mammeri).
47. Fédération Internationale de Diabète. (2017).
48. Fedsi, I., Bourahu, A., & LAIB, E. E. (2008). Classification du diabète sucré (Critères diagnostiques et dépistage) [Classification of diabetes mellitus (Diagnostic criteria and screening)] (Doctoral dissertation). Université de Jijel.
49. Ferland, A. (2007). Modulation de la glycémie, de l'insuline et de la réponse hormonale contre-régulatrice à l'effort chez le diabétique de type 2. Influence contenue en

macronutriment d'un repas préalable, du statut nutritionnel et de la prise d'un bêtabloquant.

50. Franc, S. (2022). Insulinothérapie en boucle fermée chez le sujet atteint de diabète de type 1 : efficacité en we réelle pour réduire l'incidence des hypoglycémies liées à l'activité physique [Closed-loop insulin therapy in subjects with type 1 diabetes : real-world effectiveness in reducing activity-related hypoglycemia]. Thèse de doctorat, Université Paris-Saclay.
51. Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(6), 499-502.
52. Gamouh, C., & Kedissa, S. (2015). Etude comparative des différents paramètres biochimiques chez les diabétiques de type 1 et de type 2 (Mémoire de master, Université des Frères Mentouri Constantine, pp. 1-5).
53. Garianik, H., Hagon-Traub, & Philippe, J. (2009). Diabète type 1 ou 2 ou autre ? *Rev Med Suisse*, 5, 1248-1253.
54. Ghalloussi Djoohama, B. N. (2023). Identification de la dysglycémie et du risque de diabète selon le CANRISK au sein d'une population de la ville de Morsatt (Doctoral dissertation, Université Echahid Chikh Larbi Tebessi-Tebessa).
55. Grenier, E. (2014). Intestin et défauts métaboliques dans la résistance à l'insuline.
56. Grimaldi, A. (2000). Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie, Paris, France.
57. Guillemain, G., & Khemtémourian, L. (2024). Les dépôts amyloïdes dans les îlots de Langerhans, fonctions pathologiques et cibles thérapeutiques. *Médecine des Maladies Métaboliques*.
58. Habak, N., Bouaichi, D., 9. Abbache, H., OuldBessi, N., & Chikouche, A. (2020). Interest of fasting in the exploration of the lipid balance. *Batna J Med Sci BJMS*, 7(2), 102-104.
59. Hamdi, T. (2019). Analyse de l'évolution de la glycémie des patients diabétiques insulinodépendants (Thèse, Université de Toulon, pp. 15-20, 21-2).
60. Hauschild, M., Elowe Gruau, E., Dwyer, A., Aquarone, M. P., Unal, S., Jornayvaz, F. R., & Schwitzgebel, V. M. (2015). Transition en diabétologie [Transition in diabetology]. *Rev Med Suisse*, 11, 450-455.
61. Hélenon, O., Dekeyser, E., Correas, J. M., et al. (2008). Exploration par écho-Doppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. *Néphrologie & Thérapeutique*, 4(5), 350-376.
62. Hélenon, O., Dekeyser, E., Correas, J. M., et al. (2008). Exploration par écho-Doppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. *Néphrologie & Thérapeutique*, 4(5), 350-376.
63. Holmes, E. A., Arntz, A., & Smucker, M. R. (2007). Imagery rescripting in cognitive behaviour therapy: Images, treatment techniques and outcomes. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38(4), 297-305.
64. Idelman, S., & Verdeti, J. (2001). Endocrinologie et communications cellulaires. EDP Sciences.

65. Infantile, A. (2013). Diplôme de docteur en médecine (Doctorat dissertation, Université d'Angers).
66. Jan, K., & Klaus, H. R. (2004). Atlas de poche de biochimie (3<sup>ème</sup> éd., p. 306).
67. Jansson, E. G., Nathen, M. M., Grinhage, F., Farde, L., Nakashima, Y., Propping, P., & Sedvall, G. C. (1999). Polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and their relationships to striatal dopamine D2 receptor density of healthy volunteers. *Molecular Psychiatry*, (3), 200-206.
68. Jouzier, É. (2007). Diabète et philatélie (historique). *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux*, 146, 159-178.
69. Julla, J. B. (2017). Déterminants des hypoglycémies sévères chez les enfants avec diabète de type 1. Paris.
70. Kadja, L. (2016). Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de Constantine : Essai de corrélation avec certains nématodes (Magister's thesis, Université Frères Mentouri Constantine).
71. Kaltoum, B. (2021). Diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent : Aspects métaboliques et cognitifs.
72. Klein, M. (2009). Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le Thèse d'état en vitrine (Doctoral thesis). Université de Toulouse, France. In Maugendre, D., Yaouanq, J., Guilhem, L., Campion, L., Lorcy, Y., Leguerrier, A. M., & Allannic, H. (2007). Etiologie et physiopathologie des diabètes secondaires. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Endocrinologie-Nutrition*. Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier Masson SAS.
73. Lafitte, M. (2012). Adénocarcinome canalaire pancréatique : Mécanisme moléculaire et approche thérapeutique (Thèse de doctorat, Université des Sciences de la vie et de la santé Bordeaux 2, pp. 14, 16-17).
74. Lafitte, M. (2012). Adénocarcinome canalaire pancréatique mécanisme moléculaire et approche thérapeutique (Doctorat thesis). Université Bordeaux Segalen, Bordeaux, France.
75. Lamine, S. (2022). Toxicités des inhibiteurs de point de contrôle immunitaire et leurs prises en charge.
76. Lebreton, C., & Leconte, M. (2011). Diabétologie endocrinologie [Endocrinology diabetology]. Marketing SA.
77. Lebreton, M., & Leconte, M. (2011). Diabétologie endocrinologie (pp. 85-88). Marketing S.A.
78. Lucas-Amichi, A., & Andronikof, M. (2015). Coma hyperosmolaire. *Les Urgences Endocrinologiques*.
79. Magnan, C., & Ktorza, A. (2005). Production et sécrétion de l'insuline par la cellule  $\beta$  pancréatique. *EMC-Endocrinologie*, 2(4), 241-264.
80. Makhoulouf, S., & Chahboub, S. (2015). Evaluation des facteurs de risque chez des diabétiques au niveau de Ain Defla [Evaluation of risk factors among diabetics in Ain Defla]. Mémoire de fin d'étude, Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana.
81. Makita, C., Ngabou, C. G. F., Féné, S. A., Diatewa, B., & Ganziami, G. K. (2017). Aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique.

82. Mallard, B. (2010). Gériatrie. Principaux processus [Geriatrics. Main processes]. Estem.
83. Mansourian, A. R. (2011). Metabolic pathways of tetraiodothyronine and triiodothyronine production by thyroid gland: a review of articles. *Pak J Biol Sci*, 14(1), 1-12.
84. Marcellin, V. (2022). Diabète de type 1 et perspectives de nouveaux traitements. *Sciences pharmaceutiques*. Dumas-03881980.
85. Marchetti, G., & Barolo, M. (2008). An improved PID switching control strategy for type 1 diabetes. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 55(3), 857-865.
86. Mezouar, L., & Zergani, A. (2019). Contribution à l'étude de l'effet hépato-épuratif de curcuma (*Curcuma Longa*) (Mémoire master académique, Université Kasdi Merbah Ouargla, p. 3).
87. Münzer, T., & Gnädinger, M. (2014). Évaluation du risque de chute et prévention des chutes au cabinet du médecin de famille. In *Forum Médical Suisse* (Vol. 14, No. 46, pp. 857-861).
88. Naito, H. K. (1984). Cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL). In Kaplan, A. *Clinical Chemistry* (pp. 1207-1213 & 437). The C.V. Mosby Co.
89. Najem, S. (2023). LE TRAITEMENT DE LA SURCHARGE EN FER CHEZ LES P THALASSEMIQUES [Treatment of iron overload in thalassemia patients].
90. Nassima, M., & Hanane, G. (2018). Étude de la variation du bilan lipidique au cours d'une hypothyroïdie et leur relation avec la défense antioxydante (Doctoral dissertation, Université Laarbi Tebessi Tebessa).
91. Nelson, D., & Juan, L. (2020). Organoides dérivés des adénocarcinomes pancréatiques. *Médecine/Science*, 36, 57-62.
92. Ogurtsova, K., Guariguata, L., Barengo, N. C., Ruiz, P. L., Sacre, J. W., Karuranga, S., Sun, H., Boyko, E. J., & Magliano, D. J. (2021). IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 183, 109118.
93. Organisation Mondiale de la Santé. (2018).
94. Organisation Mondiale de la Santé. (n.d.). [General reference to the organization, further details needed for specific citation].
95. Oulahiane, Yucesoy, H. M., Portakal, O., Beksac, M., & Beksac, M. S. (2011). The Impact of 17B Estradiol Level Variations on Blood Lymphocyte Counts Among Healthy Females. *Clinical Experimental Health Sciences*, 8, 118-122.
96. Øverby, N. C., Flaaten, V., Veierød, M. B., Bergstad, I., Margeirsdottir, H. D., Dahl-Jørgensen, K., & Andersen, L. F. (2007). Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects. *Diabetologia*, 50, 307-316.
97. Paulos, C. S., & Tyllano, C. (2013). Carbohydrates. *Encyclopedia of Human Nutrition*, 265-271.
98. Pirot, P., Cardozo, A. K., & Eizirik, D. L. (2008). Mediators and mechanisms of pancreatic beta-cell death in type 1 diabetes. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 52(2), 156-165.
99. Popelier, M. (2006). Le diabète. *Le Cavalier Bleu*.

100. Portha, B. (2022). Physiopathologie du diabète : Mécanismes d'une pandémie silencieuse. Elsevier Health Sciences.
101. Procopiou, M. (2006). Hémoglobine glyquée : mise au point et nouveautés. *Revue Médicale Suisse*, 31392.
102. Punthakee, Z. (2018). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*.
103. Ram, V., Prajwal, G., Pramod, P., Prashant, R., Khelanand, P., Dipendra, R., & Prabin, G. (2011). Association between glycemic control and serum lipid profile in type 2 diabetic patients: Glycated hemoglobin as a dual biomarker. *Biomedical Research*, 22(3), 376.
104. Redjem, M., & Douichine, S. (2022). Maladies et complications associées au Diabète type 2 [Diseases and complications associated with Type 2 Diabetes] (Doctoral dissertation). Université Larbi Tébessi-Tébessa.
105. Rémésy, C. (2008). Les bases d'une nutrition préventive. In \*Aliments fonctionnels (2<sup>nd</sup> ed.).
106. Roche, C., Nau, A., Peytel, E., Moalic, J. L., & Oliver, M. (2011). Acidose lactique sévère par intoxication accidentelle à la metformine : À propos de 3 observations. *Annales de Biologie Clinique*, 69(6), 705-711.
107. Rym, K. M., & Boudghène Guerriche, A. (2022). Séquelles post-COVID-19 chez les patients diabétiques (Doctoral dissertation).
108. Saber, M., & Dalila, B. (2017). Étude des complications cardiovasculaires et rénales dans le diabète de type 2.
109. Sahnine, N., & Yahaoui, Y. (2018). Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital Belloua Tizi Ouzou (Master's thesis). Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, Tizi Ouzou, Algeria.
110. Sahnine, N., & Yahiaoui, Y. (2018). Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi Ouzou (Mémoire de fin d'étude, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pp. 9-1).
111. Saidi, M. (2011). Traitement de données médicales par un système immunitaire artificiel reconnaissance automatique du diabète [Medical data processing by an artificial immune system for automatic recognition of diabetes] (Mémoire de magister). Université Aboubekr Belkaid, Tlemcen.
112. Sarafidis, P. A., Lazaridis, A. N., Nilsson, P. M., Mouslech, T. F., Hitoglou-Makedou, A. D., Stafylas, P. C., ... Tourkantonis, A. A. (2005). The effect of rosiglitazone on novel atherosclerotic risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: an open-label observational study. *Metabolism*, 54(9), 1236-1242.
113. Scheen, A. J., Gillain, B., & De Hert, M. (2010). Maladie cardiovasculaire et diabète chez les personnes atteintes d'une maladie mentale sévère : 1<sup>re</sup> partie. Épidémiologie et influence des médicaments psychotropes. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 4(1), 93-102.
114. Schlienger, J. L. (2017). Diabète de type 2 et obésité. *Diabétologie : 55 démarches cliniques en pratique médicale courante : Améliorer le diagnostic et les stratégies thérapeutiques*, 245.

115. Sikaris, K. (2010). Concentrations normales de la créatinine dans le sang [Normal concentrations of creatinine in blood]. *Clinical Biochemistry*, 31, 121-128.
116. Stratton, I. M., Kohner, E. M., Aldington, S. J., Turner, R. C., et al. (2001). Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes. *Diabetologia*, 44, 713-720. <https://doi.org/10.1007/s001250100572>
117. Suchitra, S. R., Devika, H. S., Gangadhar, B. N., Nagarathna, R., Nagendra, H. R., & Kulkarni, R. (2010). Measuring the tridosha symptoms of unmāda (psychosis): A preliminary study. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 16\*(4), 457-462.
118. Tahina. (2005). *Projet Tahina : transition épidémiologique et système de santé*. Institut national de santé publique. Ministère de la santé, de la population, et de la réforme hospitalière Algérie.
119. Taleb, N. (2021). *Gestion de diabète insulino-traité et hypoglycémie rôle de la technologie et révision des recommandations de traitement* [Management of insulin-treated diabetes and hypoglycemia : Role of technology and review of treatment recommendations].
120. Tapani Klami, H. (1989).
121. Tarabet, A., & Mammeri, F. (2016). *Place du Non HDL cholestérol dans l'évaluation du bilan lipidique chez les diabétiques* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
122. Thibaut, D. (2015). *Communication inter-organes dans le contrôle du métabolisme glucidique : Mise en évidence de l'implication du monoxyde d'azote et de l'apeline dans l'hypothalamus* (Thèse, Université de Toulouse III-Paul Sabatier).
123. Timhadjelt, A., & Tighremt, H. (2017). *Profil biochimique du diabétique de type 2 de la région de Tizi-Ouzou*.
124. Touati, C. (2023). *Troubles thyroïdiens chez les patients diabétiques dans la wilaya de Tébessa* (Doctoral dissertation, Université Echahid Chikh Larbi Tebessi-Tebessa).
125. Tsinalis, D., & Binet, I. (2006). Appréciation de la fonction rénale [Assessment of renal function]. *Creatinemia, Urea, et filtration glomerulaire. Forum Med Suisse*, 6, 414-419.
126. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *The Lancet*, 352, 837-853.
127. Verges, B. (2009). Dyslipoprotéïnémie et diabète. In *Traité de diabétologie* (2<sup>nd</sup> ed., pp. 667-675). Flammarion Médecine-Sciences.
128. Walic, M. (2010). [Schema d'une lipoprotéine – La lipoprotéine est une structure spherique composee d'un]. Retrieved from [https://www.researchgate.net/figure/Schema-d-une-lipoprotéine-La-lipoprotéine-est-une-structure-spherique-composee-dun\\_fig15\\_278642814](https://www.researchgate.net/figure/Schema-d-une-lipoprotéine-La-lipoprotéine-est-une-structure-spherique-composee-dun_fig15_278642814).
129. Weekers, L., & Krzesinski, J. M. (2005). La néphropathie diabétique [Diabetic nephropathy]. *Revue Medicale de Liege*, 60(5-6), 479-486.
130. Wilkin, T. J. (2001). The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia*, 44(7), 914-922.

131. Williams, B. D. (2005, May). Can cow's milk increase your diabetic risk? Top external factors that can cause diabetes. Retrieved from [www.ezinearticles.com](http://www.ezinearticles.com)
132. Williams, B. D. (2009). Can cow's milk increase your diabetic risk? Top External Factor That Can Cause Diabetes.
133. Windler, E. (2005). What is the consequence of an abnormal lipid profile in patients with type 2 diabetes or the metabolic syndrome?



# Annexe



**Annexe 01 : Tableaux des paramètres biochimique et sociodémographiques  
chez les patients diabétiques type 1.**

NT	Sexe	Age	POIDS	TAILLE	IMC	HbA1c	HDL	LDL	TG	Urée	Créa
1	FEMME	11	42	160	16,4	7,3	0,47	1,35	0,9	0,27	7
2	FEMME	21	55	132	31,56	7,6	0,46	1,3	1,11	0,2	10,5
3	FEMME	21	43	159	17,89	9,5	0,56	1,15	0,58	0,31	11,09
4	FEMME	41	64	125	40,96	8,7	0,46	0,5	0,9	0,17	10
5	FEMME	19	72	174	23,78	9,7	0,4	0,7	0,7	0,27	9,56
6	FEMME	17	68	172	22,98	7	0,3	0,75	0,65	0,29	12,9
7	FEMME	15	68	159	26,89	9,2	0,47	0,81	0,72	0,21	13
8	FEMME	21	40	164	14,87	10,3	0,64	1,04	1	0,22	12
9	FEMME	15	36	154	15,17	8	0,3	1,21	0,64	0,18	9,76
10	FEMME	19	64	160	25	11,7	0,51	1,5	1,03	0,22	12,7
11	HOMME	26	65	164	24,16	7,8	0,85	0,51	1,28	0,28	13
12	HOMME	29	69	143	23,32	8	0,46	1,31	0,89	0,29	12,5
13	HOMME	20	121	169	42,36	8,2	0,37	0,85	1,12	0,48	8
14	HOMME	22	63	176	20,33	7,5	0,46	0,7	1	0,19	11,5
5	HOMME	19	72	173	24,05	10	0,35	1,35	0,5	0,22	12
16	HOMME	19	80	176	25,82	7,2	0,37	1,23	0,43	0,4	13
17	HOMME	32	48	158	19,22	7,9	0,45	1,56	0,7	0,43	10,05
18	HOMME	17	45	154	18,97	9	0,46	1,12	0,41	0,2	12
19	HOMME	23	60	170	20,36	6,9	0,44	1,2	0,56	0,21	11,69
20	HOMME	21	40	165	14,69	6,8	0,77	0,9	0,54	0,28	12,6
21	FEMME	27	53	175	17,3	6,8	0,68	1,2	0,7	0,37	7
22	FEMME	17	57	162	21,71	14	0,78	1,4	0,6	0,33	8,22
23	FEMME	18	58	171	18,93	8,28	0,65	1,14	0,5	0,36	11,64
24	FEMME	33	53	157	21,5	13	0,45	1	0,67	0,31	9
25	FEMME	30	72	167	25,81	11,22	0,52	0,96	0,51	0,18	13,9
26	FEMME	35	68	175	22,2	9	0,28	1,43	0,52	0,17	11
27	FEMME	46	67	157	27,18	10	0,59	1,4	0,8	0,31	10,39
28	FEMME	24	40	160	15,62	4	0,3	1,25	0,82	0,3	14
29	FEMME	22	63	176	20,33	9,9	0,65	1,32	0,54	0,21	13
30	FEMME	33	65	154	27,04	9	0,67	1,3	0,75	0,22	13
31	HOMME	38	87	158	34,85	8,8	0,6	0,9	0,6	0,32	12,5
32	HOMME	37	51	161	18,73	13	0,62	1,44	1	0,2	8,5
33	HOMME	24	68	168	20,09	8,2	0,59	1,6	0,89	0,24	10,12
34	HOMME	9	35	134	19,47	10,3	0,67	1,41	1,04	0,26	12
35	HOMME	56	50	161	19,28	12,3	0,63	1,34	1,01	0,22	9
36	HOMME	23	68	169	23,8	9,01	0,48	1,7	1	0,36	11,97
37	HOMME	38	60	165	22,03	11,2	0,57	1,4	0,97	0,36	12
38	HOMME	76	45	158	18,02	10,92	0,42	1,48	0,68	0,21	14,09
39	HOMME	57	71	157	28,8	11	0,61	1,43	0,48	0,34	13

40	HOMME	83	69	154	28,09	8	0,62	0,62	0,57	0,17	11
41	HOMME	26	51	153	21,78	9,4	0,57	1,49	0,9	0,2	10
42	HOMME	22	61	170	21,1	7,4	0,39	0,83	0,73	0,28	9,64
43	HOMME	26	70	158	28,04	9,5	0,43	0,28	0,56	0,32	10
44	FEMME	30	55	176	17,75	10	0,71	1	0,68	0,21	9
45	FEMME	24	42	155	18,48	8,2	0,63	0,49	0,56	0,19	12
46	FEMME	6	57	144	27,48	8,75	0,42	0,81	1,2	0,23	9,46
47	FEMME	21	61	169	21,35	13	0,58	1,1	0,95	0,26	8,8
48	FEMME	16	50	159	19,77	9,5	0,57	1,23	0,63	0,27	12,6
49	FEMME	16	35	150	15,55	9,26	0,64	0,8	1	0,17	13
50	FEMME	13	22	120	15,27	10,6	0,46	1,6	0,84	0,33	12,9

**Annexes 02 : Paramètres sociodémographique et biochimique chez les groupes témoin.**

<b>NT</b>	<b>Sexe</b>	<b>Age</b>	<b>HbA1c</b>	<b>HDL</b>	<b>LDL</b>	<b>TG</b>	<b>Urée</b>	<b>Crée</b>
1	FEMME	43	5	0,42	1,3	0,85	6,9	6,9
2	FEMME	24	4,3	0,5	1,2	0,96	9,33	9,33
3	FEMME	65	4,2	0,52	1	0,45	10,32	10,32
4	FEMME	45	5,32	0,41	0,3	0,55	12,12	12,12
5	FEMME	18	4,6	0,39	0,5	0,4	8,67	8,67
6	FEMME	57	4,52	0,59	0,7	0,6	12	12
7	FEMME	54	5,5	0,61	0,6	0,56	12,23	12,23
8	FEMME	51	5,8	0,43	0,7	1	11,54	11,54
9	FEMME	34	6	0,37	0,9	0,42	8,36	8,36
10	FEMME	23	4,98	0,47	0,85	1	12,56	12,56
11	HOMME	16	5,75	0,55	0,54	0,95	12	12
12	HOMME	18	5,12	0,39	0,74	0,56	11	11
13	HOMME	43	5,57	0,44	0,7	0,85	7,98	7,98
14	HOMME	46	4,61	0,48	0,6	0,97	10,59	10,59
5	HOMME	12	5,63	0,42	1,03	0,48	11,73	11,73
16	HOMME	11	5,01	0,52	1,2	0,35	14	14
17	HOMME	43	6,11	0,56	1,22	0,65	9,54	9,54
18	HOMME	12	4,95	0,59	0,9	0,35	11,12	11,12
19	HOMME	10	5,2	0,43	1,21	0,5	10,43	10,43
20	HOMME	8	5,3	0,54	0,89	0,47	12,45	12,45
21	FEMME	64	4,38	0,56	1,32	0,66	6	6
22	FEMME	25	5,12	0,61	1,3	0,54	7,2	7,2
23	FEMME	46	5,71	0,54	0,9	0,5	11	11
24	FEMME	38	4	0,51	0,94	0,54	8,48	8,48
25	FEMME	23	5	0,59	0,95	0,41	13	13
26	FEMME	21	4,5	0,53	1,15	0,47	10,16	10,16
27	FEMME	22	11	0,52	0,81	0,72	9,11	9,11
28	FEMME	23	8	0,54	1,22	0,76	12	12
29	FEMME	22	4,75	0,51	1,3	0,5	13,07	13,07
30	FEMME	48	5,43	0,59	1,2	1,1	13	13
31	HOMME	38	5,09	0,45	0,9	0,54	12,12	12,12
32	HOMME	35	5,25	0,5	1,34	0,59	7,9	7,9
33	HOMME	6	5,05	0,39	1,43	0,7	9,9	9,9
34	HOMME	51	4,76	0,57	1,4	0,78	12,56	12,56
35	HOMME	33	4,68	0,61	1,33	0,65	8,8	8,8
36	HOMME	47	5,56	0,47	1,29	0,84	11,7	11,7
37	HOMME	29	5,28	0,56	1,23	1,25	10,01	10,01
38	HOMME	15	4,9	0,57	1,47	1	13	13
39	HOMME	14	5,15	0,5	1,41	0,9	11	11

40	HOMME	19	5,19	0,38	1,4	0,64	9,43	9,43
41	HOMME	27	4,34	0,41	1,32	0,88	9,67	9,67
42	HOMME	6	4,37	0,3	1,39	0,45	9,34	9,34
43	HOMME	16	5,3	0,4	0,85	0,7	8,32	8,32
44	FEMME	14	5,9	0,48	0,54	0,65	8,07	8,07
45	FEMME	19	5,3	0,54	0,52	0,96	11,54	11,54
46	FEMME	28	5,15	0,39	0,45	1,02	7,5	7,5
47	FEMME	15	5,2	0,56	0,89	1,25	7,7	7,7
48	FEMME	82	4,81	0,37	0,91	0,55	8	8
49	FEMME	32	5,15	0,39	0,97	0,7	10,06	10,06
50	FEMME	19	4,98	0,41	0,9	0,75	11,13	11,13

لجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

## Questionnaire

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

NP :

### Information générales

1/ Non et prénom : .....

2/ Date de naissance : |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_|

3/ Age : |\_\_| |\_\_|

4/ Sexe : |\_\_|

5/ Quelle est votre statut marital ?

Célibataire (e)

Marié (e)

Divorcé (e)

Veuf (e)

6/ Aves- vous des enfants ?

Oui (si, oui, combien d'enfants) ?.....

7/ Quel est votre lieu de résidence ?.....

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

### Paramètres anthropométriques

9/ Quelle est votre taille ? |\_\_| (cm)

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

11 / Quelle est votre tour de taille ? |\_\_| (cm)

12/ Quelle est votre IMC ? |\_\_| (kg /m<sup>2</sup>)

13/D'après IMC notre patient est :

-Obèse  -Surpoids  - normale

### Mode de vie

15/ Habitudes alimentaire :

- Traditionnelle  Fastfood  - Mixte

16/ Activité physique :

- active  - sédentaire

17/ Rythme du sommeil :

-irrégulière  -régulière  -insomniaque

18/ Etes- vous fumeuse ou alcoolique ?

Oui  Non

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

.....

### Votre diabète

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

.....

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

.....

22/Quelle est le type de diabète ?

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

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

-Oui  -Non

24/ Si la réponse est oui, précisez :

.....

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

.....

