

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET SCIENCES DE LA TERRE ET  
DE L'UNIVERS  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



## Mémoire de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité/Option : Biochimie Appliquée

---

### Thème :

Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques  
chez les diabétiques

---

#### Présenté par :

- BENCHEIKH Ahlam
- BOUCHMELLA Bochra
- CHEMMAKH Lilia
- BOUNEB Feriel Yassamine

#### Devant le jury composé de :

Président (e) : Mme BENERBAIHA Roumaila Sabrina	M.A.A	Université de Guelma
Examineur : Mme ZIDI Sourour	M.C.B	Université de Guelma
Encadreur : Mme GRARA Nedjoud	Pr	Université de Guelma

Juin 2022



# Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remerciant **ALLAH** qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères à notre encadrant et enseignante **Pr Grara Nedjoud** professeur à l'université de Guelma, ses conseils, ses critiques constructives et ses qualités humaines et scientifiques qui nous ont beaucoup aidés dans la réalisation de ce travail. Vous trouverez ici, Madame, l'expression de notre gratitude et nos sincères remerciements

Nous remercions vivement les membres du jury,

**Dr. Benerbaiha Roumaila Sabrina**, qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de Master.

**Dr.Zidi Sourour**, pour avoir accepté d'être examinatrice.

Nous remercions également **Selmani Walid** directeur de l'entreprise EPSP Guelma, de nous avoir accepté au sein de son laboratoire et nous avoir assuré toutes les conditions afin que nous puissions effectuer notre stage dans les meilleures formes.

Nous ne cesserons jamais de remercier très chaleureusement **Layada Sara** qui nous a aidé à la compréhension du sujet avec un professionnalisme exemplaire et une disponibilité singulière. Vous trouverez dans ce mémoire notre parfaite gratitude.

Nous tenons à remercier **Chemmakh Amira**, pour son soutien, ses grands efforts et ses conseils, notamment dans la partie pratique.

Notre plus grand merci s'adresse à tous nos enseignants du département de biologie de l'université de Guelma, pour leur don naturel à transmettre leurs connaissances et la simplicité avec laquelle ils le font.

Nous vous exprimons notre gratitude.

Nous formulons également nos remerciements à toute personne qui nous a aidés, de près ou de loin, au succès de ce travail.

*Merci bien*



# Dédicaces

**Je dédie ce modeste travail à :**

**A ma très chère mère au monde «Zahia»**

**Ma mère**, qui a œuvré pour ma réussite et continue de l'être pour faire mon bonheur. Merci pour être sacrifiée pour que ses enfants grandissent et prospèrent. Que Dieu la protège et lui donne la bonne santé , je lui suis très reconnaissant car elle ma donné l'amour et la tendresse ,c'est la femme parfaite pour moi ,longue vie à toi

**A mon très cher père au monde «Ahmed»**

**Mon père**, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Pour ses encouragements incessants et son soutien moral aux moments difficiles qui furent pour moi les meilleurs gages de réussite, c'est l'homme parfait pour moi. Que Dieu la protège et lui donne bonne santé, longue vie à toi

A mes frères « **Mohamed Salah** », « **Karim** », « **Abderrahmen**», « **Adel** » à mon grand frère « **Abderazek** » avec sa jolie femme et ses chers enfants « **Salah, Achref et Rahma** ». A ma seule sœur « **Amina** » et sa fille « **Anayis** » qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

A toute ma grande famille : **Bencheikh**.

A mes collègues **Lilia,Bochra et Feriel** qui ont accepté de partager ce travail avec moi.

♥ *Ahlan* ♥

# Dédicaces

*Je dédie ce travail*

*A*

*Mes parents*

*Mon miracle et ma source ultime d'inspiration, ma très cher mère **Noura** bien-aimée, je n'oublierai jamais tes larmes quant j'étais malade et tu dis toujours que Dieu te rendra heureuse un jour, je n'oublierai pas tes prières pour moi et m'a soutenu dans les moments les plus difficiles . Ma chérie, mon amour et ma vie merci beaucoup pour tout ce que tu as fait pour moi, sans toi, je ne serais pas la*

*À qui j'ai une grande dette, mon très cher Père **Mohammed Salah**, les mots ne suffisent pas pour décrire ta grâce, tu étais toujours là pour moi dans les bons et mauvais moments, je ne te remercierai jamais assez. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Que dieu te protèges.*

*À mon adorable sœur **Sara** et à son mari **Abd Alhak** qui m'ont encouragé et réconforté, leurs soutiens constants et leurs nobles aspirations pour accomplir mon travail.*

*À mon cher frère **Amine** et ma sœur jolie **Nihed***

*À mes chers neveux **Assil** et **Asser***

*À ma meilleure amie **Bochra Merah***

*À ma chère amie **Khouloud** , à ma chère voisine **Lamia***

*À mes collègues **Lilia**, **Ahlam** et **Feriel yasamine***

*Et à toi aussi lecteur, lectrice....*



♥ **Bochra** ♥

# Dédicaces

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de dieu tous puissant.

♥ A ma mère **Fatiha**, ma raison de réussite, l'exemple parfait de la femme idéale, le symbole de l'amour, la tendresse, la sympathie et le sacrifice, qui ma toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie.

♥ A mon père **Ammar**, qui ma donnée toujours le courage, l'espoir et la chance d'atteindre mes butes, qui ma toujours et d'un grand secours par son soutien et son encouragement pendant les moments difficiles.

♥♥♥ Je vous aime mes parents ♥♥♥

♥♥ A mes adorables **sœurs** et A ma chère **frère** ♥♥

A tous mes collègues en master **Biochimie Appliqué**

A tous les personnes qui m'ont aidé à l'élaboration de ce mémoire

A mes amies, **Ahlam** et **Bochra, Ferial** qui ont accepté de partager ce travail avec moi.



♥ *Lilia* ♥

# Dédicaces

**Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de Dieu tout puissant .**

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

A ma chère mère **Samia** , mon exemple, source de ma vie, , la femme idéale, le symbole du courage, de l'amour et le sacrifice Vous m'avez toujours poussée à devenir meilleure chaque jour. Que vous trouvez ici le témoignage de ma gratitude et ma profonde affection. Puisse ALLAH le tout puissant t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mon frère **Sid-Ali** ,a tous les moments d'enfance passé avec toi , en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté et tu m'encourager.

A mes sœurs **Aya** et **Mélissa** , qu'ALLAH vous bénisse et vous garde en bonne santé.

A mon oncle **Mohammed**, ma tante **Samira** ,et mes cousines **Khaoula** et **Soundesse**

A mon mari **Mohcen Benoughidene** ,ton amour m'a procuré que confiance et stabilité, tu as

partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie aux moments les plus difficile.

Que dieu vous garde pour moi

A ma meilleure amie **Maroua Bouhdiche** .

A ma famille mes chers cousins, cousines, tantes, oncles, amies et, merci pour vos conseils, aides, et encouragements.

A mes amies **Lilia** , **Ahlam** et **Bochra** qui ont accepté de partager ce travail avec moi.

♥ **FERIEL YASSAMINE** ♥

Table des matières

Résumé

Abstract

الملخص

Liste des abréviations

Listes des figures

Listes des tableaux

Introduction général..... 1

Chapitre 1 : Généralités sur le diabète

1. Historique.....	3
2. Définition de diabète .....	3
3. Classification .....	4
3.1.Diabète type 1 .....	4
3.1.1. Définition .....	4
3.1.2. Les causes .....	4
3.2.Diabète type 2 .....	5
3.2.1. Définition.....	5
3.2.2. Les causes .....	5
3.3.Diabète gestationnel.....	7
3.4.Autres types de diabète .....	7
4. Critères de diagnostic .....	7
5. Régulation de la glycémie .....	8
5.1.L'homéostatie Glucidique .....	8
5.2.Les organes responsables de la régulation de la glycémie.....	8
5.2.1. Les organes producteur du glucose .....	9
5.2.1.1.Le foie.....	9

5.2.1.2. Les reins .....	10
5.2.1.3. L' intestin.....	10
5.2.2. Les organes utilisateurs du glucose .....	10
5.2.2.1. Pancréas .....	10
5.2.2.2. Cerveau .....	12
5.2.2.3. Les muscles squelettiques et le tissu adipeux.....	12
5.2.2.4. Les reins.....	12
5.3. Les hormones responsables de la régulation de la glycémie.....	12
5.3.1. L'hormone hypoglycémiant .....	12
5.3.1.1. L'insuline .....	12
5.3.2. L'hormone hyperglycémiant .....	13
5.3.2.1. Glucagon .....	13
6. Complications liées au diabète .....	14
6.1. Aigue (à court terme).....	14
6.1.1. Cétose .....	14
6.1.2. Acidose lactique .....	15
6.2. Chronique (à long terme).....	15
6.2.1. Neuropathie diabétique .....	15
6.2.2. Néphropathie diabétique .....	16
6.2.3. Rétinopathie diabétique .....	16
6.2.4. Maladie microvasculaire .....	16
6.2.5. Maladie macrovasculaire .....	16
6.2.6. Maladie cardiovasculaire .....	16

## Chapitre 2 : Les paramètres biochimiques

1. Bilan glycémique .....	18
1.1. La glycémie.....	18
1.1.1. Méthodes de dosages .....	19
1.2. Hémoglobine glyquée (HbA1c) .....	19
1.2.1. Méthodes de dosage .....	20



2. Bilan Hépatique .....	20
2.1.L’Alanine Amino-transférase (ALAT) .....	21
2.1.1. Méthodes de dosages de l’Alanine Amino transférase (ALAT).....	21
2.2.Aspartate amino transférase (ASAT).....	22
2.2.1. Méthodes de mesure de l’aspartate amino transférase (ASAT).....	22
2.3.La phosphatase alcaline (PAL).....	23
2.3.1. Méthodes de dosage .....	23
3. Bilan lipidique .....	23
3.1.Le cholestérol total .....	23
3.1.1. Méthodes de dosage .....	24
3.2.Lipoprotéines de hautes densités (HDL) .....	24
3.2.1. Méthodes de dosage.....	25
3.3.Lipoprotéines de basses densités (LDL) .....	25
3.4.Triglycérides .....	25
3.4.1. Méthodes de dosage.....	26
4. Bilan rénal .....	26
4.1.L’urée.....	26
4.1.1. Méthodes de dosage de l’urée.....	27
4.2.Créatinine.....	27
4.2.1. Méthodes de dosages de créatinine .....	27

### **Chapitres 3 : Matériel et méthodes**

1. Population d’étude .....	29
2. Méthodes .....	31
2.1.Prélèvement sanguin .....	31
2.2.Matériels utilisés.....	31
2.3.Méthodes de dosages des paramètres biochimiques .....	31
2.3.1. Dosage de la glycémie .....	31
2.3.1.1.Principe .....	31
2.3.1.2.Mode opératoire .....	32
2.3.2. Dosage de cholestérol total .....	32

2.3.2.1.Principe.....	32
2.3.2.2.Mode opératoire.....	33
2.3.3. Dosage de HDL .....	33
2.3.3.1.Principe .....	33
2.3.3.2.Mode opératoire .....	33
2.3.4. LDL cholestérol .....	34
2.3.5. Dosage de triglycéride .....	34
2.3.5.1.Principe .....	34
2.3.5.2.Mode opératoire .....	35
2.3.6. Dosage de l'activité de l'aspartate amino transférase (ASAT).....	36
2.3.6.1.Principe .....	36
2.3.6.2.Mode opératoire .....	36
2.3.7. Dosage de l'activité de l'alanine amino transférase (ALAT).....	37
2.3.7.1.Principe .....	37
2.3.7.2.Mode opératoire .....	37
2.3.8. Dosage de l'urée .....	38
2.3.8.1.Principe .....	38
2.3.8.2.Mode opératoire.....	38
2.3.9. Dosage de la créatinine.....	39
2.3.9.1.Principe.....	39
2.3.9.2.Mode opératoire .....	39
3. Traitement des résultats .....	40

## Chapitre 4 : Résultats et discussion

1. Caractéristiques de la population de l'étude.....	41
1.1.population diabétique .....	41
1.2.Répartition des patients diabétiques selon le sexe .....	41
1.3.Répartition des patients diabétiques selon les tranches d'âge .....	42
1.4.Répartition des patients selon le type de diabète .....	43
1.5.Répartition des patients diabétiques type 1 selon le sexe.....	43

1.6.Répartition des patients diabétiques type 2 selon le sexe.....	44
2. Evaluation des paramètres biochimiques .....	45
2.1.La glycémie.....	45
2.2.L'urée sanguin.....	46
2.3.La créatinine.....	47
2.4.Bilan lipidique.....	48
2.5.Bilan hépatique.....	49
<b>Conclusion et perspective .....</b>	<b>50</b>
<b>Références bibliographiques</b>	
<b>Webographie</b>	

## **Résumé :**

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de ce dernier ou de ces deux anomalies associées à des complications graves ; cardiovasculaires, rénales, oculaires, neurologique et parfois des plaies difficiles à cicatriser conduisant dans les cas les plus extrême à l'amputation. Nous avons mené une étude prospective descriptive dans le laboratoire des analyses médicales de polyclinique Boumahra Ahmed. L'objectif de notre travail est de réaliser une évaluation de certains paramètres biochimiques (glycémie , HbA1c , cholestérol total , HDL-c , LDL-c , triglycérides , transaminase TGO , TGP, urée , créatinine ) chez des patients diabétiques et non diabétiques . L'étude a porté sur 434 patients , 59 diabétiques , 375 non diabétiques .Les résultats obtenus montre que les âgés sont les plus touchés par le diabète avec (32.20%), les diabétiques de type 2 (83.05%) sont plus élevé que les diabétiques de type 1 (10.17%) et type gestationnelle (6.78%) , le nombre des femmes diabétiques (67%) est supérieur au nombres des hommes (33%) .Par ailleurs, nos résultats ont montré que la glycémie est plus élevé chez les diabétiques, et une augmentation des valeurs de TG, de cholestérol, et de LDL chez les diabétiques par rapport au non diabétiques, avec une un bilan hépatique correct pour notre population.

**Mot clés :** Diabète, glycémie , insuline , paramètres biochimiques , étude prospective .

**Abstract:**

Diabetes is a group of metabolic diseases characterized by chronic hyperglycemia resulting from a defect in the secretion of insulin or the action of the latter or both abnormalities associated with serious complications; cardiovascular, renal, ocular, neurological and sometimes difficult to heal wounds leading in the most extreme cases to amputation. We conducted a prospective descriptive study in the medical analysis laboratory of the Boumahra Ahmed polyclinic. The objective of our work is to carry out an evaluation of certain biochemical parameters (glycaemia, HbA1c, total cholesterol, HDL-c, LDL-c, triglycerides, transaminase TGO, TGP, urea, creatinine) in diabetic and non-diabetic patients. The study involved 434 patients, 59 diabetics, 375 non-diabetics. The results obtained show that the elderly are the most affected by diabetes with (32.20%), type 2 diabetics (83.05%) are higher than the elderly. type 1 diabetics (10.17%) and gestational type (6.78%), the number of diabetic women (67%) is higher than the number of men (33%). diabetics, and an increase in TG, cholesterol, and LDL values in diabetics compared to non-diabetics, with a correct liver test for our population.

**Keywords:** Diabetes, glycaemia, insulin, biochemical parameters, prospective study.

## الملخص :

مرض السكري هو مجموعة من الأمراض الأيضية الذي يتميز بفرط سكر الدم المزمن الناتج عن خلل في إفراز الأنسولين أو تأثيره ، أو كلاهما من الاضطرابات المرتبطة بمضاعفات خطيرة : أمراض القلب ، الأوعية الدموية ، الكلى ، العين ، العصبية ، وأحياناً يصعب التئام الجروح التي تؤدي في الحالات القصوى إلى البتر. أجرينا دراسة وصفية مستقبلية في مخبر التحاليل الطبية للعيادة متعددة الخدمات بومهرة أحمد. الهدف من عملنا هو إجراء تقييم لبعض المعايير الكيميائية الحيوية (نسبة السكر في الدم ، الهيموغلوبين السكري ، الكوليسترول الكلي، البروتين الدهني عالي الكثافة، البروتين الدهني منخفض الكثافة، الدهون الثلاثية، الكرياتينين، تحليل اليوريا، ناقله امين الالانين و ناقله امين الاسبارتات) للمصابين بالسكري و غير المصابين. شملت الدراسة على 434 مريضاً، 59 مريضاً بالسكري و 375 غير مصابين، وأظهرت النتائج أن كبار السن هم الأكثر تضرراً من مرض السكري بنسبة (32.20%)، مرضى السكري من النوع الثاني (83.05%) أعلى من مرضى السكري من النوع الاول (10.17%) وسكري الحمل (6.78%) ، وعدد النساء المصابات بالسكري (67%) أعلى من عدد الرجال المصابين (33%). بالإضافة إلى ذلك، أظهرت نتائجنا أن نسبة السكر في الدم أعلى لدى مرضى السكر، و زيادة في قيم الدهون الثلاثية ، الكوليسترول و البروتين الدهني منخفض الكثافة لدى مرضى السكر مقارنة بغير مرضى السكري ، مع وظائف الكبد الصحيحة لسكاننا .

**الكلمات المفتاحية:** السكري ، نسبة السكر في الدم ، الأنسولين ، المعايير البيوكيميائية ، الدراسة المستقبلية.

### Liste des abréviations

<b>AGNE :</b>	Acide Gras Non Estérifier
<b>ALAT :</b>	Alanine Amino-Transférase
<b>ASAT :</b>	Aspartate Amino Transférase
<b>ATP :</b>	Adénosine Triphosphate
<b>AVC :</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>CAD :</b>	maladies coeniennes
<b>DGCK :</b>	Société Allemande Chimique
<b>DNID :</b>	Diabète Non Insulino Dépendant
<b>DNPH :</b>	Dinitrophénylhydrozine
<b>DT1 :</b>	Diabète de type 1
<b>DT2 :</b>	Diabète de type 2
<b>FID :</b>	Fédération Internationnal du Diabète
<b>GLP -1 :</b>	Glucagon Like Peptide
<b>GOD :</b>	Glucose Oxidase
<b>Hb :</b>	Hémoglobiline
<b>HbA1c :</b>	Hémoglobiline Glyquée
<b>HDL :</b>	Heigh Density Lipoprotein
<b>HPLc :</b>	Heigh Perfor – mance Liquid chromatography
<b>IFCC :</b>	International Federation of Chimal Chemeistry
<b>IMC :</b>	Indice de Masse Corporelle

<b>INSP :</b>	Institut National de Santé Publique
<b>K+ :</b>	Potassium
<b>KDa :</b>	KiloDalton
<b>LDH :</b>	Lactate Désydrogénase
<b>LDL :</b>	Low Density Lipoprotein
<b>LP :</b>	Lipoproteine
<b>MAP :</b>	Maladie Artérielle Périphérique
<b>MCV :</b>	Maladie Cardio Vassulaire
<b>MDH :</b>	Malate Désydrogénase
<b>NADH :</b>	Nicotin Amide Adénine Dinucléotide
<b>OMS :</b>	Organisation Mondial de Santé
<b>PAL :</b>	Phosphatase Alcaline
<b>pH :</b>	Potentiel d'Hydrogène
<b>PHG :</b>	Production Hépatique du Glucose
<b>SCE :</b>	Société Scandinave de Chimie clinique
<b>SGOT :</b>	Sérum Glutamooxalaloacitate Transférase
<b>SGPT :</b>	Sérum Glutamic pyruvic Transaminase
<b>TG :</b>	Triglycérides
<b>TGO :</b>	Transaminase Glutamo Oxaloacétique
<b>TGP :</b>	Transaminase Glutamo pyruvique
<b>TRIS :</b>	Tris-hydroxy méthyl-aminométhane



**VAN :** Valeur anormal

**VLDL :** Very Low Density Lipoprotein

**VN :** Valeur normal

## Liste des figures

<b>Figure N°</b>	<b>Titre des figures</b>	<b>Page N°</b>
<b>01</b>	Représentation schématique de diabète type I	<b>05</b>
<b>02</b>	Représentation schématique de diabète type II	<b>06</b>
<b>03</b>	Schéma récapitulatif : la glycémie, un système autorégulé	<b>08</b>
<b>04</b>	Anatomie du foie	<b>09</b>
<b>05</b>	Anatomie du rein	<b>10</b>
<b>06</b>	Anatomie du pancréas	<b>11</b>
<b>07</b>	Structure de la molécule d'insuline	<b>13</b>
<b>08</b>	Régulation des taux de glycémie	<b>14</b>
<b>09</b>	Physiopathologie de la cétoacidose	<b>15</b>
<b>10</b>	Structure de glucose	<b>18</b>
<b>11</b>	Représente des niveaux de glucose dans le sang	<b>19</b>
<b>12</b>	Représentation schématique d'une HbA1c	<b>20</b>
<b>13</b>	Structure secondaire protéine d'alanine aminotransférase humaine	<b>21</b>
<b>14</b>	Structure secondaire protéine d'aspartate aminotransférase humaine	<b>22</b>
<b>15</b>	Structure de phosphatase alcaline chez l'humain	<b>23</b>
<b>16</b>	Structure biochimique du cholestérol	<b>24</b>
<b>17</b>	Structure de HDL	<b>25</b>
<b>18</b>	Structure biochimique des Triglycérides	<b>26</b>
<b>19</b>	Structure de l'urée	<b>27</b>
<b>20</b>	Structure de la créatinine	<b>27</b>
<b>21</b>	Schéma expliquant les différents paramètres ciblés	<b>30</b>
<b>22</b>	Répartition des patientes diabétiques dans la population analysée	<b>41</b>
<b>23</b>	Répartition des patientes diabétiques selon le sexe	<b>42</b>
<b>24</b>	Répartition des patientes diabétiques selon les tranches d'âges	<b>42</b>
<b>25</b>	Répartition des patients diabétiques selon le type du diabète	<b>43</b>
<b>26</b>	Répartition des patients diabétiques type1 selon le sexe	<b>44</b>
<b>27</b>	Répartition des patients diabétiques type2 selon le sexe	<b>45</b>

## Liste des figures

<b>28</b>	Variations des valeurs de la glycémie chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques	<b>46</b>
<b>29</b>	Variations des valeurs de l'urée chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques	<b>47</b>
<b>30</b>	Variations des valeurs de la créatinine chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques	<b>47</b>
<b>31</b>	Variations des valeurs normales et anormales de bilan lipidique chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques	<b>48</b>
<b>32</b>	Variations des valeurs normales et anormales de bilan hépatique chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques	<b>49</b>

**Liste des tableaux**

<b>Tableau N°</b>	<b>Titre des tableaux</b>	<b>Page N°</b>
<b>01</b>	Mode opératoire de dosage du glucose	<b>32</b>
<b>02</b>	Mode opératoire de dosage du cholestérol total	<b>33</b>
<b>03</b>	Mode opératoire de dosage d'HDL	<b>34</b>
<b>04</b>	Mode opératoire de dosage de triglycéride	<b>35</b>
<b>05</b>	Mode opératoire de dosage de TGO	<b>36</b>
<b>06</b>	Mode opératoire de dosage de TGP	<b>37</b>
<b>07</b>	Mode opératoire de dosage de l'urée	<b>38</b>
<b>08</b>	Mode opératoire de dosage de créatinine	<b>39</b>



# **Introduction Générale**

## Introduction général

Le diabète est l'une des maladies non transmissibles les plus répandues dans le monde. Il représente un vrai problème de santé publique dans tous les pays par sa fréquence croissante, ses symptômes brutaux, sa mortalité et son coût économique. En 2000, l'organisation mondiale de la santé (OMS) pensait qu'il y avait dans le monde 170 millions de diabétiques et qu'en 2030, ce chiffre atteindra 366 millions (**Alioune Camara, 2014**).

Aujourd'hui, le diabète vient donc en deuxième position dans le classement des maladies chroniques en Algérie, derrière l'hypertension. Il constitue aussi la quatrième cause de mortalité par les maladies non transmissibles selon les enquêtes de l'INSP. Ainsi, en 2014, l'Algérie comptait 1 604 290 des personnes atteintes de cette pathologie tout type confondus, ce qui représente plus de 7,54% de la population totale du pays. De ce fait, il est urgent de sensibiliser toute la population sur les conséquences néfastes de cette affection et la manière de la prévenir (**Sahnine nabil et al., 2017**).

Le diabète sucré est défini par des perturbations métaboliques d'étiologies diverses ; caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique, avec des troubles du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, liées à des défauts de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux (**Redouane Salah Azzedine, 2010**).

De nombreux paramètres biochimiques (glycémie, équilibre lipidique, équilibre rénal, etc.) doivent être régulièrement analysés par les diabétiques plusieurs fois par an afin de diagnostiquer leur maladie et d'en faire un suivi approprié. Une surveillance stricte de son évolution permettra de retarder ou de prévenir ses complications (**Gamouh Chaima et al., 2015**).

L'objectif de notre travail est basé sur une étude analytique dans le but du dosage de quelques paramètres biochimique (Glycémie ; Cholestérol total ; HDL-C ; LDL-C ; TG ; ALAT ; ASAT ; Créatinine et l'Urée), sur une population limitée des patients diabétiques, suivie par une étude comparative entre les moyennes des taux de ces paramètres chez les sujets diabétiques et non diabétiques.

Notre travail est scindé en quatre grands chapitres :

- Le premier chapitre est consacré à une étude bibliographiques concernant l'aspect général du diabète, son critère de diagnostic, les types les plus importantes, les différents complications et la régulation hormonale.

- Le deuxième chapitre est consacré à la présentation des données bibliographique sur les différents paramètres biochimiques, les méthodes concernant les dosages plus utilisées.
- Le troisième chapitre est consacré à la présentation des données pratiques sur les différents méthodes de dosages des paramètres biochimiques,
- Par la suite, le dernier chapitre s'articule sur l'analyse et la discussion des résultats basé sur l'évaluation d'une population limitée des patients diabétiques et construire des éventuelles statistiques selon le sexe, âges, types de diabète et leurs comparaisons avec les travaux précédents.

En fin, une conclusion générale qui résume l'ensemble des résultats obtenus.



# Chapitre 01 :

# Généralités sur le Diabète



## 1. Historique

Le mot diabète vient du mot grec "dia-baïno", qui signifie traverser. Bref, l'histoire du diabète commence avec Thomas Willis au 17<sup>ème</sup> siècle, qui fut l'un des premiers à décrire la présence de sucre dans l'urine des personnes atteintes de diabète (**Kevin, 2012**).

- En 1886, Oscar Minkowski et Joseph Von Mehring ont démontré le rôle du pancréas dans la régulation de la glycémie. Ils ont remarqué qu'après avoir retiré le pancréas des chiens, ils ont développé un diabète.
- En 1879, Emile Lancereaux a désigné le diabète de type 1 (également connu sous le nom de diabète maigre ou juvénile ou DID insulino-dépendant) et le diabète de type 2 (également connu sous le nom de diabète mature ou DNID (non insulino-dépendant)).
- En 1921, Frédéric Grant Banting et Charles Herbert Best publient la découverte de l'hormone pancréatique « insuline ». Ils réussirent à extraire l'insuline animale, ce qui leur valut le prix Nobel en 1923. C'est une découverte très intéressante dans le traitement des patients diabétiques.
- En 1959, Salomon Berson et Rosalyn Yalow ont développé une méthode de radio-immunologie et de dosage de l'insuline.
- En 1980, l'insuline animale a été humanisée en modifiant le seul acide aminé qui la distingue de l'insuline humaine.
- En 1982, la première insuline humaine génétiquement modifiée est devenue disponible.
- En 1997, de nouvelles insulines sont apparues : les analogues rapides et les analogues lents (**Hamdi, 2019**).

## 2. Définition

Le diabète est défini comme une condition métabolique, caractérisée par une hyperglycémie (augmentation de la glycémie) associée à un dysfonctionnement métabolique dans l'étendue de l'excrétion du glucose ou associée à des altérations anatomiques de la glycémie.

Le pancréas endocrine est responsable de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta de Langerhans. La structure de la protéine insuline, constituée de 52 acides aminés, sa fonction hormonale lui fait référence pour réguler le taux de glucose dans le sang en le transportant au niveau cellulaire, qui sera la base de l'activité biologique physique (**Benbernou, 2019**).

## 3. Classification

### 3.1 Diabète de type 1

#### 3.1.1 Définition

Le diabète de type 1, ou diabète juvénile, survient en fait principalement chez les enfants et les jeunes adultes, touchant 10 à 15 % des personnes atteintes de diabète. Il est causé par une sécrétion insuffisante d'insuline. Par conséquent, le métabolisme du glucose est considérablement altéré. Il correspond à la destruction des cellules bêta, qu'elles soient d'origine idiopathique ou auto-immune (**Badache *et al.*, 2019**).

#### 3.1.2 Les causes

Dans le DT1, les cellules du pancréas qui fabriquent l'insuline (cellules bêta pancréatiques) sont progressivement détruites par le système immunitaire du patient. La raison pour laquelle les cellules immunitaires cessent de reconnaître ces cellules comme faisant partie du corps n'est pas claire. Dans l'état actuel des connaissances, 95 % des DT1 seraient le résultat de facteurs externes agissant sur des bases génétiquement favorables. Les études sur des jumeaux diabétiques monozygotes et fraternels, dont les deux parents sont diabétiques, ont une forte probabilité de développer un DT1, en plus d'être plus fréquentes chez les personnes atteintes de diabète en mettant en évidence des caractéristiques génétiques (marqueurs cellulaires).

Entre autres choses, les différences régionales dans l'incidence du diabète dans des populations spécifiques suggèrent l'importance des facteurs externes. Par exemple, l'incidence du DT1 en Sardaigne est quatre fois plus élevée que dans le reste de l'Italie. Certains chercheurs émettent l'hypothèse que les infections virales ou bactériennes perturbent les systèmes de reconnaissance qui protègent nos organes des effets néfastes sur le système immunitaire. Suspecter d'autres facteurs extérieurs : par exemple, la nature de l'alimentation dans la petite enfance (l'allaitement semble réduire le risque de diabète chez l'enfant) ou l'origine solaire (en produisant de la vitamine D sous l'action des rayons ultraviolets). Enfin, certaines maladies du pancréas ou affectant le pancréas (inflammation, kystes, cancer, fibrose kystique, etc.) peuvent indirectement conduire au diabète [1].

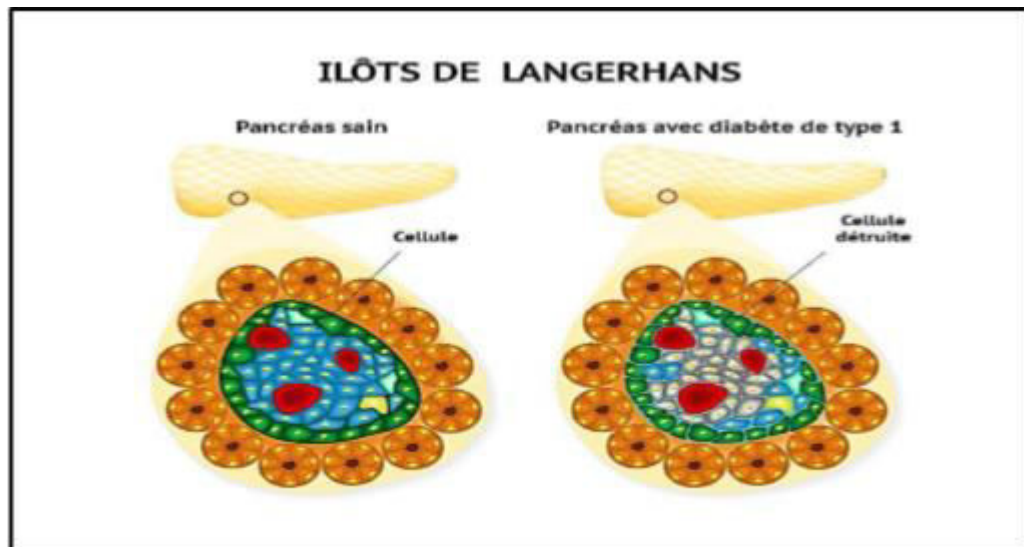


Figure 1: Représentation schématique de diabète type I (Arrif et Bendar, 2020).

## 3.2 Diabète de type 2

### 3.2.1 Définition

Le diabète de type 2 (DT2) autre fois appelé diabète non insulino-dépendant (DNID) et aussi diabète de l'adulte est une maladie multifactorielle (Hamma,2016) , qui cause des changements chroniques associés à l'insensibilité des tissus aux effets de l'insuline, caractérisé par l'entrave à l'action de l'insuline (insulinorésistance ) et une carence en insuline (défaillance de insulinosécrétion) , conduisant à un état hyper glycémique , ces deux caractéristiques pouvant dominer à un degré variable (Segheiri et Zebidi , 2018) . Le DT2 est le plus fréquent des diabètes puisqu'il constitue 85 à 90 % de l'ensemble des diabétiques dans le monde (Sahnine et Yahiaoui , 2018 ) .

### 3.2.2 Les causes

Le diabète de type 2 n'a pas une cause, mais plusieurs sont encore à l'étude. Les experts s'accordent à dire qu'une combinaison de différents facteurs est à l'origine de la maladie (Alexis , 2014 ):

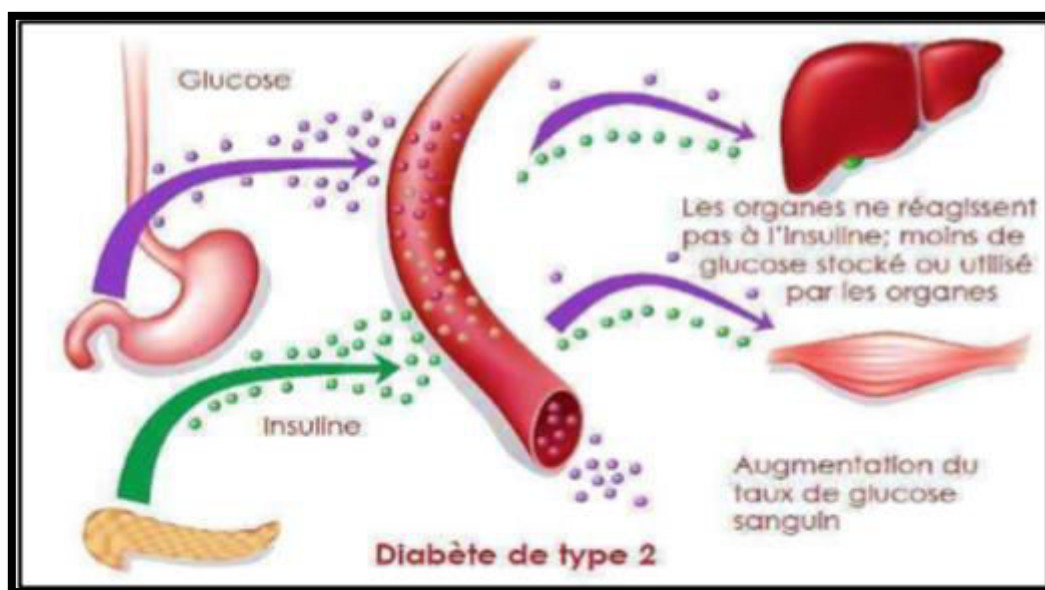
- **Facteurs génétique :** un certain nombre de gènes de susceptibilité sont mis en évidence : matériel génétique qui prédispose à la maladie ou au contraire le protège de la maladie. La prédisposition à la maladie n'implique pas le développement d'un diabète de type 2.
- **Facteurs environnementaux :**

## Chapitre 01 : Généralités sur le Diabète

- Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral.
- La sédentarité, de plus en plus présente dans nos sociétés industrialisées, est également mise en cause dans l'apparition de la maladie, puisque l'activité physique améliore la sensibilité des tissus à l'insuline et donc présente un effet protecteur.

➤ **D'autres facteurs de risque contribuent à l'apparition du diabète de type 2, entre autres (Sahnine et Yahiaoui , 2018 ):**

- ✓ Age plus de 45 ans ;
- ✓ Avoir de forts antécédents familiaux ;
- ✓ Les descendances de famille ;
- ✓ Les changements dans les taux hormones pendant la puberté entraînent une insulino-résistance et une diminution de l'action de l'insuline ;
- ✓ Avoir le syndrome des ovaires polykystique : il s'agit d'un trouble qui comporte de nombreux symptômes, dont l'absence de menstruation, une croissance des cheveux anormale et le gain de poids ;
- ✓ L'accouchement d'un bébé d'un poids élevé ;
- ✓ Des antécédents d'un diabète gestationnel ;
- ✓ L'utilisation de certains médicaments des désordres mentaux ;
- ✓ Un pré-diabète ou glycémie à jeun normale.



**Figure 2 :** Représentation schématique de diabète type II (Arrif et Bendar , 2020).

## 3.3 Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini comme une intolérance au glucose de gravité variable qui survient ou est diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit la période de gestation et quels que soient le traitement requis et le régime postnatal. Le diagnostic est généralement posé entre la 24<sup>e</sup> et la 28<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée (6<sup>e</sup> mois). L'incidence du diabète gestationnel est très variable dans le monde, et on estime qu'en France entre 4 et 6 grossesses.

Les facteurs de risque du diabète gestationnel sont : l'âge maternel (> 30 ou 35 ans), le surpoids maternel avant la grossesse (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>), la prise de poids excessive pendant la grossesse, l'origine ethnique (d'origine indienne et asiatique, notamment chinoise), risque dans les races noires et hispaniques plus controversées), antécédents familiaux de diabète, antécédents de période de diabète gestationnel ou de macrosomie et antécédents d'hypertension artérielle (**Aurelien , 2010**).

## 3.4 Autres types de diabète

Les autres types de diabètes sont représentés par les déficits génétiques altérant la fonction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, les déficits génétiques altérant l'action de l'insuline, les maladies du pancréas exocrine, les endocrinopathies, les diabètes induits par des médicaments ou des toxiques, les diabètes de cause infectieuse et les diabètes rentrant dans le cadre de syndromes génétiques (**Aurelien , 2010**).

## 4. Critères de diagnostic

Les critères diagnostiques du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montraient une relation entre la survenue des complications et le taux de glycémie. Les critères établis par l'OMS sont (**Redouane , 2011**) :

- Accouplement glycémies de jeun supérieures de 1,26g/l , soit 7mmol/l ;
- Soit une glycémie de jeun supérieure de 2g/l (11mmol/l);
- Soit une glycémie 2 heures avant l'ingestion pour 75 g pour glucose supérieure de 2g/l .Chez les enfants la quantité du glucose ingérée sera de 1,75 g par kilogramme de poids corporel ;
- Taux d'HbA1c $\geq$  6,5 % (chez les adultes) mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non en cas de diabète de type 1 soupçonné (**Merzougue , 2017**).

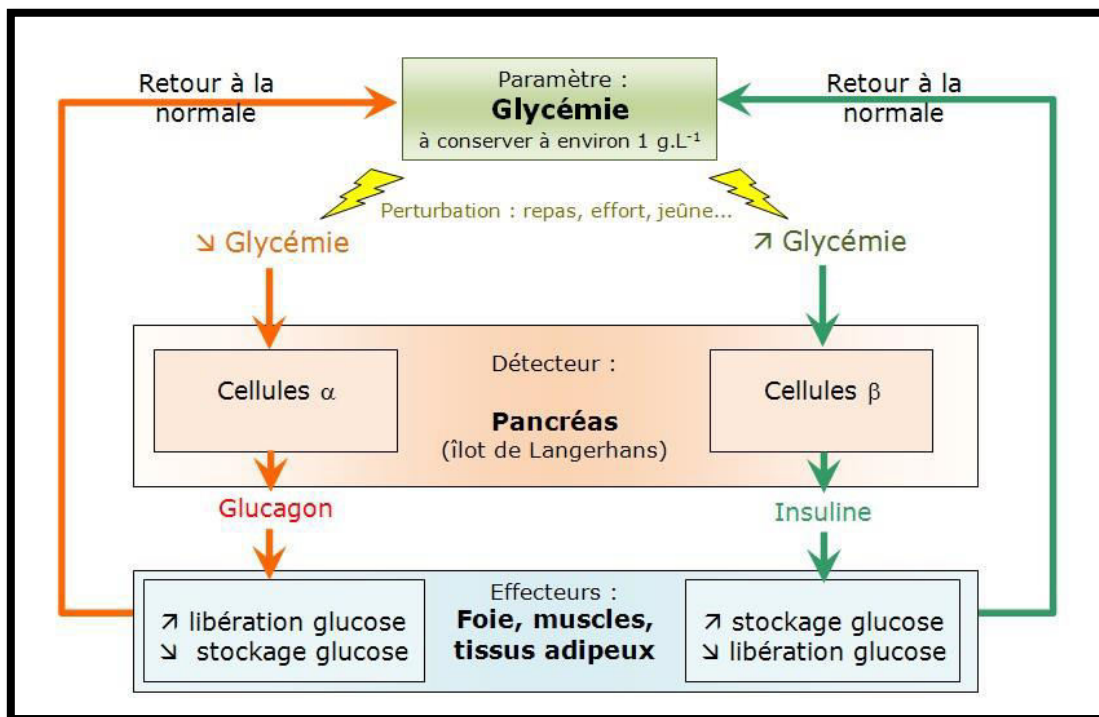
# Chapitre 01 : Généralités sur le Diabète

## 5. Régulation de la glycémie

### 5.1 L'homéostasie Glucidique

Le glucose se déplace entre le site de son absorption (muqueuse intestinale) ou le site de production endogène (foie) et les sites du métabolisme principalement énergétique, notamment : cerveau, muscles striés, reins et glandes surrénales. Les facteurs hormonaux, hypoglycémie ou hyperglycémie, régulent l'évolution de la glycémie afin que sa concentration soit la plus proche possible de sa valeur physiologique, ces hormones comprennent (**Jean – Louis et Geneviève , 2011**) :

- Substances sécrétées pendant l'hypoglycémie : glucagon, cortisol, hormone de croissance et amines biogènes telles que l'épinéphrine et la noradrénaline ;
- Celui qui est sécrété pendant les périodes d'hyperglycémie : l'insuline ;
- Concentrations corporelles et extracellulaires de glucose qui conduisent à l'intolérance au glucose ou au diabète.



**Figure 3** : Schéma récapitulatif : la glycémie, un système autorégulé [2].

### 5.2 Les organes responsables de la régulation de la glycémie

Certains sont producteurs de glucose, d'autres utilisateurs de glucose (**Jan et Klaus\_Heinrich, 2004**).

## 5.2.1 Les organes producteurs de glucose

### 5.2.1.1 Le foie

Le foie pèse environ 1,5 kg, c'est donc l'un des organes les plus importants du corps humain, et bien qu'il ne représente que 2 à 3 % du poids corporel, il en utilise 25 à 30 % d'oxygène (Jan et Klaus\_Heinrich, 2004). Cet organe noble, faisant partie du système digestif, est situé sur le côté supérieur droit de l'abdomen, juste en dessous de la cavité thoracique et du diaphragme. Le foie est asymétriquement ovale, très bien développé du côté droit et uniformément brun rougeâtre. Très vascularisé, il reçoit environ 1500 ml/min de sang et en contient en permanence 450 ml (Mezouar et Zergani, 2019).

#### • Le rôle

Le foie a ce rôle unique dans le corps pour assurer l'approvisionnement en glucose requis dans n'importe quelle situation, il peut (L.Perlemuter *et al.*, 2003) :

- Absorber le glucose de la circulation et stocker l'excès de glucose sous forme de glycogène (glycogénogenèse) ;
- Convertit de nombreux substrats non glucidiques en glucose (gluconéogenèse), en particulier les acides aminés et les acides gras ;
- mobiliser le glucose à partir du glycogène (glycogénolyse) ;
- Libéré le glucose dans la circulation.

Bien entendu, le foie peut aussi subvenir à ses propres besoins dans le cycle général de la glycolyse ou par la synthèse des lipides.

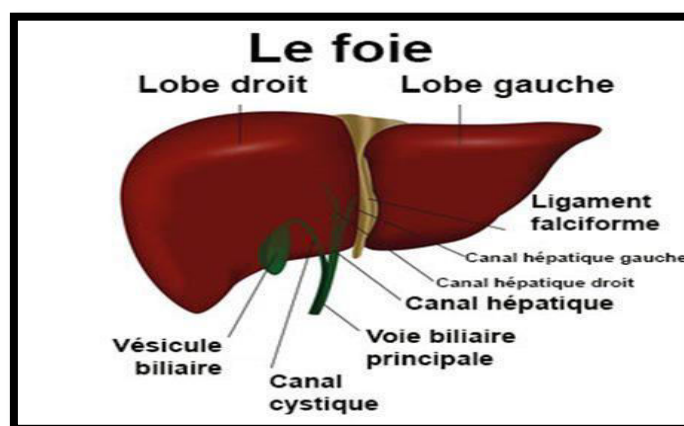


Figure 4 : Anatomie du foie [3].

## 5.2.1.2 Les reins

Les reins sont également des producteurs de glucose dans les derniers stades de l'absorption, ils produisent environ 25 % de glucose. Les reins n'ont pas de réserves de glycogène et le seul mécanisme de production de glucose est la néoglucogenèse (Hamdi ,2019).

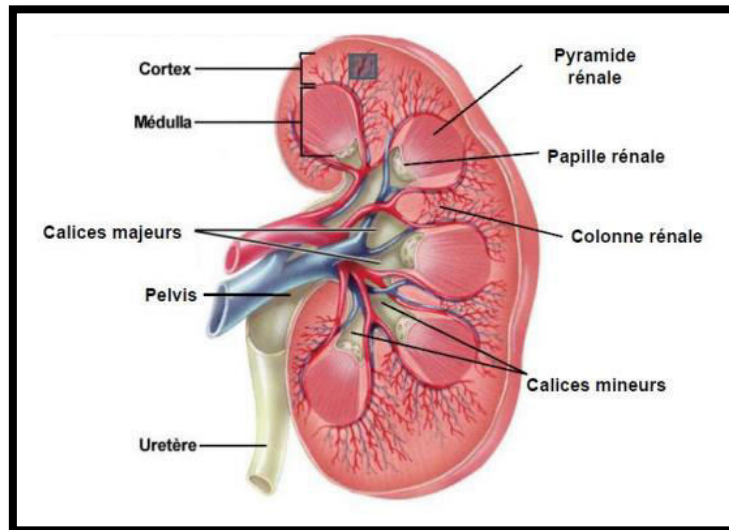


Figure 5 : Anatomie du rein (Combaz , 2011).

## 5.2.1.3 L'intestin

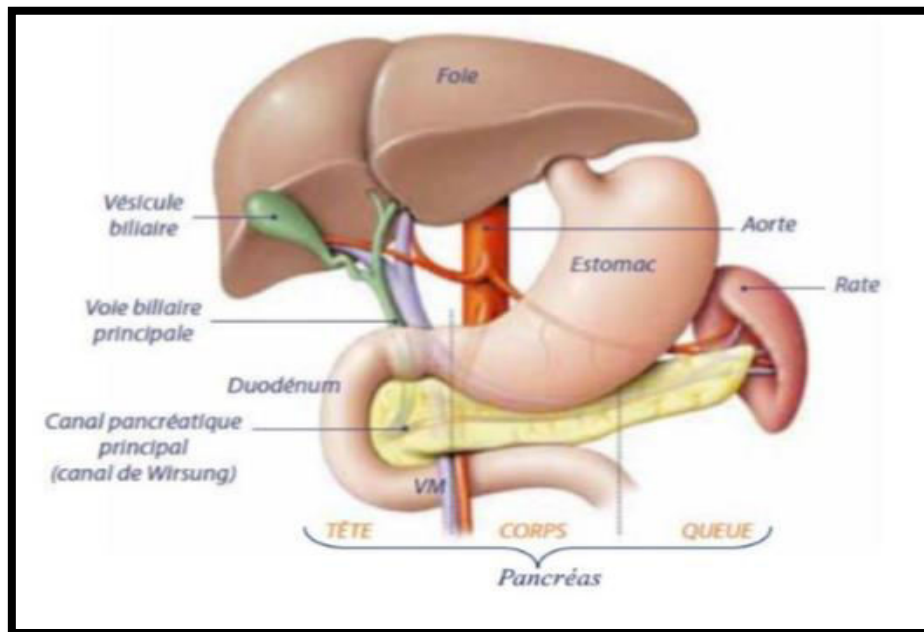
Le rôle de l'intestin dans la production de glucose est plutôt limité. En réalité, il ne peut produire le glucose que sous certaines conditions (diabète, jeûne prolongé...). Le mécanisme de production intestinale du glucose est appelé néoglucogenèse (Hamdi ,2019).

## 5.2.2 Les organes utilisateurs de glucose

### 5.2.2.1 Pancréas

Le pancréas est un organe plat qui se trouve derrière l'estomac, juste en dessous. À l'âge adulte, le pancréas se compose d'une tête, d'un corps et d'une queue. Le pancréas est à la fois une glande endocrine et une glande exocrine (Gerard *et al.* , 1995 ).





**Figure 6 :** Anatomie du pancréas (Bouezg, 2017).

Le pancréas endocrinien est constitué d'un à deux millions de minuscules amas de tissu endocrinien appelés îlots de Langerhans.

Quatre types de cellules sécrétant des hormones composent ces îlots (Gerard *et al.* , 1995 ):

- les cellules alpha sécrétant du glucagon, une hormone qui augmente le taux de sucre dans le sang ;
- les cellules bêta sécrétant de l'insuline, une hormone hypoglycémiant ;
- les cellules delta qui sécrètent l'hormone d'inhibition de l'hormone de croissance, ou somatostatine, laquelle fait fonction de paracrine en inhibant la sécrétion d'insuline et de glucagon ;
- les cellules f sécrètent des polypeptides du pancréas, qui régulent la libération d'enzymes digestives pancréatiques.

Les îlots sont infiltrés par des capillaires et entourés d'amas de cellules (acini) qui forment la partie exocrine du pancréas (Gerard *et al.* , 1995).

Le pancréas exocrine, la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum par le canal pancréatique. La pancréatine dégrade les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion endoluminale (Makhlouf, Chahboub ,2015).

## 5.2.2.2 Cerveau

Le cerveau dépend presque entièrement du glucose, le seul glucide retiré du sang vers le cerveau. On estime que le cerveau adulte consomme environ 140 grammes de glucose par jour, la moitié du total des glucides alimentaires que nous consommons (**Timhadjelt et Tighremt, 2017**).

## 5.2.2.3 Les muscles squelettiques et les tissu adipeux

Lors des repas, la plupart des glucides absorbés sont stockés dans les tissus musculaires et adipeux sous forme de glycogène. Contrairement au foie, le glycogène contenu dans les tissus musculaires et adipeux n'est pas restitué au reste de l'organisme. C'est leur propre réserve d'énergie. Contrairement au cerveau, les tissus musculaires et adipeux peuvent utiliser les lipides comme substrats énergétiques. Par exemple, au repos, les lipides assurent environ 70 % de la couverture énergétique musculaire. Lors d'une absorption tardive, 15% du glucose apporté par le foie est utilisé par les muscles et 5% par le tissu adipeux (**Djouima , 2018**).

## 5.2.2.4 Les reins

Les reins sont définis comme grands consommateurs d'énergie en fonction de leur réabsorption par filtration. Lors d'une absorption tardive, les reins consomment environ 10 % de glucose produit par le foie (**Hamdi ,2019**).

## 5.3 Les hormones responsables de la régulation de la glycémie

### 5.3.1 L'hormone hypoglycémiant

#### 5.3.1.1 Insuline

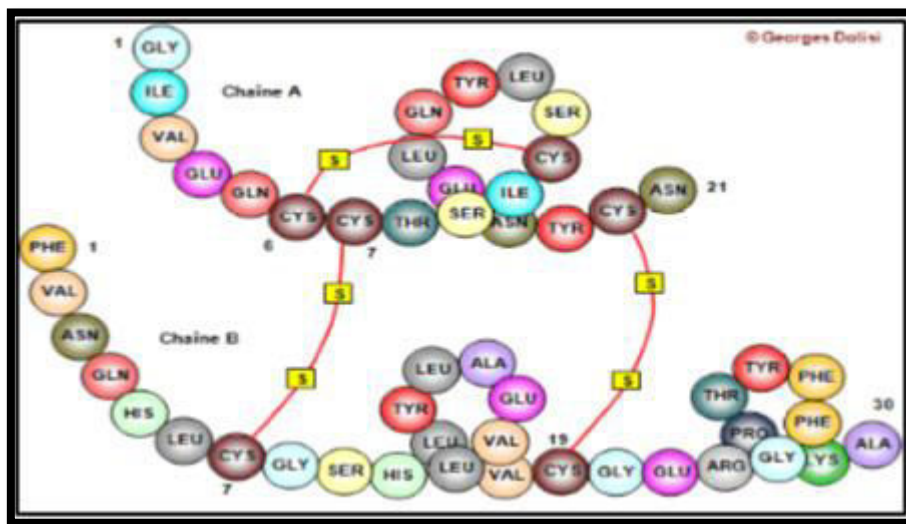
L'insuline est l'un des agents anabolisants les plus importants du corps humain parce qu'il favorise la glycémie dans les tissus cibles (muscle squelettique, foie et adipocytes) (**Nouri, 2014**). En augmentant la concentration des transporteurs GLUT4 à la surface de la membrane cellulaire (**Saltiel et Kahn, 2001**).

La molécule d'insuline est un polypeptide d'un poids moléculaire de 6 kDa. Il est hétéro dimère composé de deux chaînes polypeptidiques, A et B, liées, il existe deux liaisons disulfure entre eux (**Cleyssac, 2017**). Le gène de l'insuline humaine est situé sur le bras court du chromosome 11 (**William, 2007**).

L'insuline est sécrétée par les cellules B pancréatiques (cellules bêta des îlots de Langerhans) (**René, 2008**). Qui sont sécrétées lorsque la glycémie augmente et sont également stimulées par diverses hormones digestive, elle est synthétisée sous forme de pré-

## Chapitre 01 : Généralités sur le Diabète

hormone, pré-insuline ,il est clivé puis sécrété sous forme d'insuline et de peptide C , le glucose pénètre dans les cellules bêta via le transporteur GLUT2, est phosphorylé par la glucokinase et métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme .Le pyruvate pénètre dans les mitochondries et est métabolisé en CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O par le cycle de l'acide citrique, formant ainsi de l'ATP par phosphorylation oxydative, L'ATP pénètre dans le cytoplasme, où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP via la phosphorylation oxydative. L'ATP pénètre dans le cytoplasme, où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP, réduisant ainsi l'influx de K<sup>+</sup>. Cela dépolarise les cellules bêta et déclenche ensuite l'exocytose du pool de granules sécrétoires contenant de l'insuline facilement libéré, entraînant un pic initial de sécrétion d'insuline. La demi-vie plasmatique de l'insuline est d'environ 4 minutes, celle du peptide C de 20 à 30 minutes et celle de la pro insuline d'environ 90 minutes (**Badache et al ., 2019** ) .



**Figure 7:** Structure de la molécule d'insuline (Arrif et Bendar , 2020).

### 5.3.2 L'hormone hyperglycémiant

#### 5.3.2.1 Glucagon

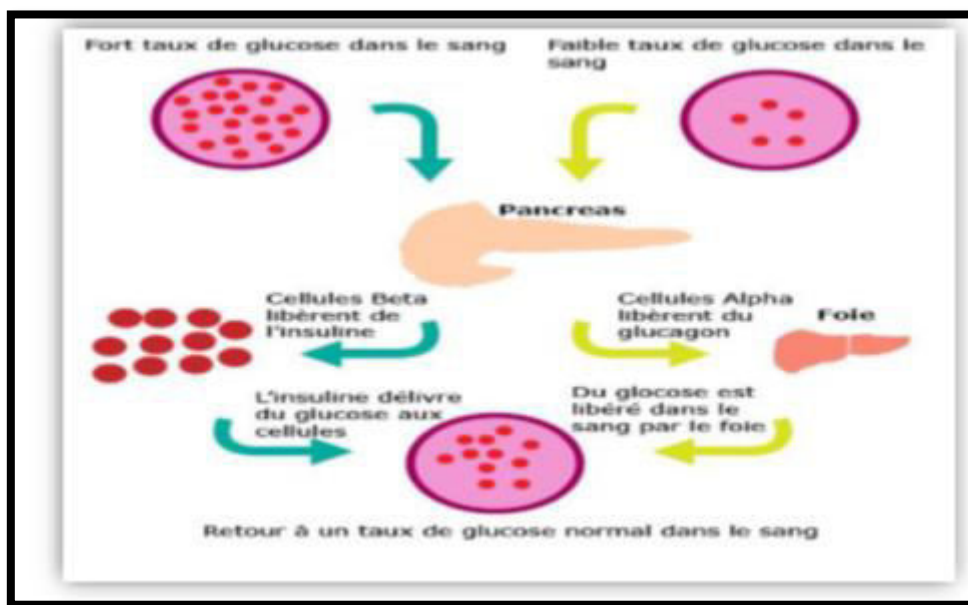
Le glucagon est un polypeptide hormonal constitué d'une chaîne linéaire de 29 acides aminés. Le glucagon est le résultat de la protéolyse du proglucagon, un précurseur de 180 acides aminés, dans les cellules alpha du pancréas endocrine. L'organe cible principal du glucagon est le foie où, conjointement avec l'insuline, il joue un rôle primordial dans le maintien d'une concentration normale de glucose essentielle à la survie de l'organisme (**Annie, 2001**).

La sécrétion de glucagon est régulée par l'hypoglycémie, les acides aminés et système nerveux. Le glucagon augmente la production endogène de glucose en favorise la

## Chapitre 01 : Généralités sur le Diabète

glycogénolyse et la production de nouveaux sucres d'acides aminés et d'acide lactique. Entre autres choses, l'homéostasie du glucose est assurée par l'antagonisme de l'insuline, glucagon (Romli, 2016).

Le rôle majeur du glucagon est d'induire la production hépatique de glucose (PHG) via une stimulation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse. L'effet du glucagon est donc de contre-réguler l'insuline et son effet est parmi les plus puissantes contre-régulations du système hormonal (Dominic, 2011).



**Figure 8:** Régulation des taux de glycémie (Hadjari et Soudani, 2019).

### 6. Complications liées au diabète

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie élevée persistante peut entraîner des maladies graves affectant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. De plus, les personnes atteintes de diabète sont plus sensibles aux infections (Gamouh et Keddissa, 2016).

#### 6.1 Aiguës (a courte terme)

##### 6.1.1 Cétacidose

Cétacidose est une complication métabolique aiguë mettant en jeu le pronostic vital. Sa fréquence est variable, et si l'on constate une diminution de cet événement chez les personnes diabétiques connues grâce à des mesures éducatives, cette complication révélerait une quantité importante de diabète de type 1 (Gamouh et Keddissa, 2016).

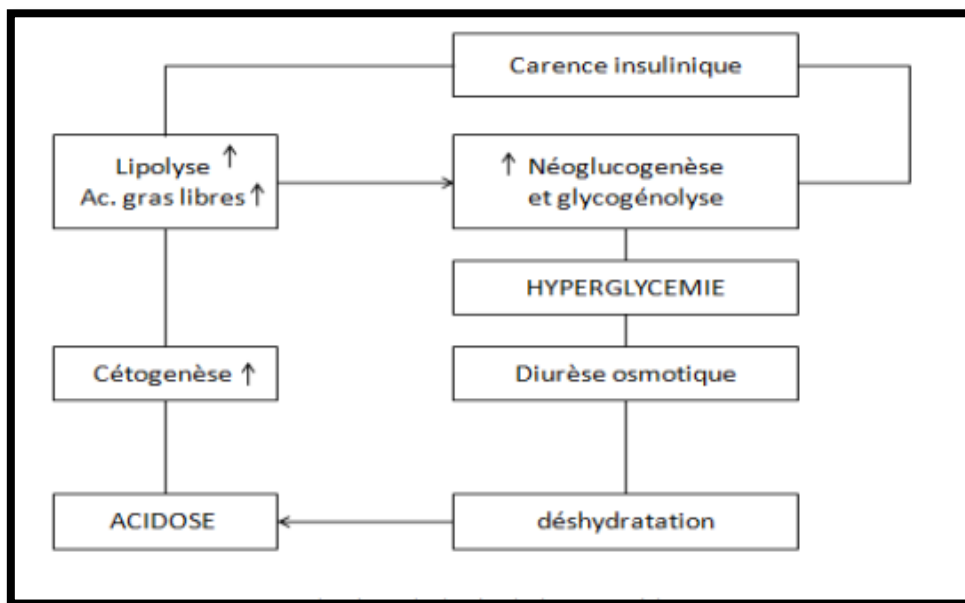


Figure 9 : Physiopathologie de la cétoacidose (Gamouh et Keddissa ,2016).

### 6.1.2 Acidose lactique

Il est défini comme un taux de lactate sanguin supérieur à 7 mmol/L et une acidité (pH) mesuré dans le sang, circulant dans les artères, en dessous de 7,25 mmol/L. Autrement dit, il s'agit d'une forme spécifique d'acidose (acidité trop élevée du sang) due à l'accumulation de trop importante d'acide lactique dans le sang.

L'acide lactique provient d'une réduction de la quantité d'oxygène dispose l'organisme c'est le catabolisme anaérobie du glucose qui se produit physiologiquement dans les tissus. À jeûne, l'acide lactique est retransformé en glucose (sucre) dans la glande hépatique (le foie) et les reins, on parle alors de néoglycogénèse (Ndjoumbi, 2009).

## 6.2 Chronique (à long terme)

### 6.2.1 Neuropathie diabétique

Environ la moitié des personnes atteintes de diabète présentent après 25 ans une neuropathie directement liée au niveau de contrôle métabolique, susceptible de causer une morbidité grave. La forme la plus courante est une atteinte de l'innervation sensible distale avec paresthésies, douleur et, au bout du compte, une sensibilité diminuée, généralement symétrique dans les jambes. De leur côté, les nerfs moteurs (parésie) et le système nerveux autonome (impuissance, gastro parésie, hypotension orthostatique, rétention urinaire etc.) peuvent également être touchés. Une neuropathie sensitive dans les membres inférieurs

provoque une forte augmentation du risque de lésions diabétiques du pied (**Boudouda et Boudraa, 2017**).

### 6.2.2 Néphropathie diabétique

La néphropathie est le nom d'une maladie qui touche les reins (néphropathie en grec). Le tissu rénal est composé de nombreux vaisseaux sanguins qui forment des filtres qui éliminent les déchets du sang. Étant donné que le diabète peut entraîner une maladie vasculaire, ces petits vaisseaux sanguins peuvent être affectés, perturbant les reins et entraînant une insuffisance rénale et une maladie rénale irréversible (**Hamdi ,2019**).

### 6.2.3 Rétinopathie diabétique

La rétinopathie fait référence à des troubles visuels liés à la rétine de l'œil et est couramment observée chez les personnes atteintes de diabète. Cette complication peut entraîner une perte de vision progressive (**Hamdi ,2019**).

### 6.2.4 Maladie microvasculaire

Il s'agit de dommages aux petits vaisseaux sanguins. L'accumulation de glucose dans le sang au fil du temps peut endommager les parois des vaisseaux sanguins : rétines, reins et nerfs sont particulièrement touchés (**Samaita, 2015**).

### 6.2.5 Maladie macrovasculaire

C'est une attaque des gros vaisseaux sanguins. L'hyperglycémie chronique peut créer des lésions sur la paroi des vaisseaux, favorisant la formation de plaques d'athérosclérose (accumulation de graisse calcifiée sur la paroi interne des vaisseaux). À mesure qu'ils augmentent de volume, ils peuvent obstruer progressivement les artères. S'ils se rompent, ils peuvent libérer des débris qui obstruent les petites artères en aval des organes. Ce réduira leur apport en sang et en oxygène et provoquera une crise cardiaque ou un AVC (accident vasculaire cérébral) (**Samaita, 2015**).

### 6.2.6 Maladie cardiovasculaire

Les personnes atteintes de diabète ont un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV). Une glycémie élevée peut entraîner une hyperactivité du système de coagulation sanguine, ce qui augmente le risque de caillots sanguins. Le diabète est également associé à une pression artérielle élevée et à un taux de cholestérol élevés lesquels, provoquant un risque de complications cardiovasculaires, telles que l'angine, la maladie coronarienne (CAD), les

## Chapitre 01 : Généralités sur le Diabète

---

crises cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux, la maladie artérielle périphérique (MAP) ou l'insuffisance cardiaque congestive (Nam, 2017).



## Chapitre 02 :

# Les paramètres biochimiques



### 1. Bilan glycémique

Le bilan glycémique permet d'évaluer l'équilibre glycémique, de détecter ou de surveiller le diabète (Boulahouache *et al.*, 2017).

#### 1.1 La glycémie

La glycémie est le taux de glucose dans le sang. Le glucose est un aldohexose contenant plusieurs groupes fonctionnels alcool et un groupe fonctionnel réducteur d'aldéhyde. Sa structure est la suivante :

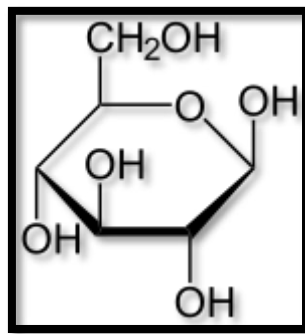


Figure 10 : Structure de glucose [4].

La glycémie est l'un des paramètres les plus fréquemment demandés en urgence et en routine dans les laboratoires de biochimie. La valeur de la détermination du glucose est basée sur le dépistage du diabète et l'évaluation biologique de certaines maladies pancréatiques, surrénales, hypophysaires, thyroïdiennes et surveillance du traitement par corticoïdes et certains diurétiques (Njikeutchi, 2003).

- **Glycémie à jeun**

Le patient doit être à jeun avant le prélèvement, c'est-à-dire ne pas boire des boissons ou de la nourriture dans au moins 12 heures jusqu'à un maximum de 16 heures avant le prélèvement (Boulahouache *et al.*, 2017).

- **Glycémie post prandiale**

L'état postprandial correspond à une période de 4 à 6 heures après un repas. Parmi eux, les glucides sont progressivement hydrolysés et absorbés au niveau intestinal. Les phénomènes postprandiaux peuvent se recouvrir pendant la journée, du fait de la succession des prises alimentaires (Boulahouache *et al.*, 2017).

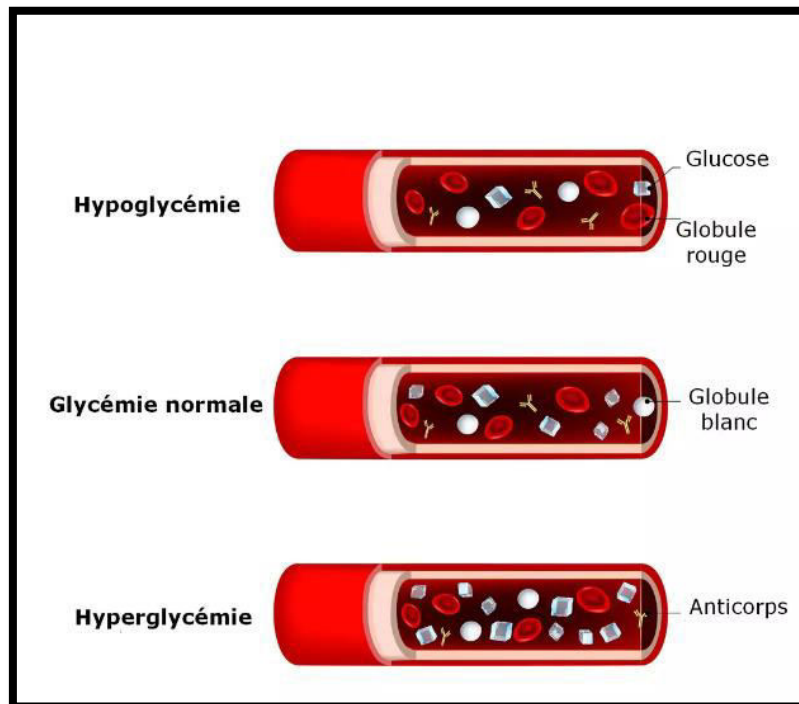


Figure 11 : Représente des niveaux de glucose dans le sang [5].

### 1.1.1 Méthodes de dosage

- Les méthodes enzymatiques (les plus utilisées) : la méthode du glucose oxydase, le dosage de l'hexokinase et la méthode de la glucose déshydrogénase.
- Les méthodes reductimétriques (abandonnées) : les méthodes au ferricyanure, les méthodes à l'iodomercurate et aux ions cuivriques.
- Les méthodes furfuraliques (abandonnées) : la méthode à l'antrone, la méthode de l'aniline et à l'ortho-toluidine (Haddab et al., 2017).

## 1.2 Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'Hb glyquée correspond à l'ensemble des molécules d'Hb modifiées par liaison non enzymatique des oses et principalement du glucose à la fonction aminée de la globine. L'Hb glyquée est un indicateur de la glycémie moyenne au cours des 3 derniers mois et est le paramètre le plus important pour comprendre le degré d'équilibre du diabète de type 1 ou de type 2. Les résultats sont exprimés en pourcentage de l'Hb totale. Son dosage est indispensable, tous les 3 mois. La formation de l'HbA1c est par la glycation (est un phénomène physiologique lent dont la première étape réversible correspond à la formation d'une base de Schiff ou Hb glyquée labile). Le principal site de glycation de la plupart des Hb

## Chapitre 02 : Les paramètres biochimiques

chez l'adulte, l'HbA consiste en 2 chaînes  $\alpha$  et 2 chaînes  $\beta$  de globine, situées sur la valine N-terminale de la chaîne  $\beta$  ( Qiraouani, 2012).

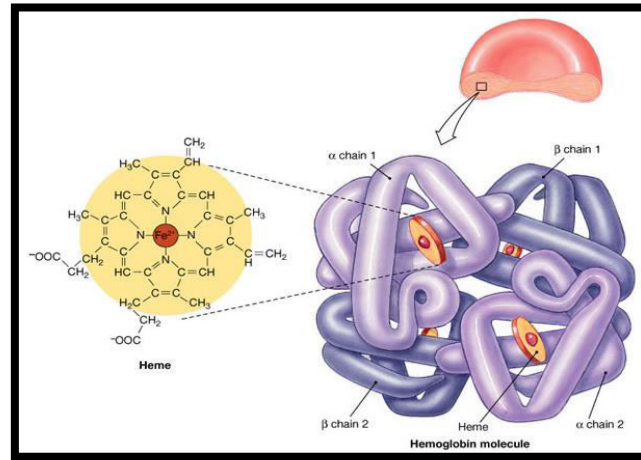


Figure 12 : Représentation schématique d'une HbA1c [6].

### 1.2.1 Méthodes de dosage

Il existe différentes méthodes permettant le dosage de l'hémoglobine glyquée. On peut les diviser en deux groupes :

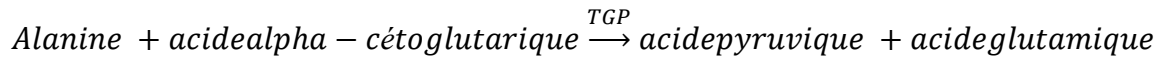
- Les méthodes mesurant spécifiquement la fraction HbA1-c :
  - Méthodes chromatographiques utilisant l'échange cationique (minicolones ou « High Performance Liquid Chromatography » (HPLC), électrophorèses.
  - Méthodes immunologiques utilisant des anticorps spécifiques.
- Les méthodes basées sur l'affinité de l'hémoglobine glyquée pour le boronate, où la totalité de l'hémoglobine glyquée est prise en compte, cette méthode n'est plus utilisée actuellement (E. Sepulchre *et al.*, 2014).

## 2. Bilan hépatique

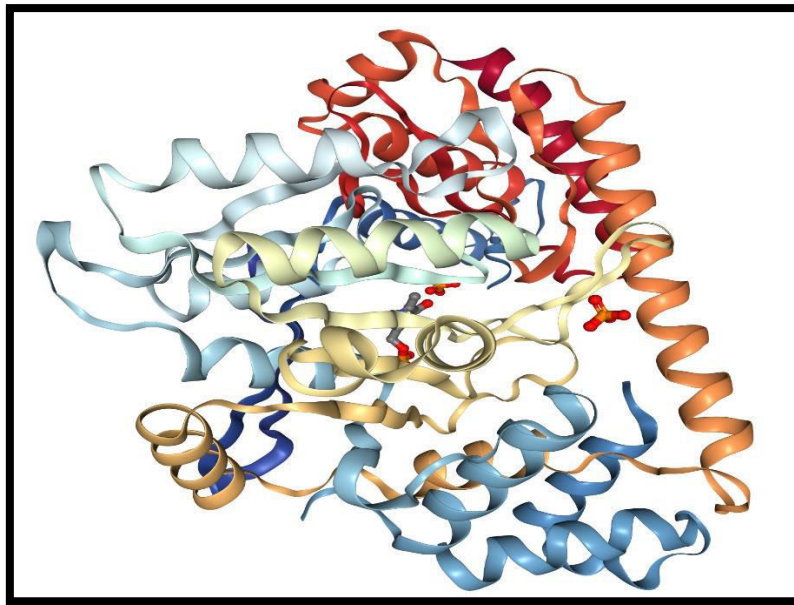
Le bilan de la fonction hépatique est un bilan sanguin couramment utilisé pour évaluer les différentes fonctions hépatiques ou pour montrer des signes de lésions hépatiques. Il est prescrit lors d'une prise de sang total en cas de perte de poids inexplicée, d'alcoolisme, de maladie du foie, et est également utilisé pour le suivi de nombreux traitements médicamenteux. Certains symptômes cliniques peuvent également conduire à une telle évaluation, notamment un ictère ou des nausées et vomissements répétés (Gamouh *et al.*, 2016).

### 2.1 L'Alanine Amino-transférase (ALAT)

Anciennement connue sous le nom de glutamine-pyruvate transférase sérique (SGPT). Il catalyse les réactions de transamination qui impliquant l'acide glutamique et l'acide pyruvique selon la réaction suivante:



Il est principalement localisé dans le foie, dans le cytoplasme des hépatocytes, à de très faibles concentrations dans les tissus non hépatiques : rein, cœur, muscle squelettique et poumon, et sa demi-vie d'élimination plasmatique est d'environ 45 heures (**Boukhadra et al., 2012**).



**Figure 13:** Structure secondaire protéine d'alanine aminotransférase humaine [7].

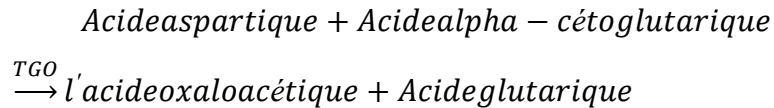
#### 2.1.1 Méthodes de dosages de l'Alanine Amino-transférase (ALAT)

- Le dosage enzymatique fluorescent est rarement utilisé.
- Méthode enzymatique basée sur l'œuvre de Wróbleswski et LaDue c'est la technique la plus fréquemment utilisée pour déterminer les concentrations de l'ALAT dans le sérum ( **Kone, 2018**).
- Il y a aussi les méthodes de dosages reposent sur les techniques enzymatiques dans l'UV utilisant un tampon TRIS (tris-hydroxy méthyl-aminométhane) avec ou sans addition de phosphate de pyridoxal (mesure cinétique de la disparition de NADH, H<sup>+</sup> à 340nm), techniques dans l'UV utilisant un tampon phosphate et technique colorimétrique utilise le DNPH (dinitrophénylhydrazine) (**Messaoudi, 2018**).

## Chapitre 02 : Les paramètres biochimiques

### 2.2 Aspartate amino transférase (ASAT)

Anciennement connu sous le nom de "sérum glutamo-oxaloacétique transférase SGOT". TGO catalyse les réactions de transamination qui interviennent l'acide oxaloacétique et l'acide glutamique selon la réaction suivante :



80 % de l'ASAT est présent dans le foie ; son activité est localisée aux mitochondries et aux tissus : myocarde (cœur), cerveau et rein, globules rouges et sérum (presque absents dans les conditions physiologiques, mais augmentés en cas de lésions tissulaires), son élimination plasmatique à moitié la vie est d'environ 17h (Boukhadra et al., 2012).

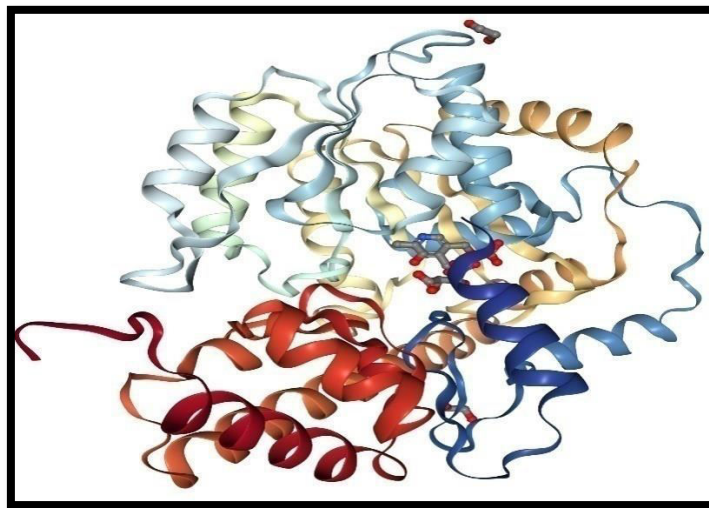


Figure 14 : Structure secondaire protéine d'aspartate aminotransférase humaine [8].

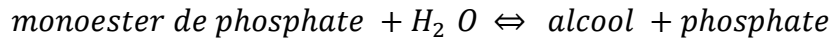
#### 2.2.1 Méthodes de mesure de l'aspartate amino transférase (ASAT)

L'ASAT est dosé principalement par la méthode de référence de la fédération internationale de chimie clinique (FICC) qui utilise la technique Karmen /Bergmeyer de couplage de malate déshydrogénase (MDH) et nicotinamide di nucléotide réduite (NADH) dans la détection de l'ASAT dans le sérum. Le lactate déshydrogénase (LDH) est ajouté à la réaction dans le but de réduire l'interférence causée par le pyruvate endogène.

L'ASAT catalyse la réaction de L-aspartate et  $\alpha$ -cétoglutarate en oxalate et L-glutamate. L'oxaloacétate est converti en malate et en NADH est oxydée en NAD<sup>+</sup> par le catalyste MDH (Kone, 2018).

### 2.3 La phosphatase alcaline (PAL)

La phosphatase alcaline est une métaloenzyme à zinc, liée aux membranes cellulaires ; ubiquitaires, catalysant l'hydrolyse d'ester monophosphates à pH alcalin, selon la réaction suivante :



Plusieurs isoformes sont présentés dans de nombreux tissus : foie, os, placenta, intestin et ovaire. Dans l'os, ils reflètent l'activité des ostéoblastiques (Gamouh *et al.*, 2016).

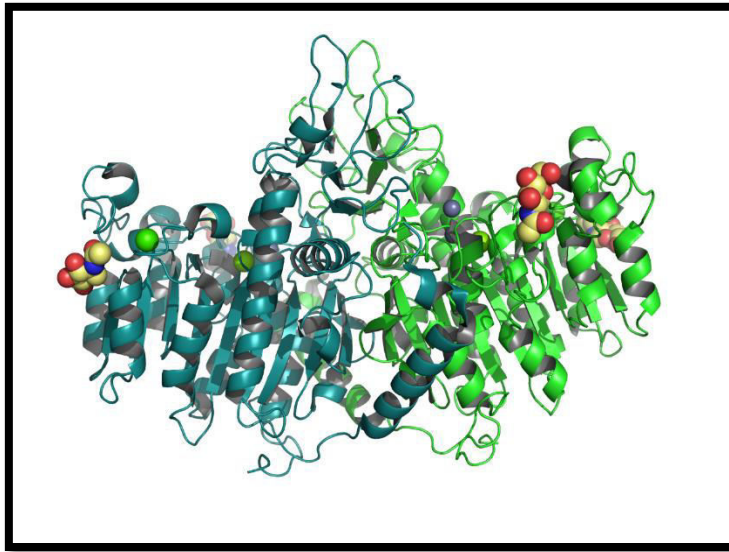


Figure 15: Structure de phosphatase alcaline chez l'humain [9].

#### 2.3.1 Méthodes de dosage

Les méthodes de dosage de l'activité totale de la PAL reposent sur une mesure spectrophotométrique de l'hydrolyse du 4- nitrophenylphosphate à 405 nm (Messaoudi *et al.*, 2018).

## 3. Bilan lipidique

Le profil lipidique consiste en un ensemble d'analyses permettant de mettre en évidence des anomalies du métabolisme des LP, d'optimiser la gestion diététique et d'optimiser le besoin thérapeutique (Nait, 2017).

### 3.1 Le cholestérol total

Le cholestérol est une substance naturelle importante dans le corps humain. Il tire son nom des mots grecs anciens "chole" (bile) et "stéréos" (solide). Le cholestérol appartient à la famille des stérols, une substance appartenant au groupe des lipides. Le terme lipide fait généralement référence à toute forme de substance naturelle difficile ou insoluble dans l'eau.

## Chapitre 02 : Les paramètres biochimiques

Souvent, le terme graisse est utilisé comme synonyme de lipide, tandis que la graisse agit comme une réserve d'énergie qui est un sous-groupe de lipides appelés triglycérides. Par conséquent, le cholestérol est une substance similaire aux graisses et fait partie des zoostérols, car le cholestérol n'est présent que dans le corps de l'homme et des animaux, où il remplit une fonction importante, le cholestérol lourd dans le corps humain environ 140g. Insoluble, il est à 95% intracellulaire (Bensaid et al., 2017).

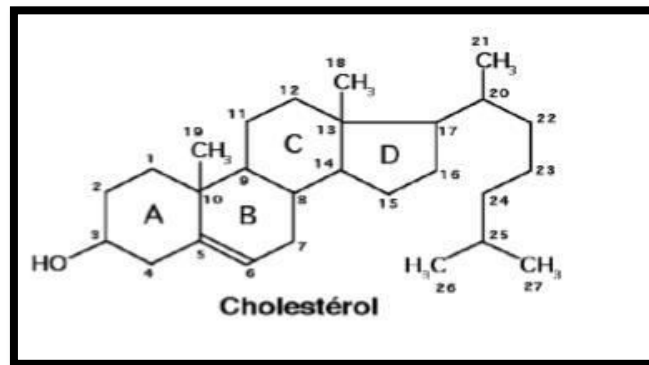


Figure 16: Structure biochimique du cholestérol (Kadja, 2016).

### 3.1.1 Méthodes de dosages

Le cholestérol est dosé par trois méthodes : « colorimétrique, enzymatique et chromatographique ».

Le cholestérol total est actuellement dosé dans la plupart des laboratoires par des méthodes enzymatiques, utilisant une estérase et une oxydase. Le cholestérol estérase réalise l'hydrolyse des esters du cholestérol puis le cholestérol oxydase effectue l'oxydation du cholestérol non estérifié pour aboutir à la formation de peroxyde d'hydrogène qui réagit alors avec le chromogène phénolique en présence de peroxydase par réaction de Trinder (Jeans-Louis et al., 2011).

### 3.2 Lipoprotéine de haute densité (HDL)

HDL est appelé aussi le bon cholestérol, son rôle est de capter l'excès de cholestérol dans le sang et de l'amener au foie pour être excrété avec la bile. Le taux de cholestérol HDL est considéré comme trop bas lorsqu'il est inférieur à 0,35 g/l. Des niveaux élevés de cholestérol HDL (plus de 0,60 g/l) protègent contre les maladies cardiovasculaires et éliminent les facteurs de risque cardiovasculaires [10].

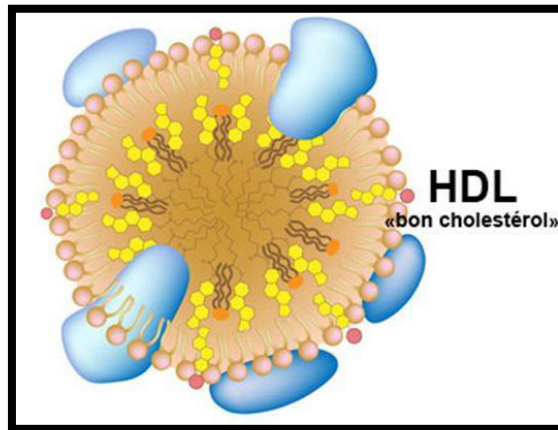


Figure 17: structure de HDL [11].

### 3.2.1 Méthodes de dosage

- **Méthodes de précipitation sélective** : Ce sont des méthodes semi-automatisées permettent l'élimination des LP de basse et de très basse densité et les HDL restent dans le surnageant et sont appréciés par le dosage du cholestérol.
- **Méthodes de dosage direct du HDL-c** : Elles permettent une automatisation du dosage limitant ainsi les erreurs. Il y a toujours dosage enzymatique du cholestérol, seulement un additif va masquer les LP de basse et de très basse densité (Djellali et al ., 2019).

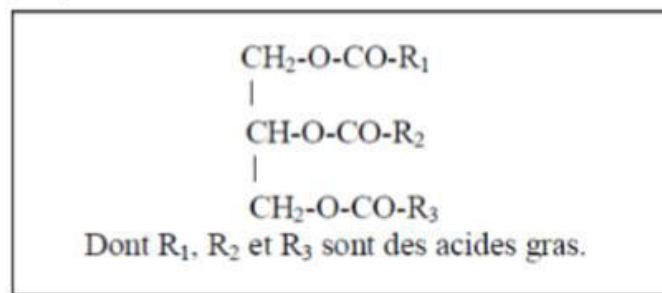
### 3.3 Lipoprotéine de basses densités (LDL)

Les lipoprotéines de basse densités (LDL), appelé aussi « mauvais cholestérol », elles assurent le transport des triglycérides ; nouvellement synthétisés par le foie et l'intestin vers les tissus utilisateurs et les tissus adipeux de réserve et sont responsables du dépôt du cholestérol dans les artères. Elles font courir un risque athérogène élevé (Bennacer , 2018).

### 3.4 Triglycérides

Les triglycérides sont des lipides de réserves. Ce sont des glycérides composées de molécules de glycérol dont les trois fonctions alcool sont estérifiées avec trois acides gras similaires ou différents. Les acides gras entrant dans la composition de triglycérides sont caractérisés par leur longueur de chaîne peut contenir de 4 à 14 atomes de carbone. Dans la nature, ce nombre est presque toujours pair , et ils sont en partie dérivés des aliments et en partie synthétisés dans le foie à partir d'autres sources d'énergie telles que les carbohydrates. Ils sont portés par les lipoprotéines VLDL (Very Low Density Lipoprotéines) et sont principalement stockées dans les tissus adipeux. Les triglycérides sont stockés dans les dépôts graisseux en tant que réserves d'énergie et sont mobilisés en cas de besoin (Kadja, 2016).



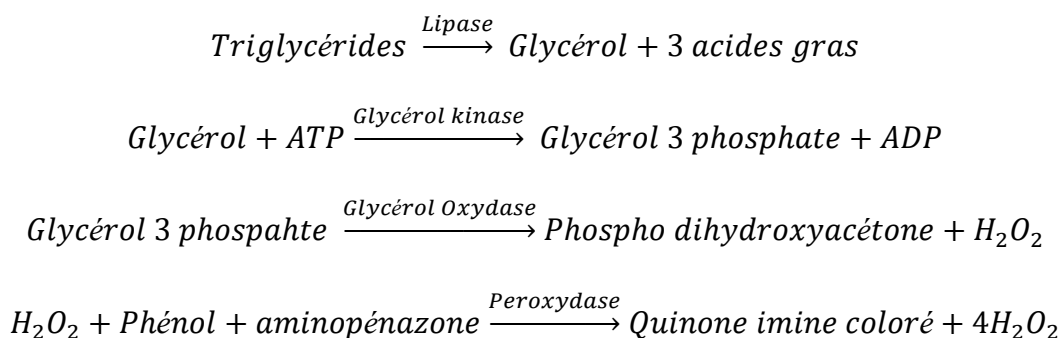


**Figure 18:** Structure biochimique des Triglycérides (Kadja, 2016).

### 3.4.1 Méthodes de dosage

- Dosage enzymatique du glycérol total par spectrophotométrie avec correction du glycérol libre.
- Dosage enzymatique du glycérol total par spectrophotométrie sans correction du glycérol libre.

Le dosage des TG est fondé sur la mesure du glycérol libéré après action de la lipase. Sa quantification consiste, après phosphorylation par un glycérol kinase et oxydation par la glycérol-3-phosphate oxydase, à mesurer le peroxyde d'hydrogène formé par la réaction de Trinder modifiée (Djellali et al., 2019) :



## 4. Bilan rénal

### 4.1 Urée

L'urée est le principal produit de dégradation du catabolisme des protéines. Sa biosynthèse à partir de l'ammoniac est entièrement réalisée par les enzymes hépatiques. Plus de 90 % de l'urée est excrétée par les reins et le reste par le tractus gastro-intestinal ou la peau. Des concentrations élevées d'urée sanguine peuvent être associées à des causes prérénales (augmentation du catabolisme des protéines, état de choc, certaines maladies hépatiques chroniques) ou postrénales (maladie rénale aiguë ou chronique), utilisé en conjonction avec la

## Chapitre 02 : Les paramètres biochimiques

mesure de la créatinine pour différencier les maladies prérénales (créatinine normale) et postrénales (créatinine élevée) (Dona, 2016).

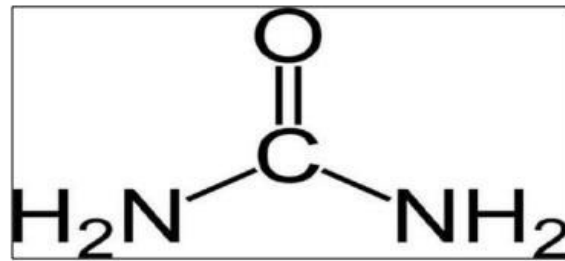


Figure 19: Structure de l'urée (Salem , 2016).

### 4.1.1 Méthodes de Dosage de l'urée

On peut mesurer l'urée de façon directe ou indirecte (KONE, 2018) :

- Les méthodes directes permettant de mesurer l'urée par la réaction de diacétylmonoxime, est couramment employée, mais utilise des réactifs dangereux.
- Les méthodes indirectes mesurent l'ammoniac créé à partir de l'urée ; l'utilisation de l'enzyme uréase a augmenté la spécificité de ces tests.

### 4.2 Créatinine

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine, qui est principalement présente sous forme de créatine-phosphate au cours du processus de dégradation. La créatinine est libérée et l'ATP (adénosine triphosphate) est formée. La créatinine est filtrée au niveau glomérulaire mais non réabsorbée au niveau tubulaire, et la créatininémie est utilisée comme référence pour évaluer la filtration glomérulaire. La concentration de créatinine dans le sang dépend de la capacité d'élimination des reins et de la masse musculaire, et son évaluation permet d'évaluer le dysfonctionnement de la filtration rénale (Salem, 2016).

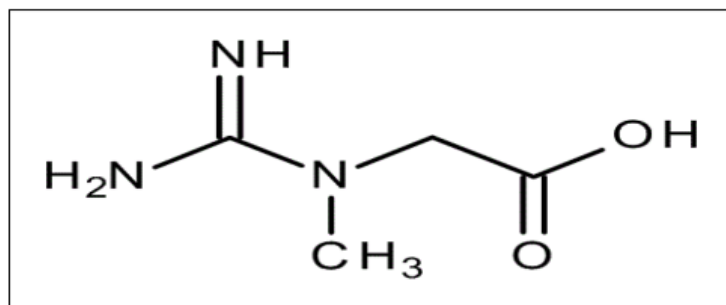


Figure 20: Structure de la créatinine (Salem, 2016).

#### 4.2.1 Méthode de dosage de créatinine

Il existe différentes méthodes de dosage de la créatinine, qui peuvent être classées en trois grands groupes (Vincent *et al.* , 2011) :

## Chapitre 02 : Les paramètres biochimiques

- **Méthodes colorimétriques basées sur la réaction de Jaffe :**

Le principe général de cette méthode consiste à mesurer, à 505 nm, l'intensité de la coloration du complexe rouge orangé formé par la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin. En 2009, la quasi-totalité des méthodes reposant sur ce principe effectuent cette mesure non plus en point final mais en cinétique, la vitesse de formation de la coloration étant proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Les principaux avantages de cette méthode sont la simplicité de mise en œuvre et le faible coût des réactifs.

- **Méthodes enzymatiques :**

On distingue deux classes de techniques enzymatiques :

Celles qui reposent sur une détection spectrorélectométrique et celles mettant en œuvre une détection spectrophotométrique (dans l'UV ou dans le visible). Le principe de ces techniques est identique dans les deux cas et met en œuvre une cascade de réactions enzymatiques dont le produit final contient un chromogène. L'intensité de la coloration de celui-ci est directement proportionnelle à la concentration en créatinine. Différentes études ont montré que les méthodes.

- **Méthodes chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse :**

Les techniques chromatographiques couplées à la spectrométrie de masse sont les plus sensibles et les plus spécifiques mais elles nécessitent une étape de préparation d'échantillons longue et fastidieuse. Elles sont coûteuses, ce qui exclut leur utilisation en routine.



# Chapitre 03 :

## Matériels et méthodes

Notre étude est réalisée au niveau du laboratoire des analyses médicales polyclinique Boumahra Ahmed de la wilaya de Guelma.

### 1. Population d'étude

Notre étude est réalisée sur une période d'un mois allant du 1 mars jusqu'à 31 mars 2022. Cette étude épidémiologique vise à analyser quelques paramètres biochimiques chez des patients diabétiques.

L'échantillonnage a porté sur une population de 434 cas dont l'âge est compris entre 5 et 90 ans (Figure 21). La prise en charge s'effectue au niveau du Laboratoire des analyses médicale.

Deux cas d'individus sont choisis et inclus dans notre étude :

- **Le premier cas :** des patients diabétiques (59 personnes) divisés en trois types (DT1, DT2 et type gestationnelle).
- **Le deuxième cas :** des personnes en bonne santé (375 personnes).

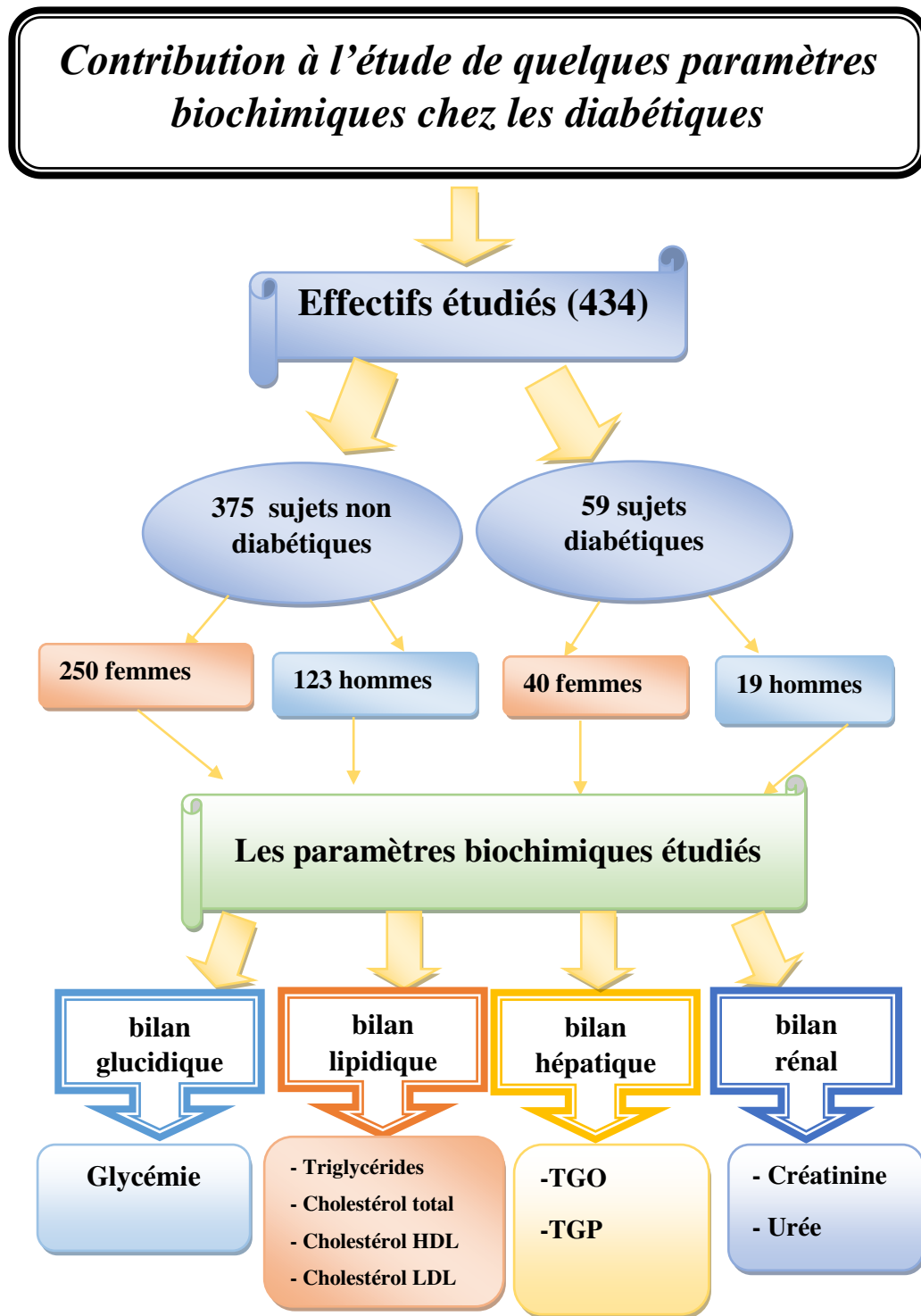


Figure 21 : Explication des différents paramètres ciblés.

### 2. Méthodes

#### 2.1 Prélèvement sanguin

La prise du sang est effectuée sur un sujet à jeun. On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile. Le sang prélevé est mis, dans des tubes héparine et laissé à température du laboratoire jusqu'à la formation d'un caillot. Après décollement, le sang est centrifugé à 4000 tours / min pendant 20 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages (**Bendidou et Boughazi , 2021** ).

#### 2.2 Matériels utilisés

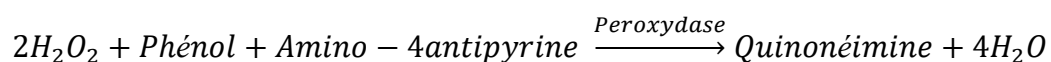
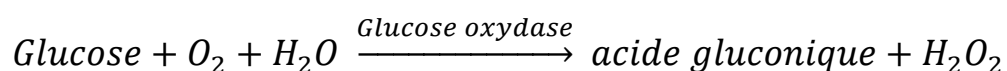
- Centrifugeuse (Presvac DCS-16 RTV )
- Spectrophotomètre ( Mindray BA-88A )
- Micro pipette
- Pissette
- Embout
- Portoir
- Tubes (héparine).

#### 2.3 Méthodes de dosages des paramètres biochimiques

##### 2.3.1 Dosage de la glycémie

###### 2.3.1.1 Principe

Le dosage de glucose a été effectuée selon la technique de Trinder (1969). Ce dosage est spectrophotonique, basé sur la loi de Beer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante (**Makhlouf et Chahboub , 2015** ).



### 2.3.1.2 Mode opératoire :

Le dosage du glucose est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 1) :

**Tableau 1** : Mode opératoire de dosage du glucose (**Kaddour , 2017**).

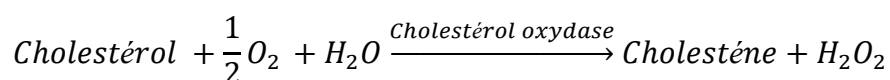
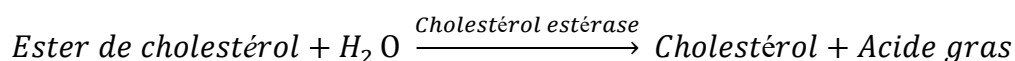
	Tube (1) : Blanc	Tube (2) :Etalon	Tube (3) : Echantillon
Réactif de travail (Tampon Buffer)	<b>1000 <math>\mu</math>L</b>	<b>1000 <math>\mu</math>L</b>	<b>1000 <math>\mu</math>L</b>
Etalon	-----	<b>10 <math>\mu</math>L</b>	-----
Echantillon (sérum)	-----	-----	<b>10 <math>\mu</math>L</b>

❖ Valeurs usuelles (**Larbi et Chegrani , 2018**) : 0,7 – 1,10 (g/l).

### 2.3.2 Dosage de cholestérol total

#### 2.3.2.1 Principe

Le principe du dosage du cholestérol total est également enzymatique, la technique est décrite par Schettler(1975). Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres. Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du cholesténone et du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et le 4-aminoantipyrine pour former la quinoneimine rose. La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol (**Bendidou et Boughazi , 2021** ).





## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

### 2.3.2.2 Mode opératoire :

Le dosage de cholestérol est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 2) :

**Tableau 2 : Mode opératoire de dosage du cholestérol total (Bendidou et Boughazi, 2021).**

	Tube (1) : Blanc	Tube (2) : Etalon	Tube (3) : Echantillon
Réactif de travail	<b>1000 <math>\mu</math>L</b>	<b>1000 <math>\mu</math>L</b>	<b>1000 <math>\mu</math>L</b>
Eau distillée	<b>10 <math>\mu</math>L</b>	-----	-----
Etalon	-----	<b>10 <math>\mu</math>L</b>	-----
Echantillon	-----	-----	<b>10 <math>\mu</math>L</b>
Mélanger et incubé de 5 min à 30 minutes 37° C. La coloration est stable.			

❖ Valeurs usuelles (Larbi et Chegrani, 2018) : 0 – 2,2 (g/l).

### 2.3.3 Dosage de l'HDL

#### 2.3.3.1 Principe

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

#### 2.3.3.2 Mode opératoire

Le dosage du HDL est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 3) :

## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

Tableau 3 : Mode opératoire de dosage du HDL (Bendidou et Boughazi, 2021).

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif cholestérol enzymatique	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	10µl	---	---
Etalon cholestérol	---	10µl	---
Surnageant	---	---	10µl
Mélanger, et laisser reposer 10 minutes à température ambiante, ou bien incuber dans l'étuve à 37°C pendant 5 minutes.			

❖ Valeurs usuelles (Gamouh et Kedissa, 2016) : 0,35 - 0,80 (g/l).

### 2.3.4 LDL cholestérol

La formule de Friedewald permet de calculer la valeur du LDL cholestérol à partir du cholestérol total, du HDL cholestérol et des triglycérides (Rahal et Belmehti, 2017).

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

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

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

❖ Valeurs usuelles (Gamouh et Kedissa, 2016) : 0.50 – 1,30 (g/l).

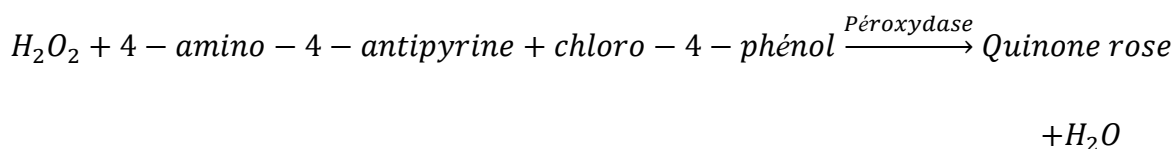
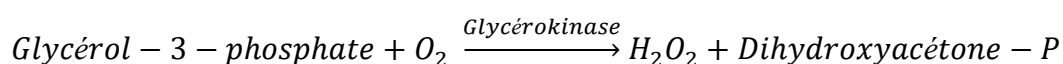
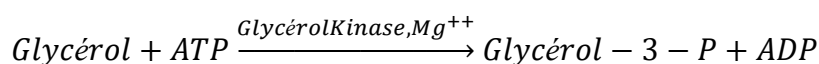
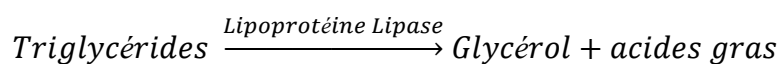
### 2.3.5 Dosage des triglycérides

#### 2.3.5.1 Principe

Le dosage des triglycérides est réalisé par le principe de la méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975). Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras par l'intermédiaire d'une lipoprotéine-lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate,

## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

puis oxydé en Dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec formation d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes (**Bendidou et Boughazi, 2021**) :



### 2.3.5.2 Mode opératoire

Le dosage des triglycérides est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 4) :

**Tableau 4** : Mode opératoire de dosage de triglycéride (**Kaddour Pacha, 2017**).

	Tube (1) : Blanc	Tube (2) : Standard	Tube (3) : Échantillon
Etalon	--	10 $\mu\text{l}$	--
Échantillon	--	--	10 $\mu\text{l}$
Réactif de travail (R1) : Buffer solution	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$
Mélanger et lire les absorbances après une incubation de 5 minutes à 37°C ou de 10 minutes à 20-25°C.			

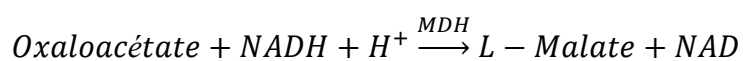
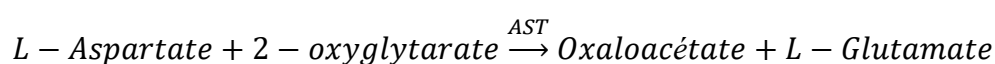
## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

❖ Valeurs usuelles (Larbi et Chegrani, 2018) : 0,35 – 1,6 (g/l).

### 2.3.6 Dosage de l'activité de l'aspartate aminotransférase (ASAT)

#### 2.3.6.1 Principe

Les dosages de l'activité de l'aspartate aminotransférase (AST ou TGO) sont basés sur méthode développée par Karmen et optimisée par Henry (Conforme aux recommandations de l'IFCC (International Federation of Clinical Chemistry)) selon le schéma réactionnel suivant (Archi et Tourqui, 2018):



#### 2.3.6.2 Mode opératoire

Le dosage des triglycérides est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 5) :

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

**Tableau 5** : Mode opératoire de dosage de TGO (Archi et Tourqui, 2018).

Solution de travail	1000 µl	3000 µl
Préincuber à la température choisie (25,30 ou 37°C )		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélange et incuber 1 minute . Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minute		

## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

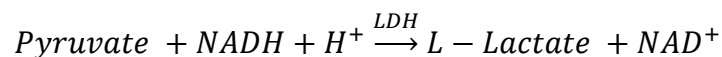
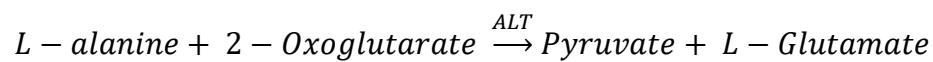
❖ Valeurs usuelles (Larbi et Chegrani, 2018) : Homme : 0 - 42 UI/L.

Femme : 0-35 UI/L.

### 2.3.7 Dosage de l'activité de l'alanine amino transférase (ALAT)

#### 2.3.7.1 Principe

Le dosage de l'activité de l'alanine aminotransférase (ALT ou TGP), est effectué selon une méthode développée par Wroblewski et Ladue, et optimisée par Henry et Bergmeyer (conforme aux recommandations de l'IFCC). Le schéma réactionnel est le suivant (Archi et Tourqui, 2018) :



#### 2.3.7.2 Mode opératoire

Le dosage de TGP est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 6) :

**Tableau 6** : Mode opératoire de dosage de TGP (Belghiat et Bourib, 2017).

	Echantillon
Réactif de travail	1000 $\mu$ L
Echantillon	100 $\mu$ L

## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

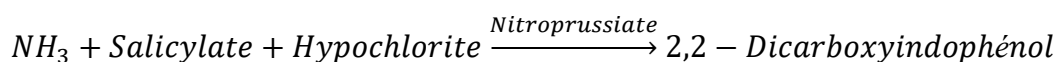
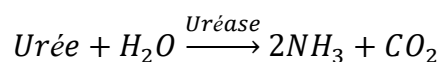
❖ Valeurs usuelles (Larbi et Chegrani, 2018) : Homme : 0-44 UI/L.

Femme : 0-37 UI/L.

### 2.3.8 Dosage de l'urée

#### 2.3.8.1 Principe

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



#### 2.3.8.2 Mode opératoire

Le dosage de l'urée est effectué directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 7) :

Ajouter le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

**Tableau 7** : Mode opératoire de dosage de l'urée (Belghiat et Bourib, 2017).

	Tube (1) : Blanc	Tube (2) : Standard	Tube (3) : Échantillon
Réactif 1	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$
Contrôle normal	--	--	10 $\mu\text{L}$
Standard	--	10 $\mu\text{L}$	--
mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37 °C			
Réactif 2	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$	1000 $\mu\text{L}$

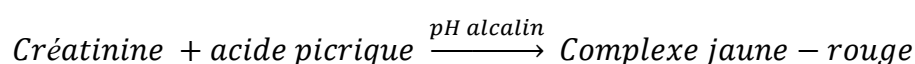
## Chapitre 03 : Matériel et méthodes

- ❖ Valeurs usuelles (Larbi et Chegrani, 2018) : 0,1 – 0,5 g/l.

### 2.3.9 Dosage de la Créatinine

#### 2.3.9.1 Principe

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



#### 2.3.9.2 Mode opératoire

Le dosage de créatinine est réalisé directement dans une série des tubes, selon le protocole suivant (tableau 9) :

**Tableau 8** : Mode opératoire de dosage de créatinine (Kaddour, 2017).

	Tube (1) : Blanc	Tube (2) : Standard	Tube (3) : Echantillon
Standard		100 µl	--
Echantillon		--	100 µl
Réactif (R1) : Alkaline Reagent	500 µl	500 µl	500 µl
Réactif (R2) : Picric Acid Solution	500 µl	500 µl	500 µl

- ❖ Valeurs usuelles (Larbi et Chegrani, 2018) : Homme : 6 – 14 (mg/l).

Femme : 5 – 12 (mg/l).

### 3. Traitement des résultats

Les résultats des différentes analyses ont été traités par le logiciel EXCEL 2010 en vue du calcul de la moyenne.





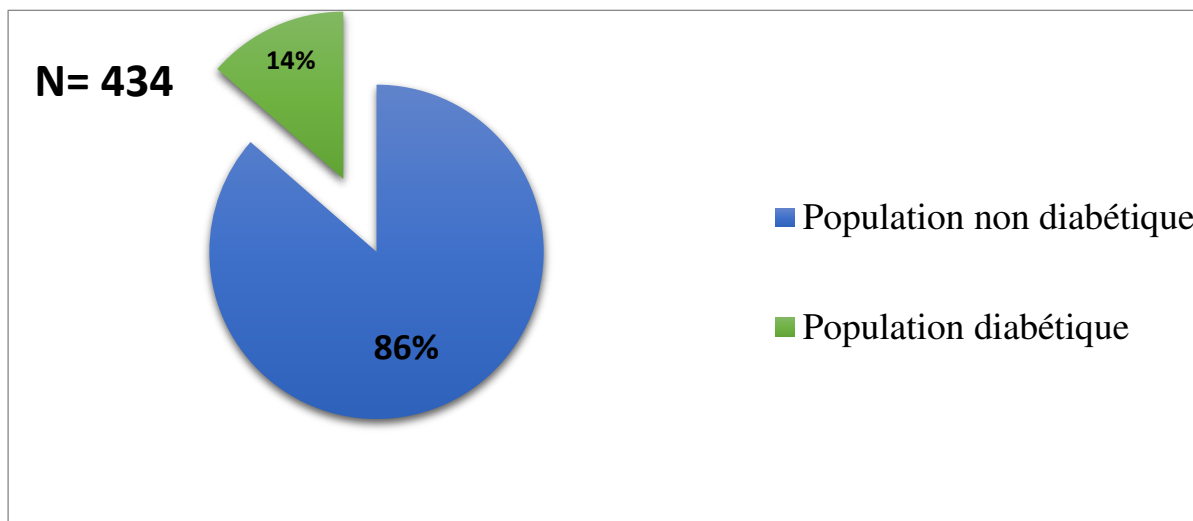
# Chapitre 04 :

## Résultats et discussion

### 1. Caractéristiques de la population de l'étude

#### 1.1 Population diabétique

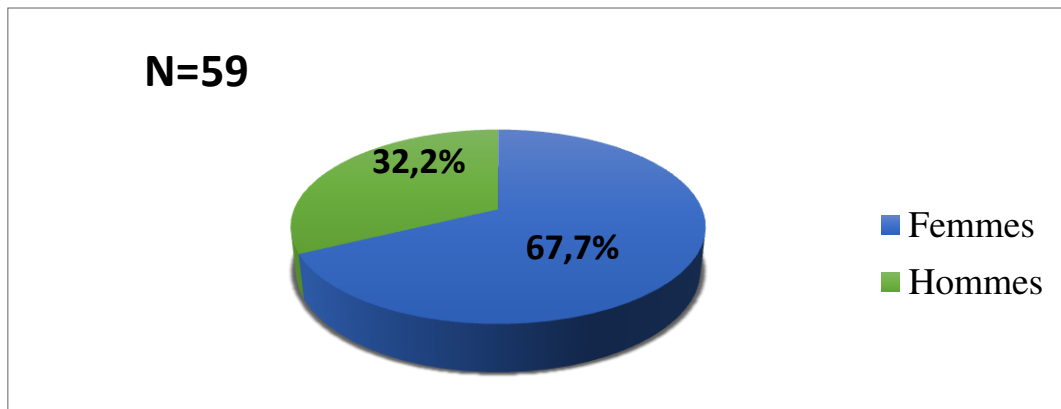
D'après la figure 22, il est apparu que parmi les 434 personnes recrutées qui correspondent à 100 %, il y avait 59 diabétiques avec un pourcentage de 14 % contre 86 % pour les non diabétiques. Ce résultat est signalé par l'enquête nationale de Tahina (2005) avec une prévalence de 12.2 % diabétiques en Algérie et cette différence est due à la grande évolution de la prévalence du diabète dans les dernières années. Le taux d'atteinte du diabète est passé de 8 % à 16 % entre 1998 et 2013 ces estimations concernent la population algérienne âgée de 20 à 75 ans **Labri et Chegrani, (2018)**.



**Figure 22** : Répartition des patientes diabétiques dans la population analysée.

#### 1.2 Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Selon la figure 23, notre étude a inclus 59 diabétiques, dont 40 femmes soit 67,7% et 19 hommes soit 32,2 %. La prédominance du sexe féminin dans la population diabétique avait été rapportée précédemment par **Kamissoko, (2017)**, qui a trouvé une fréquence de diabète plus élevée chez les femmes que chez les hommes (57,5 % versus 42,5 %, respectivement). Le manque d'activité physique chez les femmes, le changement du mode de vie traditionnel et l'urbanisation croissante peut être une explication à cette différence.

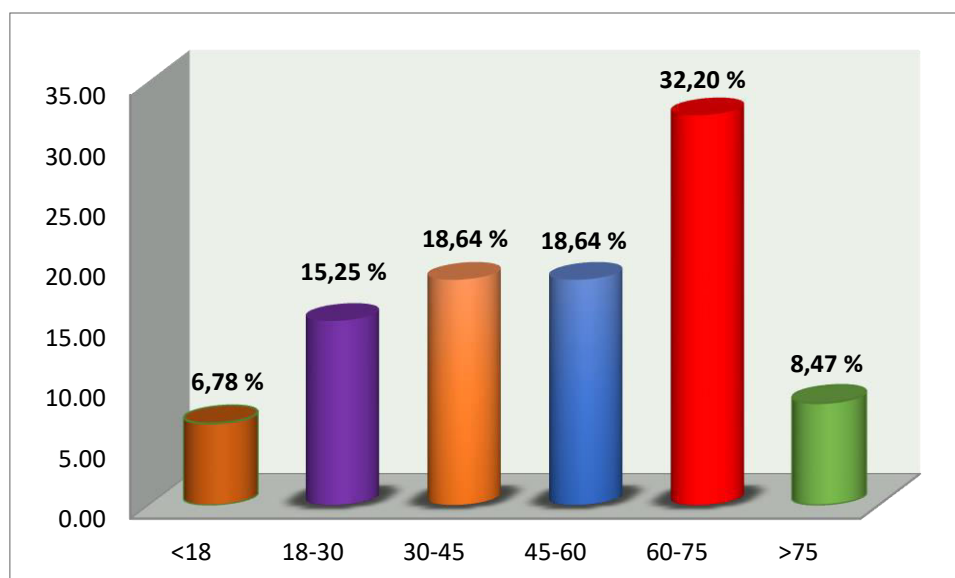


**Figure 23 :** Répartition des patientes diabétiques selon le sexe.

### 1.3 Répartition des patients diabétiques selon les tranches d'âge

D'après les résultats obtenus (figure 24), on note une prédominance des sujets appartenant à la tranche d'âge de 60-75 ans avec un pourcentage de (32,20%).

La prévalence du diabète trouvée dans notre étude est comparable aux résultats d'**Ouadjed, (2017)**, qui a montré une prédominance de la tranche d'âge allant de 60 ans à 70 ans (36,73%) en Oran. Par contre nos résultats sont en désaccord avec ceux d'**Abdelkebir, (2014)**, dont la fréquence du diabète était prédominante entre 47-57 ans (48,93 %) à M'sila (Algérie). Cette différence peut être expliquée par le vieillissement de la population étudiée dans notre recherche.



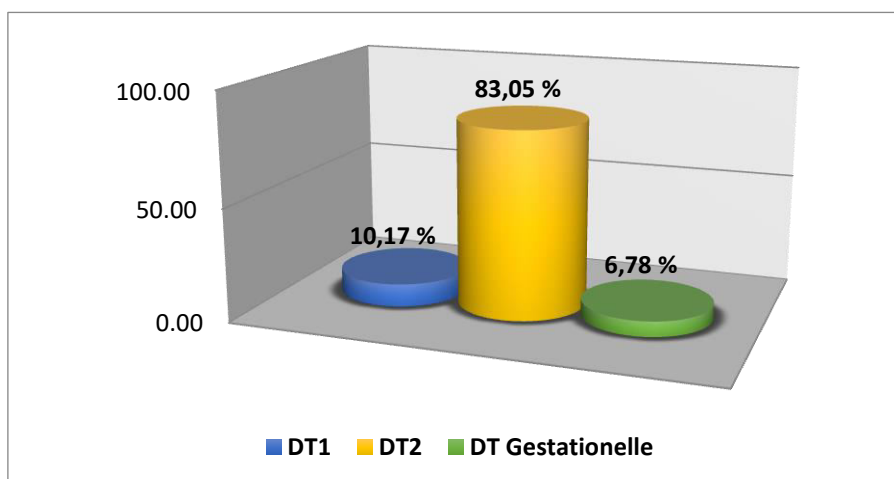
**Figure 24 :** Répartition des patientes diabétiques selon les tranches d'âges.

### 1.4 Répartition des patients selon le type de diabète

Selon la figure 25, on note que le diabète de type 2 présente la plus grande prévalence par rapport aux deux autres types avec un pourcentage de 83,05%, tandis que le diabète type 1 représente 10,17% et le diabète gestationnel correspond à 6,78% des cas.

Nos résultats sont confirmés par les résultats de **Gamouh et Kedissa, (2016)**, qui ont trouvé que le nombre de diabétique de type 2 est plus élevé avec un pourcentage de 65%.

Selon Atlas de la Fédération Internationale du diabète (FID), le nombre des personnes atteintes de diabète de type 2 dans le monde augmente rapidement, et cette augmentation est liée au développement économique, au vieillissement de la population, à l'urbanisation croissante.



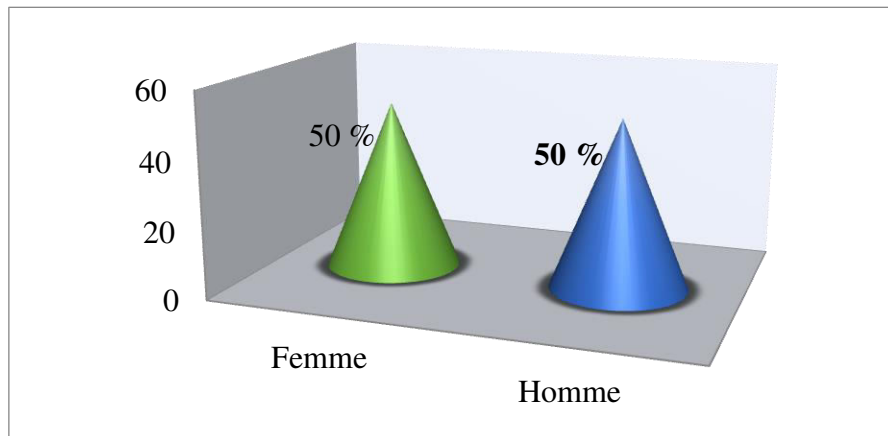
**Figure 25:** Répartition des patients diabétiques selon le type du diabète.

### 1.5 Répartition des patients diabétiques type1 selon le sexe

D'après la figure 26, nos résultats, montre que le nombre des femmes est identique avec le nombre des hommes qui représente 3 pour chacun (50 %femmes, 50% hommes). Au contraire dans la population étudiée par **Doffon et al., (2009)**, qui ont montré qu'il y a une prédominance du sexe masculin par un pourcentage de (53,33%), et (46,67% ) pour le sexe féminin, l'explication de ces résultats peut-être à cause de tabagisme qui représente un facteur prédictif de diabète chez les hommes (ces derniers étant plus fréquemment fumeurs que les femmes : 31 % versus 13 %) **Dominique et al., (2014)**.

## Chapitre 04 : Résultats et discussion

Par ailleurs, l'étude de **Guebboub et al., (2013)**, ont trouvé que la répartition des sexes a été hétérogène avec une légère prédominance des femmes diabétiques de type 1 (53%, contre 47% pour les hommes). Cette prédominance féminine a été expliquée cela que les femmes ont plus tendance à consulter d'une manière hebdomadaire le médecin plus que les hommes et aux faites qu'elle soit plus touchée à l'angoisse et au stress plus que les hommes, de plus la physiologie féminine est différente de celle de l'homme **Badache et al., (2018)**.

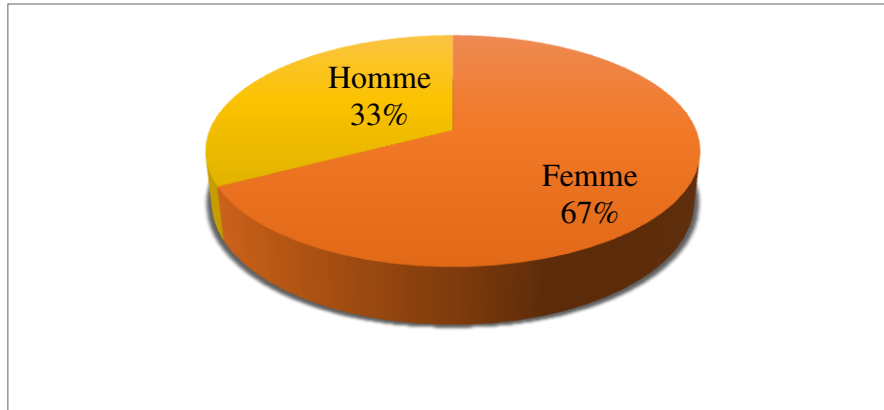


**Figure 26:** Répartition des patients diabétiques type1 selon le sexe.

### 1.6 Répartition des patients diabétiques type2 selon le sexe

Notre étude comprend 49 diabétiques de type 2, alors on note que les femmes représentent 67 %, par contre les hommes représentent le pourcentage de 33 % (figure 27).

Nos résultats sont comparables aux résultats de **Guebboub et al., (2019)**, qui ont trouvé une fréquence de diabète plus élevée chez les femmes (63 %) que chez les hommes (37%). Nous avons remarqué les mêmes résultats par **Djallali et al., (2019)**, qui ont trouvé une prédominance féminine avec 59,8 % contre 40,2 % pour les hommes. Le manque d'activité physique chez les femmes, les changements du mode de vie traditionnel et l'urbanisation croissante peut être une explication à cette différence **Ben Toumi et al., (2019)**.



**Figure 27:** Répartition des patients diabétiques type2 selon le sexe.

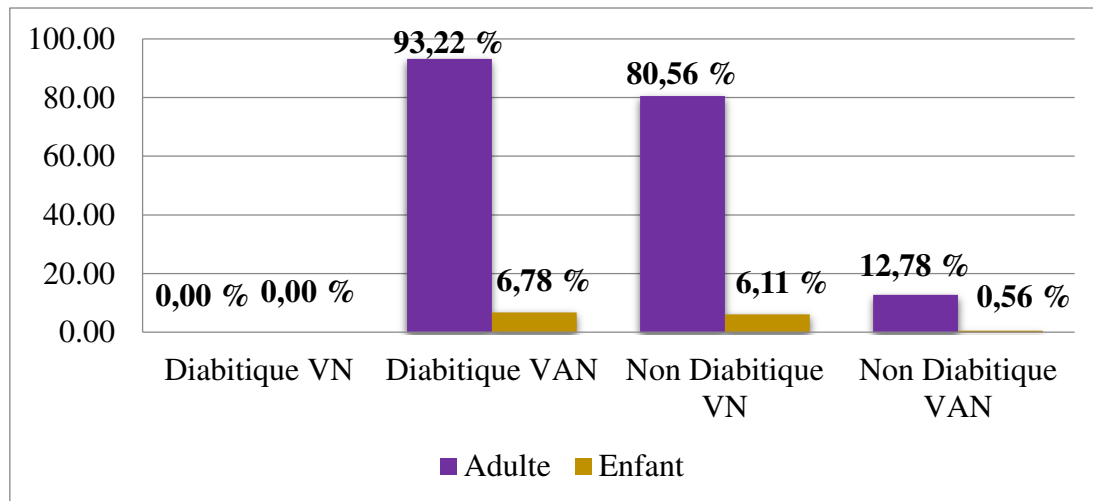
## 2. Evaluation des paramètres biochimiques

### 2.1 La glycémie

D'après nos résultats représentés dans la figure 28, on note que les valeurs anormales de la glycémie sont élevées chez les diabétiques (93,22%) que chez les non diabétiques (12,78%).

Nous avons confirmé nos résultats précédemment par l'étude de **Dadeou, (2016)**, qu'il ressort que la moyenne de la glycémie est significativement plus élevée chez les sujets diabétiques que chez les non diabétiques.

Cette comparabilité confirme ainsi une hyperglycémie chez les diabétiques. En effet, le diabète est une affection métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant soit d'un défaut de sécrétion d'insuline, soit d'une résistance anormale des tissus à l'action de l'insuline ou l'association des deux **Dadeou, (2016)**.



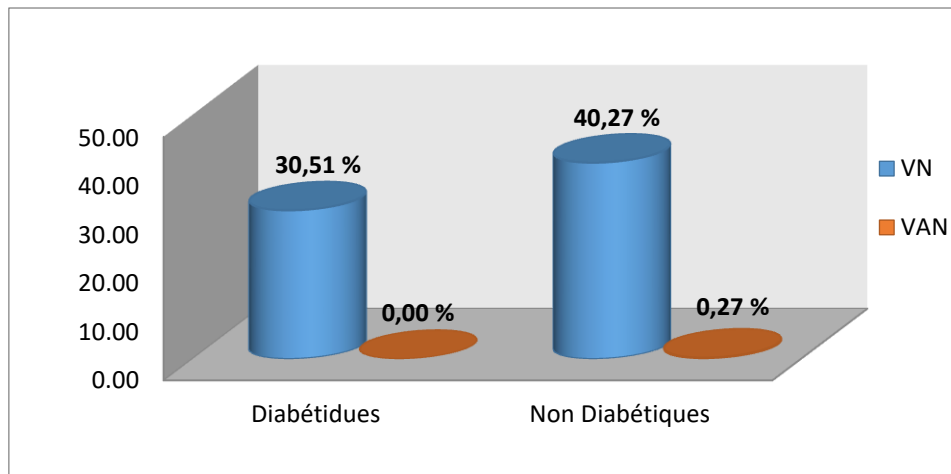
**Figure 28 :** Représentation des valeurs normales et anormales chez les diabétiques et non diabétiques.

### 2.2 L'urée sanguine

Les résultats de notre étude sur la mesure de l'urée chez des patients diabétiques et non diabétiques sont regroupés dans la figure 29, on remarque que nos résultats se situent dans les valeurs normales.

Nos résultats sont en accord avec les résultats de **Merioua, (2015)**, qui ont trouvé que la majorité des patientes diabétiques présentent un taux d'urée sanguine normale.

Par contre les études de **Bedja, (2020)**, qui ont montré une augmentation du taux d'urée sanguine chez les patients diabétiques s'explique par un déficit de la fonction rénale. Lorsque la fonction des reins s'altère, l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré.

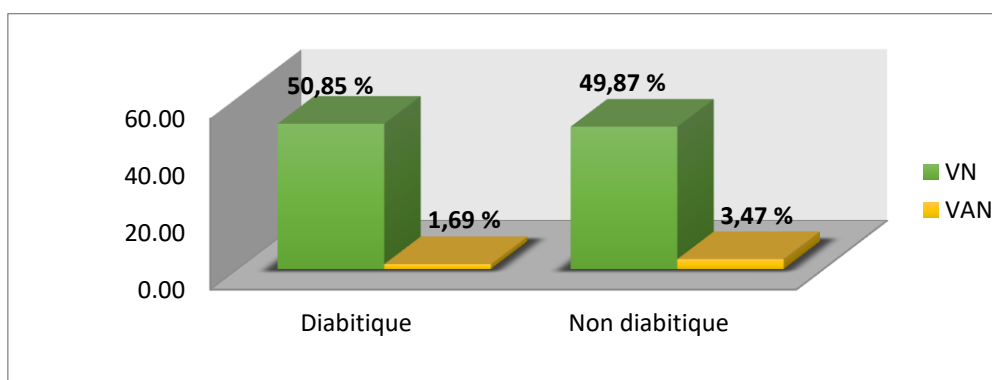


**Figure 29 :** Variations des valeurs de l'urée chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques.

### 2.3 La créatinine

D'après la figure 30, on note qu'il existe des valeurs anormales de la créatinine chez les sujets non diabétiques (1.69%).

Nos résultats confirment les résultats de **Gamouh et Kedissa, (2016)**, qui ont trouvé que les valeurs moyennes de la créatinine sont supérieures à 12 mg/l chez les diabétiques, donc il y'a une hypercréatininémie dans les deux types. Le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins des reins, entraînant un dysfonctionnement rénal, l'augmentation de la créatininémie témoigne d'une diminution du débit de filtration glomérulaire, et donc d'une insuffisance rénale.





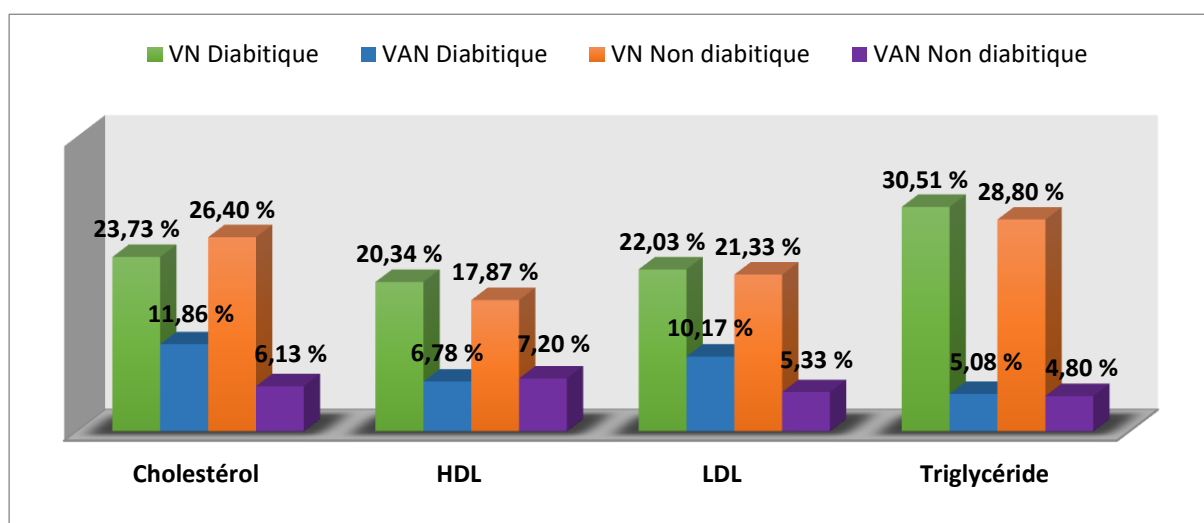
## Chapitre 04 : Résultats et discussion

**Figure 30 :** Variations des valeurs de la créatinine chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques.

### 2.4 Bilan lipidique

Les résultats d'analyse des paramètres du bilan lipidique chez les sujets diabétiques comparé aux ceux des non diabétiques sont enregistrés sur la figure (31), on note que les valeurs anormales du cholestérol, triglycérides et l'LDL sont plus élevés chez les diabétiques que chez les non diabétiques, alors que les valeurs anormales de l'HDL sont basses chez diabétiques que chez les sujets non diabétiques.

Nos résultats confirment ceux de **Ram et al., (2011)**, qui ont trouvé une augmentation des niveaux de cholestérol et triglycéride et LDL chez les sujets diabétiques et une diminution de l'HDL, mais nos résultats sont en désaccord avec ceux de **Windler et al., (2005)**, qui ont trouvé le taux de l'HDL est plus élevé chez les sujets diabétiques. Les triglycérides et l'HDL bas sont associés aux maladies cardiovasculaires chez les sujets diabétiques **Tapani et al., (1989)**.



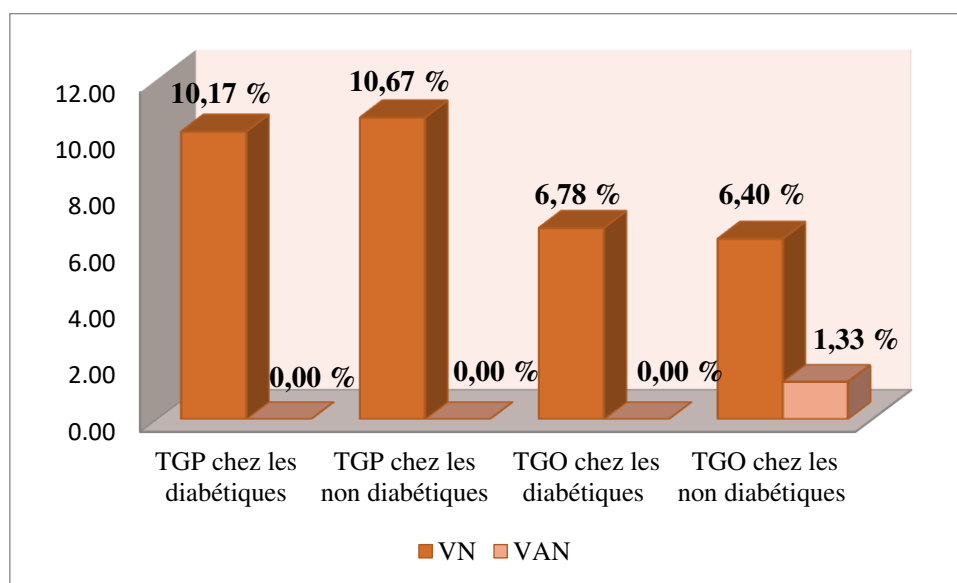
**Figure 31 :** Variations des valeurs normales et anormales de bilan lipidique chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques.

### 2.5 Bilan hépatique

D'après nos résultats, on note que les valeurs anormales de TGO chez les sujets diabétiques est basse par rapport aux sujets non diabétiques, par contre nous avons constaté que les valeurs anormales de TGP sont inexistantes (0,00%). Cette répartition est représentée dans la figure 32.

Nos résultats confirment les résultats de **Guebboub et al., (2013)**, qui ont trouvé que le taux de transaminases (TGO et TGP) est dans les normes chez les patientes diabétiques type 1 et 2.

Le rôle des transaminases dans les cellules hépatiques et de transférer un groupe amine lors des nombreux processus chimiques qui se déroulent au niveau hépatique, leur stabilité s'explique par une absence de problème hépatique ou cardiaque **Guebboub et al.,( 2013)**.



**Figure32** : Variations des valeurs normales et anormales de bilan hépatique

Chez les sujets diabétiques et chez les sujets non diabétiques.



# Conclusion

## Conclusion et perspective

### Conclusion et perspective

Le diabète constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et sa gravité, en raison de grand nombre de diabétiques dans le monde et son impact négatif sur le psychisme des patients.

Cette maladie est à l'origine d'une plus forte morbidité et mortalité au sein de la population active algérienne et est considéré parmi les principaux motifs d'hospitalisation, d'où la nécessité de tirer la sonnette d'alarme pour faire face à cette maladie et ses conséquences désastreuses.

L'étude est réalisée au niveau de la polyclinique de Boumahra Ahmed, a pour le but de contribuer à l'évaluation de quelques paramètres biochimique et réunir le maximum d'informations concernant les paramètres et dosages pratiqués et permis de mettre en évidence l'importante place pour le suivi des diabétiques. Le travail est effectué sur une population de 434 dont 59 diabétiques, et nous avons observé une légère différence des valeurs moyennes de chaque paramètre testé du diabète.

Le cadre de notre étude a permis de révéler une multitude des résultats, en ce qui concerne les résultats de bilan glucidique, on a remarqué que la glycémie atteint sa plus grande valeur qui estimée à 86.89%. Tandis que, le bilan lipidique concernant TG ,CT et LDL, leurs valeurs anormales chez les diabétiques sont élèves que chez les non diabétiques, en revanche, les valeurs anormales d'HDL chez les patients diabétiques étaient inférieures à celles des patients non diabétiques. Cependant les résultats du bilan rénal, on a constaté qu'il y a une hypercréatinémie basse chez les diabétiques que chez les non diabétiques (1,69%et 3,47%), nous avons donc constaté que les patients diabétiques avaient des valeurs d'urée correctes. Les résultats du bilan hépatique montrent que, les valeurs anormales sont inexistantes (0.00%) pour les deux paramètres TGO et TGP.

En outre, ces résultats prouvent l'incidence du diabète sur l'organisme de l'être humain. C'est une maladie pénible pour le patient, entraînant des répercussions sur l'équilibre physiologiques. Le patient diabétique doit suivre une bonne hygiène de vie essentiellement par l'adaptation de l'alimentation et une augmentation de l'activité physique pour mieux vivre avec le diabète.

Cette recherche est encore préliminaire, superficielle et nécessite des recherches plus approfondies. Dans ce contexte, il serait intéressant de faire une enquête pour poursuivre la recherche en développant un travail sur une population plus large.



**Références  
bibliographiques**

### A

- **Abdelkebir Kh. ,(2014)** , Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré, Mémoire de magistère en Physiologie Cellulaire & Moléculaire , Université de Constantine1, P 49
- **Alexis G. , (2014)** , Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires , Thèse, Université de Réunion, P 29.
- **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.
- **Annie L. , (2001)**, Changement des propriétés des récepteurs hépatiques du glucagon induit par l'entraînement en endurance , Thèse , Université du québec, P 13.
- **Archi G. , Tourqui H. , (2018)**, l'étude de l'effet de Marrubium vulgare sur l'hépatotoxicité induite par l'alloxane chez les rattes de type Wistar albinos , Memoire de fin d'étude , Université Echahid Hamma Lakhdar -El OUED .
- **Arrif A. , Bendar R. , (2020)**, Etude de la variation des paramètres du diagnostic d'insuffisance rénale chez les diabétiques de type II , Memoire de master, Université Larbi Tébessi-Tébessa- .

### B

- **Badache Y., Bouzenoune I., Zara A. , (2019)**, Approche épidémiologique du diabète : Interrelation stress, alimentation et hypertension dans la région de Jijel, Mémoire de master ,Université Mohammed Seddik Ben Yahia - Jijel -, P 5-6 -8 - 42
- **Bedja K. , Dehani A. , (2020)**, Les désordres métaboliques chez les patients atteints de néphropathie diabétique , Mémoire En vue de l'obtention du Diplôme de master , Université M'hamed Bougara de Boumerdes, P 34.
- **Belghiat M. , Bourib H. , (2017)**, Etude de stress oxydant hépatorénale induit par la deltaméthrine chez les rats Wistar , Mémoire de master , Université Med-Seddik Benyahia- jijel .
- **Ben Toumi E., Chouakri C. , (2019)**, Évaluation du syndrome métabolique chez des diabétiques de type 2 reçus en consultation de médecine interne : à propos de 78 cas de la ville de M'sila, Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de master académique, Universite mohamed boudiaf - M'Sila, P 16.

## Références bibliographiques

- **Benbernou H.** , (2019), Contribution à l'étude comparative du bilan biologique chez la femme diabétique de type 2 avant et après la ménopause, Mémoire de fin d'études, Université Abdelhamid Ibn Badis- Mostaganem Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie ,P 4.
- **Bendidou A., Boughazi D. , Sekfali I.** , (2021), Facteurs de risques associés au diabète de type II, Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de master , Université 8 Mai 1945 Guelma.
- **Bennacer A.** , (2018), Emergence de l'obésité et du diabète de type 2 dans la population algérienne : impact de profile lipidique et le ratio des acides gras saturés/polyinsaturés, Thèse de doctorat , Université des sciences de la technologie Houari Boumediene ,USTHB /Alger .
- **Bensaid S. et Naer A.** , (2017), Contribution a l'étude de quelques paramètres biochimiques chez des diabétiques de type 2 obesés, Mémoire de master, Université Abdelhamid IbenBadis.
- **Boudouda Kh. et Boudraa R.** , (2017), Corrélation entre le glycémie et le taux de l'hémoglobine glyquée : Relation avec les facteurs environnementaux des patients diabétiques , Mémoire de master , Université des frères mentouri Constantine, P 11.
- **Boukhadra I. et Remadna A.** , (2012), Étude comparative entre la méthode manuelleet automatique dans le dosage de transaminase: TGO et TGP, Mémoire professionnelle, Paramidicale de biskra, Mémoire professionnel, Paramedicale de Biskra .
- **Boulahouache Kh. et Derrouche R.** , (2017), Variation des paramètres biochimique et hématologique pendant une grossesse normale, Mémoire de master, Université L'arbi Ben M'Hidi-Oum El Bouaghi.
- **Bourezeg Ch.** , (2017) , Recherch d'un terrain génétique et susceptibilité au diabète de type 1dans la région de tébassa , Mémoire de master , Univesité de Larbi Tébassi Tébassa .

### C

- **Cleysac E.** , (2017), Mesure de l'insulino-résistance au cours du développement de l'obésité avec un traceur radioactif du transport du glucose : le [125I]-6-déoxy-6-iodo-D-glucose École pratique des hautes, P 14.

## Références bibliographiques

- **Combaz F.** , (2011), De l'insuffisance rénale chronique à la dialyse rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé, Thèse, Université Joseph Fourier .

### D

- **Dadeou M. ,Prisca U.** , (2016), Analyse de quelques paramètres biochimiques d'exploration rénale chez des diabétiques à l'hôpital de zone d'Abomey-calavi/so-ava, Rapport de stage, Université d'Abomey-calavi , P 19.
- **Djellali F., Haciane F., Madji R.** , (2019), Le profil lipidique chez les diabétiques de type deux, Mémoire de fin d'étude, Université Mouloud Maameri ,2019, P 89 – 48.
- **Djouima M.** , (2018), Embedded Controller Design for Diabetes , Thèse, Université Batna 2 – Mostefa Ben Boulaïd , P 29
- **Doffon P, Bakay F** , (2009), Etude comparative de l'hémoglobine glyquée et du glucose sanguin chez l'hyperglycémie diabétique, Thèse de licence en biochimie , Université d'Abomey-calavi(EPAC) Bénin , P 67-68.
- **Dominic F.** , (2011), protéines reliées au récepteur au glucagon: comparaison des cinétiques lors du jeûne et de l'exercice , Mémoire présenté comme exigence partielle de la maîtrise en chimie extensionnée, Université du Québec à Montréal Dominic, P 5.
- **Dominique L., Isabelle A., Élisabeth B., Pierre C., Catherine G., Cédric G., Valérie P., Christian S.** , (2014), Actualisation du référentiel de pratiques de l'EPS – Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète, © Haute Autorité de Santé 2015 – N° ISBN : 978-2-11-138123-0, P 98 .
- **Dona G. , Priscille H.** , (2016), Evaluation des perturbations biochimiques liées à l'hypertension artérielle chez les patients admis à l'hôpital « la croix » de Zinvié, Mémoire de licence professionnelle, Université d'Abomey-calavi.

### E

- **E.Sepulchre, L. Lutteri, E. Cavalier, B. Guerci, R.P. Radermecker**, (2014), A propos de l'hémoglobine Glyquée :les limites de son interprétation, article, Rev Med Liège, P 497 .

### G

- **Gamouh Ch. et Kedissa S.** , (2015), Etude comparative des différents paramètres biochimiques chez les diabétiques de type 1 et de type 2 , Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de master, Université des Frères Mentouri Constantine, P 1-5 .



## Références bibliographiques

- **Gerard J. , (1995) ,** Sandra Reynolds Grabowski , Jean\_Claude Parent, Biologie humaine ( cytogénétique\_ Régulation\_ Reproduction ) , P 290 .
- **Gueboub I. et Otmane T. , (2013),** les effets des hyperglycémies sur le statut lipidique, rénal et hépatique chez des sujets diabétiques de type 1 et 2, Mémoire de fin d'étude, Université Saad dahleb de Blida, P 27 .

### H

- **Haddab S. et Hamani S. , (2017),** Etude sur les valeurs de reference biochimiques chez la femme adulte : glycémie, bilan hépatique et bilan lipidique, Memoire de fin d'études, Université Mouloud Mammeri TIZI OUZOU.
- **Hadjari S. . Soudani S. , (2019),** Effet de l'hérédité sur le profil glucidique et lipidique chez les diabétiques de type II en relation avec la néphropathie diabétique, Memoire de Master , Université de Larbi Tébessi –Tébessa- .
- **Hamdi T. , (2019),** Analyse de l'évolution de la glycémie des patients diabétiques insulinodépendants, , Thèse, Université de Toulon, P15 -20-21- 27
- **Hamma S. , (2016) ,** Biologie des espèces réactives , stress oxydatif et diabète de type 2 .

### J

- **Jan K., Klaus Heinrich R. , (2004) ,** Atlas de poche de biochimie, 3<sup>ème</sup> édition, P 306 .
- **Jeans Louis B. , Geneviève D. , (2011),** biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives , 2<sup>ème</sup> édition , P 214,146

### K

- **Kaddour P. , (2017),** Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes ménopausées diabétiques de type 2 de la région de Mostaganem , Mémoire de fin d'études, Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem .
- **Kadja L. , (2016) ,** Suivi de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez le cheval reproducteur de la remonte de Constantine : essai de corrélation avec certains nématodes , Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Magistère , Université Frères Mentouri – Constantine .
- **Kamissoko K. , (2017),** Aspects thérapeutiques du diabète de type 2 dans le service de médecine interne et d'endocrinologie de l'hôpital du mali, Thèse de médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de bamako, P 39 .

## Références bibliographiques

- **Kevin V.** , (2012), Identification des mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de la perte précoce des îlots pancréatiques au cours de la transplantation , Thèse, Université de strasbourg, P 22-23
- **Kone M.** , (2018), Determination des valeurs usuelles des parametres biochimiques : la glycemie, la creatinemie, l'uremie et les transaminases (asat/alat) parmi une population dans le district de bamako, Thèse de doctorat en pharmacie, Universite des sciences et des technologies de bamako , P 39

### L

- **L.Perlemuter, J.\_L.Sélam, J.Collin de L'hortet** , (2003), diabète et maladies métaboliques, 4<sup>ème</sup> édition, P 27
- **Larbi N. et Chegrani R.** , (2018), Etude comparative de 2 formes de chlorhydrate de metformine ainsi que les paramètres biochimiques sur une population adulte diabétique , Mémoire de master , Université Blida -1- , P 16

### M

- **Makhlouf S., Chahboub S.** , (2015), Evaluation des facteurs de risque chez des diabétique au niveau de Ain Defla , Mémoire de fin d'étude, Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana, P 02
- **Merioua Dj.** , (2015), Dépistage de la néphopathie diabétique chez les patients diabétiques type 2 de la wilaya de blida , Mémoire de fin d'études , Université Saad Dahlab de Blida 1 , P 38- 39
- **Merzougue H.** , (2017) , étude descriptive et évaluation de quelques paramètres biochimiques chez des enfants et des adolescents atteints diabète type 1 dans la wilaya de sidi bel Abbas ,Université Abdelhamid Iben Badis .
- **Messaoudi M.** , (2018), Etude comparative du bilan biochimique de routine réalisé sur sérum , plasma hépariné et plasma EDTA , Mémoire de fin d'études , Univesité de mouloud Mammeri, P 20 .
- **Mezouar L. et Zergani A.** , (2019), Contribution à l'étude de l'effet hépato- épuratif de curcuma (*Curcuma Longa*), Mémoire master academique , Universite kasdi merbah OUARGLA, P 3.

### N

- **Nait A.** , (2017), Le Profil Lipidique Chez Le Diabétique Type Deux Et Le Risque Cardiovasculaire, thèse de doctorat, Université Mouloud Maameri.
- **Nam H** , (2017), Atlas du diabete de la FID huitième édition .

## Références bibliographiques

- **Nam H , (2019) ,** Atlas du diabete de la FID, 9ème Édition ,P 14.
- **Ndjoumbi C. , (2009),** « Le patient diabétique musulman : quelle approche culturelle dans les interventions infirmières en valais ? , Mémoire de fin d'études, HES SO Domaine santé&social Filière Infirmière Centre de formation de Sion, P 29.
- **Njikeutchi F. , (2003) ,** Contribution à l'établissement des valeurs de référence de paramètres biologiques chez le Burkinabè adulte:Evaluation de cinq constituants biochimiques au service de chimie biologique du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) à Ouagadougou, Thèse de doctorat, Université de OUAGADOUGOU.
- **Nouri A. , (2014),** Les anomalies des métabolismes lipidiques chez les diabétiques dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj, Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Magister, Université Constantine 1, P 8 .

### O

- **Ouadjed Kh. , (2017),** Etude Épidémiologique sur l'Effet de Diabète type 2 dans l'évolution de la Maladie d'Alzheimer, Mémoire de fin d'études, Université Abdelhamid Ben Badis – mostaganem , P 55- 59.
- **Qiraouani B. , (2015) ,** Dosage de l'Hémoglobine glyquée (HbA1c), mémoire de licence, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

### R

- **Rahal F., Belmehdi A. , (2017),** Etude comparative d'hémoglobine glyquée et du glucose sanguin chez les diabétiques type 2 dans la région de Mostaganem , Memoire de master , Université Mostaganem .
- **Ram V., Prajwal G. , Pramod P., Prashant R. , Khelanand P., Dipendra R. , Prabin G. , (2011) ,** Association between glycaemic control and serum lipid profile in type 2 diabetic patients: Glycated haemoglobin as a dual biomarker , Biomedical Research , Volume 22 , Issue 3 , P 376 .
- **Raouli N. , Tababouchet S. , (2019),** Analyse de quelques marqueurs biochimiques chez des patients atteints d'hypertension artérielle , Mémoire En vue de l'obtention du Diplôme de Master, Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi - B.B.A. , P 22 .
- **Redouane S. , (2010),** Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique,Mémoire de Magester , Université Mentouri Constantine, P 2-4 .

## Références bibliographiques

- **René C. , (2008)**, régulation métabolique gènes, enzymes , hormone et nutriments, P 250 .
- **Romli H. , (2016)**, prise en charge et traitement du diabete de type 2 , thèse, universite mohammed v rabat , P 20 .

### S

- **Sahnine N. , Yahiaoui Y, (2018)**. Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi- Ouzou , Mémoire de fin d'étude , Université mouloud mammeri de tizi-ouzou, P 9 - 1 .
- **Salem N. , (2016)**, Investigation de quelques paramètres d'analyses biochimiques médicales (cas d'urée et de créatinine dans le laboratoire El-mourchide Ouargla), Mémoire de master academiq, Université kasdi merbah ouargla.
- **Saltiel A.et Kahn C. , (2001)**, Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism, insight review articles , vol 414 .
- **Samaita U. , (2015)**, Vivre avec le diabète de type 1, Centre d'enseignement et de communication audiovisuelle, P18 .
- **Segheiri I. , Zebidi M. , (2018)** , Etude de l'activité antidiabétique et antioxydante de l'extrait aqueux d'*Oudneya africana* R. Br. de la région d'El Oued chez des rattes rendues diabétiques par l'alloxane , Mémoire de fin d'étude , Université Echahid Hamma Lakhdar -El oued , P 5 .

### T

- **Tapani R., Markku L., Veikko K., Kalevi P., Jukka M., Pauli P. , (1989)** , Serum lipids, lipoproteins, and apolipoproteins and the excessive occurrence of coronary heart disease in non-insulin-dependent diabetic patients , Vol. 130, No. 4 .
- **Timhadjelt A. , Tighremt H. , (2017)**, Profil biochimique du diabétique de type 2 de la région de Tizi-Ouzou- , Mémoire de fin d'étude, Université Mouloud Mammeri ,P 5 .

### U

- **Urelien P. , (2010)**, Profils glycémiques périopératoires des patients ayant bénéficié d'une chirurgie de l'aorte abdominale, Thèse, Université Henri Poincaré, Nancy I, P25 .

### V

- **Vincent D., Béatrice L., Gilles D., Jean-Marc H., Marc F., Jacques D.et Sophie V. , (2011)**, Développement d'une méthode de référence pour le dosage de la créatinine

## Références bibliographiques

pour améliorer le diagnostic et le suivi de l'insuffisance rénale , Revue française de métrologie no 26, Volume 2011-2 .

### W

- **William F.** , (2007), physiologie médicale , ,2édition ,P315 .
- **Windler E.** , (2005), What is the consequence of an abnormal lipid profile in patients with type 2 diabetes or the metabolic syndrome ? .



# Webographie

- [1] **VIDAL** : <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-1/causes.html>  
(Page consultée le 03 mars 2022).
- [2] <https://www.svt-biologie-premiere.bacdefrancais.net/regulation-glycemie.php> (Page consultée le 10 mars 2022).
- [3] **docteurcllic** : <https://www.docteurcllic.com/maladie/kyste-du-foie.aspx> (Page consultée le 12 mars 2022).
- [4] **La Catoire Fantastique** : <https://catoire-fantastique.be/glucose/> (Page consultée le 22 mars 2022).
- [5] **Le JOURNAL DES FEMMES SANTÉ** : <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2423998-glycemie-a-jeun-elevee-basse-normal-taux-faire-baisser-test/> (Page consultée le 30 mars 2022).
- [6] **APOLO HYDERABAD BOG** :  
<https://hyderabad.apollohospitals.com/blog/haemoglobin-a1c-hba1c-test-and-its-significance-in-diabetes/> (Page consultée le 31 mars 2022)
- [7] **Sino Biological** : <https://www.sinobiological.com/resource/gpt2/proteins> (Page consultée le 07 avril 2022).
- [8] **Sino Biological** : <https://www.sinobiological.com/resource/got1/proteins> (Page consultée le 07 avril 2022).
- [9] [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Phosphatase\\_alcaline&oldid=116629497](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Phosphatase_alcaline&oldid=116629497)  
(Page consultée le 21 avril 2022).
- [10] **VIDAL** : <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/cholesterol/comprendre-taux-cholesterol-sang.html#:~:text=Le%20cholest%C3%A9rol%20HDL,0%2C35%20g%2F1.>  
(Page consultée le 30 avril 2022).
- [11] **docteurcllic** : <https://www.docteurcllic.com/examen/hdl-bon-cholesterol.aspx> (Page consultée le 30 avril 2022).