

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
(جامعة سعد دحلب البليدة 1)
Université SAAD DAHLEB-Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude
En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

Thème

Comparaison de profils métaboliques chez des patients
diabétiques et des patients sains : influence des facteurs
alimentaires et de l'activité physiques

Présenté par :
Mlle Ouail Ikram

Soutenu le : 01/07/2025

Mlle Youcef khoudja Saloua

Devant le jury :

Mme El mahdi Ibtissem
Mme Belkhiter Sihem
Mme Mekdache-Ayad A

MAA/USDB1
MCA/USDB1
MCB/USDB1

Présidente
Examinatrice
Promotrice

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

Avant tous, nous tenons tout d'abord à remercier Dieu, le tout puissant qui nous a donné la force, la santé, la patience et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous adressons nos sincères remerciements et notre gratitude à notre promotrice docteur Mekdache-Ayad A. pour avoir guidé notre travail avec toute sa disponibilité, sa patience et sa bienveillance, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils et sa confiance tout au long de la réalisation de ce travail. Nous lui exprimons notre plus profonde gratitude.

Nous remercions la présidente du jury madame El mahdi I. et l'examinatrice docteur Belkhiter S. pour avoir accepté de présider et d'examiner ce travail.

Nous remercions également toute l'équipe du Laboratoire central et du service de médecine interne de l'établissement Ibrahim Tchrine, qui nous ont apporté un soutien et une assistance sans faille tout au long de notre formation.

Nous exprimons également notre sincère gratitude à tous les professeurs de la Faculté des sciences de la nature et de la vie, sans exception, pour leurs efforts durant nos cinq années d'études.

Enfin, nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué, directement ou indirectement, à la préparation de ce mémoire.

Dédicaces

Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :

À mes très chers parents, je vous adresse toute ma reconnaissance pour votre dévouement inébranlable, votre amour indéfectible, votre soutien constant, vos encouragements sincères, votre confiance inébranlable et vos prières bienveillantes qui ont illuminé tout mon parcours académique. Aucune dédicace ne saurait véritablement exprimer l'immense affection, l'estime profonde et le respect que j'ai pour vous.

A mes chers frères Tarek, Abd essalam et Ayoub, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leurs soutiens continus.

A ma chère sœur Maroua, qui a toujours été mon soutien et ma source d'inspiration dans mes joies et mes peines pour poursuivre mon chemin : Je te remercie du fond du cœur. Je n'oublie pas sa fille, ma chère Israa layan.

À ma grand-mère, qui a été un pilier de force inépuisable, me prodiguant son soutien indéfectible et ses encouragements sans faille.

À tous les membres de ma famille élargie et mes amies Dounia, Maram, Saloua, Maroua pour l'affection qui nous lie.

À mes chers collègues de la spécialité Biochimie de L3 jusqu'à M2, votre soutien et vos encouragements ont été d'une importance cruciale.

IKRAM

Dédicaces

Avec l'aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :

À mes très chers parents,

Je dédie ce travail à ma famille et surtout mes chères parentes : ma mère et mon père qui m'ont aidé à être ce que je suis, avec tant d'amour et d'affection.

A mes chers frères : abd rahim et abd el hadi

A mes chères sœurs : fouzia et hasna

Et mes chères nièces : nour, bessma et cerine

Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos Compréhensions et vos encouragements. Que ce travail soit le témoin de la reconnaissance infinie.

A mes chères amies : ikram, cerine et manel

A mon binôme : ikram

SALOUA

Résumé

Le diabète sucré constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle planétaire, en raison de sa prévalence croissante, de ses complications graves et de son impact socio-économique. L'objectif de notre travail est d'analyser les différences de profils métaboliques entre des patients diabétiques et des individus sains, en tenant compte de l'influence des habitudes alimentaires et de l'activité physique. L'étude a été réalisée à l'hôpital Tirichine Brahim (Blida), sur un échantillon de 169 participants, comprenant 110 patients diabétiques et 59 témoins non diabétiques. Plusieurs marqueurs biochimiques ont été évalués : glycémie, hémoglobine glyquée, indice de masse corporelle, urée, créatinine, les transaminases, sodium et potassium. Les résultats ont révélé que les patients diabétiques présentent des valeurs significativement plus élevées pour : la glycémie (1,70 g/L contre 1,02 g/L, $p < 0,001$), l'hémoglobine glyquée (7,93 % contre 5,52 %, $p < 0,001$), l'indice de masse corporelle (28,3 kg/m² contre 25,8 kg/m², $p = 0,047$). Ces écarts confirment un déséquilibre glycémique et pondéral caractéristique du diabète de type 2. En revanche, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes concernant : l'urée (0,443 g/L chez les diabétiques contre 0,321 g/L, $p = 0,165$), la créatinine (9,01 mg/L contre 8,17 mg/L, $p = 0,892$), le sodium (139 mmol/L dans les deux groupes), le potassium (4,39 mmol/L contre 4,30 mmol/L, $p = 0,744$) suggérant ainsi un diabète modéré ou bien contrôlé. De manière surprenante, le taux d'alanine aminotransférase était plus élevé chez les non diabétiques (34,4 U/L contre 30,8 U/L, $p = 0,011$), tandis que l'aspartate aminotransférase ne montrait pas de différence significative (48,6 U/L chez les non diabétiques vs 29,1 U/L chez les diabétiques ; $p = 0,933$). Cette élévation des transaminases chez les non diabétiques ne reflète pas nécessairement une pathologie hépatique chronique, mais pourrait être liée à un déséquilibre alimentaire, un surpoids ou une atteinte hépatique non liée au diabète. Cette étude souligne l'intérêt d'un suivi médical régulier et rigoureux pour maîtriser cette pathologie chronique et éviter ses complications graves.

Mots clés : Diabète, glycémie, activité physique, ionogramme, bilan rénale.

Abstract

Diabetes mellitus is now a major public health problem worldwide, due to its increasing prevalence, serious complications and socio-economic impact. The objective of our work is to analyze the differences in metabolic profiles between diabetic patients and healthy individuals, taking into account the influence of dietary habits and physical activity. The study was conducted at Tirichine Brahim Hospital (Blida), on a sample of 169 participants, including 110 diabetic patients and 59 non-diabetic controls. Several biochemical markers were evaluated: blood glucose, glycated hemoglobin, body mass index, urea, creatinine, transaminases, sodium and potassium. The results revealed that diabetic patients had significantly higher values for: blood glucose (1.70 g/L vs. 1.02 g/L, $p < 0.001$), glycated hemoglobin (7.93% vs. 5.52%, $p < 0.001$), body mass index (28.3 kg/m² vs. 25.8 kg/m², $p = 0.047$). These differences confirm a glycemic and weight imbalance characteristic of type 2 diabetes. On the other hand, no significant difference was observed between the two groups regarding: urea (0.443 g/L in diabetics vs. 0.321 g/L, $p = 0.165$), creatinine (9.01 mg/L vs. 8.17 mg/L, $p = 0.892$), sodium (139 mmol/L in both groups), potassium (4.39 mmol/L vs. 4.30 mmol/L, $p = 0.744$) suggesting moderate or well-controlled diabetes. Surprisingly, alanine aminotransferase levels were higher in non-diabetics (34.4 U/L vs. 30.8 U/L, $p = 0.011$), while aspartate aminotransferase did not show a significant difference (48.6 U/L in non-diabetics vs. 29.1 U/L in diabetics; $p = 0.933$). This elevation of transaminases in non-diabetics does not necessarily reflect chronic liver disease, but could be linked to dietary imbalance, overweight, or liver damage unrelated to diabetes. This study highlights the importance of regular and rigorous medical monitoring to control this chronic disease and avoid its serious complications.

Key words: Diabetes, Blood sugar, physical activity, ionogram, renal assessment.

المخلص

يُعدّ داء السكري اليوم مشكلة صحية عامة رئيسية في جميع أنحاء العالم، نظرًا لتزايد انتشاره ومضاعفاته الخطيرة وتأثيره الاجتماعي والاقتصادي. يهدف عملنا إلى تحليل الاختلافات في السمات الأيضية بين مرضى السكري والأفراد الأصحاء، مع مراعاة تأثير العادات الغذائية والنشاط البدني. أجريت الدراسة في مستشفى تيريشين إبراهيم (البلدية)، على عينة من 169 مشاركًا، منهم 110 مرضى سكري و59 شخصًا غير مصابين بالسكري. وقُيِّمت العديد من المؤشرات البيوكيميائية: سكر الدم، والهيموغلوبين السكري، ومؤشر كتلة الجسم، واليوريا، والكرياتينين، وإنزيمات ناقلة الأمين، والصوديوم، والبوتاسيوم. أظهرت النتائج ارتفاعًا ملحوظًا في قيم كلٍّ من: سكر الدم (1.70 غ/لتر مقابل 1.02 غ/لتر، قيمة $P < 0.001$)، والهيموغلوبين السكري (7.93% مقابل 5.52%، قيمة $P < 0.001$)، ومؤشر كتلة الجسم (28.3 كغ/م² مقابل 25.8 كغ/م²، قيمة $P = 0.047$) لدى مرضى السكري. وتؤكد هذه الاختلافات وجود خلل في نسبة السكر في الدم والوزن، وهو سمة مميزة لمرض السكري من النوع الثاني. من ناحية أخرى، لم يُلاحظ أي فرق جوهري بين المجموعتين فيما يتعلق بـ: اليوريا (0.443 غ/لتر لدى مرضى السكري مقابل 0.321 غ/لتر، قيمة $P = 0.165$)، والكرياتينين (9.01 ملغ/لتر مقابل 8.17 ملغ/لتر، قيمة $P = 0.892$)، والصوديوم (139 مليمول/لتر في كلتا المجموعتين)، والبوتاسيوم (4.39 مليمول/لتر مقابل 4.30 مليمول/لتر، قيمة $P = 0.744$)، مما يشير إلى حالة سكري معتدلة أو جيدة التحكم. ومن المثير للدهشة أن مستويات إنزيم ألانين أمينوترانسفيراز كانت أعلى لدى غير المصابين بالسكري (34.4 وحدة/لتر مقابل 30.8 وحدة/لتر، قيمة $P = 0.011$)، بينما لم يُظهر إنزيم أسبارتات أمينوترانسفيراز فرقًا جوهريًا (48.6 وحدة/لتر لدى غير المصابين بالسكري مقابل 29.1 وحدة/لتر لدى مرضى السكري؛ قيمة $P = 0.933$). لا يعكس هذا الارتفاع في إنزيمات ناقلة الأمين لدى غير المصابين بالسكري بالضرورة وجود مرض كبدي مزمن، ولكن قد يكون مرتبطًا باختلال التوازن الغذائي، أو زيادة الوزن، أو تلف الكبد غير المرتبط بالسكري. تُسلط هذه الدراسة الضوء على أهمية المراقبة الطبية الدورية والدقيقة للسيطرة على هذا المرض المزمن وتجنب مضاعفاته الخطيرة.

الكلمات المفتاحية: داء السكري، النظام الغذائي، النشاط البدني، التحليل الأيوني للدم، التحاليل الوظيفية للكلية.

Liste des abréviations

OMS : Organisation mondiale de la Santé

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

IR: Insulinorésistance

HDL: High-Density Lipoprotein (bon cholestérol)

LDL: Low-Density Lipoprotein (Mauvais cholestérol)

GLUT4 : Transporteurs de glucose de type 4

IG : Index glycémique

CG : Charge glycémique

DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension

IRS-1 : Insulin Receptor Substrate 1

Akt : Protéine kinase B (souvent désignée comme PKB)

HbA1c : Hémoglobine glyquée

ASAT : Aspartate aminotransférase

ALAT : Alanine aminotransférase

NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate Hydrogéné

NADP : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate

ATP : Adénosine Triphosphate

GLDH : Glutamate Déshydrogénase

NAD⁺ : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

HPLC : Chromatographie Liquide à Haute Performance

HB : Hémoglobine

GOT : Glutamate Oxaloacétate Transférase (ancienne appellation d'ASAT)

MDH : Malate Déshydrogénase

GPT : Glutamate Pyruvate Transférase (ancienne appellation d'ALAT)

LDH : Lactate Déshydrogénase

IMC : Indice de Masse Corporelle

PD : Patients diabétiques

PND : Patients non diabétiques

NAFLD : Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (Stéatose hépatique non alcoolique)

Liste des figures

Figure 1	Résistance à l'insuline et l'hyperglycémie	05
Figure 2	Actions de l'insuline et du glucagon dans la régulation de la glycémie.....	06
Figure 3	Réponse glycémique d'un aliment présentant un IG élevé et un IG bas.....	07
Figure 4	Représentation graphique de l'IMC chez les PD et les PND.....	20
Figure 5	Représentation graphique de la glycémie chez les PD et les PN	21
Figure 6	Représentation graphique de l'urée chez les PD et les PND	21
Figure 7	Représentation graphique de la créatinine chez les PD et les PND	22
Figure 8	Représentation graphique d'ASAT chez les PD et les PND	22
Figure 9	Représentation graphique d'ALAT chez les PD et les PND	23
Figure 10	Représentation graphique de potassium chez les PD et les PND	23
Figure 11	Représentation graphique de sodium chez les PD et les PND	24
Figure 12	Représentation graphique de l'HbA1c chez les PD et les PND	24
Figure 13	Représentation graphique de l'IMC des PD et des PND selon le sexe	25
Figure 14	Représentation graphique de la glycémie chez les PD et les PND selon le sexe	25
Figure 15	Représentation graphique de l'urée chez les PD et les PND selon le sexe ...	26
Figure 16	Représentation graphique de la créatinine chez les PD et les PND selon le sexe	26
Figure 17	Représentation graphique de l'ASAT chez les PD et les PND selon le sexe .	27
Figure 18	Représentation graphique de l'ALAT chez les PD et les PND selon le sexe .	27
Figure 19	Représentation graphique de potassium chez les PD et les PND selon le sexe	28
Figure 20	Représentation graphique de sodium chez les PD et les PND selon le sexe	28
Figure 21	Représentation graphique de HbA1c chez les PD et les PND selon le sexe ..	29

Table des matières

- Résumé

-Abstract

-ملخص

- Liste des abréviations

- Liste des figures

Introduction.....1

Chapitre 1 : synthèse bibliographique

I. Métabolisme et diabète.....4

I .1. Métabolisme énergétique et régulation glycémique.....4

I .2. Métabolisme glucidique et insulino-résistance.....4

I.3. Rôle de l'insuline et du glucagon.....5

I.4. Déséquilibres métaboliques dans le diabète.....6

II. Influence des facteurs alimentaires sur le profil métabolique.....6

II .1. Impact des macronutriments.....6

II .2. Régimes alimentaires et diabète.....7

II.3. Effets des micronutriments et des additifs alimentaires.....8

III. Rôle de l'activité physique dans la régulation métabolique.....9

III .1. Effets physiologiques de l'exercice physique.....9

III .2. Comparaison entre sédentarité et activité physique régulière.....9

III.3. Types d'exercices et bénéfices métaboliques.....10

Chapitre 2 : MATÉRIELLE ET MÉTHODE :

I. Type et cadre d'étude.....12

II. Population de l'étude	12
III. Prélèvement sanguin	12
IV. Matériel de prélèvement.....	12
IV. Appareillage	12
V. Méthodes de dosages des paramètres biochimiques	13
V .1. La glycémie	13
V .2. La créatinine.....	13
V. 3. L'urée	13
V. 4. L'hémoglobine glyquée	14
V .4.1. Mode opératoire	14
V. 5. Aspartate aminotransférase (ASAT)	14
V. 6. Alanine aminotransférase (ALAT)	15
V .7. Ionogramme sanguin	16
VII. Analyse des données statistiques	16

Chapitre 3 : RÉSULTATS ET DISCUSSION

I/ DIABETIQUES ET NON DIABETIQUES	19
I .1. La répartition de l'IMC selon les PD et les PND	19
I .2. La répartition de la glycémie selon les PD et les PND	19
I .3. La répartition d'urée et la créatinine selon les PD et les PND	20
I .4. La répartition de l'aspartate aminotransférase selon les PD et les PND	21
I .5. La répartition de l'alanine aminotransférase selon les PD et les PND	22
I .6. La répartition d'ionogramme selon les PD et les PND.....	22
I .7. La répartition de l'hba1c selon les PD et les PND.....	23
II/ Répartition des participant selon le sexe	24

II .1. La répartition d'IMC selon le sexe.....	24
II .2. La répartition de la glycémie selon le sexe.....	24
II .3. La répartition de l'urée selon le sexe.....	25
II .4. La répartition de la créatinine selon le sexe.....	25
II .5. La répartition d'aspartate aminotransférase selon le sexe.....	26
II .6. La répartition d'alanine aminotransférase selon le sexe.....	26
II .7. La répartition de potassium selon le sexe.....	27
II .8. La répartition de sodium selon le sexe.....	27
II .9. La répartition d'hba1c selon le sexe.....	28
Discussion	30
Conclusion.....	33
Références bibliographiques.....	35

Annexes



INTRODUCTION

Le diabète sucré constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de sa prévalence croissante, de ses complications graves et de son impact socio-économique. Selon **International Diabetes Federation(2025)** environ 589 millions de personnes âgées de 20 à 79 ans vivent avec le diabète en 2024 et si les tendances actuelles se poursuivent, le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde pourrait atteindre 853 millions d'ici 2050. Comme dans de nombreux pays, l'Algérie fait face à une hausse constante de la prévalence du diabète. En 2018, cette maladie touchait environ 4 millions de personnes âgées de 18 à 69 ans, ce qui représente 14,4 % de cette tranche d'âge de la population algérienne (**Belhadj *et al.*,2019**), et selon **International Diabetes Federation (2025)** en 2024, près de 5 millions d'adultes algériens vivent avec le diabète, représentant 17,5 % de la population adulte. Cette pathologie chronique se caractérise par une perturbation de la régulation de la glycémie, principalement en raison d'un déficit en insuline ou d'une résistance à son action. (**Drouin *et al.*,1999**).

Il existe principalement deux types de diabète : le diabète de type 1 (DT1), d'origine auto-immune, survenant généralement chez les sujets jeunes, et le diabète de type 2 (DT2), qui représente environ 90 % des cas et touche majoritairement les adultes. Le DT2 est fortement associé à des facteurs de mode de vie tels que l'alimentation déséquilibrée, la sédentarité, le surpoids et l'obésité (**American Diabetes Association, 2022**) représente 80 à 90 % des diabètes observés dans le monde. En Afrique, elle touche 22 % de la population (**Monde *et al* ,2024**). Cette maladie augmente considérablement le risque de complications cardiovasculaires, rénales, neurologiques et ophtalmiques (**Forouhi et Wareham, 2014**).

Chez les patients diabétiques, le profil métabolique, qui inclut des paramètres comme la glycémie, le niveau d'insuline, les lipides dans le sang (cholestérol, triglycérides), la pression artérielle et bien d'autres paramètres, est fréquemment perturbé. L'examen de ce profil chez des individus diabétiques et sains offre une meilleure compréhension de l'effet métabolique du diabète, tout en permettant d'estimer l'impact d'autres éléments tels que la nutrition et l'exercice physique (**Cornier *et al.*, 2008**). Ces éléments jouent effectivement un rôle crucial dans l'évolution ou la prévention des désordres métaboliques, y compris le diabète (**Hu *et al.*, 2001**).

Par ailleurs, l'incorporation d'un point de vue ethnobotanique dans cette démarche offre de nouvelles perspectives pour la recherche thérapeutique. Effectivement, un grand nombre de plantes médicinales, employées traditionnellement dans différentes cultures, ont prouvé leur capacité à réduire la glycémie, à diminuer le taux de lipides et à agir en tant qu'antioxydants,

ofrant par conséquent une option supplémentaire ou substitutive aux thérapies conventionnelles. En outre, l'exercice physique régulier est aussi un élément essentiel pour la régulation du métabolisme. Il améliore la sensibilité à l'insuline, diminue le stress oxydatif et influence positivement les niveaux de lipides et de glucose dans le sang

Ainsi, l'objectif de cette étude est d'analyser les différences de profils métaboliques entre des patients diabétiques et des individus sains, en tenant compte de l'influence des habitudes alimentaires et de l'activité physique. Cela permettra de mieux cerner les interactions entre le mode de vie et la santé métabolique, et d'apporter des éléments de réponse à la problématique suivante : en quoi les habitudes alimentaires et l'activité physique modulent-elles le profil métabolique chez les diabétiques par rapport aux sujets non diabétiques ?



Synthèse bibliographique

I. Métabolisme et diabète

I.1. Métabolisme énergétique et régulation glycémique

Le métabolisme énergétique est un ensemble de processus biochimiques permettant à l'organisme de produire et de gérer l'énergie nécessaire à son fonctionnement. Le glucose est la principale source d'énergie des cellules, particulièrement pour le cerveau et les muscles squelettiques. La glycémie est maintenue dans des limites physiologiques strictes grâce à un équilibre entre les apports (alimentation), le stockage (glycogénèse) et la production endogène (néoglucogénèse et glycogénolyse) (**Guyton & Hall, 2016**).

Cette régulation est contrôlée principalement par deux hormones pancréatiques antagonistes : l'insuline, qui abaisse la glycémie, et le glucagon, qui l'augmente. Cette balance hormonale garantit un approvisionnement énergétique constant, même en période de jeûne ou d'effort physique (**Berg *et al.*, 2012**).

I. 2. Métabolisme glucidique et insulino-résistance

Le métabolisme des glucides repose sur l'absorption du glucose intestinal, sa distribution vers les tissus et son utilisation intracellulaire via la glycolyse ou son stockage sous forme de glycogène. L'insuline facilite cette distribution en favorisant l'entrée du glucose dans les cellules cibles. Cependant, dans certaines conditions pathologiques comme l'obésité ou le syndrome métabolique, les cellules développent une insensibilité à l'insuline : c'est l'insulino-résistance (IR) (**Samuel & Shulman, 2012**).

Cette IR est caractéristique du DT2 (figure 1). Elle entraîne une hyperglycémie chronique car le glucose ne peut pas pénétrer efficacement dans les cellules malgré la présence d'insuline. En réponse, le pancréas augmente la sécrétion d'insuline (hyperinsulinémie compensatoire), mais à long terme, les cellules bêta s'épuisent, aggravant la situation métabolique (**DeFronzo, 2004**). L'IR est fortement influencée par l'inactivité physique, l'alimentation riche en sucres simples et en graisses saturées, et la génétique (**Kahn *et al.*, 2006**).

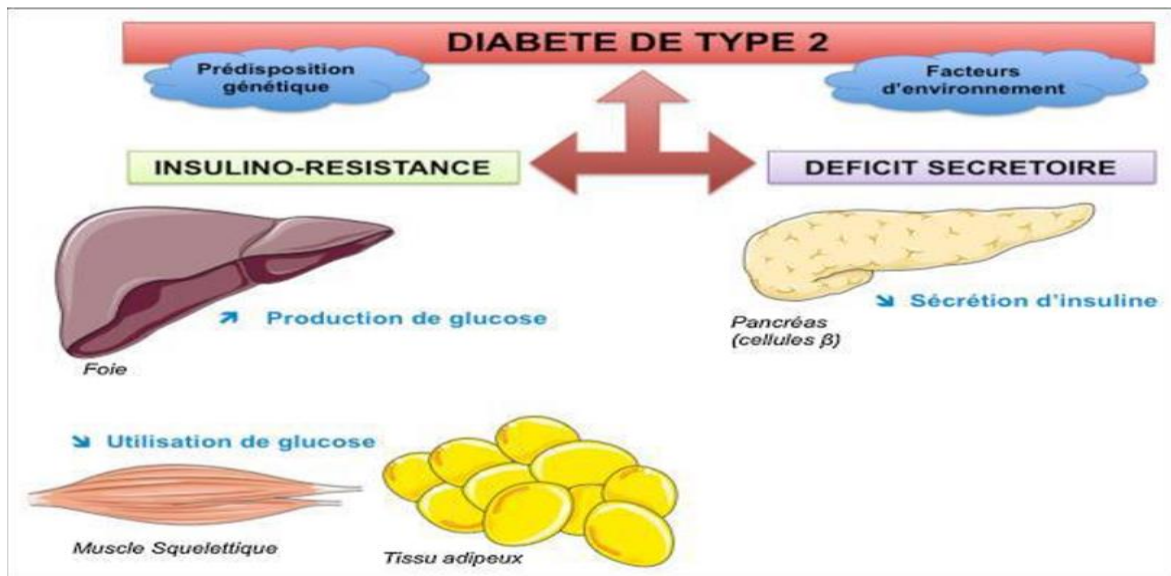


Figure 1 : la résistance à l'insuline et l'hyperglycémie (Kara et Hammadi,2020)

I. 3. Rôle de l'insuline et du glucagon

L'insuline est l'hormone hypoglycémiante par excellence. Elle est sécrétée après un repas en réponse à l'élévation de la glycémie. Son rôle principal est de permettre l'absorption du glucose par les cellules musculaires et adipeuses via les transporteurs GLUT4, de stimuler la synthèse de glycogène hépatique et musculaire, et de favoriser la lipogenèse (synthèse de graisses) tout en inhibant la lipolyse (Guyton & Hall, 2016).

Le glucagon, en revanche, est sécrété lors d'un jeûne ou d'une hypoglycémie. Il stimule la glycogénolyse (dégradation du glycogène) et la néoglucogenèse hépatique, augmentant ainsi la production endogène de glucose pour maintenir une glycémie stable (Berg *et al.*, 2012). Dans le diabète, l'équilibre entre ces deux hormones est souvent rompu : l'insuline est absente (DT1) ou inefficace (DT2) (Figure 2), et le glucagon est souvent sécrété en excès, aggravant l'hyperglycémie (Unger & Cherrington, 2012).

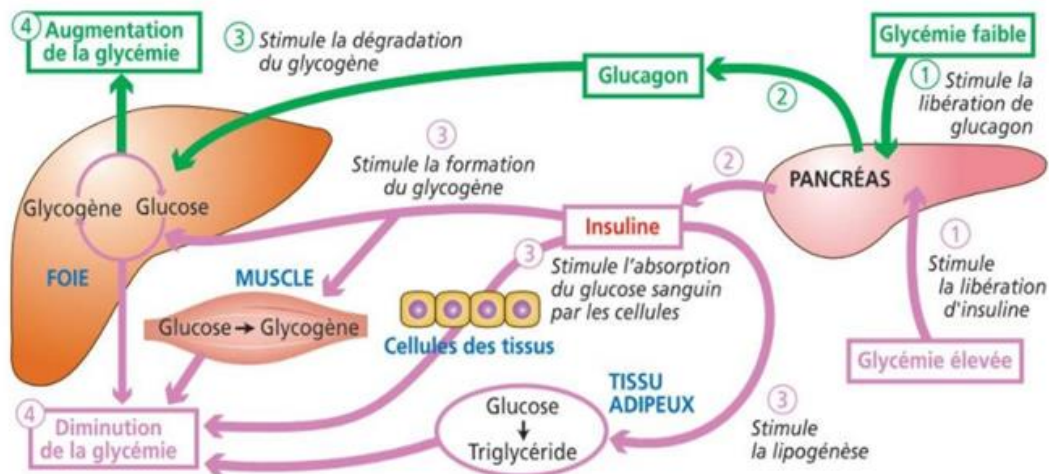


Figure 2 : Actions de l'insuline et du glucagon dans la régulation de la glycémie (Julie, 2022)

I.4. Déséquilibres métaboliques dans le diabète :

Le diabète est associé à de multiples perturbations métaboliques, au-delà de la simple hyperglycémie. On observe notamment une hyperinsulinémie (au début du diabète de type 2), une dyslipidémie caractérisée par une augmentation des triglycérides, une diminution du HDL-cholestérol, et parfois une élévation du LDL-cholestérol (Reaven, 2005). Ces anomalies, regroupées sous le terme de syndrome métabolique, augmentent fortement le risque cardiovasculaire.

Par ailleurs, l'excès de glucose non utilisé est converti en acides gras dans le foie, favorisant la stéatose hépatique. L'absence ou la résistance à l'insuline empêche également une utilisation normale des acides aminés, ce qui peut entraîner une fonte musculaire progressive (Muoio & Newgard, 2008). L'ensemble de ces dérèglements contribue à un cercle vicieux aggravant la résistance à l'insuline et le stress oxydatif, amplifiant les complications chroniques du diabète.

II. Influence des facteurs alimentaires sur le profil métabolique

II.1. Impact des macronutriments

L'alimentation joue un rôle fondamental dans la régulation du métabolisme glucidique et la prévention du diabète. Les glucides, en particulier, influencent fortement la glycémie postprandiale. L'index glycémique (IG) reflète la capacité d'un aliment à élever la glycémie

après ingestion, tandis que la charge glycémique (CG) prend en compte la quantité de glucides dans une portion. Une alimentation riche en aliments à IG élevé (pain blanc, riz blanc, sucreries) est associée à un risque accru de DT2 (**Salmerón *et al.*, 1997**). À l'inverse, les aliments à IG bas (légumineuses, céréales complètes, légumes) améliorent la sensibilité à l'insuline (**Figure 3**).

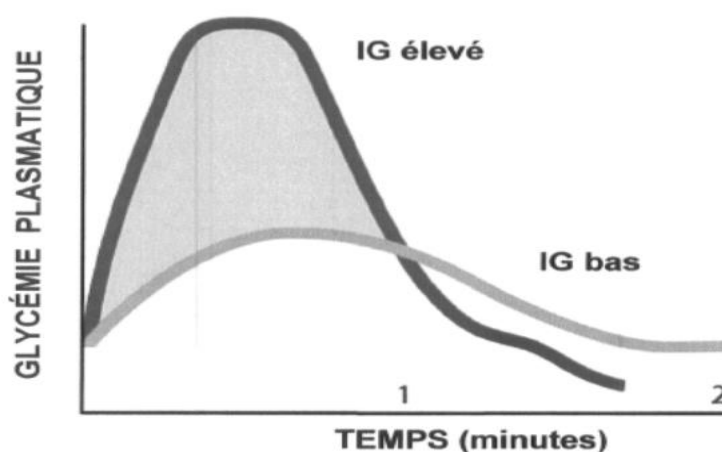


Figure 3 : Réponse glycémique d'un aliment présentant un IG élevé et un IG bas
(Annie,2007)

Les lipides influencent également la santé métabolique. Les acides gras saturés (présents dans les viandes grasses et produits transformés) favorisent l'insulinorésistance et la dyslipidémie, tandis que les acides gras mono- et polyinsaturés (oméga-3 notamment) exercent un effet protecteur contre l'inflammation et l'IR (**Mozaffarian *et al.*, 2010**). Quant aux protéines, elles peuvent avoir un effet modulateur de la glycémie en ralentissant l'absorption du glucose, mais un excès de protéines animales peut accentuer le stress métabolique, surtout en cas de fonction rénale altérée (**Feskens & Sluik, 2014**).

II.2. Régimes alimentaires et diabète

Plusieurs régimes alimentaires ont montré des effets bénéfiques sur le profil métabolique et la sensibilité à l'insuline. Le régime méditerranéen, riche en fruits, légumes, légumineuses, poissons, huile d'olive et pauvre en viandes rouges, est associé à une réduction significative du risque de DT2 et à une amélioration du contrôle glycémique (**Esposito *et al.*, 2009**). Le régime DASH, initialement conçu pour lutter contre l'hypertension, est également bénéfique grâce à sa richesse en fibres, potassium et antioxydants.

Le régime cétogène, très pauvre en glucides, peut améliorer temporairement la sensibilité à l'insuline et favoriser une perte de poids rapide, mais ses effets à long terme sont controversés, surtout chez les diabétiques (**Saslow *et al.*, 2017**). En revanche, la consommation excessive de sucres raffinés (sodas, pâtisseries) est un facteur de risque reconnu pour le diabète, en raison de leur effet hyperglycémiant rapide et de leur contribution à l'obésité viscérale (**Malik *et al.*, 2010**).

Concernant les édulcorants artificiels (aspartame, sucralose), à certaines études suggèrent qu'ils pourraient perturber la flore intestinale et la tolérance au glucose, bien que les résultats restent encore débattus (**Suez *et al.*, 2014**). selon **Ismaeel *et al* (2025)** aspartame est un édulcorant synthétique non basé sur les sucres, il se substitue au sucre (sucre ordinaire) dans les denrées alimentaires et les boissons, et est totalement dépourvu de calories, selon l'OMS, la dose recommandée est de 50 mg/kg/jour. Les métabolites de l'aspartame ont des effets secondaires sur des organes humains tels que le foie, le tube digestif, les os et le système nerveux, il agit de manière toxique en générant du stress oxydatif sur les cellules et les organes immunitaires, perturbant l'équilibre cérébral et intestinal, ainsi que l'axe microbiote-immunité, et les résultats démontrent que l'aspartame perturbe considérablement l'architecture thyroïdienne (**Ismaeel *et al.*, 2025**)

II.3. Effets des micronutriments et des additifs alimentaires :

Les micronutriments, bien que présents en faibles quantités, jouent un rôle clé dans le métabolisme glucidique. Le magnésium, par exemple, améliore l'action de l'insuline et une carence est associée à une altération de la régulation glycémique (**Barbagallo & Dominguez, 2015**). Le chrome, la vitamine D, le zinc et certaines vitamines du groupe B (notamment B1 et B6) interviennent également dans les voies métaboliques de l'insuline et du glucose (**Kadowaki & Norman, 1984 ; Pittas *et al.*, 2007**). Une alimentation déficiente en ces micronutriments peut ainsi aggraver l'IR.

Les additifs alimentaires, notamment les émulsifiants, conservateurs et colorants, sont de plus en plus étudiés pour leur lien potentiel avec l'obésité et le diabète. Certains émulsifiants (comme le carboxyméthylcellulose) perturbent la barrière intestinale, favorisant l'inflammation et l'insulinorésistance chez l'animal (**Chassaing *et al.*, 2015**). Bien que les données chez l'homme soient encore limitées, une exposition chronique à ces substances pourrait contribuer aux déséquilibres métaboliques.

III. Rôle de l'activité physique dans la régulation métabolique

III.1. Effets physiologiques de l'exercice physique

L'exercice physique induit une série d'adaptations métaboliques qui jouent un rôle fondamental dans la prévention et le contrôle du diabète de type 2. Lors d'un effort musculaire, la consommation de glucose par les muscles squelettiques augmente, principalement via un mécanisme indépendant de l'insuline. Cette captation est facilitée par la translocation des transporteurs de glucose de type 4 (GLUT-4) vers la membrane cellulaire, permettant une meilleure utilisation du glucose circulant (**Hawley & Lessard, 2008**). Cette voie alternative est particulièrement bénéfique chez les sujets insulino-résistants, car elle contourne la dépendance à l'insuline pour le transport du glucose. En revanche l'inactivité physique régulière est associée à une augmentation du risque de développer un diabète de type 2. (**Yameny, 2024**)

En plus de cet effet immédiat, l'exercice régulier induit une amélioration durable de la signalisation insulinoïque. Il renforce la phosphorylation des protéines clés impliquées dans la cascade métabolique de l'insuline, comme IRS-1 et Akt, et augmente l'expression des transporteurs GLUT-4 (**Richter & Hargreaves, 2013**). À long terme, cela conduit à une amélioration globale de la sensibilité à l'insuline.

Par ailleurs, l'exercice modifie significativement le métabolisme lipidique. Il stimule l'oxydation des acides gras, réduit la lipogenèse hépatique et améliore le profil lipidique, notamment par une diminution des triglycérides plasmatiques et une augmentation du cholestérol HDL (**Kraus et al., 2002**). La réduction de la masse grasse viscérale est également notable, ce qui contribue à une diminution de l'inflammation chronique de bas grade, un facteur aggravant de la résistance à l'insuline (**Ross et al., 2000**).

III .2. Comparaison entre sédentarité et activité physique régulière

La sédentarité, définie par un temps prolongé passé en position assise ou allongée sans dépense énergétique notable, est associée à des altérations importantes du métabolisme énergétique. Elle favorise l'accumulation du tissu adipeux, en particulier abdominal, augmente l'insulino-résistance, altère la tolérance au glucose et élève les niveaux d'insuline circulante (**Owen et al., 2010**). Ces effets sont indépendants du niveau d'activité physique hebdomadaire : un individu physiquement actif mais très sédentaire reste à risque.

À l'inverse, l'activité physique régulière améliore le métabolisme basal, favorise la combustion des substrats énergétiques et optimise la composition corporelle. Elle permet une réduction significative de la masse grasse, en particulier viscérale, et une augmentation de la masse maigre, ce qui entraîne une amélioration du métabolisme glucidique et lipidique (**Jakicic & Rogers, 2021**). Chez les personnes diabétiques, une activité physique régulière a été associée à une diminution de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) de 0,5 à 1 %, un effet cliniquement significatif (**Colberg *et al.*, 2010**).

Des effets bénéfiques sont également observés sur les marqueurs métaboliques : amélioration de la sensibilité à l'insuline, diminution de la pression artérielle, amélioration du profil lipidique, réduction de l'inflammation systémique (**Dunstan *et al.*, 2002**). Même sans perte de poids, ces bénéfices sont observables, soulignant que l'exercice seul constitue une thérapie métabolique.

III.3. Types d'exercices et bénéfices métaboliques

Les bénéfices métaboliques varient selon la nature, la fréquence, l'intensité et la durée de l'exercice pratiqué. L'exercice d'endurance (aérobie) comme la marche rapide, le jogging, le vélo ou la natation améliore l'endurance cardiovasculaire et augmente la capacité oxydative des muscles. Il favorise la consommation de glucose et d'acides gras comme substrats énergétiques, contribuant ainsi à une amélioration de la sensibilité à l'insuline et une diminution de la glycémie à jeun (**Boulé *et al.*, 2001**).

L'exercice de résistance (anaérobie), quant à lui, augmente la masse musculaire, ce qui accroît le nombre de sites de captation du glucose. Il améliore également la densité osseuse et le métabolisme de repos. Chez les diabétiques de type 2, les programmes de musculation ont montré une amélioration de l'HbA1c et une réduction des taux d'insuline circulante (**Dunstan *et al.*, 2002**).

Les études récentes soutiennent l'idée que la combinaison des deux types d'exercice (endurance + résistance) produit les meilleurs résultats en termes de contrôle glycémique, de perte de masse grasse et d'amélioration du profil lipidique (**Sigal *et al.*, 2007**). L'intégration d'un régime alimentaire adapté à l'activité physique intensifie ces effets bénéfiques. Par exemple, un régime méditerranéen combiné à une activité physique régulière entraîne une réduction significative de l'inflammation, de l'insulinorésistance et du risque cardiovasculaire (**Yates *et al.*, 2012**).



MATERIEL ET METHODES

I. Type et cadre de l'étude :

Dans la présente étude, nous avons réalisé une enquête épidémiologique analytique rétrospective au niveau du service interne et au niveau de laboratoire centrale de l'établissement public hospitalier de Blida TIRICHINE IBRAHIM, durant la période qui s'étalait entre le 18 février et le 30 mars 2025.

II. Population de l'étude :

L'étude que nous avons entreprise regroupe 110 patients diabétiques et 59 patients non diabétique, dont 86 femmes (46 PD et 40 PND) et 83 hommes (64 PD et 19 PND), résidant à Blida et ses environs.

III. Prélèvements sanguins :

Les prélèvements sanguins ont été réalisés après un jeûne d'au moins 12 heures. Deux types de tubes ont été utilisés : un tube hépariné pour le dosage de la glycémie, la créatinine, l'urée, les transaminases (ASAT, ALAT), ainsi que les électrolytes (sodium et potassium), et un tube contenant un anticoagulant EDTA pour le dosage de l'HbA1c. Le tube hépariné été centrifugé à 3500 tours par minute pendant 3 minutes afin d'obtenir le plasma, utilisé pour l'analyse de tous les paramètres, à l'exception de l'HbA1c, qui a été dosée dans le sang total.

IV. Matériel de prélèvement :

Garrots, tubes de prélèvement, portoirs, coton, alcool, sparadrap, gants à usage unique, étiquettes, et d'aiguilles de prélèvement.

V. Appareillage :

Centrifugeuse, des micropipettes, des embouts, des tubes à hémolyse, un vortex, des réactifs (biolabo et diagno), un bain marie, un automate mindray BS-330, MEDCONN, un spectrophotomètre, appareil de dosage de l'hba1c, appareil d'ionogramme sanguine.

(Annexe)

Les manipulations avec l'automate ont été précédées par un calibrage à l'aide de calibreurs multiparamétriques. La validation du calibrage a été assurée par le passage quotidien d'échantillons de contrôle avant chaque manipulation.

VI. Méthodes de dosages des paramètres biochimiques :

VI .1. La glycémie :

Méthode de référence enzymatique à l'hexokinase : Cette technique est plus précise que la méthode de la glucose-oxydase car la réaction de couplage de la glucose-6-phosphate déshydrogénase est hautement spécifique. L'hexokinase, en présence d'ATP, convertit le glucose en glucose-6-phosphate. Le glucose-6-phosphate et le cofacteur NADP sont convertis en 6-phosphogluconate et NADPH par la glucose-6-phosphate déshydrogénase. Le NADPH a une absorbance maximale à 340 nm, et la vitesse d'apparition du NADPH, mesurée par spectrophotométrie, est directement proportionnelle à la concentration de glucose. **(Bossard et al ,2019).**

Les valeurs de la glycémie ont été déterminées sur automates mindray BS-330 et la valeur de références est de 0.81-1.10 g/l

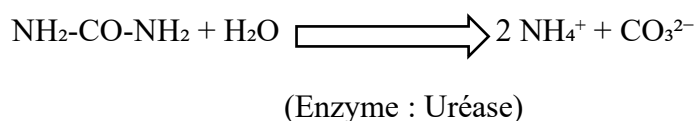
VI .2. La créatinine :

Le principe de dosage de la créatinine par la méthode de Jaffé est le suivant :(Réaction colorimétrique) en milieu alcalin, la créatinine réagit avec l'acide picrique pour former un complexe coloré rouge-orange. L'intensité de la coloration produite est directement proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon. **(Dissanayake et al ,2022)** La valeur de référence est de 9.3 - 13.4mg/l .

VI .3. L'urée :

L'urée présente dans l'échantillon s'hydrolyse enzymatiquement en ammoniac (NH_4) et en dioxyde de carbone (CO_2) L'ammoniac formé se combine ensuite avec l' α -cétoglutarate dans une réaction catalysée par le glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation simultanée du NADH en NAD^+ **(Annexe)**

La réaction :



VI. 4.1a hba1c :

L'HbA1c est considérée comme le « gold standard » pour le suivi des patients diabétiques. La glycation de l'hémoglobine, processus spontané, cumulatif et irréversible, survient tout au long de la durée de vie des globules rouges (environ 120 jours) et son intensité est directement proportionnelle à la concentration de glucose sanguin. Ainsi, le dosage de l'HbA1c fournit un reflet rétrospectif de l'équilibre glycémique, correspondant aux quatre à huit semaines précédant le prélèvement

Les techniques utilisées pour mesurer l'HbA1c ou l'hémoglobine glyquée totale reposaient sur des principes variés et évaluaient différentes formes glyquées de l'hémoglobine (Gillery.p.,2014)

Les valeurs de références : 4 à 6 %

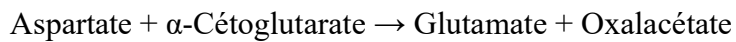
VI.4.1. Mode opératoire :

Pour le dosage de hba1c nous avons utilisée l'analyseur MEDCONN® (MQ-2000 PT) de Runda Group® est un automate de chromatographie liquide haute performance (HPLC). Les échantillons sanguins, prélevés sur tubes EDTA, sont introduits dans l'analyseur via un portoir et un passeur d'échantillons pouvant accueillir jusqu'à 10 tubes. L'analyse s'effectue directement sur tubes fermés, grâce à une aiguille qui traverse le bouchon, réduisant ainsi les risques d'exposition au sang. Le sang est d'abord filtré et hémolysé avant d'être séparé par chromatographie. Le logiciel intégré recueille et traite les données, générant pour chaque échantillon un compte rendu contenant la date et l'heure de l'analyse, l'identification de l'échantillon, le chromatogramme et le pourcentage d'HbA1c, calculé selon la formule : $100 \times \text{HbA1c} / \text{Hb totale}$. (Assia & al, 2020).

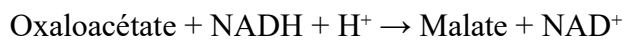
VI .5. Le dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT) :

Anciennement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT), repose sur sa capacité à catalyser une réaction réversible. Dans cette réaction, un groupe amine est transféré de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate, ce qui produit du glutamate et de l'oxaloacétate. L'oxaloacétate ainsi formé est ensuite réduit en malate grâce à l'action de la malate déshydrogénase (MDH) en présence de NADH. La vitesse à laquelle la concentration de NADH diminue, mesurée par des techniques photométriques, est directement proportionnelle à la quantité d'AST présente dans l'échantillon analysé.

Réaction catalysée par l'AST (Aspartate Aminotransférase) :



(Enzyme : AST)



(Enzyme : MDH)

Les valeurs usuelles sont généralement

AST (TGO, GOT) :

Homme : 10 à 40 UI/l

Femme : 10 à 35 UI/l

VI .6. Le dosage d'alanine aminotransférase (ALAT) :

La détermination cinétique de l'activité ALAT (alanine aminotransférase) repose sur la méthode développée par Wróblewski et La Due, puis optimisée par Henry et Bergmeyer.

L'alanine aminotransférase (ALAT), anciennement appelée transaminase glutamique-pyruvique (GPT), catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'alanine vers l'alpha-cétoglutarate, entraînant la formation de glutamate et de pyruvate.

Le pyruvate formé est ensuite réduit en lactate sous l'action de la lactate déshydrogénase (LDH) en présence de NADH. La réaction est déclenchée par l'ajout de l'échantillon au réactif, selon le schéma suivant :

TGP (ALAT) :

Alanine + α -cétoglutarate $\rightarrow$ Glutamate + Pyruvate

LDH :

Pyruvate + NADH + H^+ $\rightarrow$ Lactate + NAD^+

La diminution de la concentration en NADH, mesurée par la baisse d'absorbance, est directement proportionnelle à l'activité de l'alanine aminotransférase dans l'échantillon.

L'intensité de l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm (**DAHMANE et al.,2022**).

Les valeurs usuelles sont généralement :

Homme : 10 à 45 UI/L

Femme : 7 à 35 UI/L

VI .7. Ionogramme sanguin :

L'ionogramme sanguin est un examen qui permet de mesurer quantitativement les principaux électrolytes présents dans le sang, notamment le sodium, le potassium et le chlorure.

L'échantillon est ensuite analysé à l'aide d'une sonde reliée à un analyseur d'ions, permettant la lecture directe des concentrations en ions sodium (Na^+) et potassium (K^+).

Les valeurs usuelles sont :

Potassium (K^+) : 3,5 à 5,5 mmol/L

Sodium (Na^+) : 135 à 145 mmol/L

VII. Analyse des données statistiques

La saisie et l'analyse des données statistiques sont réalisées à l'aide du logiciel JAMOV.

Les représentations graphiques sont représentées sous forme d'histogrammes à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel.

Nous avons donc opté de réaliser l'analyse de résultats par comparaison de deux moyennes via le test de Mann-Whitney. Si :

$p \geq 0,05 \rightarrow$ la différence est non significative

$p < 0,05 \rightarrow$ la différence est significative

$p < 0,01 \rightarrow$ la différence est très significative

$p < 0,001 \rightarrow$ la différence est hautement significative



RESULTATS ET INTERPRETATION

Résultats :

I/ DIABETIQUES ET NON DIABETIQUES

I.1. L'indice de masse corporelle :

L'indice de masse corporelle (IMC) est significativement plus élevé chez les diabétiques (28,3 kg/m²) que chez les non diabétiques (25,8 kg/m²), avec une p-value de 0,047, indiquant une différence statistiquement significative.

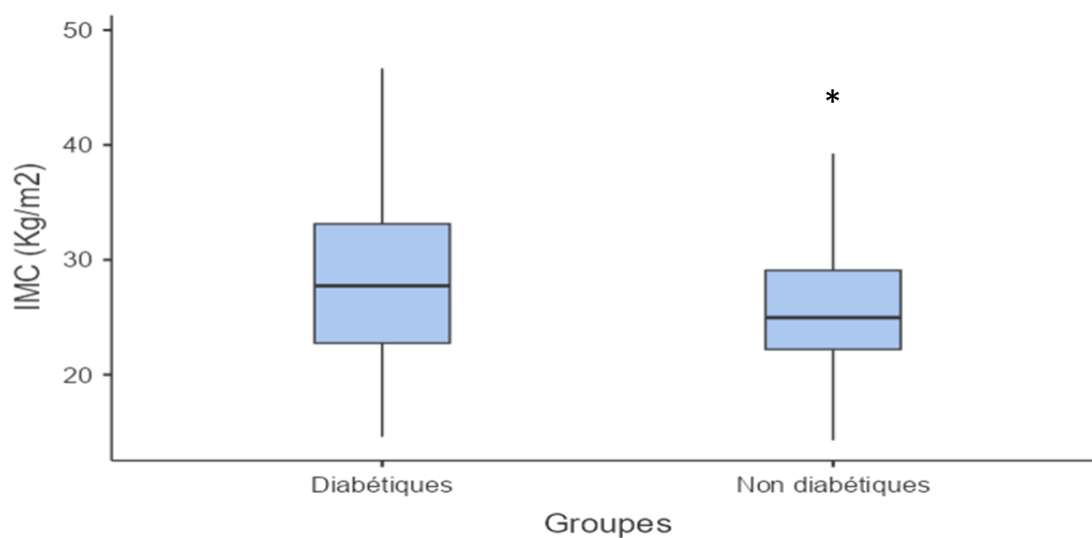


Figure 4 : L'indice de masse corporel chez les PD et les PND

I.2. La glycémie :

La glycémie moyenne est également nettement plus élevée chez les diabétiques (1,70 g/L) que chez les non diabétiques (1,02 g/L), avec une p-value inférieure à 0,001, confirmant une différence hautement significative

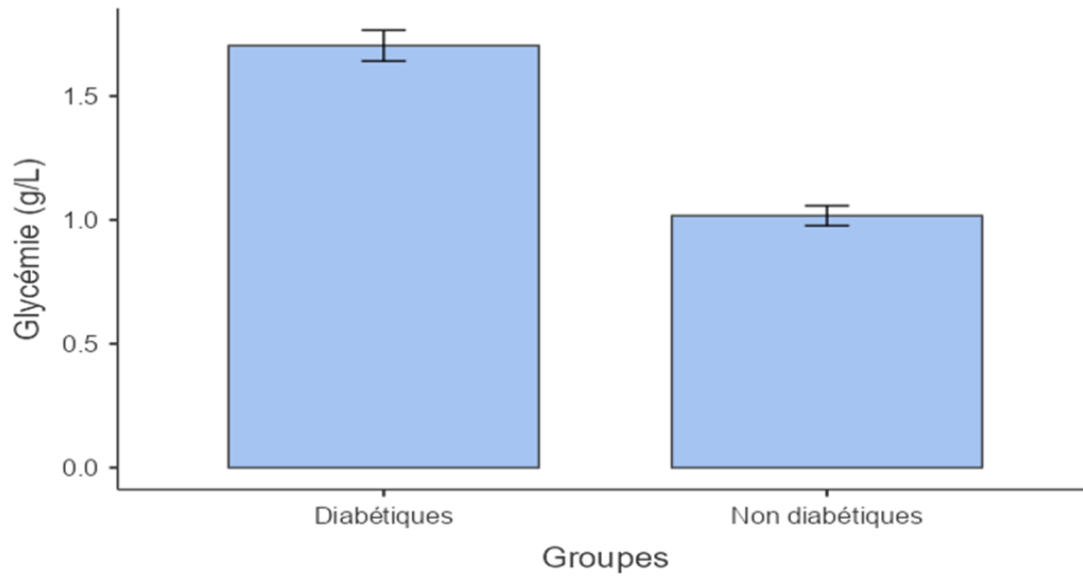


Figure 5: Taux de la glycémie chez les PD et les PND

I.3. L'urée et créatinine :

L'urée moyenne chez les non diabétiques est de 0,321 g/L, contre 0,443 g/L chez les diabétiques. La différence n'est pas significative ($p = 0,165$).

La créatinine moyenne chez les non diabétiques est de 8,17 mg/L, alors qu'elle est de 9,01 mg/L chez les diabétiques. La différence est non significative ($p = 0,892$).

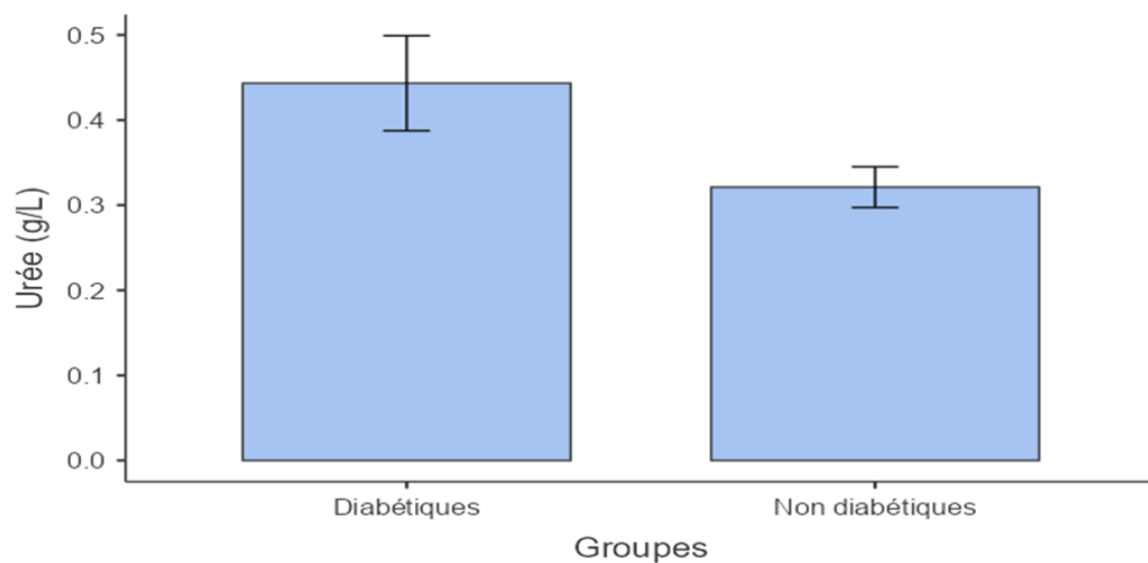


Figure 6 : Taux d'urée chez les PD et les PND

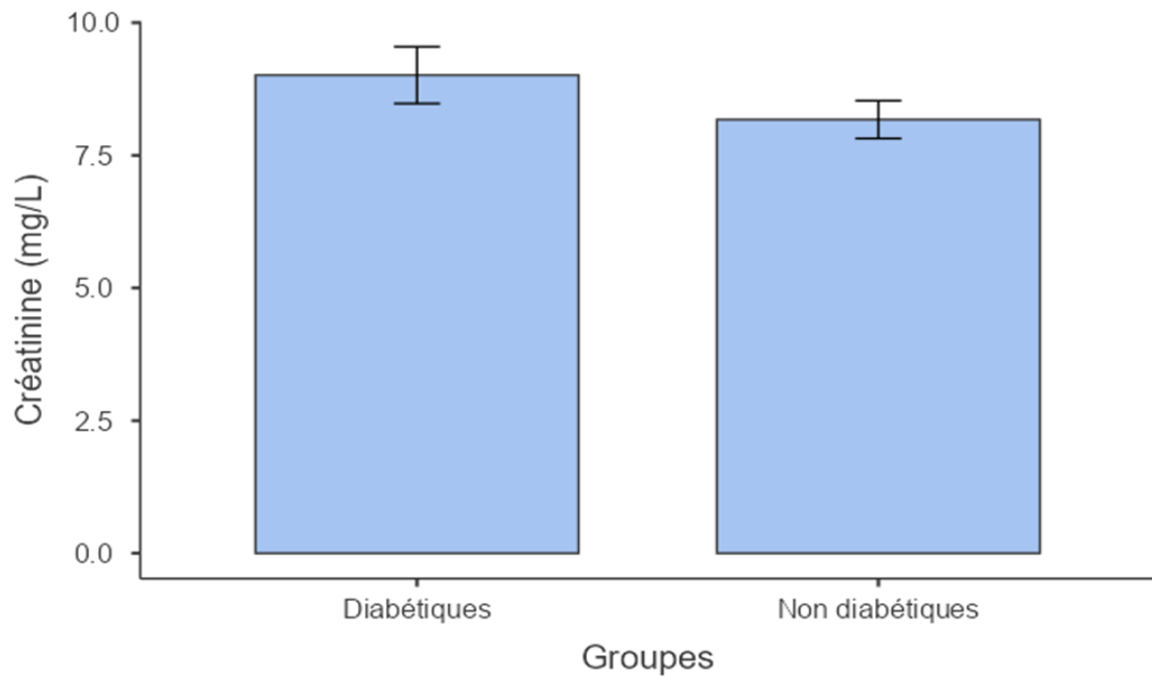


Figure 7 : Taux de la créatinine chez les PD et les PND

I.4- L'aspartate aminotransférase :

Les non diabétiques présentent une moyenne d'ASAT de 48,6 U/L, supérieure à celle des diabétiques (29,1 U/L). Toutefois, cette différence est non significative ($p = 0,933$).

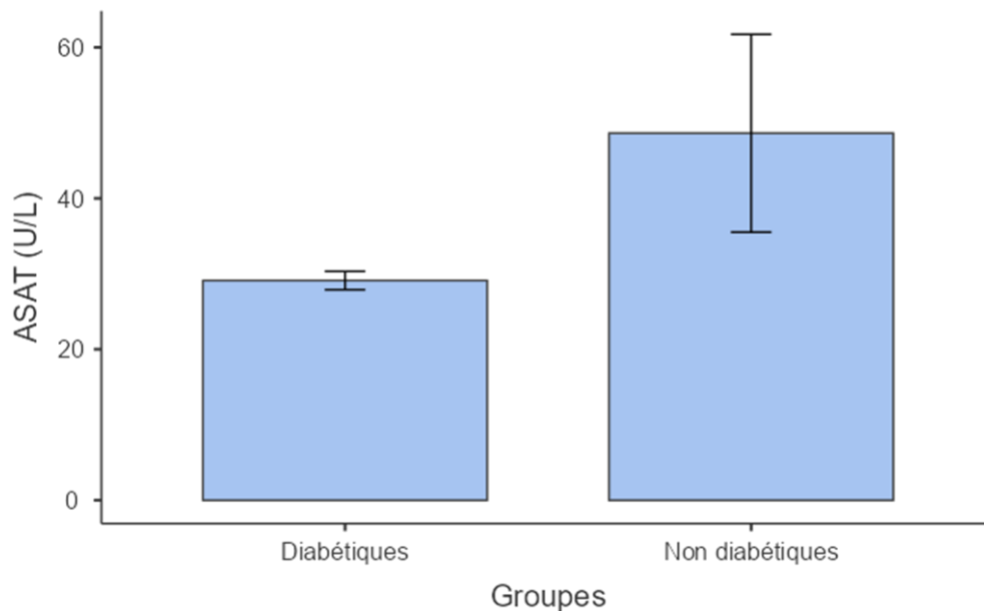


Figure 8 : ASAT chez les PD et les PND

I.5. Taux de l'alanine aminotransférase chez les PD et les PND :

L'ALAT moyen chez les non diabétiques est de 34,4 U/L, contre 30,8 U/L chez les diabétiques. La différence est significative ($p = 0,011$).

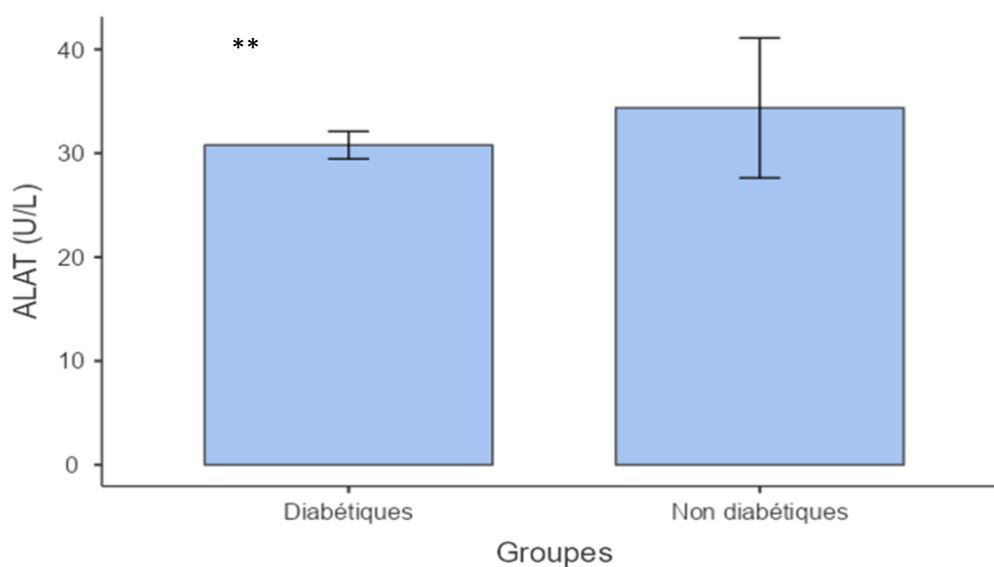


Figure 9: ALAT chez les PD et les PND

I.6. Ionogramme :

Le potassium moyen chez les non diabétiques est de 4,30 mmol/L, contre 4,39 mmol/L chez les diabétiques. La différence est non significative ($p = 0,744$).

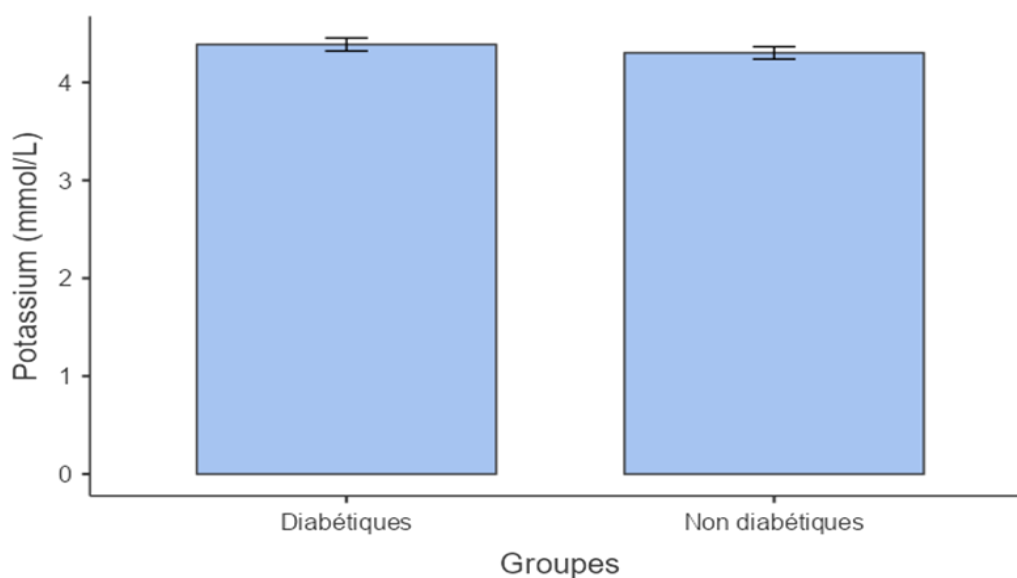


Figure 10 : taux de potassium chez les PD et les PND

La moyenne du sodium chez les non diabétiques est de 139 mmol/L, identique à celle des diabétiques. La différence est non significative ($p = 0,246$)

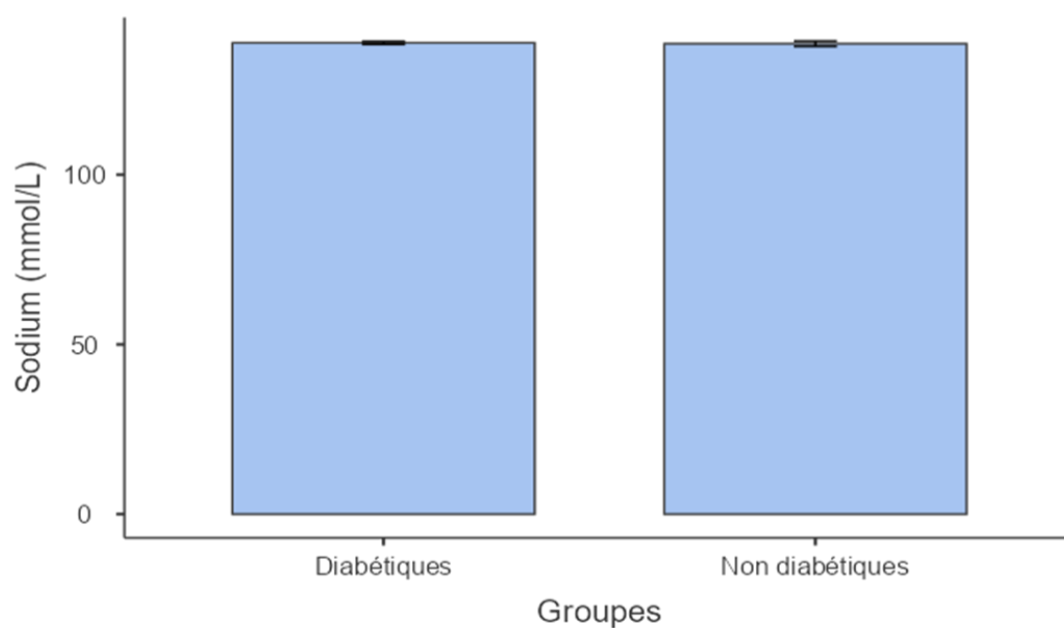


Figure 11: taux de sodium chez les PD et les PND

I.7. Hémoglobine glyquée chez les PD et les PND :

Chez les non diabétiques, l'HbA1c moyen est de 5,52 %, alors qu'il atteint 7,93 % chez les diabétiques. La différence est très significative ($p < 0,001$)

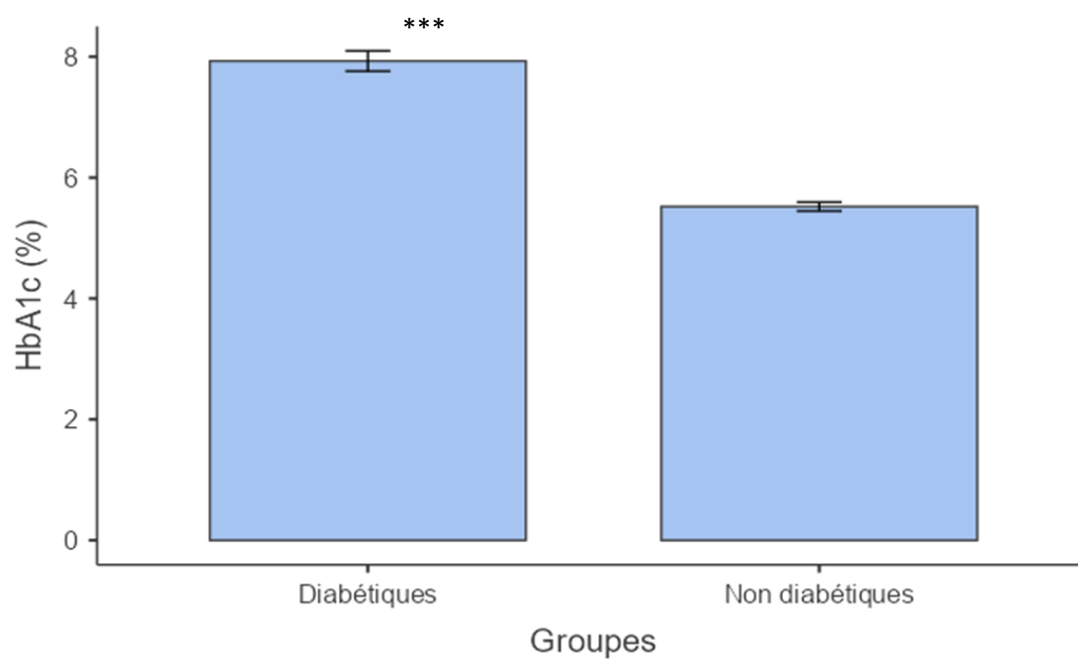


Figure 12 : Taux de l'Hb1ac chez les PD et les PND

II/ Répartition selon le sexe

II .1. La répartition d'IMC selon le sexe :

Chez les PND, l'IMC moyen est de 26,3 kg/m² chez les femmes et de 24,6 kg/m² chez les hommes. Chez les PD, l'IMC moyen atteint 30,1 kg/m² chez les femmes et 27,0 kg/m² chez les hommes. Bien que les femmes présentent en moyenne un IMC plus élevé que les hommes dans les deux groupes, cette différence n'est pas statistiquement significative (p = 0,094).

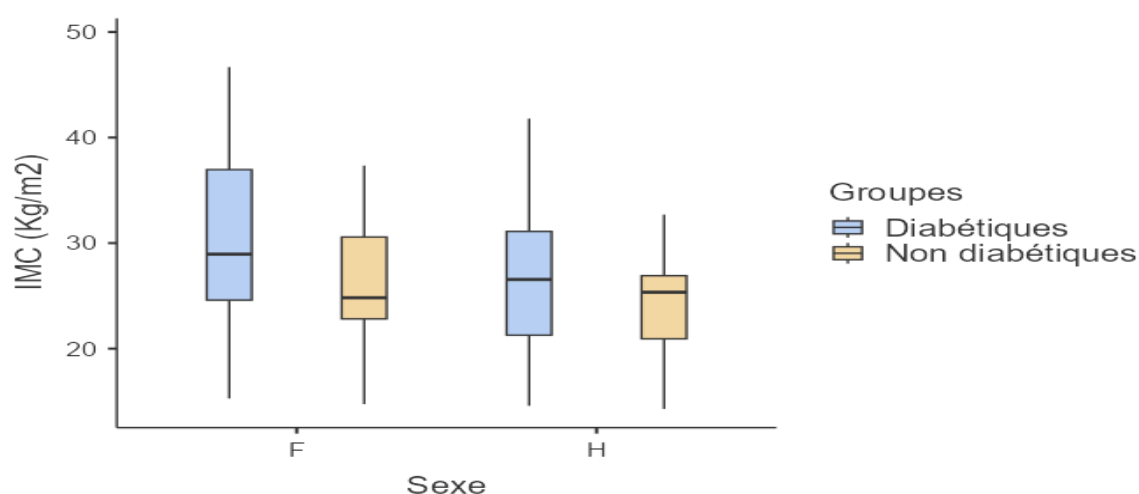


Figure 13 : Représentation graphique de l'IMC des PD et ses PND selon le sexe

II .2. La répartition de la glycémie selon le sexe :

La glycémie moyenne chez les femmes non diabétiques est de 1,01 g/L, contre 1,02 g/L chez les hommes non diabétiques. Chez les diabétiques, la glycémie moyenne est de 1,71 g/L chez les femmes et de 1,70 g/L chez les hommes. Les moyennes sont très proches entre les sexes, et la différence observée n'est pas statistiquement significative (p = 0,156).

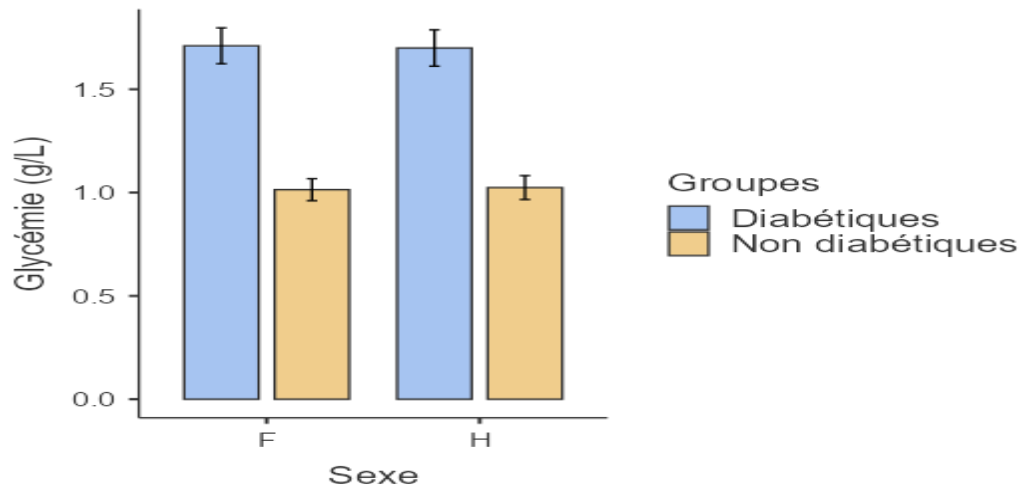


Figure 14: Représentation graphique de la glycémie chez les PD et les PND selon le sexe

II .3. La répartition de l'urée selon le sexe :

L'urée moyenne est de 0,302 g/L chez les femmes ND et de 0,362 g/L chez les hommes non diabétiques. Chez les PD, les moyennes sont respectivement de 0,413 g/L chez les femmes et de 0,465 g/L chez les hommes. La différence est statistiquement significative ($p = 0,025$), avec des valeurs plus élevées chez les hommes

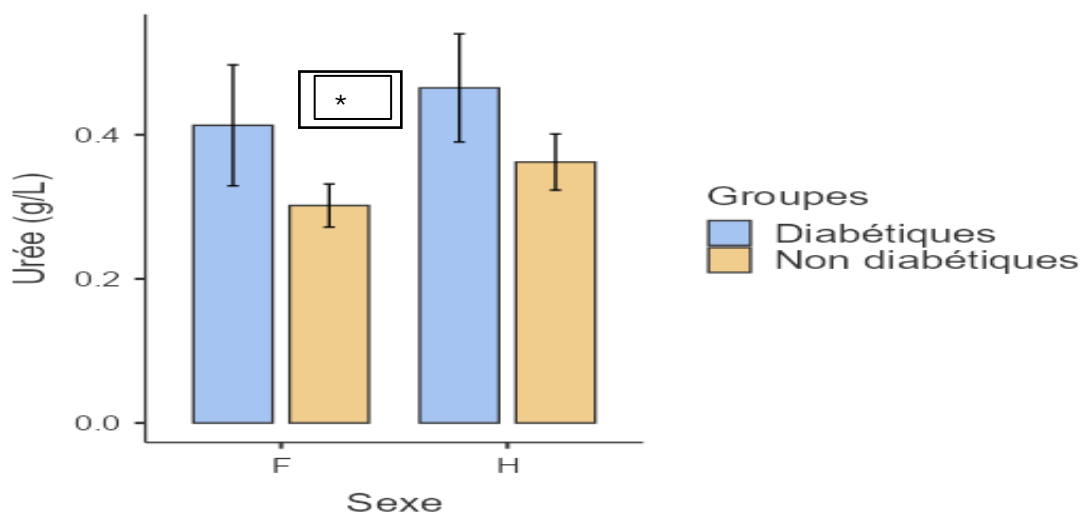


Figure 15 : Représentation graphique de l'urée chez les PD et les PND selon le sexe

II .4. La répartition de la créatinine selon le sexe :

La créatinine moyenne chez les non diabétiques est de 7,88 mg/L chez les femmes et de 8,80 mg/L chez les hommes. Chez les diabétiques, elle est de 8,06 mg/L chez les femmes et de 9,70 mg/L chez les hommes.

mg/L chez les hommes. Bien que les hommes aient systématiquement des valeurs plus élevées, cette différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,101$)

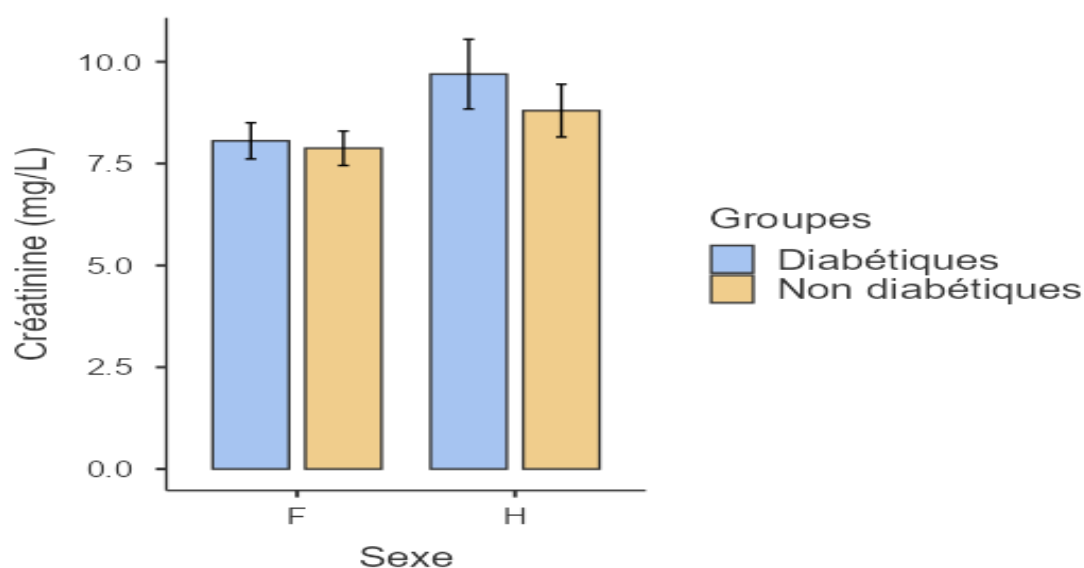


Figure 16 : Représentation graphique de la créatinine chez les PD et les PND selon le sexe

II .5. La répartition d'aspartate aminotransférase selon le sexe :

Chez les femmes non diabétiques, la moyenne d'ASAT est de 48,8 U/L contre 48,3 U/L chez les hommes non diabétiques. Dans le groupe diabétique, la moyenne est de 29,8 U/L chez les femmes et de 28,6 U/L chez les hommes. La différence entre les sexes est minime et n'est pas statistiquement significative ($p = 0,972$)

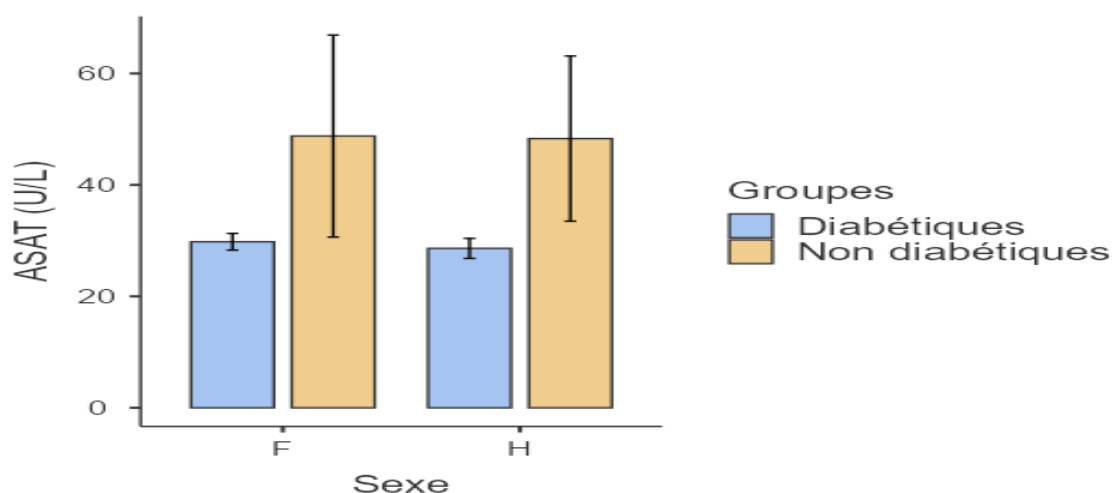


Figure 17: Représentation graphique de ASAT chez les PD et les PND selon le sexe

II .6. La répartition d'alanine aminotransférase selon le sexe :

L'ALAT moyenne chez les non diabétiques est de 35,3 U/L chez les femmes et de 32,4 U/L chez les hommes. Chez les diabétiques, les moyennes sont de 33,3 U/L chez les femmes et de 29,0 U/L chez les hommes. La différence observée n'est pas statistiquement significative ($p = 0,912$)

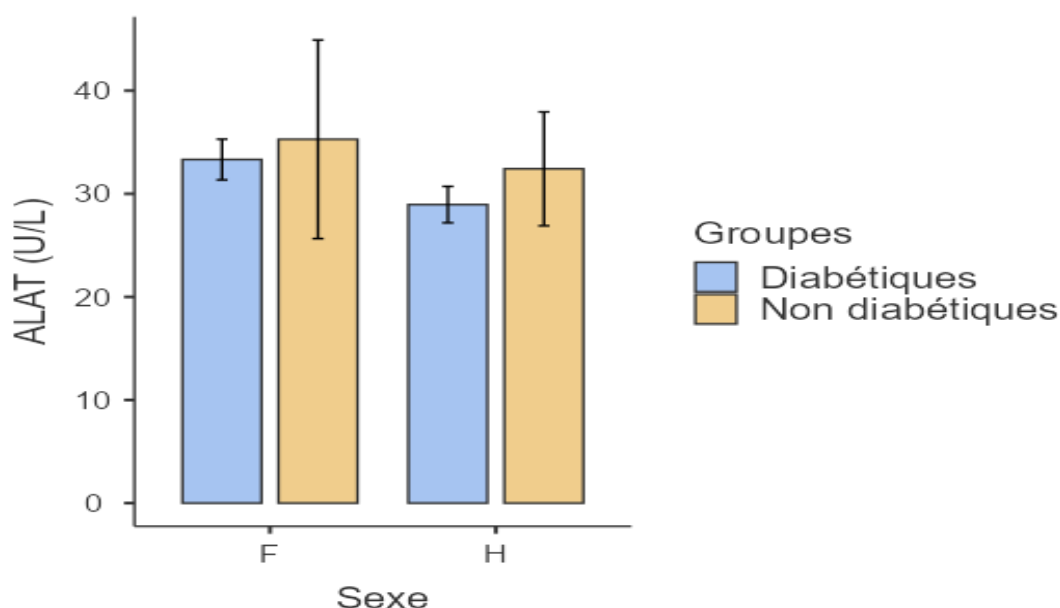


Figure 18 : Représentation graphique de ALAT chez les PD et les PND selon le sexe

II .7. La répartition de potassium selon le sexe :

Chez les PND, la moyenne de potassium est de 4,20 mmol/L chez les femmes et de 4,51 mmol/L chez les hommes. Dans le groupe diabétique, les femmes présentent une moyenne de 4,44 mmol/L et les hommes de 4,35 mmol/L. La différence n'est pas statistiquement significative ($p = 0,431$)

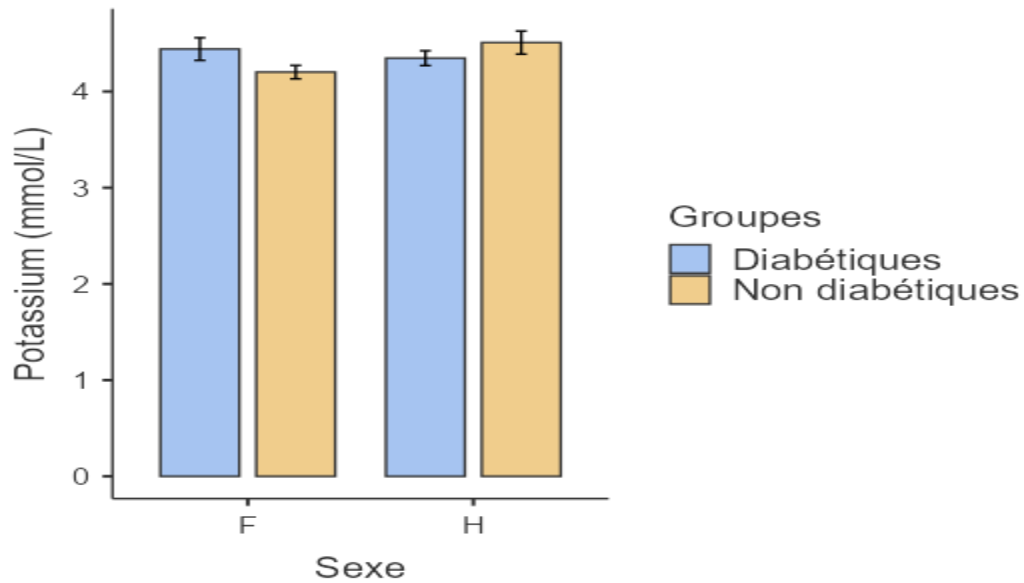


Figure 19 : Représentation graphique de potassium chez les PD et les PND selon le sexe

II .8. La répartition de sodium selon le sexe :

Les concentrations moyennes de sodium sont identiques entre les sexes et les groupes étudiés. Chez les non diabétiques comme chez les diabétiques, la moyenne est de 139 mmol/L aussi bien chez les femmes que chez les hommes. Aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée (p = 0,757)

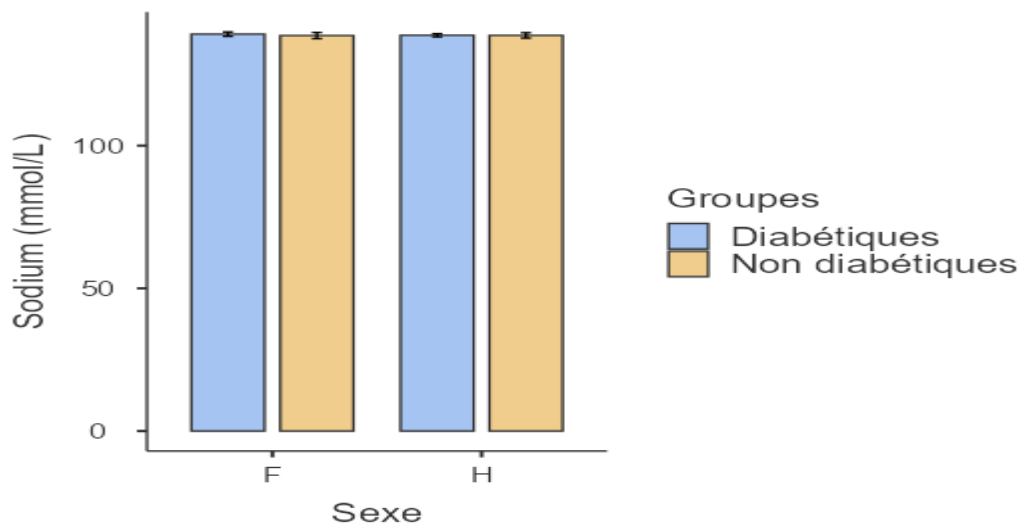


Figure 20 : Représentation graphique de sodium chez les PD et les PND selon le sexe

II .9. La répartition d'hba1c selon le sexe :

Chez les PND, l'HbA1c moyenne est de 5,46 % chez les femmes et de 5,64 % chez les hommes. Chez les PD, les femmes présentent une moyenne de 7,75 % tandis que les hommes atteignent 8,06 %. La différence entre les sexes est statistiquement significative ($p = 0,002$)

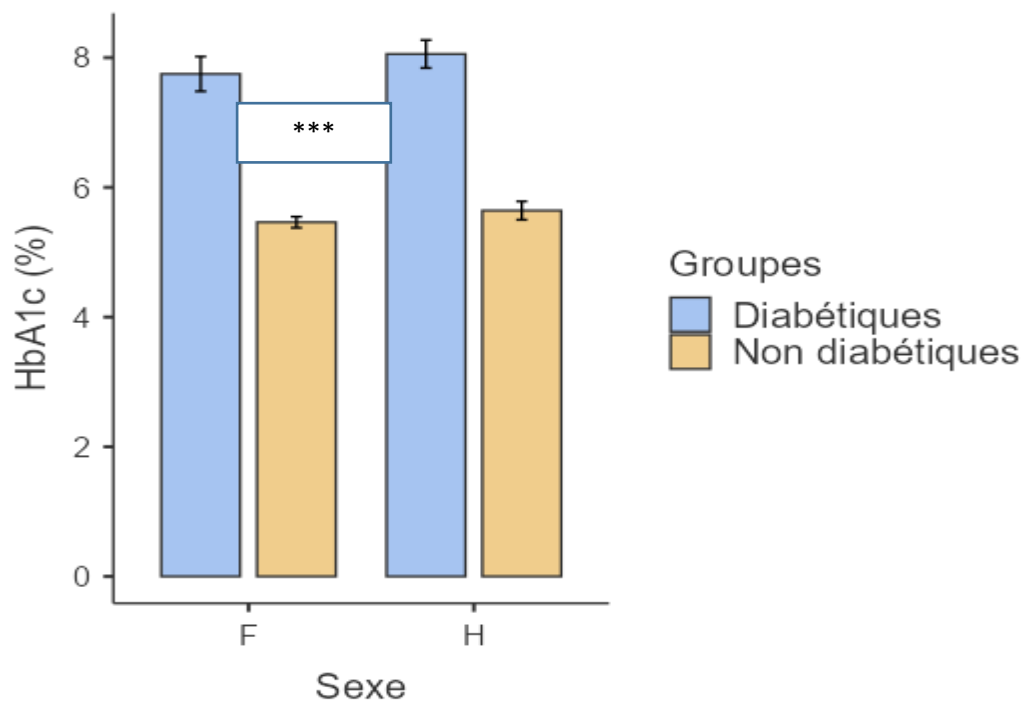


Figure 21 : Représentation graphique de hba1c chez les PD et les PND selon le sexe



DISCUSSION

Le diabète sucré 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 l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux (**Drouin et al. 1999**).

Notre échantillon a regroupé 110 patients diabétiques dont la moyenne d'IMC est 28,3 et 59 patients non diabétiques dont la moyenne d'IMC est 25,8, cela diffère de la moyenne d'IMC qui a été trouvée par **Fontaine-Delaruelle et al (2016)** $43,7 \pm 1,6$ dans le groupe non diabétiques et $41,2 \pm 1,7$ dans le groupe diabétique, dans notre étude l'IMC présente une différence significative entre les PD et les PND, ce résultat est en désaccord avec celui obtenu dans l'étude de **Fontaine-Delaruelle et al (2016)** qui ne présente aucune différence significative entre les PD et les PND. Selon **Kahn et al. (2006)**, l'IMC élevé, en particulier en cas d'obésité abdominale, est un déterminant majeur du diabète de type 2 en raison de la résistance à l'insuline induite par les adipokines.

Nos résultats ont montré que les sujets diabétiques présentent des valeurs significativement plus élevées en glycémie et en HbA1c par rapport aux témoins, ce qui est en parfait accord avec les critères diagnostiques de l'OMS (2020) et de l'ADA (2010), qui considèrent une $HbA1c \geq 6.5$ % comme un marqueur clé du diabète. Et également confirmée par UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study, 1998) dans leur étude menée sur 5102 patients, la glycémie moyenne à jeun des diabétiques non contrôlés était de 160 à 180 mg/dl, ce qui est très proche de nos résultats. Une réduction de la glycémie à long terme était associée à une baisse de 25 % des complications microvasculaires.

Cette élévation est aussi confirmée par l'étude de **Selvin et al. (2005)**, qui ont montré que l'HbA1c est un indicateur prédictif de la progression du diabète et de ses complications microvasculaires. De même, **UKPDS (1998)** a révélé que chaque augmentation de 1 % de l'HbA1c est associée à une hausse de 21 % du risque cardiovasculaire.

De plus, **Wild *et al.* (2004)** avaient anticipé cette évolution épidémiologique, prédisant que l'obésité contribuerait à l'explosion du diabète dans les pays en voie de développement, notamment chez les jeunes adultes.

Aucune différence significative n'a été relevée pour l'urée ni pour la créatinine entre les deux groupes. Ces résultats sont compatibles avec un diabète encore à stade modéré ou bien contrôlé, sans atteinte rénale installée.

Cela est appuyé par **Thomas *et al.* (2005)**, qui soulignent que l'insuffisance rénale chez les diabétiques apparaît souvent à un stade plus avancé, précédée par des marqueurs précoces comme la microalbuminurie, non mesurés ici.

À l'inverse, dans une étude menée par **Afkarian *et al.* (2016)**, une élévation de l'urée et de la créatinine était observée chez des patients diabétiques âgés, souffrant de complications vasculaires. L'absence de telles anomalies dans notre population pourrait s'expliquer par la jeunesse relative des participants ou leur suivi médical régulier.

L'ASAT n'a montré aucune différence significative entre les groupes, tandis que l'ALAT était significativement plus basse chez les diabétiques, ce qui est contraire à la plupart des études disponibles.

En effet, **Fraser *et al.* (2009)** et **Marchesini *et al.* (2003)** ont montré que les patients atteints de diabète présentent souvent une stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), accompagnée d'une élévation des transaminases, notamment de l'ALAT. Ce contraste peut s'expliquer par des facteurs confondants dans notre échantillon (médicaments, alimentation, consommation d'alcool chez les témoins).

Nos résultats pourraient également s'interpréter à la lumière des données de **Bugianesi *et al.* (2005)**, qui ont observé que l'élévation des enzymes hépatiques n'est pas constante et peut varier selon le stade du diabète et l'état inflammatoire hépatique sous-jacent.

Les taux de sodium et de potassium n'ont présenté aucune différence significative entre les groupes, ce qui indique un équilibre hydro-électrolytique maintenu.

Cette stabilité est cohérente avec les travaux de **Sahay & Sahay (2014)**, qui rapportent que les troubles électrolytiques ne se manifestent que dans les cas avancés de néphropathie diabétique,

ou en cas de complications aiguës (acidocétose, syndrome hyperosmolaire). Leur absence ici confirme la préservation des fonctions homéostatiques chez nos participants.

L'analyse selon le sexe a mis en évidence des différences ciblées. En effet, les hommes diabétiques présentent une HbA1c significativement plus élevée que les femmes, ce qui pourrait indiquer un contrôle glycémique plus difficile chez les hommes.

Des résultats similaires ont été rapportés par **Marfella *et al.*, (2013)** et **Wandell (2005)**, qui suggèrent que les hommes présentent un stress oxydatif plus important, une moindre observance thérapeutique et une sensibilité métabolique différente à l'insuline.

L'urée était également plus élevée chez les hommes, ce qui est attendu biologiquement en raison de leur masse musculaire supérieure et d'un catabolisme protéique plus intense, comme le confirment **Perlstein *et al.*, (2006)**.

Aucune autre différence significative (pour la créatinine, les enzymes hépatiques ou les électrolytes) n'a été détectée entre les sexes, ce qui rejoint les données de **Cohen *et al.* (2011)**, montrant que les fonctions biochimiques standards sont généralement comparables entre les sexes chez les adultes.



CONCLUSION GENERALE

Le diabète est une maladie multifactorielle complexe qui résulte d'un déficit de sécrétion ou d'utilisation d'insuline et qui peut conduire à des complications qui s'aggravent avec la durée de la maladie.

Notre projet de fin d'étude avait pour objectif d'étudier les différences de profils métaboliques entre des personnes diabétiques et non diabétiques, en tenant compte de leur alimentation et de leur activité physique.

Suite au travail réalisé sur une population de 110 sujets diabétiques et 59 témoins, nos résultats ont montré que les personnes diabétiques présentaient une glycémie et une HbA1c plus élevées par rapport aux sujets non-diabétiques, ainsi qu'un IMC plus important, ce qui confirme les caractéristiques connues du diabète de type 2.

En revanche, les résultats du bilan rénal ont montré qu'il n'y a aucune différence significative entre les PD et les PND, alors qu'on a noté une augmentation significative de l'urée et la créatinine chez les hommes par rapport aux femmes.

L'alimentation et l'activité physique jouent un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme. Une bonne hygiène de vie peut améliorer le contrôle du diabète et prévenir ses complications. Lors de l'enquête ethnobotanique qu'on a mené, on a remarqué que la quasi-totalité des patients interrogés ne pratiquent aucune activité physique et n'utilisent aucune herbe médicinale pour gérer leur diabète. Ce constat nous a poussé à éliminer cette partie et à nous contenter de la partie métabolique.

En résumé, nos résultats sont largement cohérents avec les connaissances actuelles sur le diabète de type 2. Les déséquilibres glycémiques, la surcharge pondérale et les différences de genre observés s'alignent avec les modèles physiopathologiques établis. La stabilité des fonctions rénales et électrolytiques suggère un diabète à un stade modéré et contrôlé, ce qui permet d'envisager des stratégies de prévention secondaire efficaces.

Ce travail met en évidence l'importance de la prévention et du suivi chez les patients à risque, et ouvre la voie à de futures recherches, notamment sur les plantes médicinales et le rôle du mode de vie à long terme.

Références bibliographiques

1. Afkarian, M., Zelnick, L. R., Hall, Y. N., Heagerty, P. J., Tuttle, K., Weiss, N. S., & de Boer, I. H. (2016). Clinical manifestations of kidney disease among US adults with diabetes, 1988-2014. *Jama*, 316(6), 602-610
2. American Diabetes Association (ADA). (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33(Suppl. 1), S62–S69.
3. American Diabetes Association. (2022). Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S1–S264.
4. Annie, F. (2007). MODULATION DE LA GLYCÉMIE, DE L'INSULINE ET DE LA RÉPONSE HORMONALE CONTRE-RÉGULATRICE À L'EFFORT CHEZ LE DIABÉTIQUE DE TYPE 2
5. ASSIA YASMINE, B. E. N. Z. E. L. T. O. U. T., & FARAH, N. (2020). Etude comparative des techniques du dosage de l'hémoglobine glyquée.
6. Barbagallo, M., & Dominguez, L. J. (2015). Magnesium and type 2 diabetes. *World Journal of Diabetes*, 6(10), 1152–1157.
7. Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., Nadir, D., & Abrouk, S. (2019). BAROMÈTRE Algérie: enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine des maladies Métaboliques*, 13(2), 188-194.
8. Berg, J. M., Tymoczko, J. L., & Stryer, L. (2012). *Biochemistry* (7th ed.). New York: W.H. Freeman.
9. Bossard, V., Sauvageon, Y., Fraissinet, F., Dreyfus, B., Thuillier, R., & Hauet, T. (2019). Fausse hypoglycémie induite par les paraprotéines lors de la mesure du glucose par la méthode de l'hexokinase. In *Annales de Biologie Clinique* (Vol. 4, No. 4, pp. 439-445). JLE Editions.
10. Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., & Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus : a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 286(10), 1218–1227.
11. Bugianesi, E., McCullough, A. J., & Marchesini, G. (2005). Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease. *Hepatology*, 42(5), 987–1000.
12. Chan, J. M., Rimm, E. B., Colditz, G. A., Stampfer, M. J., & Willett, W. C. (1994). Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 17(9), 961–969.

13. Chassaing, B., Koren, O., Goodrich, J. K., Poole, A. C., Srinivasan, S., Ley, R. E., & Gewirtz, A. T. (2015). Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature*, 519(7541), 92–96.
14. Cohen, J. A., & Woods, E. C. (2011). Sex differences in biochemical profiles: implications for personalized medicine. *Clinical Chemistry*, 57(6), 826–832.
15. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R., ... & Braun, B. (2010). Exercise and type 2 diabetes : joint position statement of the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 33(12), e147–e167.
16. Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., Van Pelt, R. E., Wang, H., & Eckel, R. H. (2008). The Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews*, 29(7), 777–822.
17. DAHMANE, S., & CHAABI, B. (2022). Recherche de l'effet du traitement de l'hyperthyroïdie sur quelques marqueurs biochimiques chez les hyperthyroïdiennes de la région de Tissemsilt.
18. DeFronzo, R. A. (2004). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Medical Clinics of North America*, 88(4), 787–835.
19. Dissanayake, R. K., Ranaweera, K. K. P. T., Dias, P., & Priyadarshani, A. (2022). The effect of bilirubin on laboratory investigations on serum creatinine: A comparison study between jaffe reaction and creatinase enzymatic method with creatinine in phosphate buffered saline solution and serum. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 12(1), 11-17
20. Drouin, P., BLICKLE, J. F., CHARBONNEL, B., ESCHWEGE, E., GUILLAUSSEAU, P. J., & PLOUIN, P. F. (2000). Diagnostic et classification du diabète sucré: Les nouveaux critères. In *Annales médicales de Nancy et de Lorraine* (Vol. 39, No. 1, pp. 29-39)
21. Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., & Zimmet, P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(10), 1729–1736.
22. Esposito, K., Maiorino, M. I., Ceriello, A., & Giugliano, D. (2009). Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet : A systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 89(2), 97–102.
23. Feskens, E. J., & Sluik, D. (2014). Dietary proteins and diabetes prevention. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 17(4), 289–293.

24. Fontaine-Delaruelle, C., Viart-Ferber, C., Luyton, C., & Couraud, S. (2016). Fonction pulmonaire du patient diabétique. *Revue de Pneumologie Clinique*, 72(1), 10-16
25. Forouhi, N. G., & Wareham, N. J. (2014). Epidemiology of diabetes. *Medicine*, 42(12), 698–702.
26. Fraser, A., Harris, R., Sattar, N., Ebrahim, S., Davey Smith, G., & Lawlor, D. A. (2009). Gamma-glutamyltransferase is associated with incident vascular events independently of alcohol intake: analysis of the British Women's Heart and Health Study and Meta-Analysis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 29(8), 1331–1336.
27. Gillery, P. (2014, September). Dosage de l'HbA1c et des produits d'Amadori en biologie humaine. In *Annales pharmaceutiques françaises* (Vol. 72, No. 5, pp. 330-336). Elsevier Masson.
28. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). *Traité de physiologie médicale* (13e éd.). Elsevier Masson.
29. Hawley, J. A., & Lessard, S. J. (2008). Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiologica*, 192(1), 127–135.
30. Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C. G., & Willett, W. C. (2001). Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *New England Journal of Medicine*, 345(11), 790–797.
31. International Diabetes Federation. (2025). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). Brussels, Belgium : International Diabetes Federation.
32. Ismaeel, F. E. M., Abd El Hafez, A. A., El-Shal, A. O., & Kashef, S. M. (2025). Histological And Immunohistochemical Study on The Effect Of Aspartame On Thyroid Gland And The Possible Protective Effect Of Quercetin On Adult Male Albino Rat. *Egyptian Journal of Cell and Tissue Research*, 3(1), 7-39.
33. Jakicic, J. M., & Rogers, R. J. (2021). Physical activity and weight control. In *Handbook of Obesity*. CRC Press.
34. Julie Helms ,(2022) ,Equilibre glycémique et insuline(Merdji) .Disponible sur :
35. Kadowaki, T., & Norman, A. W. (1984). Dietary vitamin D is essential for normal insulin secretion from the perfused rat pancreas. *The Journal of Clinical Investigation*, 73(3), 759–766.
36. Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846.
37. Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846.

38. Kara, S. & Hammadi, D. (2021). Synthèse bibliographique sur la physiopathologie du diabète (Mémoire de master en science biologique, option : Biologie des Populations et des Organismes, Université Mouloud Mammeri de TIZI OUZOU)
39. Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., et al. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, 347(19), 1483–1492.
40. Malik, V. S., Popkin, B. M., Bray, G. A., Després, J.-P., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2010). Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*, 121(11), 1356–1364.
41. Marchesini, G., Bugianesi, E., Forlani, G., Cerrelli, F., Lenzi, M., Manini, R., ... & Melchionda, N. (2003). Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology*, 37(4), 917–923.
42. Marfella, R., D'Amico, M., Di Filippo, C., Esposito, K., Berrino, L., Rossi, F., & Giugliano, D. (2013). The possible role of gender in diabetic heart complications. *Cardiovascular Diabetology*, 12(1), 2–11.
43. Monde, V. I., Boumba, A. L. M., Mokondjimobe, E., Poaty, H., Loubano-Voumbi, G., Ondongo, W. F., ... & Monabeka, H. G. (2024). Hyperhomocysteinemia and Associated Biological Markers in a Congolese Population of Type 2 Diabetes Mellitus in Brazzaville. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*, 14(6), 123-134.
44. Mozaffarian, D., Micha, R., & Wallace, S. (2010). Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat : a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS Medicine*, 7(3), e1000252.
45. Muoio, D. M., & Newgard, C. B. (2008). Mechanisms of disease: molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and beta-cell failure in type 2 diabetes. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 9(3), 193–205.
46. Owen, N., Healy, G. N., Matthews, C. E., & Dunstan, D. W. (2010). Too much sitting : the population-health science of sedentary behavior. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 38(3), 105–113.
47. Perlstein, T. S., Gerhard-Herman, M., Hollenberg, N. K., & Williams, G. H. (2006). Renal function and systemic hemodynamics in healthy older men and women. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 1(6), 1036–1042.
48. Pittas, A. G., Lau, J., Hu, F. B., & Dawson-Hughes, B. (2007). The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(6), 2017–2029.

49. Reaven, G. M. (2005). The metabolic syndrome: Requiescat in pace. *Clinical Chemistry*, 51(6), 931–938.
50. Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Reviews*, 93(3), 993–1017.
51. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P. J., et al. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. *Annals of Internal Medicine*, 133(2), 92–103.
52. Sahay, M., & Sahay, R. (2014). Hyponatremia: A practical approach. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 18(6), 760–771.
53. Salmerón, J., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Wing, A. L., & Willett, W. C. (1997). Dietary fiber, glycemic load, and risk of non–insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*, 277(6), 472–477.
54. Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–871.
55. Saslow, L. R., Kim, S., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Phinney, S. D., Goldman, V., ... & Gardner, C. D. (2017). A randomized pilot trial of a moderate carbohydrate diet compared to a very low carbohydrate diet in overweight or obese individuals with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *PLOS ONE*, 12(2), e0170674.
56. Selvin, E., Marinopoulos, S., Berkenblit, G., Rami, T., Brancati, F. L., Powe, N. R., & Golden, S. H. (2005). Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*, 141(6), 421–431.
57. Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G., et al. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 147(6), 357–369.
58. Suez, J., Korem, T., Zeevi, D., Zilberman-Schapira, G., Thaiss, C. A., Maza, O., ... & Elinav, E. (2014). Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*, 514(7521), 181–186.
59. Thomas, M. C., Cooper, M. E., & Zimmet, P. (2005). Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 1(2), 157–164.
60. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *The Lancet*, 352(9131), 837–853.

61. Unger, R. H., & Cherrington, A. D. (2012). Glucagonocentric restructuring of diabetes: a pathophysiologic and therapeutic makeover. *Journal of Clinical Investigation*, 122(1), 4–12.
62. Wandell, P. E. (2005). Quality of life of patients with diabetes mellitus: an overview of research in primary health care in the Nordic countries. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 23(2), 68–74.
63. Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27(5), 1047–1053.
64. Yameny, A. A. (2024). Diabetes Mellitus Overview 2024. *Journal of Bioscience and Applied Research*, 10(3), 641-645.
65. Yates, T., Davies, M. J., Gray, L. J., et al. (2012). Walking and type 2 diabetes : a systematic review. *Diabetic Medicine*, 29(10), 1203–1212.

ANNEXES

Annexe 1 : Appareillage utilisé pour les dosages

	Vortex
	Centrifugeuse
	Appareil de dosage de hba1c (medconn)

	Automate (mindray bs 330)
	Bain marie
	Spectrophotomètre (Mindray BA-88A)
	Ionogramme sanguin (JOKOH, modèle EX D)

Annexe 2 : Fiche technique du réactif de dosage de l'urée – Méthode colorimétrique enzymatique (BIOLABO, Réf. 80221)



BIOLABO
www.biolabo.fr
FABRICANT :
BIOLABO SAS,
Les Hautes Rives
02160, Maizy, France

UREE U.V Méthode Cinétique

Réactif pour le dosage quantitatif de l'urée
dans le sérum, le plasma humains, ou les urines.

REF 92032	R1	7 x 30 mL	R2	7 x 30 mL	R3	1 x 10 mL
REF 92132	R1	10 x 100 mL	R2	10 x 100 mL	R3	1 x 10 mL

CODE CNQ: GV

SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES

Tel : (33) 03 23 25 15 50

Fax : (33) 03 23 256 256



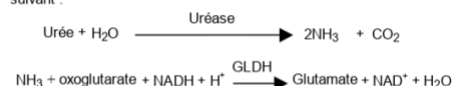
IVD USAGE IN VITRO

INTERET CLINIQUE (1) (6)

Plus de 90% de l'urée est éliminée par les reins dans les urines. La mesure de la concentration plasmatique ou sérique en urée est souvent considérée comme un indicateur de la fonction rénale. Cependant certains facteurs non rénaux influencent également la concentration en urée : l'urémie est augmentée, entre autre, dans les cas de catabolisme accéléré des protéines (brûlures, traumatismes, infarctus du myocarde...). Le taux d'urée est abaissé au stade terminal de grande insuffisance hépatique et s'accompagne alors d'une augmentation de l'ammoniémie. Le taux d'urée est généralement étudié conjointement au taux de créatinine (ratio urée/créatinine) pour affiner le diagnostic d'une azotémie post-rénale ou pré-rénale.

PRINCIPE (4) (5)

Méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par Talke et Schubert et optimisée par Tiffany et al. Le schéma de la réaction est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD⁺, mesurée pendant un temps donné à 340 nm, est proportionnelle à la concentration en urée dans le spécimen.

REACTIFS

flacon R1 TAMPON TRIS

Tris pH 7,9 ± 0,1 à 30°C 80 mmol/L
Oxoglutarate 5 mmol/L
Conservateur

flacon R2 ENZYMES COENZYME

NADH ≥ 0,2 mmol/L
Uréase 20000 UI/L
GLDH ≥ 1200 UI/L

flacon R3 ETALON

Urée 0,40 g/L (6,66mmol/L)

PRECAUTIONS

Les réactifs BIOLABO sont destinés à du personnel qualifié, pour un usage in vitro.

- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
 - Utiliser des équipements de protection (blouse, gants, lunettes).
 - Ne pas pipeter avec la bouche.
 - En cas de contact avec la peau ou les yeux, rincer abondamment à l'eau et consulter un médecin.
 - Les réactifs contiennent de l'azide de sodium (concentration < 0,1%) qui peut réagir avec les métaux tel que le cuivre ou le plomb des canalisations. Rincer abondamment.
 - La fiche de données de sécurité peut être obtenue sur simple demande.
 - Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.
- Par mesure de sécurité, traiter tout spécimen comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

PREPARATION DES REACTIFS

Flacon R2 : Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.

Verser sans délai, le contenu du flacon R2 (Enzymes-Coenzyme) dans le flacon R1 (Tampon).

Agiter doucement jusqu'à complète dissolution avant d'utiliser le réactif (environ 2 minutes).

STABILITE ET CONSERVATION

Stocker à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8°C.

- **Etalon (flacon R3) :** Transvaser la quantité nécessaire, bien reboucher et stocker à 2-8°C.
- Avant ouverture, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées.
- Après reconstitution, le réactif de travail est stable 1 mois en l'absence de contamination.
- Ne pas utiliser le réactif s'il est trouble ou si l'absorbance mesurée à 340 nm est < 1,100.
- Ne pas utiliser le réactif de travail après la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum non hémolysé ou plasma hépariné. Eviter les anticoagulants à base de fluorure ou ammonium qui interfèrent avec le dosage.

L'urée est stable dans le sérum ou le plasma :

- 24 h à température ambiante.
- plusieurs jours à 2-8°C.
- au moins 2 à 3 mois congelé.

Urines de 24 h : diluées (1+19) dans l'eau déminéralisée avant dosage.

L'urée est stable dans les urines :

- 4 jours à 2-8°C.

Pour une meilleure conservation, ajouter un antibactérien (Thymol).

INTERFERENCES (3)

Bilirubine : Pas d'interférence avec le dosage jusqu'à 300 mg/L.

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Sérums de contrôle normaux et pathologiques.

CALIBRATION (7)

- Etalon du coffret (flacon R3) ou BIOLABO Multicalibrator REF 95015 traçables sur SRM 909b.
- Ou tout calibrant raccordé sur une méthode ou un matériau de référence.

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

Il est recommandé de calibrer à nouveau dans les cas suivants :

1. Changement du lot de réactif.
2. Après opérations de maintenance sur l'analyseur.
3. Les valeurs de contrôle sortent des limites de confiance indiquées, même après utilisation d'un deuxième flacon de contrôle fraîchement reconstitué.

Made in France

Dernière version : www.biolabo.fr

Version : 03/10/2011

Annexe 3 : le questionnaire utiliser pour la collecte des données

Enquête alimentaire et ethnobotanique

I. Informations générales

1. **Âge** : ans
2. **Sexe** : ☐ Homme ☐ Femme
3. **Poids actuel** : kg
4. **Taille** : cm
5. **Depuis combien de temps avez-vous un diabète ?**
6. **Suivez-vous un régime alimentaire spécifique ?** ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, qui vous l'a recommandé ? ☐ Médecin ☐ Diététicien ☐ Autre :
7. **Prenez-vous des médicaments pour le diabète ?** ☐ Oui ☐ Non
8. **Si oui les quelles ?**

II. Enquête alimentaire

A. Fréquence de consommation des groupes alimentaires

Indiquez la fréquence de consommation de chaque groupe alimentaire

Aliment	Jamais	1-2 fois/semaine	3-4 fois/semaine	Tous les jours
Pain et céréales complètes	☐	☐	☐	☐
Riz blanc et pâtes blanches	☐	☐	☐	☐
Légumes frais	☐	☐	☐	☐
Fruits frais	☐	☐	☐	☐
Légumineuses (lentilles, pois chiches...)	☐	☐	☐	☐
Produits laitiers	☐	☐	☐	☐
Viandes rouges	☐	☐	☐	☐
Poissons	☐	☐	☐	☐
Boissons sucrées (sodas, jus industriels)	☐	☐	☐	☐
Produits transformés (gâteaux, biscuits...)	☐	☐	☐	☐

B. Habitudes alimentaires

8. **Prenez-vous un petit-déjeuner tous les jours ?** ☐ Oui ☐ Non
9. **À quelle fréquence mangez-vous des aliments frits ?** ☐ Jamais ☐ 1-2 fois/semaine ☐ 3 fois ou plus/semaine

10. **Ajoutez-vous du sucre dans vos boissons ?** ☐ Oui, souvent ☐ Parfois ☐ Non
11. **Consommez-vous des édulcorants ?** ☐ Oui ☐ Non
12. **Combien de repas prenez-vous par jour ?** ☐ 1-2 ☐ 3 ☐ 4 ou plus
13. **Buvez-vous de l'alcool ?** ☐ Oui ☐ Non
14. **Pratiquez-vous une activité physique ?** ☐ Oui, régulièrement ☐ Parfois ☐ Non

III. Enquête ethnobotanique : Usage des plantes médicinales

15. **Utilisez-vous des plantes médicinales pour gérer votre diabète ?** ☐ Oui ☐ Non
16. **Si oui, lesquelles ?**
- **Nom de la plante** (si connu) :
 - **Mode d'utilisation** : ☐ Infusion ☐ Décoction ☐ Poudre ☐ Autre :
 - **Fréquence d'utilisation** : ☐ 1-2 fois/semaine ☐ 3-4 fois/semaine ☐ Tous les jours
17. **Qui vous a conseillé d'utiliser ces plantes ?**
☐ Médecin ☐ Famille ☐ Ami ☐ Herboriste ☐ Internet/autres
18. **Avez-vous remarqué un effet positif ?** ☐ Oui, beaucoup ☐ Oui, un peu ☐ Non ☐ Je ne sais pas
19. **Avez-vous eu des effets indésirables ?** ☐ Oui ☐ Non
- Si oui, précisez :
20. **Seriez-vous prêt à intégrer les plantes médicinales dans votre traitement si elles étaient validées scientifiquement ?** ☐ Oui ☐ Non

IV. Perception et satisfaction

21. **Pensez-vous que votre alimentation actuelle est adaptée à votre diabète ?**
☐ Oui, totalement ☐ Oui, mais avec des améliorations possibles ☐ Non
22. **Quels obstacles rencontrez-vous pour suivre une alimentation adaptée ?**
- ☐ Manque d'informations
 - ☐ Manque de temps
 - ☐ Difficulté d'accès aux aliments adaptés
 - ☐ Autres :
23. **Souhaitez-vous un accompagnement personnalisé pour améliorer votre alimentation ?**
☐ Oui ☐ Non

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
(جامعة سعد دحلب البلدية 1)
Université SAAD DAHLEB-Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude
En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

Thème

Comparaison de profils métaboliques chez des patients
diabétiques et des patients sains

Présenté par :

Mlle Ouail Ikram

Mlle Youcef khoudja Saloua

Soutenu le : 01/07/2025

Devant le jury :

Mme El mahdi Ibtissem

Mme Belkhiter Sihem

Mme Mekdache-Ayad A

MAA/USDB1

MCB/USDB1

MCB/USDB1

Présidente

Examinatrice

Promotrice

Année universitaire : 2024/2025