

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

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA-1  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CELLULAIRE



*Mémoire de fin d'étude*

En vue de l'obtention du diplôme de

**Master:** EN SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

**Filière :** SCIENCES BIOLOGIQUES

**Option :** Biochimie (domiciliée au  
Laboratoire de recherche Biotechnologies, Environnement et santé)

THÈME

**Les habitudes alimentaires et troubles métaboliques chez les patients  
diabétiques de type 1.**

*Soutenu le : 03 /07 / 2018*

*Présenter par :*

*Bahous Rabia*

*Zigha Amina*

*Devant le jury:*

Mme Saidi F.	Pr	USDB-1	Présidente.
Mme Rouaki F.	MCB	USDB-1	Examinatrice.
Mme EDDAIKRA A.	MAA	USDB-1	Promotrice.
Mme Azzouz M.	Pr	CHUM	Co- promotrice

*Promotion : 2017 / 2018*

## Remerciements

*J'adresse mes remerciements aux personnes qui m'ont aidé dans la réalisation de ce mémoire.*

*En premier lieu, je tiens à remercier le Dieu tout puissant qui m'a donné la force, la volonté et le courage d'aller jusqu'au bout de mes études.*

*Merci, à ma famille pour tout le soutien moral qu'elle m'a apporté durant ces dernières années de formation.*

*Je remercie mon encadreur Madame : **Eddaiqra**. pour l'orientation, la confiance, la patience, son soutien et sa disponibilité et ses précieux conseils qui nous ont permis à bien mener ce travail.*

*Je remercie aussi mon Co- promoteur professeur: **Azzouz**, professeur aux CHUM Alger qui m'ont aidé dans la réalisation de ce mémoire. Un grand merci au président du jury professeur: **Saidi**; pour avoir accepté de jurer ce modeste travail et Madame: **Rouaki**, d'avoir accepté d'examiner notre travail.*

*Et merci à toutes personnes diabétique qui ont bien voulu répondre à nos questions dans le cadre de notre enquête.*

*Merci infiniment à tous*

# Dédicaces

*Avant toute chose je remercie Allah le tous puissant de m'avoir donné la santé, la patience et le courage pour réaliser ce travail*

*À ma chère mère*

*Mon paradis et ma joie, ma raison de vivre, le symbole de l'amour et la source de mes inspirations qui ma toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie, en lui souhaitant une longue vie pleine de joie et de santé.*

*À mon père*

*À qui Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être que Dieu tout puissant te garde santé bonheur et longue vie.*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondez en moi, Je vous offre toutes mes années d'étude ainsi que mon diplôme.*

*Aux mes frères qui font confiance à moi.*

*A ma grande famille, mes tantes et mes oncles et mes tous cousins*

*A ma grande- mère que dieu la garde pour nous.*

*A mes chères proches amies (es) qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi que les mauvais durant ma vie surtout Amina, Aicha et Kenza*

*À mon binôme Amina*

*A tous ceux que j'aime.*

*Rabia*



*Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes très chères parentes mon père et ma mère*

*Pour leur sacrifice, leur patience, leur amour, leur soutien, et leur encouragement*

*A mes sœurs et mes frères pour leurs soutiens moraux et matériels.*

*A tout la famille zigha*

*A mon binôme **Rabia***

*A mes chères amies : Rabia, Aïcha, Kenza*

*Ainsi qu'à tous ceux qui sont proches de mon cœur*

*A tout la promotion de biochimie*

*Amina*



## *SOMMAIRE*

Introduction.....	1
Chapitre I Rappel bibliographique	
I. Diabète .....	2
I.1. Définition du diabète .....	2
I.2. Classification du diabète .....	2
I.3. Diabète de type 1 (DT 1) .....	3
I.4. La physiopathologie du diabète de type 1 .....	4
I.4.1. Mécanismes cellulaires.....	5
I.4.2. Insuline.....	6
I.4.3. Structure.....	6
I.4.4. La sécrétion de l'insuline.....	7
I.4.5. Mode d'action de l'insuline.....	7
I.4.6. Les actions de l'insuline et les métabolismes.....	8
II. Facteurs de risque de diabète .....	9
II.1. Facteurs génétiques.....	9
II.2. Facteurs environnementaux .....	9
II.3. Virus .....	9
II.4. Facteurs immunologiques .....	9
II.5. Stress .....	10
III. Les complications.....	10
III.1. Les complications aiguës .....	10
III.2. Complications chroniques .....	11
III.2.1. Micro-angiopathie.....	11
III.2.2. Rétinopathie .....	11
III.2.3. Neuropathie .....	11
III.2.4. Néphropathie.....	11
III.2.5. macro-angiopathie .....	12
IV. Régime alimentaire et la diététique.....	12
IV.1. Généralité sur les différents macronutriments .....	12
IV.1.1. Les glucides.....	12
IV.1.2. Lipides.....	13

IV.1.3. Protéines .....	15
IV.1.4. Les vitamines.....	16
IV.1.5. Les fibres .....	16
IV.2. Diététique .....	16
IV.2.1. Recommandations.....	17

## Chapitre II Matériel et Méthodes

II.1. Matériel.....	19
II.1.1. Matériel biologique.....	19
II.1.2. Matériel non biologique.....	19
II.2. Méthodes .....	19
Critère d'inclusion.....	19
Recrutement .....	20
II.2.1. Mesures des paramètres hémodynamiques.....	20
Mesure de la pression artérielle.....	20
Paramètre anthropométriques.....	20
II.2.2. Dosage des paramètres biochimiques.....	20
Dosage du glucose.....	20
Dosage de l'hémoglobine glyquée.....	22
Dosage des triglycérides.....	23
Dosage du cholestérol.....	24
Dosage du HDL cholestérol (HDLc).....	25
Dosage du LDL cholestérol (LDLc).....	26
Dosage de protéine C- réactive (CRP).....	27
Dosage de phosphatase alcaline (PHA ou PAL) .....	27
Dosage du statut macro-minéral.....	28
Dosage du sodium (Na <sup>+</sup> ).....	28
Dosage du potassium (K <sup>+</sup> ).....	29
Dosage du calcium (Ca <sup>2+</sup> ).....	29
Dosage du phosphore inorganique (PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> ).....	30
II.2.3. Analyse statistique .....	30

## Chapitre III. Résultats et discussion

III. 1. Résultats .....	32
III.1.1. Répartition de la population de diabétiques selon les critères Clinique.....	32
III.1.2.Répartition de la population selon le sexe.....	33
III.1.3.Répartition de la population selon les paramètres métaboliques.....	34
III.1.3.1. Statut glycémique.....	34
Dosages de la glycémie et l'HbA1C.....	35
III.1.3.2. Statut lipidique.....	37
III.1.3.3. Statut ionique .....	39
III.1.3.4. Statut inflammatoire.....	41
III.1.4.Etude des habitudes alimentaires chez les diabétiques.....	42
III.2. Discussion.....	46
III.2.1- Étude descriptive des caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la population....	46
III.2.2 - Répartition des patients diabétiques selon les moyennes d'âges.....	47
III.2.3 - Etude du statut glycémique.....	48
III.2.4 - Etude du statut lipidique.....	49
III.2.5. Etudes de statut ionique .....	51
III.2.6 -Etudes du statut inflammatoire .....	53
III-2-6 - Etude des habitudes alimentaires chez les diabétiques.....	53
Conclusion .....	55

Annexes

Référence bibliographique

Le diabète de type 1 (DT1), aussi appelé diabète insulino-dépendant, survient lorsque les cellules bêta du pancréas sont détruites par le système immunitaire. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. Le but de notre travail est d'explorer les habitudes alimentaires et les troubles métaboliques chez les patients DT1. Ces troubles ont concernés le statut glycémique, lipidique (triglycéride, cholestérol total, HDL, LDL), ainsi que le statut ionique et inflammatoire. Pour ce faire, nous avons inclus dans notre étude 43 sujets diabétiques de type 1, dont 23 Hommes et 20 Femmes. Ces sujets ont été recrutés au service (hôpital de MUSTAPHA BACHA) et dans la maison de diabète (BOUNAAMA ALDJILALIL). Ces patients avaient soit un diabète récent, une complication chronique ou une des complication(s) aigüe(s). Nos résultats montrent que la moyenne d'âge des diabétiques de type 1 est de  $35,36 \pm 2,45$  ans avec une durée du diabète de  $8,12 \pm 1,56$  ans. L'âge du début du diabète chez notre population de l'étude est de  $27,40 \pm 2,35$  ans. Les complications de la rétinopathie montre que les hommes DT1 (13,95%) sont le plus touchés que les femmes DT1 (9,30%). L'hyperglycémie chronique ( $>1,26$ g/l) justifie les variations de la glycémie associé à une mauvaise alimentation non équilibré. Nous concluons que le contrôle de l'équilibre glycémique par une alimentation saine peut améliorer l'état de santé des diabétiques évitant ainsi l'évolution des complications.

**Mots clés :** Diabète de type 1, Trouble métabolique, Hyperglycémie, Les habitudes alimentaires.



داء السكري من النوع الأول أو ما يسمى أيضا بمرض السكري المعتمد على الأنسولين ، يحدث عندما يتم تدمير الخلايا بيتا في البنكرياس بواسطة الجهاز المناعي حيث يصبح الجسم عاجز عن تركيب الانسولين الذي يحتاجه.

الهدف من دراستنا هو اكتشاف العادات الغذائية والاضطرابات الايضية عند مرضى السكري النوع 1 ، من بين الاضطرابات المعنية هي نسبة السكر في الدم والدهون (الدهون الثلاثية الكوليسترول الكلي HDL ,LDLc كوليسترول) الايونات والالتهابات.

أجريت دراستنا على 43 مريضا مصابا بالسكري النوع 1 ، من بينهم 23 رجلا و 20 امرأة.

تم أخذ الأشخاص من مستشفى مصطفى باشا ومن منزل داء السكري بونعامة الجبلالي الذين كانوا مصابين حديثا بداء السكري أو يعانون من مضاعفات حادة أو مزمنة .

أظهرت دراستنا أن النوع الأول من داء السكري يحدث لدى الأفراد الذين يبلغ متوسط أعمارهم  $(35.36 \pm 2.45)$  سنة ، مع فترة مرضية قدرت ب  $(8.12 \pm 1.56)$  . و قدر عمر ظهور مرض السكري ب  $(27.40 \pm 2.35)$  سنة. من بين مضاعفات السكري اعتلال الشبكية التي كانت مرتفعة عند الرجال بنسبة 13.95 % مقارنة بالنسبة لنساء 9.30% نبرر ارتفاع نسبة السكر في الدم أي اكبر من 1.26 غ/ل ب اختلال التوازن الغذائي.

ومنه نستنتج أن إتباع نظام غذائي صحي يمكن أن يحسن الحالة الصحية لمرضى السكري وبالتالي تجنب تطور المضاعفات.

**الكلمات المفتاحية :** مرض سكري نوع(1) ، ارتفاع نسبة السكري في الدم ، العادات الغذائية ، الاضطرابات الايضية.

Type 1 diabetes (T1D), also known as insulin-dependent diabetes, occurs when beta cells in the pancreas are destroyed by the immune system. The body then becomes unable to make the insulin it needs. The purpose of our work is to explore eating habits and metabolic disorders in T1D patients. These disorders concerned the glycemic, lipid (triglyceride, total cholesterol, HDL, LDL) status, as well as renal function. To do this, we included in our study included 43 type 1 diabetic subjects, including 23 men and 20 women. These subjects were recruited to the service (MUSTAPHA BACHA hospital) and to the diabetes house (BOUNAAMA ALDJILALIL). These patients had either recent diabetes, a chronic complication, or one or more acute complication (s). Our results show that the average age of type 1 diabetics is  $35.36 \pm 2, 45$  years with a diabetes duration of  $8.12 \pm 1.56$  years. The age of onset of diabetes in our study population is  $27.40 \pm 2.35$  years. The complications of retinopathy show that T1D men (13.95%) are the most affected than DT1 women (9, 30%). Chronic hyperglycemia ( $> 1.26\text{g} / \text{l}$ ) justifies changes in blood glucose levels associated with unbalanced unhealthy diet. We conclude that the control of the glycemic balance by a healthy diet can improve the state of health of the diabetics thus avoiding the evolution of the complications.

**Key words:** Type 1 diabetes, Metabolic disorder, Hyperglycemia, Dietary habits.

## LISTE DES FIGURES

1	Histoire naturelle de diabète de type 1( <b>BOUHOURS et COUTANT, 2005</b> ).	4
2	Mécanisme physiopathologiques des altérations métaboliques observées au cours du diabète( <b>BOUHOURS et COUTANT, 2005</b> ).	5
3	Phase effectrice de la repense immune au cours du diabète de type 1( <b>DUBOIS – LAFORGUE ,2007</b> ).	6
4	Structure d'une molécule d'insuline ( <b>BROOKER et WILS ; 2001</b> )	6
5	Stimulation de la sécrétion d'insuline par la voie dépendant des canaux K <sup>+</sup> ( <b>MARIEB, 2008</b> ).	7
6	la pyramide alimentaire ( <b>HUBER, 2015</b> ).	17
7	Evaluation des paramètres cliniques chez les patients diabétiques de type1	34
8	Profil glycémique en fonction de temps	35
9	Evaluation des taux de la glycémie chez les patients diabétiques de type1	36
10	Evaluation des taux de l'HbA1C chez les patients diabétiques de type1	36
11	Evaluation du taux moyens des paramètres du statut lipidique chez les DT1	38
12	Evaluation de taux moyenne de Mg <sup>+</sup> Na <sup>+</sup> K <sup>+</sup> P chez les diabétiques de type 1	40
13	Evaluation de taux moyen de statut inflammatoire chez les patients diabétique de type 1	42
14	Fréquence des habitudes alimentaires en fonction de l'équilibre glycémique	44

## LISTE DES ABREVIATION

**ADO** : antidiabétique oraux  
**AVC** : accidents vasculaire cérébraux  
**AGL** : acide gras libre  
**DID**: Diabète Insulinodépendant  
**CPA** : cellule présentatrice d'antigène  
**DNID**: Diabète Non Insulinodépendant  
**DO**: Densité optique  
**DT1**: diabète de type 1  
**DT2**: diabète de type 2  
**EDTA**: Ethylène Diamine Tétra Acétique  
**GK**: Glycerol Kinas  
**GOD**: Glucose oxydase  
**GPO**: Glycérol-phosphate-oxydase  
**GLUT**: Glucose Transport Proteins  
**HbA1c**: Hémoglobine glyquée  
**HDL**: High Density Lipoprotein  
**HTA**: hypertension artérielle  
**IMC**: Indice de Masse Corporelle  
**IDDM**: insulin dependent Diabète mellitus  
**IL**: interleukine  
**IG**: index glycémique  
**IM**: intra musculaire  
**IV** : intra veineuse  
**LDL**: Low Density Lipoprotein  
**LDLc**: Low Density Lipoprotein cholesterol  
**LPL**: Lipoprotein lipase  
**NADP** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide phosphate  
**ND** : Néphropathie Diabétique  
**OMS** : l'Organisation Mondiale de la Santé  
**PA** : pression artérielle  
**PAD** : Pression artérielle diastolique  
**PAS** : pression artérielle systolique  
**RTK**: Récepteur à activité tyrosine kinase  
**TNF**: tumor necrosis factor  
**VLDL**: very low density lipoprotéine

## LISTE DES TABLEAUX

I	Comparaison entre le diabète de type I et le diabète de type II	2
II	Index glycémique d'aliments courants( <b>OUEDRAOGO, 2002</b> )	13
III	Les principales sources alimentaires ( <b>HUBER, 2015</b> ).	14
IV	Protéines animales et végétale ( <b>HUBER, 2015</b> ).	15
V	Les aliments à éviter ou à préférer quand on est diabétique Hypertendu( <b>HUBER, 2015</b> ).	18
VI	Caractéristiques cliniques et épidémiologique de la population de l'étude	32
VII	Répartition de la population selon le sexe	33
VIII	Evaluation des taux de la glycémie et HbA1c chez les patients diabétiques de type 1	36
IX	Statut lipidique chez les diabétiques.	37
X	Statut ionique chez les diabétiques	39
XI	Evaluation de taux moyen de statut inflammatoire chez les patients diabétique de type 1	41
XII	Distribution des aliments en fonction de l'équilibre glycémique	43

# INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie qui progresse de façon alarmante dans le monde. En Algérie, il représente un problème de sante publique et sa prévalence se situerait entre 8 et 12% selon différentes études épidémiologiques. Par ailleurs, il présente la quatrième cause de décès (**Chami et al, 2015**).

Le diabète de type 1(DT1) est caractérisé par une destruction auto-immune des cellules  $\beta$  des ilots de langerhans du pancréas qui aboutit à une insluinopénie profonde avec hyperglycémie permanente (**Tubiana-Rufi, 2013**). Cette hyperglycémie est associée, à des degrés divers à des complications touchant en particulier les yeux, les nerfs, le cœur, les vaisseaux sanguins et les reins; C'est des mécanismes encore mal connus (**Grimaldi, 2005**).

Le régime alimentaire et la diététique chez le DT1 a pour but d'éviter d'une part les hypoglycémies et d'autre part les pics d'hyperglycémie (**Ouedraogo, 2002**). Le point essentiel est donc une alimentation régulière et bien répartie dans la journée (**Perlemuter et al ,2003**).

Notre travail vise essentiellement à étudier les habitudes alimentaires et les troubles métaboliques associés chez les patients DT1.

Dans ce contexte, nous allons dans un premier temps étudier les paramètres cliniques et biologiques associés aux troubles métaboliques chez les DT1. Dans un seconde temps, nous allons étudier les habitudes alimentaires chez les DT1. Et ceci dans le but de rechercher un lien entre les habitudes alimentaires et les troubles métaboliques chez les patients diabétiques de type1 Algériens.

### III.2. Discussion

#### III.2.1- Étude descriptive des caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la population

notre travail a explorer les variations de certains paramètres anthropométriques, sérique, du métabolisme glycémique, du métabolisme lipidiques [CT, TG, HDL-C, LDL-C], ionique [ $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ , P,  $K^+$ ,  $Na^+$ ] et de la fonction inflammatoire [CRP, PAL] dans le but d'étudier le lien entre le diabète et les habitudes alimentaires.

D'après **Tournant et al ., 1998**, une analyse portant sur 19 860 sujets examinés dans 11 centres sur six pays européens a montré globalement une élévation de 30 à 40 % du nombre de diabétiques nouvellement diagnostiqués et une modification de la prévalence du diabète variant suivant les centres de 1 % à 5,9 % chez les hommes et de 0,3 % à 12,2 % chez les femmes . Cet effet des nouveaux critères, en s'ajoutant au vieillissement de la population, laisse prévoir que le diabète constituera un problème de santé publique de plus en plus important.

Selon **Devendra et al en 2004**, le diabète de Type 1 est décrit, dans la majorité des populations étudiées dans le monde, comme le plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, et la cause est la prévalence des auto-anticorps insuline à l'apparition de diabète de type 1 qui est plus élevée chez les hommes que chez les femmes durant l'adolescence.

En effet, **Dubois –Laforgue , 2007**, montre que chez l'adulte le risque semble être deux fois plus grand chez l'homme que chez la femme.

Selon **Alddafari Moudjahed en 2011**, le DT1 est décrit, dans la majorité des populations étudiées dans le monde, comme étant le plus fréquent chez les hommes que les femmes. En effet, selon l'OMS, le nombre de patients diabétiques de type 1 est estimé entre 15 et 22 millions de patients dans le monde avec une différence non significative sur la prévalence du diabète de type 1 entre les 2 sexes.

### III.2.2 - Répartition des patients diabétiques selon les moyennes d'âges

Les résultats obtenus de l'étude des caractéristiques cliniques et épidémiologique de la population de concernant l'âge moyen de notre population nous a permis de constater une concordance avec une autre étude réalisé par **Dubois –Laforgue en 2007**, qui ont trouvé que, Le DT1 Il peut survenir à n'importe quel âge, avec une incidence maximale entre 10 et 14 ans, période d'insulinorésistance physiologique liée à la puberté. Néanmoins, dans la moitié des cas, il est diagnostiqué après l'âge de 20 ans et dans un tiers des cas après l'âge de 30 ans.

Selon **Tournant et al ., 1998**, le diabète de type 1 n'est pas le plus courant : il représente 10% des diabètes. Il se manifeste généralement avant 30 ans, plus particulièrement entre 8-9 ans et 12-13 ans. En Belgique, près de 1.800 enfants de moins de 18 ans en sont atteints. Néanmoins, les adultes ne sont pas à l'abri de la maladie. Dans ce cas, on parle de diabète de type 1 d'apparition lente.

D'après **CHevenne et Triven (1998)**, le DT1 est plus fréquent chez l'enfant et l'adolescent, mais il peut apparaître à tout âge, même après 80 ans. Selon les résultats de l'étude Eurodiab, réalisée entre 1989 et 2003 dans 17 pays européens L'apparition du diabète de type 1 semble se décaler vers un âge de plus en plus précoce.

Selon **JAQUMINET ,2002** le diabète de type 1 représente environ 10% de l'ensemble de la population diabétique, il survient à tout âge, mais surtout avant l'âge de vingt ans, avec un pic de fréquence vers douze ans.

En effet, selon **Colas (2010)**, le DT1 peut se manifester à tout âge, mais apparaît le plus souvent durant l'enfance ou au début de l'âge adulte, d'où son appellation ancienne de« diabète juvénile ». Il peut se développer de manière asymptomatique durant une longue période.

**Falfoul et collaborateurs en 2010** ont montré par une étude rétrospective ayant concerné 50 patients diabétiques de type 1 sont répartis en 23 hommes et 27 femmes que l'âge moyen était de  $31,82 \pm 11,06$  ans. Ce qui confirme effectivement la jeunesse de la population diabétique.



Concernant l'impact de l'IMC sur le diabète l'OMS décrit un surpoids par une valeur de l'IMC comprise entre 25 et 29 kg/m<sup>2</sup> et l'obésité par une valeur de l'IMC supérieure ou égale à 30 kg/m<sup>2</sup>.

Durant notre étude, nous avons constaté que les sujets diabétiques de type 1 sont caractérisés par une valeur d'IMC 23,6713±0,68 Kg/m<sup>2</sup> cela signifie leur état normal (IMC entre 18,5 et 25)

En revanche, **Alddafari Moudjahid (2011)** constate par son étude qu'il n'y a pas de relation significative entre l'indice de masse corporelle et le DT1. L'association diabète à l'hypertension artérielle est fréquente. Elle augmente le risque cardiovasculaire accélère la survenue des complications dégénératives du diabète dans le DT1, l'hypertension est plutôt la conséquence d'une atteinte rénale (**Brownlee, 2005**).

### III.2.3 - Etude du statut glycémique

D'après les résultats de l'analyse glycémique chez les patients pendant la période d'étude, on a noté une glycémie non équilibrée chez la majorité des patients avec une glycémie à jeun supérieur à (2,56±0,25) g/L et un pourcentage d' HbA1C supérieur à (10,61±0,67 %).

Ces résultats de l'exploration glycémique (taux de glycémie et HbA1c) concorde avec une étude faite par les tunisiens (**Kassab et al., 2003**) qui rapportent aussi ce déséquilibre chez les diabétiques par rapport aux témoins.

**Grimaldi, 2000**, Il est maintenant bien démontré qu'un bon équilibre glycémique (HbA1C < 7 % pour une normale de 4 à 5,6, soit une glycémie -moyenne inférieure à 1,50 g/l) permet de prévenir l'apparition des complications sévères de microangiopathie (rétinopathie, glomérulopathie et neuropathie).

D'après **Gale (2002)**, l'hyperglycémie survient lorsque 80-95% des cellules béta d'un individu sont détruites. Nos résultats concordent avec **Grimaldi (2009)**, cette augmentation pourrait s'expliquer par une carence de la sécrétion d'insuline dans le cas des diabétiques de type 1.

Selon **GUILLAUSSEAU, 2003**, l'augmentation de la glycémie chez les diabétiques type I est due à l'hyperproduction hépatique (La néoglucogenèse et la glycogénolyse, n'étant plus inhibées par l'insuline), et d'une réduction de l'utilisation périphérique du glucose.

Selon **Maitrejean, en 2008**, la quantité d'HbA1c était directement proportionnelle à La quantité de glucose présente dans le sang et que la molécule de glucose restait liée à L'hémoglobine pendant toute la durée de vie du globule rouge (environ 3 mois). Ainsi, la mesure de l'HbA1c reflète la glycémie moyenne d'une personne au cours de cette période.

Selon **Karim Gariani et al. , 2011**, glycation non enzymatique désigne la fixation lente et irréversible de glucose sur les groupements aminés libres des protéines .Dans l'HBA1C, la réaction est caractérisée par la fixation de glucose à l'extrémité N-terminale des chaînes b de l'hémoglobine A.l'hémoglobine A, qui représente plus de 95% de l'hémoglobine adulte , subit une réaction non enzymatique de glycation pour former l'hémoglobine A1 dont la quantité est proportionnelle au niveau de glycémie et à la durée de vie des globules rouges. La glycation non enzymatique est un processus physiologique lent, en plusieurs étapes, affectant les protéines de l'organisme et menant à une liaison irréversible entre le glucose et une protéine.

### **III.2.4 - Etude du statut lipidique**

D'après **TURPIN ET BRUCKET en 1999** le régime alimentaire riche en graisse saturé entraîne l'augmentation du cholestérol total.

**TURPIN ET BRUCKERT en 1999** ont montré que le taux du cholestérol total plasmatique ne résumé pas tous et qu'il faut tenir compte 2 deux fraction fondamentales : le LDL-C athérogène et HDL-C antiathérogène.

Selon **PASSA en 2000** : l'anomalie lipidique la plus fréquente chez les diabétique est une élévation des triglycérides et une réduction du C-HDL, alors que le cholestérol total et le C-LDL, sont soit normaux, soit modérément élevée.

Au cours du diabète type I équilibré, les anomalies lipidiques sont minimales, lorsqu'il est déséquilibré, on observe une augmentation des triglycérides consécutive à la carence en insuline et donc responsable d'un défaut d'activation de la lipoprotéine lipase. Ceci entraîne un défaut de catabolisme de lipoprotéine riche en triglycéride (VLDL et chylomicron) et donc une augmentation par fois très importante de triglycéride (**LUC et LECERF, 2002**).

**Selon Grimaldi en 2000**, le manque de glucose dans la cellule, oblige cette dernière à utiliser les graisses comme source d'énergie, donc, il y a une libération des acides gras libres qui seront oxydés au niveau du foie en acétylcoenzyme A. La baisse de l'activité de la lipoprotéine lipase, épuratrice des lipides est observée dans l'état de manque d'insuline ce qui provoque l'hyperlipidémie (**Bringer et al., 2003**)

**Klein et al., 2002** ont montré que, dans leur étude, le cholestérol total ou encore le rapport cholestérol total/HDL cholestérol étaient les facteurs de risque les plus importants de diabète.

Le diabète est fréquemment associé à une dyslipidémie mixte, ainsi qu'à une lipotoxicité caractérisée par une augmentation du contenu en triglycérides dans plusieurs types cellulaires. Au niveau de la cellule  $\beta$  -pancréatique, cette lipotoxicité conduit à un défaut d'insulinosécrétion et à une apoptose. Plus récemment, de nouvelles données suggèrent l'existence d'un lien entre le métabolisme du cholestérol et la fonction des cellules  $\beta$ . Ainsi, l'accumulation de cholestérol dans les îlots pancréatiques altère la sécrétion d'insuline. (**Cédric Langhi et Bertrand Cariou, 2010**).

SREBP2 (*sterol response element binding protein-2*) est un facteur de transcription qui régule les concentrations du cholestérol intracellulaire. En réponse à une baisse du cholestérol intracellulaire, SREBP2 stimule la synthèse endogène de cholestérol ainsi que la capture des LDL (*low density lipoproteins*) en augmentant l'expression du récepteur aux LDL (LDLR). Chez les diabétiques la surexpression de SREBP2 spécifiquement ciblée dans la cellule  $\beta$  qui provoque une augmentation des concentrations en cholestérol dans les îlots de Langerhans et leur sécrétion d'insuline diminue. (**Cédric Langhi et Bertrand Cariou, 2010**).

D'après **Oulahiane et al., 2011**; la mesure de la concentration des triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques.

En outre, chez le diabétique insulino-dépendant, une hypertriglycéridémie survient pendant les périodes de déséquilibre. L'insuline étant indispensable à l'action de la lipoprotéine lipase, une carence profonde en insuline, telle qu'elle est observée dans l'acidocétose, s'accompagne d'une hypertriglycéridémie avec éventuellement hyperchylomicronémie. Cette dernière régresse rapidement et complètement avec une insulinothérapie adaptée. Au cours du DID déséquilibré, l'augmentation de production des VLDL semble jouer un rôle plus important que la diminution de leur catabolisme. Chez les patients DID bien équilibrés, les triglycérides sont à une concentration plutôt basse car l'hyperinsulinisme iatrogène diminue la sécrétion de VLDL et augmente l'action de la lipoprotéine-lipase, **Brun , 1997**.

Selon **Czernichow et collaborateurs en 2011** Les taux anormalement élevés de lipides sanguins tels que le cholestérol LDL (LDL-C, light-density lipoproteins-cholesterol) sont des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires. Ces risques peuvent être diminués par une intervention alimentaire et, en particulier, par une modification de la composition lipidique de l'alimentation. En effet, une diminution des apports nutritionnels en AGS (acides gras saturés) peut entraîner une baisse significative des taux plasmatiques de LDL-C

### III.2.5. Etudes de statut ionique

#### Magnésium Mg<sup>2+</sup>

Depuis une quinzaine d'années, des études font un lien entre magnésium et diabète. Le magnésium contribue dans l'organisme au bon usage du glucose et à l'action de l'insuline. Il y a de fortes présomptions pour qu'un bon apport de magnésium participe à la prévention du diabète. Un apport insuffisant en magnésium, et par conséquent un déficit de magnésium au sein des cellules, favorise l'insulinorésistance (**Florence., 2008**).

Des chercheurs ont donc commencé à supplémenter en magnésium des personnes diabétiques. Dans un travail récent regroupant 9 essais, ils ont montré qu'un apport complémentaire

De 360mg de magnésium par jour pendant 12 semaines, aboutissait chez les 370 patients testés à une réduction moyenne de la glycémie de 0,1 g (la glycémie à jeun normale est comprise entre 0,7 et 1,1 g) (**DiabeticMedicine., 2006**). Mais, d'autres essais de supplémentation en magnésium n'ont pas donné de résultat concluant. Pour le diabète de type 1, on pense qu'un apport correct de magnésium améliore l'effet de l'insuline injectée, et pourrait prévenir les complications, telles que la neuropathie (altération des nerfs) (**MagnesiumResearch., 2004**).

Le magnésium peut également affecter l'activité phosphorylase b kinase en libérant du glucose-1-phosphate à partir du glycogène. De plus, le magnésium peut affecter directement l'activité de la protéine transporteur du glucose (Glut4) et aider à réguler la translocation du glucose dans la cellule (**Volpe., 2013**).

Le calcium  $Ca^{2+}$

Le calcium est un élément minéral important dans l'organisme. Bien que la plupart du calcium dans le corps se trouve dans les os et les dents. Mais moins de 1% à des fonctions critiques de maintien de la vie (**Allen et al., 2005**). À une concentration normale comprise entre 90 et 120 mg/l de plasma (**Mundy et al., 1993**).

Une étude récente a montré que, grâce aux jonctions GAP lors d'une stimulation par une dose élevé de glucose, le calcium intracellulaire augmenté pour favoriser la sécrétion d'insuline et ce de manière homogène à travers toutes les cellules. le calcium participe au couplage cellulaire et sa régulation dans les cellules bêta se fait grâce aux différentes activités des pompes et canaux situés sur les membranes des cellules bêta (**Hraha et al., 2014**).

Le glucose entre dans la cellule via le transporteur Glut-2. Le métabolisme du glucose conduit à la production d'ATP. Qui ferme le canal sensible à l'ATP (K-ATP) Comprenant quatre sous-unités Kir6.2 et SUR1. La fermeture du K-ATP dépolarise la membrane cellulaire et ouvre des canaux calciques, des potentiels d'action sont générés, L'élévation du calcium intracellulaire et l'événement déclencheur qui conduit à l'exocytose des vésicules sécrétoires contenant de l'insuline (**Novak., 2008**).

Phosphate (p)

Les phosphates sont essentiels pour un fonctionnement physiologique normal, ils jouent un rôle dans la signalisation intracellulaire, le fonctionnement membranaire, le métabolisme énergétique, la synthèse d'acide nucléique et la minéralisation osseuse (**Sommer et al., 2007; Renkema et al., 2005**).

### III.2.6 -Etudes du statut inflammatoire

Le taux de CRP est étroitement associé à l'index de masse corporelle, au tour de taille et à la résistance à l'insuline. L'IL-6, qui contrôle la synthèse hépatique de CRP, est peut-être le facteur confondant de cette relation.

Les concentrations circulantes d'IL-6 sont positivement corrélées à l'obésité, l'intolérance aux sucres et la résistance à l'insuline (diminuant l'expression des récepteurs à l'insuline).

Elles prédisent le développement du diabète et des complications cardiovasculaires (**Jacques Amar et al., 2005**)

### III-2-7 - Etude des habitudes alimentaires chez les diabétiques

D'après **Guerreiro , 2007** les études épidémiologiques semblent indiquer que la nature des glucides ingérés intervient dans l'installation d'un diabète ; les aliments à forte index glycémique et pauvres en fibres pourraient être diabétogènes chez les sujets fortement prédisposés au diabète.

Selon **Williams, 2009**, des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type1. Le Sérum Albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type1. Il a été montré que des enfants nourrisaient au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type1, que ceux nourrisaient au sein (**Stuebe , 2007**).

Ainsi divers nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabétogènes (**Williams, 2009**). Il en est de même pour diverses protéines alimentaires (le gluten par exemple.) qui peuvent aussi jouent un rôle dans l'expression du diabète de type1 (**Knip et al ., 2010**).

L'hygiène alimentaire correspond à une alimentation saine, répondant aux besoins de l'organisme, et n'engendrant pas de problèmes de santé. Pour avoir une bonne hygiène de vie, il faut faire attention à notre alimentation en veillant à ne pas manger trop de produits sucrés, gras, mais aussi salés et en mangeant équilibré c'est-à dire des fruits et des légumes **(Amandine et Camille, 2012)**.

L'enquête de notre étude concernant l'estimation des habitudes alimentaires par le rappel des 24h chez les diabétiques, à montré que les aliments qui consomment ces diabétiques sont riches en glucides.

Cependant, si on prend le cas des céréales, quant à elles, sont riches en glucides mais contiennent peu de matières grasses. Les céréales complètes, contiennent des fibres qui améliorent le fonctionnement de l'appareil intestinal et permettent le ralentissement de l'absorption des glucides et des lipides.

Le pain, la pomme de terre et les carottes qui comme le glucose ont un index glycémique élevé (70-100), c'est-à-dire qui sont fortement hyperglycémiant

Les fruits, les pâtes alimentaires, le riz et le saccharose qui ont un index glycémique alimentaire moyen (40-60), c'est-à-dire qui sont modérément hyperglycémiant

Les fructoses, les laitages et les légumineuses qui ont un index glycémique bas (20-40), c'est-à-dire qui sont donc peu hyperglycémiant **(GRIMALDI 2000)**

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

### III.1. Résultats

Rappelons que notre étude portée sur 43 sujets diabétiques de type 1. Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à rechercher l'effet des habitudes alimentaires sur les troubles métaboliques chez les patients diabétiques de type 1. Pour ce faire, nous allons explorer nos résultats par :

- ✓ Une étude descriptive des caractéristiques clinique et épidémiologiques de la population.
- ✓ Répartition de la population selon le sexe
- ✓ Etude de statut glycémique
- ✓ Etude de statut lipidique
- ✓ Etude de statut ionique
- ✓ Etude de statut inflammatoire
- ✓ Etude des habitudes alimentaires chez les diabétiques
- ✓

#### III.1.1. Répartition de la population de diabétiques selon les critères Clinique

L'évaluation de la répartition de la population de diabétiques selon les critères clinique est regroupée dans le tableau VI.

**Tableau VI :** Caractéristiques cliniques et épidémiologique de la population de l'étude

<b>Moyenne ± SEM</b>	<b>DT1 (n=43)</b>
<b>Age (ans)</b>	35,36±2,45
<b>Durée du diabète (ans)</b>	8,1280±1,56
<b>Age du début (ans)</b>	27,40±2,35
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	23,6713±0,68
<b>PAS (mmHg)</b>	115,44±3,24
<b>PAD (mmHg)</b>	72,32±2,12

La répartition des diabétiques selon les critères clinique est illustré par le tableau VI, ce résultat montre que la moyenne d'âge des diabétiques de type 1 est de (35,36±2,45) ans avec une durée du diabète de (8,1280±1,56) ans. L'âge du début du diabète chez notre population de l'étude est de (27,40±2,35) ans.



## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

Le statut anthropométriques à fait l'objet d'un seul paramètre qui est l'indice de masse corporelle (IMC) .Ainsi, nous constatons que l'IMC des DT1 est dans la norme avec une valeur moyenne de IMC (23,6713±0,68) kg/m<sup>2</sup>.

Dans notre étude, l'exploration du statut hémodynamique montre que la PAS est équilibrée chez les diabétiques de type 1 avec taux de PAS moyen de (115,44±3,24) mm Hg. Rappelons que le statut hémodynamique représenté par la PAS et la PAD peut être un facteur de risque cardiovasculaire pour le diabétique quand la valeur de la PAS > 135mm Hg et de PAD > 85mm Hg

Nous constatons aussi que les résultats de la PAD semblent être aussi équilibre pour les diabétiques de type 1 avec une valeur moyenne de (72,32±2,12) mmHg.

### III.1.2.Répartition de la population selon le sexe

La répartition de notre population a été faite selon deux groupes diabétiques de type1 : un groupe de femmes DT1 et groupe d'homme DT1. La distribution des diabétiques en fonction de sexe est répertoriée dans le tableau VII et la figure 7.

**Tableau VII** : Répartition de la population selon le sexe

<b>DT1</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
<b>DT1 avec HTA</b>	5(11,62%)	4( 9,30%)
<b>consanguinité</b>	9(20,93%)	6( 13,95%)
<b>ATCD diabète</b>	10(23,25%)	10( 23,25%)
<b>ATCD HTA</b>	16(37,20 %)	12( 27,90%)
<b>suivit d'un régime</b>	10( 23,25%)	10( 23,25%)
<b>Activité sportive</b>	6( 13,95%)	6( 13,95%)
<b>Activité de marche</b>	20( 46,50%)	18( 41,86%)
<b>Consommation de tabac</b>	6( 13,95%)	0( 0%)
<b>Consommation de café</b>	16( 37,20%)	10( 23,25%)
<b>Insomnie</b>	11( 25,57%)	16( 37,20%)
<b>Complication</b>		
<b>Rétinopathie</b>	6( 13,95%)	4( 9,30%)

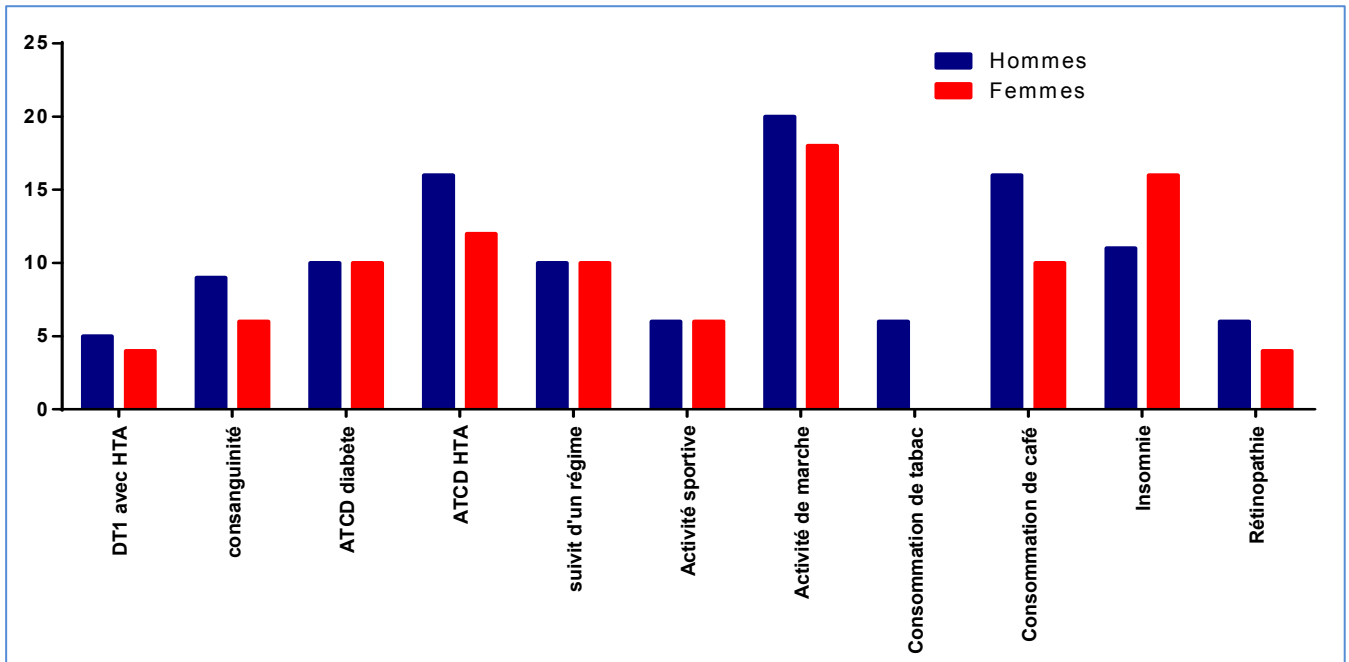


Figure 7 : Evaluation des paramètres cliniques chez les patients diabétiques de type 1

La figure 7 et le tableau VII représentent la distribution des diabétiques en fonction de sexe et montrent que (11,62%) des hommes et (9,30%) des femmes ont un DT1 avec HTA. Cette répartition montre que les hommes sont plus touchés par la HTA que les femmes.

Cependant, nous constatons que (37,20%) des hommes et (27,90%) des femmes ont des antécédents familiaux d'HTA.

Nous constatons que la consanguinité, l'activité de marche ainsi que la consommation de café et de tabac sont plus fréquentes chez les hommes que les femmes.

Concernant les ATCD diabète, le suivi d'un régime et l'activité sportive sont similaires chez les femmes et les hommes.

Pour les complications de la rétinopathie nous constatons que les hommes DT1 (13,95%) sont le plus touchés que les femmes DT1 (9,30%).

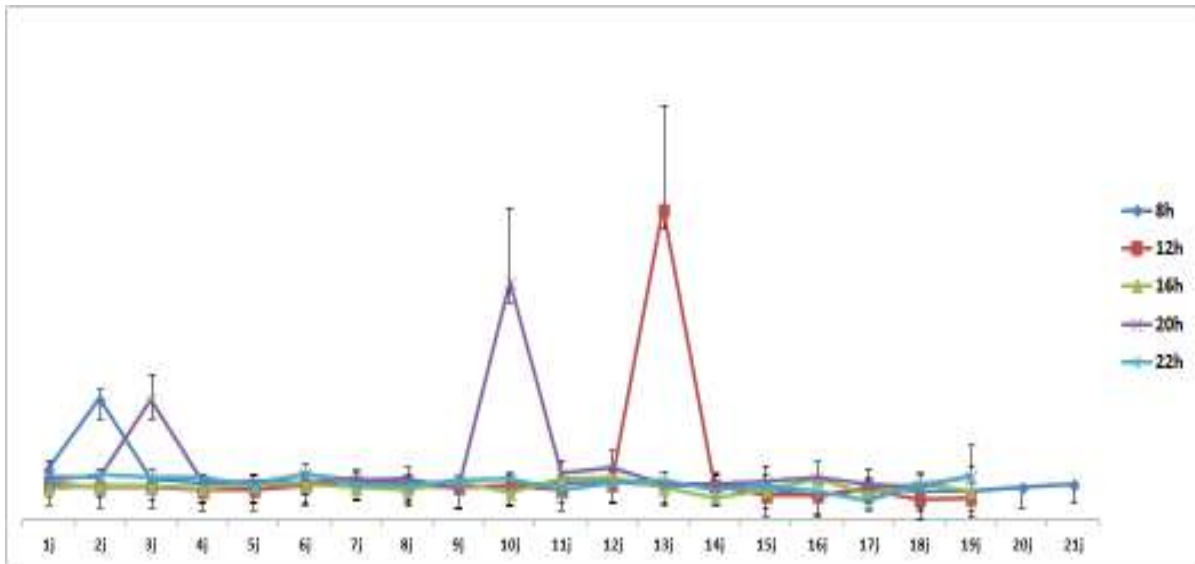
### III.1.3. Répartition de la population selon les paramètres métaboliques

#### III.1.3.1. Statut glycémique

Les troubles du métabolisme glucidique sont estimés par le dosage des taux de glycémie veineuse et de l'hémoglobine glyquée (HbA1C), associée à une auto-surveillance glycémique

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

à domicile. Ainsi, nous avons effectué un suivi de l'évolution de la glycémie pendant 20 jours pour chaque patient. Les taux de glycémie ont été contrôlés à des temps différents au cours de la journée : Avant le petit déjeuner à 8h , avant le déjeuner (12h) , 2h après déjeuner, avant diner à 16h, et à 20h de soir et aux couché 22h ( 2h après le diner). Le résultat de ce suivit est représenté par la figure 8.



**Figure 8** : profil glycémique en fonction de temps.

Grâce à l'autocontrôle de la glycémie nous avons pu constater sur la figure 8 que la glycémie des diabétiques varie par en fonction du temps avant chaque prise d'insuline.

La glycémie de 8h du matin est élevée à partir du 2<sup>ème</sup> jour et diminué dans le 3<sup>ème</sup> jour et reste constante et basse pendant 21j

La glycémie de midi (12h) est basse et constante du 1<sup>er</sup> jour jusqu'à 12<sup>ème</sup> jour ensuite elle augmente avec un pic au 12<sup>ème</sup> jour.

La glycémie de 16h est constante et basse dans toute la période du suivie. Par contre le profil glycémique de 20h du soir présente un pic au 3<sup>ème</sup> jour et au 10<sup>ème</sup> jour.

La glycémie de 22h avant le couché est constante dans pendant les 21 jours de suivi.

Cette variation de la glycémie est justifiée par une mauvaise alimentation non équilibré.

### ✓ Dosages de la glycémie et l'HbA1C

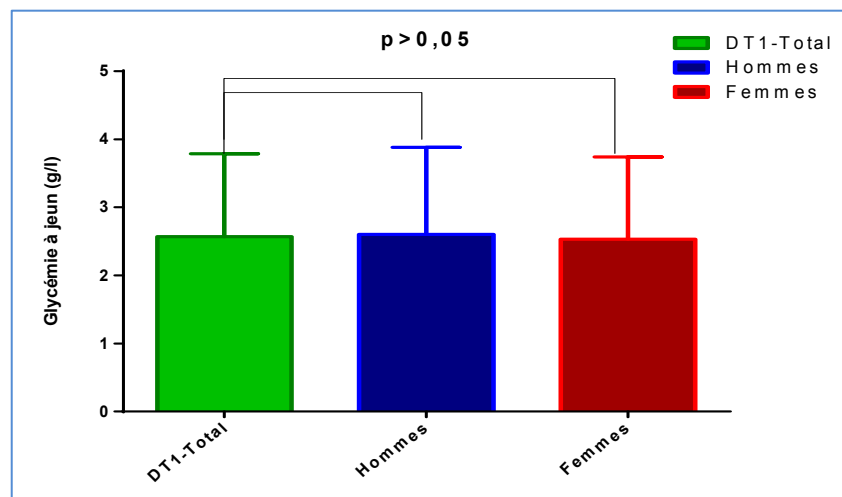
Le dosage de la glycémie et de l' HbA1C est un dosage impératif dans la suivit du diabétique. En effet, un taux élevé reflète un état non équilibré et des hyperglycémies chroniques au cours des derniers mois chez le patient diabétique. Vue son importance, nous nous sommes

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

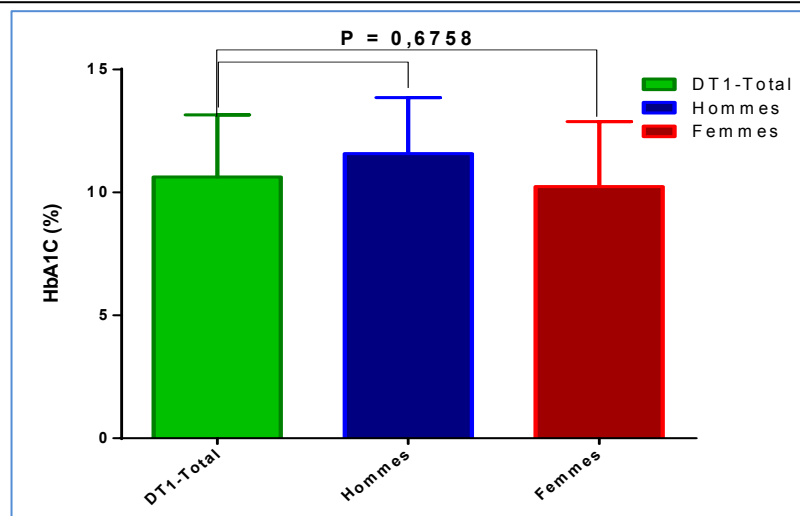
intéressés à explorer les taux de glycémie et d'HbA1C chez les DT1. Nos résultats obtenus sont répertoriés dans le tableau VIII et représentés par la figure 9, 10.

**Tableau VIII: Evaluation des taux de la glycémie et HbA1c chez les patients diabétiques de type 1**

Moyenne ± ESM	DT1 total	DT1- Hommes	DT1- Femmes
<b>Glycémie (g/l)</b>	2,56±0,25 (n=43)	2,60±0,37 (n=23)	2,53±0,36 (n=11)
<b>HbA1C (%)</b>	10,61±0,67 (n=14)	11,57±1,13 (n=4)	10,23±0,83 (n=10)



**Figure 9** : Evaluation des taux de la glycémie chez les patients diabétiques de type 1



**Figure 10**: Evaluation des taux de l'HbA1C chez les patients diabétiques de type 1

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

---

Le tableau VIII et la figure 9,10 montrent que les patients présentaient une glycémie supérieure aux normes bien qu'ils soient sous traitement. Il est probable que cette élévation est due à un manque ou à l'inactivité de l'insuline. Nos résultats montrent que les hommes DT1 ( $2,60 \pm 0,37$ ) g/l ont une glycémie à jeun légèrement plus élevée que les femmes DT1 ( $2,53 \pm 0,36$ ) g/l. L'analyse ANOVA à un facteur ne montre pas de différence significative entre les valeurs moyennes de glycémie ( $>0,05$ ). Quand à l'hémoglobine glyquée, nous constatons aussi que son taux est légèrement plus élevé chez les hommes ( $11,57 \pm 1,13$ ) % que les femmes ( $10,23 \pm 0,83$ ) %. sans différence significative.

L'effet chronique de l'hyperglycémique est confirmé par la valeur moyenne de l'HbA1c ( $10,61 \pm 0,67\%$ ) chez la totalité des diabétiques et qui dépassent les normes 6,5% .

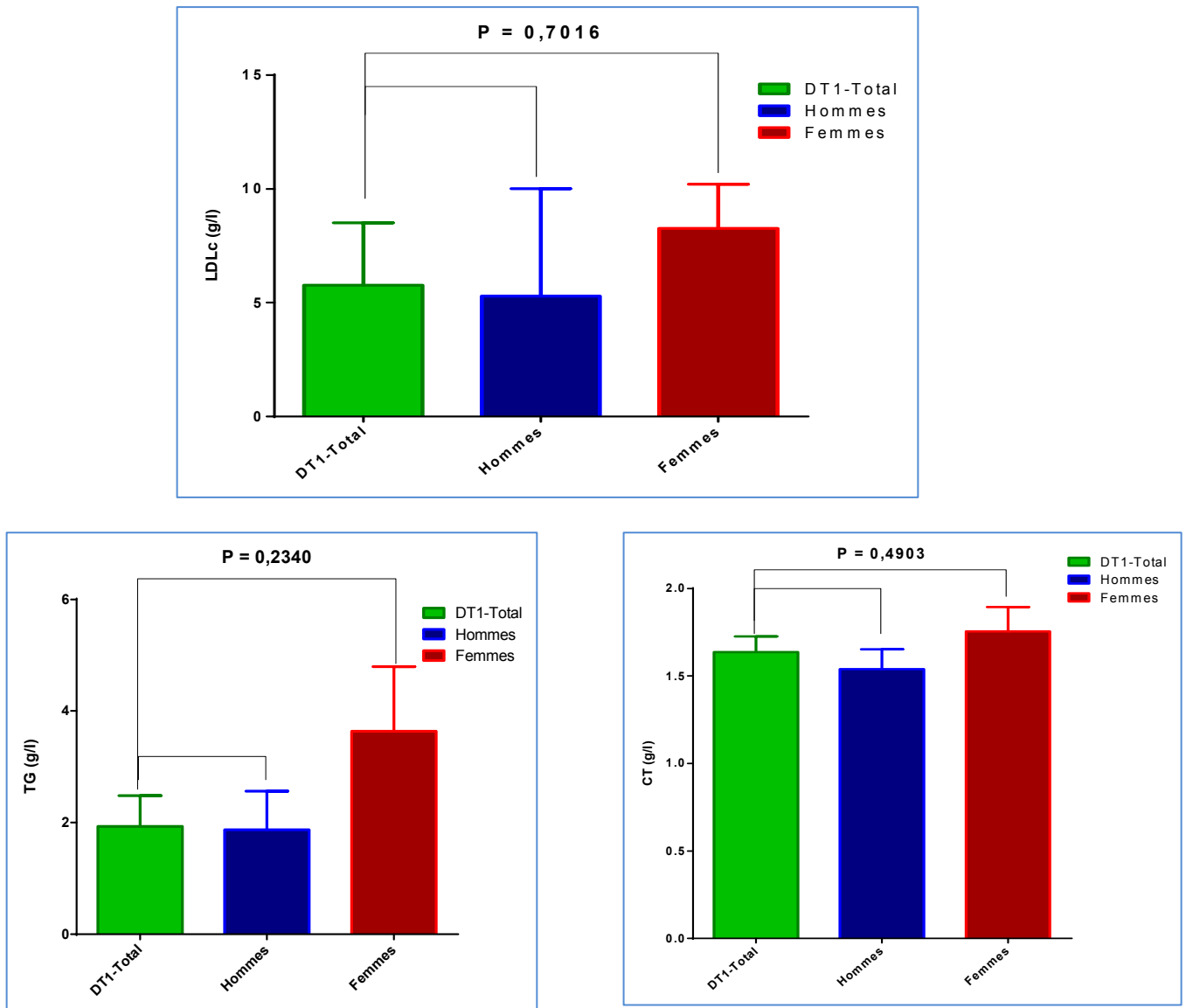
### III.1.3.2. Statut lipidique

Le statut lipidiques est représentés par les paramètres suivants : CT, TG, LDLc, HDLc. Les résultats des dosages de ces paramètres sont répertoriés dans le tableau IX et représentés par la figure suivants :

**Tableau IX** : statut lipidique chez les diabétiques.

<b>Moyenne <math>\pm</math> ESM</b>	<b>DT1 total</b>	<b>DT1- Hommes</b>	<b>DT1- Femmes</b>
<b>LDLc (g/l)</b>	$1,03 \pm 0,47$ (n=6)	$0,56 \pm 0,00$ (n=3)	$1,50 \pm 0,00$ (n=3)
<b>TG (g/l)</b>	$1,15 \pm 0,10$ (n=35)	$1,19 \pm 0,13$ (n=20)	$1,11 \pm 0,16$ (n=15)
<b>CT (g/l)</b>	$1,63 \pm 0,08$ (n=35)	$1,54 \pm 0,11$ (n=20)	$1,75 \pm 0,13$ (n=15)

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION



**Figure 11 :** Evaluation du taux moyens des paramètres du statut lipidique chez les DT1.

Les figures ci-dessus nous permettent de constater que l'équilibre de la glycémie est accompagné par un équilibre des paramètres lipidique. En effet, nous constatons que les moyennes des taux de triglycérides appartiennent aux normes [0,5-1,5] g/l avec des valeurs moyennes de  $(1,19 \pm 0,13)$  g/l pour les hommes et  $(1,11 \pm 0,16)$  g/l pour les femmes avec aucune différence significative ( $p > 0,05$ )

Aussi, nous observons un taux équilibré du cholestérol chez les diabétiques chez les deux sexes avec une valeur moyenne de  $(1,54 \pm 0,11)$  g/l chez les hommes vs  $(1,75 \pm 0,13)$  g/l chez les femmes avec aucune différence significative ( $p > 0,05$ )

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

---

Nos résultats montrent ainsi que le taux moyen du LDLc est de  $(1,03 \pm 0,47)$  g/l chez les femmes  $(1,50 \pm 0,00)$  g/l que chez les hommes  $(0,56 \pm 0,00)$ g/l avec aucune différence significative ( $p > 0,05$ )

### III.1.3.3. Statut ionique

Les résultats des dosages de ces paramètres ioniques sont répertoriés dans le tableau X et représentés par la figure 12.

**Tableau X** : statut ionique chez les diabétiques

<b>Moyenne <math>\pm</math> ESM</b>	<b>DT1 total</b>	<b>DT1-Hommes</b>	<b>DT1-Femmes</b>
<b>Mg<sup>2+</sup></b>	$28,33 \pm 1,87$ (n=12)	$29,25 \pm 1,70$ (n=6)	$26,50 \pm 5,50$ (n=6)
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	$89,16 \pm 1,32$ (n=26)	$87,60 \pm 1,60$ (n=16)	$91,12 \pm 2,11$ (n=10)
<b>P</b>	$29,90 \pm 2,72$ (n=35)	$28,42 \pm 4,00$ (n=18)	$31,75 \pm 3,73$ (n=17)
<b>Na<sup>+</sup></b>	$135,60 \pm 0,89$ (n=40)	$135,69 \pm 1,18$ (n=19)	$135,50 \pm 1,43$ (n=12)
<b>K<sup>+</sup></b>	$3,98 \pm 0,12$ (n=40)	$4,06 \pm 0,17$ (n=19)	$3,88 \pm 0,17$ (n=12)

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

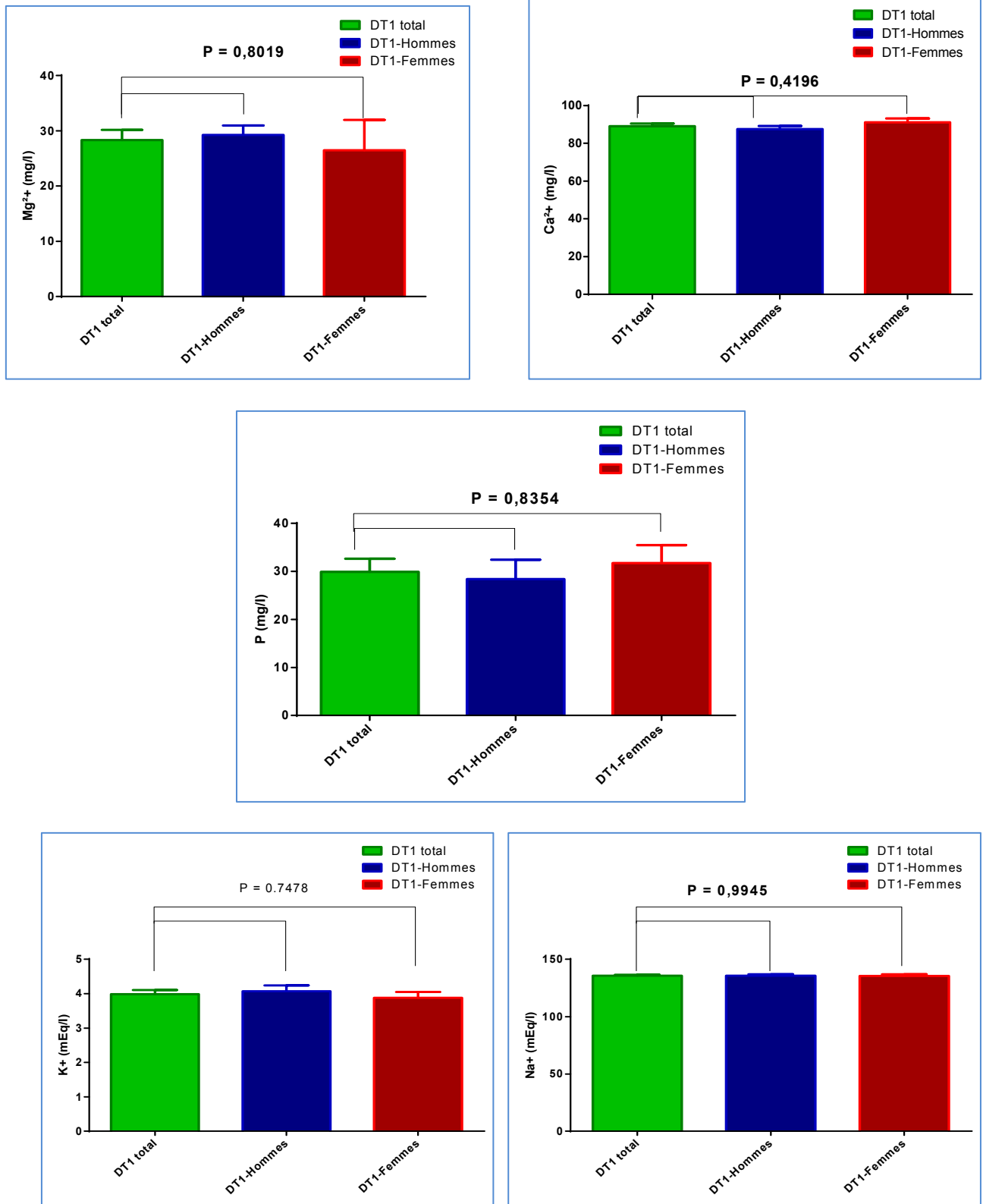


Figure 12 : Evaluation de taux moyenne de Mg<sup>+</sup> Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> P chez les diabétiques de type 1



## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

Tous nos patients présentaient un taux de  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  dans la norme avec aucune différence significative entre les hommes et les femmes

La comparaison entre les moyennes de  $\text{Mg}^{2+}$  chez les DT1-Total et DT1-hommes et DT1-femmes et montre que chez les hommes de  $29,25 \pm 1,70$  g/l élevé que chez les Femmes de valeurs  $26,50 \pm 5,50$  g/l.

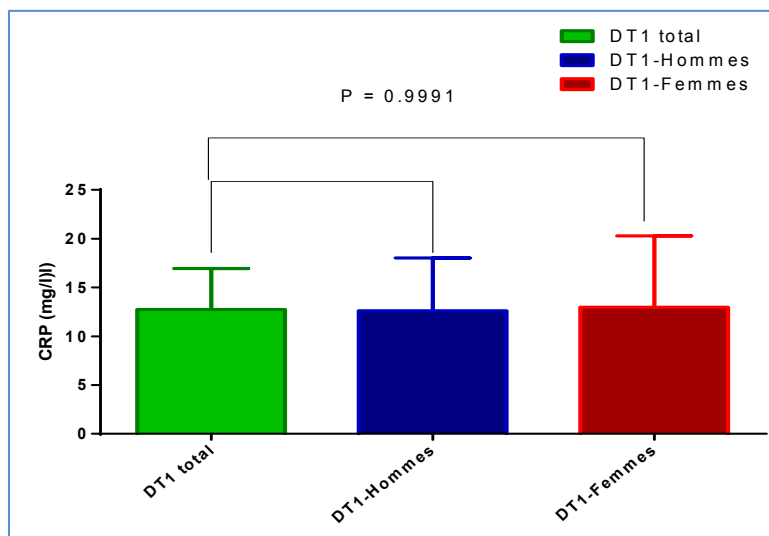
Aussi nous observons un taux élevé de  $\text{Ca}^{2+}$  et P chez les Femmes par rapport aux hommes avec aucune différence significative ( $>0,05$ ).

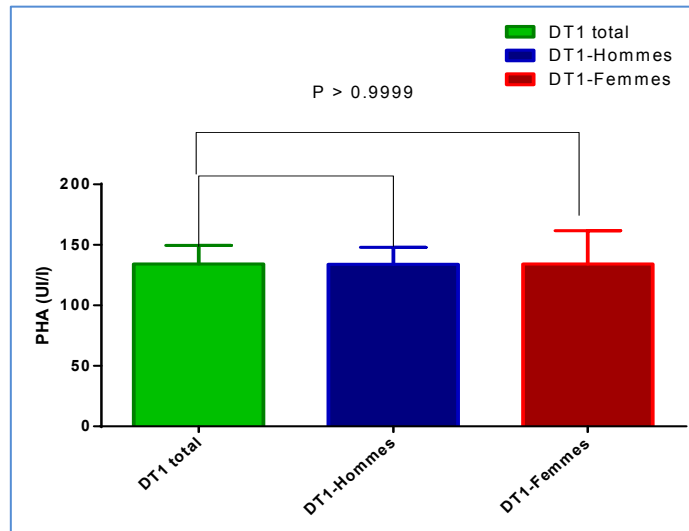
### III.1.3.4. Statut inflammatoire

Le statut inflammatoire est représenté par les paramètres : CRP, PAL. Les résultats des dosages de ces paramètres sont répertoriés dans le tableau XI et représentés par la figure 13 suivante:

**Tableau XI** : Evaluation de taux moyen de statut inflammatoire chez les patients diabétique de type 1.

Moyenne $\pm$ ESM	DT1 total	DT1-Hommes	DT1-Femmes
<b>CRP</b>	$12,75 \pm 4,19$ (n=20)	$12,61 \pm 5,41$ (n=14)	$12,99 \pm 7,29$ (n=8)
<b>Phosphatase alcaline</b>	$134,05 \pm 15,49$ (n=23)	$134,00 \pm 13,99$ (n=12)	$134,10 \pm 27,49$ (n=11)





**Figure 13** : évaluation de taux moyen de statut inflammatoire chez les patients diabétique de type 1.

La figure et le tableau montrent que les diabétiques de notre population ne présentent aucune inflammation ni chez les hommes ou chez les femmes. Les moyennes des valeurs de la CRP et PAL reste similaire dans et dans les normes avec aucune différence significative.

### III.1.4. Etude des habitudes alimentaires chez les diabétiques

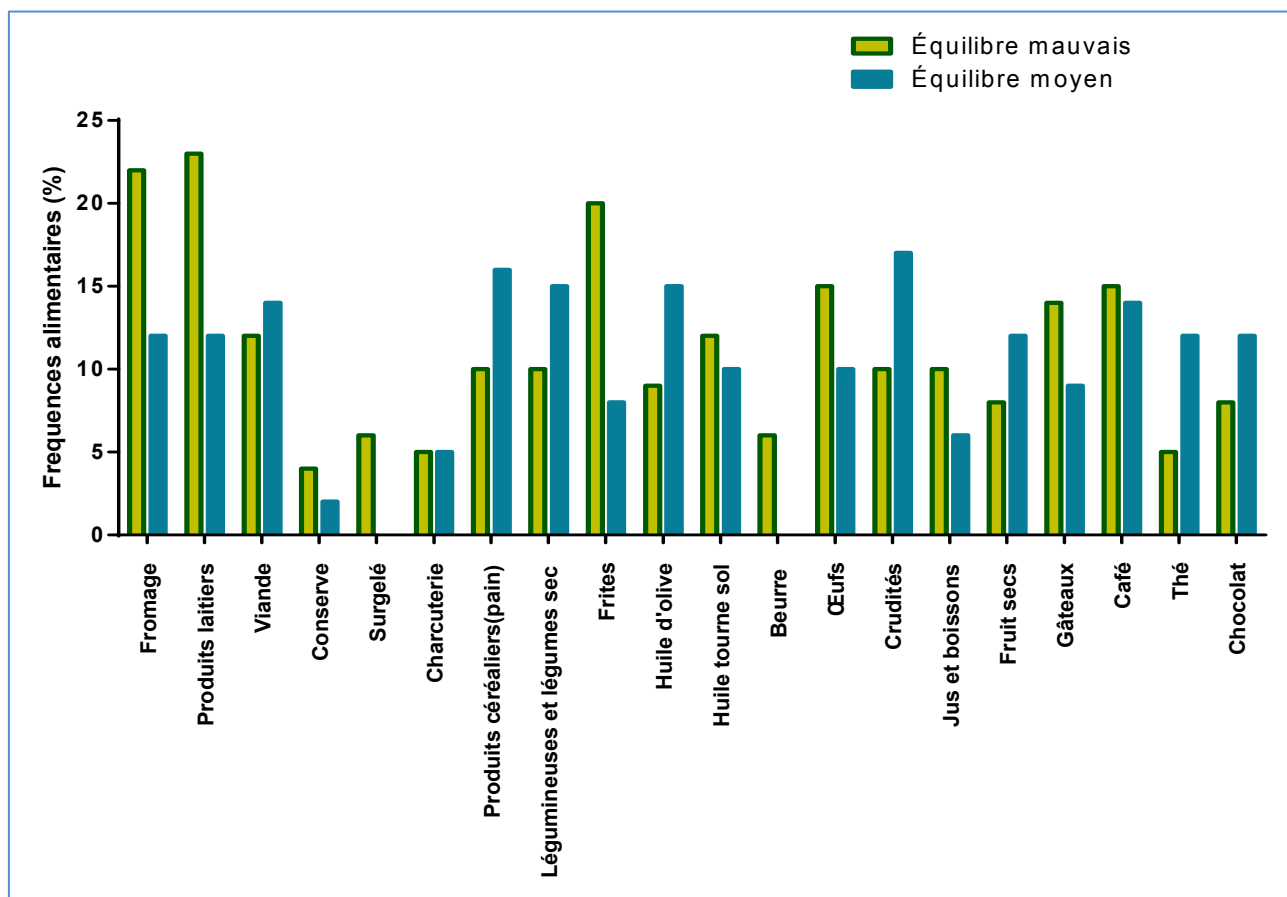
L'alimentation et les habitudes alimentaires sont les facteurs de risques les plus incriminés dans le développement et les complications du diabète type 1. Pour cela, nous avons étudié la relation entre les habitudes alimentaires des diabétiques de type 1 et le déséquilibre glycémique (moyen ou mauvais). Ce dernier a été estimé à partir des valeurs de l'hémoglobine glyquée (tableau XII et figure 14)

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

---

**Tableau XII: distribution des aliments en fonction de l'équilibre glycémique**

Aliments	Équilibre mauvais n(%)	Équilibre moyen n(%)
Fromage	22 (51,16%)	12 (27,90%)
Produits laitiers	23 (53,48%)	12 (27,90%)
Viande	12 (27,90%)	14 (32,55%)
Conserves	4 (9,30%)	2 (4,65%)
Surgelé	6 (13,95%)	0
Charcuterie	5 (11,62%)	5 (11,62%)
Produits céréaliers (pain)	10 (23,25%)	16 (37,20%)
Légumineuses et légumes secs	10 (23,25%)	15 (34,88%)
Frites	20 (46,51%)	8 (18,60%)
Huile d'olive	9 (20,93%)	15 (34,88%)
Huile tournesol	12 (27,90%)	10 (23,25%)
Beurre	6 (13,95%)	0
Œufs	15 (34,88%)	10 (23,25%)
Crudités	10 (23,25%)	17 (39,53%)
Jus et boissons	10 (23,25%)	6 (13,95%)
Fruit secs	8 (18,60%)	12 (27,90%)
Gâteaux	14 (32,55%)	9 (20,93%)
Café	15 (34,88%)	14 (32,55%)
Thé	5 (11,62%)	12 (27,90%)
Chocolat	8 (18,60%)	12 (27,90%)



**Figure 14:** Fréquence des habitudes alimentaires en fonction de l'équilibre glycémique

La figure 14 et le tableau XII Montrent la distribution de la consommation des aliments les plus fréquents en fonction des habitudes alimentaires. Nous constatons que les fréquences sont presque similaires pour les diabétiques avec un moyen et avec un mauvais équilibre pour la plupart des aliments. Par contre, nous observons que les fréquences de consommation pour le fromage, les produits laitiers, le conserve, les frites, les œufs, jus et boissons et gâteaux les fréquences sont plus élevés chez les diabétiques d'équilibre mauvaise que ceux à moyen équilibre.

Par contre les fréquences de consommations pour La viande, le pain, les légumes et légumes sec, l'huile d'olive, les crudités, fruit sec, thé et chocolat sont plus élevés chez les diabétiques d'équilibre moyen que ceux à mauvaise équilibre.

Le thé et le café semblent avoir un effet protecteur puisque ce sont des antioxydants.

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

---

La consommation des jus et boissons sucée par les diabétiques est justifier par le fait que les sujets diabétiques subissent souvent des hypoglycémies

Le test du khi deux montre pour l'ensemble des données qualitatif qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes de diabétiques à équilibre mauvais et moyen ( $\chi^2=0,08$  ;  $p=0,076$ ).

# **Introduction**

# **Rappels bibliographiques**

# **Matérie et Méthodes**



# **Résultat et Discussion**

# **Conclusion**

# **Référence**

# **Bibliographique**

# **Annexe**

Rappelons que notre travail est une contribution pour l'étude des habitudes alimentaire et les troubles métaboliques chez les patients diabétiques de type 1. Notre étude prospective à été réalisé durant une période de 3 mois (du mois de Février 2018 –au mois de mai 2018) et a sollicité deux lieux de stages :

- Le service de diabétologie dans l'hôpital de MUSTAPHA PACHA pour le recrutement des diabétiques.
- Le laboratoire de la maison de diabète de BOUNAAMA ALDJILALI pour le recrutement de la population diabétique et les dosages biochimiques.

### **II.1. Matériel**

#### **II.1.1. Matériel biologique**

Le matériel biologique est constitué par le sang prélevé des patients après 12heurs de jeûne. Ce sang est recueilli dans des tubes héparines, tubes EDTA et tubes sec puis centrifugé à 4000 tours/min pendant 15 minutes. Le sang total prélevé sur EDTA est utilisé pour le dosage d'hémoglobine glyquée. Le plasma est récupéré pour le dosage des paramètres biochimiques.

#### **II.1.2. Matériel non biologique**

- Matériel utilisés (annexe I)
- Réactifs (annexe III)
- Un questionnaire a été proposé aux malades et aux personnels soignants les informations personnelles, cliniques, et les antécédents familiaux de ces derniers.

### **II.2. Méthodes**

#### **❖ Critère d'inclusion**

Dans cette étude prospective, nous avons inclus une population constituée de diabétiques (DT1) avec ou sans complications. Les critères d'inclusion pour la population diabétique sont :

- Etre volontaire
- Agé de 19 à 59 an

### ❖ **Recrutement**

Les sujets diabétiques de type 1, ont été recrutés au service diabétologie à hôpital de MUSTAPHA PACHA et dans la maison de diabète BOUNAAMA ALDJILALIL. Ainsi, nous avons inclus 43 diabétiques atteints de DT1, dont 23 Homme et 20 Femme. Ces patients avaient soit un diabète récent, une complication chronique ou une ou des complication(s) aigue(s).

Les malades étaient adressés par leur médecin traitant, tous ces malades bénéficiaient d'une consultation hebdomadaire, en néphrologie, en cardiologie et d'ophtalmologie pendant toute la période d'hospitalisation,

Nous avons aussi porté les données concernant le contrôle une surveillance une mesure de glycémie (4 foie par jour) et des prélèvements sanguins pour les analyses biologiques.

Pour chaque sujet ont été notés: son identification, son âge, son ancienneté connue dans le diabète, IMC, ses antécédents familiaux par rapport au diabète.

### **II.2.1. Mesures des paramètres hémodynamiques**

#### ➤ **Mesure de la pression artérielle**

La mesure de la pression artérielle a été effectuée à l'aide d'un tensiomètre manuel, placé sur le bras gauche du patient en position assise après un repos d'au moins 10 minutes. deux chiffres donnés la pression systolique(PAS) et la pression diastolique (PAD), Les valeurs de la pression artérielle sont exprimées en millimètre de mercure (mm Hg).

#### ➤ **Paramètre anthropométriques**

Le poids a été mesuré avec une balance électronique et la taille a été mesurée à l'aide d'une toise fixé. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé selon la formule de Quételet :  $IMC = \text{poids (kg)}/\text{taille (m}^2\text{)}$ .

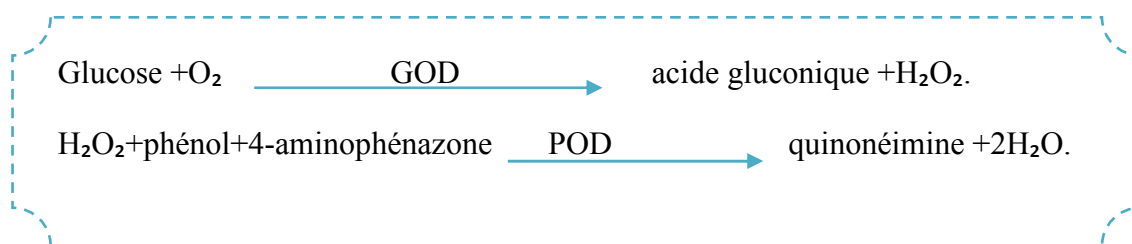
### **II.2.2. Dosage des paramètres biochimiques**

#### ❖ **Dosage du glucose**

**Principe :** La glycémie est dosée par la méthode enzymatique colorimétrique selon TRINDER, (1969). Le dosage de la réaction est basé sur l'action de glucose oxydase (GOD)

## CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

sur le glucose, le transformant en acide gluconique en donnant du peroxyde d'Hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) ainsi formé, en présence du phénol et de l' amino-4-antipyrine et sous l'action de la peroxydase (POD) se transforme en quinonéimine, de coloration rougeâtre. Cette coloration est d'autant plus intense que la quantité de glucose présente dans l'échantillon est élevée. Le schéma réactionnel du dosage du glucose se résume comme suit :



### Mode opératoire :

Afin de doser le glucose sanguin trois tubes ont été préparé pour chaque Patient dont Un tube blanc, un tube étalon et un dans lequel nous avons déposé le sérum(Échantillon). Ces tubes Contiennent :

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail (ml)	1	1	1
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10

Le mélange est incubé pendant 10 min, dans un bain marie à 37°C ou 20min à température ambiante (15-25 c°), la lecture de l'absorbance est faite par spectrophotométrie à 505 nm. L'intensité de coloration du chromogène est proportionnel à la concentration de glucose. Le calcul de la concentration du glucose dans les échantillons est réalisé selon la formule Suivante :

$$[\text{Glucose}] \text{ g/l} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n=1\text{g/L})$$

- Valeurs physiologiques (annexe III)
- Composition des réactifs ( annexe II)

### ❖ Dosage de l'hémoglobine glyquée

**Principe :** Le dosage de l'hémoglobine glyquée a été effectué par chromatographie sur Micro colonne échangeuse de cation. L'HbA1c résulte de la fixation irréversible non Enzymatique du glucose à l'extrémité N-terminale des chaînes  $\beta$  de l'hémoglobine A selon la méthode de **Motte et al, 2011**. La quantité d'HbA1c dans le sang dépend de la durée de vie du globule rouge (120 jours) et de la glycémie. Elle renseigne donc sur la qualité de l'équilibre Glycémique des 120 jours précédant le dosage.

Après la préparation de l'hémolysât, dont la fraction labile est éliminée, les hémoglobines sont retenues sur une résine cationique, puis l'hémoglobine A1c (Hb1c) est éluée de manière spécifique après avoir éliminé par lavage l'hémoglobine A1a+ b (HbA1a+b). L'estimation du Pourcentage de l'HbA1c est obtenu par la lecture de l'absorbance à 415nm.

### Mode opératoire

**Préparation de l'hémolysât :** l'hémolysât est préparé et éliminé de la fraction labile dans les conditions de température ambiante (21-26°C). 50  $\mu$ l de sang sont ajoutés à 200 $\mu$ l de réactif (1) dans un tube à essai, puis agités et laissés à température ambiante pendant 10-15 mn.

### Préparation des colonnes :

La partie supérieure de la colonne est débouchée et la languette inférieure est ensuite cassée. Ainsi l'éluât est éliminé.

50 $\mu$ l d'hémolysât sont appliqués avec précaution sur le disque supérieur et l'éluât est éliminé. Quand l'hémolysât a entièrement pénétré, 200 $\mu$ l du réactif (2) sont ajoutés et l'éluât est éliminé. Après l'éluât, on ajoute 2000  $\mu$ l du même réactif. La colonne est placée sur un tube à essai et 4ml du réactif (3) sont ajoutés. La fraction HbA1c de l'éluât est ensuite récupérée. Le mélange obtenu est bien agité et l'absorbance de la fraction HbA1c est lu à 415 nm par rapport à l'eau distillée (AHb1c).

Pour la lecture d'Hémoglobine totale, on prend 50  $\mu$ l de l'hémolysât précédemment préparé de chaque sujet et on le met dans des tubes en verres, puis on lui ajoute 12 ml de réactif 3, on mélange puis on lit son absorbance à 415 nm contre l'eau distillé. Le calcul de la concentration du HbA1c dans les échantillons est réalisé selon la formule suivante :

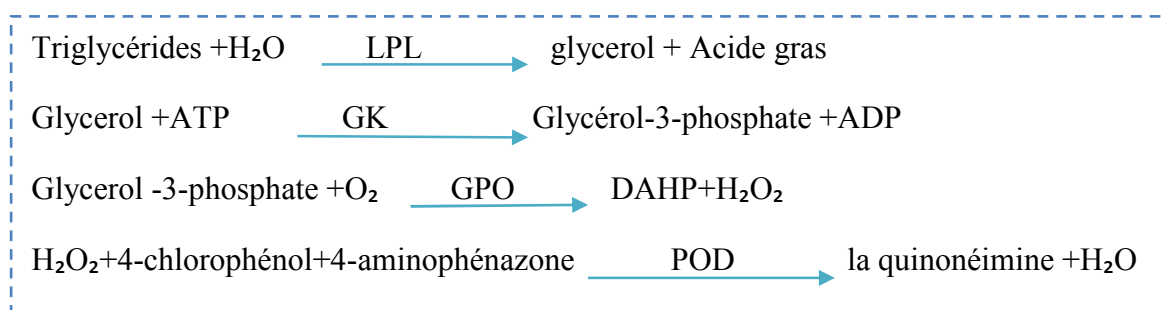


$$\text{HbA1c \%} = \frac{\text{DOHbA1c}}{\text{DO Hb total} \times 3} \times 100$$

N.B: l'absorbance est stable pendant au moins une heure.

### ❖ Dosage des triglycérides

**Principe :** Le dosage des triglycérides se fait par une méthode enzymatique colorimétrique selon la méthode de **Young et Pestanter, 1975**. Les triglycérides sont hydrolysés par une lipoprotéine lipase (LPL) en glycérol et en acides gras. Le glycérol est ensuite phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par le glycérol kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate et du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du 4-chlorophénol et de 4-aminophénazone pour former un colorant la quinonéimine, selon la réaction de **Trinder, 1969**, qui est mesuré à 512 nm. Le schéma réactionnel du dosage triglycérides se résume comme suit :



### Mode opératoire :

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail (ml)	1	1	1
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10

## CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

---

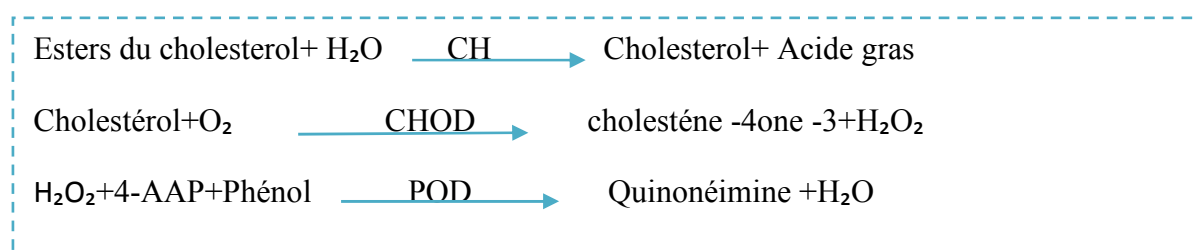
La densité optique (DO) des essais et des standards est lue contre un blanc à 505 nm. La lecture de l'étalon et l'échantillon, est faite par un spectrophotomètre qui est réglé sur zéro. Ensuite, on mélange puis on incube à 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans le sérum. Le calcul de la concentration des triglycérides présents dans les échantillons testés réalisé selon La formule suivante :

$$[\text{Triglycéride}] \text{ g/l} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n = 2 \text{ g/l})$$

- Valeurs physiologique (annexe III)
- Composition des réactifs (annexe II)

### ❖ Dosage du cholestérol

**Principe :** Le dosage du cholestérol total est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. La cholestérol-estérase (CE) hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. Le cholestérol oxydase (CHOD) catalyse ensuite l'oxydation du cholestérol en cholestène-4 one-3 et en peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du phénol et de 4-amino-antipyrine (4-AAP) pour former un colorant quinonéimine rouge. L'intensité de la couleur de ce dernier est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol. Les réactions sont les suivantes:



### Mode opératoire :

	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif de travail (ml)	1	1	1
Étalon (µl)		10	
Échantillon (µl)			10

On agite bien les tubes et on les incube pendant 5 min, dans un bain marie à 37°C (ou 10 min à température ambiante la coloration finale est stable 30 minutes, on ajuste le zéro de la spectrophotométrie sur le blanc. La lecture est faite directement à 505 nm. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol. Le calcul de la concentration du cholestérol dans les échantillons est réalisé selon la formule suivante :

$$[\text{Cholestérol}] \text{ g/l} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n=2 \text{ g/l}) .$$

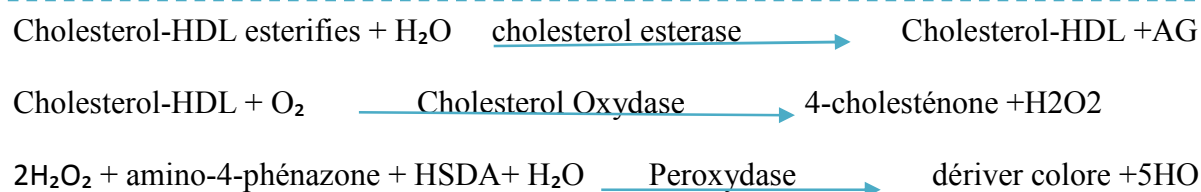
- Valeur physiologiques (annexe III)
- Composition des réactifs (annexe II)

### ❖ Dosage du HDL cholestérol (HDLc)

**Principe :** Le dosage du HDLc est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. Les LDL, les VLDL et les chylomicrons contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ion magnésium. Le surnageant après centrifugation contient les HDL cholestérol. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiées par du PEG (polyéthylène glycol). Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par le cholestérol-oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé en présence d'oxygène en  $\Delta^4$ -cholesténone avec formation de l'eau oxygénée, en présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'amino-4-phénazone et l'HSDA avec formation d'un dérivé coloré. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en

## CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

Cholestérol HDL. Le schéma réactionnel du dosage du HDL cholestérol se résume comme suit:



### Mode opératoire

Réactif de travail ( $\mu\text{l}$ )	100
Echantillon ( $\mu\text{l}$ )	1000

500  $\mu\text{l}$  de sérum sont ajoutés à 50  $\mu\text{l}$  du réactif précipitant. L'ensemble est bien mélangé pendant 20 minutes à 20 -25°C ou 5 minutes à 37°C, ensuite centrifugé à 4000 tours/minute pendant 10 minutes.

La concentration en cholestérol-HDL est mesurée dans le surnageant résultant de la centrifugation du précipité par la même technique enzymatique que le cholestérol total. La longueur d'onde 505 nm est utilisée pour la lecture des différentes concentrations des échantillons.

-valeurs physiologiques (annexe III)

-composition des réactifs (annexe II)

### ❖ Calcul du cholestérol- LDL (LDL-C)

Le taux de cholestérol -LDL est déterminé à partir de la formule de " FRIEDWALD"

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{cholesterol total (g/l)} - \text{HDL-C (g/l)} - [\text{triglycerides (g/l)} / 5]$$

Si les triglycérides sont  $\geq 4\text{g/l}$ , le LDL cholestérol ne peut être calculé par cette formule, alors il sera mesuré par dosage direct.

-valeur physiologiques (annexe III)

### ❖ Dosage de protéine C- réactive (CRP)

**Principe :** la technique CRP-Latex est une technique d'agglutination en porte qui permet de détecter la qualité et la semi – quantité de CRP dans le sérum humaine .les particules de latex recouvertes d'anticorps anti- CRP humaine sont agglutinées par les molécules de CRP présentes dans l'échantillon prélevé sur le patient.

#### **Mode opératoire**

Tempérer les réactifs et les échantillons à température ambiante. La sensibilité du test réduite à températures basses

50 µl de l'échantillon ainsi qu'une goutte de chaque substance de contrôle positif et négatif, sont déposés sur des cercles différents. Ensuite, on mélange le réactif CRP-Latex vigoureusement ou avec l'agitateur vortex avant utilisation. Une goutte de 50 µl est déposée à côté de chaque goutte précédente. On mélange alors les gouttes au moyen d'une baguette, en essayant d'étendre le mélange sur toute la surface inférieure du cercle. Des baguettes différentes sont utilisées pour chaque échantillon. On agite ensuite à 80\_100 durant 2min.

#### **Méthode semi-quantitative**

On réalise des dilutions doubles de l'échantillon dans une solution saline 9 g/L, Pour chaque dilution, on procède comme pour la méthode qualitative. La concentration moyenne de CRP dans l'échantillon du patient s'obtient en appliquant la formule suivants :

$[CRP] \text{ mg /L} = 6 \times \text{intitulé de CRP}$  (intitulé est défini comme la dilution principale qui donne un résultat positif).

### ❖ Dosage de phosphatase alcaline (PHA ou PAL)

**Principe :** le dosage de phosphatase alcaline (PAL) à été réalisé selon une méthode cinétique colorimétrique. La phosphatase alcaline (PAL) catalyse l'hydrolyse du p-nitrophénylphosphate (PNPP) à un pH de 10,4, en libérant du p-nitrophénol et du phosphate, selon la réaction suivante :



## CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

---

La vitesse de formation du p-nitrophénol, déterminée par spectrophotométrie. Elle est proportionnelle à la concentration catalytique de la phosphatase alcaline dans l'échantillon testé.

### Mode opératoire

Réactif de travail(RT) (ml)	1,2
Echantillon (µl)	20

Le mélange est incubé pendant 1 minute .La lecture des différentes concentrations est réalisé à une longueur d'onde 405nm, la lecture de l'absorbance est faite à chaque minute pendant 3minutes.

### Calcul

$$\text{PAL (U/L)} = \frac{\Delta A}{\text{min}} \times 3300 = \text{U/L de PAL.}$$

-Valeurs physiologique (annexe III)

-Composition de réactifs (annexe II)

### ❖ Dosage du statut macro-minéral

#### \* Dosage du sodium (Na<sup>+</sup>)

**Principe :** Nous avons utilisé pour le dosage du Sodium (Na<sup>+</sup>) (plasmatique et urinaire) l'analyseur automatique Système *SYNCHRON CX*. Ce dernier détermine la concentration du Na<sup>+</sup> par une méthode de potentiométrie par électrodes sélectives (électrométrie). Ces électrodes fonctionnent comme des piles de concentration et mesurent la différence de potentiel (ddp) de part et d'autre d'une membrane sélective, c'est-à-dire la ddp relié à l'activité de l'ion.

Un tampon à forte concentration molaire est employé pour établir une force ionique constante. Ceci sert à maintenir un coefficient d'activité constant pour l'électrode. Une fois l'activité et la fraction moléculaire constantes établies, l'électrode est étalonnée sur des valeurs de concentrations. Selon la réaction suivante :

$$E = \text{Constante} + (\text{pente}) (\log[\text{Na}^+])$$

Lorsque le mélange échantillon/tampon entre en contact avec l'électrode, les ions sodium subissent un échange ionique dans la couche externe hydratée de l'électrode en verre.

## CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

---

Lors de cet échange ionique, un changement de tension (potentiel) s'effectue à la surface de l'électrode. Ce potentiel suit l'équation de Nernst et permet de calculer la concentration de sodium dans la solution. Dans des conditions idéales, l'électrode a une sélectivité de 300/1 relative au potassium, et est insensible aux ions hydrogène dans les solutions tamponnées d'un pH de 6 à 10.

### \* Dosage du potassium ( $K^+$ )

**Principe :** Nous avons utilisé pour le dosage quantitatif du Potassium ( $K^+$ ) (plasmatique et urinaire) l'analyseur automatique Système *SYNCHRON CX*. Ce dernier détermine la concentration du  $K^+$  par une méthode de potentiométrie par électrodes sélectives (électrométrie). Une fois l'activité constante établie, l'électrode est étalonnée sur des valeurs de concentrations. Selon la réaction suivante :

$$E = \text{Constante} + (\text{pente})(\log[K^+])$$

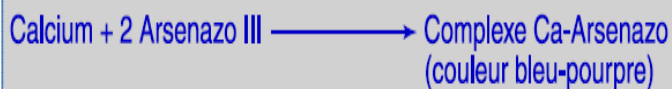
L'électrode  $K^+$  consiste en une membrane de valinomycine. La structure physique de la membrane de valinomycine est telle que les sites de complexation dans la membrane égalent le diamètre de l'ion de potassium. Dans les conditions idéales, l'électrode a une sélectivité de 1000:1 pour les ions de sodium et est insensible aux ions d'hydrogène dans des solutions tamponnées avec un pH compris entre 3 et 9.

### \* Dosage du calcium ( $Ca^{2+}$ )

**Principe :** Nous avons utilisé pour le dosage du Calcium ( $Ca^{2+}$ ) l'analyseur automatique Système *SYNCHRON CX*. Ce dernier détermine la concentration du  $Ca^{2+}$  par une méthode colorimétrique bichromatique à l'aide du réactif Arsenazo III.

Au cours de cette réaction, l'échantillon réagit avec le réactif  $Ca^{2+}$ -Arsenazo III. Un rapport de dilution de 1 volume d'échantillon pour 100 volumes de réactif est utilisé par le système. Le  $Ca^{2+}$  de l'échantillon se combine avec le réactif pour former un complexe bleu pourpre.

Le changement d'absorbance est directement proportionnel à la concentration de  $Ca^{2+}$  dans l'échantillon, et permet au système de calculer et d'afficher la concentration de  $Ca^{2+}$ . Selon la réaction suivante :



### \* Dosage du phosphore inorganique ( $\text{PO}_4^-$ )

**Principe :** Nous avons utilisé pour le dosage du phosphore inorganique ( $\text{PO}_4^-$ ) l'analyseur automatique Système *SYNCHRON CX*. Ce dernier détermine la concentration de  $\text{PO}_4^-$  par une méthode colorimétrique.

Au cours de cette réaction, le phosphore inorganique réagit avec le molybdate ammoniacal dans une solution acide pour former un complexe phosphomolybdate coloré. Un rapport de dilution de 1 volume d'échantillon pour 67 volumes de réactif est utilisé. Le système surveille le changement d'absorbance à 340 nanomètres. Le changement d'absorbance est directement proportionnel à la concentration de  $\text{PO}_4^-$  dans l'échantillon, et permet au système de calculer et d'afficher la concentration de  $\text{PO}_4^-$ .

### II.2.3. Analyse statistique

A la fin de notre stage pratique, nous avons enregistré et groupé les données des résultats sur une base de données Excel puis nous les avons traités par le logiciel *STATISTICA version 8.0.* et *GraphPad prism5*. L'analyse statistique des différents groupes pour les paramètres qualitatifs ont été réalisés par le test du khi deux. L'analyse statistique des moyennes des variables quantitatives ont été comparés aux témoins en utilisant le test ANOVA à un facteur pour la comparaison des moyennes. Nos résultats sont exprimés par la moyenne  $\bar{X}$ , affectée de l'erreur standard à la moyenne (SEM), dont les formules sont les suivantes :

La moyenne arithmétique ( $\bar{X}$ ) des valeurs individuelles :

$$\bar{X} = \frac{\sum X_i}{n}$$

$\left\{ \begin{array}{l} X_i = \text{somme des valeurs individuelles} \\ n = \text{nombre de valeurs} \end{array} \right.$

Erreur standard de la moyenne (ESM) :

$$ESM = \frac{s}{\sqrt{n}}$$



$$\delta(\text{écart type}) = \sqrt{\frac{\sum(X_i - \bar{X})^2}{n - 1}}$$

Le degré de signification « p » lu sur la table de Student permet de fixer le degré de signification.

La différence entre deux moyennes  $\bar{X}_a$  et  $\bar{X}_b$  est significative si :

0,01 < P < 0,001 ..... \*\*\* hautement significatif

0,05 < P < 0,01 ..... \*\* très significatif

P < 0,05 ..... \* significatif

## I. Diabète

### I.1. Définition du diabète

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit (OMS, 2016). Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie), qui peut entraîner des lésions neurologiques irréversibles

(BESSEREAU et al., 2011 ; NAM, 2013). Et se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises (GRIMALDI, 2000). le diabète sucre est une affection métabolique , caractérise par une hyperglycémie chronique (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience , soit de la sécrétion de l'insuline , soit de l'action de l'insuline , soit des deux , au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, les yeux , les reins et les nerfs .

Selon JAMIE et al (2012) Le diabète est un problème à multiples facettes de dysrégulation métabolique qui se manifeste chroniquement par une concentration élevée de glucose sanguin et des troubles inhérents du métabolisme des hydrates du carbone, des lipides et des protéines

Le diabète sucre est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline et /ou de résistance à l'insuline (KARIM GARIANI et al., 2009).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini le diabète sucré comme un état d'hyperglycémie chronique résultant de nombreux facteurs, qu'ils soient environnementaux ou génétiques, qui agissent le plus souvent ensemble. (KLEIN, 2009).

### I.2. Classification du diabète

Il est classique de distinguer deux grandes variétés de diabète : le diabète de type I (DT1) et le diabète de type II (DT2) (voir tableau 01).

**Tableau I:** Comparaison entre le diabète de type I et le diabète de type II

	<b>Diabète de type 1</b>	<b>Diabète de type 2</b>
<b>Autre appellation</b>	Diabète insulino-dépendant Diabète juvénile Diabète maigre.	Diabète non insulino- indépendant (DNID) Diabète de maturité
<b>Fréquence</b>	Moins de 10% des cas	Plus de 90% des cas

## CHAPITRE I : RAPPELLE BIBLIOGRAPHIQUES

<b>Age de survenue</b>	Avant 35 ans	Après 40 ans
<b>Poids</b>	Normale ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
<b>Hyperglycémie au diagnostic</b>	Majeure >3g/l	Souvent 2g/l
<b>Cétose</b>	Souvent ++à++++	Le plus souvent absente
<b>Injection d'insuline</b>	Obligatoire	Nécessaire qu'après des mesures hygiéno -diététique et des antidiabétiques oraux
<b>Mécanisme</b>	Destruction de la cellule bêta du pancréas entraînant l'arrêt de la production d'insuline	Diminution de la production d'insuline et moindre efficacité (insulino -résistance)
<b>Complication aiguë</b>	Acidocétose diabétique	Etats hyperosmolaire : cétose rarement avec infection ou de stress
<b>Causes</b>	Maladies auto-immune dirigée contre les cellules de pancréas	Maladies sous influence du mode de vie (alimentation, sédentarité,..) et de facteurs génétiques.
<b>Symptômes</b>	Besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexplicée, fatigue extrême, troubles de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements.	Tout les symptômes de type 1, plus : le gain de poids inexplicée, des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, de fréquentes infections vaginales ou de la peau, peau sèche.

### I.3. Diabète de type 1 (DT 1)

Le diabète de type 1, aussi appelé diabète insulino-dépendant, survient lorsque les cellules bêta du pancréas sont détruites par le système immunitaire. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. Les personnes souffrant de cette maladie présentent une soif excessive et une bouche sèche, des mictions fréquentes, un manque d'énergie et une fatigue extrême, une faim constante et une cicatrisation lente des plaies (FID, 2013 ; OMS, 2016).

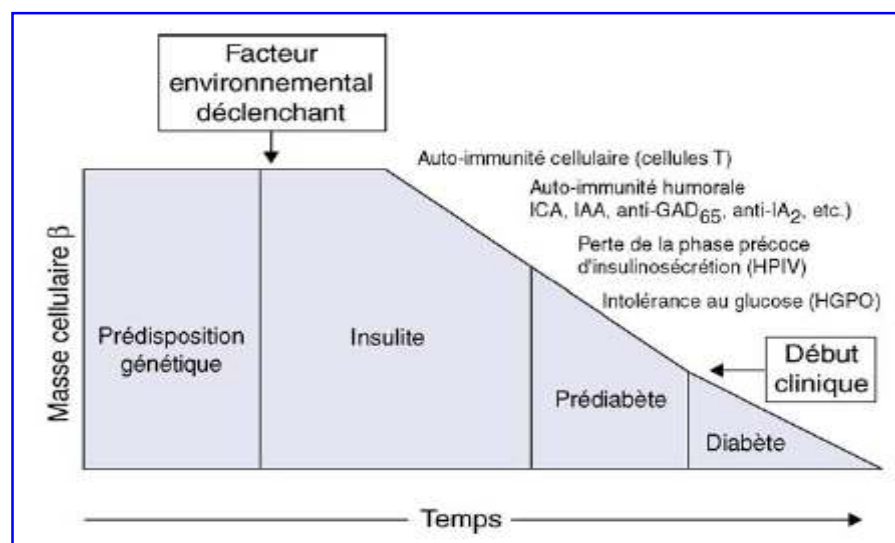
## I.4. La physiopathologie du diabète de type 1

Le diabète de type 1 est la conséquence de la destruction spécifique des cellules  $\beta$  des îlots pancréatiques par un processus auto-immune. Les îlots de Langerhans sont infiltrés par des cellules mono-nucléées (insulite).

Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8 dirigés contre des auto-antigènes de la cellule  $\beta$ , avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, des lymphocytes B et des macrophages. Le processus de destruction implique essentiellement l'immunité à médiation cellulaire (de type Th1) et pourrait passer entre autres par des mécanismes d'apoptose. Cependant, l'étude directe de l'immunité à médiation cellulaire chez les sujets diabétiques insulino-dépendants est impossible en pratique courante et reste du domaine de la recherche. En revanche, la détection d'anti-corps dirigés contre la cellule  $\beta$ , témoins plutôt qu'acteurs de la destruction, est à la base de l'affirmation du caractère auto-immune d'un diabète.

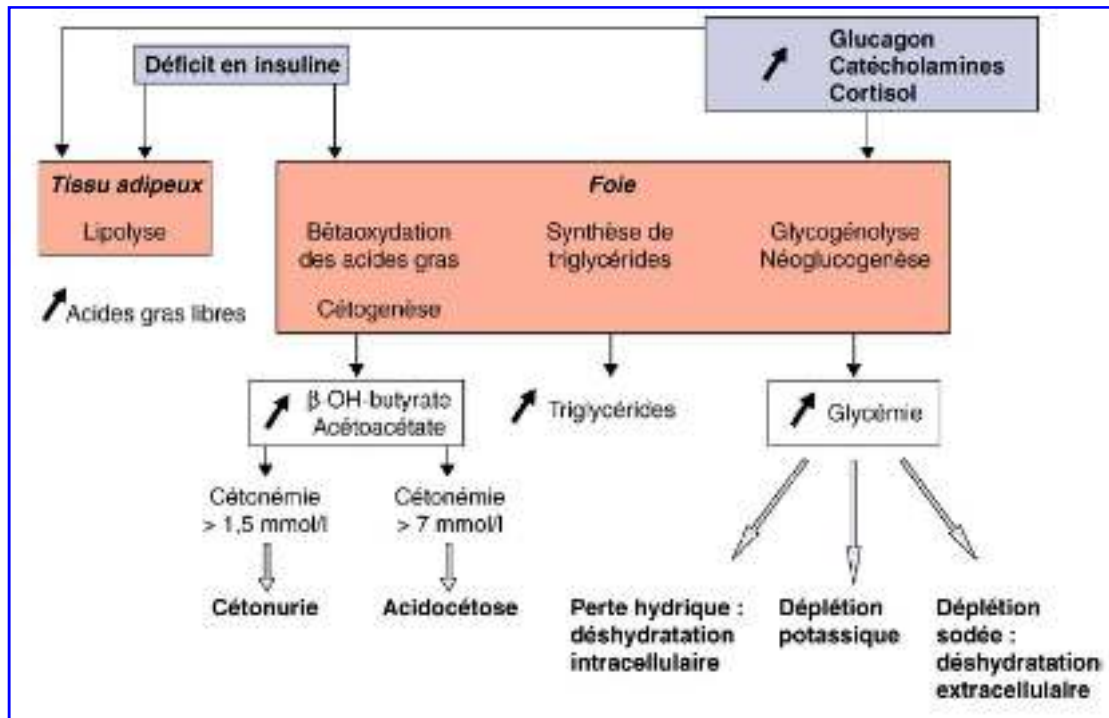
Le déroulement de la maladie est classiquement représenté en trois phases successives (fig1)

- Une phase de latence : caractérisée par une prédisposition génétique.
- Une phase préclinique : silencieuse, caractérisée par l'activation du système immunitaire contre les cellules des îlots (insulite) et par la destruction progressive des cellules  $\beta$ .
- Une phase clinique hyperglycémie, survenant lorsque ne subsiste qu'un faible pourcentage (entre 10 et 50%) de cellule  $\beta$  fonctionnelles. **(BOUHOURS et COUTANT, 2005).**



**Figure 01 : Histoire naturelle de diabète de type 1 (BOUHOURS et COUTANT, 2005).**

Les mécanismes physiopathologiques du diabète sont résumés dans la figure 2



**Figure 02** : mécanisme physiopathologiques des altérations métaboliques observées au cours du diabète (BOUHOURS et COUTANT, 2005).

## I.4.1. Mécanismes cellulaires

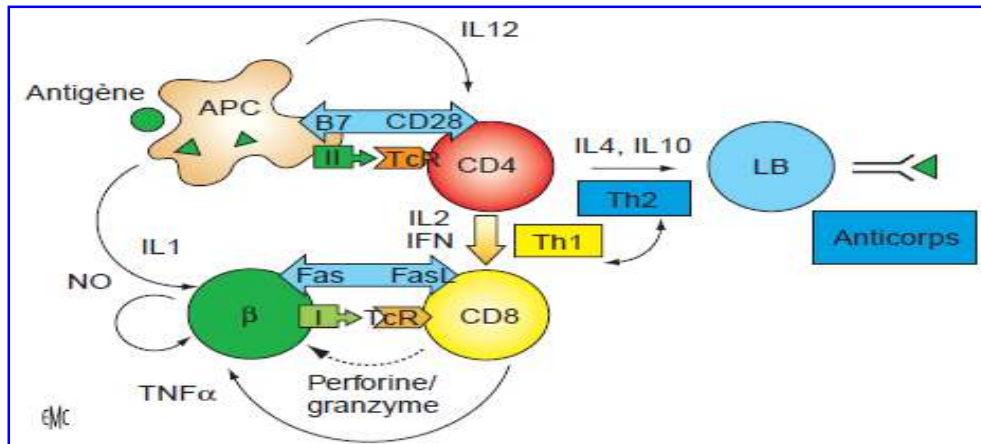
Les différentes phases de la maladie auto-immune, dans laquelle les mécanismes cellulaires occupent une place prépondérante ont été décrites à partir de données issues pour l'essentiel des modèles animaux (fig.3)

La cellule présentatrice (APC) présente des peptides antigéniques au lymphocyte TCD4, l'activation de ce dernier nécessite l'interaction spécifique entre son récepteur (TcR) et le complexe CMH II/peptide d'une part et entre des molécules coactivatrices (B7, CD28) d'autre part, deux types d'activation sont ensuite possibles, selon les cytokines produites : la voie Th2 induit l'activation de lymphocytes B avec production d'anticorps.

La voie Th1, dans le diabète de type 1, induit l'activation de lymphocytes CD8 cytotoxique. La destruction de la cellule  $\beta$  fait suite à la production de perforine et de granzyme par les lymphocytes TCD8, à l'action de cytokines cytotoxiques (tumor necrosis factor [TNF] à l'interleukine [IL1]) produites par les lymphocytes T CD8 et les macrophages,

# CHAPITRE I : RAPPELLE BIBLIOGRAPHIQUES

à la production d'oxyde nitrique (NO) par les macrophages et les cellules B elles mêmes  
IFN : interféron (DUBOIS –LAFORGUE ,2007).

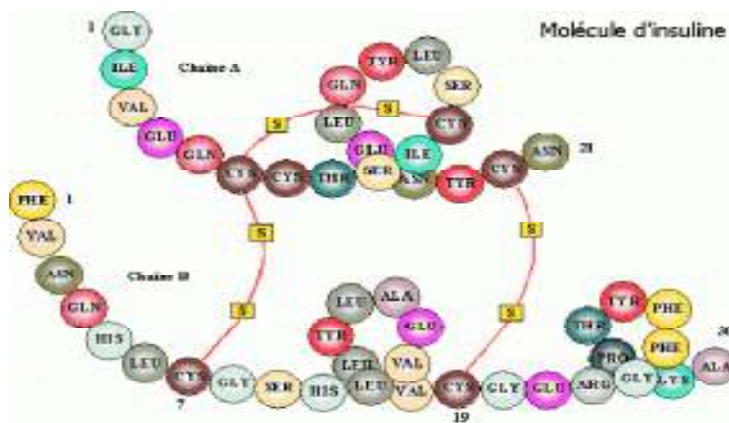


**Figure 03 :** Phase effectrice de la repense immune au cours du diabète de type 1(DUBOIS – LAFORGUE ,2007).

## I.4.2. Insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaines d'acide aminé unies par des ponts disulfures; composée de 51 acides aminés; elle est synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques, Sa demi vie et de 5 à 6 minutes, Elle est dégradé dans le foie, les muscles et les reins. (BROOKER et WILS ; 2001).

## I.4.3. Structure



**Figure 04:** structure d'une molécule d'insuline ( BROOKER et WILS ; 2001)

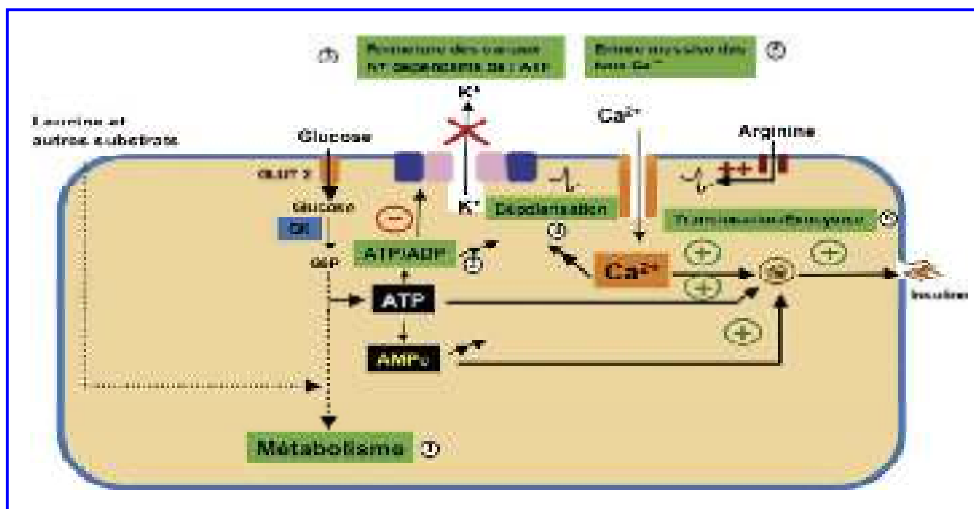
## I.4.4. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Le glucose entre dans les cellules via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase; après une métabolisation avec synthèse d'ATP qui exige :

- La fermeture des canaux potassiques ATP-dépendants
- Arrêt de la sortie du potassium
- Dépolarisation de la cellule  $\beta$ : ouverture des canaux calcium voltage-dépendants.

Puis l'entrée du calcium provoque l'activation de phospholipases et la sécrétion d'insuline.

(MARIEB, 2008).



**Figure 05 :** Stimulation de la sécrétion d'insuline par la voie dépendant des canaux K<sup>+</sup> (MARIEB, 2008).

## I.4.5. Mode d'action de l'insuline

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur » ; l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.) (SALTIEL et KAHN., 2001).

Les récepteurs à l'insuline sont présents sur la plupart des cellules, mais on les retrouve en plus grande quantité au niveau du foie, du muscle squelettique ainsi qu'au niveau du tissu adipeux. Ce sont les tissus cibles des effets métaboliques de l'insuline.

Au niveau du métabolisme glucidique, l'insuline (via l'augmentation de l'expression du récepteur Glut-4) augmente l'entrée du glucose dans les cellules musculaires, les adipocytes et augmente le stockage du glucose dans le foie. Elle diminue la glycogénolyse et stimule la glycogénogenèse. Elle a donc une action hypoglycémiante. (HUBER, 2015)

### **I.4.6. Les actions de l'insuline et les métabolismes**

#### ➤ **Au niveau glucidique**

La sécrétion d'insuline s'accroît facilitant la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le foie et le tissu adipeux. Au niveau de foie l'insuline favorise la pénétration massive du glucose par l'activation des transporteurs et son utilisation immédiate, la glycogénogenèse (en activant le glycogène synthétase et en inhibant le glycogène phosphorylase) et la glycolyse et inhibe la néoglucogenèse

Au niveau de muscle l'insuline active le transport du glucose dans les cellules au repos, et la synthèse du glycogène et au niveau de tissu adipeux elle augmente la captation globale adipocytaire du glucose (PERLEMUTER et al, 2003).

#### ➤ **Au niveau lipidique**

L'insuline fait baisser la concentration d'acides gras dans le sang en favorise la lipogenèse (captation adipocytaire des acides gras résultant de l'hydrolyse des triglycérides circulants (action de lipoprotéine lipase). Et favorise la synthèse de novo d'acide gras. L'insuline favorise enfin le shunt des pentoses et donc la formation de NADP réduit, nécessaire à la synthèse des acides gras et inhibe la lipolyse au niveau des tissus adipeux.

Au niveau de foie l'action de l'insuline y est grossièrement comparable à son action dans le tissu adipeux. Le foie capte beaucoup moins de lipoprotéines riches en triglycérides que les tissus adipeux ou musculaires. De plus, la lipogenèse à partir du glucose est plus faible au niveau du foie qu'au niveau du tissu adipeux.

Au niveau de muscle la synthèse des acides gras est une voie métabolique mineure dans le muscle. Sous l'influence de l'insuline, l'oxydation du glucose est accélérée, celle des acides gras est diminuée, cependant que leur estérification en triglycérides est augmentée. (PERLEMUTER et al, 2003)



## **II. Facteurs de risque de diabète**

### **II.1. Facteurs génétiques**

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 (**PERLEMUTER et al., 2003**) ; dont la transmission héréditaire est polygénique. La région génétique de plus forte susceptibilité (appelée IDDM1) est située sur le bras court du chromosome 6, dans le CMH qui correspond aux gènes HLA. Plusieurs études ont montré qu'il existait une prédisposition génétique au DT1. En effet, le fait d'appartenir à la famille d'un patient diabétique de type 1 induit une prédisposition génétique pour développer un DT1. Ainsi, 6 à 10 % des malades ont des antécédents familiaux de diabète au premier degré, soit une prévalence environ vingt fois supérieure à celle de la population générale où la prévalence est de l'ordre de 0,3% (**PHILIPS, 2012**).

### **II.2. Facteurs environnementaux**

Ces facteurs jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune (**KEKREJA et MACLAREN, 2002**).

### **II.3. Virus**

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes du diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles plusieurs virus ont été impliqués, dont le virus de la rubéole, le virus d'Epstein Barr et le cytomégalovirus (**DUBOIS et TSIMSIT, 2000 ; BOUDERA, 2008**).

### **II.4. Facteurs immunologiques**

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes (**LANGLOIS, 2008**) ; les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules  $\beta$  ont été détruites (**DUBOIS, 2010**). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (**CARNEIRO et DUMONT, 2009**).

## **II.5. Stress**

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes et possiblement en modulant l'activité immunologiques (FRIEDMAN et al, 1996 ; VIALETES et al, 2006)

## **III. Les complications**

### **III.1. Les complications aiguës**

#### **III.1.1. Acidocétose**

L'acidocétose est une complication aiguë grave du diabète , au cours de la quelle la carence absolue en insuline conduit à l'hyperglycémie ,une lipolyse excessive , une  $\beta$  oxydation des acides gras active aboutissant à la production hépatique de corps cétoniques , les conséquences sont l'acidose métabolique, la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques (BOUHOURS-NOUET et COUNAT ,2005).

#### **III.1.2. Acidose lactique**

C'est une acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation (ORBAN et LCHAI, 2008).

#### **III.1.3. Coma hyperosmolaire**

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Elle se manifeste chez les diabétiques âgés touchés par le diabète type 2 (WILLIAM et al., 2005).

#### **III.1.4. Hypoglycémie**

L'hypoglycémie est une baisse anormale du taux sanguin de glucose. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique car elle peut entraîner des lésions neurologiques irréversibles. L'hypoglycémie fait partie de la vie des patients diabétiques insulino-dépendants (DID, type I) mais aussi des patients diabétiques non insulino-dépendants ou devenus insulino-requérants (DNID, type II) traités par insuline ou par certains traitements antidiabétiques oraux (ADO). (BESSEREAU, 2011).

#### **III.1.5. Coma hypoglycémique**

Le coma est en règle de survenue brutale, agité et se complique volontiers, en particulier chez l'enfant, d'une crise convulsive grand mal. L'hypoglycémie consiste en un abaissement

anormal de la concentration en glucose dans le plasma à moins de 0,3 g/l (**MENON et RIBEIRO ,2011**)

Cependant, l'hypoglycémie grave est définie sur des critères cliniques : il s'agit d'une tierce personne pour aider le patient diabétique à se resucrer (glucides per os, glucose intraveineux ou glucagon intramusculaire) (**RADERMECKER et al., 2003**)

### **III.2. Complications chroniques**

#### **III.2.1. Micro-angiopathie**

Une atteinte de la microcirculation ou microangiopathie est chez le sujet diabétique. La microangiopathie est une complication spécifique de l'hyperglycémie qui apparaît à partir d'un seuil qui définit le diabète (glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g) (**NAM, 2013**).

#### **III.2.2. Rétinopathie**

La rétinopathie est une complication fréquente qui touche plus de 50% des diabétiques après 15 ans d'évolution du diabète, fortement liée à l'hyperglycémie et la durée du diabète. C'est une complication oculaire localisée au niveau de la rétine. C'est une atteinte des vaisseaux qui nourrissent la rétine (**CODIAB, 2015**). Elle se traduit par divers lésions observables lors d'un examen du fond d'œil : micro-anévrismes rétiniens, hémorragies rétiniennes punctiformes, exsudats et œdèmes rétiniens, et œdème maculaire, elle est responsable, à terme, de cécité (**MONNIER et THUAN ,2007**).

#### **III.2.3. Neuropathie**

La neuropathie diabétique est une complication à long terme fréquente du diabète affectant jusqu'à 50 % des patients. La neuropathie peut aussi toucher le système nerveux et provoquer des troubles de la digestion (diarrhée), du rythme cardiaque (hypotension), les organes sexuels et la vessie (**SINGH, 2005**).

#### **III.2.4. Néphropathie**

La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde. Généralement, le diagnostic de la ND est aisé si le diabète est ancien, en présence de complications dégénératives et lorsque l'évolution est marquée par une protéinurie précédant l'insuffisance rénale (**ZAJJARI et al., 2012**).

Les principaux facteurs d'appariation et de progression sont le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension. Le patient est alors macro albuminurique et les glomérules rénaux

diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle, la néphropathie diabétique peut évoluer à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère (**MONNIER et THUAN, 2007**).

### **III.2.5. macro-angiopathie**

Les complications macroangiopathiques sont liées à une atteinte des gros vaisseaux par une athérosclérose (**BRUE et al., 2008**). Elles apparaissent généralement de manière précoce, comme l'insuffisance coronarienne, l'artérite des membres inférieurs et même les accidents vasculaires cérébraux (**CHEVENNE et FONFREDE, 2001 ; MOUSSARD, 2005**).

## **IV. Régime alimentaire et la diététique**

### **IV.1. Généralité sur les différents macronutriments**

- Il s'agit des éléments qui composent les aliments. Ils nourrissent les cellules de notre organisme. Il existe plusieurs manières de les classer : (**EUGENIE AUVINET, 2016**)
- **Au niveau énergétique** : protéines, lipides, glucides sont des nutriments énergétiques, tandis que l'eau, les fibres, les minéraux et vitamines sont des éléments non énergétiques
- **Au niveau de leur rôle** : protéines, lipides, glucides ou certains minéraux comme le calcium sont des nutriments bâtisseurs tandis que les vitamines, fibres et la plupart des minéraux sont des éléments à rôle fonctionnel
- **Au niveau de leur taille** : protéines, lipides et glucides sont des macronutriments tandis que vitamines et minéraux sont des micronutriments. (**EUGENIE AUVINET, 2016**)

#### **IV.1.1. Les glucides**

Les glucides ou « sucres » sont des hydrates de carbone  $C_n(H_2O)_n$  dont le rôle principal est énergétique. (**OUEDRAOGO, 2002**). Ce sont des substrats énergétiques nécessaires à l'alimentation. On avait tendance à classer les glucides en glucides complexes ou sucres lents permis au diabétique, et glucides simples ou sucres rapides proscrits (**HUBER, 2015**).

Dans l'organisme, les glucides ont deux origines :

- ✓ alimentaire directe après transformation,
- ✓ métabolique (glycogénolyse du glycogène du foie et néoglucogenèse à partir des acides aminés).

Aujourd'hui on utilise une classification tenant compte de deux facteurs :

## CHAPITRE I : RAPPELLE BIBLIOGRAPHIQUES

### ✓ L'équivalence glucidique

C'est une ration alimentaire qui apporte une quantité équivalente de glucides. C'est une notion permettant au diabétique de varier son menu.

### ✓ L'index glycémique

Qui lui se définit comme l'effet hyperglycémique global d'un aliment exprime en pourcentage de celui d'une quantité isoglucidique de glucose ou de pain blanc. L'index glycémique permet donc la régulation fine des variations glycémiques post prandiales autorisant ainsi la consommation de certains sucres au pouvoir sucrant élevé mais peu hyperglycémiant.

**Tableau II :** Index glycémique d'aliments courants.

Index glycémique		
IG > 70%	40% < IG < 70%	IG < 40%
Glucose	Riz blanc	Laitages
Miel	Sucre ou saccharose	Carottes crues
Soda sucré	Fruits sec	Légumes secs, lentilles,
Barre chocolatée	Pomme de terre cuites dans leur	haricots sec, pois chiches
Pain blanc	peau	Fruits frais (riche en fructose)
Céréales raffinées sucrées (Com	Betteraves	Soja
flakes)	Bananes, ananas, mangue, raisin,	Légumes verts
Biscuits, pâtisseries,	Choux, céleri cuits	Champignons.
viennoiserie	Pain complet ou pain au son	
	Riz complet	
	Semoule	
	Pain de seigle complet	

### IV.1.2. Lipides

Les lipides simples ou « graisses » sont des composés ternaires formés de carbone, oxygène et hydrogène et sont insolubles dans l'eau. Le groupe des lipides est très hétérogène et rassemble diverses substances hydrophobes. Dans l'organisme, ils sont liés à des transporteurs et forment des lipoprotéines permettant le transport plasmatique. On classe les lipides en plusieurs groupes:

## CHAPITRE I : RAPPELLE BIBLIOGRAPHIQUES

- les acides gras saturés qui augmentent le taux de LDL, du cholestérol. Ces lipides se retrouvent dans les viandes grasses, le beurre, le laitage, les fromages et les œufs.
- Les acides gras polyinsaturés, ils réduisent le taux de cholestérol total mais diminuent le taux de HDL et accroissent l'oxydabilité des LDL. Ces lipides se retrouvent pour l'essentiel dans les huiles végétales.
- Les acides gras polyinsaturés de type 2-3. Ils sont hypotriglycéridémiant. Ils diminuent également l'agrégabilité plaquettaire. Ces lipides sont contenus dans le poisson.
- Les acides gras mono-insaturés; eux augmentent le taux de HDL. Ils sont présents dans les huiles végétales (l'huile d'olive). **(OUEDRAOGO, 2002)**

En règle générale, l'image des lipides n'est pas bonne. Cependant, ce sont principalement les acides gras saturés et le cholestérol alimentaire qui ont des effets délétères pour la santé. En effet, ils sont responsables de nombreuses pathologies (cardio-vasculaires, diabète, obésité...) en cas d'excès alimentaires. En revanche, les autres types de lipides, mono et poly-insaturés, ont un effet protecteur pour la santé, comme nous le verrons par la suite. **(HUBER, 2015)**.

**Tableaux III** : les principales sources alimentaires.

	Acides gras saturé	Acides gras mono-insaturés	Acides gras polyinsaturés	
			Oméga 6	Oméga 3
<b>Huiles végétales</b>	Palme Coprah	Olive Colza Arachide	Tournesol Pépin de raisin Mais Soja Noix	Colza Soja Noix
<b>Autres aliments</b>	Charcuteries. Viandes (côtes entre côtes...) Beurre, crème fraîche, fromages gras. Biscuits, pâtisseries, viennoiseries. Plats prêts à consommer.	Olive. Avocat. Cacahuète. Noisette.	Amande. Noix. Germe de blé.	Poisson gras (sardines, maquereaux, thon, saumon...) Noix. Germe de blé.

## IV.1.3. Protéines

Les protéines sont définies par la formule  $\text{NH}_2\text{-RCH-COOH}$ . Elles représentent 15 % de la masse corporelle des individus. Elles sont en renouvellement constant et leur synthèse ne peut se faire que par un apport quotidien en acides aminés. Le tableau V représentent les sources alimentaires de protéines (HUBER, 2015).

**Tableau IV** : protéines animales et végétales.

Protéines animales	Caractéristiques
<b>Viande, charcuterie</b>	25g de protides pour 130g 20% de protéines en moyenne Tous les acides aminés sont présents
<b>Poisson</b>	25g de protides pour 150g de poisson en moyenne Composition protéique à peu pré similaire aux viandes.
<b>Œufs</b> <b>Blanc</b> <b>Jaune</b>	1 œuf = 13g de protéine en moyenne 90% de protéines, essentiellement ovalbumine 30% de protéines, essentiellement ovo-vitelline
<b>Lait, produits laitiers</b>	200mL de lait = 2 yaourts = 100g de fromage blanc = 7g de protides 80%de caséine et de lactosérum
Protéines végétales	Caractéristiques
<b>Céréales</b> <b>(Riz, blé, maïs, seigle...).</b>	5g de protides pour 50g 10%de protéines moyennes Riches en acides aminés soufrés (méthionine, cystéine), pauvres en lysine et en isoleucine
<b>Légumineuses</b> <b>(lentilles, haricots blanc, petits pois, pois chiches, fèves...).</b>	5g de protides pour 50g en moyenne 20% de protéines riches en lysine et pauvre en acides aminés soufrés et en valine.

<b>Oléagineux</b> <b>(arachides, noix, amande...)</b>	Pauvres en lysine
<b>Tubercules et racines</b> <b>(pommes de terre, betterave, carottes...)</b>	Moins de 10 % de protéines

### IV.1.4. Les vitamines

Une vitamine est définie comme une substance organique non énergétique, indispensable en infime quantité à la vie et dont l'organisme ne peut effectuer la synthèse. Il existe deux grands types de vitamines :

- les vitamines hydrosolubles : les vitamines du groupe B et la vitamine C ;
- les vitamines liposolubles : les vitamines A, D, E et K. **(HUBER, 2015)**.

#### ✓ Vitamine D

La vitamine D a des propriétés immunomodulatrices : in vitro, elle réduit la prolifération lymphocytaire et la production de cytokines.

L'étude EURODIAB a montré une réduction de risque de DT1 chez les enfants supplémentés en vitamine D. **(DUBOIS, 2007)**.

### IV.1.5. Les fibres

on distingue des fibres insolubles (cellulose et hémicellulose du son) et des fibres hydrosolubles (pectine, gomme, et mucilage). **(OUEDRAOGO, 2002)**.

### IV.2. Diététique

Ses principes reposent sur une alimentation équilibrée augmentant l'apport en glucides lents, limitant les apports en graisse saturée et en alcool. Ce n'est pas un régime, c'est l'alimentation conseillée pour toute la population. **(HALIMATOU, 2006)**.

La diététique joue un rôle majeur dans l'équilibre du diabète, elle fait partie intégrante du traitement au même titre que l'activité physique régulière et l'insulinothérapie.

Compte tenu de ses effets sur l'équilibre glycémique, l'alimentation est une préoccupation constante pour la personne diabétique qui doit bien choisir ses aliments en fonction de sa vie courante et de chaque situation.

Aujourd'hui, contrairement aux idées reçues, on ne parle plus de « régime du diabète ».



# CHAPITRE I : RAPPELLE BIBLIOGRAPHIQUES

En effet, les recommandations nutritionnelles chez un patient diabétique s'appuient sur celles de la population générale. L'alimentation doit être variée et équilibrée. (HUBER, 2015).

Le régime chez le DT1 a pour but d'éviter d'une part les hypoglycémies et d'autre part les pics d'hyperglycémie. Chez le DT1 de poids normal le régime doit être normo-calorique (2400-2600 cal/jour) et normo-glucidique. La particularité de la prescription diététique est la répartition des glucides au cours de la journée et ceci en fonction de l'insulinothérapie et de l'index glycémique des aliments.

## IV.2.1. Recommandations

Le régime du patient diabétique de type 1 repose sur une alimentation équilibrée profitable à tous les membres de la famille.

On conseille aux patients diabétiques :

- De répartie les apports en glucides sur la journée. Pour cela on fournira la liste des équivalences glucidiques.
- De privilégier les aliments à IG bas.
- D'utiliser les graisses d'ajout en petite quantité soit de 10g de beurre et de l'huile d'olive.
- De limiter le fromage à 1 portion par jour.
- De consommer régulièrement du poisson (1 à 2 fois/semaine dans une fois de poisson gras).
- De choisir des viandes maigres.
- De pratiquer une activité sportive quotidienne d'au moins 30 mn. (EUGENIE AUVINET, 2016).



Figure06 : la pyramide alimentaire (HUBER, 2015).

## CHAPITRE I : RAPPELLE BIBLIOGRAPHIQUES

---

Cette pyramide alimentaire présente les sept groupes d'aliments que nous devons consommer chaque jour et donne les fréquences de consommation dans le cadre d'une alimentation équilibrée. (HUBER, 2015).

**Tableau V:** Les aliments à éviter ou à préférer quand on est diabétique Hypertendu

Aliments	A éviter	A consommer
Poisson	Friture	Tous les poissons même dits gras, grillés, bouillis.
Œufs lait fromage	Pas plus de deux œufs par semaine. Lait entier. Fromage au lait cru.	Fromage maigre, Yaourt 0%, lait écrémé.
Fruits	Sirop, fruits au sirop, mangue, goyave.	Limiter la consommation à 2 fruits par jour car apporte du sucre
Pâte et féculents	Igname (modérément)	Riz, pain, pâte, féculents, de façon modérée
Légumes		Tous
Graisses	Graisses animales, beurre, huile d'arachide	Huile d'olive, margarine
Assaisonnements	Mayonnaise, sauce déjà prête	Citron, vinaigrette, produits allégés.
Boissons	Alcool, sodas.	Eau, café (sans sucre ajouté)
Conserves	Tous (trop de sel)	
Sucreries	Chocolat, gâteaux, miel, confiture.	
Viandes	Charcuterie, abats, porc, mouton, bœufs gras.	Viandes blanches, poulets, lapins, veau, dinde, bouillies, braisées.

## *Référence bibliographiques*

### *A*

- **Alddafari Moudjahid S., 2011-** Etude du polymorphisme génétique du diabète de type 1 dans la population de l'Ouest Algérien. Mémoire magister en génétique moléculaire humaine et santé université Abou BekrBelkaïd-Tlemcen. PP : 1-66
- **Allen LH, Kerstetter JE, Calcium. In: Benjamin C,** editor. Encyclopedia of Human Nutrition. Oxford: Elsevier. 2005; p 253-9.].
- **Amandine D .et Camille F ., 2012-** L'Hygiène. Culture Générale.3/12-04/12

### *B*

- **Bessereau J., Jacquin L., Toesca R., Michelet P. (2011).** Hypoglycémie, chapitre 35. In **Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., Verwaest C., Bruyninckx F., Schetz M. et al. (2001).** Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med. 345: 1359-1367.
- **Bessereau J., Jacquin L., Toesca R., Michelet P. (2011).** Hypoglycémie, chapitre 35. In Van den
- **Boudera Z. (2008).** Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5<sup>ème</sup> Cours régional de FMC, Diabète et maladies métaboliques. Sétif. Algérie.
- **BOUHOURS-NOUET N.,COUTANT R.,2005-**clinique et diagnostic du diabète de l'enfant .Elsevier Masson SAS , paris , 4-059-K-10 :1-16.
- **Brooker C, Wils II. (2001).** Le Cops Humain : Etude, Structure Et Fonction.2<sup>ème</sup> Edition. de Bock De L'université. P : 170/562
- **Brownlee M., 2005-** The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes., 54: 1615-1625.
- **Brue T., Castinetti F., Gaborit B. (2008).**Endocrinologie diabétologie nutrition .Edition ellipses. Paris. 175- 178-182- 217.
- **Brun J M., 1997-**Diabetes et métabolise. Vol 23, N° 3. PP : 258.

## C

- **Carneir M., Dumont C. (2009).** Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. *Archive de pédiatrie*. 16(4): 357-59.
- **Chami M-A., Zemmour L., Midoun N., Belhaj M., 2015** –Diabète sucre du sujet âgé : la première enquête algérienne. *Médecine des maladies métaboliques* –vol.9- N°2.
- **Cédric Langhi, Bertrand Cariou., 2010.** Métabolisme du cholestérol et fonction b-cellulaire. *France*. 26 : 385-90
- **Chevenne D., Fonfrède M. (2001).** Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. *Immunoanalyse & biologie spécialisée*. 16(4): 215-229
- **Chevenne F. ET Triven F., 1998-** Is insulinresistancelinked to hypertension clin *ExpPharmacolPhysiol* ; 4 (25) : 70-76.
- **CodiabKalon I.C. (2015)** .Quelles peuvent être les complications du diabète.? Réseau de santé. 1-3.
- **Colas R., 2010-** Syndrome métabolique et diabète chez l'Homme. Composition lipidique et oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL) plasmatiques en relation avec l'activation des plaquettes sanguines. Thèse de doctorat, Université de Lyon, France., pp 191.
- **Czernichow Sébastien , Daniel Thomas, Eric Bruckert., 2011.** Acides gras *oméga-6* et maladies cardiovasculaires Recommandations en matière d'apport alimentaire. *France.m/s 6-7 (27) : 614-8.*

## D

- **Devendra D., Liu E. et Eisenbarth G S., 2004-** Type 1 diabetes: recent developments. *PP* : 750-754.
- **Diabetic Medicine**, 23, 1050-1056, 2006.
- **Dubois L.D., Timsit J. (2000).** Diabète de type 1 et environnement. *Médecine/Sciences*, 16: 10- 45-50.
- **Dubois-Laforgue D. (2007).** Etiologie et physiopathologie de diabète type 1. Elsevier Masson SAS. 1-18. [Article 10-366-C-10].

- **Dubois-Laforgue D., 2007.**Etiopathologie et physiopathologie du diabète de type 1.endocrinologie –Nutrition,10-366-c10 :1-119.
- **Dubois L.D. (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. Revue du praticien. 60: 165-69.

## ***E***

- **Eugénie Auvinet, Caroline Hirschauer, Anne-Laure Meunier.** (2016). Alimentation, Nutrition et Régimrs 2<sup>e</sup>. Édition. France. P : 22 (1010)

## ***F***

- **Fédération Internationale du Diabète (FID).** (2013). Atlas du diabète, 6e édition, (en ligne) : [http://www.idf.org/sites/default/files/FR\\_6E\\_Atlas\\_full.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/FR_6E_Atlas_full.pdf)
- **Friedman S., Villa G., Christine M. (1996).** Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatrique. Encycl. Med. Chir. EMC.Psychiatrie. 37-665. In **Surwit R.S., Schneider M.S., Feinglos M.N. (1992).** Stress and Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1. 15(10): 1413-1422.
- **Florence Daine,** 14 août 2008. [http://www.doctissimo.fr/html/nutrition/vitamines\\_mineraux/magnesium/articles/12437-magnesium-diabete.htm](http://www.doctissimo.fr/html/nutrition/vitamines_mineraux/magnesium/articles/12437-magnesium-diabete.htm)

## • ***G***

- **GarianiK. ,Hagon-Traub.,Philippe J. ,2009.**diabète type 1 ou 2 ?ou autre ?.Rev Med Suisse 2009 ;5 :1248-53.
- **Grimaldi A. (2000).** Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. 15-19
- **Grimaldi A. , 2000-** Diabétologie. Questions d'internat- Université Pierre et Marie Curie .Paris. PP:17-18-19/142.
- **Grimaldi A., 2009 -** Traité de diabétologie. 2ème Edition MEDECINE SCIENCES FLAMMARION., PP 1-1044.

- **Guerreiro L ., 2007-** Synthèse diabète. Soins infirmiers auprès des personnes diabétiques. 16/25-17/25.
- **Guillausseau P.J. , 2003-** Le diabète sucre de l'enfant de type I et de type II de l'adulte. Revue pratique. 53 : (13) : 50p.

## *H*

- **Halimatou Moumouni Sambo. (2006).** Etude du traitement traditionnel du diabète par une recette et les écorces de tronc de Manilkara multinervis Dub. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie (diplôme d'état) université de Bamako. Mali
- **Hraha TH, Bernard AB, Nguyen LM, Anseth KS, Benninger RKP.** Dimensionality and size scaling of coordinated Ca<sup>2+</sup> dynamics in MIN6 β cell clusters. Biophys J. 2014;106:299–309.
- **Huber Solène. (2015).** Le diabète de type 1 et ses défis alimentaires quotidiens: apport de l'insulinothérapie fonctionnelle avec l'exemple de Samy. Sciences pharmaceutiques. 2015. <dumas-01243515>. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Bordeaux. France.

## *J*

- **Jamie F., Burr PhD., Roy J., Shrphrad MD PhD DPE FACSM ., Michael C., Riddell PhD., 2012-** l'activité physique dans les cas de diabète de type 1 .Canadian Family Physician Le Médecin de famille canadien ; vol 58.
- **Jaquinet S., 2002-** diabète insulino-dépendant : physiopathologie : conséquences pour le clinicien, IMPACT MEDICIN HEBDO. 576, PP : 3-12.

## *K*

- **Klein B E., Klein R. et Lee K E., 2002-** Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in Beaver Dam. Diabetes Care;25:1790-1794.

- **Klein M. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le .Thèse d'état en vitrine. Univ de Toulouse, France.17-88. In **Maugendre D., Yaouanq J., Guilhem I., Campion L., Lorcy Y., Leguerrier A.M., Allannic H. (2007).** Etiologie et physiopathologie des diabètes secondaires, In : Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Endocrinologie-Nutrition, Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier Masson SAS. 20, 10-366.
- **Knip M., Virtanen S., Seppa K.et Llonen J., 2010-** Dietary Intervention in Infancy and Later Signs of Beta-Cell Autoimmunity. N Engl J Med; 363 : 1900-8
- **Kukreja A., Maclaren N.K. (2002).** NKT Cells and Type-1 diabetes and the "Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes. Technology&Therapeutics. 4 (3): 323-333

### *L*

- **Langlois A. (2008).** Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France
- **Luc G. et Lecerf J. M ., 2002 –** les dyslipidémies. Edition Masson, paris. 136p

### *M*

- **Maitrejean M.et Deom A., 2008-** Glucose et hémoglobine glyquée (HbA1c) : mesure et référence.
- **MagnesiumResearch**, 17 (2), 109-114, 2004.
- **Marieb. (2008).** EN: Biologiehumaine
- **Monnier L, Thuan J-F.** [Type 1 diabetes of the child and the adult . Type 2 diabetes ofthe adult .Complications of diabetes]. Rev Prat 2007; 57: 653–64.
- **Moussard C., Mouglin C., Oudet P. (2005).** Biologie Moléculaire. Biochimie Des Communications Cellulaires. Paris : De Boeck Universitaire. (328)206.
- **Mundy G.R, Wamick T.J,:**Physiologie and Pharmacology of bone (Hndbook of experimental pharmacology vol 107). Berlin. Springer-verlag. 1993. 762 pages.

## N

- **Nam H.C. (2013).** Atlas du diabète de la FID, 6ème édition, Fédération internationale du Diabète. 22-110.J Med. 325: 147-152.
- **Novak,** Purinergic receptors in the endocrine and exocrine pancreas, Purinergic signalling, (2008), 4, 237.)

## O

- **OMS (2016).** Site Web de la Journée mondiale de la Santé 2016:
- **Orban J.C., Lchai C. (2008).** Complications métaboliques aiguës du diabète, Réanimation. 17: 761-767.In **Cohen RD, Woods HF. (1983).** Lactic acidosis revisited. Diabetes. 32: 181- 91.
- **OUEDRAOGO Alphonse. (2002).** Etude de l'alimentation des diabetiques: resultats d'une enquete qualitative et semiquantitativeaouagadougou. These Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (diplôme d'Etat).Universite de ouagadougou. Burkina Faso

## P

- **Passa PH., 2000-** diabète sucré et son suivi collection. Hopital Saint- Louis Paris., P10.
- **Perlemuter L., Collin de l'Hortet G., Sélam JL. (2003).** Diabète et maladies métaboliques.www.books.google.fr. Avril .2010.
- **Perlemuter L., Collin de l'Hortet G., Sélam JL. (2003).** Diabète et maladies Métaboliques : connaissance et pratique. 4eme Edition. Masson, Paris. P: 50- 53 ( ).
- **Perlemuter.L,J.L.Sélam,G.Collin de l'hortet ;2003.**Diabète et maladies métaboliques 4eme editionmasson 2-294-01047.7.



- **Philips J-C., R.P. Radermecker R.P. (2012).**Le Diabete de type 1 : de la prédisposition génétique à un contexte environnemental hypothétique Rev Med Liège 2012; 67 : 5-6 : 319-325.

## ***R***

- **Radermecker R.P. ,Jancrain B.,Paquot N.,Philips J.C.,Contessi M.,Rinaldi A.M.,Scheen A.J.,2003.**prévention des hypoglycémies chez le patient diabétique de type 1.Rev Med Liege 2003 ;58 :6 :361-368.
- **Renkema KY, Alexander RT, Bindels RJ, Hoenderop JG.** Calcium and phosphate homeostasis: concerted interplay of new regulators. Ann Med 2008;40:82–91.

## ***S***

- **Sachon C .,2005 –**Guide pratique du diabète .3 eme édition , Masson Paris ,pp :142.
- **Saltiel A.R., Kahn C.R ; (2001):** Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature., 414:799-806.
- **Singh N., Armstrong D.G., Lipsky B.A. (2005).** Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA. 293: 217-228.
- **Sommer S, Berndt T, Craig T, et al.** The phosphatonins and the regulation of phosphate transport and vitamin D metabolism. J Steroid Biochem Mol Biol 2007;103:497–503.
- **Stuebe A, 2007-** Allaitement et diabète; bienfaits et besoins spécifiques. Diabetesvoice. Vol.52. No.1. P : 26-29.

## ***T***

- **Tournant F., Heurtier A ., Bosquet F.et Grimaldi A .,1998-** Classification du diabète sucré -Critères diagnostiques et dépistage. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-A-10, 1998, 13 p.

- **Tubiana-Rufi .N ., 2013**-les technologies au service de l'enfant atteint de diabète de type 1. Elsevier Masson SAS 2013 ; 20 :S127-S130.
- **Turpin G., Bruckert E., 1990** \_ Hypercholestérolémie . Edition Masson, paris, pp: 313-398.

*V*

- **Vialettes B., Atlan C., Conte-D., Raccach D., Simonin G. (2006)**. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille. 1-45.
- **Volpe SL**. Magnesium in Disease Prevention and Overall Health<sup>1,2</sup>. AdvNutr. 2013 May 1;4(3):378S-83S.

*W*

- **William J.M., Marshall S., Stephen K., Bongret. (2005)**. Biochimie medical physiologie et Diagnostic. 385.
- **Williams B D., 2009**- Can cows milk increase your diabetic risk , Top external factor that can cause diabetes. www. ezinearticles.com. Mai. 2011.

*Z*

- **Zajjari Y., Benyahia M., Montasser Ibrahim D., Kassouati J., Maoujoud O., El Guendouz F., Oualim Z. (2012)**. La néphropathie non diabétique chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat (Maroc). Rev; La Santé de la Méditerranée orientale. 6(18) : 621. In **Held P.J et al. (1990)**. The United States renal data system's 1990 annual data report: an introduction. American Journal of Kidney Disease. 16 (Suppl. 2). 1-106.



Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Cette maladie est caractérisée par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26g/l.

L'exploration des habitudes alimentaires et des troubles métaboliques chez les patients diabétiques de type 1 (DT1) nous a permis de conclure :

- ❖ que le DT1 survient chez les individus dont la moyenne d'âge est de  $35,36 \pm 2,45$  ans.
- ❖ Malgré le suivi thérapeutique, des pics d'hyperglycémie sont observés en fonction du temps, ceci suggère que cette hyperglycémie chronique est souvent une conséquence d'une alimentation et d'une hygiène de vie non équilibrée.  
Les femmes semblent avoir des taux de HDLc légèrement plus élevés que les hommes. Cependant, nous n'avons pas observé de déséquilibre du métabolisme lipidique chez notre population. Ceci est peut-être dû au bon suivi thérapeutique.
- ❖ Nous constatons que les fréquences de consommation alimentaires sont presque similaires pour les diabétiques avec un bon et avec un mauvais équilibre glycémique pour la plupart des aliments. La consommation d'antioxydants comme le thé et le chocolat est plus élevée chez les diabétiques d'équilibre moyen que ceux à mauvais équilibre. Les habitudes alimentaires semblent influencer le développement du diabète de type 1. Le contrôle de l'équilibre glycémique par une alimentation saine peut améliorer l'état de santé des diabétiques évitant ainsi l'évolution des complications.

# ANNEXE

## Annexe I

### **Matériel non biologique**

- Micropipettes
- Balance de précision
- Bain marie
- Centrifugeuse de paillasse
- Spectrophotométrie
- Tubes héparine, EDTA, sec
- Portoir en plastique
- Embouts jaune et bleu

# ANNEXE

## Annexe II

### Compositions des réactifs

#### ▪ Glycémie

##### ○ Réactifs 1(Tampon)

Tampon Tris, PH=7,4.....92mmol/L.

Phénol.....0,3mmol/L.

##### ○ Réactifs 2(Enzyme)

Glucose oxydase (GOD).....15000U/L.

Peroxydase (POD).....1000U/L.

4-aminophénazone (4-AF).....2,6mmol/L.

##### ○ Glucose CAL

Patron primaire de détection du glucose .....100mg/dl.

#### ▪ Hémoglobine glyqué(HbA1C)

##### ○ Réactif 1

Phosphate de potassium .....50mmol/l.

Détergent pH 5.....5g/l.

Azoture de sodium .....0,95 g/l.

##### ○ Réactif 2

Un tampon de phosphate pH6,5.....30mmol/l

Azoture de sodium .....0,95 g/l

## ANNEXE

### ○ Réactif 3

Un tampon de phosphate pH 6,5 .....72mmol/l.

Azoture de sodium.....0,95 g/l.

### ○ Micro colonnes

Contiennent une quantité pré-poids de résine équilibrée avec :

Du tampon du phosphate pH6, 5 .....72mmol/l.

Azoture de sodium.....0,95 g/l.

### ▪ Triglycérides

#### ○ Réactifs 1(Tampon)

GOOD, PH=7,5 .....50mmol/l .

p-Cholestérol .....2mmol/l.

#### ○ Réactifs 2(Enzymes)

Lipoprotéine lipase (LPL) .....150000U/L.

Glycérol kinase (GK).....500U/L.

Glycérol-3-oxidase (GPO).....2500U/L.

Peroxydase (POD).....440U/L.

4-Aminophenezone (4-AF) .....0,1mmol/L.

ATP.....0,1mmol/L.

#### ○ Triglycérides CAL

Patron primaire de détection de triglycérides.....200mg/dl.

## ANNEXE

### ▪ Cholestérol total

#### ○ Réactif 1 (tampon)

PIPES ,PH 6,9 .....90mmol/l.

Phénol.....26mmol/l.

#### ○ Réactif 2 (enzyme)

Cholesterol estérase (CHE) .....300/L.

Cholesterol oxydase (CHOD).....300U/L.

Peroxydase (POD) .....1250U/L.

4-Aminophénazone (4-AP) .....0,4mmol/L.

#### ○ Cholesterol CAL

Patron primaire de détection du cholestérol .....200mg/dl.

### ▪ HDL-C

#### ○ Réactif

Acide phosphotungstique.....13,9mmol/L.

#### ○ Précipitant

MgCl<sub>2</sub> 6H<sub>2</sub>O.....490mmol/l.

pH6,2

### ▪ phosphatase alcalin

#### ○ Réactif 1 (tampon)

Diéthanolamine (DEA) pH10,4.....1mmol/l.

Chlorure de magnésium.....0,5mmol/l.



# ANNEXE

- **Réactif 2(substrats)**

p-nitrophénylphosphate (pNPP) .....10mmol/l.

- **CRP (Protéine C-réactive)**

- **Latex**

Suspension de particules de latex couvertes d'IgG de chèvre anti –PCR humaine, pH8, 2, conservateur.

- **contrôle + (couvercle rouge)**

Sérum humain avec une concentration de PCR > 20mg/l. conservateur.

- **Contrôle – (couvercle bleu)**

Sérum animal, conservateur.

# ANNEXE

## Annexe III

### Les valeurs physiologiques des paramètres biochimiques

<i>Les paramètres</i>	<i>Les valeurs physiologiques</i>
Glucose	0,65- 1,00g/l
Hémoglobine glyquée	4,2 à 6,2%
Triglycérides	0,50-1,50g/l
cholestérol totale	1,60-2,00 g/l
HDL cholestérol (HDLc)	HDL-C > 0,35mg/l
LDL cholestérol (LDLc)	LDL-C < 150mg/l
CRP	< 6 mg/l
PAL	125-375U/l.
Na <sup>+</sup>	135-145
K <sup>+</sup>	3,5-5
Mg <sup>+</sup>	17-24mg/l
P	E 40-70mg/l A 25-48 mg/l