



République Algérienne Démocratique et populaire

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAÏD – TLEMCCEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de biologie



MEMOIRE

Présenté par

YAHIAOUI Meriem et MOULOUDI Abdelkader

En vue de l'obtention du

Diplôme de Master en Sciences Alimentaires

Option Biologie de la Nutrition

Thème

***Etude des diabétiques de type 2 sous
metformine avec ou sans complications
rénales***

Soutenu le 15/07/2021 devant le jury composé de :

Président : Mr RAHMOUN Nadjib Professeur Université de Tlemcen

Examineur : Mr CHERRAK SabriMCAUniversité de Tlemcen

Encadrant : Mme SAKER Meriem Professeur Université de Tlemcen

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

En préambule à ce mémoire je remercie « ALLAH » le Tout Puissant de m'avoir accordé santé, paix, patience, Sérénité et surtout courage durant toutes mes années d'études espérant d'un avenir meilleur.

*L'encadrement scientifique de ce travail a été assuré par notre encadreur **Professeur.SAKER Meriem**, au département de biologie, Faculté SNV-STU, Université Abou bekr Belkaïd de Tlemcen, on tient vivement à lui exprimer ma profonde reconnaissance et gratitude pour ses orientations, sa disponibilité, sa patience, sa compréhension, Son soutien permanent aussi souvent que possible malgré ses accablante tâches pédagogiques et scientifique.*

Ses qualités humaines et Ses précieux conseils ainsi que sa grande générosité en termes de recherche et d'enseignement m'ont permis d'avancer plus loin dans mes recherches,

Je ne vous remercierai jamais assez de m'avoir poussé afin de donner le meilleur de moi-même, c'est un grand plaisir de travailler avec vous.

On remercie les membres de jury d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail, on vous en est très reconnaissant et on espère d'être à la hauteur de votre confiance.

*Nos remerciements vont également à **Mr RAHMOUN Nadjib**, Professeur au département de Biologie, faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers de l'Université Abou bekr Belkaïd Tlemcen de nous avoir fait l'honneur de présider ce jury, Qu'il trouve ici l'assurance de ma respectueuse gratitude.*

*On exprime également nos sincères remerciements à :**Mr CHERRAK Sabri**, Maitre de conférences Aau département de Biologie, faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou bekr Belkaïd Tlemcen, de nous avoir accepté d'examiner et discuter ce travail.*

*On exprime nos sincères remerciements à **Melle MOULAI Kawtar**, doctorante en Physiologie ainsi que **Mr HASSANI Hichem** masterant en biologie de la nutrition à l'université Abou bekr Belkaïd Tlemcen, pour leur énorme aide, leur a disponibilité et leur dynamisme, pour la recherche et le partage de son expérience durant toute notre période de réalisation de ce travail.*

Merci à tous les membres de laboratoires « EPH » ainsi que le service de médecine interne de l'hôpital REMCHI TLEMEN, qui ont participé dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

C'est avec joie que je dédie ce modeste travail aux êtres les

plus chers à mon cœur :

Mes parents, Mes frères et Sœurs

Pour leur soutien et leurs encouragements

*A ma Femme et mes enfants Hayet, Ikram, Aïssia et
mouhamed imad eddine qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples
de persévérance, de courage et de générosité*

*Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient
toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin
d'études supérieures, mes aimables amis et collègues d'étude promos*

2018/2019, 2020/2021.

Enfin, à tous ce que j'aime et qui m'aime de près et de loin.

Abdelkader

Dédicaces

*A mes très chers parents, source de vie, d'amour et
d'affection*

A mon cher frère mohamed source de joie et de bonheur

A toute ma famille, source d'espoir et de motivation

A tous mes ami (e)s et collègues de la promo.

Meriem

Plan de travail

Première partie : Le Diabète Sucré

Introduction..... 1

Généralités sur le Diabète sucré

1. Survol historique3

2. Epidémiologie du diabète.....4

2.1. La prévalence du diabète dans le monde.....4

2.2. En Europe.....5

2.3. En Afrique.....6

2.4. Au Maghreb6

2.5. En Algérie.....6

3. Définition du diabète sucré7

4. Types de diabète sucré8

5. Physiopathologie du diabète sucré9

6. Diagnostic du diabète sucré9

7. Les symptômes.....10

8. Traitement et prise en charge10

9. Complications du diabète Sucré11

10. Le diabète et la complication rénale

10.1. La néphropathie diabétique11

10.2. Physiopathologie de la ND.....12

10.3. Histologie de la ND12

10.4. L'évolution de la ND dans le DT212

10.5. Complication rénale et HTA14

11. Effets de la metformine

11.1. Généralités sur la metformine14

11.2. Effets bénéfiques de la metformine15

11.3.Effets indésirables de la metformine	15
11.4.Toxicité de la metformine	15
a. L'acidose lactique	15
b. L'anémie hémolytique.....	16
c. Risques associés à la carence en vitamine B12	16
d. anémie et neuropathie.....	16
e. Insuffisance rénale	16

Deuxième partie : Matériels et méthodes

1.Population étudiée	18
• Les critères d'inclusion	18
• Les critères d'exclusion.....	19
2.Enquête sur l'évolution du diabète de type 2	19
3.Etude hématologique et biochimique	19
3.1.Prélèvements sanguins.....	19
3.2.Analyse des paramètres hématologiques	19
3.3.Analyse desParamètres biochimique	20
Troisième partie : Résultats et interprétation.....	21
Quatrième partie :discussion.....	25
Cinquième partie : conclusion.....	27
Sixième partie : Références bibliographiques.....	28
Septième partie : annexe.....	34

Listes des figures

Figure 1 : https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete	2
Figure 2 :Incidence du DT1 de l'enfant en Europe selon Eurodiab.....	5
Figure 3 : Teneurs plasmatiques en glucose à jeun chez les diabétiques avec ou sans complications rénales.....	23
Figure 4 : Teneurs plasmatiques en Créatinine et Urée chez les diabétiques avec ou sans complication rénale.....	24

Liste des tableaux

Tableau 1: Caractéristiques de la population étudiée.....	21
Tableau 2: Réparation en fonction des maladies associées.....	22
Tableau 3 : Réparation en fonction des complications du diabète.....	22
Tableau 4 : les paramètres hématologiques chez les diabétiques avec ou sans complication rénale.....	23

Liste des abréviations

ND : La néphropathie diabétique

DT2 : Le diabète de type 2

DT1 : Le diabète de type 1

PA : la pression artérielle

HTA : hypertension artérielle

OMS : Organisation mondiale de la santé

IRCT : l'insuffisance rénale chronique terminale

HbA1c : d'hémoglobine glycosylée

GPJ : glycémie plasmatique à jeun

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

GPA : glycémie plasmatique aléatoire

OCT 1:Transporteur de Cations organiques 1

DFG : débit de filtration glomérulaire

Introduction

Le diabète est l'une des maladies dont la croissance est la plus rapide dans le monde, et devrait toucher 693 millions d'adultes d'ici 2045 (Cole et al. ,2020). Des complications macrovasculaires dévastatrices (maladie cardiovasculaire) et des complications microvasculaires (telles que la néphropathie diabétique, la rétinopathie diabétique et la neuropathie) entraînent la cécité, l'insuffisance rénale, une augmentation de la mortalité et une diminution globale de la qualité de vie chez les personnes atteintes de diabète. Les facteurs de risque cliniques et le contrôle glycémique ne peuvent à eux seuls prédire le développement de complications vasculaires (Cole et al. ,2020).

La prévalence mondiale du diabète en 2019 est estimée à 9,3 % (463 millions de personnes), atteignant 10,2 % (578 millions) d'ici 2030 et 10,9 % (700 millions) d'ici 2045. La prévalence est plus élevée en milieu urbain (10,8 %) qu'en milieu rural. (7,2 %) et dans les pays à revenu élevé (10,4 %) que dans les pays à faible revenu (4,0 %). Une personne sur deux (50,1 %) vivant avec le diabète ne sait pas qu'elle est diabétique (Saeedi et al. 2019).

Les études estiment que 4,2 millions de décès parmi les adultes de 20 à 79 ans sont attribuables au diabète. Le diabète contribue à 11,3 % des décès dans le monde, allant de 6,8 % (le plus bas) dans la Région Afrique à 16,2 % (le plus élevé) au Moyen-Orient et en Afrique du Nord. Environ la moitié (46,2 %) des décès attribuables au diabète surviennent chez des personnes de moins de 60 ans. La Région Afrique a la proportion la plus élevée (73,1 %) de décès attribuables au diabète chez les personnes de moins de 60 ans, tandis que la Région Europe a la plus faible (31,4 %) (Saeedi et al. , 2020).

Dans les pays du Maghreb, le diabète de type 2 est en progression constante, ce qui est en grande partie lié aux modifications des modes de vie de ces 40 dernières années (Belhadj et al. 2019). Malgré l'augmentation importante de nombre des diabétiques en Algérie, peu d'études statistiques ont été réalisées.

La metformine est le médicament le plus largement prescrit pour les patients atteints de diabète sucré de type 2, c'est un médicament largement utilisé qui présente des avantages évidents en ce qui concerne le métabolisme du glucose et les complications liées au diabète (Rena et al. ,2017).

Introduction

Étant donné que la metformine est principalement éliminée de l'organisme par les reins, une toxicité peut survenir lorsque la metformine s'accumule en raison d'une faible clairance due à l'insuffisance rénale (Wang et al. ,2019).

L'objectif de la présente étude est l'évaluation de la fonction rénale, la recherche de l'existence ou non des complications métaboliques associées au diabète de type 2 et son traitement.



Figure 1 : <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>

Consulter le 14/07/2021 a 16 :30.

Synthèse
bibliographique

Généralités sur le Diabète sucré

1.Survol historique

Le diabète a été décrit pour la première fois dans des textes de l’Égypte ancienne, il ya plus de 3 500ans, comme l’existence d’« urines très abondantes ». Un document turc vieux d’environ 2 000 ans rapporte la soif extrême et le volume urinaire très important des personnes ayant un diabète. Alors que le gout sucre des urines était mentionné depuis longtemps, il a fallu attendre 200 ans avant notre époque pour que l’Anglais Chevreul mette au point un test pour mesurer la concentration de sucre dans l’urine, et montrer l’existence d’une glycosurie (**Stuart et al., 2011**).

Plus tard au XIXe siècle, le Français Bouchardat a publié un travail sur « le traitement hygiénique du diabète sucre », associant cet état à l’hyperphagie. Le bien-fondé du traitement proposé par Bouchardat fut confirmé lors du siège de Paris de 1870, durant lequel la privation de nourriture améliorait nettement l’état de santé des Parisiens ayant un diabète (Probablement de type 2) (**Aoulmi et Aoudia, 2015**).

Toutefois, après plusieurs milliers d’années d’observation, la cause et le mécanisme du diabète sont restés inconnus jusqu’au XXe siècle (**Stuart et al., 2011**).

En 1869, Paul Langerhans a démontré que le pancréas contient des cellules autres que celles qui secrètent le suc pancréatique, de fonction inconnue et auxquelles il a donné son nom. A l’université de Strasbourg, Minkowski a montré que les îlots de Langerhans contribuent à la pathogenèse du diabète sucre, en déclenchant la maladie chez le chien par l’ablation du pancréas (**Aoulmi et Aoudia, 2015**).

En 1900, le Russe E.Stobolev et l’Américain E.L.Opie ont confirmé que le diabète sucre est provoqué par la destruction des îlots de Langerhans (**Stuart et al., 2011**).

Quelques années plus tard, à Toronto, les chercheurs Banting, Best, Macleod et Collip sont parvenus à soigner des chiens diabétiques avec des extraits pancréatiques. Le premier homme traité avec un extrait pancréatique fut Leonard Thompson, en 1922. L’amélioration spectaculaire de son état de santé a valu à Banting et Macleod le Prix Nobel en 1923, prix qu’ils ont partagé avec leurs collègues chercheurs (**Ramdani, 2017**).

A l’université de Toronto, Best avait refusé d’accorder les droits exclusifs de fabrication de l’insuline à un seul laboratoire. Les laboratoires Ely Lilly aux États-Unis, NovoNordisk au Danemark, Hoechst en Allemagne et Endopancrine en France ont lancé la production dès 1930.

L'insuline NPH (neutralprotamine Hagedorn) a été mise au point en 1946 par Hans Christian Hagedorn, des laboratoires Nordisk **(Benharrat et Habi, 2017)**.

Au cours des décennies suivantes, les chercheurs ont développé une insuline permettant de mieux contrôler le taux de sucre sanguin (glycémie), adaptée à un traitement quotidien, et ayant peu d'effets secondaires **(Stuart et al., 2011)**.

Après la production d'insuline pure d'origine bovine ou porcine, l'étape suivante a été de transformer l'insuline animale en insuline « humaine » par substitution d'un acide amine. A compter de 1979, le génie génétique s'est imposé comme la technologie privilégiée pour produire l'insuline, utilisant des bactéries puis des levures plutôt que des extraits animaux.

Une troisième étape a été la modification du profil d'activité de l'insuline humaine afin de permettre une assimilation plus rapide ou plus lente, sur 24 heures **(Ramdani, 2017)**.

Si le manque d'insuline n'est plus une cause de mortalité chez les personnes atteintes de diabète qui vivent dans des pays développés, il constitue aujourd'hui encore un grave problème dans certaines régions du globe **(Benharrat et Habi, 2017)**.

2. Epidémiologie du diabète

Le nombre de diabétique ne cesse d'augmenter à travers le monde. En effet, cette pathologie lourde touche toute la population qu'elle soit jeune ou adulte, femme ou homme, personne ne semble épargnée par cette affection, mais avec des fréquences qui varient d'un pays à l'autre, d'une région ethnique à l'autre **(Sahnine et Yahiaoui, 2018)**.

Les statistiques que nous allons présenter sont issues des études et enquêtes faites par la Fédération internationale du diabète (FID) et l'organisation mondiale de la santé (OMS) **(Ferdjellah et Ghemari, 2013)**.

2.1. La prévalence du diabète dans le monde

Le diabète de type 1 ne concerne généralement qu'une minorité de la totalité de la population atteinte du diabète, soit 10 à 15% des diabétiques. Cela dit, son incidence ne cesse d'augmenter, aussi bien dans les pays pauvres que les pays riches. Ce type de diabète apparaît le plus souvent chez le sujet jeune, alors que le diabète de type 2 constitue 85 à 95 % de l'ensemble des diabétiques dans le monde et affecte particulièrement la population adulte, mais peut survenir à n'importe quel âge. Le diabète de type 2 est répandu et se présente aujourd'hui comme un sérieux problème de santé publique **(OMS, 2016)**. Selon FID, le nombre des diabétiques dans le monde en 2014 est estimé à 422 millions de personnes. De plus, cette même organisation estime qu'en 2030, 552 millions de personnes à travers le monde pourraient être diabétiques **(Sahnine et Yahiaoui, 2018)**.

Synthèse bibliographique

Cependant, le nombre de personnes atteintes de cette maladie est toujours sous-estimé du fait de l'existence d'un nombre important de cas méconnus pour plusieurs raisons, tels que le caractère asymptomatique du diabète de type 2 et l'abstention des gens de faire le dépistage d'une manière volontaire (**Ferdjellah et Ghemari, 2013**).

La prévalence du diabète a connu une augmentation considérable, voire exponentielle à travers tous les pays du monde. Le tableau ci-dessous nous présentera l'évolution du nombre de personnes atteintes de diabète, tout type confondu, dans le monde de 1985 à 2014 (**Atlas mondial de diabète, 2017**).

2.2. En Europe

En France, l'incidence annuelle dans quatre régions (Haute et Basse-Normandie, Lorraine et Aquitaine) est passée de 7,8 à 10 nouveaux cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans, de 1988 à 1997, et à 13,5 pour 100 000 en 2004 pour la région Aquitaine. Les causes de ces différences et de cette évolution sont inconnues (**Hdidou, 2017**). L'étude épidémiologique réalisée par le groupe EURODIAB Tiger est publiée en Février 2004 effectuée dans neuf centres à travers l'Europe indique que l'incidence du diabète variait de 4,8/100000 en Slovaquie à 13,4/100000 habitants en Angleterre (**Hdidou, 2017**).

Chez l'enfant l'incidence du diabète type 1 varie de 5,3/100000 en Roumanie à 42/100000 en Sardaigne. Donc, il existe une disparité géographique puisqu'elle est 350 fois supérieure chez les enfants Finlandais par rapport aux enfants Chinois. Dans les neuf centres, le diabète type 1 semble toucher plus les garçons que les filles. Contrairement à ce qui est observé chez l'adulte (**Benharrat et Habi, 2017**).



Figure 02 : Incidence du DT1 de l'enfant en Europe selon Eurodiab (**Benharrat et Habi, 2017**).

2.3. En Afrique

Au Mali, une étude a montré que sur 1296 patients diabétiques hospitalisés ou suivis en consultation externe, 20 étaient les enfants et adolescents de moins de 15 ans, soit une fréquence de 1,54 % (**Hdidou, 2017**).

Cette fréquence rapportée dans ce travail (1,54 %), est superposable à celle publiée en Afrique Occidentale, en Côte d'Ivoire ; au Cameroun ; au Sénégal ; ou ses fréquences vont respectivement de 1,52 à 3,66 % et au Congo 2,8 %. Par contre, elle diffère de celle rapportée en Ethiopie où l'on trouve 7,4% (**Benharrat et Habi, 2017**).

2.4. Au Maghreb

En Tunisie, sur des données d'une enquête nationale, la prévalence était de 9,9 % en 2007 (61) Une étude préalable, réalisée à Tunis en 1992 avait retrouvé une fréquence de 6,6 % (62). Une nette progression est également notée par l'IDF, qui évalue la prévalence tunisienne du diabète à 8,99 % en 2012 (60), 9,33% en 2014 et on attend une prévalence à 12,22% en 2035 (10). La même progression est notée au Maroc en 10 ans, en effet, à travers une enquête nationale, elle était à 6,6 % en 2000 (63), les données de l'IDF montrent qu'elle est de 7,45 % en 2014 (10) et la projection en 2035 prédit 9,15 %. Cette expansion du diabète touche tous les pays du Maghreb.

2.5. En Algérie

L'Algérie est en pleine transition épidémiologique et le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie. (**Belhadj et al., 2005**).

Une étude menée dans l'ouest algérien entre 1989 et 1993, montre que seul le pied diabétique représente près de 10 % des hospitalisations, avec une mortalité de 9,1 % et une amputation chez un tiers des cas (**Malek et al. 2001**). D'après ONS, la population Algérienne était estimée à 33,5 millions de personnes au 1er juillet 2006. Le diabète sucré pose de sérieux problèmes de santé publique (**Abdelkebir, 2014**).

La répartition des causes de décès selon une enquête par interview, réalisée en 1990 par l'institut national de santé publique (INSP), et ayant porté sur un échantillon représentatif de la population algérienne, montre que, parmi les dix premières causes de décès, le diabète occupe la 4ème place dans les maladies non transmissibles avec une prévalence de 0,54 %. En

1992, une autre enquête, par sondage sur des ménages, réalisée à Alger, portant sur 1 302 ménages, soit 9 384 habitants, retrouve un taux de prévalence des diabétiques connus de 2,1% (**Lamdjadani et Bouazza, 2017**).

En 1994, une étude menée dans une commune d'Alger, intéressant 985 sujets âgés de plus de 25 ans, en utilisant comme moyen de dépistage l'interrogatoire et une glycémie a jeun > 130 mg/dl, a révélé un taux de prévalence de diabète de 8,7 %, dont 3, 14 % étaient méconnus (**Abdelkebir, 2014**).

A la même période, une étude utilisant l'épreuve (HGPO), dans l'Ouest algérien (région d'Oran) sur un échantillon de 641 sujets a trouvé une prévalence de diabète de 6,8 % pour les sujets âgés de 30 à 64 ans. En utilisant les nouveaux critères diagnostiques de diabète ($GPJ \geq 126$ mg/dl), la prévalence passe à 6,6 % (**Genou et Hamza Zerigat, 2018**).

Dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), sur un échantillon de 7 656 individus, la prévalence du DT2 est de 10,5 % et celle du diabète de type 1 (DT1) de 3,7 % (**ALGhamdi, 2017**).

Grace aux projections faites par la FID dans sa 3ème édition de «Diabètes Atlas » (2006) et sur la base des résultats publiés, une estimation sur la population algérienne âgée de 20 à 75 ans, estimée à 20 346 000 individus en 2007, donne une prévalence du diabète de 7,3% sur le plan national (**Malek, 2008**).

Les données existantes sur le diabète de type 2 en Algérie restent parcellaires, sous estimées et ne répondent pas aux critères de l'OMS.

L'ampleur des complications dégénératives cardio-vasculaires, souvent associées aux autres facteurs de risques (obésité, hypertension artérielle, hyperlipidémie) et le caractère asymptomatique du diabète de type 2 (Diagnostique en moyenne avec un retard de 7ans et demi), sont autant d'arguments pour nous inciter d'avantage à dépister cette affection (**Malek et al., 2001**).

3.Définition du diabète sucré :

Selon l'OMS le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang (**OMS 2016**).

Il se manifeste par une polyurie (excrétion excessive d'urine), polydipsie (soif excessive), polyphagie (faim excessive), asthénie, une perte de poids ou obésité, une vision trouble, fatigue, picotements dans les mains et les pieds et des troubles de la conscience aboutissant à un coma mortel (**Msopa et al.,2019**).

4. Types de diabète sucré :

- Le diabète de type 1 : Anciennement appelé « insulino-dépendant » ou « diabète juvénile » est une maladie majoritairement auto-immune caractérisée par la destruction des cellules β insulino-sécrétrices des îlots de Langerhans pancréatiques. Ces îlots sont détruits jusqu'à 90 % de leur quantité normale aboutissant à une déficience de sécrétion d'insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique que l'origine soit idiopathique ou auto-immune. La destruction des cellules β se poursuit pendant des mois ou des années, jusqu'à ce que leur masse ait diminué au point où la concentration d'insuline ne peut plus contrôler les niveaux de glucose plasmatique (**Coulibaly, 2019**).
- Le diabète de type 2 : Anciennement appelé non insulino-dépendant (représente 90 % des cas de diabète). C'est une affection multifactorielle qui semble être le résultat à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Ce type de diabète se caractérise par une insulino-résistance associée à une insulino-pénie relative ou progressive; dans ce cas l'insulinothérapie n'est pas indispensable à la survie du patient (**Coulibaly, 2019**).
- Le diabète gestationnel : Se caractérise par la survenue, au cours de la grossesse, d'une hyperglycémie, c'est-à-dire d'une élévation de la concentration de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales, mais à des valeurs inférieures à celles conduisant à poser le diagnostic de diabète (**Balaji et al. 2019**).
- Les types de diabète sucré de diverses étiologies connues sont regroupés ensemble pour former la classification appelée «Autres types spécifiques». Ce groupe comprend des types de diabète résultant de défauts génétiques de la fonction des cellules bêta, de défauts d'action de l'insuline, ou associés à d'autres maladies y compris le pancréas exocrine, dysfonctionnement associé à d'autres endocrinopathies, ainsi que le diabète causé par des médicaments, des infections, des composés chimiques ou des composés toxiques et ils représentent moins de 10% des cas de diabète sucré (**Baynes, 2015**).

5. Physiopathologie du diabète sucré :

Les facteurs de risque génétiques, environnementaux et métaboliques contribuent au développement du diabète de type 2. De solides antécédents familiaux de diabète sucré, d'âge, d'obésité et d'inactivité physique identifient les personnes les plus à risque (**Matuszewski et al. ,2020**). Les études montrent que les hormones produites pendant la grossesse peuvent bloquer l'effet de l'insuline (**Balaji et al. 2019**).

Le diabète physiopathologiquement est un état de carence relative ou absolue de l'insulinosécrétion, sous-entend que le diabète est une maladie hétérogène. Cette hétérogénéité peut s'exprimer à plusieurs niveaux : symptomatique, évolutif, biologique et physiopathologique (**Harreiter et al. 2019**).

6. Diagnostic du diabète sucré :

À l'heure actuelle, il existe quatre critères valides pour établir un diagnostic de diabète:

- La mesure du taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c)
- La mesure d'une glycémie plasmatique à jeun (GPJ)
- La mesure d'une glycémie plasmatique, deux heures après l'ingestion de glucose dans le cadre d'une épreuve d'Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).
- La mesure d'une glycémie plasmatique aléatoire GPA en présence de signes cliniques d'une hyperglycémie (**Jagannathan et al. ,2018**).

En conclusion, un sujet est considéré comme diabétique s'il est dans une des situations suivantes:

- HbA1c : 5.7–6.4 % (37–47 mmol/mol)
- GPJ $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L)
- GPA $\geq 1,55$ g/L (8.6 mmol/l)
- HGPO $\geq 1,55$ g/L (8.6 mmol/l) (**Jagannathan et al. ,2018**).

7. Les symptômes

Habituellement, les symptômes de diabète de type 1 sont évidents. Ce n'est pas vrai pour le type 2. Beaucoup de gens de type 2 ne découvrent qu'ils ont le diabète jusqu'à ce qu'ils soient traités d'une complication comme une maladie cardiaque, maladie des vaisseaux sanguins (athérosclérose), accident vasculaire cérébral, la cécité, les ulcères cutanés, Le pied diabétique, des problèmes rénaux (Néphropathie) le tissu des reins est constitué d'une multitude de minuscules vaisseaux sanguins qui forment un filtre dont le rôle est d'éliminer les toxines et déchets du sang. Comme le diabète cause des troubles vasculaires, les petits vaisseaux des reins peuvent en être affectés au point d'entraîner une détérioration progressive des reins qui se manifestera par divers problèmes, allant de l'insuffisance rénale à la maladie rénale irréversible. Notons que l'hypertension participe aussi considérablement à la néphropathie (**Benachour, 2017**), des troubles nerveux ou de l'impuissance. Les signes avant-coureurs et les symptômes pour les deux types sont les suivants : (**Bensaid, 2019**).

8. Traitement et prise en charge :

Le patient diabétique a besoin d'une prise en charge thérapeutique adaptée. Les modalités de traitement dépendent essentiellement du statut insulinaire mais repose également sur une action diététique (régime adapté associé à un exercice physique) (**Gilbert et al. ,2019**).

Il existe trois traitements valides pour des patients diabétiques :

- L'insulinothérapie : Consiste en la substitution de l'insuline manquante par des injections quotidiennes d'insuline exogène dont la quantité est déterminée au préalable en fonction de la glycémie (**Škrha et al. 2020**).
- Les médicaments antidiabétiques oraux : Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux. Cinq d'entre elles (sont envisagées ici : les Biguanides , les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des α -glucosidases. Les deux premiers diminuent l'insulino-résistance ; alors que les trois derniers stimulent l'insulino-sécrétion(**Schwab et al. 2009**).
- Traitement hygiéno-diététique associé à un exercice physique: Le but de la diététique n'est pas de priver le diabétique des douceurs de la vie mais d'éviter les apports en glucides qui ne seraient pas adaptés. Le but du diététicienne est d'apprendre au

diabétique à établir des menus variés et qui apportent une quantité et une qualité de glucides adaptés au déroulement de la journée, ou bien un régime hypocalorique en cas de surcharge pondérale ; sans sucres ; d'absorption rapide(Azzi, 2013).

9. Complications du diabète Sucré :

Le diabète peut entraîner des lésions cardiaques, vasculaires, oculaires, rénales et nerveuses.

- Chez l'adulte, le diabète multiplie par deux ou par trois le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral (Balakumar et al. ,2016).
- Associée à une diminution du débit sanguin, la neuropathie (les lésions nerveuses) qui touche les pieds augmente la probabilité d'apparition d'ulcères, d'infection et, au bout du compte, d'amputation (Feldman et al. ,2019).
- La rétinopathie diabétique, qui est une cause importante de cécité, survient par suite des lésions des petits vaisseaux sanguins de la rétine. Le diabète est à l'origine de 2,6 % des cas de cécité dans le monde (Wang et al. ,2018).
- Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès chez les patients diabétiques. De nombreuses études cliniques ont montré un lien entre le diabète de type 2 et les maladies vasculaires, mais presque toujours d'autres facteurs de risque sont présents chez les patients diabétiques, tels que l'hypertension, l'obésité et la dyslipidémie (Viigimaa et al. ,2020).
- La néphropathie diabétique est une complication fréquente et dangereuse du diabète, c'est la première cause d'insuffisance rénale chronique (Garla et al. ,2019).

10.Le diabète et la complication rénale :

10.1.La néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est la plus grave des complications microangiopathies du diabète, d'une part pour son haut risque de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale et d'autre part pour le haut risque cardiovasculaire qui lui est associée (Qi et al. ,2017). L'incidence de la ND augmente parallèlement au nombre de patients diabétiques, particulièrement pour le DT2. Le diabète est la principale cause d'IRCT et de mise en dialyse à travers le monde constituant un problème majeur de santé publique et engendrant des conséquences humaines et économiques considérables aux pays concernés (Garla et al. ,2019).

10.2. Physiopathologie de la ND

Plusieurs facteurs sont impliqués dans le développement de la ND et ils agissent de façon synergique pour initier et aggraver les lésions rénales. Les facteurs de développement de la ND rejoignent les facteurs de progression de la ND. Cependant, l'hyperglycémie chronique reste le principal mécanisme physiopathologique de développement de la ND quel que soit le type du diabète. La durée et le degré de l'hyperglycémie sont les facteurs de risque majeurs du développement des lésions rénales diabétiques. Les altérations métaboliques et hémodynamiques induites par l'hyperglycémie chronique sont les principaux mécanismes physiopathologiques de développement de la ND (Se et al. ,2017).

10.3. Histologie de la ND :

Les anomalies histologiques rénales observées dans le DT1 et DT2 sont identiques. La néphromégalie est la lésion histologique initiale de la ND et est concomitante à l'hyperfiltration glomérulaire. L'épaississement de la membrane basale glomérulaire, l'expansion mésangiale et la déplétion en podocytes en rapport avec l'apoptose et le détachement correspondent aux lésions histologiques précoces de la ND (Qi et al. ,2017). Les lésions glomérulaires diabétiques comportent précocement une perméabilité accrue au filtre glomérulaire marquée par une excrétion massive d'albumine dans les urines. La réabsorption par endocytose de ces protéines par le tube contourné proximal s'accompagne d'une mobilisation cellulaire pro-inflammatoire dans l'interstitium (monocytes et macrophages) entraînant une réaction inflammatoire *in situ* puis une cicatrisation sous forme de fibrose. Ce phénomène joue un rôle majeur dans l'aggravation des lésions tubulo-interstitielles. L'atrophie tubulaire et la fibrose interstitielle représentent des lésions très péjoratives dans le rein diabétique (Tung et al. ,2018).

10.4. L'évolution de la ND dans le DT2 :

L'évolution de la ND dans le DT2 est souvent plus complexe et expliquée en grande partie à l'importance des comorbidités associées. L'hypertension artérielle, souvent présente au moment du diagnostic du diabète voir même plusieurs années avant le diabète, joue un rôle majeur dans l'altération de la fonction rénale. La dégradation de la fonction rénale peut évoluer sans microalbuminurie significative chez un tiers des patients. D'une part, les patients DT2 sont découverts plus tardivement, c'est la raison pour laquelle ils se présentent souvent d'emblée avec une micro voir une macro- albuminurie. D'autre part, l'hypertension artérielle

Synthèse bibliographique

est souvent ancienne et très intriquée au diabète sucré, ce qui entraîne des lésions vasculaires plus sévères qui s'ajoutent aux lésions rénales spécifiques du diabète (**Campbell et al ,2003**).

10.5. Complication rénale et HTA :

L'hypertension et les maladies cardiovasculaires ont été détectées comme des problèmes majeurs chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale, les maladies cardiovasculaires restent la première cause de décès dans toutes les catégories de patients rénaux, à savoir l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance rénale terminale sous dialyse et le greffé rénal. Ceci est très probablement lié au fardeau clinique massif des facteurs de risque cardiovasculaire : hypertension, fibrose et hypertrophie cardiaques, profils lipidiques anormaux, tabagisme, facteurs alimentaires et activité sympathique accrue. Par exemple, une hypertrophie ventriculaire gauche et des échocardiogrammes anormaux sont présents chez jusqu'à 75 % à 80 % des patients dialysés incidents liés aux interactions de ces risques cardiovasculaires. Il est important de comprendre comment l'hypertension et les autres facteurs de risque de maladie cardiovasculaire interagissent chez ces patients (**Zheng et al. ,2012**).

L'hypertension intraglomérulaire favorise la protéinurie, qui active davantage le système rénine-angiotensine. L'angiotensine II, outre ses effets vasoconstricteurs, induit des molécules de signalisations locales pro-inflammatoires et profibrotiques entraînant une cicatrisation rénale. L'activité du processus de cicatrisation avec la perte résultante de la masse rénale fonctionnelle semble être modulée, en partie, par un polymorphisme dans le gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (**Lindenmeyer et al. ,2015**).

11. Effets de la metformine :

11.1. Généralités sur la metformine :

La metformine est une petite molécule (Poids Moléculaire = 165 Da), hydrosoluble, d'une demi-vie de 1,5 à 5 heures. Elle n'est pas métabolisée par le foie, mais éliminée par les reins par filtration et sécrétion tubulaire (**Fourrier et al. ,2010**). Malgré son efficacité incontestée dans le traitement du diabète de type 2, le mécanisme d'action de la metformine n'est encore par entièrement compris (**Pernicova et al. ,2014**). Son principal mécanisme d'action est l'inhibition de la néoglucogenèse hépatique contribuant ainsi à l'effet antihyperglycémique (**Donnan et al. ,2019**). Une fois entrée dans la cellule, la metformine est transportée par l'OCT 1 (Transporteur de Cations organiques 1) au niveau des hépatocytes, ce qui confère au foie le statut du tissu cible à la metformine (**Fourrier et al. ,2010**).

11.2. Effets bénéfiques de la metformine :

En plus de ses propriétés hypoglycémiantes utilisées pour le traitement du diabète de type 2, plusieurs études ont montré que la metformine a un effet bénéfique sur la stabilisation du poids et la réduction des complications macro-vasculaires (AVC ischémique et infarctus du myocarde) (**Podhorecka et al. ,2017 ; Hesen et al. ,2017**).

11.3.Effets indésirables de la metformine :

Les effets indésirables les plus fréquents au cours du traitement par la metformine sont liés au système digestif touchant 5 à 50% des patients, qui comprend des nausées, la diarrhée, des vomissements, ballonnement, une gêne abdominale et une perte d'appétit. Ces derniers sont le plus souvent transitoires et réversibles si la posologie est instaurée progressivement et si l'administration est faite au milieu ou fin de repas (**Shurrab, et al., 2020 ; Faure, 2017**).

11.4.Toxicité de la metformine :

a.L'acidose lactique :

En l'absence d'hypoperfusion tissulaire, la metformine est responsable d'une élévation postprandiale discrète du lactate de type B (12 mmol/l), attribuée à la conversion intestinale de glucose en lactate incomplètement utilisé pour la gluconéogenèse hépatique. Celle-ci est expliquée par une inhibition du pyruvate déshydrogénase par la metformine, induisant une diminution du métabolisme aérobie du pyruvate. L'augmentation du pyruvate aboutit à une activation du métabolisme anaérobie du pyruvate par le lactate déshydrogénase (LDH) et à la production de lactate. De plus, la metformine diminue l'utilisation du lactate pour la néoglucogenèse hépatique (**Defronzo et al. ,2016**). Les facteurs prédisposants se résument à toute situation aiguë ou chronique provoquant une hypoperfusion tissulaire. Les principales sont :

-la dysfonction rénale (femmes: créatinine $\geq 124 \mu\text{mol/l}$ ou $\geq 1,4 \text{ mg/dl}$; hommes: créatinine $\geq 133 \mu\text{mol/l}$ ou $\geq 1,5 \text{ mg/dl}$ ou chez les deux sexes: débit de filtration glomérulaire (DFG) $\leq 150 \text{ ml/min}$), la maladie hépatique, l'abus aigu ou chronique d'alcool, l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance cardiaque décompensée, l'infarctus myocardique récent, l'acidocétose diabétique, les antécédents personnels d'acidose lactique de toute origine, la déshydratation, les infections, l'état de choc et l'usage de produits de contraste iodés (**Shaw et al. ,2007**).

b. L'anémie hémolytique:

L'utilisation de la metformine est associée à un risque précoce d'anémie chez les personnes atteintes de diabète de type 2 (**Wang et al. ,2019**). Une étude a montré que l'anémie n'a été évaluée que chez des patients diabétiques sous metformine, cette même étude a confirmé la présence d'une carence en vitamine B12 au niveau des tissus avec un traitement à long terme avec la metformine. La carence en vitamine B12 associée à l'utilisation de la metformine est due à une malabsorption de la vitamine B12. Les théories initiales comprenaient une altération du métabolisme des acides biliaires, une prolifération bactérienne de l'intestin grêle ou des effets sur la sécrétion de facteur intrinsèque, mais une explication plus couramment acceptée est l'interférence de la metformine sur l'action membranaire dépendante du calcium responsable de la vitamine B12 intrinsèque (**Aroda et al. ,2016**).

c. Risques associés à la carence en vitamine B12 : anémie et neuropathie:

Comme la réduction des taux de vitamine B associée à la metformine était progressive (**Aroda et al. ,2016**), la neuropathie causée par la metformine pourrait également être progressive; donc, seules les études avec une taille d'échantillon suffisamment importante recevant un traitement à long terme par la metformine ont pu trouver une neuropathie détectable (**Leung et al. ,2010**).

La neuropathie périphérique (NP) est une complication primaire du diabète de type 2 (DT2) et une manifestation directe de la carence en vitamine B12. L'examen des effets de l'utilisation de la metformine sur le statut NP est devenu impératif à la suite d'études cliniques qui ont montré l'effet hypovitaminique du médicament (**Ahmed et al. ,2017**).

d. Insuffisance rénale :

Étant donné que la metformine est principalement éliminée de l'organisme par les reins, une toxicité peut survenir lorsque la metformine s'accumule en raison d'une faible clairance due à l'insuffisance rénale ou en cas de surdosage (**Wang et al. ,2019**).

Les études suggérant un risque accru d'acidose lactique chez les patients traités par la metformine atteints d'insuffisance rénale chronique sont limitées, et aucun essai contrôlé randomisé n'a été mené pour tester l'innocuité de la metformine chez les patients présentant une insuffisance rénale significative. Des études basées sur la population démontrent que la

Synthèse bibliographique

metformine peut être prescrite à l'encontre des directives en vigueur suggérant un risque rénal chez jusqu'à 1 patient sur 4 atteints de diabète de type 2. Les preuves disponibles soutiennent l'expansion chronique de l'utilisation de la metformine chez les patients atteints d'insuffisance rénale légère à modérée, telle que définie par le taux de filtration glomérulaire estimé, avec des réductions posologiques appropriées et un suivi attentif de la fonction rénale (**Inzucchi et al. ,2014**).

Matériel et Méthodes

1. Population étudiée :

L'étude s'est déroulée dans l'Hôpital de REMCHI sur une période de 2 mois de 20/5/2021 à 25/6/2021. Tous les patients sont des diabétiques de type 2 traités sous metformine, ont été sélectionnés, que ce sont des diabétiques avec ou sans complication. La sélection des patients s'est faite au hasard.

L'étude a porté sur une population de 50 patients diabétiques de type 2 dont 25 patients avec des troubles rénaux. Le recrutement a concerné l'ensemble des patients diagnostiqués comme diabétiques de type 2.

L'étude a été réalisée à l'aide d'un questionnaire mené auprès des patients, et des données cliniques et biologiques ont été recueillies à partir des comptes-rendus d'hospitalisation ou directement dans les dossiers médicaux de chaque patient.

Dans un premier temps le questionnaire nous a permis d'avoir les informations générales anthropométriques (sexe, âge, IMC, âge du diabète, type de diabète). Par la suite, différentes enquêtes sont réalisées auprès des diabétiques portant sur l'évolution du diabète de type 2, ses facteurs de risque sur les effets de la metformine chez ces mêmes patients.

Les données cliniques et biologiques nous ont renseignés sur le bilan biochimique (glycémie, urée, créatinine), hématologique (globules blancs).

Aucun prélèvement n'a été effectué, et aucune enquête n'a été menée sans le consentement des patients. Ces derniers ont été informés sur les objectifs de ce travail.

Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été fixés comme suit :

- **Les critères d'inclusion**

Dans notre étude nous avons inclus les patients :

- Agés de ans et plus,
- Diabétiques de type 2 des deux sexes
- Sous traitement à la metformine
- Qui ont donné leur consentement pour participer

- **Les critères d'exclusion.**

Il a été exclu de cette étude :

- Les patients atteints du diabète de type 1
- Diabète secondaire et diabète gestationnel.
- Les patients n'ayant pas répondu aux appels
- Les patients ayant un questionnaire incomplet

2.Enquête sur l'évolution du diabète de type 2 :

L'objectif de cette enquête est de déterminer les complications liées au diabète à long terme. Un questionnaire portant sur les maladies associées et l'ancienneté de diabète est mené auprès des patients (voir questionnaire détaillé en annexe).

3.Etude hématologique et biochimique :

3.1.Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes secs et sur tubes avec anticoagulant (héparine ou EDTA). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé sur tubes secs est centrifugé à 3000 tours / min pendant 10 minutes à température ambiante.

Le sérum récupéré est utilisé pour les dosages biochimiques. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant sert pour les dosages hématologiques.

3.2.Analyse des paramètres hématologiques :

Les paramètres hématologiques sont réalisés à l'aide d'un automate d'hématologie qui permet d'effectuer une numération de formule sanguine (NFS).

Elle comprend la numération (calcul du nombre absolu de ces différentes cellules dans un certain volume de sang) des différents éléments figurés du sang : les globules rouges ou hématies, les globules blancs ou leucocytes et les plaquettes. **(Carole Emile ,2002).**

3.3. Analyse des Paramètres biochimique :

Détermination des teneurs en glucose :

Le glucose est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, le glucose oxydase catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène, ce dernier est détecté par un chromogène accepteur d'oxygène "Aminophénazone" en présence de phénol pour former ainsi des composés quinones et des molécules d'eau en présence d'enzyme peroxydase, l'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration en glucose dans l'échantillon et est mesuré à une longueur d'onde égale à 505 nm (**Kit SPINREACT**).

Détermination des teneurs en créatinine :

La créatinine est dosée par une méthode colorimétrique cinétique, le test de la créatinine est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate sodium. La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe de couleur rouge. L'intensité de la couleur ainsi formée est mesurée à une longueur d'onde de 492 nm (**Kit SPINREACT**).

Détermination des teneurs en urée :

L'urée sérique est dosée par une méthode enzymatique colorimétrique, l'urée dans l'échantillon est hydrolysée par voie enzymatique en ion d'ammoniac (NH_4^+) et en dioxyde de carbone (CO_2), puis ces deux derniers réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite en présence de l'enzyme Nitroprussiate pour former l'indophénol vert. L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 580 nm (**Kit SPINREACT**).

*Résultats et
Interprétations*

I. Caractéristiques de la population étudiée:

Les caractéristiques physiques de la population étudiée sont obtenues par la mesure de la taille, le poids, l'IMC, ainsi que l'âge des patients et l'ancienneté du diabète.

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée (tableau 1) montre qu'il n'existe une différence très significative entre les tranches d'âge et le poids, et une différence hautement significative dans la taille, cependant on ne remarque aucune différence entre l'IMC et l'âge du diabète entre les diabétiques sans complications et les diabétiques avec complications.

Tableau 1:Caractéristiques de la population étudiée

	Diabétiques sans complication rénale	Diabétiques avec complication rénale
Nombre	25	25
Age (ans)	59.82 ± 10.77	69.74 ± 11.99**
Poids (Kg)	75.41 ± 11.70	65.58 ± 9.43**
Taille (m)	1.66 ± 0.06	1.58 ± 0.04****
IMC (g/m ²)	27.45 ± 5.63	26.06 ± 3.14
Ancienneté du diabète (ans)	10.23 ± 6.02	13.00 ± 15.72

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. **IMC** : indice de masse corporelle, Poids/Taille², kg/m².

La comparaison des moyennes entre les diabétiques sans complication rénale et les diabétiques avec complication rénale est effectuée par le test "t" de Student après les analyse de variance : *p ≤ 0.05 ; **p ≤ 0.01 ; ***p ≤ 0.001

II. Réparation en fonction des maladies associées :

Le tableau 2 montre la répartition des patients en fonction maladies associées (HTA et maladies cardiovasculaires). Nous constatons que les patients qui ont des complications rénales avaient un diabète associé à une hypertension artérielle dans 82.35% des cas alors que pour les patients diabétiques sans complications rénales, le taux d'HTA était de 64.70%. Pour les maladies cardiovasculaires sont présentes chez 41.17% des diabétiques avec complications rénales et 17.64% des diabétiques sans complications rénales.

Tableau 2:Répartition en fonction des maladies associées

	Diabétiques sans complication rénale	Diabétiques avec complication rénale
HTA	64.70%	82.35%
Maladies cardiovasculaires	17.64%	41.17%

Chaque valeur représente le pourcentage des maladies associées chez les diabétiques avec ou sans complication rénale.

III. Répartition en fonction des complications du diabète :

Le tableau 3 présente la répartition des maladies et complications liées au diabète de type 2. On remarque que les patients diabétiques avec complication rénale présentent plus de complications ophtalmologiques, cérébrales et pieds diabétiques que les patients diabétiques sans complications rénales. Alors que les complications cutanées sont présentes chez les diabétiques sans complication rénale plus que chez les diabétiques avec complication rénale.

Tableau 3 : Répartition en fonction des complications du diabète

	Diabétiques sans complication rénale	Diabétiques avec complication rénale
Ophtalmologique	41.17%	35.29%
Cérébrale	11.76%	23.52%
Cutané	23.52%	17.64%
pied diabétique	17.64%	58.82%

Chaque valeur représente le pourcentage des complications du diabète chez les diabétiques avec ou sans complication rénale.

IV. Paramètres hématologiques:

Le tableau des paramètres hématologiques (tableau 4) montre que les valeurs moyennes en plaquettes et hémoglobine chez diabétiques avec complication rénale sont similaires à celles obtenues diabétiques sans complication rénale. Par contre, une augmentation significative du nombre des globules blancs est notée chez diabétiques avec complication rénale.

Tableau 4 : les paramètres hématologiques chez les diabétiques avec ou sans complication rénale

	Diabétiques sans complication rénale	Diabétiques avec complication rénale
GB	4473.33 ± 2434.83	8262.29 ± 10213.01*
Plaquettes	336285.71 ± 119184.790	344930.00 ± 392391.05
Hémoglobine	12.31 ± 2.11	11.72 ± 1.81

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. **IMC** : indice de masse corporelle, Poids/Taille², kg/m².

La comparaison des moyennes entre les diabétiques sans complication rénale et les diabétiques avec complication rénale est effectuée par le test "t" de Student après les analyse de variance : *p ≤ 0.05 ; **p ≤ 0.01 ; ***p ≤ 0.001

V. Paramètres biochimiques plasmatiques:

1. Teneurs plasmatiques en glucose :

On remarque une augmentation significative en glucose plasmatique chez les diabétiques avec complications rénales comparés aux diabétiques sans complications (figure 1)

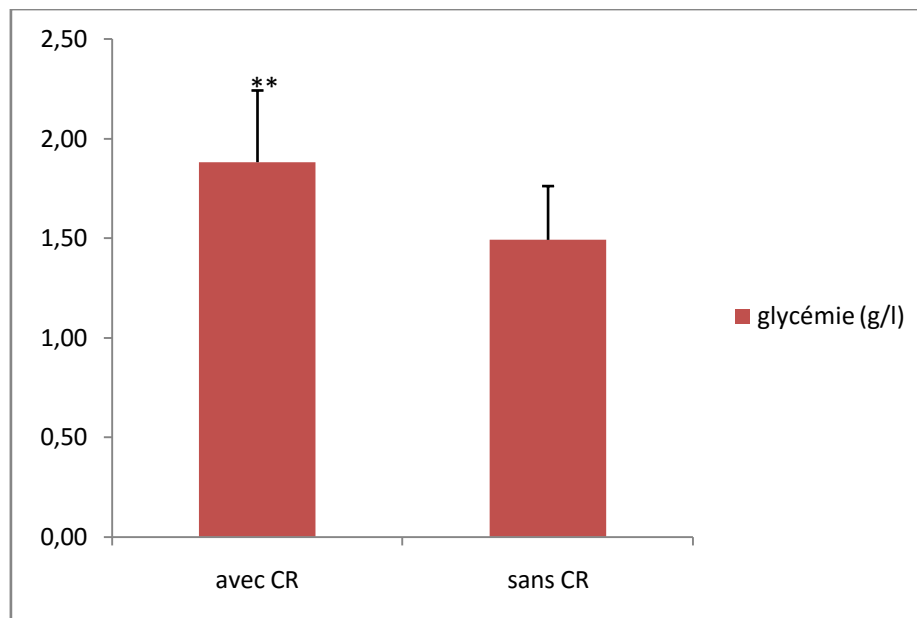


Figure 3: Teneurs plasmatiques en glucose à jeun chez les diabétiques avec ou sans complications rénales.

2. Teneurs plasmatiques en Créatinine et Urée chez les diabétiques avec ou sans complication rénale :

La figure 2 montre une augmentation significative en créatinine chez les diabétiques avec complications comparés aux diabétiques avec complications, cependant on ne remarque aucune différence significative en urée entre les deux patients.

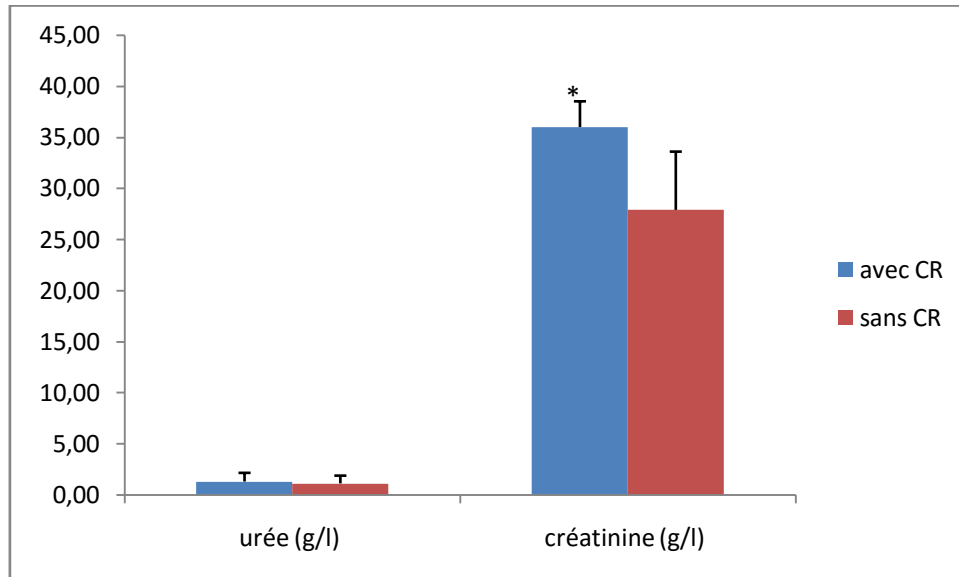


Figure4 : Teneurs plasmatiques en Créatinine et Urée chez les diabétiques avec ou sans complication rénale.

Discussion

Notre étude a porté sur un échantillon de 50 patients diabétiques(DT2). L'objectif de la présente étude est l'évaluation de la fonction rénale et la recherche de l'existence ou non des complications métaboliques associées au diabète de type 2.

Les résultats de cette étude indiquent que les patients avec ou sans complications rénales avaient d'autres maladies associées telles que l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires. D'autres études confirment que les deux maladies ; le diabète sucré de type 2 et l'hypertension entraînent de graves complications telles que les maladies cardiovasculaires et rénales. Les maladies cardiovasculaires sont fréquemment associées au diabète de type 2 et peuvent mettre la vie en danger, en particulier les coronaropathies, les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance cardiaque. **(Tatsumi et al. ,2017).**

Concernant les complications liées au diabète les résultats indiquent que les patients diabétiques avec complication rénale présentent plus de complications ophtalmologiques, cérébrales et pieds diabétiques que les patients diabétiques sans complications rénales. Une étude a montré que ces complications sont principalement dues à des mécanismes complexes tels que l'hyperglycémie et l'insulinorésistance. Et la rétinopathie est liée à un risque élevé de présence ou de développement d'autres complications micro et macrovasculaires. Elle augmente la probabilité d'avoir ou de développer une néphropathie et elle est également un puissant prédicteur d'accident vasculaire cérébral et de maladie cardiovasculaire. **(Pearce et al. ,2019).**

En ce qui concerne les paramètres hématologiques, une augmentation significative du nombre des globules blancs est notée chez diabétiques avec complication rénale. Ces résultats sont compatibles avec les résultats d'une étude qui montre que les complications rénales augmentent le nombre de globules blancs en augmentant l'afflux de neutrophiles provenant du stockage de la moelle et en diminuant l'efflux de la circulation sanguine. **(Al-Rubeaan et al. ,2018).**

Pour les paramètres biochimiques, une augmentation significative en glucose plasmatique chez les diabétiques avec complications rénales comparés aux diabétiques sans complications. Une étude montre que l'hyperlipidémie observée chez les patients diabétiques, qui pourrait être secondaire au diabète, peut exagérer l'effet de l'hyperglycémie sur le tissu rénal, car la

Discussion

lipoprotéine riche en triglycérides peut induire des dommages glomérulaires par l'activation du facteur de croissance transformant bêta (TGF- β) (**Zhang et al. ,2018**).

Dans cette étude les diabétiques souffrants de complications rénales ont présenté des niveaux élevés de créatinine par rapport aux niveaux trouvés chez les patients diabétiques sans complications rénale. Ces résultats ont soutenu le retentissement du diabète et son évolution sur la fonction rénale, une perturbation du taux de la créatinine est fortement associée à une augmentation de la mortalité chez les patients atteints de diabète de type 2 et de néphropathie (**Sinkeleret al. ,2013**).

Conclusion

Conclusion

Cette étude montre que la présence de plusieurs maladies associées au diabète peut aggraver le diabète, les patients qui ont des complications rénales avaient un diabète associé à d'autres complications telles que l'HTA et les maladies cardiovasculaires, ces mêmes patients présentent des complications cérébrales, ophtalmologiques et le pied diabétique. Aussi ont des perturbations aux niveaux des paramètres biochimiques et hématologiques.

Les perturbations métaboliques chez les diabétiques avec complications rénales sont dues à la néphropathie diabétique qui est la cause principale de l'insuffisance rénale. La néphropathie diabétique est due à des anomalies du métabolisme intracellulaire telles que le l'hypertension intraglomérulaire induite par l'hyperfiltration glomérulaire.

La sensibilisation aux facteurs de risque de développer un diabète de type 2 et ces complications favorisera le dépistage, la détection précoce et le traitement chez les populations à haut risque dans le but de réduire les complications microvasculaires et macrovasculaires.

Les interventions actuelles pour la prévention et le retard du diabète de type 2 sont celles qui visent à modifier les facteurs de risque environnementaux tels que la réduction de l'obésité et la promotion de l'activité physique.

Le patient diabétique a besoin d'une prise en charge thérapeutique adaptée. Les modalités de traitement dépendent essentiellement du statut insulinique mais repose également sur une action diététique (régime adapté associé à un exercice physique).

Une appréciation de la physiopathologie complexe du diabète de type 2 permet au praticien de soins primaires de mieux gérer les patients diabétiques.

*Références
bibliographiques*

- Abdelkebir Kh. 2014. Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré. Mémoire de Magistère en Physiologie Cellulaire & Moléculaire. Faculté des Sciences de la Nature Et de la Vie. Université de Constantine 1. 06-11p
- Ahmed MA, Muntingh GL, Rheeder P. Perspectives on peripheral neuropathy as a consequence of metformin-induced vitamin B12 deficiency in T2DM. *Int J Endocrinol.* 2017;2017:2452853.
- Al-Ghamdi, A. A., & Shahat, A. A. (2018). *Antioxidant, hypoglycemic and anti-diabetic activities of Ziziphus spina-christi (L) Willd (Rhamnaceae) leaf extract. Tropical Journal of Pharmaceutical Research, 16(11), 2601.*
- Al-Rubeaan, K., Siddiqui, K., Al-Ghonaim, M. A., Youssef, A. M., & AlNaqeeb, D. (2018). The Saudi Diabetic Kidney Disease study (Saudi-DKD): clinical characteristics and biochemical parameters. *Annals of Saudi Medicine, 38(1), 46-56.*
- Aoulmi S., Aoudia I., 2015. Etude clinique du profil socio-affectif des enfants diabétiques âgés de 5 à 6 ans. Mémoire de master en psychologie clinique. Faculté des sciences humaines et sociales. Université Abderrahmane Mira de Bejaia. 05-07 p
- Aroda, V. R., Edelstein, S. L., Goldberg, R. B., Knowler, W. C., Marcovina, S. M., Orchard, T. J., ... & Diabetes Prevention Program Research Group. (2016). Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101(4),*
- ATLAS (Fédération internationale du diabète)., 2017. Atlas du Diabète de la FID. 8^e édition.
- Azzi, R. (2013). *Contribution à l'étude de plantes médicinales utilisées dans le traitement traditionnel du diabète sucré dans l'Ouest algérien: enquête ethnopharmacologique; Analyse pharmaco-toxicologique de Figuier (Ficus carica) et de coloquinte (Citrullus colocynthis) chez le rat Wistar* (Doctoral dissertation).
- Balaji, B., Mohan, A. R., Rajendra, P., Mohan, D., Ram, U., & Viswanathan, M. (2019). Gestational diabetes mellitus postpartum follow-up testing: challenges and solutions. *Canadian journal of diabetes, 43(8), 641-646.*
- Balakumar, P., Maung-U, K., & Jagadeesh, G. (2016). Prevalence and prevention of cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Pharmacological research, 113, 600-609.*

Références bibliographiques

- Baynes, H. W. (2015). Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. *J diabetesmetab*, 6(5), 1-9.
- Belhadj M., Arbouche Z., Brouri M., Malek R., Semrouni2 M., Zekri S., Nadir D., Abrouk S., 2003. BAROMÈTRE Algérie : enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine des maladies Métaboliques*. Vol 13. N(2) : 188-19
- Belhadj, M., Lhassani, H., & Khochtali, I. (2019). Prise en charge du diabète de type 2 dans les pays du Maghreb: état des lieux. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 13, eS4-eS7.
- Benachour M. 2017. Diabète et médicaments. Mémoire de doctorat en médecine. Faculté de Médecine. Université ABOU-BEKR BELKAID- TLEMCEM. 13p
- Benharrat B., Habi F. 2017. Profil épidémiologique du diabète type 1 chez l'enfant. mémoire de doctorat en médecine. Faculté de Médecine. Université Abderrahmane Mirade Bejaia. 18 19 31
- Bensaid S., 2019. Evaluation des perturbations thyroïdiennes chez la femme diabétique dans la localité de Mostaganem. Mémoire de Master en Biologie. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. 19p
- Campbell, R. C., Ruggenti, P., & Remuzzi, G. (2003). Proteinuria in diabetic nephropathy: treatment and evolution. *Current Diabetes Reports*, 3(6), 497-504.
- Carole Emile (2002), Pharmacien Biologiste, Guide Analyses et examens, rubrique Analyses biologiques.
- CE, M. L., San Martín Ojeda, C. A., JJ, R. P., & CJ, F. Z. (2017). Pathophysiology of diabetic nephropathy: a literature review. *Medwave*, 17(1), e6839-e6839
- Cole, J. B., & Florez, J. C. (2020). Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. *Nature Reviews Nephrology*, 16(7), 377-390.
- Coulibaly, D. (2019). Identification du risque podologique chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali
- DeFronzo, R., Fleming, G. A., Chen, K., & Bicsak, T. A. (2016). Metformin-associated lactic acidosis: Current perspectives on causes and risk. *Metabolism*, 65(2), 20-29.
- Donnan, K., & Segar, L. (2019). SGLT2 inhibitors and metformin: Dual antihyperglycemic therapy and the risk of metabolic acidosis in type 2 diabetes. *European journal of pharmacology*, 846, 23-29.

Références bibliographiques

- Feldman, E. L., Callaghan, B. C., Pop-Busui, R., Zochodne, D. W., Wright, D. E., Bennett, D. L., ... & Viswanathan, V. (2019). Diabetic neuropathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 1-18.
- Ferdjellah A., Ghemari R. 2013. Essai d'évaluation du dispositif de prise en charge des diabétiques de la ville de Bejaia ; cas de la clinique Beau Séjour. Mémoire de Master en sciences économiques. Faculté des Sciences Economiques, des Sciences Commerciales et des Sciences de Gestion. Université A-Mira de BEJAÏA. 13-17
- Fourier, F., & Seidowsky, A. (2010). Intoxication par la metformine: mécanismes de toxicité et prise en charge. *Réanimation*, 19(6), 539-544.
- Garla, V., Kanduri, S., Yanes-Cardozo, L., & Lien, L. F. (2019). Management of diabetes mellitus in chronic kidney disease. *Minerva endocrinologica*, 44(3), 273-287.
- Gilbert, L., Gross, J., Lanzi, S., Quansah, D. Y., Puder, J., & Horsch, A. (2019). How diet, physical activity and psychosocial well-being interact in women with gestational diabetes mellitus: an integrative review. *BMC pregnancy and childbirth*, 19(1), 1-16.
- Guendouz A., Hamza Zerigat I. 2018. Etude comparative des différents paramètres lipidiques chez les diabétiques de type 1 et 2 et enquête ethnobotanique des plantes médicinales antidiabétiques dans l'ouest Algérien. Mémoire de Master en biologie. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem. 34p
- Hdidou Y. 2015. LE SUIVI DE L'ENFANT DIABETIQUE (A propos de 92 cas). Faculté de Médecine et de Pharmacie. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Thèse de Doctorat en Médecine. 34-36p
- Heslen, N. A., Riksen, N. P., Aalders, B., Ritskes-Hoitinga, M., El Messaoudi, S., & Wever, K. E. (2017). A systematic review and meta-analysis of the protective effects of metformin in experimental myocardial infarction. *PLoS One*, 12(8), e0183664.
- Inzucchi, S. E., Lipska, K. J., Mayo, H., Bailey, C. J., & McGuire, D. K. (2014). Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: a systematic review. *Jama*, 312(24), 2668-2675.
- Jagannathan, R., Buyschaert, M., Medina, J. L., Katz, K., Musleh, S., Dorcelly, B., & Bergman, M. (2018). The 1-h post-load plasma glucose as a novel biomarker for diagnosing dysglycemia. *Acta diabetologica*, 55(6), 519-529.

- Lamdjadani A-Kh., Bouazza A., 2017. Étude épidémiologique sur les facteurs de risque associés au diabète de type 2. Mémoire de Master en Analyses Biologiques et Biochimiques. faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université Abdelhamid IbnBadis MOSTAGANEM. 26-39p
- Leung S, Mattman A, Snyder F, Kassam R, Meneilly G, Nexo E. Metformin induces reductions in plasma cobalamin and haptocorrin bound cobalamin levels in elderly diabetic patients. *Clin Biochem.* 2010;43:759-760.
- Lindenmeyer, M. (2015). Current developments in renal failure in diabetic patients. *Praxis, 104*(4), 187-195.
- Malek R ; Belateche F ; Laouamri S ; Hamdi-Cherif M ; Touabti A ; Bendib W ; Nechadi A ; Mekideche F.Z ; Hanat S., 2001. Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Review, DiabetesMetabolism.V27. N (2) :165-171p*
- Matuszewski, W., Stefanowicz-Rutkowska, M. M., Szychlińska, M., & Bandurska-Stankiewicz, E. (2020). Differences in Risk Factors for Diabetic Retinopathy in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus Patients in North-East Poland. *Medicina, 56*(4), 177.
- Msopa, E., & Mwanakasale, V. (2019). Identification of risk factors of diabetes mellitus in bank employees of selected banks in Ndola town. *Diabetes&Metabolic Syndrome: ClinicalResearch&Reviews, 13*(2), 1497-1504.
- OMS (Organisation mondiale de la Santé)., 2016. rapport mondial sur le diabète. Rapport mondial sur le diabète. Diabète sucré-épidémiologie. 2. Diabète sucré-prévention et maîtrise. 3. Diabète, gestationnel. 4. Maladie chronique. 5. Santé publique.
- OMS (Organisation mondiale de la Santé)., 2016. Rapport mondial sur le vieillissement et la santé. 1. Vieillesse. 2. Espérance de vie. 3. Sujet âgé. 4. Services de santé pour personnes âgées. 5. Santé mondiale. 6. Dynamique des populations. 7. Prestations des soins de santé. 03-72p
- Organisation mondiale de la santé. (2016). Rapport mondial sur le diabète : résumé (n° WHO/NMH/NVI/16.3).
- Pearce, I., Simó, R., Lövestam-Adrian, M., Wong, D. T., & Evans, M. (2019). Association between diabetic eye disease and other complications of diabetes:

- implications for care. A systematic review. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 21(3), 467-478
- Pernicova, I., & Korbonits, M. (2014). Metformin—mode of action and clinical implications for diabetes and cancer. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(3), 143.
 - Podhorecka, M., Ibanez, B., & Dmoszyńska, A. (2017). Metformin-its potential anti-cancer and anti-aging effects. *Advances in Hygiene & Experimental Medicine/Postepy Higieny i Medycyny Doswiadczonej*, 71.
 - Qi, C., Mao, X., Zhang, Z., & Wu, H. (2017). Classification and differential diagnosis of diabetic nephropathy. *Journal of diabetes research*, 2017.
 - Qi, C., Mao, X., Zhang, Z., & Wu, H. (2017). Classification and differential diagnosis of diabetic nephropathy. *Journal of diabetes research*, 2017.
 - Ramdani H N. 2017. Caractérisation épidémiogénétique de la population infantile de Tlemcen par le diabète type 1: Analyse comparative à l'échelle nationale et méditerranéenne. Mémoire de Master en Génétique des populations. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers. Université de TLEMCEM. 21p
 - Rena, G., Hardie, D. G., & Pearson, E. R. (2017). The mechanisms of action of metformin. *Diabetologia*, 60(9), 1577-1585.
 - Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., ... & IDF Diabetes Atlas Committee. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*, 157, 107843.
 - Saeedi, P., Salpea, P., Karuranga, S., Petersohn, I., Malanda, B., Gregg, E. W., ... & Williams, R. (2020). Mortality attributable to diabetes in 20–79 years old adults, 2019 estimates: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*, 162, 108086.
 - Sahnine N., Yahiaoui Y. 2018. Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi- Ouzou. Mémoire de Master en Science Economique. Faculté des sciences économiques, commerciales et des sciences de gestion. Université mouloud mammeri de tizi-ouzou. 13-18p
 - Schwab, S., & Diem, P. (2009). Oral hypoglycaemic agents in 2009. *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique*, 66(10), 677-684.

Références bibliographiques

- Shaw, J. S., Wilmot, R. L., & Kilpatrick, E. S. (2007). Establishing pragmatic estimated GFR thresholds to guide metformin prescribing. *Diabeticmedicine*, 24(10), 1160-1163.
- Sinkeler, S. J., Kwakernaak, A. J., Bakker, S. J., Shahinfar, S., Esmatjes, E., De Zeeuw, D., ... & Heerspink, H. J. L. (2013). Creatinine excretion rate and mortality in type 2 diabetes and nephropathy. *Diabetes care*, 36(6), 1489-1494.
- Škrha Jr, J., Horová, E., & Štulc, T. (2020). Diabetes management in hospital. *Vnitřní Lekarství*, 66(2), 126-128.
- Stuart J. B., Wei Rhen W L., Kubendran P., Line K., 2011. diabète de l'enfant et de l'adolescent. Manuel de formation de base à l'usage des professionnels de santé des pays en développement. 20p.
- Tatsumi, Y., & Ohkubo, T. (2017). Hypertension with diabetes mellitus: significance from an epidemiological perspective for Japanese. *Hypertension Research*, 40(9), 795-806.
- Tung, C. W., Hsu, Y. C., Shih, Y. H., Chang, P. J., & Lin, C. L. (2018). Glomerular mesangial cell and podocyte injuries in diabetic nephropathy. *Nephrology*, 23, 32-37.
- Viigimaa, M., Sachinidis, A., Toumpourleka, M., Koutsampasopoulos, K., Alliksoo, S., & Titma, T. (2020). Macrovascular complications of type 2 diabetes mellitus. *Current vascular pharmacology*, 18(2), 110-116.
- Wang, G. S., & Hoyte, C. (2019). Review of biguanide (metformin) toxicity. *Journal of intensive care medicine*, 34(11-12), 863-876.
- Wang, G. S., & Hoyte, C. (2019). Review of biguanide (metformin) toxicity. *Journal of intensive care medicine*, 34(11-12), 863-876
- Wang, W., & Lo, A. C. (2018). Diabetic retinopathy: pathophysiology and treatments. *International journal of molecular sciences*, 19(6), 1816.
- Zhang, Y., Wang, B., Guo, F., Li, Z., & Qin, G. (2018). Involvement of the TGFβ1-ILK-Akt signaling pathway in the effects of hesperidin in type 2 diabetic nephropathy. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 105, 766-772.
- Zheng, L., Sun, Z., Zhang, X., Li, J., Hu, D., & Sun, Y. (2012). The association between glomerular filtration rate and stroke in hypertensive patients in rural areas of China. *Journal of hypertension*, 30(5), 901-907.

Annexe

Formulaire de consentement patient

Diabète de type 2 avec ou sans complications et toxicité cellulaire de la metformine.

Consentement du participant :

Je soussigné(e), accepte de participer à l'étude : **Diabète de type 2 avec ou sans complications et toxicité cellulaire de la metformine**. Sous la direction de Pr. SAKER Meriem. Les objectifs de l'étude m'ont été clairement expliqués par mon interlocutrice.

J'ai pris connaissance du formulaire d'information et de consentement. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

Confidentialité des informations :

Toutes les informations concernant les participants seront conservées de façon anonyme et confidentielle et le traitement informatique n'est pas nominatif.

Signature du sujet de recherche

Date

Fiche d'exploitation: Diabète de type 2 avec ou sans complications et toxicité cellulaire de la metformine

Données générales du patient :

· Nom :..... Prénom :.....

-Sexe : Femme Homme

-Numéro de téléphone

- Age :..... -Poids :.....

-Taille :..... -IMC.....

-Groupage :.....

-Diabétique : oui non

-Type de diabete :.....

-Durée du diabète :

-Maladie associée :.....

- Son Traitement :.....

-Antécédents Familiaux:

-Tabac : oui non

-Habitudes alimentaires :

.....
.....
.....
.....
.....

-Metformine :.....

- Dose :..... / Durée :.....

-Traitement associé :.....

- Insuline : Oui Non

-Dose :..... / Durée :.....

Evolution du diabète :

Complications

Ophtalmologique

Rénale

Cardiaque.....

Cérébrale

Pied diabétique.....

Autres

Diabète et COVID19 :

Atteint: oui non

Test sérologique :.....

PCR.....

Hospitalisation : oui non

Traitement :

Automédication : oui non

Antécédents familiaux :.....

Tableau A1 : les paramètres biochimiques chez les diabétiques avec ou sans complication rénale

	diabétiques sans complication rénale	diabétiques avec complication rénale
glycémie (g/l)	1.49 ± 0.36	1.88 ± 0.73**
urée (g/l)	1.32 ± 0.85	1.14 ± 0.76
creatinine (g/l)	36.00 ± 5.70	27.90 ± 2.52*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type

La comparaison des moyennes entre les enfants obèses et témoins est effectuée par test "t" de Student après analyse de variance : * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$; *** $p \leq 0.001$.

Utilisation d'un automate FNS

- 1- Sur l'écran de l'automate hématologie appuyer sur le bouton "Nouvel échantillon"
- 2- Appuyer sur ID (Identification) pour entrer le profile du patient
- 3- Appuyer sur OK pour enregistrer le profile
- 4- Aspirer l'échantillon en insérant délicatement l'aiguille d'aspiration dans le tube EDTA (EthyleneDamineTetraceticAcid)
- 5- Appuyer sur la plaque START derrière l'aiguille d'aspiration
- 6- Le temps d'aspiration est d'environ 10 secondes puis retirer le tube de l'aiguille d'aspiration
- 7- Au temps de 30 secondes après l'aspiration l'affichage sur écran passe à celui de là.
- 8- Après 45 secondes d'aspiration les résultats sont affichés sous forme d'histogramme
- 9- Lorsque le bouton " Nouvel Echantillon" retourne à la couleur verte, operateur peut commencer l'analyse de l'échantillon suivant
- 10- Appuyer sur le bouton PRINT pour imprimer les résultats sur papier

Description de l'automate de Biochimie

Automate de biochimie Diable, chimique direct, accès aléatoire, celui-ci est à peser au sol et il offre une cadence constante de 200 tests à l'heure, l'automate de biochimie est entièrement autonome est-il est équipé d'un système d'auto-lavage avec eau et détergents préchauffés, le volume de réaction minimum est de 150 μ l, composé d'un bras à mélanger indépendant, d'un système de diffraction optique, aussi il possède des cuvettes de réaction réutilisable d'un nombre de 80, et un plateau composé de 48 tubes avec des centaines pour réactifs

Résumé:

Le diabète est l'une des maladies dont la croissance est la plus rapide dans le monde, des complications macrovasculaires dévastatrices (maladie cardiovasculaire) et des complications microvasculaires (telles que la néphropathie diabétique, la rétinopathie diabétique et la neuropathie) sont liées au diabète de type 2, ces complications entraînent la cécité, l'insuffisance rénale et une augmentation de la mortalité.

L'objectif de la présente étude est l'évaluation de la fonction rénale et la recherche de l'existence ou non des complications métaboliques associées au diabète de type 2. Cette étude porte sur 25 diabétiques de type 2 souffrant de complications rénales (cas) et 25 diabétiques de type 2 sans complications rénales (témoins). Les résultats montrent que la présence de plusieurs maladies associées au diabète peut aggraver le diabète, les patients qui ont des complications rénales avaient des complications métaboliques plus graves que les patients qui n'ont pas des complications rénales.

En conclusion, le patient diabétique a besoin d'une prise en charge thérapeutique adaptée. Les modalités de traitement dépendent essentiellement du statut insulinique mais repose également sur une action diététique (régime adapté associé à un exercice physique).

Mots-clés: diabètes de type 2, complications rénales, maladies cardiovasculaires, hypertension artérielle, maladies métaboliques.

Abstract:

The prevalence of type 2 diabetes in adolescents and young adults is dramatically increasing. Devastating macrovascular complications (cardiovascular disease) and microvascular complications (such as diabetic kidney disease, diabetic retinopathy and neuropathy) lead to blindness, kidney failure and increased mortality,

The objective of the present study is to assess kidney function and to find out whether or not there are metabolic complications associated with type 2 diabetes. This study involves 25 type 2 diabetics with kidney complications (cases) and 25 type 2 diabetics without kidney complications (controls). The results show that the presence of several diseases associated with diabetes can make diabetes worse, patients with kidney complications had more severe metabolic complications than patients without kidney complications.

In conclusion, the diabetic patient needs appropriate therapeutic management. The treatment modalities depend mainly on the insulin status but is also based on a dietetic action (adapted diet combined with physical exercise).

Keywords: type 2 diabetes, kidney complications, cardiovascular disease, high blood pressure, metabolic disease.

ملخص

يتزايد انتشار مرض السكري بين المراهقين والشباب بشكل كبير. مضاعفات الأوعية الدموية الكبيرة المدمرة (أمراض القلب والأوعية الدموية) ومضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة (مثل مرض الكلى السكري واعتلال الشبكية والاعتلال العصبي) تؤدي إلى العمى والفشل الكلوي وزيادة معدل الوفيات

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم وظائف الكلى ومعرفة ما إذا كانت هناك مضاعفات مرتبطة بمرض السكري م أم لا. تضمنت هذه الدراسة 25 مريضاً بالسكري يعانون من مضاعفات في الكلى (حالات) و 25 مصاباً بالسكري من النوع 2 بدون مضاعفات الكلى (شواهد). أظهرت النتائج أن وجود العديد من الأمراض المصاحبة لمرض السكري يمكن أن يزيد مرض السكري سوءاً ، حيث يعاني المرضى الذين يعانون من مضاعفات في الكلى من مضاعفات أبطىة أكثر خطورة من المرضى الذين لا يعانون من مضاعفات الكلى

في الختام ، يحتاج مريض السكري إلى إدارة علاجية مناسبة. تعتمد طرق العلاج بشكل أساسي على حالة الأنسولين ولكنها تعتمد أيضاً على (إجراء غذائي (نظام غذائي متكيف مع ممارسة الرياضة البدنية.

الكلمات المفتاحية: السكري من النوع 2 ، مضاعفات الكلى ، أمراض القلب والأوعية الدموية ، ارتفاع ضغط الدم