

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences biologiques

Spécialité: Toxicologie et Sécurité Alimentaire

Présenté par:

- M^r Mohamed Attia

- Thème

Etude de l'évolution du taux de la glycémie et sa toxicité chez des cas diabétiques soumis à un régime alimentaire respectif

Soutenu publiquement le: 24/06/2025

Le jury est composé de:

- Président :Mr ABBES Mohamed Abdelhaq	MCA	Université de Tiaret
- Promotrice : M ^{elle} BELMOKHTAR Rahma	MAA	Université de Tiaret
- Examinatrice : M ^{elle} MEZOUAR Djamila	MCA	Université de Tiaret

Année universitaire: 2024/2025

Résumé:

Cette étude évalue l'efficacité d'une intervention nutritionnelle associant à un régime pauvre en glucides et le jeûne intermittent chez des patients diabétiques de type 2 non traités. Les résultats démontrent une amélioration significative du contrôle glycémique, avec une baisse notable de la glycémie à jeun et de l'HbA1c, suggérant que cette approche pourrait servir de complément ou d'alternative aux traitements pharmacologiques.

Par ailleurs, le protocole a induit une optimisation du profil lipidique: diminution du cholestérol total, des triglycérides et du LDL, accompagnée d'une augmentation du HDL, contribuant ainsi à la réduction du risque cardiovasculaire. Bien que l'âge n'ait pas influencé les résultats, un IMC élevé semble atténuer partiellement les effets sur l'HbA1c, soulignant la nécessité d'une prise en charge globale intégrant une perte de poids modérée et une activité physique régulière.

Ces résultats confirment que les stratégies nutritionnelles personnalisées sont efficaces dans le traitement du diabète de type 2. Il est important d'avoir un suivi multidisciplinaire pour améliorer les bénéfices métaboliques.

Mots-clés: Diabète de type 2, régime pauvre en glucides, jeûne intermittent, contrôle glycémique, profil lipidique.

Abstract:

This study evaluates the effectiveness of a nutritional intervention combining a low-carbohydrate diet and intermittent fasting in untreated type 2 diabetic patients. The results demonstrate a significant improvement in glycemic control, with a notable reduction in fasting blood glucose and HbA1c, suggesting that this approach could serve as a complement or alternative to pharmacological treatments.

Furthermore, the protocol led to an improvement in the lipid profile: a decrease in total cholesterol, triglycerides, and LDL, accompanied by an increase in HDL, thereby contributing to a reduction in cardiovascular risk. Although age did not influence the results, a high BMI appeared to partially attenuate the effects on HbA1c, highlighting the need for comprehensive management integrating moderate weight loss and regular physical activity.

These findings confirm that personalized nutritional strategies are effective in the treatment of type 2 diabetes. Multidisciplinary follow-up is important to enhance metabolic benefits.

Keywords: Type 2 diabetes, low-carbohydrate diet, intermittent fasting, glycemic control, lipid profile.

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم فعالية تدخل غذائي يجمع بين نظام غذائي منخفض الكربوهيدرات والصيام المتقطع لدى مرضى السكري من النوع 2 غير المعالجين. وأظهرت النتائج تحسناً ملحوظاً في التحكم بمستويات السكر في الدم، مع انخفاض واضح في سكر الدم الصائم ومستوى الهيموغلوبين السكري (HbA1c)، مما يشير إلى أن هذا النهج يمكن أن يكون مكملاً أو بديلاً للعلاجات الدوائية.

مع كما أدى البروتوكول إلى تحسين ملف الدهون في الدم: انخفاض في الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والكوليسترول الضار (LDL) زيادة في الكوليسترول الجيد (HDL) ، مما يسهم في تقليل مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. وعلى الرغم من أن العمر لم يؤثر على النتائج، يبدو أن ارتفاع مؤشر كتلة الجسم (BMI) يقلل جزئياً من تأثيرات البروتوكول على مستوى الهيموغلوبين السكري، مما يؤكد الحاجة إلى رعاية شاملة تشمل فقداناً معتدلاً للوزن وممارسة نشاط بدني منتظم.

وتؤكد هذه النتائج أن الاستراتيجيات الغذائية الشخصية فعالة في علاج السكري من النوع 2. ومن المهم وجود متابعة متعددة التخصصات لتعزيز الفوائد الأيضية.

الكلمات المفتاحية: السكري من النوع 2، نظام غذائي منخفض الكربوهيدرات، الصيام المتقطع، التحكم في سكر الدم، ملف الدهون

Remerciements

En tout premier lieu, on doit remercier Allah le, tout puissant, de nous donner la force pour survivre; ainsi que la volonté pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons d'abord à exprimer toute notre reconnaissance et nos profonds respects au **M^{elle} BELMOKHTAR Rahma Maitre Assistante A** à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoune de Tiaret, pour son encadrement, sa confiance, son soutien, et sa disponibilité et ses précieux conseils qui nous ont permis à bien mener ce travail.

Avec tous nos respects nous tenons à remercier **Mr ABBES Mohamed Abdelhaq, Maitre de Conférence A** à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoune de Tiaret, d'avoir accepté de présider le jury. Veuillez trouver ici Monsieur, l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

Nos sincères remerciements s'adressent également à **M^{elle} MEZOUAR Djamila, Maître de conférence A** à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoune de Tiaret, d'avoir accepté d'examiner ce travail. Soyez assurée, Madame, de notre profonde reconnaissance.

Dédicaces

Louange à dieu qui nous a illuminé le chemin de la connaissance, la science, et nous a aidé dans ce devoir et nous accorde la réussite dans la réalisation de ce travail.

Je dédie ce mémoire.

Donne ce travail aux honorables parents, que Dieu m'a confié

*A toute ma famille
Pour son encouragement.*

A mes collègues et mes adhérents du syndicat.

A tous mes camarades de promotion.

Et tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail.

MOHAMED

LISTE DES FIGURES

Figure N° 01: Répartition des patients en fonction du sexe.....	14
Figure N° 02 : Répartition des patients par tranche d'âge (année).....	15
Figure N° 03: Visualisation graphique de l'IMC des patients diabétiques.....	16
Figure N° 04: Distribution du tour de taille des malades diabétiques.....	17
Figure N° 05: Répartition des patients selon la pratique d'activité physique.....	18
Figure N°6: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus.....	19
Figure N° 07: Répartition des patients selon la consommation régulière des fruits /legumes.....	20
Figure N° 08: Evolution de la glycémie à jeun des 30 patients diabétiques avant et après le régime alimentaire.....	21
Figure N°9: HbA1c chez les diabétique avant et après le régime alimentaire.....	23
Figure N° 10: Analyse croisée entre l'IMC, l'âge et l'HbA1c avant et après l'intervention (régime + jeûne intermittent).....	24
Figure N°11: Cholestérol total chez les diabétique avant et après le régime alimentaire.....	25
Figure N°12: HDL Cholestérol chez les diabétique avant et après le régime alimentaire.....	26
Figure N°13: LDL cholesterol chez les diabétique avant et après le régime alimentaire.....	27
Figure N° 14: Triglycéride chez les diabétique avant et après le régime alimentaire.....	28

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N° 01 : Classification de l'IMC selon OMS (2016).....	08
Tableau N° 02: Catégorisation de l'IMC selon l'OMS.....	16
Tableau N°03: Activité physique chez les cas diabétiques.....	18
Tableau N°4: Hypertension artérielle chez les diabétiques.....	19
Tableau N°5: Statistiques descriptives de la glycémie.....	21
Tableau N°6: Statistiques descriptives de HbA1c.....	22
Tableau N°7: Statistiques descriptives de cholestérol.....	24
Tableau N°8: Statistiques descriptives de HDL cholestérol.....	26
Tableau N°9: Statistiques descriptives de LDL cholestérol.....	27
Tableau N°10: Statistiques descriptives de triglycéride.....	28
Tableau N°11: Variation des paramètres biologiques de la population étudiée.....	29
Tableau N°12: Comparaison de l'évolution des variants biologiques de la population étudiée avec les autres études.....	30

LISTE DES ABREVIATIONS

ADO : antidiabétique oraux
ADP : Adénosine di phosphate
ATP : Adénosine triphosphate
AVC: Accident vasculaire cérébral
CHT : Cholestérol total
DID: Diabète insulino-dépendants
DNID: Diabète non insulino-dépendants
DT2: Diabète de type 2
EDTA : Ethylène-Diamine-Tétra-Acétique
FID : Fédération Internationale du Diabète
g : gramme
g/l : gramme /litre
g/l : gramme/ litre
GK : Glycérol kinase
GPO : Glycérophosphate oxydase
gr : gramme
H : heure
HbA1c: Hémoglobine glyquée
HDL : High density lipoprotein
HLA: Human leukocyte antigen
HTA : Hypertension artérielle
IMC : Indice de masse corporelle
Kg/m²: kilogramme/mètre carré
LDL : Low density lipoprotein
LT: Lymphocyte T
mmol/l : milli mole
mol/l : molaire/ litre
OMS: Organisation mondiale de la santé
TRG : Triglycéride
VLDL: Very low density lipoprotein

Sommaire

Résumé	
Abstract	
Remerciements	
Dédicaces	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES ABREVIATIONS	
I- INTRODUCTION GENERALE	01
I- Objectif de l'étude	05
II. MATERIELS ET METHODES	06
II.1. Population d'étude	07
II-2.1 Variables anthropométriques	07
II-2. 2 Variables biologiques	08
II-3. Exploitation des données	12
III. RESULTATS DISCUSSIONS	13
III-1. Données sociodémographiques	14
III-1-1. Sexe	14
III-1-2. Age	14
III-2. Paramètre anthropométriques	15
III-2. 1 Indice de masse corporelle (IMC)	15
III-2-2 Tour de taille	17
III-3. Activité physique	18
III-4 Hypertension artérielle (HTA)	19
III-5. Habitudes alimentaires	20
III-6. Bilan biologique	21
III-6-1. Glycémie	21
III-6-2. Hémoglobine glyquée	22
III-6-3. Bilan lipidique	24
III-6-3-1. Cholestérol total	24
III-6-3-2. HDL-Cholestérol	25
III-6-3-3. LDL-Cholestérol	27
III-6-3-4. Triglycéride	28
III-6-3-5. Synthèse et comparaison globale des variants biologiques et non biologiques	29
III-6-3-6. Comparaison avec d'autres études pareilles	30
IV-CONCLUSION	31
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	33
ANNEXES	38

I. Introduction générale

I. Introduction générale

Le diabète constitue un problème de santé publique à l'échelle mondiale. Cette maladie chronique, dont la gravité provient essentiellement de ces complications à long terme génère de lourdes dépenses liées à sa prévalence très élevée et en accroissement continu. À l'échelle mondiale, on estime à 589 millions le nombre des adultes qui vivaient avec le diabète en 2024 (**FID, 2024**), contre 108 millions en 1980. Le dernier Atlas du Diabète FID (2025) indique que 11,1 % - soit 1 personne sur 9 - de la population adulte (20-79 ans) vit avec le diabète, et que plus de 4 personnes sur 10 ignorent qu'elles en sont atteintes. Ces chiffres reflètent l'augmentation des facteurs de risque associés comme le surpoids et l'obésité. Cette dernière décennie, la prévalence du diabète a progressé plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé (**OMS, 2016**).

En Algérie, la prévalence ne cesse d'augmenter ces quinze dernières années, 2.1% à Alger en 1992 (**Bezzaoucha, 1992**), 6.8% à Oran en 2001 (**Unwin et al., 2001**), 8.2% à Sétif en 1998 (**Malek et al., 2001**), 1.3% chez les Touaregs du sud à Adrar en 2002 (**Belhadj et al., 2003**), en 2003, à Sétif et à Mostaganem la prévalence était de 8.9% (**Rapport de l'approche StepWise-OMS. Algérie, 2004**), en 2005, la prévalence nationale de diabète de type 2 est de 12.29% (**INSP, 2005**). A Tlemcen, 10.5% pour le diabète de type 2 et 3.7% pour le diabète de type 1 (**Zaoui et al., 2007**).

1. Définition de diabète sucré

Le diabète est une hyperglycémie chronique qui résulte d'une anomalie de la sécrétion de l'insuline et/ou d'une résistance à l'action de celle-ci (**OMS, 2002**), et regroupé dans un véritable syndrome plusieurs maladies de pathogénie différente touchant le métabolisme glucidique, lipidique et protéique (**Kuzuya, 2002**).

En terme médicale, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1.26 g/l (7mmol/l) après un jeun de 8 heures et vérifiée à deux reprises (**FID, 2003**).

2. Classification du diabète

- **Diabète de type 1**

Le DT1 représente 10% des cas (**OMS, 2008**), survient le plus souvent chez les enfants et les jeunes adultes. Il s'installe généralement avant l'âge de 40 ans avec des pics d'incidence à 2,4-6 et 10-14 ans (**Norris et al., 1987**). C'est pourquoi il est également qualifié de juvénile.

Ce type de diabète précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant, est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière. La cause de diabète de type 1 n'est pas connue, et en l'état des connaissances actuelle. Les symptômes sont les suivants : excrétion excessive d'urine (polyurie), sensation de soif (polydipsie), faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue. Ces symptômes peuvent apparaître brutalement. (**OMS, 2017**).

Il est divisé en 2 sous types : **Le diabète de type 1 auto-immun, Le diabète de type 1 idiopathique**

- **Diabète de type 2**

Le DT2 est une maladie chronique et évolutive dans le temps, survenant le plus souvent chez l'adulte de 40 ans et plus mais on l'observe de plus en plus chez l'adolescent (**OMS, 2017**).

Ce type de diabète qui représente 90% de cas (**OMS, 2008**), est très hétérogène qui ne peut pas être expliqué par une physiopathologie unique. La carence en insuline est relative, l'hyperglycémie est liée à l'association à des degrés divers d'une insulino-résistance et d'une insulino-pénie (**Rodier, 2001**). Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité. Ces symptômes peuvent être les mêmes que ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués. De ce fait, la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois les complications déjà présentes (**OMS, 2017**).

- **Diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel est un état temporaire qui touche jusqu'à 4% des femmes enceintes et augmente le risque de faire du diabète ultérieurement (**OMS, 2008**).

Ce type de diabète est défini comme une hyperglycémie repérée pour la première fois pendant la grossesse, et disparaît après l'accouchement (**Rodier, 2001**).

Au cours de cette période, l'importante d'insulino-résistance périphérique n'est plus compensée par l'augmentation de l'insuline en réponse à l'hyperglycémie maternelle. Donc, le glucose traverse le

placenta et stimule la sécrétion insulinique pancréatique foetale, ce dernier est responsable d'une macrosomie et des complications néonatales (**Naylor et al., 1997**), notamment des malformations congénitales, un poids plus élevé à la naissance et risque accru de mortalité périnatale (**OMS, 2002**). Alors que, la mère a risque d'avoir des infections urinaires, hypertension artérielle et à long terme, d'apparition d'un DT2 dans environ 30% des cas (**Martine et François, 2004**).

- **Diabète de cause spécifique (secondaires)**

Les autres types particuliers comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies.

3. Facteur de risque

Les causes d'apparition du diabète sont encore peu claires. De type 1 ou de type 2, il s'agit de maladies multifactorielles, qui résultent de l'interaction entre des gènes de susceptibilité et des facteurs environnementaux (mode de vie).

- **Les arguments pour une susceptibilité génétique**

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au DT1 (**Perlemuter et al., 2003**); dont la transmission héréditaire est polygénique (**Grimaldi, 2000**). Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2).

L'importance des facteurs génétiques dans l'apparition du DT2 est appuyée par les taux de concordance élevés de cette maladie chez les jumeaux, l'importance des antécédents familiaux dans son développement et sa prévalence élevée dans des groupes ethniques distincts (**Minna, et PH. al., 2005**) ou à des médicaments (**Ronald et Zubin, 2013**).

Le DT2 se développe sur la base de plusieurs défauts génétiques concomitants (poly génie) et que les défauts génétiques prédisposant à la maladie peuvent eux même différer d'un DT2 à un DT2. C'est l'hétérogénéité génétique qui conduit à une variabilité phénotypique des sujets présentant un DT2 (**Froguell et al., 2001**).

Les études des gènes candidats suggèrent que des mutations dans les gènes codants pour des facteurs de transcription pourraient contribuer au risque de DT2, via une altération des gènes

impliqués dans le métabolisme glucidique et/ou lipidique (HNF, PPAR γ ...), dans la différenciation des cellules β , l'apoptose des cellules β (IB1 ...) et les voies de signalisation de l'insuline (hexokinase II, protéine phosphatase-1 β , ENPP1 ...) (**Grimaldi, 2004**).

- **Les arguments pour un rôle de l'environnement**

- ✓ ***Obésité et changement du mode de vie***

La prévalence de l'obésité a considérablement augmenté dans le monde en entraînant une augmentation de complications associées à l'obésité en particulier le DT2. Cette épidémie résulte directement du mode de vie occidental « toxique » qui favorise les mauvaises habitudes alimentaires et une activité physique insuffisante en raison de la planification urbaine qui privilège la commodité à un mode de vie sain (**Ross et Pierre, 2005**). Selon une enquête établie en Algérie « TAHINA de l'INSP », une obésité est notée chez près d'un quart des sujets étudiés soit un pourcentage de 22% prédominant pour le sexe féminin (**INSP, 2005**). Ainsi, Mokdad et *al.*, dans une étude portant sur 195005 américains, établit le risque relatif de DT2 est de 3.44 chez les individus obèses modérés et d'un facteur de 7.37 chez les individus obèses massifs (**Mokdad et al., 2003**).

- ✓ ***Manque d'activité physique***

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. L'étude d'**Helmrich et al.** en 1991 met en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type 2.

- ✓ ***Alimentation***

Les modifications de conditions de vie telles qu'une alimentation disponible riche en graisses animales, moins riche en glucide complexe chez les peuples devenus sédentaires, semblent être un facteur d'augmentation des diabètes et de l'obésité dans le monde. Aussi, un régime alimentaire pauvre en fibre et riche en acide gras saturé a été associé à une réduction de la sensibilité insulinaire et à la tolérance au glucose anormale (**Zimmet, 1992**).

- ✓ ***Changement climatique et la sécurité alimentaire***

Toutes modifications importantes dans la quantité ou la qualité des écosystèmes arctiques représentent de nouveaux défis pour la sécurité alimentaire et donc pour la santé (**Blanchet et al., 2000**).

✓ *Stress*

Le stress est défini comme étant une réaction qui implique à la fois des mécanismes physiologiques et psychiques face à une demande externe. Les hormones libérées pendant les périodes de stress peuvent bloquer l'effet de l'insuline (**Atallah, 2007**).

✓ *Statut socio-économique*

De nombreuses études mettent en évidence un lien entre le diabète de type 2 et le niveau de vie, en défaveur des populations les plus défavorisées (**Béran et al., 2006**).

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et retarder son évolution (**Wolf., 2005**).

Objectif de l'étude

Dans le cadre du projet de recherche du présent mémoire, la présente étude vise à analyser l'évolution du taux de la glycémie chez les diabétiques soumis à un régime alimentaire respectif. L'expérience sera faite sur un groupe d'individus malades. Parmi les critères d'un régime alimentaire stricte est le taux des glucides, c'est pour cela, dans cette étude on va baser sur la prise journalière des glucides qui sera fixée à <50g/jour et >50 g/jour. Cette étude a également inclus une description du profil métabolique à partir du bilan biologique des patients interrogés.

Ainsi, cette étude vise à mettre en lumière l'importance et l'impact d'une alimentation adaptée dans l'atténuation des symptômes du diabète et l'amélioration des paramètres biologiques, tout en encourageant une collaboration entre diététiciens et autres professionnels de santé pour un suivi optimal des patients et de leur pathologie.

II. Matériel et méthodes

II. Matériel et méthodes

II.1 Population d'étude

L'expérience est faite sur un groupe de 30 individus malades qui n'ont pris aucun traitement antidiabétique. Tous les participants sont informés sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement.

L'enquête a été réalisée au niveau de la pharmacie de Mr Attia Mohammed et des laboratoires d'analyses médicales privé à Djelfa sur une durée de trois mois.

-Critères d'inclusion:

- ✓ Patient diabétique
- ✓ Non traités par des antidiabétiques oraux et / ou insuline.
- ✓ Être suivi d'une façon régulière
- ✓ Tout diabétique a donné son accord.

Cette étude nécessite la réalisation d'un questionnaire afin de guider l'enquête.

Le questionnaire est anonyme, il est divisé en 6 parties: **(Annexe A)**

- ❖ Données sociodémographiques : Age, sexe ;
- ❖ Données anthropométriques : IMC (dont la taille et le poids) ;
- ❖ Facteurs de risques associés : antécédents familiaux, hypertension, tour de taille ;
- ❖ Prise en charge : traitement de l'HTA, activité physique ;
- ❖ Habitudes alimentaires: consommation journalière des légumes et fruits.

- **Intervention alimentaire:** Cette étude analyse l'impact d'une intervention alimentaire chez des patients diabétiques, en comparant deux régimes distincts basés sur l'apport journalier en glucides: un régime strict (<50g/jour) et un régime moins restrictif (>100g/jour).

II-2 Mesure des variables étudiées

II-2.1 Variables anthropométriques

- ❖ **Taille:** mesurée chez un sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à l'examineur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise.
- ❖ **Poids:** mesuré sur un sujet légèrement vêtu à l'aide d'un pèse-personne électronique. Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur.
- ❖ **L'IMC:** est défini par le rapport entre le poids en kilogramme, et la taille en mètre au carré.

Tableau N° 01 : Classification de l'IMC selon OMS (2016)

Indice de masse corporelle des patients (kg/m ²)	Cas
IMC entre 18 et 24.9	Poids normal
IMC entre 25 et 29.9	Surpoids
IMC entre 30 et 34.9	Obésité modéré
IMC entre 35 et 39.9	Obésité sévère
IMC >40	Obésité massive

II-2-2 Variables biologiques

II-2-2-1 Préparation des échantillons

II-2-2-1-1 Prélèvement sanguin

Après avoir obtenu le consentement des patients, nous avons effectué des prélèvements sanguins chez les diabétiques. Nous avons collecté (3-4cc) du sang recueillis dans une différent de prélèvement par ponction veineuse à l'aide d'une seringue stérile.

Le sang a été recueilli dans différents tubes, adaptés aux dosages correspondants:

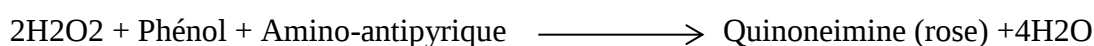
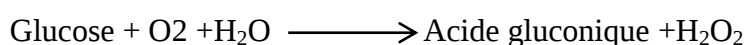
- Tube héparine pour la mesure de la glycémie, cholestérol totale, triglycéride (quantité de sang nécessaire 5 cc);
- Tube sec pour le dosage des fractions HDL cholestérol et LDL cholestérol (quantité de sang nécessaire 5cc)
- Tube EDTA pour le dosage de l'HbA_{1c} à partir du sang total (5cc).

On procède avec précaution après chaque prélèvement, un mélange du sang avec la solution contenue dans chaque tube et ceux par retournement successifs du tube en évitant une agitation brutale. Ensuite, le sang a été immédiatement centrifugé à 4000 trs/min pendant 15 minutes pour les examens biochimiques.

II-2-2-1-2 Paramètres biochimiques

- **Dosage de glucose :**

Principe: Détermination enzymatique du glucose selon la réaction suivante:



Technique colorimétrique enzymatique.

Mode opératoire: On prélève 3 ml de sang sur héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure. Puis on prépare 1000 µl du R1 on ajoute à lui 10 µl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec le blanc réactif. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 10 minutes ou 30 minutes à 20-25°C. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 505 \text{ nm}$ (492-550) la densité optique (D.O.) (**Muller, 1998; Dingeon, 2008**).

Calcul :

$$\text{Glucose} = - \frac{\text{D.O.}}{\text{Echantillon}} \times n$$

Si $n = 1$, la concentration du glucose sera exprimée en g/l

Si $n = 100$, la concentration du glucose sera exprimée en mg/dl

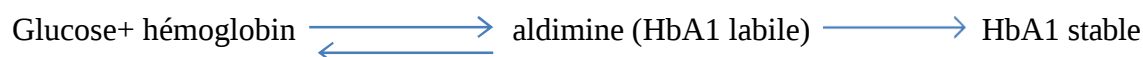
Si $n = 5,56$, la concentration du glucose sera exprimée en mmol/l (**Dingeon, 2008**)

Un diabétique est tout patient prenant un traitement anti hyperglycémiant ou ayant une glycémie à jeun $\geq 1,26 \text{ g/l}$ (7 mmol/l) et/ou glycémie $\geq 2,0 \text{ g/l}$ (11 mmol/l) quel que soit le moment de la journée avec des symptômes cliniques.

Hyperglycémie modérée à jeun: $1,10 \text{ g} \leq \text{glycémie à jeun} < 1,26 \text{ g/l}$ (**OMS, 1985; ADA, 1997**).

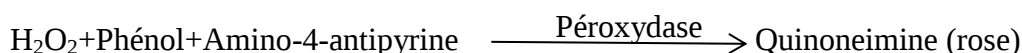
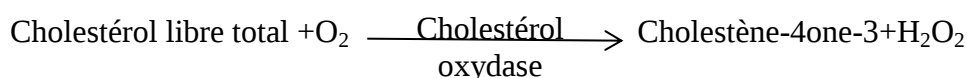
- **Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :**

Lorsque les taux de glucose sont élevés dans le plasma, ils augmentent de façon proportionnelle dans les érythrocytes. Le glucose peut réagir avec la molécule de l'hémoglobine des érythrocytes pour former l'hémoglobine glyquée. Cette réaction dépend uniquement de la concentration du glucose dans l'érythrocyte et comporte deux étapes, une rapide et réversible au cours de laquelle se forment des aldimes, et une lente et relativement irréversible pendant laquelle se forme l'hémoglobine glyquée, qui se poursuit pendant toute la durée de vie utile de l'érythrocyte (120 jour environ) :



- **Dosage de cholestérol total :**

Principe : Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l'acétyl-4-antipyrine en présence de phénol et de peroxydase. Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol. Technique colorimétrique enzymatique.

Le niveau de cholestérol est défini par le **NCEP III (2002)** :

Une cholestérolémie normale : < 2 g/l.

Une cholestérolémie limite : ≥ 2 g/l et < 2,4 g/l.

Une hypercholestérolémie : ≥ 2,4 g/l.

- **Dosage de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL- Cholestérol) :**

Principe : La méthode utilisée est celle de la précipitation enzymatique spectrophotométrique. Cette méthode est fondée sur la propriété d'un détergent qui libère la fraction HDL par solubilisation, laquelle réagit avec le chromogène, le cholestérol estérase et le cholestérol oxydase, pour donner une coloration quantifiable à 600 nm. L'utilisation d'un polyanion stabilise les lipoprotéines (VLDL, LDL et chylomicrons) par adsorption, lesquelles ne peuvent pas réagir avec le complexe enzymatique.

Une hypo-HDLémie est définie selon le NCEP III comme une HDLémie < 0,40 g/l chez l'homme et < 0,50 g/l chez la femme (**NCEP III, 2002**).

- **Détermination du cholestérol à lipoprotéines de faible densité (LDL- cholestérol) :**

La concentration en LDL-cholestérol est calculée à partir de la concentration en cholestérol total (CT), la concentration en cholestérol HDL et la concentration en triglycérides (TG), selon la formule suivante :

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{CT} - \text{TG}/5 - \text{HDL-C.}$$

Le niveau de LDL-chol est défini par le **NCEP III (2002)** :

Normal : Ldl-chol < 1 g/l.

Optimum : Ldl-chol 1-1,29 g/l.

Limite/Elevé : Ldl-chol 1,30-1,59 g/l

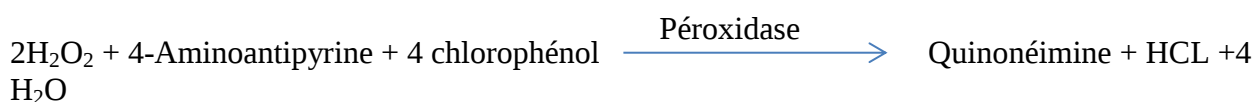
Elevé : Ldl-chol 1,60-1,89 g/l.

Très élevé : Ldl-chol $\geq 1,90$ g/l.

- **Dosage de triglycérides :**

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases, conduisant à la formation de glycérol et acides gras. En présence de glycérol kinase (GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner du Glycérol-3-Phosphate et l'ADP correspondant. A l'aide du glycérophosphate oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène.

Dans la dernière étape, avec la peroxydase en tant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinonéimine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'ondes de 505 nm.



Une hypertriglycéridémie est définie comme une triglycéridémie $\geq 1,5$ g/l.

II-3. Exploitation des données:

Après avoir vérifié les fichiers d'enquête, la saisie est faite à la fin de la collecte avec le logiciel Microsoft Excel ainsi que les illustrations graphiques utilisées dans cette étude.

Le logiciel SPSS version 22 est utilisé dans le traitement des statistiques descriptives et analytiques.

Les résultats sont exprimés en pourcentage (%) pour les variables qualitatives (fréquence de tabagisme, antécédent familiaux, consanguinité, activité physique,...etc.), et sont exprimés en moyenne (m) $\pm$ erreurs standard pour les variables quantitatives.

III. Résultats et discussion

III. Résultats et discussion

III-1. Données sociodémographiques:

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale sur un échantillon de 30 patients diabétiques.

III-1-1. Sexe :

Sur un effectif de 30 patients, 17 patients sont de sexe masculin (56.7%) et 13 patients de sexe féminin (43.3%).

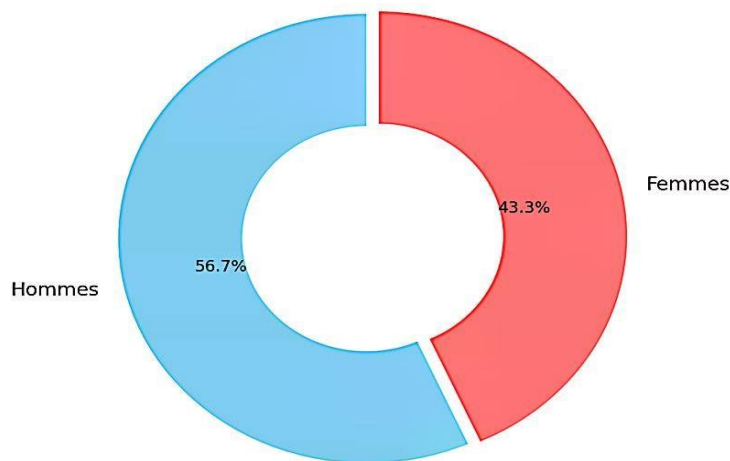


Figure N° 01: Répartition des patients en fonction du sexe

En ce qui concerne le sexe, la prédominance masculine semble être très présente chez les diabétiques. Ces résultats semblent être différents aux autres études qui ont trouvé une prédominance féminine comme par exemple l'étude réalisée par Zaoui en 2007 à Tlemcen (**Zaoui et al., 2007**), au Maroc par Gharbi (2002), la Tunisie par Kamoun (2004). Les chercheurs ont l'attribué à la plus forte proportion de surpoids et de l'obésité chez les femmes comparés aux hommes (**Gharbi, 2002**).

III-1-2. Age :

Nous avons regroupé l'âge des patients en 6 tranches d'âge.

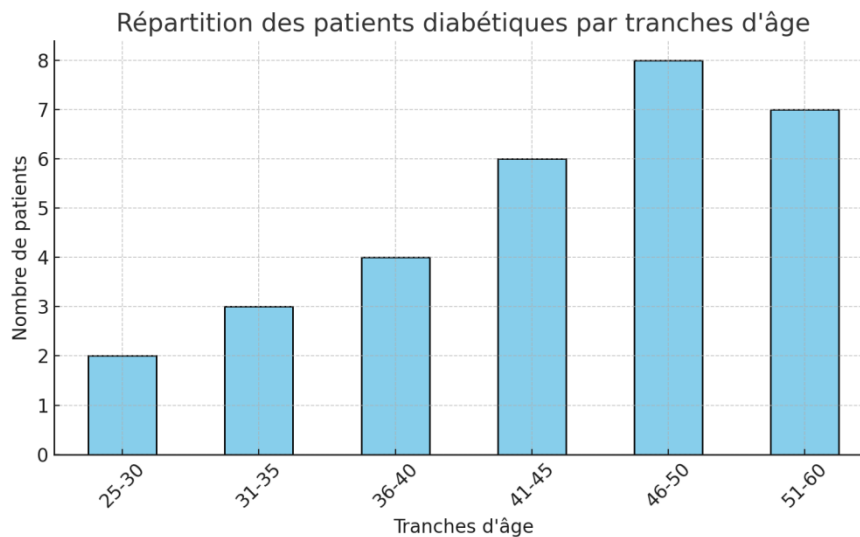


Figure N° 02 : Répartition des patients par tranche d'âge (année)

La plupart des patients ont entre 35 et 55 ans, ce qui représente typiquement l'âge où le diabète de type 2 se manifeste ou s'aggrave.

La plage d'âge est assez large (de 27 à 59 ans), offrant une diversité intéressante pour étudier les effets du régime alimentaire.

Les patients plus jeunes (< 40 ans) pourraient avoir une meilleure capacité de récupération métabolique. Alors, que les plus âgés (> 50 ans) peuvent montrer une plus grande résistance à l'insuline et des facteurs de comorbidité plus importants.

Cela pourrait influencer les résultats sur l'HbA1c, le cholestérol, ou les triglycérides.

La tranche d'âge de 46 à 55 ans était comparable aux données nationales (**Malek et al., 2001**) et internationales (**Verny, 2005**).

III-2. Paramètre anthropométriques

III-2-1 Indice de masse corporelle (IMC) :

- Statistiques principales :

IMC moyen	$\approx 27.86 \text{ kg/m}^2$
Médiane	$\approx 27.85 \text{ kg/m}^2$
Minimum	22.03 kg/m^2
Maximum	33.8 kg/m^2
Écart-type	≈ 2.97
IQR (Q1 à Q3)	25.3 à 30.3

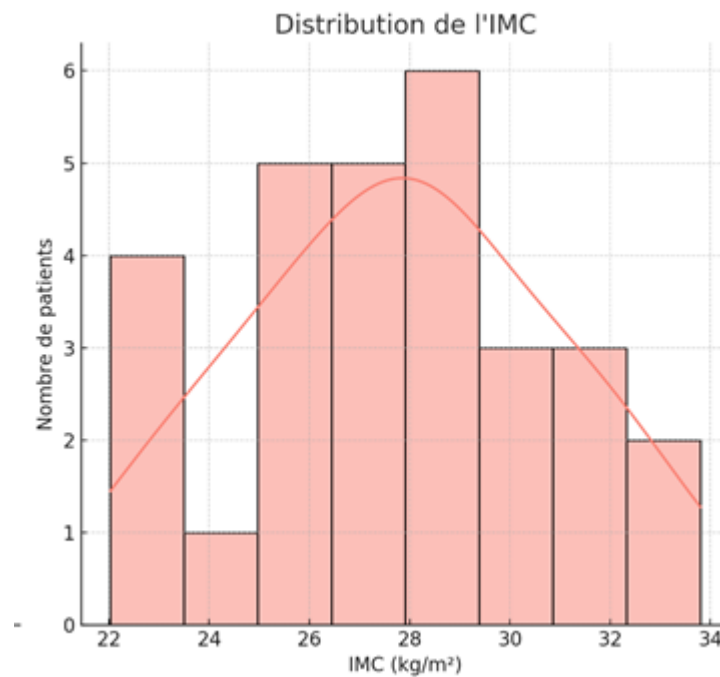


Figure N° 03: Visualisation graphique de l'IMC des patients diabétiques

La figure 03 représente l'histogramme avec une courbe de densité (KDE) pour la distribution de l'IMC dans l'échantillon. Elle montre que la majorité des patients ont un surpoids (entre 25-29 kg/m²).

Tableau 02: Catégorisation de l'IMC selon l'OMS

Catégorie OMS	Plage IMC	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Poids normal	18.5 – 24.9	5	16.66%
Surpoids	25.0 – 29.9	17	56.66%
Obésité classe I (modérée)	30.0 – 34.9	8	26.66%
Obésité classe II ou plus	≥ 35	0	0

- 56.66% des patients sont en **surpoids**, et presque 26, 66% sont obèses.
- La grande majorité des patients ont un-IMC ≥ 25 kg/m², ce qui est cohérent avec le profil de patients diabétiques de type 2.
- Le surpoids et l'obésité sont des facteurs aggravants de la résistance à l'insuline et des dyslipidémies (HDL bas, triglycérides élevés).
- Un régime pauvre en glucides et le jeûne intermittent peuvent contribuer efficacement à réduire l'IMC, et donc indirectement améliorer l'HbA1c, les lipides et d'autres marqueurs.

L'IMC moyenne chez les diabétiques de la population étudié est de 27.87 kg/m^2 , avec un $\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$ chez plus de 80% des cas (56.66% surpoids, 16.66% obèses). Les résultats de l'enquête de TAHINA de l'INSP vont dans le même sens, avec un IMC moyenne de 26.27 kg/m^2 , un surcharge pondérale chez 57.41% des sujets et une obésité chez 22% des personnes diabétiques (INSP, 2005).

III-2-2 Tour de taille

- Analyse statistique:

Moyenne	94,0 cm
Médiane	97,0 cm
Écart-type	16,6 cm
Minimum	78 cm
Maximum	115,0 cm
Écart interquartile (IQR)	16,3 cm

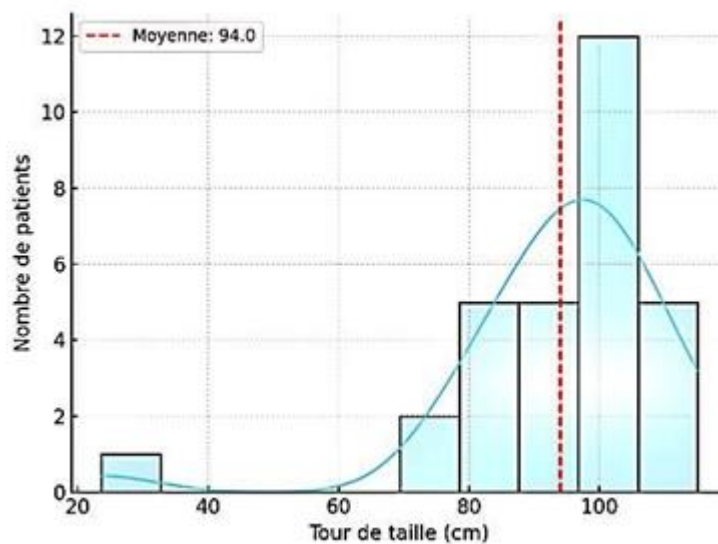


Figure N° 04: Distribution du tour de taille des malades diabétiques.

- La majorité des patients ont un tour de taille compris entre 87 et 104 cm.
- Le tour de taille est un indicateur clé du risque métabolique, particulièrement pertinent pour les patients diabétiques. Selon les recommandations de l'OMS:

✓ $\geq 94 \text{ cm}$ chez l'homme et $\geq 80 \text{ cm}$ chez la femme: risque accru de complications

métaboliques.

✓ ≥ 102 cm (hommes) ou ≥ 88 cm (femmes): risque très élevé.

- **Dans ce groupe :**

- La moyenne (94 cm) indique un niveau globalement élevé, suggérant un risque cardio-métabolique important.
- Plusieurs patients dépassent les seuils critiques, en particulier au-delà de 102 cm, ce qui peut justifier une prise en charge nutritionnelle et clinique renforcée.

III-3. Activité physique :

L'analyse de l'activité physique chez les patients diabétiques montre que 66.7% des cas ne pratiquent aucune activité physique.

Tableau03: Activité physique chez les cas diabétiques

Statut d'activité physique	Nombre de patients	Pourcentage
Sans activité physique	20	66,7 %
Avec activité physique	10	33,3 %

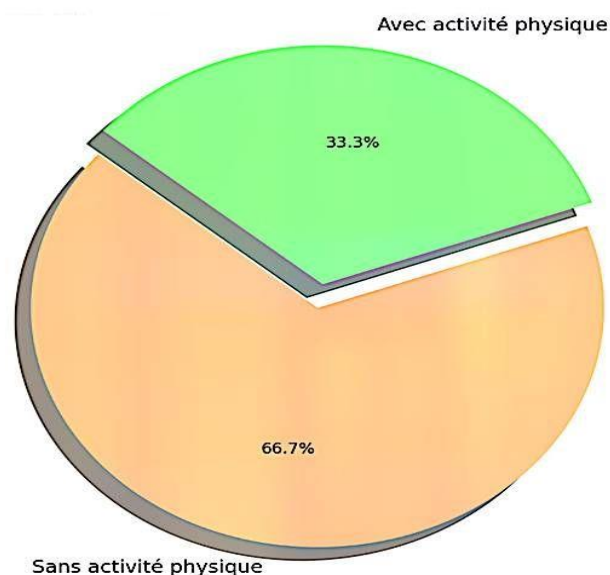


Figure N° 05: Répartition des patients selon la pratique d'activité physique

L'analyse révèle que 2 patients sur 3 ne pratiquent aucune activité physique régulière. Cette inactivité est préoccupante pour une population diabétique, car:

- L'exercice physique améliore la sensibilité à l'insuline,
- Il contribue à la régulation de la glycémie,
- Il réduit les risques cardiovasculaires associés au diabète.

Ces résultats se concordent avec celles de **Chipkin S.R. et al. (2001)** qui ont montré que la pratique régulière d'une activité physique pourrait prévenir la survenue du diabète chez les individus prédisposés et améliorer l'équilibre métabolique des diabétiques.

III-4 Hypertension artérielle (HTA):

- **Analyse statistique**

Tableau N°4: Hypertension artérielle chez les diabétiques

Diabétique hypertendus	Nombre	Pourcentage (%)
Oui	11	36.67 %
Non	19	63.33 %
Total	30	100%

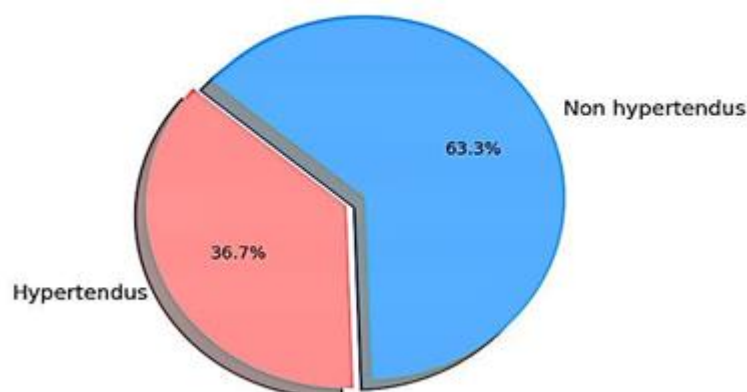


Figure N°6: Répartition des patients hypertendus et non hypertendus

Les résultats montrent que 36.7% des cas présentent une hypertension artérielle. Cette proportion reste moins que celle noté par **Kamoun et al. (2006)** en Tunisie où 42.4% des diabétiques sont hypertendus, et plus faible que celle notée par Belhadj *et coll.* qui ont trouvé que 55,8% des diabétiques dans 17 wilayas présentaient une HTA dépassant le seuil de 140-90mmHg (**Belhadj et al., 2008**).

III-5. Habitudes alimentaires (Fruits/légumes):

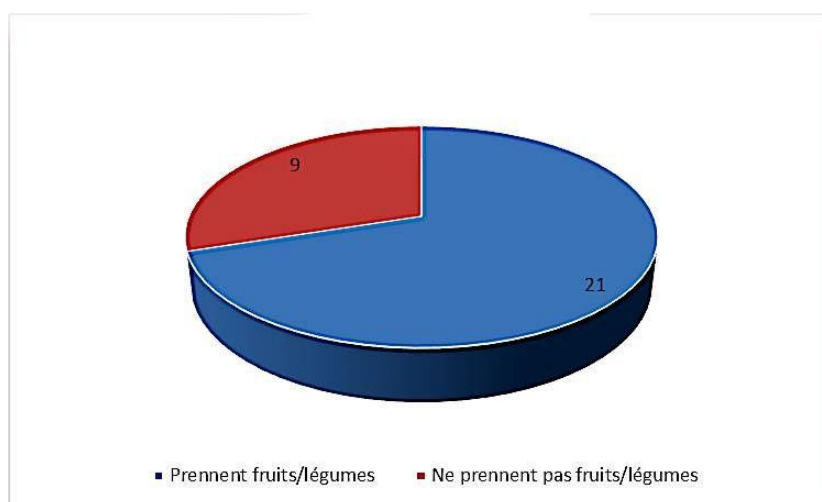


Figure N° 07: Répartition des patients selon la consommation régulière des fruits /légumes

L'analyse de la consommation quotidienne de fruits et légumes chez les patients diabétiques suivis montre que 21 patients (70 %) en consomment régulièrement, tandis que 9 patients (30 %) déclarent ne pas en consommer chaque jour.

Cette proportion des patients ne consommant pas quotidiennement des fruits et légumes est préoccupante. En effet, les recommandations nutritionnelles pour les patients diabétiques insistent sur l'importance d'une alimentation riche en fibres, vitamines et antioxydants, que l'on retrouve notamment dans les fruits et légumes frais. Une consommation insuffisante peut contribuer à une mauvaise régulation glycémique, une augmentation du stress oxydatif, et aggraver les complications métaboliques associées au diabète.

À l'inverse, les patients ayant une consommation quotidienne de fruits et légumes bénéficient probablement d'un meilleur apport en micronutriments protecteurs, ce qui pourrait avoir un

effet positif sur leur équilibre glycémique, leur poids et leur profil lipidique.

Ainsi, ces résultats soulignent la nécessité d'un renforcement de l'éducation nutritionnelle, notamment autour des bénéfices d'une consommation quotidienne de végétaux, dans le cadre d'une approche globale de la prise en charge du diabète.

III-6. Bilan biologique:

III-6-1. Glycémie:

Tableau N°5: Statistiques descriptives de la glycémie

Statistique	Glycémie Avant	Glycémie Après	Différence (Δ =Après-avant)
Moyenne (mg/dl)	148,6	115,1	-33.5
Écart-type (variabilité)	46.73	17.57	-29.16
Valeur minimale (mg/dl)	128	70	-58
Valeur maximale (mg/dl)	390	145	-245
Médiane (mg/dl)	145,0	119,0	-26

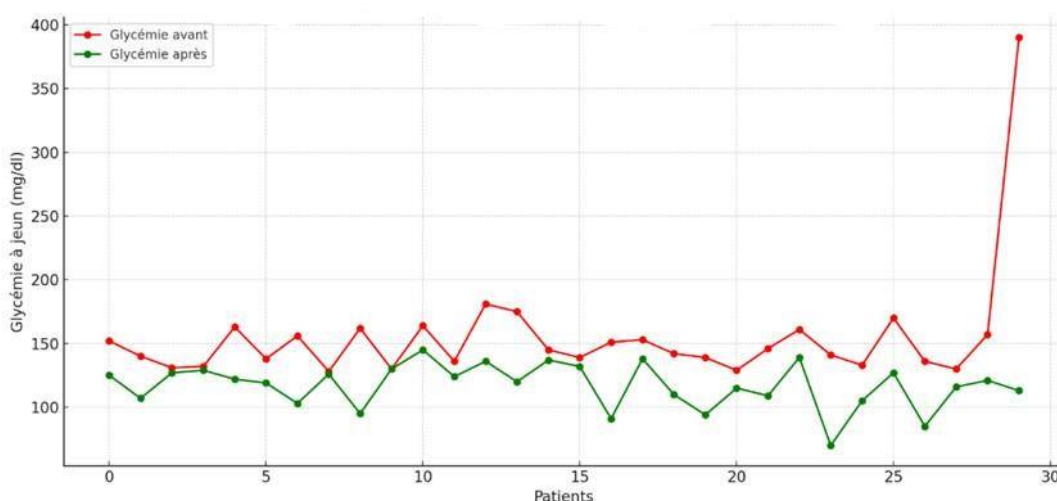


Figure N° 08: Evolution de la glycémie à jeun des 30 patients diabétiques avant et après le régime alimentaire

- **Réduction significative de la glycémie :**

Après 3 mois de régime <50 g glucides/jour + jeûne intermittent 8/16, la glycémie moyenne diminue d'environ 33,5 mg/dl, ce qui est cliniquement significatif pour la majorité des patients.

- **Amélioration de la stabilité glycémique (Réduction de l'écart-type):**

La réduction importante de l'écart-type (-29,16 mg/dl) indique que les valeurs de glycémie sont devenues beaucoup plus homogènes après l'intervention. Cela reflète une meilleure stabilité glycémique au sein du groupe, en plus de la baisse des moyennes.

Le protocole alimentaire (régime faible en glucides + jeûne intermittent) semble avoir réduit les écarts extrêmes, ce qui est essentiel dans la gestion glycémique chez la plupart des patients.

- **Cas extrêmes à considérer:**

Le patient ayant initialement une glycémie de 390 mg/dl a également montré une baisse notable, preuve d'une réponse très positive au traitement.

- **Impact clinique :**

Cette diminution suggère un meilleur contrôle métabolique, possiblement lié à la réduction de la résistance à l'insuline et à l'amélioration du métabolisme des lipides et glucides.

III-6-2. Hémoglobine glyquée (HbA1c):

Tableau N°6: Statistiques descriptives de HbA1c

Statistique	HbA1c Avant	HbA1c Après	Différence ($\Delta = \text{Après} - \text{Avant}$)
Moyenne (%)	6.84	5.75	-1.09
Écart-type	0.90	0.64	-0.26
Valeur min (%)	6.3	4.1	-2.2
Valeur max (%)	12.1	6.8	-5.3
Médiane (%)	6.5	5.9	-0.6

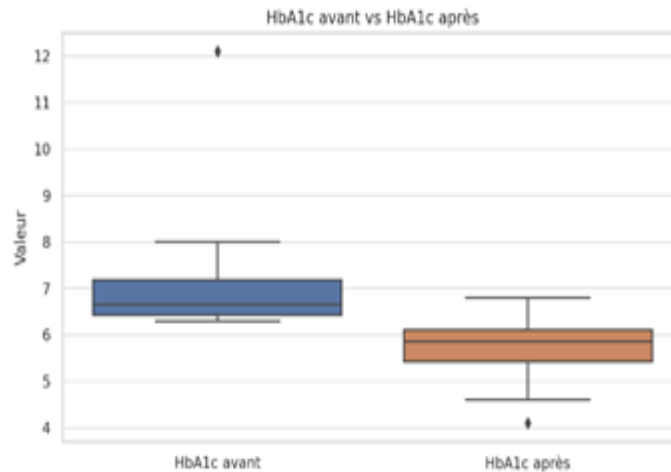


Figure N°9: HbA1c chez les diabétique avant et après le régime alimentaire

- **Baisse significative de la HbA1c :**

La réduction moyenne de 1.09 % est cliniquement importante. Une baisse ≥ 0.5 % est généralement considérée comme bénéfique pour le contrôle glycémique.

- **Amélioration de la stabilité de l'Hba1c dispersion réduite:**

L'écart-type diminue après l'intervention (de 0.90 à 0.64), cela qui indique une homogénéisation des valeurs après le régime cétogène et le jeûne intermittent.

- **Patients à risque élevé :**

Un patient avait une HbA1c de **12.1 %** avant, et a atteint **5.6 %** après, reflète une amélioration majeure, suggérant une réponse très favorable.

- **Intervention efficace:**

Le régime < 50 g de glucides et le jeûne intermittent 16/8 semblent efficaces pour améliorer le contrôle glycémique chez des patients diabétiques de type 2 sur 3 mois.

➤ **Evolution de l'Hba1c selon l'âge et IMC :**

- ***IMC vs HbA1c***

- On observe une tendance générale: plus l'IMC est élevé, plus l'HbA1c tend à être élevée avant l'intervention.
- Après l'intervention, les valeurs d'HbA1c diminuent globalement pour tous les niveaux d'IMC, ce qui montre un effet positif du protocole alimentaire.

- Cependant, certains patients avec un IMC élevé (>30) montrent encore des valeurs relativement plus élevées que les autres après intervention (**Figure10**).

- **Âge vs HbA1c**

- Aucune corrélation forte directe n'apparaît entre l'âge et l'HbA1c, avant ou après l'intervention. L'HbA1c est élevée aussi bien chez les plus jeunes que chez les plus âgés.
- La baisse de l'HbA1c après l'intervention est visible à tous les âges, ce qui suggère que le protocole est efficace indépendamment de l'âge (**Figure 10**).

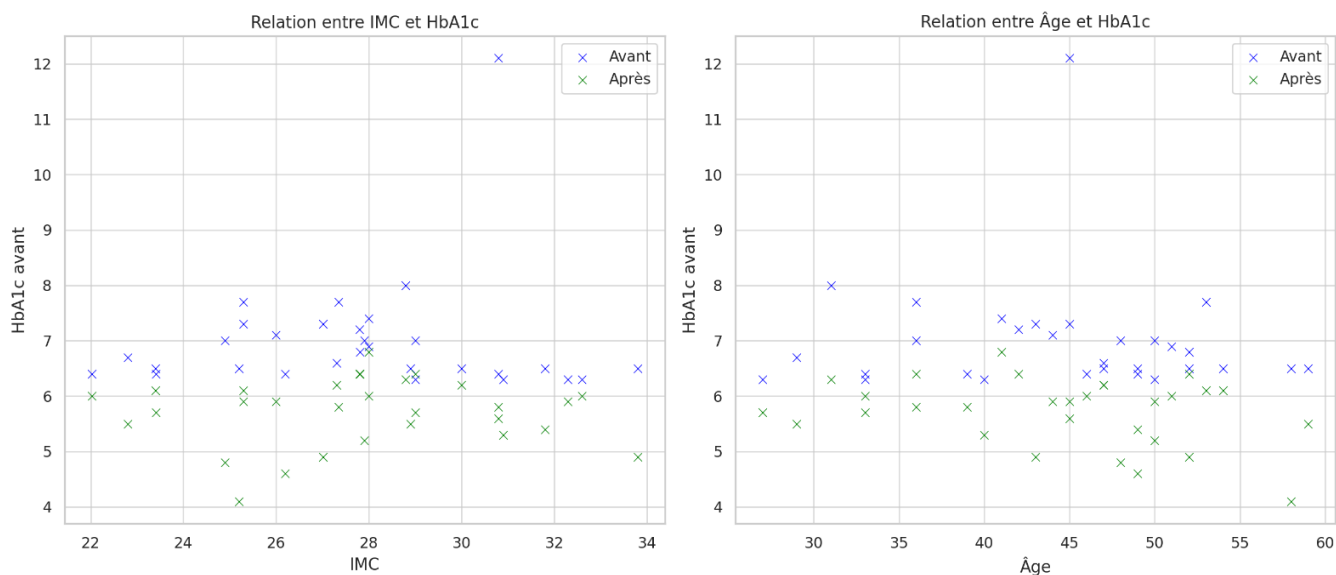


Figure N° 10: Analyse croisée entre l'IMC, l'âge et l'HbA1c avant et après l'intervention (régime + jeûne intermittent)

III-6-3. Bilan lipidique:

III-6-3-1. Cholestérol total:

Tableau N°7: Statistiques descriptives de cholestérol

Statistique	CHT Avant	CHT Après	Différence (Δ = Après- Avant)
Moyenne (g/l)	2.20	1.80	-0.40
Écart-type	0.41	0.36	-0.05
Valeur min (g/l)	1.5	1.2	-0.3
Valeur max (g/l)	3.1	2.6	-0.5
Médiane (g/l)	2.2	1.8	-0.4

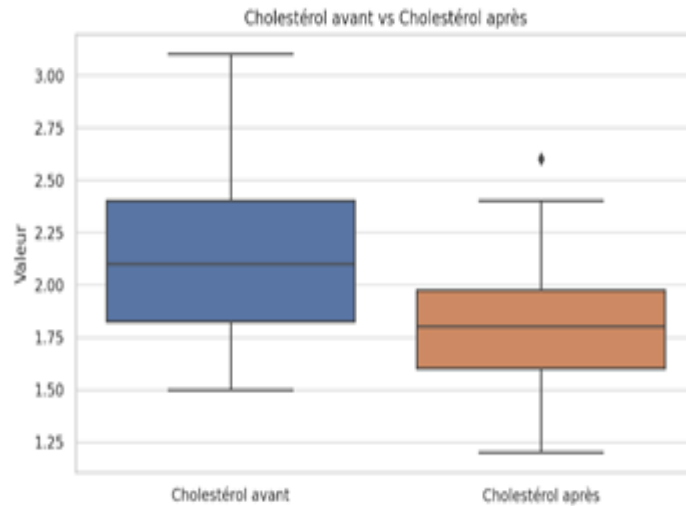


Figure N°11: Cholestérol total chez les diabétique avant et après le régime alimentaire

- **Diminution moyenne du cholestérol total de 0.40 g/l:**

Cela représente une baisse significative, ce qui suggère un effet hypolipémiant du régime cétogène associé au jeûne intermittent.

- **Réduction de la variabilité interindividuelle:**

L'écart-type a légèrement diminué (de 0.41 à 0.36), indiquant une meilleure homogénéité des valeurs de cholestérol après intervention.

- **Patients avec hypercholestérolémie modérée:**

Plusieurs patients avec des taux > 2.5 g/L au départ ont atteint des valeurs normales (< 2 g/l) après 3 mois.

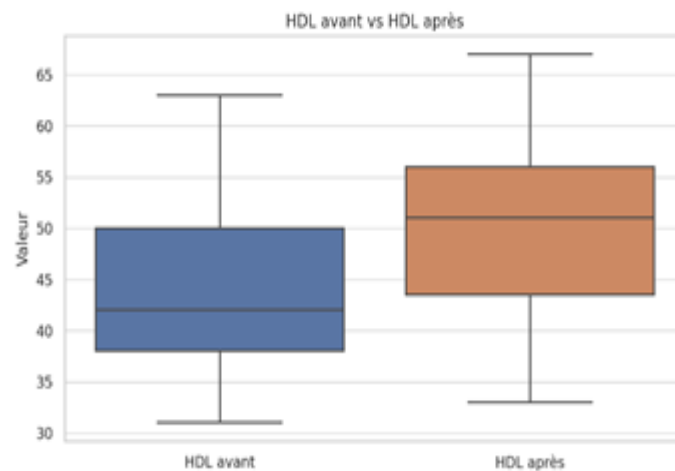
- **Hypothèses physiopathologiques:**

La réduction de la consommation de glucides simples et l'augmentation de l'oxydation des lipides peuvent diminuer la production hépatique de cholestérol et améliorer le profil lipidique global.

III-6-3-2. HDL-Cholestérol:

Tableau N°8: Statistiques descriptives de HDL cholestérol

Statistique	HDL Avant	HDL Après	Différence (Δ =Après - Avant)
Moyenne (mg/dl)	43.1	51.1	+8.0
Écart-type	8.6	8.6	0
Minimum(mg/dl)	31	33	2
Maximum(mg/dl)	63	67	4
Médiane (mg/dl)	42	50	8

**Figure N°12:** HDL Cholestérol chez les diabétique avant et après le régime alimentaire

- **Augmentation significative du HDL:**

La moyenne passe de 43.1 mg/dL à 51.1 mg/dL, soit une augmentation de 8 mg/dL.

Cette hausse est cliniquement significative, car le HDL est connu pour son effet protecteur cardiovasculaire.

- **HDL bas avant intervention:**

Plusieurs patients étaient initialement en dessous de 40 mg/dL, seuil considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire accru, notamment chez les hommes.

- **Amélioration généralisée:**

Pratiquement tous les patients ont connu une hausse du HDL, certaines progressions allant de +10 à +20 points.

- **Explication physiologique:**

Le régime pauvre en glucides et le jeûne intermittent améliorent la sensibilité à l'insuline et réduisent les triglycérides, deux facteurs qui influencent positivement le HDL.

Ces interventions favorisent également un profil lipidique anti-athérogène.

III-6-3-3. LDL-Cholestérol:

Tableau N°9: Statistiques descriptives de LDL cholestérol

Statistique	LDL Avant	LDL Après	Différence (Δ = Après- Avant)
Moyenne (mg/dl)	141	127	14
Écart-type	19.45	23.74	4.29
Médiane(mg/dl)	139	129	10
Minimum(mg/dl)	103	83	20
Maximum(mg/dl)	184	167	17

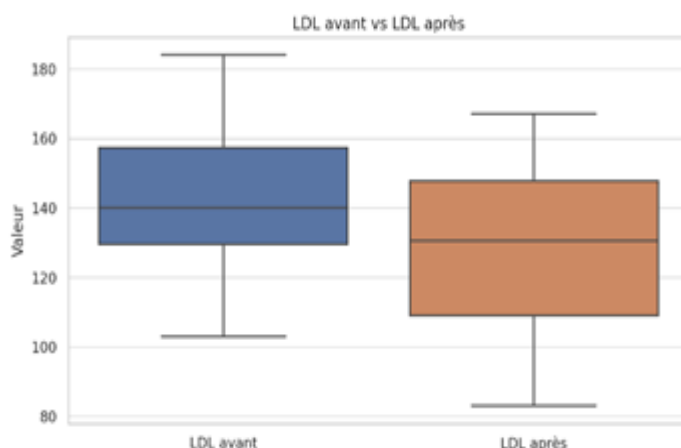


Figure N°13: LDL cholesterol chez les diabétique avant et après le régime alimentaire

- **Réduction modérée du LDL**

Le LDL a baissé dans la majorité des cas, bien que la réduction moyenne soit plus modeste comparée à celle des triglycérides ou de l'HbA1c.

Cela reste positif sur le plan cardiovasculaire, car le LDL est associé au risque d'athérosclérose.

- **Hétérogénéité de la réponse**

Certains patients ont vu leur LDL augmenter légèrement, ce qui est parfois observé dans les régimes cétogènes chez des individus ayant une réponse lipidique sensible. D'autres ont eu une forte baisse, ce qui équilibre la moyenne.

- **Interprétation physiologique**

Le régime faible en glucides peut réduire les triglycérides et améliorer le HDL plus rapidement que le LDL.

Une légère hausse du LDL chez certains patients peut refléter une augmentation des particules LDL de grande taille et moins athérogènes, non captée par un dosage simple du LDL-C.

III-6-3-4. Triglycéride:

Tableau N°10: Statistiques descriptives de triglycéride

Statistique	TRG Avant	TRG Après	Différence ($\Delta = \text{Après} - \text{Avant}$)
Moyenne (g/l)	2.24	1.41	-0.83
Écart-type	0.79	0.30	-0.49
Minimum (g/l)	0.9	0.9	0
Maximum (g/l)	3.4	2.0	-1.4
Médiane (g/l)	2.2	1.4	-0.8

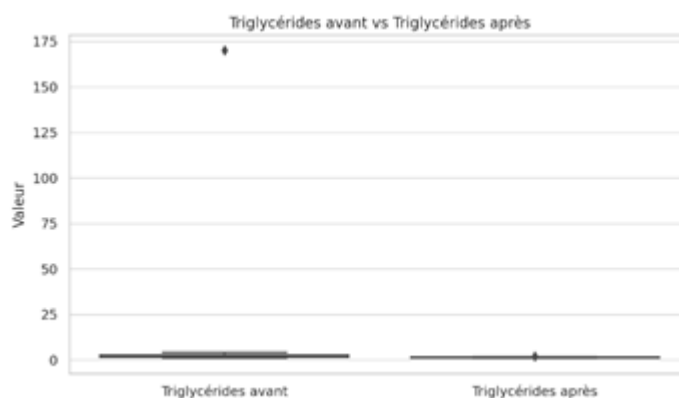


Figure N° 14 : Triglycéride chez les diabétique avant et après le régime alimentaire

- **Amélioration nette et significative:**

La moyenne des triglycérides passe de 2.24 g/L à 1.41 g/L, soit une réduction moyenne de 37%.

C'est le biomarqueur qui a le plus diminué parmi tous ceux évalués (HbA1c, cholestérol total, LDL...).

- **Réduction de la dispersion:**

L'écart-type chute de 0.79 à 0.30: cela signifie que les résultats deviennent plus homogènes entre les patients.

Cela peut refléter une meilleure stabilité métabolique globale sous le régime et le jeûne intermittent.

- **Explication physiopathologique:**

Le régime cétogène et le jeûne réduisent la lipogenèse hépatique (moins de fabrication de TRG).

En l'absence d'insuline élevée, les VLDL (riches en TRG) sont moins produits.

Le métabolisme est réorienté vers l'oxydation des graisses, ce qui réduit le stockage sous forme de TRG.

III-6-3-5. Synthèse et comparaison globale des variants biologiques:

Tableau N°11: Variation des paramètres biologiques de la population étudiée

Biomarqueur	Avant (moyenne)	Après (moyenne)	Évolution
Glycémie (mg/dl)	148,6	115.1	↘ □ -33.5
HbA1c (%)	6.84	5.75	↘ □ -1.09
CHT (g/L)	2.2	1.8	↘ □ -0.4
TRG (g/L)	2.24	1.41	↘ □ -0.83
HDL (mg/dL)	43.1	51.1	↗ □ +8.0
LDL (mg/dL)	141	127	↘ □ -14

Le tableau révèle une nette amélioration des paramètres métaboliques chez les diabétiques suivant un régime alimentaire caractérisé par une prise journalière du glucose ≤ 50 g. La glycémie a significativement baissé (148,6 $\rightarrow$ 115,1 g/L) et l'HbA1c est passé de 6,84% à 5,75%, démontrant un meilleur contrôle du taux de sucre dans le sang. De plus, les lipides sanguins se sont normalisés : le cholestérol total a diminué de 2,2 à 1,8 g/L, les triglycérides de 2,24 à 1,41 g/L et le LDL de 141

à 127 mg/dL, tandis que le HDL a augmenté de 43,1 à 51,1 mg/dL, ce qui reflète un profil cardio-métabolique plus sain. Ces résultats suggèrent une meilleure sensibilité à l'insuline et l'efficacité d'un régime alimentaire ou d'un traitement. Néanmoins, le taux de LDL reste légèrement élevé, ce qui nécessite une surveillance pour réduire davantage le risque cardiovasculaire. Dans l'ensemble, cette intervention a eu un impact très positif sur les différents marqueurs de santé.

III-6-3-6 Comparaison avec d'autres études pareilles:

Tableau N°12: Comparaison de l'évolution des variants biologiques de la population étudiée avec les autres études

Biomarqueur	Présente étude	Etude de Feinman et al. (2015)	Etude de Sutton et al. (2018)
Glycémie (g/l)	↘ □ -3.5	↘ □ -33	↘ □ -70
HbA1c (%)	↘ □ -1.09	↘ □ -1.1	↘ □ -1.3
CHT (g/L)	↘ □ -0.4	/	/
TRG (g/L)	↘ □ -0.83	↘ □ -0.64	↘ □ -0.8
HDL (mg/dL)	↗ □ +8.0	↗ □ 5	↗ □ 6
LDL (mg/dL)	↘ □ -14	↘ □ -13	↘ □ -15

Les résultats obtenus dans notre étude se concordent avec ceux de deux autres études :

- Une étude menée par **Feinman et ses collègues (2015)**, a examiné les effets d'un régime alimentaire à faible teneur en glucides (moins de 50 g/jour) chez des patients diabétiques de type 2 non traités;
- Une étude menée par **Sutton et al. (2018)** sur les effets d'un régime alimentaire à faible teneur en glucides avec jeûne intermittent sur le contrôle glycémique et les facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients diabétiques de type 2 non traités.

Les données révèlent des tendances similaires entre les différentes études, avec une nette diminution de la glycémie, de l'HbA1c, des triglycérides (TRG) et du LDL, ainsi qu'une augmentation du HDL. Ces résultats confirment l'efficacité d'un régime alimentaire respectif sur le contrôle du glucose et des lipides. En conclusion, ces résultats renforcent la validité des approches visant à améliorer le profil métabolique.

IV.Conclusion

IV. Conclusion

Cette étude illustre l'efficacité d'une approche nutritionnelle combinant un régime pauvre en glucides et le jeûne intermittent chez des patients diabétiques de type 2 en surpoids (avec un IMC moyen d'environ 28) et d'âge moyen (44 ans). Les résultats ont montré une amélioration significative du contrôle glycémique, avec une nette diminution de la glycémie à jeun et de l'HbA1c, soutenant ainsi l'intérêt de cette approche en tant que complément ou alternative aux traitements médicamenteux. De plus, le protocole a conduit à une amélioration du profil lipidique: réduction du cholestérol total, des triglycérides et du LDL, ainsi qu'une augmentation du HDL, aidant ainsi à réduire le risque cardiovasculaire. Bien que l'âge n'ait pas eu un impact significatif sur les résultats, un IMC élevé pourrait partiellement limiter l'efficacité sur l'HbA1c, soulignant ainsi l'importance d'une approche globale incluant une perte de poids modérée et une activité physique régulière.

Pour consolider ces conclusions, il est nécessaire d'effectuer des études plus longues (6-12 mois) et sur des cohortes plus larges, avec une surveillance renforcée des sous-types de LDL et l'évaluation de l'indice HOMA pour mesurer la résistance à l'insuline. Une collaboration étroite entre les médecins et les diététiciens, ainsi qu'une éducation thérapeutique des patients sont essentielles pour garantir le respect du régime et maximiser ses bienfaits. En outre, ces résultats suggèrent des possibilités de rémission du diabète de type 2 dans certains cas, justifiant la nécessité de recherches supplémentaires pour affiner les protocoles et valider ces observations à plus grande échelle.

Recommandation: Tout changement alimentaire doit être supervisé par un professionnel de santé, afin de personnaliser la stratégie en fonction des besoins individuels et éviter les éventuels risques.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Atallah, S. (2009).** *Metabolic disturbance in diabetic patients with and without urinary ketone bodies* [Thèse de doctorat d'État en Biologie]. Université de Constantine.
- Belhadj, M., et al. (2008).** *DiabAlgerie2* [Présentation]. Deuxième Journée Nationale de Diabétologie, Oran, Algérie.
- Belhadj, M., Ousidhouni, M., & Midoune, N. (2003).** The prevalence of type 2 diabetes mellitus in Touareg of South Algeria. *Diabetes & Metabolism*, 29(Suppl. 4), 4S24.
- Beran, D., Besançon, S., & Bowis, J. (2006).** Le diabète, un problème majeur de santé publique pour l'Afrique. *Revue Médicale*, 33.
- Bezzaoucha, A. (1992).** Le diabète sucré connu à Alger : Fréquence et conséquences. *Diabetes & Metabolism*, 18, 229–235.
- Blanchet, C., et al. (2000).** Contribution of selected traditional and market-foods to the diet of Nunavik Inuit women. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research*, 61(1), 50–59.
- Chipkin, S. R., Klugh, S. A., & Chasan-Taber, L. (2001).** Exercise and diabetes. *Cardiology Clinics*, 19(3), 489–505. [https://doi.org/10.1016/S0733-8651\(05\)70231-9](https://doi.org/10.1016/S0733-8651(05)70231-9)
- Dingeon, B. (2008).** Glucose méthode enzymatique (GOD-PAP). *Annales de Biologie Clinique*, 66(1), 1.
- Fédération Internationale du Diabète (FID). (2003).** *Diabetes Atlas* (2^e éd.).
- Feinman, R. D., Pogozelski, W. K., Astrup, A., Bernstein, R. K., Fine, E. J., Westman, E. C., Accurso, A., Frassetto, L., Gower, B. A., McFarlane, S. I., Nielsen, J. V., Krarup, T., Saslow, L., Roth, K. S., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wilshire, G. B., Dahlqvist, A., Sundberg, R., ... Worm, N. (2015).** Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition*, 31(1), 128–136. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.07.010>
- Fédération Internationale du Diabète (2024).** Atlas du diabète de la FID, 10^e édition, Bruxelles, Belgique: Fédération Internationale du Diabète.
- Fédération internationale du diabète (2025).** Atlas du diabète de la FID, 11^e éd. Bruxelles, Belgique : Fédération internationale du diabète.

Froguel, P., & Phylip, P. (2001). Génétique des maladies multifactorielles. *Institut Pasteur de Lille*, 57–64.

Gharbi, M., Akrou, M., & Zouari, B. (2002). Diabète non insulino-dépendant : Prévalence et facteurs de risque en Tunisie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 50, 349–355.

Grimaldi, A. (2000). *Diabétologie : Questions d'internat*. Université Paris VI – Pierre et Marie Curie.

Helmrich, S. P., Ragland, D. R., Leung, R. W., & Paffenbarger, R. S. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*, 325(3), 147–152. <https://doi.org/10.1056/NEJM199107183250302>

Institut National de Santé Publique (INSP). (2005). *Projet TAHINA : Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord – Enquête nationale de santé*.

Kamoun, M., Hajem, S., Achour, N., & Slimane, H. (2006). Épidémiologie de certains facteurs de risque cardiovasculaire dans la population tunisienne. *Journal of Hypertension*, 24(Suppl. 4), S134.

Kuzuya, T., Nakagawa, S., Satoh, J., Kanazawa, Y., Iwamoto, Y., Kobayashi, M., Nanjo, K., Sasaki, A., Seino, Y., Ito, C., Shima, K., Nonaka, K., & Kadowaki, T. (2002). Report of the Committee on the Classification and Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 55(1), 65–85. [https://doi.org/10.1016/S0168-8227\(01\)00315-5](https://doi.org/10.1016/S0168-8227(01)00315-5)

Malek, R., Belateche, F., Laouamri, S., & al. (2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Diabetes & Metabolism*, 27, 164–171.

Martine, P. F., & François, T. (2004). Diabète gestationnel. *Springer Paris*, 12(1), 43–44.

Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière (Algérie). (2004). *Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles en Algérie (Approche STEPwise)*.

Minna, M. D. (2005). Le diabète de type 2 : L'action de l'insuline d'une perspective cellulaire. *Endocrinologie Conférences Scientifiques*, 5(1).

Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., &

Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA*, 289(1), 76–79. <https://doi.org/10.1001/jama.289.1.76>

Muller, C. (1998). *Les examens de laboratoire* (10^e éd.). Maloine.

National Cholesterol Education Program (NCEP). (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 288(19), 2421–2429. <https://doi.org/10.1001/jama.288.19.2421>

Naylor, C. D., Sermer, M., Chen, E., & Farine, D. (1997). Selective screening for gestational diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 337(22), 1591–1596. <https://doi.org/10.1056/NEJM199711273372204>

Norris, J. M., Dorman, J. S., Rezer, M., & Porte, R. E. (1987). The epidemiology and genetics of insulin-dependent diabetes mellitus. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 111(9), 905–909.

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (1985). *Diabetes mellitus: Report of a WHO Study Group* (Rapport technique Série n° 727).

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2002). *Diabète sucré* (Aide-mémoire n° 138).

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2008). *Le diabète* (Aide-mémoire n° 312).

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2016). *Journée mondiale du diabète*.

Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2017). *Journée mondiale du diabète*.

Perlemuter, L., Sélam, J. L., & Collin de l'Hortet, G. (2003). *Diabètes et maladies métaboliques* (4^e éd.). Masson.

Rodier, M. (2001). Le diabète de type 1. *Médecine Nucléaire – Imagerie Fonctionnelle et Métabolique*, 25(2), 95–101.

Ronald, G., & Zubin, P. (2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 37(Suppl. 5), 369–372.

Sutton, E. F., Beyl, R., Early, K. S., Cefalu, W. T., Ravussin, E., & Peterson, C. M. (2018). Early time-restricted feeding improves insulin sensitivity, blood pressure, and oxidative stress

without weight loss in humans. *JAMA Internal Medicine*, 178(9), 1262–1271. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.2361>

Unwin, N., Sobngwi, E., & Alberti, K. G. M. M. (2001). Type 2 diabetes: The challenge of preventing a global epidemic. *Diabetes International*, 11, 4–8.

Verny, C. (2005). Management of dyslipidemia in elderly diabetic patients. *Diabetes & Metabolism*, 31(Suppl. 5), 5S74–5S81.

Wolf, G. (2005). Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. In *Actualités néphrologiques* (pp. 205–216). Flammarion Médecine-Sciences.

Zaoui, S., Christian, B., & Kaoual, M. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieu urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'Études et de Recherches Francophones / Santé, 17*(1), 15–21.

Zimmet, P. (1992). Challenges in diabetes epidemiology—From West to the rest. *Diabetes Care*, 15(2), 232–252. <https://doi.org/10.2337/diacare.15.2.232>

Annexes

ANNEXE A: Questionnaire

Evaluez votre risque de diabète

Date :/...../.....

Lieu :

Sexe : ☐ Homme ☐ Femme

• Diabète connu:

☐ oui ☐ non

• Hypertension connue :

☐ oui ☐ non

1. Quel âge avez-vous ?

- ☐ moins de 35 ans.....0point
☐ entre 35 et 44 ans.....1point
☐ entre 45 et 54 ans.....2points
☐ entre 55 et 64 ans.....3points
☐ plus de 64 ans.....4points

2. Un membre de votre famille est-il atteint de diabète ?

- ☐ Non.....0point
☐ Oui, parmi mes parents éloignés, soit grands-parents, tantes, oncles, cousins.....3points
☐ Oui, parmi mes proches parents, soit père, mère, enfants, sœur, frère.....5points

3. Quel est votre tour de taille au niveau du nombril ?

♂ Hommes

♀ Femmes

- ☐ moins de 94 cmmoins de 80 cm0point
☐ 94 - 102 cm80 - 88 cm.....3points
☐ plus de 102 cmplus de 88 cm4points

4. Pratiquez-vous au moins 30 minutes d'activité physique par jour ?

- ☐ Oui0point
☐ Non.....2points

5. Combien de fois mangez-vous des légumes et des fruits ?

- ☐ tous les jours0point
☐ pas tous les jours1point

6. Vous a-t-on déjà prescrit des médicaments contre l'hypertension ?

- ☐ Non.....0point
☐ Oui2points

7. Vous a-t-on déjà découvert un taux de sucre sanguin élevé ?

- ☐ Non.....0point
☐ Oui.....5points

8. Quel est votre indice de masse corporelle (Body-Mass-Index BMI) ?

L'IMC est calculé de la façon suivante : poids corporel (en kg) divisé par la taille (en m) au carré. Il peut aussi être trouvé dans des tableaux.

- ☐ moins de 25 kg/m²0point
☐ entre 25 et 30 kg/m²1point
☐ plus de 30 kg/m²3points

Mesures :

- Taille :cm
 • Poids :kg
 • IMC/BMI :
 • Tour de taille :cm
 • Tension artérielle :
 • Glycémie (taux de sucre) capillaire
☐ à jeun ☐ pas à jeun
mg / dl

Surpoids /Obésité

Démarche entreprise :

- ☐ Rien
 • ☐ Régime hyperprotéiné
 • ☐ Régime hypocalorique
 • ☐ Suivi diététique
 • ☐ Suivi médical
 • ☐ Médicaments prescrits
 • ☐ Produits vente libre en pharmacie
 • ☐ Chirurgie
 • ☐ Coaching
 • ☐ Activité physique

Additionnez le total des points pour calculer votre risque de développer un diabète de type 2 dans les 10 ans.

Total des points :

Points

- < 7.....Risque très faible
 7 - 11.....Risque faible
 12 - 14.....Risque modéré
 15 - 20.....Risque élevé
 > 20.....Risque très élevé

ANNEXE B



Tube hépariné



Tube EDTA



Glucomètre