



République Algérienne Démocratique et Populaire

*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique*



*Université Larbi tebessi –Tébessa-
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie.
Département : Biologie Appliquée.*

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de master

Domaine : sciences de la nature et de la vie

Filière : sciences Biologique

Option : biologie moléculaire et cellulaire

**IDENTIFICATION DE LA DYSGLYCÉMIE ET DU RISQUE
DE DIABÈTE SELON LE CANRISK AU SEIN D'UNE
POPULATION DE LA VILLE DE MORSOTT**

Présenté par :

Melle.GHALLOUSSI Djouhaina

Melle.BACHA Narjes

Devant le jury :

Mme. ZIANI. Sawsene

MAA. Université de Tébessa

Promoteur

Dr. TOUMI. Nassima

MCB. Université de Tébessa

Président

Dr. Smaali. Sawsene

MCB. Université de Tébessa

Examinatrice



Date de soutenance : 07 /06/2023



Note :

Mention :





Remerciement

Nous remercions tout d'abord ALLAH tout puissant qui nous a donné la santé, le courage et la patience afin de pouvoir accomplir ce modeste travail.

*Nous tenons à remercier très chaleureusement merveilleuse encadreuse **M^{me} Zaini Sawsen** ; pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de diriger ce travail. Les conseils que vous nous a prodigué, la patience, la confiance que vous nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre mémoire.*

*Nous tenons à remercier les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de siéger à notre soutenance tout particulièrement : **DR. Toumi Nassima** pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire..*

*Nous exprimons nos vifs remerciements à **DR.Smaali Sawsen** d'avoir accepté d'évaluer ce travail.*

Nous voulons aussi témoigner notre reconnaissance et exprimer toute notre gratitude à nos enseignants qui ont participé pour une grande part dans notre formation.

A nos collègues et nos amis pour les sympathiques moments qu'on a passé ensemble.

Enfin, nous remercions gracieusement toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicace

Je rends grâce à ALLAH

Tout miséricordieux, le très miséricordieux, le maître des destins, qui a fait que je sois dans ce monde et qui m'a apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour surmonter tous les obstacles et qui m'a permis de voir ce jour attendu.

Du profond du mon cœur, je tiens à dédier ce modeste travail en signe de remerciement et de reconnaissance ;

A la mémoire de ma chère grand-mère : Yama Khamessa

J'aurais beaucoup aimé que tu sois encore parmi nous, pour partager avec moi cette joie. Je garderai toujours une grande place pour toi dans mon cœur et tes paroles resteront toujours graver dans ma mémoire.

A mes chers parents

Aujourd'hui je mets entre vos mains le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployé pour moi, tout ce que je suis c'est grâce à vous et tout ce que j'ai fait c'est pour vous, pour vous rendre fière de moi. Puisse Dieu vous bénir, vous accorder une bonne santé, beaucoup de bonheur et vous donner une longue vie.

A mon cher frère. Qui a enduré tous mes caprices, mes sautes d'humeur tout au long de mes études, qui m'ont appris ce que le mot signifiait vraiment "Famille", ce sont de vrais cadeaux pour moi. Que Dieu les protège et les protège de tout mal.

A mon cher grand-père

A mes chères tantes; Akila et Noura.

A mon binôme Narjes

A tous mes amis

Occasion pour remercier tous ceux qui sont entrés dans ma vie et on y ajouté quelque chose de beau.

Djouhaina



Dédicace

Je remercie tout d'abord ALLAH « soubhanahou wa taalla » le tout puissant, le clément, et le miséricordieux qui m'a donné la vie et m'a accordé la chance pour faire ce mémoire. Je dédie ce modeste travail

Aux personnes les plus chères au monde, à mes adorables

Parents la raison de ce que je suis devenu aujourd'hui merci pour votre grand et continuuel soutien merci d'être toujours à mes côtés.

Que ce travail soit le fruit de vos prières et sacrifices, qui m'ont été d'un grand secours pour atteindre cette étape de ma vie, et que Dieu tout puissant vous procure santé, bonheur et longue vie.


A ma sœur Riham, les mots ne suffisent pas pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Merci pour tout, pour la confiance et l'énergie que vous m'aviez donnée. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon binôme Djouhaina

A tous mes amis

A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation

A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail.



ملخص

يمثل مرض السكري من النوع 2 أكثر من 90% من حالات مرض السكري ، وغالبا ما يحدث عند البالغين ويرتبط بزيادة الوزن. يتميز بحالة من مقاومة الأنسولين إلى جانب نقص نسبي أو مطلق في إفراز الأنسولين الداخلي.

من الضروري التمييز بين مرض السكري من النوع 2 الحقيقي وحالة ما قبل السكري التي يتم تشخيصها عن طريق الفحص في المرضى الذين يعانون من عوامل مؤهبة لمرض السكري من النوع 2. هذه دراسة تحليلية أجريت على 361 شخصا غير مصاب بالسكري من كلا الجنسين شوهوا لمدة 03 أشهر في بلدية مرسط ولاية تبسة. والذي له الهدف العام من الدراسة هو تقييم خطر ظهور مرض السكري من النوع 2.

وتتألف العينة من 52 في المائة من النساء و 48 في المائة من الرجال. تتراوح الفئة العمرية المصابة بين 18 و 78 عاما. تمت دراسة تأثير العديد من المعلمات مثل الجنس والعمر على درجة CANRISK. جعلت العينة التي تمت دراستها من الممكن تقليل خطر الإصابة بمرض السكري من النوع 2. وفقا للنتيجة، وجدنا أن 30% من الأشخاص لديهم مخاطر معتدلة ، و 59% لديهم مخاطر منخفضة و 11 لديهم مخاطر عالية ، لذا فإن هذه العينة لديها مخاطر منخفضة للإصابة بمرض السكري.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري من النوع 2 ، يمكن أن تكون خطيرة ، جلوكوز الدم ، الوراثة.

Résumé

Le diabète de type 2 représente plus de 90 % des cas de diabète, il survient souvent chez l'adulte et est associé au surpoids. Il se caractérise par un état d'insulinorésistance couplée à une carence relative ou absolue de la sécrétion d'insuline endogène.

Il faut distinguer un authentique diabète de type 2 d'un état pré diabétique dont le diagnostic se fait par un dépistage chez les patients présentant des facteurs de prédisposition au diabète de type 2.

Il s'agit d'une étude à visée analytique chez 361 personnes non diabétiques des deux sexes vus pendant une période 03 mois au niveau de commune Morsott willaya de Tébessa. Et qui a pour objectif général d'étude est d'évaluer le risque d'apparition du diabète type 2. L'échantillon est composé de femmes 52 % et 48 % hommes. La tranche d'âge touchée est comprise entre 18- 78ans. L'effet de plusieurs paramètres tel que le sexe et l'âge sur le score CANRISK à étudié.

L'échantillon étudié a permis de détracter un risque d'apparitions du diabète type 2.

Selon le score on trouve que 30% des sujet a risque modéré , 59% a risque faible et 11 a risque élevé donc cette échantillons a faible risque de diabète.

Mots clés : Diabète de type 2, CAN RISK, Glycémie, Hérité.

Abstract

This is an analytical study in 361 non-diabetic people of both sexes seen for a period of 03 months at the Morsott willaya commune of Tébessa. And which has the general objective of study is to assess the risk of onset of type 2 diabetes.

The sample consists of 52% women and 48% men. The affected age group is between 18 and 78 years. The effect of several parameters such as sex and age on the CANRISK score was studied.

It is necessary to distinguish genuine type 2 diabetes from a pre-diabetic condition whose diagnosis is made by screening in patients with predisposing factors to type 2 diabetes.

This is an analytical study in 361 non-diabetic people of both sexes seen for a period of 03 months at the Morsott willaya commune of Tébessa. And which has the general objective of study is to assess the risk of onset of type 2 diabetes.

The sample consists of 52% women and 48% men. The affected age group is between 18 and 78 years. The effect of several parameters such as sex and age on the CANRISK score was studied.

The sample studied made it possible to detract a risk of developing type 2 diabetes.

According to the score we find that 30% of subjects have moderate risk, 59% have low risk and 11 have high risk so this sample has low risk of diabetes.

Keywords: Type 2 diabetes, CAN RISK, Blood glucose, Heredity.

Liste des abréviations

- ◆ **AA** : acide aminés.
- ◆ **ADA** : American Diabète Association.
- ◆ **ATP** : Adenosine Tri-Phosphate.
- ◆ **AVC** : Accidents Vasculaires Cérébral.
- ◆ **CRP** : Protéine C-réactive.
- ◆ **DID** : Diabète Insulinodépendant.
- ◆ **DT1** : diabète type 1.
- ◆ **DT2** : diabète type 2.
- ◆ **DM** : diabètes mellites.
- ◆ **DNID** : Diabète Non Insulinodépendant.
- ◆ **HbA1c** : Hémoglobine glycosylée ou hémoglobine glyquée.
- ◆ **HBG** : Hémoglobine glyquée.
- ◆ **HGOP** : hyperglycémie provoquée par voie orale.
- ◆ **HLA** : Human leuckocyte antigen.
- ◆ **HTA** : Hypertension Artérielle.
- ◆ **IMC** : Indice de Masse Corporelle.
- ◆ **INVS** : Institue National de la Veille Sanitaire.
- ◆ **IRS** : insuline récepteur substrats.
- ◆ **MAPK** : mitogen-activated-protein kinase.
- ◆ **MIDD** : Maternally Innherited diabètes and Deafness.
- ◆ **MODY** : Maturity Onset Diabetes of the Young.
- ◆ **OMS** : Organisation Mondial de la santé.
- ◆ **PI3K** : phosphatidylinositol-3-kinase.
- ◆ **RD** : Rétinopathie Diabétique.
- ◆ **SAB** : sérum Albumine Bovine.

Glossaire

- ◆ **Activité physique** : Toute forme de mouvement résultant en une augmentation de la dépense énergétique.
- ◆ **Glucagon**: hormone sécrétée par les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas et augmentant la glycémie. Son action est antagoniste de celle de l'insuline
- ◆ **Glycémie** : Taux de glucose dans le sang.
- ◆ **Hyperglycémie** : Augmentation du taux de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales.
- ◆ **Hypertension** : Augmentation de la tension artérielle au-delà des valeurs normales.
- ◆ **Indice de masse corporelle**: Indicateur permettant d'évaluer le niveau de risque de maladies chroniques, comme le diabète, en relation avec le poids.
- ◆ **Insuline** : Hormone sécrétée par le pancréas ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

Liste de figure

N°	Titre	page
01	Situation du pancréas chez l'homme	10
02	Anatomies du pancréas	11
03	Coupe histologique pancréatique	12
04	La structure de l'insuline.	14
05	Structure primaire de l'insuline humaine.	15
06	Synthèse de l'insuline	16
07	Les voies de signalisation intracellulaire du récepteur de l'insuline	17
08	Structure de glucagon	19
09	diabète en fonction de l'âge	27
10	La région d'étude (Morsott)	33
11	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs sexes	38
12	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs Age	40
13	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs poids	41
14	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tailles	42
15	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs indices de masse corporelle	44
16	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tours de taille	45
17	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur activité physique	46
18	Répartition des sujets de cette étude en fonction de la prise ou non des fruits et légumes	47
19	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur hypertension artérielle	48
20	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs glycémies	49
21	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs glycémies élevées	50
22	Répartition de la population étudiée selon le statut marital	51
23	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs groupes ethniques	52
24	Répartition de la population étudiée selon le niveau scolarité	53
25	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tabagismes	54
26	Répartition des sujets de cette étude en	57

	fonction de leur mariage consanguin (vous)	
27	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur mariage consanguin (parents)	58
28	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs mariages consanguins (grands-parents)	59
29	la différente classe de CAN risque	60

Liste de tableau

N°	titre	page
01	Estimations et projections mondiales du diabète	08
02	Territoires en termes de nombre de personnes atteintes de diabète (20-79 ans) en 2019	08
03	Classification du sur poids et de l'obésité par l'IMC	29
04	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur sexe.	39
05	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs Age	40
06	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs poids	41
07	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tailles	43
08	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs indices de masse corporelle	43
09	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tours	45
10	Répartition des sujets de cette étude en fonction de GLY	48
11	Répartition des sujets de cette étude en fonction de GLY élevé	50
12	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur groupe ethnique	52
13	Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur membre de votre famille a déjà eu un diagnostic de diabète	55
14	A : L'effet de classe d'âge sur le score ANOVA 1	60
15	B :l'effet de classe d'âge sur le score test de tukey	61
16	L'effet de sexe sur le score ANOVA 1	61
17	L'effet de statut marital sur le score (test de tukey)	61
18	A :L'effet d'IMC sur le score ANOVA 1	62
19	B : L'effet de classe d'IMC sur le score teste de tukey	62
20	Le score général	63
21	Score selon le sexe	63
22	Les classes des CANRISK	63

Sommaire

Sommaire

Remerciement

Dédicace

ملخص

Résumé

Abstract

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste d'abréviation

Sommaire

Introduction

Partie 01 : synthèse bibliographique

Chapitre I : Le diabète

I. Le diabète.....	04
I.1 Historique de diabète.....	05
I.2 Définition de diabète.....	05
I.3 Type et classification de diabète.....	05
I.3.1 diabète type I.....	05
I.3.2 diabète type II.....	05
I.3.3 diabète MODY.....	05
I.3.4 diabète gestationnel	06
I.3.5. Diabète mitochondrial	06
I.3.6. Diabète médicamenteux.....	07
I.3.7. Diabètes secondaires.....	07
I.3.7.1. Pancréatite chronique.....	07
I.3.7.2. Hémochromatose.....	07
I.4. épidémiologie de diabète.....	07
I.4.1.Dans le monde.....	07
I.4.2.En algéria.....	08
I.5. Critère de diagnostic du diabète.....	08
I.6. Physiologie pancréatine.....	08
I.6. 1 le pancréas	08
I.6.2 Anatomie.....	10

Sommaire

I.6. 3 Pancréas exocrine	11
I.6. 4 Pancréas endocrine	11
I.7.La glycémie.....	12
I.7.1.Définition de glycémie.....	12
I.7.2.Hyperglycémie.....	12
I.7. 3. Hypoglycémie	13
I.7. 4. Régulation de la glycémie.....	13
I.8.Les hormones responsables à la régulation de la glycémie.....	13
I.8.1. l'insuline.....	13
I.8.1.1.Définition de L'insuline	13
I.8.1.2. Structure chimique de l'insuline	15
I.8.1.3. Synthèse de l'insuline.....	15
I.8.1.4. Mécanisme d'action d'insuline.....	16
I.8.1.5. Les différents types d'insuline "apportée".....	17
I.8.1.5.1. Selon l'origine	17
I.8.1.5. 2. Selon la durée d'action	18
I.8.1.5.3. Les voix d'administration	18
I.8.2. Le glucagon.....	19
I.8.3. Les auteur hormones.....	19
Chapitre II:Le diabète type 2 et facteur de risque	
II.1. Le diabète type 2	21
II.1.1. Définition de diabète type 2.....	21
II.1.2. Critères de diagnostic de diabète type 2	21
II.1.3. Physiopathologie de diabète type 2.....	21
II.2.4. Les signes et les symptômes	22
II.1.5. Les complications.....	22
II.1.5.1. Les complications micro-angiopathies.....	23
II.1.5.2. Les complications macro-angiopathies.....	25
II.1.6. Traitements.....	25
II.1.6.1. Le régime alimentaire	25
II.1.6.2. Activité physique.....	25
II.1.6.3. Le traitement médicamenteux.....	26
II.1.6.4. traitement injectable.....	27

Sommaire

II.1.7. facteur de risque de diabète type 2.....	27
II.1.7.1. Les facteurs sociodémographiques	27
II.1.7.1.1. L'âge et le sexe	27
II.1.7.1. 2. Facteurs génétiques	27
II.1.7.2. Les facteurs de risque liés au mode de vie et aux comportements.....	28
II.1.7.2.1. Alimentation.....	28
II.1.7.2.3. L'obésité.....	28
II.1.7.2.4. Le tabagisme	29
II.1.7.3.Les facteurs de risque liés à l'état métabolique.....	29
II.1.7.3.1. L'hypertension artérielle(HTA)	29
II.1.7.3.2. Le pré diabète	29
II.1.7.4.Facteur Immunologie	30
II.1.7.5.Facteur de la grossesse	30
Partie 02 : partie pratique	
Chapitre III : matériels et méthode	
III.1. Objectif de l'étude:.....	33
III.2. Matériels:.....	33
III.2.1. Présentation de la zone d'étude.....	33
III.2.2.Population Lieu et période de l'étude.....	33
III.2.3. Critères d'inclusion.....	34
III.2.4.Critères d'exclusion.....	34
III.2.5. Difficultés de la recherche.....	34
III.3.Méthode.....	34
III.3.1.Recueil des données	34
III.3.1.2. Paramètres anthropométriques.....	35
III.3.1.3. Informations sur les facteurs de risque.....	36
III.3.2.Analyses statistiques.....	36
Chapitre IV : Résultat et discussion.....	38
Conclusion.....	65
Référence bibliographiques	
Annexes	



Introduction

général

Introduction

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications microvasculaires à long terme assez spécifiques touchant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV). **(117)**

Le diabète de type 2 est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline. Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids. **(8)**

En raison de l'importance du pourcentage de cette pathologie dans le monde en Général et dans les pays en voie de développement en particulier, dans la commune morsott wilaya de Tébessa. Une étude sur le risque d'apparition de cette maladie a été menée.

Le risque d'apparition du diabète a été étudié via de plusieurs scores de risque, Notamment le CANRISK : canadien diabète Risk. CANRISK est questionnaire visant à aider les Canadiens à déterminer leur risque de pré diabète ou de diabète type 2.

Ce travail est composé de :

- ➡ Le diabète.
- ➡ Le diabète type 2 et facteur de risque.
- ➡ Matériel et méthode.
- ➡ Résultat et discussion.



Synthèse bibliographique



Chapitre I : ***Le diabète***

I. Le diabète :

I. 1. Historique de diabète :

Les descriptions les plus anciennes du diabète remontent à l’Égypte des pharaons, sur un Papyrus datant de 1500 avant J-C. est rapportée l’histoire de malades buvant de grandes quantités d’eau pour l’éliminer aussitôt dans les urines (92). Prés de mille ans plus tard, les grecs ont donnés le nom « dia-baino » qui signifie « passer à travers» (73), par la suite Aretée de Cappadoce, un des plus remarquables médecins au premier siècle, donne la description initiale et la plus précise du diabète. (91)

D’autres noms ponctuent l’histoire de la compréhension du diabète :

Avicenne, le premier qui évoque la présence de sucre dans les urines ; Théophraste Paracelse au XVI, qui fait du diabète une maladie générale ; Thomas Willis en 1674, a fondé le terme de diabète mellitus ; Johann Peter Frank en 1794, a fait une distinction entre le diabète sucré et diabète insipide ; Claude Bernard en 1847, a démontré que le foie forme le glucose à partir du sucres et des protéines et qu’il le secrète dans le sang et que l’hyperglycémie est due au glucose ; Etienne Lancer eaux 1877, qui distingue le « diabète maigre » du « diabète gras » ;Oscar Minkowski découvre le rôle du pancréas ; Paul Langerhans en 1869, décrit les premier petits groupements de cellules dans le pancréas qui seront nommés en 1893 « îlots de Langerhans » et décrire leur rôle dans la pathogénie du diabète en 1900 par Gustave Laguesse; James Collip en 1922, a isolé et décrit l’insuline ; American Diabètes Association (ADA) en 1998 adopta une nouvelle classification des diabètes chez l’homme qui a été reconnu par l’OMS en 1999. (73)

I. 2. Définition de diabète :

Le diabète est une maladie chronique grave (51). Il est défini par l'élévation chronique de la concentration de glucose dans le sang (Hyperglycémie). (97)

Cette augmentation résulte d'un défaut de l'utilisation de l'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glycémie par l'organisme) ou d'une carence de production de cette même hormone qui a un rôle de faire passer le glucose du sang vers les cellules des tissus de l'organisme (31) où il est transformé en énergie nécessaire au bon fonctionnement des muscles et des tissus. (55)

Le diabète est un important problème de santé publique, et il est l'une des quatre maladies non transmissibles prioritaires ciblées par les dirigeants mondiaux. (51)

I. 3. Type et classification de diabètes :

I.3.1. diabète type I :

Le diabète insulino-dépendant (DID – type 1) est aussi appelé diabète « maigre » car l'un des premiers symptômes en est l'amaigrissement (5), il est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les propres défenses de l'organisme attaquent les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. (55)

Les causes du diabète de type 1 ne sont pas clairement établies. La maladie peut toucher des personnes de tout âge, mais apparaît généralement chez les enfants ou les jeunes adultes. Les personnes atteintes de cette forme de diabète ont besoin d'insuline chaque jour afin de maintenir leur glycémie sous contrôle. Sans insuline, les personnes atteintes de diabète de type 1 ne peuvent survivre. (55)

I.3.2. diabète type II :

Autrefois appelé non insulino-dépendant, représente 90 % des formes de diabètes. (76)

Le DT2 est caractérisé à la fois par une résistance des tissus périphériques à l'action de l'insuline et par un défaut d'insulino-sécrétion (70). Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids. (50)

I.3.3 diabètes MODY:

Alors que le DM1 et le DM2 sont polygéniques, MODY est causé par une mutation génétique unique qui entraîne un défaut de sécrétion d'insuline par les cellules bêta

en réponse à une stimulation par le glucose. La plupart des versions génétiques de MODY ont une transmission autosomique dominante bien que, moins fréquemment, des versions autosomiques récessives puissent également exister et pourraient expliquer le diabète néonatal. Initialement, différents types de MODY ont été décrits. Cependant, ils sont maintenant classés selon leur défaut génétique. (57)

Il existe maintenant au moins 14 mutations MODY différentes connues. Ils comprennent GCK, HNF1A, HNF4A, HNF1B, INS, NEURO1, PDX1, PAX4, ABCC8, KCNJ11, KLF11, CEL, BLK et APPL1. Les différents gènes varient en fonction de l'âge d'apparition, de la réponse au traitement et de la présence de manifestations extra-pancréatiques. Les mutations génétiques les plus courantes sont les suivantes :

- ◆ La mutation génétique du facteur nucléaire hépatocytaire 1 alpha (HNF1A) représente 30 à 60 % de MODY.
- ◆ La mutation génétique du facteur nucléaire hépatocytaire 4 alphas (HNF4A) représente 5 à 10 % des cas de MODY.
- ◆ Les mutations génétiques de la glucokinase (GCK) représentent 30 à 60 % des cas de MODY.
- ◆ La mutation génétique du facteur nucléaire 1 bêta des hépatocytes (HNF1B) représente moins de 5 % des cas de MODY.

La différence dans la prévalence des gènes MODY varie d'un pays à l'autre, ce qui peut être, en partie, dû à des différences dans les rapports. (57)

I.3.4 .diabète gestationnel:

Le diabète gestationnel est un phénomène de déséquilibre de l'organisme de la femme pendant la grossesse. Le déséquilibre se déclenche à partir du 6^{ème} mois à cause des hormones sécrétées par le placenta. Les hormones de la grossesse perturbent la fonction d'insuline ce qui induit l'hyperglycémie avec une proportion entre 3 à 20 % de cas. Cependant ce désordre n'est souvent que passager, la glycémie revient à la norme après l'accouchement de la femme mais qui devient prédisposé à développer un diabète type 2 pendant les années qui suivent. (38)

I.3.5. Diabète mitochondrial :

Le diabète mitochondrial (Maternally Inherited diabetes and Deafness MIDD) est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 conduisant à un déficit en ATP provoquant une diminution de l'insulino-sécrétion. (23).

I.3.6. Diabète médicamenteux:

Certains nombres de médicaments sont capables de provoquer une intolérance au glucose, par exemple les corticoïdes ; oestroprogestatifs combinés ; les diurétiques thiazidiques ; diazoxide et propranolol. (91).

I.3.7. Diabètes secondaires:

C'est l'association d'un diabète sucré et d'une autre maladie, en particulier endocrinienne (90). Par exemples :

I.3.7.1. Pancréatite chronique:

La pancréatite chronique est la présence de lésions inflammatoires chroniques responsables d'une destruction du parenchyme pancréatique exocrine puis endocrine aboutissant à une fibrose. (12)

I.3.7.2. Hémochromatose:

L'hémochromatose est une pathologie autosomique récessive liée à des mutations de gènes impliqués dans le métabolisme du fer, délétère pour divers organes et pour le métabolisme glucidique par atteinte sélective des cellules bêta (35). Elle est considérée comme rare, c'est en fait une des plus fréquentes parmi les maladies héréditaires. Le gène muté se localise au niveau du chromosome 6 d'où la substitution d'une cystéine par une tyrosine en position 282. (23)

I.4. épidémiologie de diabètes:

I.4. 1. Dans le monde:

Chapitre I: Le diabète

Tableau 01 : Estimations et projections mondiales du diabète. (51)

En bref	2019	2030	2045
Population mondiale totale	7,7 milliards	8,6 milliards	9,5 milliards
Population adulte (20 à 79 ans)	5,0 milliards	5,7 milliards	6,4 milliards
Diabète (20 à 79 ans)			
Prévalence	9,3 %	10,2 %	10,9 %
Nombre de personnes vivant avec le diabète	463,0 millions	578,4 millions	700,2 millions
Nombre de décès dus au diabète	4,2 millions	-	-

Selon l'OMS, il y a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans (9,3 % de tous les adultes dans cette tranche d'âge) qui vivent avec le diabète dans le monde ; 79,4 % d'entre eux vivent dans des pays en voie de développement. 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts en 2019 des suites d'un diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes. (51)

D'après les estimations de 2019, l'OMS pense que 578,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans d'ici à 2030 et 700,2 millions d'ici à 2045 vivront avec un diabète. (51)

Les pays dans lesquels on trouve le plus grand nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète en 2019 sont la Chine, l'Inde et les Etats-Unis. (51)

Tableau 0 2 : territoires en termes de nombre de personnes atteintes de diabète (20-79 ans) en 2019. (51)

Rang	Pays ou territoire	personnes vivant avec le diabète (millions)
1	Chine	116.4
2	inde	77.0
3	Etats-Unis	31.0
4	Pakistan	19.4
5	Brésil	16.8
6	Mexique	12.8

Chapitre I: Le diabetes

7	Indonésie	10.7
8	Allemagne	9.5
9	Egypte	8.9
10	Bangladesh	8.4

I.4. 2. En Algérie :

Près de trois millions d'algériens sont atteints du diabète, considéré comme un sérieux problème de santé publique, étant la deuxième maladie la plus répandue en Algérie après les maladies artérielles. (3)

I.5. Critère de diagnostic du diabète :

Le diabète sucré est affirmé sur une valeur de glycémie à jeun supérieure à 1.26g/l (7mmol/L) à deux reprises. Le dosage d'hémoglobine glyquée (HbG), capital pour la surveillance de l'équilibre d'un diabète, ne peut se substituer à celui de la glycémie pour le diagnostic de diabète.

Le diabète peut aussi être diagnostiqué :

- Sur une valeur de glycémie supérieure à 2 g/l (11.1mmol/L) 2 heures après prise orale de 75g de glucose (hyperglycémie provoquée par voie orale. Rarement pratiquée actuellement)
- Sur une glycémie supérieure à 2g/l quelle que soit l'heure. S'il existe des symptômes de diabète.

Le diabète gestationnel est affirmé chez une femme enceinte si au cours d'une hyperglycémie provoquée orale réalisée avec 100 g de glucose. Administrés le matin après un jeûne de 8 à 14 heures. Sans restriction alimentaire préalable au moins deux valeurs des glycémies (mesurées sur plasma veineux) sont supérieures aux chiffres suivants :

- Temps 0 : 0.95g/l (5.3 m mol/l).
- 1 heure : 1.8g/l (10.1 m mol/l).
- 2 heures : 1.55 g/l (8.7 m mol/l).
- 3 heures : 1.40g/l (7.8 m mol/l). (90)

I.6. Physiologies pancréatique:

I.6.1. le pancréas :

Le pancréas est un organe abdominal profond situé en arrière de l'estomac. Il est allongé transversalement, entre la deuxième portion du duodénum et la rate, il est

légèrement oblique à gauche et en haut (64) (Figure 2).

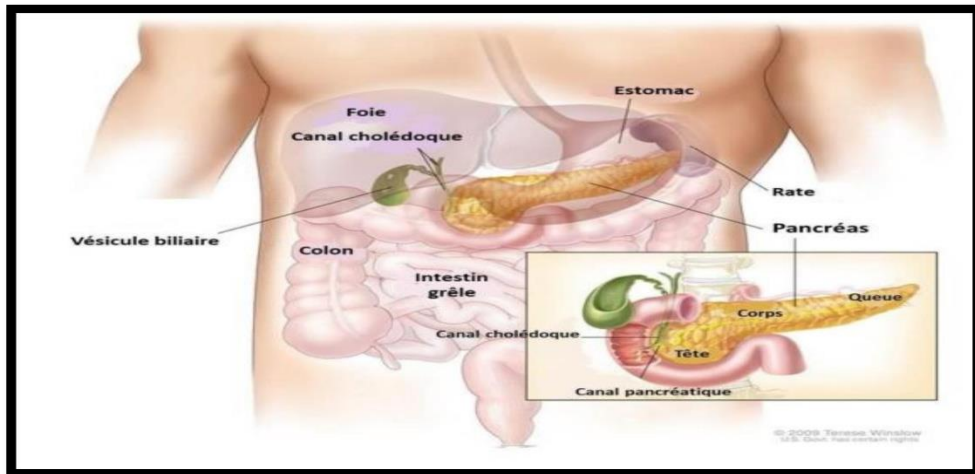


Figure 01 : Situation du pancréas chez l'homme. (20)

I.6.2. Anatomies du pancréas:

Le pancréas se situe sous le foie. D'aspect lobulé, de forme irrégulière, de consistance ferme et couleur rose-jaunâtre, il est profondément enchâssé dans l'abdomen, en avant de l'aorte abdominale et du rein gauche. Il s'étend de la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate.

Son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 g. Sa longueur varie de 15 à 20 cm. Sa hauteur maximale est de 6 à 7 cm. (94), (75), (5).

I.6.2.1. La tête:

Elle est vaguement arrondie, volumineuse, grossièrement quadrilatère et bien encastrée dans la cavité du cadre duodénal. Elle émet un prolongement qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est le processus uncinatus ou petit pancréas de Winslow. Cette tête pancréatique semble avoir participé à l'enroulement duodénal autour de l'axe de la mésentérique supérieure (16), (64).

I.6.2.2. L'isthme:

C'est une portion rétrécie au niveau de sa partie inférieure et qui en haut se termine par le tubercule épipélagique du pancréas. Elle est située immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques, relie la tête au corps. (16), (64).

I.6.2.3. Le corps:

Situé plus à gauche, en avant de la colonne vertébrale, c'est un segment allongé, aplati dans le sens antéropostérieur. (16)

I.6.2.4. La queue:

Extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière pour les vaisseaux spléniques, située à gauche en direction du hile hépatique. C'est le seul segment pancréatique intra-péritonéal. (16)

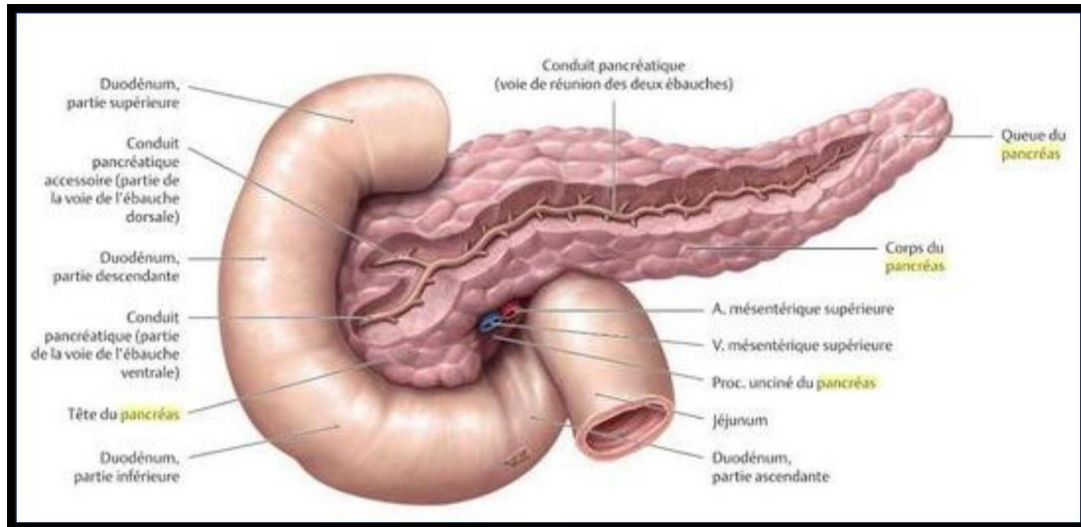


Figure 02: Anatomies du pancréas. (106)

I.6. 3. Le pancréas exocrine:

Le pancréas exocrine, présente en volume plus de 90% de l'organe, est composé de deux types cellulaires :

- ❖ **les cellules acineuses**, cellules épithéliales organisées en acinus, sont spécialisées dans l'élaboration des enzymes digestives ;
- ❖ **les cellules canaliculaires** ont pour fonction de collecter et de faciliter le transport des enzymes au travers des différents canaux exocrines. (36)

I.6. 4. Le pancréas endocrine:

La partie endocrine ne représente que 1% du pancréas (en nombre de cellules et en masse) ; elle est constituée d'environ un million d'amas de cellules appelées les îlots de Langerhans qui comportent quatre type de cellules :

- **les cellules alpha α** : sécrètent le glucagon (augmentation de glucose dans le sang)
- **les cellule bêta β** : produisent l'insuline (diminution du glucose dans le sang).
- **Cellules delta δ** : sécrètent la somatostatine (réglemente / arrêts cellules α et β).
- **les cellules PP, ou γ (gamma cellules)** : synthétisent le polypeptide pancréatique qui appartient à la famille des peptides de régulation qui est composé de 36 acides aminés ; son rôle principal semble être un mécanisme d'inhibition de la sécrétion

pancréatique exocrine stimulée par la trypsine et la bilirubine. (26)

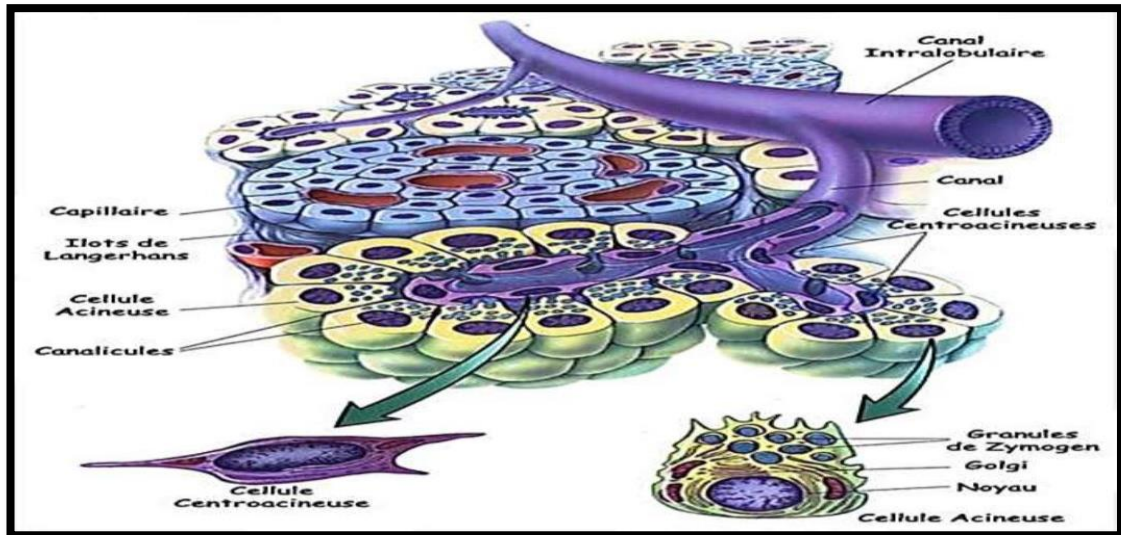


Figure 03 : Coupe histologique pancréatique. (20)

I.7.La glycémie :

I.7.1.Définition de glycémie :

La glycémie est le taux du glucose dans le sang. (64) sa valeur normale à jeun est par convention comprise entre 4,4 et 6,1 mmol/L (soit 0,80 et 1,10 g/L). (65)

Si la glycémie est supérieure aux valeurs de référence on parle d'hyperglycémie et si elle est inférieure, hypoglycémie. (29)

La glycémie d'une personne peut fluctuer en fonction de ses changements hormonaux, des périodes de la croissance, de l'activité physique, des médicaments pris, de la maladie, de l'infection et des émotions. (103) L'hyperglycémie est une cause fréquente de l'hyponatrémie. (61)

I.7.2. Hyperglycémie :

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques de type 2 utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétiques sulfosylurée. (116)

L'hyperglycémie se traduit par un dessèchement de la bouche, une soif extrême, un besoin fréquent d'uriner, une somnolence accrue, des nausées et vomissement, associés à une perte de poids (24). En effet la destruction des cellules B dans le diabète de type 1 et 2 diminue et il en résulte une non pénétration du glucose dans les cellules et par conséquent une hyperglycémie (21). Malgré la présence du glucose, les cellules doivent donc trouver un autre substrat biologique pour produire de l'énergie. Elles vont alors

utiliser les acides gras et les acides aminés, ces derniers vont subir des réactions de désamination et de transamination pour pouvoir entrer dans le cycle de Krebs (11).

I.7.3. Hypoglycémie :

C'est la baisse de la concentration de glucose définie par 0,6 g/l (3,3 mmol/l) (16). Fréquente avec l'insulinothérapie, Il s'agit de la principale complication du traitement par insuline et par sulfamides hypoglycémisants. (48).

En l'absence d'administration de sucre, une agitation psychomotrice, des convulsions et un coma peuvent apparaître, témoignant d'une souffrance cérébrale pouvant évoluer vers le décès. (35), (107), (83).

I.7. 4. Régulation de la glycémie :

Elle fait partie des processus de maintien de l'homéostasie au sein de l'organisme. Grâce à plusieurs mécanismes de régulation de la glycémie est maintenue sensiblement constante afin d'apporter aux organes et aux tissus des quantités constantes de glucose sanguin produit par le foie ,celui-ci couvre toujours les besoins de l'organisme ,malgré les variations de son apport extérieur et de sa consommation par les cellules cette dernière étant augmentée par l'effort physique ,par exemple .la régulation du taux sanguin de glucose est assurée grâce à un équilibre permanent des hormones ,qui diminuent la glycémie « Insuline »et celles qui l'augmentent « le glucagon, l'adrénaline en période de stress et l'hormone de croissance » . Le mécanisme de cette régulation hormonale est directement en fonction des variations de la glycémie, aux quelles les cellules sécrétrices d'une de ces hormones sont immédiatement sensibles. (114)

C'est donc un équilibre entre deux phénomènes :

- ◆ Le stockage et l'utilisation du glucose.
- ◆ La libération du glucose.

I.8. Les hormones responsables à la régulation de la glycémie :

I.8.1. l'insuline :

I.8.1.1. Définition de L'insuline :

Chapitre I: Le diabète

L'insuline est un polypeptide de taille plutôt modeste, d'un poids moléculaire d'environ 6 k Da. C'est un hétéro-dimère constitué de deux chaînes polypeptidiques, la chaîne A et la chaîne B, reliées entre elles par deux ponts disulfures. Dans la plupart des espèces, l'espèce humaine comprise, la chaîne A comporte 21 acides aminés et la chaîne B en comporte 30. Un pont disulfure intra-caténaire relie les acides aminés 6 et 11 de la chaîne A. (69)

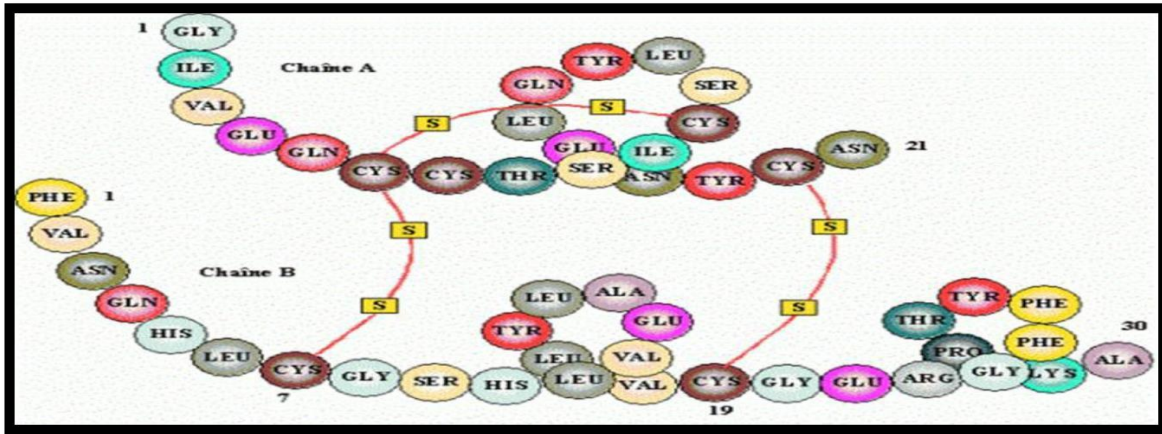


Figure 04: La structure de l'insuline. (102)

I.8.1.2. Structure chimique de l'insuline :

La séquence primaire en acides aminés (AA) de la molécule d'insuline a été établie en 1955 par le groupe de Sanger. Et c'est en 1969 que Hodgkin décrit sa structure tridimensionnelle. (69)

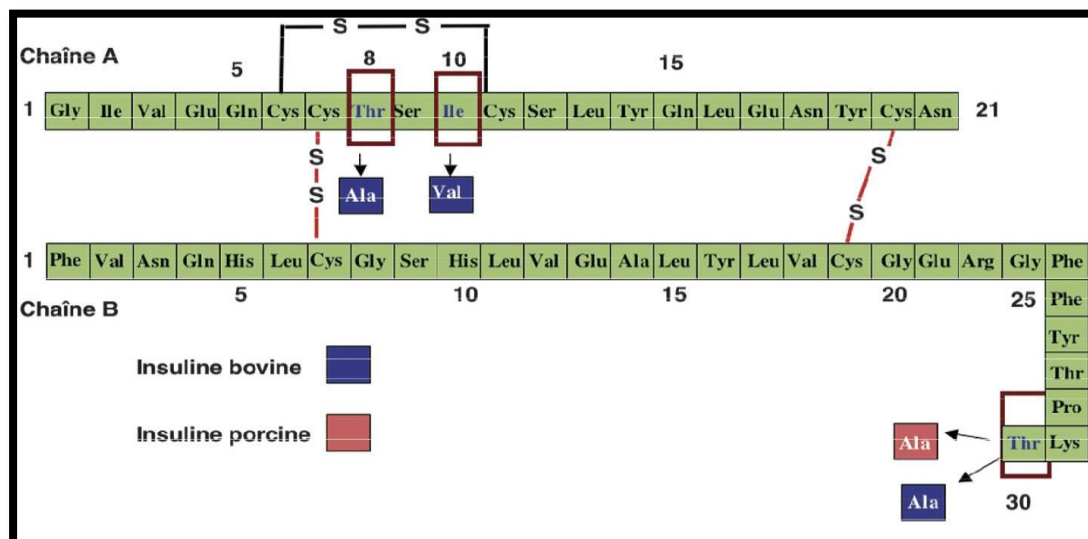


Figure 05: Structure primaire de l'insuline humaine. (69).

La forme monomérique est la forme active de l'hormone, et c'est sous cette forme que se présente la molécule d'insuline dans des concentrations physiologiques. La molécule d'insuline peut se dimériser spontanément, trois dimères peuvent s'associer pour former des hexamères. Cette association nécessite la présence de deux atomes de zinc qui jouent le rôle de coordinateur. Les hexamères d'insuline représentent la forme majeure de stockage de l'hormone dans des granules de sécrétion. Cette capacité de polymérisation de l'insuline a été largement mise à profit pour la production d'insuline retard dans le traitement des diabétiques. (108).

I.8.1.3. Synthèse de l'insuline:

L'insuline est une hormone peptidique synthétisée dans les glandulaire des îlots de Langerhans où cellules β . L'incapacité de ces cellules à produire suffisamment l'insuline, entraîne un diabète. (71), (86).

La synthèse de l'insuline commence dans le noyau des cellules β pancréatiques par la transcription d'un gène porté par le bras court du chromosome 11, son parcours intracellulaire se poursuit dans le réticulum endoplasmique rugueux après la transcription en ARN du gène codant pour une molécule précurseurs de haut poids moléculaire de 11.5 k Da qui sont la pré- pro-insuline qui a une durée de vie courte. (95).

Sous l'action de nombreuses endo-peptidases spécifique, la partie centrale de la pro insuline, peptide C, est clivée pour générer l'insuline mature : soit 51 acides aminés répartis en deux chaînes α et β reliées par des ponts disulfures. (108)

L'insuline mature est incorporée dans des vésicules de sécrétion avec le peptide C au

Chapitre I: Le diabète

niveau de l'appareil de Golgi. Ces vésicules s'accumulent dans le cytoplasme jusqu'à ce qu'il y ait un signal pour sécréter l'insuline. On remarque un taux élevé du rapport de la pro insuline sur l'insuline mature chez les patients insulino-résistants, ce qui suggère qu'un dysfonctionnement au niveau du clivage du précurseur de l'insuline peut contribuer à cette pathologie. (47)

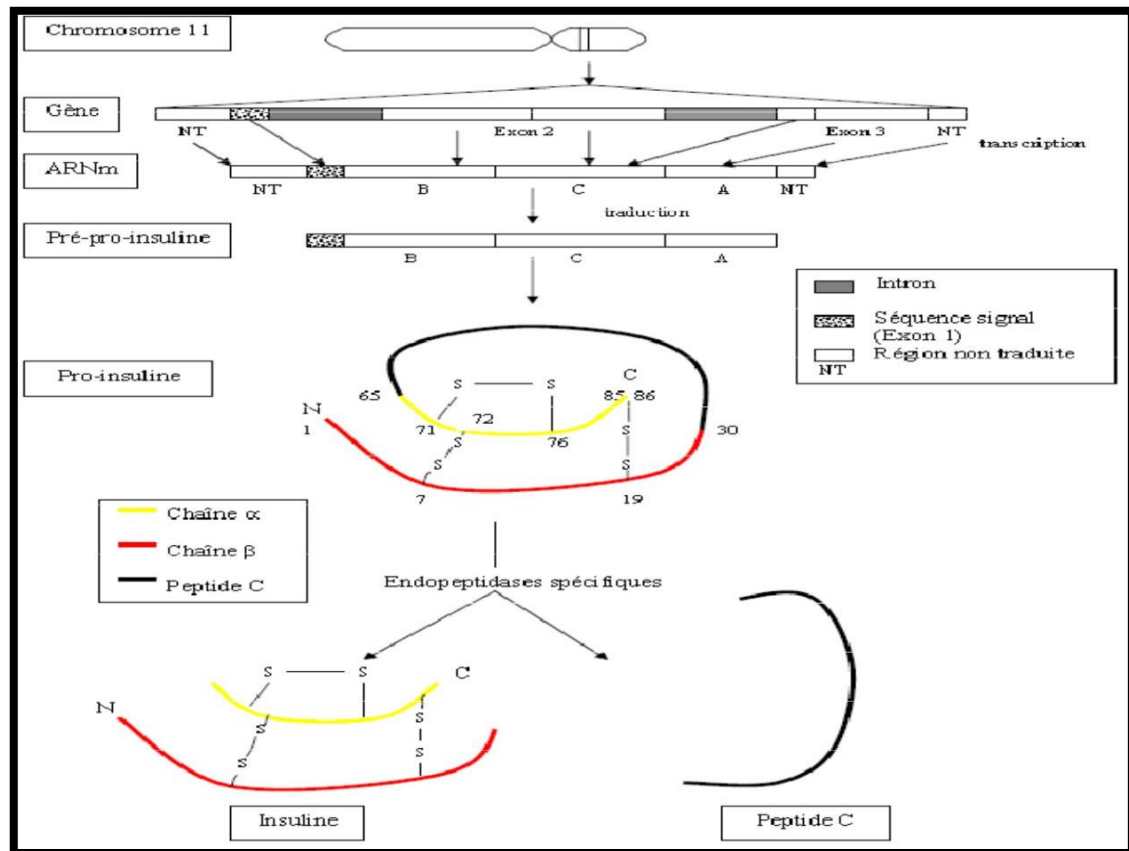


Figure 06: Synthèse de l'insuline. (17)

I.8.1.4. Les récepteurs et mécanisme d'action d'insuline :

Les récepteurs de l'insuline appartiennent à la famille des récepteurs de facteurs de croissance qui possèdent une activité tyrosine kinase. (32)

Les sous-unités α sont larges et elles sont complètement extracellulaires, où elles lient la molécule d'insuline. Les sous-unités β pénètrent la membrane et leur domaine intra- cytoplasmique contient une activité tyrosine kinase qui initie la voie de signalisation spécifique intracellulaire.

Lors de la liaison de l'insuline à la sous-unité α , la sous-unité β s'auto-active par autophosphorylation sur plusieurs résidus tyrosines. Cette activation entraîne une phosphorylation d'un ensemble de substrats intracellulaires, incluant les « insuline récepteur

substrats» (IRS) de 1 à 6, les protéines d'accostage et autres molécules de signalisation. Ces différents substrats phosphorylés participent à une voie complexe qui contient 2 voies principales de signalisation : la voie de la mitogen-activated-protein kinase (MAPK) qui est responsable des effets mitogènes de l'insuline et la voie métabolique par la phosphatidylinositol-3-kinase (PI3K).

La cascade de signalisation impliquant la voie PI3K participe entre autres à la translocation du transporteur du glucose GLUT4 à la membrane cellulaire pour favoriser l'entrée du glucose à la cellule. (100), (18)

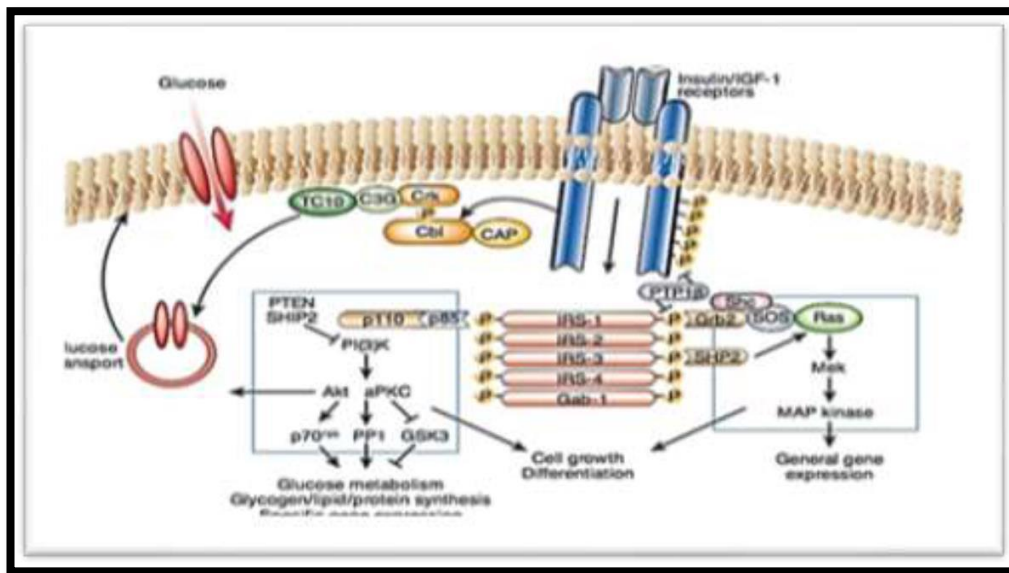


Figure 07: Les voies de signalisation intracellulaire du récepteur de l'insuline. (100)

I.8.1.5. Les différents types d'insuline "apportée"

L'insuline peut être classée selon plusieurs critères, à savoir : son origine, selon la durée d'action :

I.8.1.5.1. Selon l'origine :

Deux types d'insuline peuvent servir au traitement du diabète : l'insuline d'origine animale et l'insuline humaine biosynthétique. (99)

Initialement, l'insuline était fabriquée à partir du pancréas de vache et de porc, qui a été utilisé pendant plusieurs années de façon sécurisée dans le traitement du diabète. Au fil des années, les produits insuliniques ont évolué. Ceux-ci comprennent l'insuline humaine biosynthétique et les analogues de l'insuline. Elles possèdent une structure identique à celle de l'insuline sécrétée par le pancréas humain, ce qui présente l'avantage de réduire

les risques d'allergies chez les diabétiques. (99)

I.8.1.5. 2. Selon la durée d'action :

Il existe plusieurs sortes d'insuline qui dépendent essentiellement de leur rapidité de passage dans la circulation sanguine, ainsi que leurs durées d'action (99) :

- **Insulines ultra-rapides** : Elles agissent entre 2 et 4 heures et sont injectées juste avant les repas. Elles permettent de faire entrer les sucres apportés par le repas dans les cellules. Ces insulines sont des insulines humaines légèrement modifiées afin de raccourcir la durée d'action et ainsi se rapprocher de l'action normale de l'insuline pendant un repas chez une personne non diabétique. (99)
- **insulines rapides** : elles agissent entre 4 et 6 heures et sont injectées une quinzaine de minute avant un repas. Elles permettent également de faire entrer les sucre apportés par le repas dans les cellules. (99)
- **Les insulines intermédiaires** : Elles agissent entre 10 et 16 heures. Elles peuvent avoir des actions différentes, soit elles agissent de façon prolongée et équilibré pendant toute la durée d'action, soit de façon plus importante pendant les 6 premières que pendant les heures suivantes. (99)
- **Les insulines lentes** : elles agissent entre 20 et 24 heures. Ces insulines permettent de couvrir les besoins du métabolisme durant toute la journée. Ce sont des insulines qui ont été modifiées afin d'allonger leur durée d'action. (99)

I.8.1.5.3. Les voix d'administration :

Différents modes d'administration de l'insuline sont possibles pour pallier les carences de l'organisme, à savoir la voie sous-cutanée, la voie intraveineuse ou encore la pompe insuline. Le mode d'administration le plus fréquent est la voie sous-cutanée à l'aide de stylos injecteurs qui ont remplacé les classiques seringues. (99)

- **Les seringue et aiguilles** : Les seringues permettent l'administration des insulines présentées en flacons, elles sont graduées en unités internationales. Il convient d'utiliser des aiguilles de tailles différentes selon la masse grasseuse de l'individu. (99)
- **Le stylo** : Le stylo injecteur est rempli d'insuline. Cette insuline est injectée au moyen d'une petite aiguille en appuyant sur un déclencheur. (99)
- **La pompe** : Il s'agit d'un petit appareil qui administre l'insuline de façon continue à l'aide d'un petit cathéter placer sous la peau, le principal avantage de pompe est qu'elle peut assurer le maintien d'une glycémie plus constante. (99)

I.8.2. Le glucagon:

Comme l'insuline, son action sur les tissus périphériques et sur le foie

- Au niveau des tissus périphériques Le glucagon a un rôle lipolytique permettant la mobilisation des acides gras libres.
- Au niveau du foie.

Il augmente la néoglucogénèse, la glycogénolyse et la cétogénèse le glucagon est donc une hormone catabolisante, lipolytique et glycogénolytique. Favorisant l'entrée des combustibles énergétiques dans le milieu extracellulaire. Il a un rôle vital dans le maintien de la production énergétique hépatique dans les périodes inter- prandiales.

Sa sécrétion est stimulée :

- Par l'hypoglycémie ou, plutôt, par la baisse de la concentration glucosée à l'intérieur des cellules alpha.
- Par les acides aminés. (90)

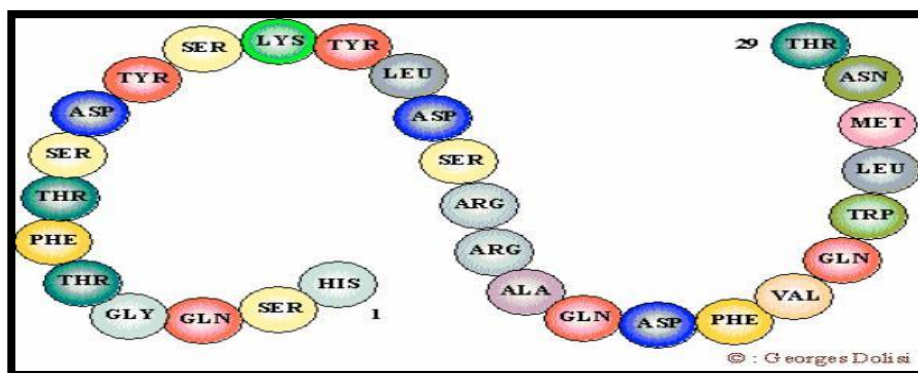


Figure 08: Structure de glucagon. (58)

I.8.3. Les autres hormones :

Elles ont un rôle complémentaire de mobilisation énergétique lors d'un stress :

- ◆ Les catécholamines, sécrétées par la médullosurrénale et les terminaisons nerveuses sympathiques, freinent la sécrétion d'insuline, activent celle du glucagon et stimulent directement la lipolyse, la protéolyse, la néo-glycogénèse et la glycogénolyse hépatique.
- ◆ Le cortisol diminue la captation cellulaire du glucose et stimule sa production hépatique.
- ◆ L'hormone de croissance produit le même effet. (90)



**Chapitre II:
Le diabète
et
facteur de risque**

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

II. Le diabète type 2 et facteur de risque :

II.1. Le diabète type 2 :

II.1.1. Définition de diabète type 2

➤ **Rappel :**

Le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 représente 90% des diabètes rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité. (88)

Ses 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.

Récemment encore, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte mais on le trouve désormais aussi chez l'enfant. (88)

II.1.2. Critères de diagnostic de diabète type 2 :

Les critères diagnostiques généraux du diabète sont une glycémie à jeun égale ou supérieure à 7 mmol/L, ou une glycémie aléatoire égale ou supérieure à 11,1 mmol/L, ou une glycémie égale ou supérieure à 11,1 mmol/L deux heures après l'ingestion de 75 grammes de glucose, ou un résultat d'hémoglobine glyquée (HbA1c) égal ou supérieur à 6,5%. (30)

II.1.3. Physiopathologie de diabète type 2:

Le développement du diabète de type 2 se fait en trois étapes :

● **l'insulinorésistance :**

L'insulinorésistance est définie comme un défaut d'action de l'insuline sur ses tissus cibles (le muscle, le tissu adipeux et le foie) (76). En effet, un excès de graisses au niveau du tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres dans la circulation sanguine. Ceux-ci sont responsables d'une synthèse hépatique accrue de triglycérides et favorise la néoglucogenèse hépatique. Au niveau musculaire, une compétition entre ces acides gras libres et le glucose se met en place. Les acides gras libres sont plus facilement oxydés et sont donc dégradés en priorité. La glycémie reste stable et de plus cette oxydation préférentielle entraîne une production d'acétyl-CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. (76)

● **L'hyperinsulinisme :**

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

La quantité d'insuline produite par le pancréas augmente dans de fortes proportions afin de permettre aux cellules de recevoir le glucose dont elles ont besoin. Cette hyperinsulinisme secondaire à une insulino-résistance des tissus périphériques peut se prolonger de 10 à 20 ans et permettre de maintenir la glycémie pratiquement normale. (76)

● L'Insu lino déficience :

Il existe un déficit de l'insu lino-sécrétion lié à une atteinte des cellules β de Langerhans. Ces cellules, qui permettent la sécrétion d'insuline, ont perdu en moyenne

50% de leur masse au moment du diagnostic du diabète. Cette destruction des cellules β serait liée à des phénomènes de gluco-toxicité et de lipo-toxicité. Ainsi, l'hyperglycémie étant toxique pour les cellules β , il existe un cercle vicieux : l'hyperglycémie majore la destruction des cellules β , ce qui diminue l'insulinémie. (41)

II.1.4. Les signes et les symptômes :

À ses débuts, le diabète de type 2 entraîne peu ou pas de symptômes. Il peut donc passer inaperçu durant plusieurs années. Certaines personnes peuvent toutefois présenter des symptômes causés par l'hyperglycémie, tels que :

- Une envie fréquente d'uriner, surtout la nuit. Les reins produisent plus d'urine pour tenter d'éliminer le surplus de glucose dans le sang;
- Une augmentation de la faim et de la soif, avec une sensation de bouche sèche;
- Une somnolence excessive qui se remarque surtout après les repas;
- Trouble de la vision
- Des infections bactériennes ou à champignon plus fréquentes (infections urinaires, vaginites, etc.). (90)

II.1.5. Les complications :

Le développement des complications diabétiques est corrélé au mauvais contrôle glycémique, Il existe une susceptibilité propre à chaque patient à développer ces complications (54). Celles-ci sont nombreuses, locales ou générales, insidieuses, chroniques et souvent graves puisque la durée de la vie d'un diabétique est amputée de cinq à dix ans. L'hyperglycémie, l'insulino-résistance, inflammation de bas-grade, athérogenèse accélérée et sensibilité aux infections sont à la base de la plupart des complications. (105)

Elles se divisent en deux groupes : les micro-angiopathies et les macro-angiopathies

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

(93). Ces dernières concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent, la micro-angiopathie touche la microcirculation tandis que la macro-angiopathie touche les gros vaisseaux allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales de diamètre supérieur à 200 μm . (14)

II.1.5.1. Les complications micro-angiopathies :

Les complications micro-angiopathies sont spécifiques au diabète (51), elles correspondent à des lésions de la paroi des capillaires artériolaires et veineux d'un diamètre inférieur à 30 μm qui ont alors tendance à s'obstruer. (91) ; (109)

L'apparition de ces complications est corrélée à la durée d'exposition à l'hyperglycémie chronique et à son taux, qui atteint essentiellement les micro-vaisseaux de la rétine, du rein et du système nerveux (51). Il existe cependant des facteurs modulant ce risque soit en l'aggravant soit en le limitant, au premier rang on trouve le rôle néfaste d'une hypertension artérielle. (97)

◆ Rétinopathie :

C'est une anomalie oculaire la plus fréquente et la plus spécifique du diabète (51), elle est la quatrième cause de perte de l'acuité visuelle chez les diabétiques de plus de 65 ans (105). Cette complication est plus élevée en cas de diabète de type 1 que de diabète de type 2 (93), un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (19). La RD représente 60 % des patients diabétiques de type 2, 10 à 20 % ont une forme proliférante après 20 ans de diabète. (93)

Cette micro-angiopathie est due à l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens suivi d'une diminution des péricytes et d'une diminution de nombre de cellules endothéliales, ce qui engendre une dilatation capillaire, la formation de micro-anévrysmes et une occlusion des capillaires rétiens. L'occlusion étendue des capillaires rétiens, puis des artéioles rétiennes aboutit à une ischémie rétinienne. (14)

Un taux élevé d'hémoglobine glyquée, une durée longue du diabète, et des pressions artérielles systoliques élevées sont trois facteurs indépendamment associés à la rétinopathie. (19)

◆ Néphropathie :

Le diabète est hissé à la première place des causes d'insuffisance rénale chronique terminale. La néphropathie est avant tout la conséquence de la micro-angiopathie. (105)

Dès le développement d'une hyperglycémie 5 stades différents s'exposent :

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

- néphropathie fonctionnelle : le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire sont élevés, les lésions histologiques se résument à une hypertrophie glomérulaire avec augmentation de la surface de filtration et cela au moment de diagnostic.
- Néphropathie latente : la membrane basale glomérulaire est épaissie, le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire restent élevés. Ces faits interviennent dans les 3 à 5 ans après le diagnostic initial.
- Néphropathie débutante : elle correspond à l'apparition d'une micro-protéinurie (30 et 300mg/24 heures)
- Néphropathie avérée : environ 15ans après le diagnostic de diabète l'albuminurie dépasse 300mg/24heures, flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire se sont normalisés. Les malades développent une hypertension et une rétinopathie sévère.
- Insuffisance rénale terminale : dès que la protéinurie dépasse 300 mg/24heures, le patient doit être averti de l'évolution vers l'insuffisance rénale. Dès que la clairance de la créatinine atteint 10 ml/minute, il faut envisager une thérapeutique de substitution. (9) ;(54) ;(81)

La néphropathie s'évalue de 15-20 % dans le diabète de type 2 (93), le nombre de nouveaux patients atteignant le stade terminal de l'insuffisance rénale en raison d'un diabète ne cesse d'augmenter. (115)

◆ Neuropathie :

La neuropathie diabétique est une complication très fréquente, elle peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome. (51)

Pour le système nerveux périphérique, l'atteinte la plus fréquente est la poly-neuropathie sensitivomotrice des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisées et s'exprimant selon plusieurs formes cliniques :

- ✓ Polynévrite diabétique : la forme la plus fréquente à prédominance sensitive, intéressant la partie distale des membres inférieurs et évoluant de façon ascendante
- ✓ Mono et multinévrite touche les nerfs crâniens et les membres supérieurs.

Elle représente 80% des neuropathies et le plus souvent asymptomatique (14), entraînant une diminution et /ou une perte de la sensibilité du pied. Cela a pour conséquence une déformation de celui-ci avec des troubles de la marche et de la posture.

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

Pour la neuropathie végétative, autonome ou la dysautonomie diabétique touchent le système génito-urinaire, digestif et cardiaque. Elles expliquent l'impuissance, les dysfonctions de la miction, la gastroplogie, la diarrhée et la perte de contrôle des sphincters dont se plaignent fréquemment les diabétiques.

Environ 50 % des diabétiques de type 2 présentent une neuropathie, sa prévalence varie selon la durée du diabète, qualité du contrôle glycémique, l'âge et aussi association d'autres pathologie comme le diabète pancréatite. (14) ;(93).

II.1.5.2. Les complications macro-angiopathies :

La macro-angiopathie est à l'origine des complications les plus graves du diabète (93), s'aggrave plus quand il est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie.

Elle touche les gros artères (89). On distingue deux types d'atteintes :

➤ L'athérosclérose :

C'est une sclérose de l'ensemble de la paroi artérielle (non limitée à l'intima), pure (sans athérome), non focale, apparaissant généralement de manière précoce. (14;15)

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques de plus de 40 ans.

Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde) (15), le cerveau

(AVC Ischémique qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite responsable de la moitié des amputations qui est 4 fois plus fréquent que chez les non diabétique. (14) ;(89) ;(97).

➤ L'athérome :

L'athérome d'installation lentement progressive, caractérisé par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux dans les artères de gros et de moyen calibre. Cette évolution peut aboutir à des manifestations ischémiques chroniques entrecoupées d'épisodes aigus athéro-thrombotiques. (14)

➤ Pied diabétique :

Le pied est la cible privilégiée du diabète, il s'agit d'une complication grave et fréquente puisqu'elle est une des premières causes d'hospitalisation prolongée (14). Concerne la conséquence de la plupart des complications qu'inflige la maladie.

Des traumatismes insignifiants peuvent rapidement transformer en ulcère chronique et en gangrène focale se développant sur des tissus fortement compromis par des phénomènes ischémique. (54)

La fréquence des amputations des membres inférieurs, prouve la gravité des

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

lésions puisque 85 % des amputations chez les diabétiques sont précédées d'une ulcération du pied, qui augmente fortement avec l'âge. (48).

Ils résultent de l'association de facteurs spécifiques ; diminution de la vascularisation, la présence de lésions neurologiques à l'origine d'une diminution de la sensibilité et la déminéralisation des os du pied. (14)

La surveillance de l'apparition des lésions est la mesure préventive la plus efficace, le dépistage annuel vise à identifier les diabétiques à risque de présenter une ulcération et à mettre en œuvre des moyens de prévention par des professionnels et une éducation ciblée des patients. (105)

II.1.6. Traitements :

Il existe plusieurs méthodes possibles pour la prise en charge du diabète l'utilisation de médicaments ou régime alimentation et le sport selon l'état du patient donc :

II.2.6.1. Le régime alimentaire :

L'apport en glucides devrait mettre l'accent sur les sources de glucides riches en nutriments et riches en fibres, y compris les légumes, les fruits, les légumineuses, les grains entiers, ainsi que les produits laitiers. (15)

II.1.6.2. Activité physique :

Il a été démontré que la capacité de sport était prédictive de la mortalité chez les personnes atteintes de diabète. De plus, la diminution d'activité chez les personnes atteintes de DT2 est associée au développement de futurs événements cardiovasculaires. (15)

II.1.6.3. Le traitement médicamenteux :

● Les antidiabétiques oraux :

- **Biguanide** : (metformine) diminue la glycémie et active la protéine kinase activée par l'adénosine mono-phosphate et diminue la gluconéogenèse et améliore la sensibilité à l'insuline. (78)
- **Dipeptidyl peptidase 4** : Inhibition de la dégradation des GLP (Sitagliptin, axagliptin). (78)
- **Cotransporteur sodium-glucose** : Glycosurie due au blocage (90 %) de la réabsorption du glucose dans la PCT rénale ; mécanisme d'action indépendant de l'insuline (Canagliflozin , Dapagliflozin). (78)
- **Agonistes du GLP-1** : Activer le récepteur GLP1, Augmentation de la sécrétion d'insuline, diminution du glucagon, retard de la vidange gastrique, augmentation de la

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

satiété (Liraglutide, Exenatide).

- **sulfonyleures** : Sécrétion d'insuline (Glimepiride , Glipizide , Glyburide).
- **Thiazolidinedione**: Véritable sensibilisateur à l'insuline (Rosiglitazone , Pioglitazone)
(78)

II.1.6.4. traitement injectable :

- **insuline** : (Humulin R, Novolin R , Lantus , Levemir , Tresiba). (32)

II.1.7. facteur de risque de diabète type 2:

II.1.7.1. Les facteurs sociodémographiques :

II.1.7.1.1. L'âge et le sexe :

Au-delà de 40 ans, la prévalence du diabète augmente fortement dans les deux sexes (52) en plus, des données récentes montrent qu'un diabétique sur deux est âgé de plus de 65ans, et 25% des sujets diabétiques ont plus de 75 ans. (62)

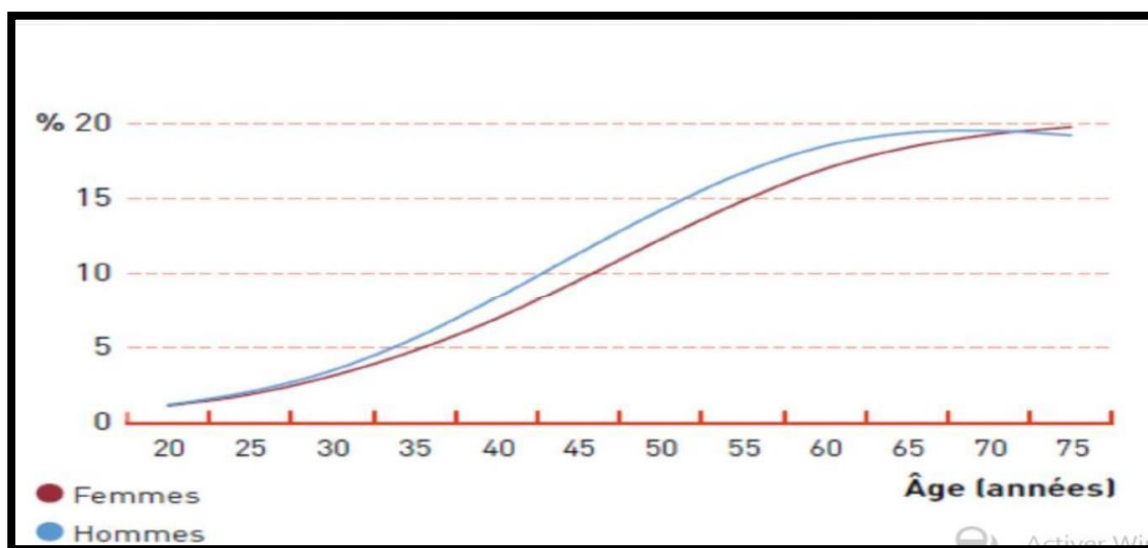


Figure 09 : diabète en fonction de l'âge. (76)

II.1.7.1. 2. Facteurs génétiques :

Le diabète de type 2 est une maladie également à prédisposition génétique (11). Le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de diabète de type 2 et de 70% si les deux parents le sont (79) ;(43). De même, un quart des frères et sœurs d'un diabétique de type 2 sont ou seront atteints.

A savoir, chez les vrais jumeaux, si l'un souffre de diabète, l'autre présente un risque de presque de 100% d'être touché.

Plusieurs gènes, dits « gènes candidats », ont été étudiés :

- Le gène de l'insuline ou de son récepteur a été exceptionnellement mis en cause.

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

- Les gènes des transporteurs de glucose (GLUT 2 pour les cellules B et GLUT 4 pour les cellules musculaires). (24)

5%, voire 10%, des DNID apparaissent dès l'adolescence et surtout à partir de l'âge de 20 ou 30 ans, et constituent la forme la plus héréditaire des DNID. Ils sont appelés, selon leur terminologie anglo-saxonne : diabètes MODY. Ces diabètes MODY sont ainsi caractérisés par leur apparition précoce, la forte hérédité de DNID dans la famille sur trois générations. C'est dans cette forme de diabète, que les études génétiques ont été les plus fructueuses. (79)

II.1.7.2. Les facteurs de risque liés au mode de vie et aux comportements :

II.1.7.2.1. Alimentation :

Une alimentation mal équilibrée notamment riche en graisses favorise le développement de DT2 ainsi que ses complications. En effet, une consommation importante de graisses saturées et de graisses trans a un effet négatif sur le métabolisme du glucose et la résistance à l'insuline. (59)

C'est le cas des pays développés qui connaissent une transition nutritionnelle rapide : un passage d'un régime traditionnel sain riche en fibres, pauvre en graisse et hypocalorique vers un régime hypercalorique, accrue en graisse, et de viandes rouges s'accompagne d'une élévation du DT2. (77)

II.1.7.2.2. La sédentarité et l'inactivité physique :

Le manque d'activité physique représente aussi un facteur contributif au développement de DT2 car il augmente l'insulinorésistance. (43)

Ainsi il a été démontré que les personnes qui passent plus de 40 heures par semaine devant la télévision ont trois fois de risque de développer un DT2 par rapport à ceux qui passent moins d'une heure par semaine devant la télévision. (60)

II.1.7.2.3. L'obésité :

L'OMS définit le surpoids et l'obésité comme étant une accumulation anormale ou excessive de graisse au niveau du corps, qui met en danger la santé de l'individu (87).

L'indice de masse corporelle (IMC) est la mesure la plus utile pour estimer la corpulence d'une personne et évaluer son risque de surpoids et d'obésité. Il est le rapport du poids divisé sur la taille au carré, exprimé en kg/m. (6)

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

Tableau 03: Classification du surpoids et de l'obésité par l'IMC : (118)

Classe de l'obésité		IMC (Kg/m ²)
Poids normal		18,5-24,9
Surpoids		25,0-29,9
Obésité	I. modérée	30,0-34,9
	II. sévère	35,0-39,9
	III. Morbide	≥ 40

Pour une meilleure évaluation de la répartition de la graisse corporelle, il est recommandé de mesurer le tour de taille en plus de l'IMC. L'obésité androïde (au niveau de l'abdomen), principal facteur de l'insulinorésistance, joue un rôle important dans la survenue de DT2. Il est à noter que 80 à 90% des diabétiques présentent un excès pondéral.

(6)

De plus différents rapports indiquent que l'obésité sévère pendant l'enfance et l'adolescence augmente le risque d'apparition des formes précoces de DT2. (72).

II.1.7.2.4. Le tabagisme :

Le risque de développer un DT2 est augmenté de 21 à 61% chez les fumeurs, selon l'intensité du tabagisme. Cet effet est dû à l'augmentation importante de l'obésité abdominale chez les fumeurs, liée à la sécrétion élevée de la GH, de l'ACTH et des androgènes induite par la nicotine, et à une activité anti-œstrogène des alcaloïdes du tabac. La nicotine favorise également l'insulinorésistance avec une possibilité de diminution de l'insuline sécrétion. (49)

NB : Ce risque reste jusqu'à 3ans après l'arrêt du tabac. (74)

II.1.7.3. Les facteurs de risque liés à l'état métabolique :

II.1.7.3.1. L'hypertension artérielle (HTA) :

Selon une étude de l'université d'Oxford sur l'association entre la pression artérielle et le DT2, les chercheurs ont conclu qu'il existe un lien très fort entre les 2. L'HTA augmente le risque de développer le DT2 de 50%. L'HTA est considérée à la fois comme un facteur de risque et une complication du DT2. (66)

II.2.7.3.2. Le pré diabète :

Le pré diabète augmente le risque de développer le DT2. Chaque année, environ 5 à 10 % des pré diabètes évoluent vers le diabète. L'hygiène de vie reste la pierre angulaire pour

Chapitre II: Le diabète type 2 et facteur de risque

prévenir cette évolution. (111)

II.1.7.4. Facteur Immunologie :

Le diabète de type 2 est le résultat de deux composantes physiopathologiques : des anomalies de la sensibilité à l'insuline et des anomalies de sa sécrétion. L'inflammation est fortement mise en cause dans la pathogénie du diabète 2. Une augmentation du nombre de protéines de la phase inflammatoire aigue (protéine C-réactive (CRP)), d'acide sialique, de cytokines et de chimio kinés est retrouvée dans le plasma des patients atteints de diabète de type 2. Des niveaux élevés d'interleukine 1 β (IL-1 β), d'interleukine 6 (IL-6) et de CRP sont également prédictifs d'un diabète de type 2. (40)

II.1.7.5. Facteur de la grossesse:

Grossesse, lors d'une glycémie à jeun. Cette affection, touchant 3% des femmes enceintes et disparaît en général après la grossesse (80). Cependant, il s'avère être un facteur de risque ultérieur de diabète de type 2. Chez la mère, au même titre que la naissance d'enfant de plus de 4 Kg. De façon plus inquiétante, on constate que des enfants nés de mère ayant souffert de diabète gestationnel ont un risque plus élevés d'obésité et de diabète de type 2 Un diabète gestationnel peut se révéler dès les 24 émes semaines. (48). (80)



Partie pratique



Matériel et méthode

Matériel et méthode

III.1. Objectif de l'étude:

L'objectif de cette étude est d'évaluer le risque d'apparition du diabète de type 2 dans une population de la commune de Morsott, Tébessa, Algérie. En utilisant le score de risque canadien (canadien diabètes Risk score).

Il s'agit d'une étude, dans laquelle un total de 361 personnes ont été incluses en seule groupe non diabétique (Sains), et qui ont répondu au questionnaire CANRISK, ce qui a permis d'obtenir un score global, qui indique le risque pour une personne d'avoir un prédiabète ou un diabète.

III.2. Matériels:

III.2.1. Présentation de la zone d'étude :

La région de notre étude ci-dessous (Fig.11) est le quartier Morsott de la Wilaya Tébessa, qui s'étale sur une superficie de 594 km². Elle comprend deux communes, la commune de Morsott et la commune de Bir-Dheheb et qui compte une population de 29153 habitants, est délimitée au nord, par la quartier El-aouinet ; à l'est, par la El kouif ; à l'ouest, par les wilayas Oum El Bouaghi; et au sud, par la commune de Tébessa et la commune de Bir MokkaDEM.

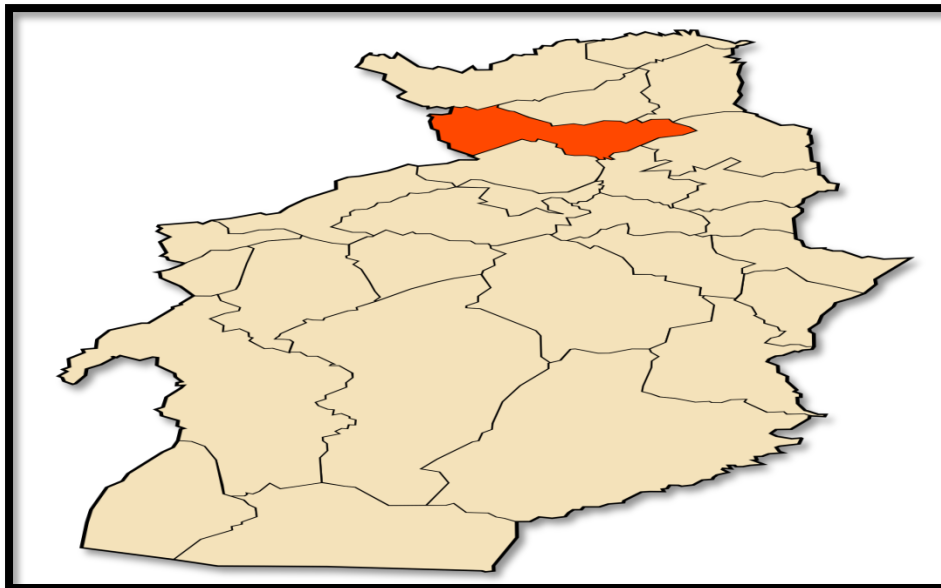


Figure 10: La région d'étude (Morsott).

III.2.2. Population, Lieu et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude, dans laquelle un total de 361 personne ont été incluses en seule

Matériel et méthode

groupe (Sains) .Ces personnes ont été questionnées durant la période s'étalant du 13-02-2023 jusqu' au 16-04-2023 au niveau des différents établissements :

- établissement public hospitalier morsott, hopital -docteur haouame ali- Tébessa ;
- établissement public de santé et de proximité el-aouinet –morsott (EPSP).

III.2.3. Critères d'inclusion:

Les critères d'inclusion pour les patientes étaient les suivants:

- ◆ La population ciblée est des femmes et d'hommes saines;
- ◆ Résidant au niveau le quartier MORSOTT;
- ◆ Diagnostique comme étant en personnes saines et non diabétique;
- ◆ Acceptant de participer à l'étude;
- ◆ Elles peuvent être anonymes.

Ps: Toutes les personnes ayant participé à cette recherche avaient été informées de l'objectif de l'étude sur la base de leur approbation.

III.2.4.Critères d'exclusion:

On exclue dans notre recherche:

- ◆ Patients diabétique;
- ◆ Tous les types de diabète;
- ◆ Les femmes enceintes;
- ◆ Les patients gravement malades.

III.2.5. Difficultés de la recherche :

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de notre recherche parmi les quelles:

- ◆ Certains personne ne comprennent pas notre objectif d'étude;
- ◆ Les personnes ne peuvent pas donner de détail sur leurs antécédents familiaux;
- ◆ Certains d'entre eux n'acceptent pas de répondre sur toutes les questionnes;
- ◆ D'autres personnes refusées complètement de nos répondre simplement par peur car ils ne volaient pas dévoiler leurs informations personnelles;
- ◆ L'absence de bilans biochimiques des patients.

III.3.Méthode :

III.3.1.Recueil des données :

Les informations concernant chaque personne ont été récoltées à l'aide d'un questionnaire préétablie et remplie par l'enquêteur. Le questionnaire porte les paramètres suivants (Annexe) :

Matériel et méthode

II.3.1.1. Paramètres sociodémographiques:

- **Sexe- Statut marital -mariage consanguin.**
- **Age :** Les tranches d'âge ont été établies selon notre population ciblée :
 - 18-30 ;
 - 30-40 ;
 - 40-44 ;
 - 45-54 ;
 - 55-64 ;
 - 65-78.
- **Niveau d'études :** Nous avons distingués 4 niveaux d'instructions :
 - Etudes secondaire ou moins ;
 - Diplôme d'études secondaire ;
 - Etudes collégiales ou universitaires ;
 - Diplôme d'études collégiales ou universitaire.
- **Groupe ethnique de vos parents biologiques :** Nous avons 6 groupes ethniques :
 - Blanc (type caucasien) ;
 - Autochtone ;
 - Noir (Afro-Antillais) ;
 - Asiatique de l'Est (Chinois, Vietnamien, Philippin, Coréen, etc) ;
 - Asiatique du Sud (Indien-Oriental, Pakistanais, Sri-lankais, etc) ;
 - Autres personnes de couleur (latino-américain, Arabe, habitant de l'Asie occidentale).

III.3.1.2. Paramètres anthropométriques:

- **Poids:** est une variable numérique exprimée en kilogramme (Kg) mesuré avec une balance pour chaque personne.
- **Taille:** est une variable numérique exprimée en mètre (m) mesurée pour chaque personne.
- **Indice de masse corporelle (IMC) (kg/m²):** C'est un indice simple qui permet d'estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. Il correspond au poids en (Kg) divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (Kg/m²).

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \text{Poids (kg)} / (\text{Taille})^2 \text{ (m}^2\text{)}.$$

Matériel et méthode

III.3.1.3. Informations sur les facteurs de risque :

- **L'activité physique** : les recommandations mondiales de l'organisation mondiale de la santé, sont d'au 30 minutes de marche rapide par jour.

L'activité physique contribue chez les personnes ayant une maladie chronique à améliorer l'état de santé et à prévenir les complications liées à la maladie, diabète, particulièrement, les complications cardiovasculaires.

- **Régime alimentaire (fruits ou légumes)** : une alimentation équilibrée et variée permet de se protéger des maladies, notamment du diabète (l'hypoglycémie et l'hyperglycémie).
- **Pression artérielle** : est une variable intéressante pour étudier HTA chez les personnes et considérée comme marqueur présumé de la complication cardiovasculaire et un facteur de risque pour les diabètes.
- **Glycémie et Antécédents familiaux du diabète** :

- **Glycémie** : Est la concentration du glucose dans le sang. Elle est exprimée généralement en gramme/litre (g/l).

La lecture

- ✓ glycémie normale doit être comprise entre 0,70 et 1,15g/l ;
- ✓ Une hypoglycémie : < 0,70 g/l ;
- ✓ Une hyperglycémie : > 1,15 g/l.
- **Antécédents familiaux du diabète** : pour connaître les antécédents familiaux de diabète, nous avons examiné les antécédents familiaux de diabète, car le côté génétique joue un rôle important dans le facteur de risque du diabète.

III.3.2. Analyses statistiques:

L'ensemble des résultats obtenus ont été réalisés avec les logiciels suivants :

- Statistica.

Les données ont été décrites en utilisant la moyenne et l'écart type pour les variables quantitatives (Age, poids, IMC, taille..... ect) et les proportions pour les variables qualitatives.

La distribution des principales caractéristiques est décrite en fonction des groupes de comparaison.

Pour déterminer les différences entre les caractéristiques des personnes selon l'événement étudié, les tests suivants ont été utilisés:

- Les associations entre une variable qualitative et une variable quantitative ont été évaluées par les tests de Student, test d'ANOVA et test de Tukey.



Résultat et discussion

Résultat et discussion

IV. Résultat :

L'objectif de cette étude est d'évaluer le risque d'apparition du diabète de type 2 dans une population de la commune de Morsott, Tébessa, Algérie. En utilisant le score de risque canadien (canadien diabètes Risk score).

Il s'agit d'une étude, dans laquelle un total de 361 personnes ont été incluses en seule groupe non diabétique (Sains), et qui ont répondu au questionnaire CANRISK, ce qui a permis d'obtenir un score global, qui indique le risque pour une personne d'avoir un pré diabète ou un diabète.

IV.1.1. Description de la population étudiée selon le sexe :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur sexe :

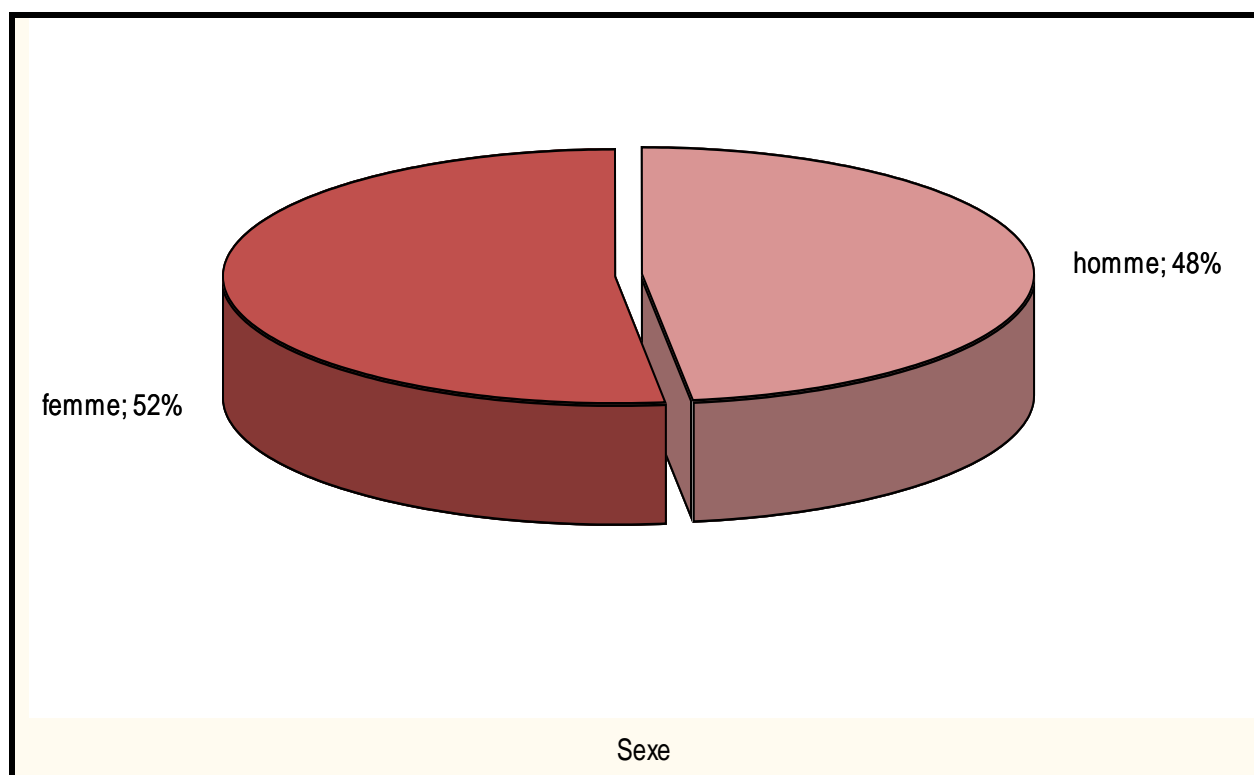


Figure 11: Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur sexe.

Tableau 04 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur sexe.

	Nombre	Parentage%	Z
Homme	173	48%	0,9982
Femme	188	52%	0,9982

Résultat et discussion

- ➡ A partir des figures ci-dessus on remarque que les femmes présentent un pourcentage un peu plus élevé (52%) par rapport aux hommes (48%). Il n'existe pas une différence significative entre les deux groupes $p > 0,05$.

Ces résultats concordent avec ceux de **Robinson C.A et al 2011 (96)** qui dans son étude a respectivement trouvé une prédominance les femmes (soit 63,6%) et l'homme 36,4 %

Cette prédominance du sexe féminin a été confirmée dans l'étude de **Toure, 1998 (112)** qui ont trouvé respectivement cette prévalence : 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% d'hommes].

Selon **Diallo, 2019 (39)**, trouvant 59,7% femmes et 40,3% hommes, et **Doumbia, 2018 (42)**, repérant 60% femmes et 40% hommes (les deux études sont été réalisées au Mali).

IV.1.2. Age :

Les informations concernent l'âge, varie d'un sujet à l'autre. Il est entre 18 ans à 78 ans. La figure suivante représente la distribution des individus de la population étudiée leur âge.

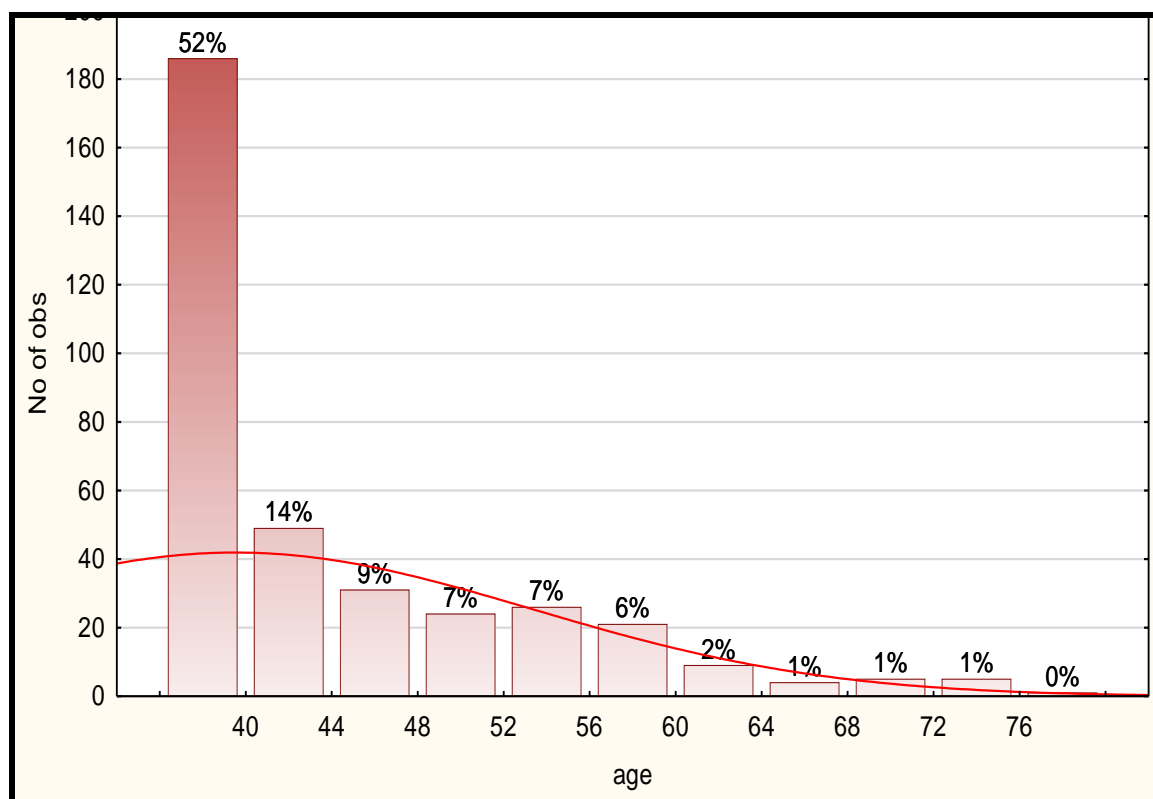


Figure 12 : Répartition des sujets de cette étude en fonction d'Age.

A partir de la figure ci-dessus on remarque que :

- ➡ Presque la moitié des sujets étudiés (48%) ont un âge inférieur à 40 ans).

Résultat et discussion

- ➡ 52% sont de jeune d'âge inférieure de 40 ans.

Le tableau suivant représente la comparaison entre les hommes et les femmes en fonction de leur âge :

Tableau 05 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs Age.

	Population	Homme	Femme	T	P
N	361	173	188	/	/
Age	39,48476±13,74229	40,42197	38,62234	-1,24395	0,214331

- ➡ Selon le tableau, il n'existe pas une différence significative entre l'âge des hommes et celui des femmes $P > 0,05$.

Coulibaly D.M, 2016 (29) et **Camara A, 2010 (25)** dans leur étude ont respectivement trouvé comme âge moyen 54,23 ans et 53,53 ans.

Selon **Stengel et al, 2003 (110)**, on a noté aussi que le diabète de type 2 est plus fréquent chez les sujets âgés contrairement au DT1. Pourtant nous avons enregistré des cas de diabète de type 2 chez la population jeune, mais le pourcentage reste faible (5 %). L'âge moyen de la population cible au moment de l'étude était de 59,64 ans. La médiane était de 58 ans. Plusieurs études ont montré que l'âge avancé représente un facteur favorisant l'apparition du diabète.

IV.1.3. Poids :

Les mesures du poids ont été faites à l'aide d'une balance peson utilisée au niveau des hôpitaux. La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs poids.

Résultat et discussion

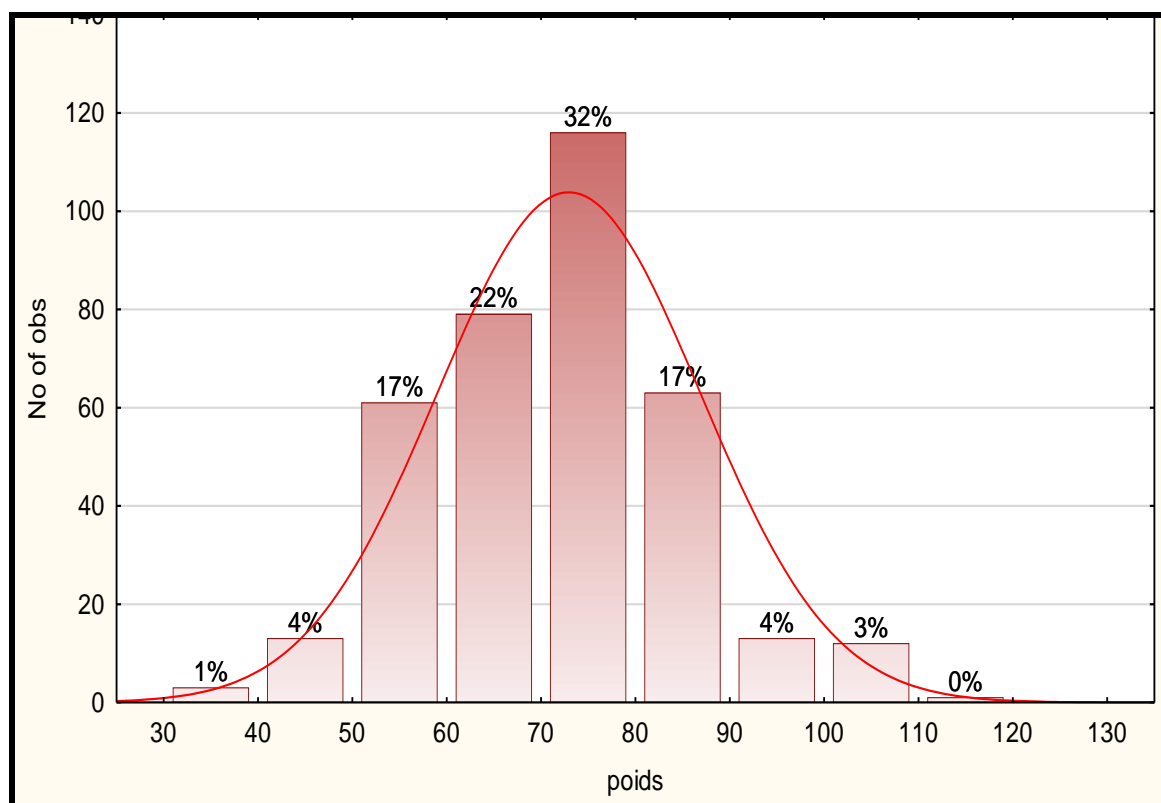


Figure 13 : comparaison de poids selon le sexe.

A partir de la figure ci-dessus, on remarque que la plupart des personnes du poids entre 70kg et 80kg (32%).

Tableau 06 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs poids.

	Population	Homme	Femme	T	P
N	361	173	188	/	/
Poids	72,70776±13,86687	76,15029	69,53989	-4,65273	0 ,000005

➔ Selon le tableau ci-dessus, il existe une différence significative entre le poids des hommes et celui des femmes $p < 0,05$.

Selon **Nono et al, 2010 (84)** la prévalence de l'obésité est plus accentuée chez les femmes que chez les hommes (74,07 % vs 49,23 %). Ce qui souligne donc que beaucoup de femmes sont encore ignorantes des facteurs de risques et des conséquences du surpoids et de l'obésité sur la santé. De plus, la prise de poids semble être un indicateur de bien être en particulier chez les femmes mariées selon les croyances.

IV.1.4. Taille :

Résultat et discussion

La mesure de la taille (la hauteur du patient) a été faite à l'aide d'un mètre-ruban de Couturière. Bien sûr, après avoir l'autorisation du patient. Le tableau suivant représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur taille.

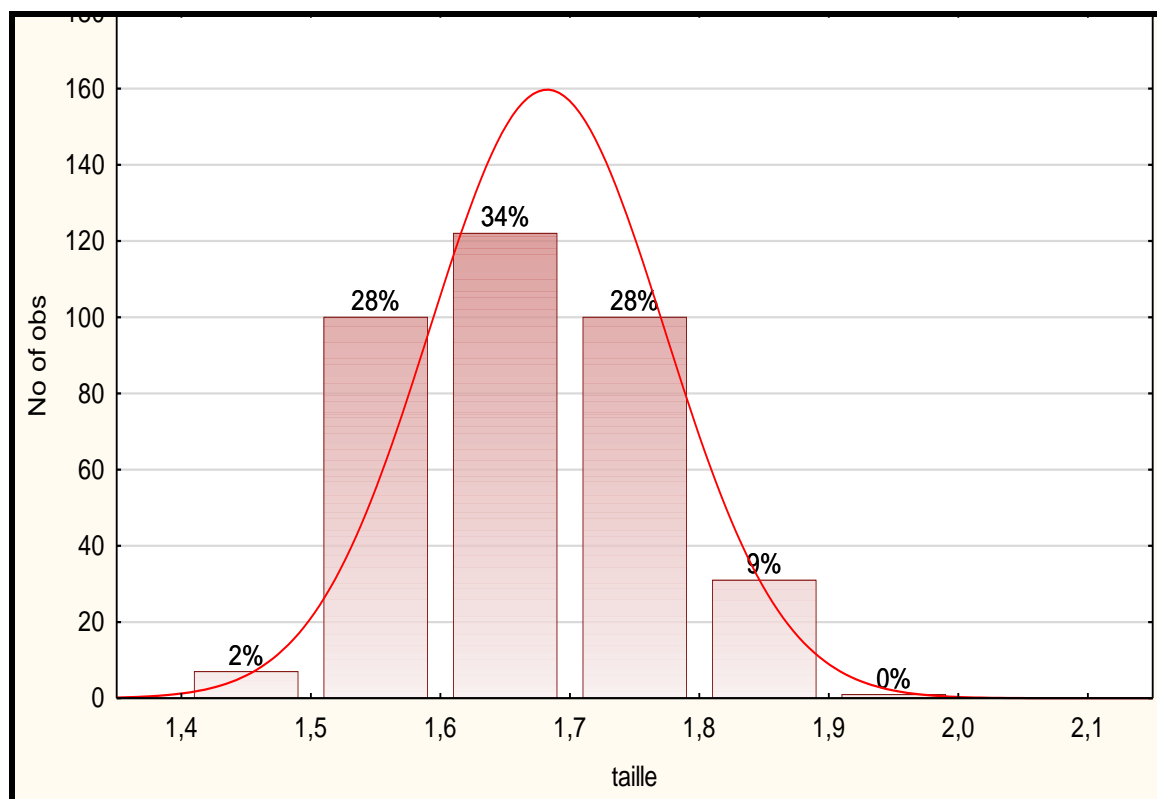


Figure 14: Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tailles.

➔ A partir la figure ci-dessus, on remarque que la plupart de la taille des personnes inférieure : 1,60 (34%).

Tableau 07 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tailles.

	Population	Homme	Femme	T	P
N	361	173	188	/	/
Taille	1,680748±0,090174	1,747803	1,619043	-19,3405	0 ,000

➔ Selon le tableau ci-dessus, il existe une différence significative entre la taille des hommes et celui des femmes $p < 0,05$.

IV.1.5. Indice de masse corporelle (IMC) :

Résultat et discussion

L'indice de masse corporelle ou IMC est une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne. Il se calcule en fonction de la taille et de la masse. Le tableau suivant représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur IMC.

Tableau 08 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs indices de masse corporelle.

	Population	Homme	Femme	T	P
N	361	173	188	/	/
IMC	25,72867±4,625207	24,83971	26,54670	3,559389	0 ,000422

➡ Selon le tableau ci-dessus, il existe une différence significative entre l'IMC des hommes et celui des femmes $P < 0,05$.

Les détails des différent des classes d'IMC sont représentés dans la figure ci-dessous :

Résultat et discussion

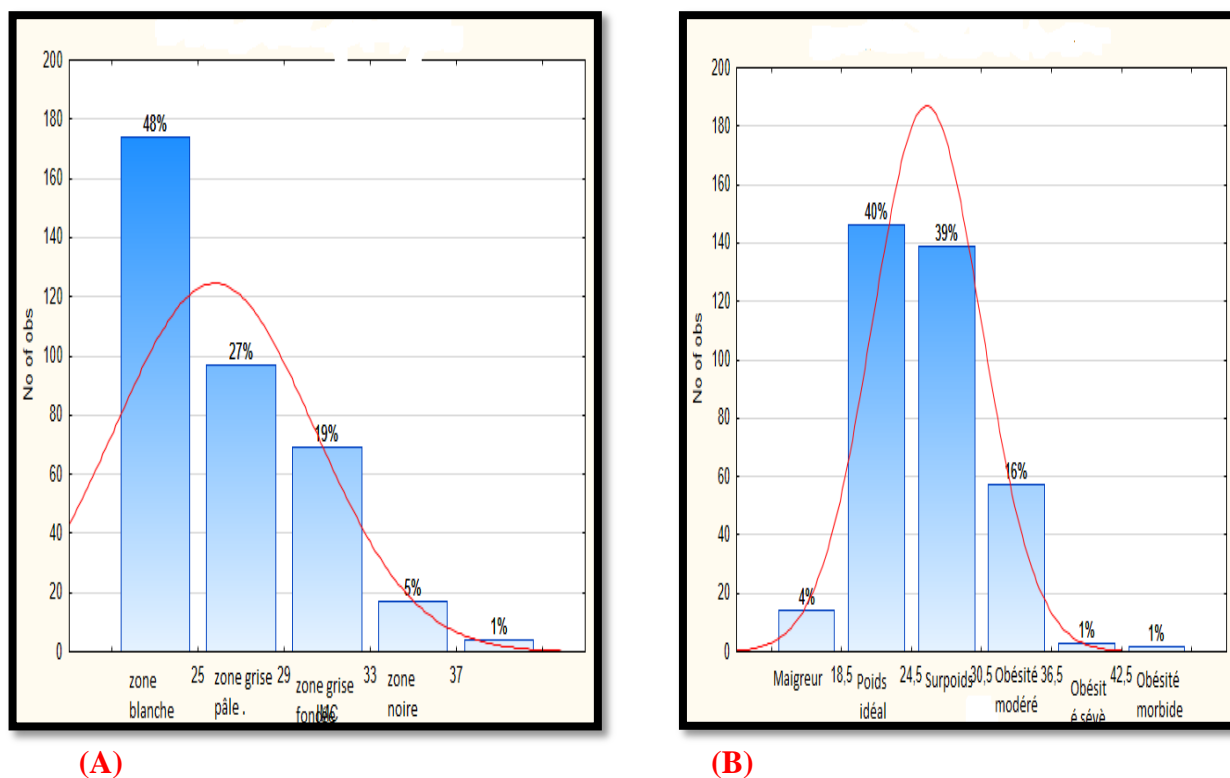


Figure 15 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs indices de masse corporelle. **(A)** IMC selon le CANRISK, **(B)**: IMC selon la classe d'IMC.

A partir de cette figure a on remarque que :

- ➔ IMC selon le can risque la plupart des personnes dans la zone blanche (48%). la majorité des classes dans le poids idéal (40%).
- ➔ Peu de sujets étudiés sont obèses (18%).
- ➔ 4% seulement de sujet sont en maigre.

Selon **Musaiger-Mannai et al ,2004 (81)** Il ya donc une assez forte relation entre la prise de poids et le risque de développer le diabète de type 2. Une étude similaire menée au Bahreïn révèle une forte association obésité et diabète de type2.

Selon **Auberval, 2010 (7)** L'obésité est caractérisée par un état chronique où le tissu adipeux ne peut plus stocker de façon normale les triglycérides ce qui a pour conséquence le dépôt de ces lipides dans des compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction, comme le tissu adipeux viscéral, les muscles, la foie, le cœur et le pancréas.

IV.1.6. Tour de taille :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur tour de taille:

Résultat et discussion

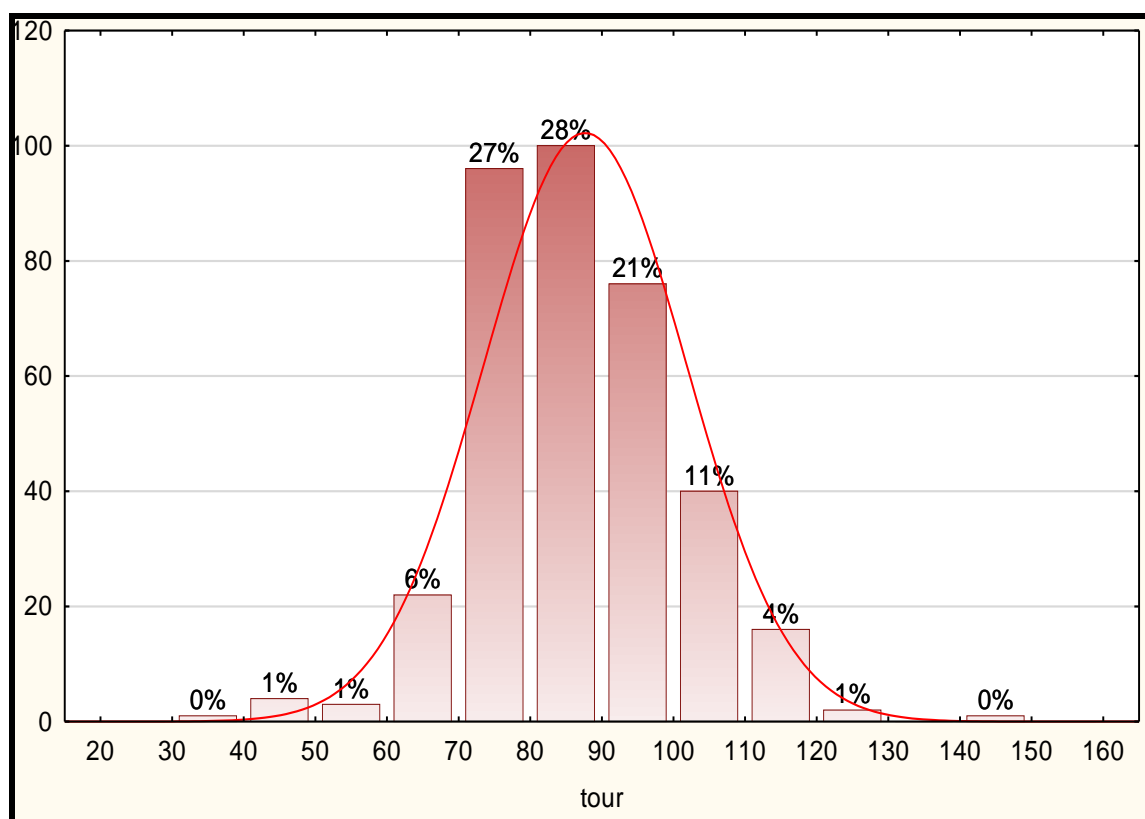


Figure 16 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tours de taille.

➔ De puis l'histogramme de tour on remarque que la plupart des personnes de tour entre 80-90.

Le tableau suivant représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur tour de taille

Tableau 09 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur tour de taille.

	Population	Homme	Femme	T	P
N	361	173	188	/	/
Tour	87,304071±14,08826	88,60694	86 ,106038	-1,86905	0 ,092079

➔ Selon le tableau, il n'existe pas une différence significative entre le tour des hommes et celui des femmes $p > 0,05$.

Selon Lokrou and Gngangbomou-Boye, 1991 (67), Gning (45) et al, 2007 Particulier abdominale ou androïde est reconnu comme un important facteur de risque des maladies

Résultat et discussion

métaboliques notamment du diabète de type 2. Selon des études, la prévalence de l'obésité chez les personnes diabétiques de type 2 varierait de 14 à 35 %

IV.1.7. Activité physique :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de pratique ou non de l'activité physique :

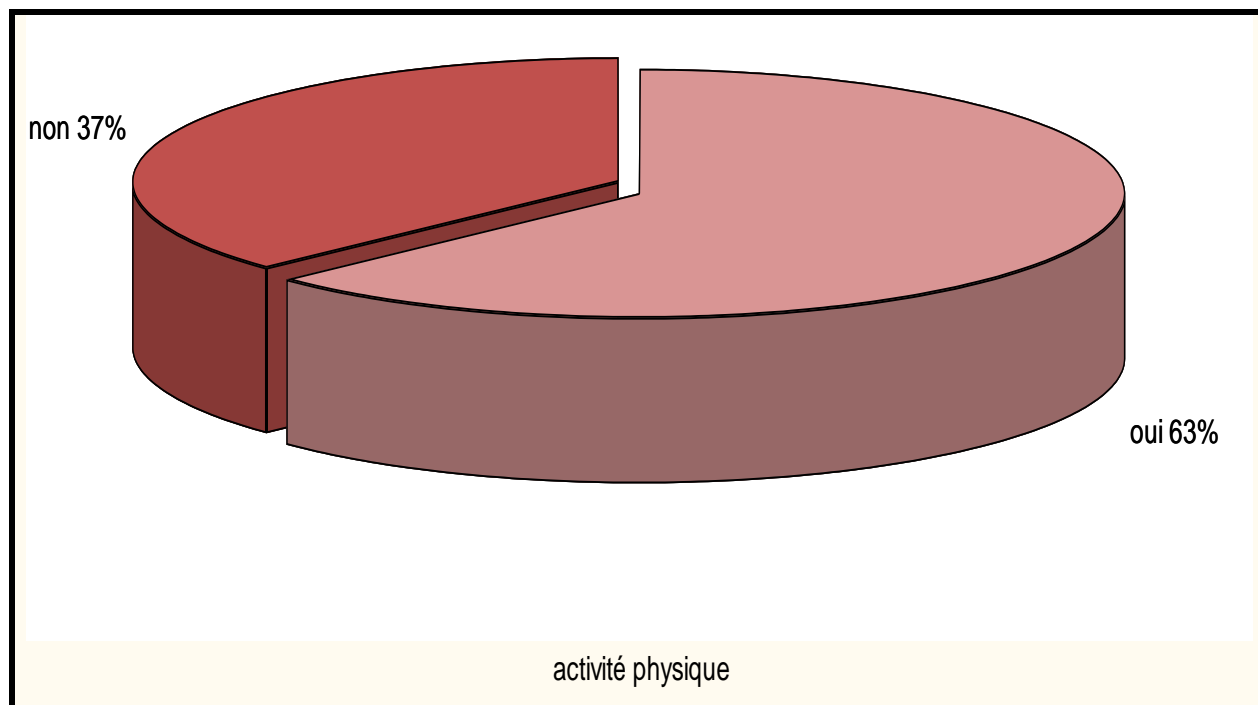


Figure 17 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur activité physique.

➡ Selon la figure suivante, la majorité de la population pratique l'activité physique et le reste ne pratique pas l'activité physique.

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Elle était pratiquée par 62% des personnes alors que 37% d'entre eux ne pratiquaient pas l'activité physique.

Selon **Helmrich et al, 1991 (53)** des études ont mis en évidence ce, que pour chaque augmentation de 500K cal de dépense énergétique par semaine, il y a une diminution de 10% du risque de diabète de type 2.

Selon **Sachon et al, 2009 (98)** l'important ce de l'activité physique est essentielle dans le traitement du DNID. En effet, le tissu musculaire est quantitativement le tissu le plus important pour le métabolisme du glucose. L'activité physique augmente également la masse musculaire, en particulier le pourcentage des fibres musculaires au métabolisme gluco-oxydatif insulino sensible.

IV.1.8. habitudes alimentaire :

Résultat et discussion

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de la prise ou non des fruits et légumes :

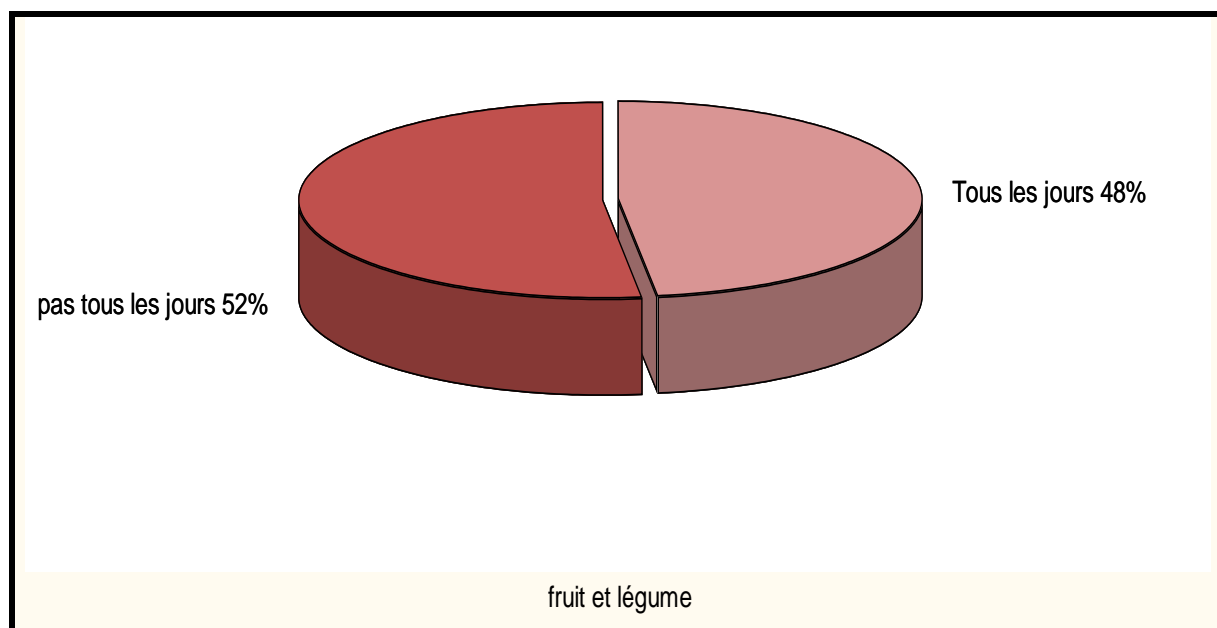


Figure18: Répartition des sujets de cette étude en fonction de la prise ou non des fruits et légumes.

- ➔ Selon la figure suivante, la majorité de la population ont une consommation limitée des fruits et légumes (52%).
- ➔ La majorité de la population consommé les fruits et légumes quotidiennement 48%.

Ces résultats sont différents de ceux **Robinson C.A et al, 2011 (96)** qui son étude a trouvé que la majorité de la population consommé les fruits et légumes quotidiennement (76%).

IV.1.9. Hypertension artérielle :

La figure suivante représente la présence ou non d'une hypertension artérielle :

Résultat et discussion

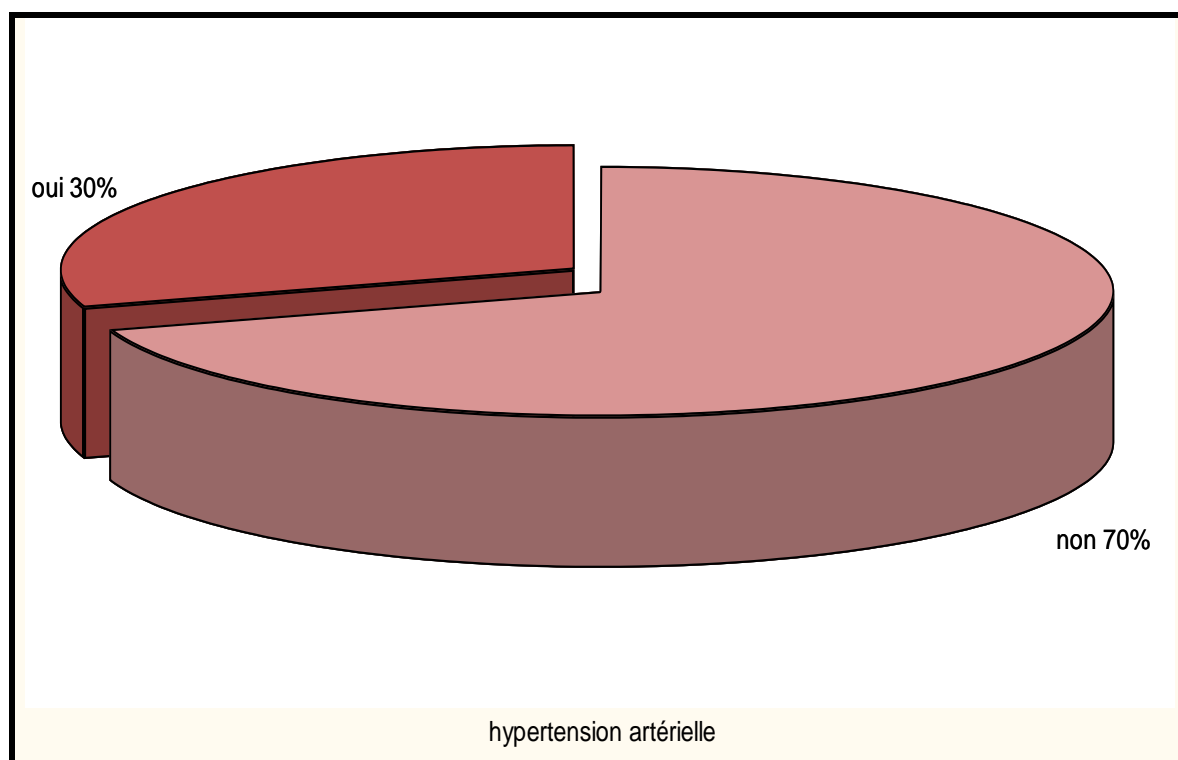


Figure 19 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur hypertension artérielle.

- ➔ Selon la figure suivante, la majorité de la population n'a pas connu d'augmentation de la pression artérielle.

Dans notre étude, 30% des personnes étaient hypertensions. Mais le test z n'a pas montré une différence significative entre les individus hypertensions et ceux ayant une tension normale. Cette étude n'a pas montré de liaison significative entre la tension artérielle et le diabète. Ce résultat diffère de celui de **Mwepu, 2019 (82)** qui a montré que l'hypertension artérielle était la maladie la plus associée au diabète avec une fréquence de 33,3 %.

IV.1.10. Glycémie :

Le tableau suivant représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur mesure de glycémie à jeune :

Tableau 10 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs glycémies.

	Population	Homme	Femme	T	P
N	361	173	188	/	/
Glycémie	1,215956±5,270010	0,937861	1,471862	0,961686	0,336855

Résultat et discussion

- ➔ Selon le tableau, nous remarquons il n'existe pas une différence significative entre la glycémie et le sexe.

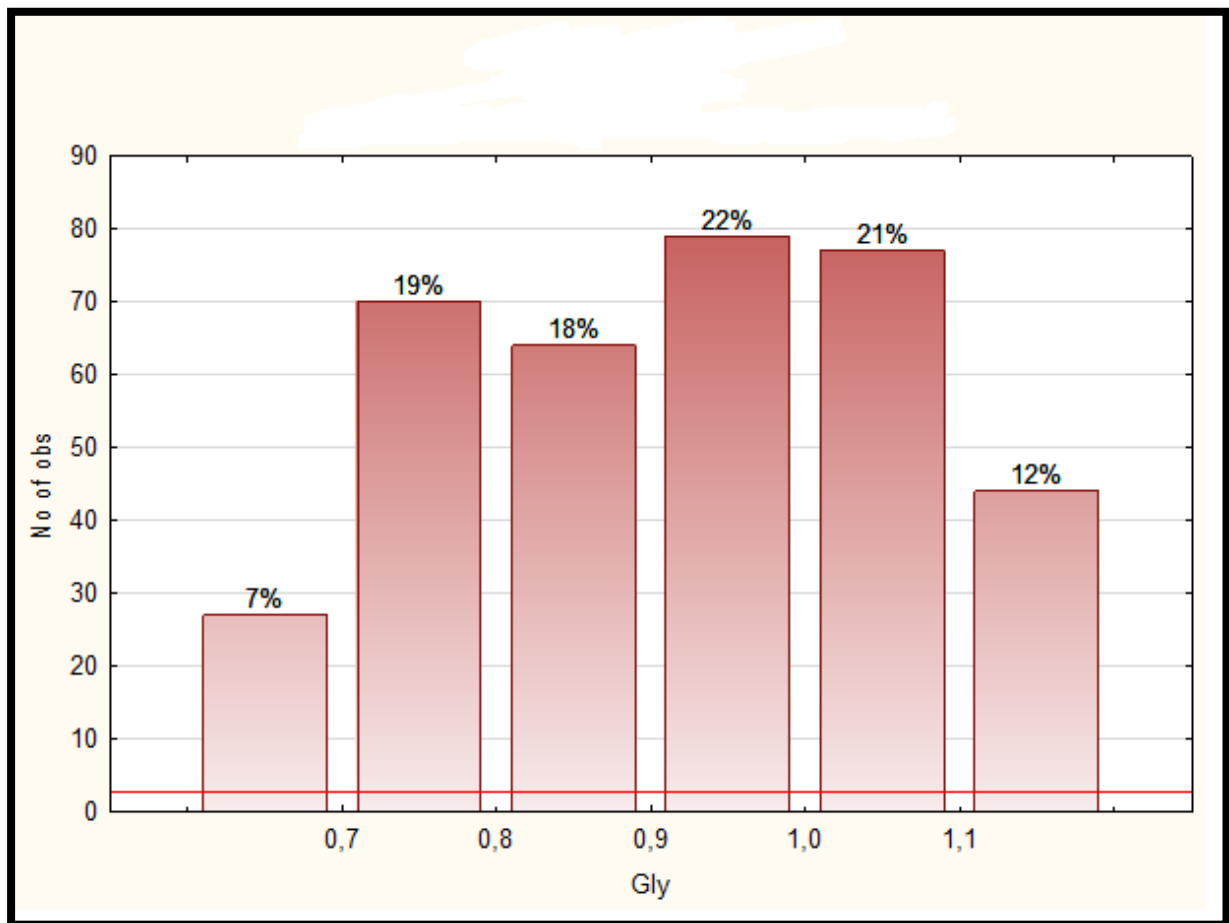


Figure 20 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs glycémies.

A partir de la figure précédente on remarque que :

- ➔ La majorité ont glycémie équilibré (normale) 79%. Et 7 % hypoglycémie et 12% hyperglycémie.

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de présence ou non d'une hyperglycémie :

Résultat et discussion

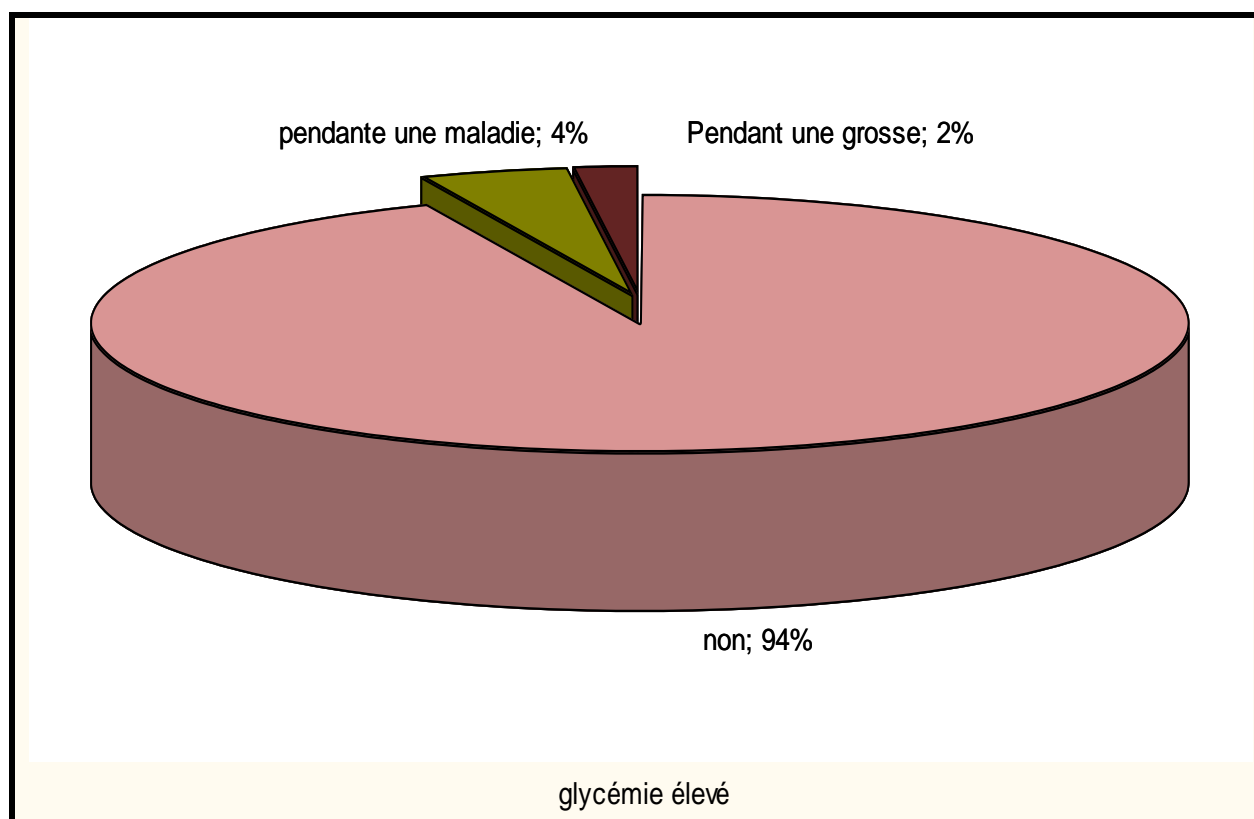


Figure 21 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs glycémies élevées.

- ➔ Selon la figure, la majorité de la population n'a pas connu d'augmentation de la glycémie (94%), 4% personnes connues d'augmentation de glycémie pendant une maladie et 2% personnes augmentées pendant une grossesse.

Tableau 11 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs glycémies élevées.

	Nombre	Pourcentage%	Z
Oui	23	6%	1,0000
Non	338	94%	1,0000

- ➔ Selon le tableau il n'existe pas une différence significative $p > 0,05$.

Les résultats de notre enquête montrent que la plupart des personnes ils n'ont pas été exposés a une glycémie élève) 94% .

Selon Santaguida PL,et al, 2005 (101) le pré diabète (défini comme un état exposant toute personne à un Risque élevé de diabète et de complications liées à la maladie) est Diagnostiqué si l'un des critères suivants est présent :

Résultat et discussion

- Anomalie de la glycémie à jeun (6,1 à 6,9 mmol/L)
- Intolérance au glucose (glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g. De glucose entre 7,8 et 11,0 mmol/L)

Ces résultats concordent avec ceux **Gina A et al, 2018 (44)** qui dans son étude a trouvé le pourcentage 8,19% de personnes ils n'ont pas été exposés glycémie élève.

IV.1.11. Statut marital :

. La figure suivante représente la distribution individus de la population étudiée selon statut marital.

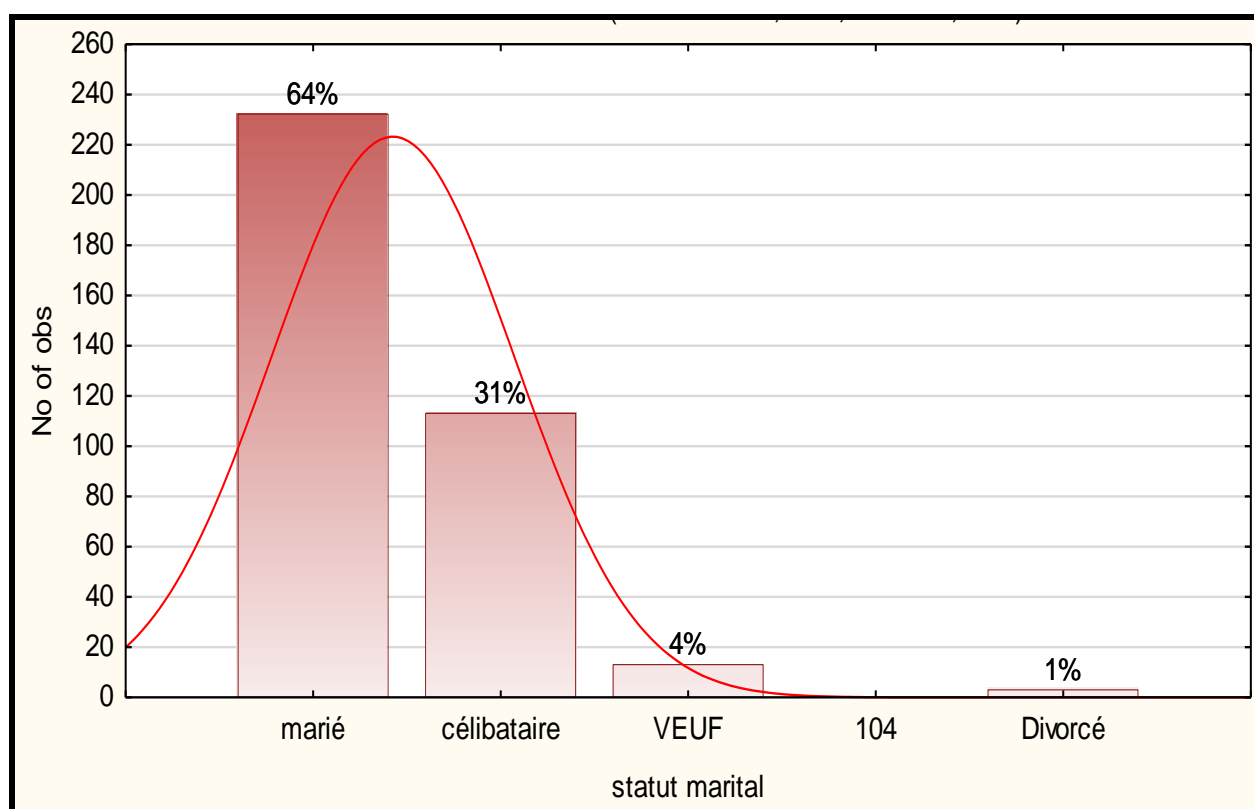


Figure 22 : Répartition de la population étudiée selon le statut marital.

A partir de cette histogramme ci-dessus, on constate que :

- ➔ Le pourcentage de personnes marié est important, car il a été estimé à 232 personnes, alors quelle pourcentage de personne célibataire est seulement 113 personnes et le pourcentage de personne veuf a atteint 13 personnes, quant au pourcentage de personnes divorcé, il est faible est seulement 3 personnes.

Selon **HONSALI. 2019 (56)**, d'après les résultats de ces études, il a trouvé que 60% des patients sont mariés, 30% veuf (Ve), 4% célibataires alors que 6% sont divorcé(e)s.

Résultat et discussion

Selon **Camilla Maciel de Oliveira 2020 (27)**, de nombreux facteurs influencent l'incidence du diabète sucré de type 2, seul l'état matrimoniale était associé indépendamment à l'incidence du DT2. Les personnes qui sont restées mariées, malgré une augmentation significative de leur poids, étaient significativement moins susceptibles de développer un diabète que leurs homologues divorcés.

IV.1.12. Groupe ethnique :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur groupe ethnique.

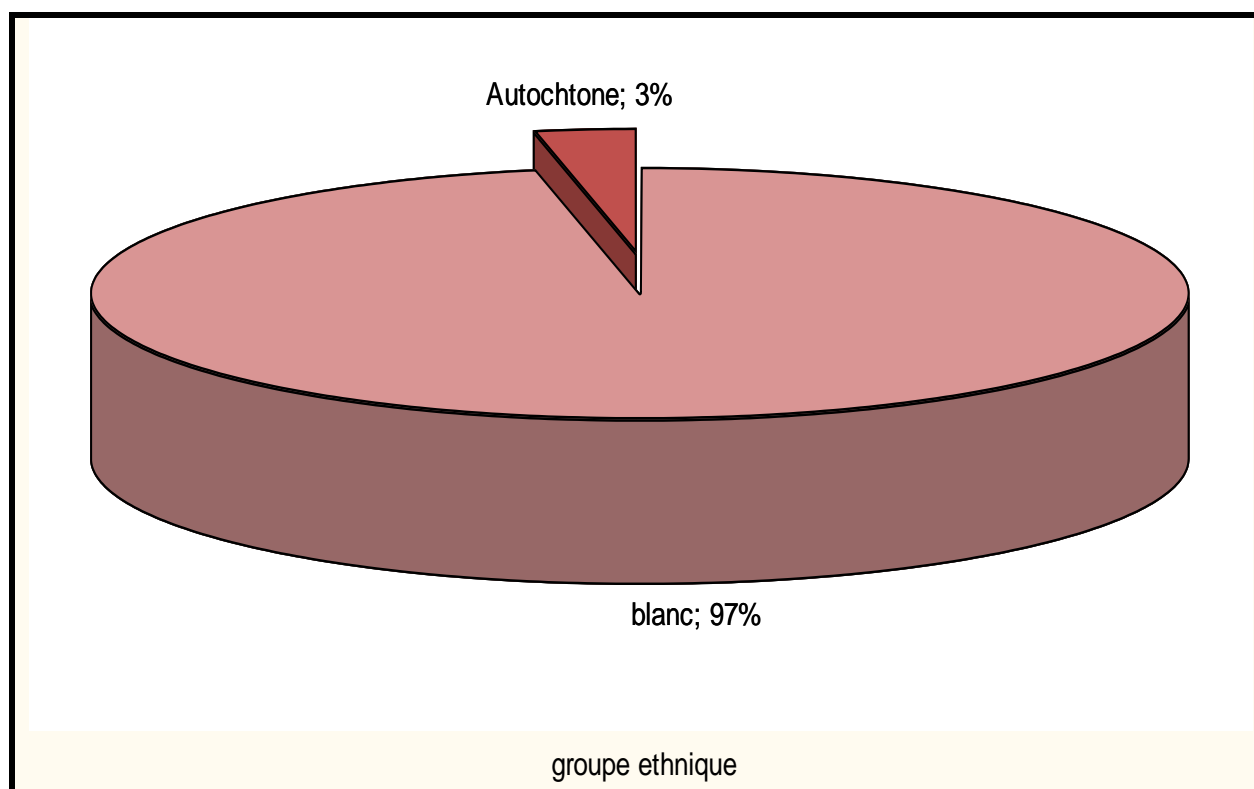


Figure 23: Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs groupes ethniques.

A partir de la figure ci-dessus, on constate que :

- ➔ la majorité de la population ont un groupe ethnique de parents blanc comptant 97 personnes, les autres personnes ont un groupe ethnique de parents autochtone (3% personnes).

Tableau 12 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs groupes ethniques.

	Nombre	Pourcentage%	Z
Blanc	350	97%	0,9999

Résultat et discussion

Autochtone	11	3%	0,9999
------------	----	----	--------

➔ Selon le tableau, il n'existe pas une différence significative $p > 0,05$.

Selon AKre et al, 2021 (7) Les changements de comportements dus à la mondialisation permettent de moins en moins de définir des groupes de populations spécifiques d'une région donnée ou des phénotypes types de populations (exemple: type africain ou type européen). Il serait difficile de conduire des études dans ces populations sans biais ou d'obtenir des valeurs d'IMC pour des populations africaines aussi significativement différentes de celles qu'obtiendraient pour les populations européennes.

IV.1.13. Niveau scolarité :

. La figure suivante représente la distribution individus de la population étudiée selon le niveau scolaire.

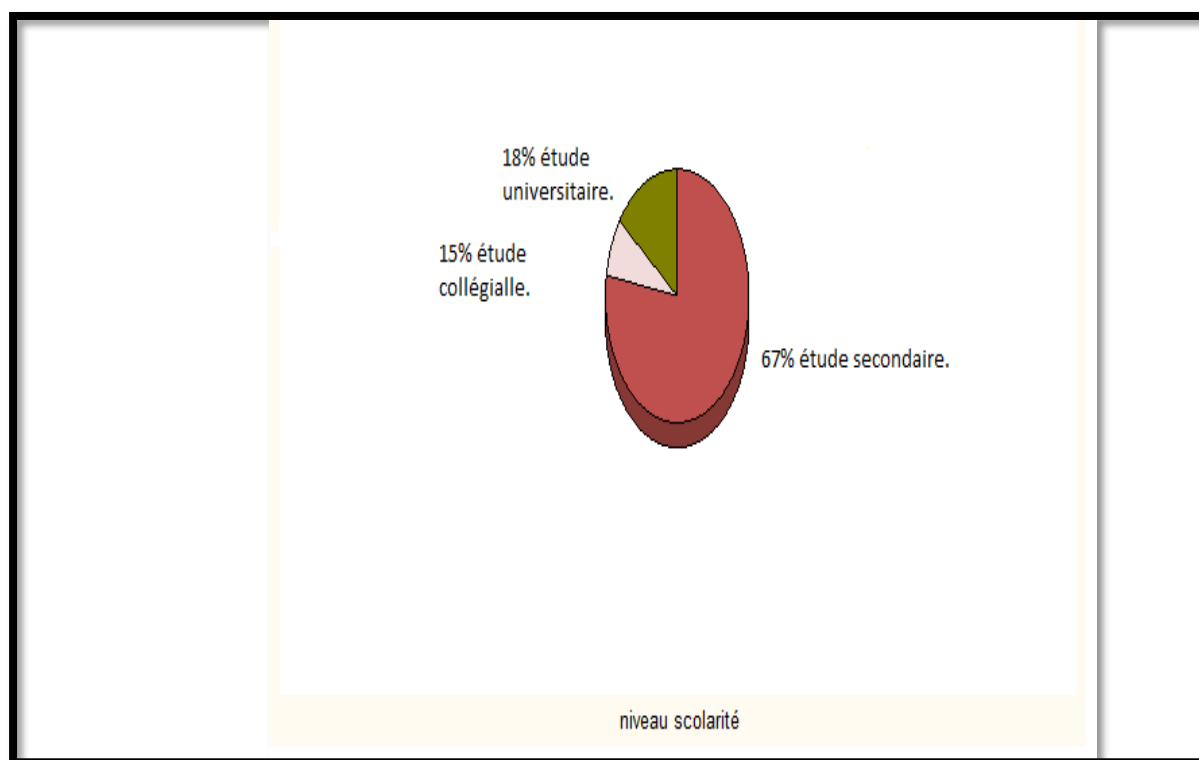


Figure 24: Répartition de la population étudiée selon le niveau scolarité.

➔ A partir de cette figure on remarque que la majorité les personnes ils ont étude secondaire 67%.

Résultat et discussion

Selon Luisa N et al, 2006 (68) ont constaté que les personnes sans diplômes d'études secondaires étaient presque deux fois plus susceptibles de souffrir du diabète que celles qui détenaient au moins un baccalauréat.

Selon Satman L et al, 2013 (104), ont démontré que les femmes qui n'avaient pas terminé au moins 8 ans d'éducation formelle avaient un risque 1,45 fois plus élevé de développer un diabète que les femmes plus instruites.

IV.1.14. Tabagisme :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur tabagisme.

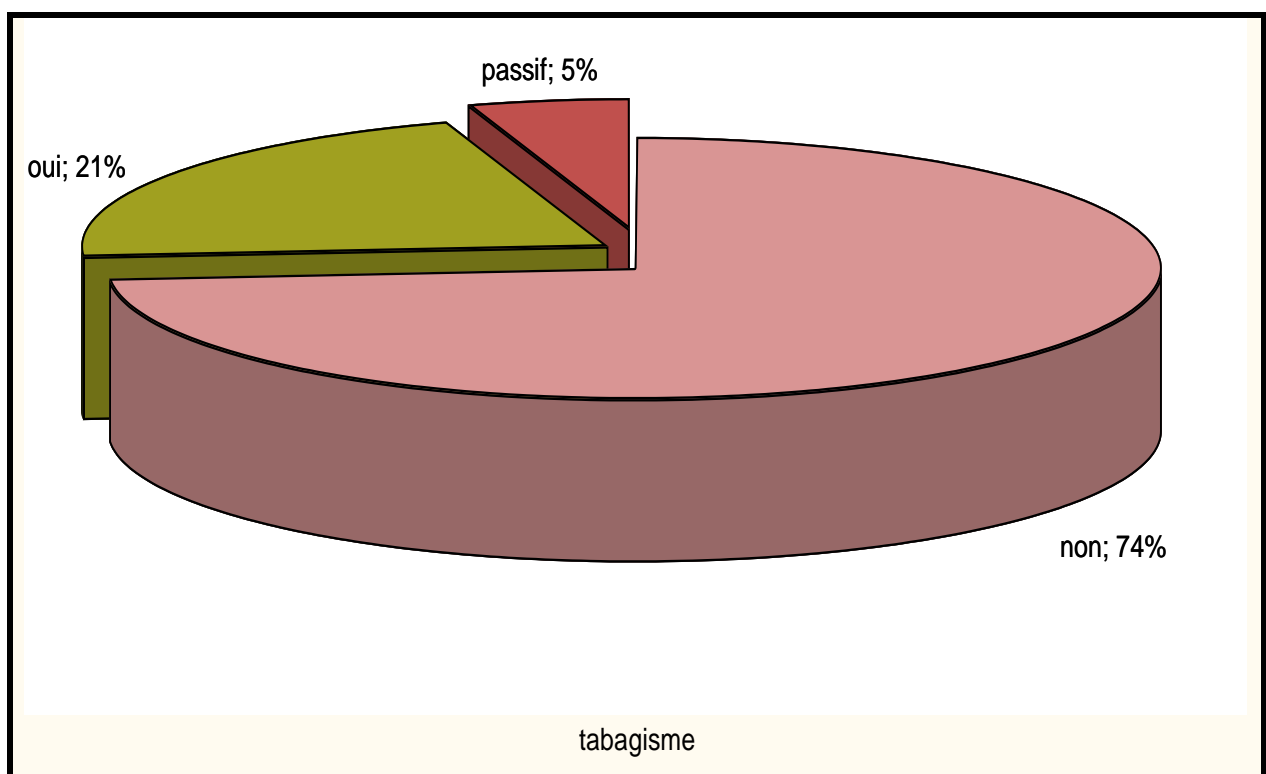


Figure 25: Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs tabagismes.

- ➔ Selon la figure, la majorité de la population (74%) n'ont jamais fumé de leur vie, alors que 21% personnes fumeurs et 5 fumés avant

A ces facteurs de risque, s'ajoute le tabagisme qui est d'après notre résultat sont exclusivement de l'homme .La consommation du tabac était faiblement représentée et que les anciens fumeurs n'en constituaient que 4% de l'ensemble de la population. Nous n'avons eu aucun cas de tabagisme pour les femmes.

Selon Abadiet al, 2003 (1) et qui ont trouvé une prévalence de 52,1% de fumeurs de sexe masculin. Le tabagisme représente un facteur de risque très important pour les patients

Résultat et discussion

de sexe masculin. Il a été démontré que la suppression du tabac perm et de diminuer de 50% la mortalité d'origine vasculaire, lorsque la poursuite du tabagisme après l'apparition de diabète aggrave fortement la situation.

IV.1.15. Membre de votre famille a déjà eu un diagnostic de diabète :

Le tableau suivant représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur membre de votre famille a déjà eu un diagnostic de diabète.

Tableau 13: Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur membre de votre famille a déjà eu un diagnostic de diabète.

	Oui	Non	P
Mère	58	303	1,0000
Père	54	307	1,0000
Frère	10	351	1,0000
Sœurs	4	357	1,0000
Enfants	7	354	1,0000
Non	201	160	0,6209
Je ne sais pas	2	359	1,0000
Grand-mère Paternel	7	354	1,0000
Grand-père Paternel	7	354	1,0000
Oncle Paternel	32	329	1,0000
Tante Paternel	28	333	1,0000
Cousin Paternel	1	360	1,0000
Grand-mère Maternel	12	349	1,0000
Grand-père Maternel	7	354	1,0000

Résultat et discussion

Maternel			
Oncle Maternel	32	329	1,0000
Tante Maternel	28	333	1,0000
Cousin Maternel	1	360	1,0000

- ➡ Selon le tableau, il n'existe pas une différence significative $p > 0,05$.
- ➡ Concernant la prévalence des antécédents familiaux diabétique, On a trouvé que la majorité les personnes ils n'ont pas familiaux diabétique sa lorsque le reste ils ont.

Selon **Auberval, 2010 (11)** le diabète de type II est une maladie également âpre disposition génétique. Lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour le des cendant est de 25 à 30%. Il atteint 50% lorsque les deux parents sont diabétiques **Campagna et al, 2010 (28)**.

Selon **Tuomi, 2005 (113)** Il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du diabète de type2 d'après les études familiales, 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille.

IV.1.16. Mariage consanguin:

IV.1.16.1. Vous :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur mariages consanguins vous.

Résultat et discussion

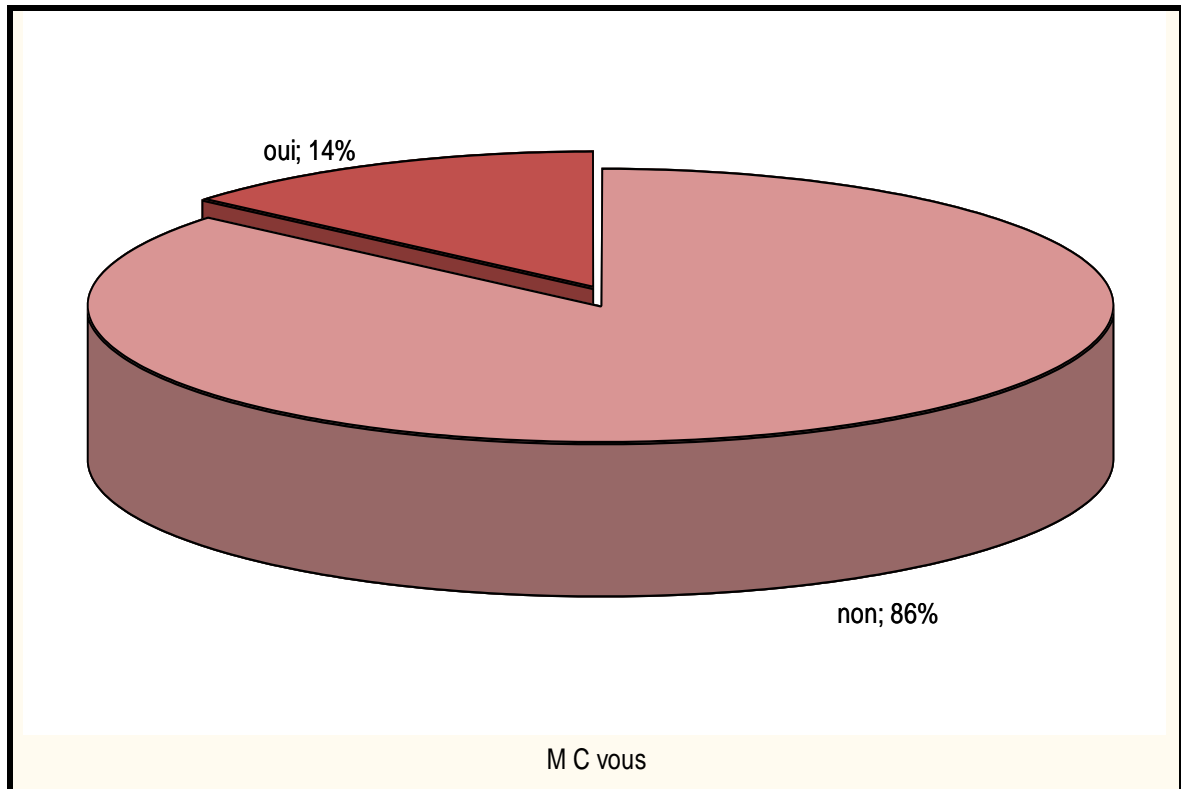


Figure 26. Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur mariage consanguin (vous).

- ➡ Comme la figure le démontre, il y a 14% personnes qui sont marié des mariages consanguins, et les autres ne selon pas marié des mariages consanguins regardez jusqu'à 86% personnes.

IV.1.16.2. Parents:

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur mariage consanguin parents.

Résultat et discussion

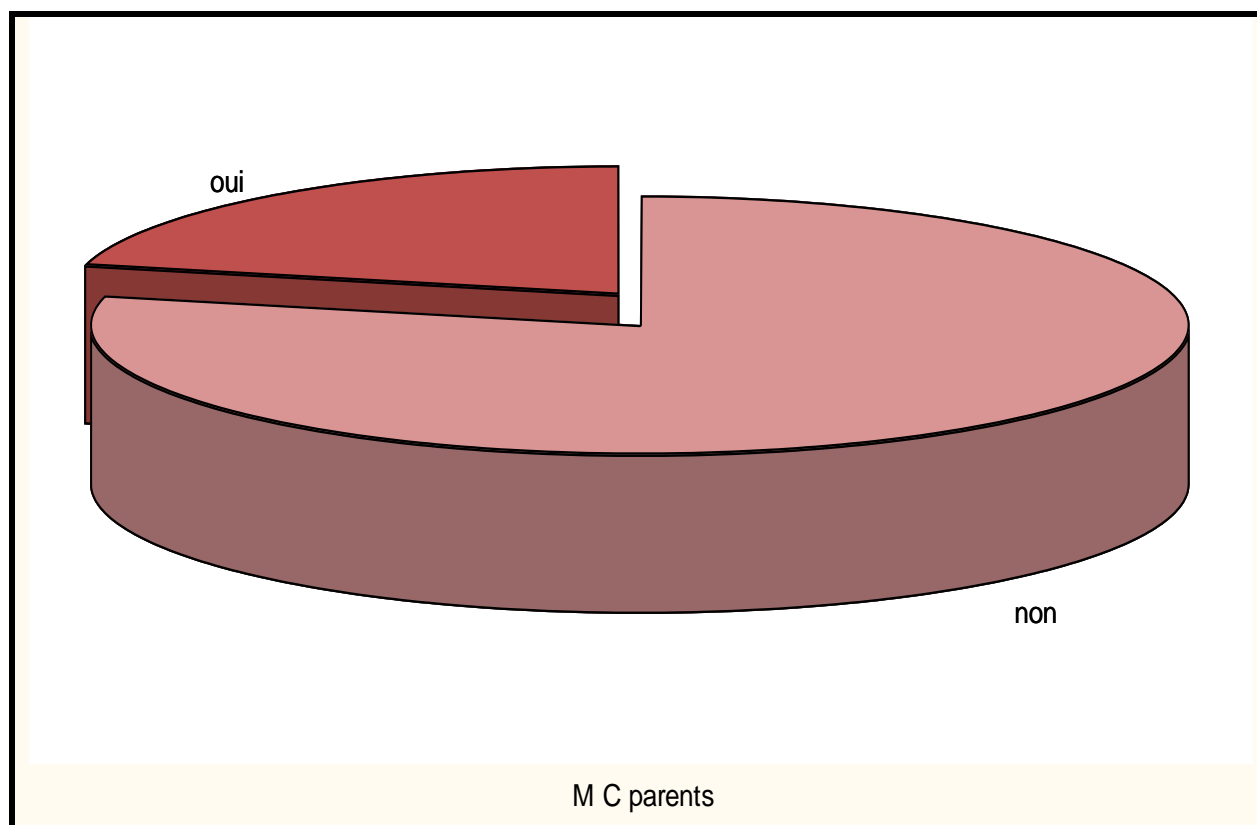


Figure 27: Répartition des sujets de cette étude en fonction de leur mariage consanguin (parents).

A partir de la figure ci-dessus, on constate que :

- ➡ il y a 21% personnes dont les parents sont mariés des mariages consanguins, et les autres personnes dont les parents sont pas mariés des mariages consanguins a attient 79% personnes.

IV.1.16.3. Grands-parents :

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs grands-parents.

Résultat et discussion

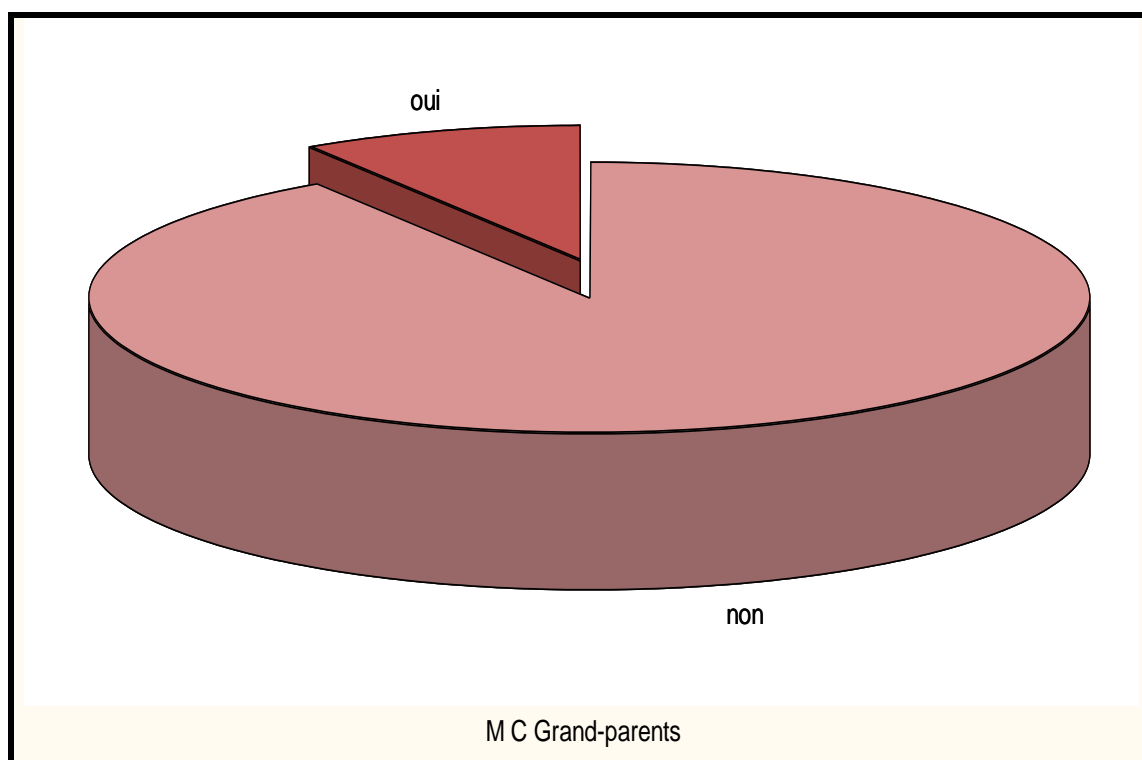


Figure 28 : Répartition des sujets de cette étude en fonction de leurs mariages consanguins (grands-parents).

Comme la figure le démontre, il y a 9% personnes dont les grand- parents sont des mariages consanguins, et les autres personnes dont les parents ne sont pas mariés des mariages consanguins n'a atteint 91% personnes.

Selon **Khalt et Halabi, 1986 (63)**, **Denic, 2003 (37)** ont montrés que la consanguinité n'a pas été soigneusement recherchée dans toutes les études concernant le DT2. Pour mettre en évidence une relation entre le DT2 et la consanguinité, on a eu recours à la méthode la plus communément utilisée dans ce type d'études.

Denic, 2003 (37) à confirmer qu'il n'existe pas une relation entre la consanguinité et l'apparition du DT2. Avec un taux très faible de consanguinité.

IV.2. Classe de CANRISK:

La figure suivante représente la répartition des sujets de cette étude en fonction de leur classe de CANRISK :

Résultat et discussion

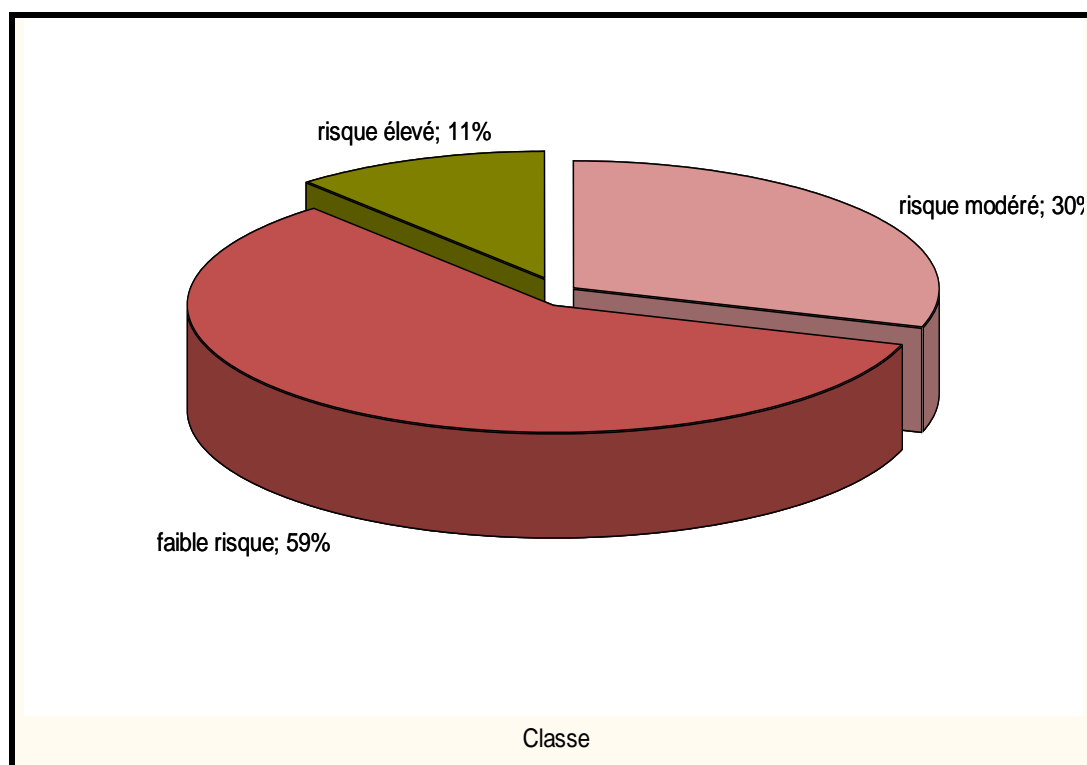


Figure 29: la différente classe de CANRISK.

- ➡ Selon la figure, la majorité des personnes ont un faible risque (59%).
- ➡ Il y a 30% personnes ils ont risque modéré, les autres personnes sont en risque élevé (11%).

IV .3. Effet de quelques facteurs étudiés sur le score de CANRISK :

IV.3.1. Score et l'âge :

Le tableau suivant représente l'effet de classe d'âge sur le score :

Tableau 14 : A : L'effet de classe d'âge sur le score ANOVA 1.

Efficacité	SS	Degré de liberté	MS	F	p
Intercepter	19354,77	1	19354,77	276,0878	0,00
Classe d'âge	15127,85	5	3025,57	43,1585	0,00
Erreur	24886,80	355	70,10	/	/

- ➡ Selon le tableau l'âge a un effet significatif sur les valeurs du score.

Tableau 15 : B : l'effet de classe d'âge sur le score test de tukey.

Résultat et discussion

Cell No	Classe d'âge	{1} 13,753	{2} 16,224	{3} 24,844	{4} 30,522	{5} 27,533	{6} 35,000
1	0	/	0,440808	0,000020	0,000020	0,000020	0,115164
2	1	0,440808	/	0,000021	0,000020	0,000086	0,228432
3	2	0,000020	0,000021	/	0,006030	0,873388	0,835312
4	3	0,000020	0,000020	0,006030	/	0,836878	0,995022
5	4	0,000020	0,000086	0,873388	0,836878	/	0,955109
6	33	0,115164	0,228432	0,835312	0,995022	0,955109	/

➡ A partir de teste de tukey on remarque que le risque d'apparition de diabète augment avec l'âge.

➡ le score le plus faible on le rencontre chez les individus moins de 40 ans.

IV.3.2.score et sexe :

Le tableau suivant représente l'effet de sexe sur le score :

Tableau 16 : L'effet de sexe sur le score ANOVA 1.

Efficacité	SS	Degré de liberté	MS	F	P
Intercepter	127759,8	1	127759,8	1146,434	0,000000
SEXE	7,3	1	7,3	0,066	0,797951
Erreur	40007,3	359	111,4		

➡ Selon le tableau il n'existe pas une différence significative entre le score et le sexe.

IV.4.3.Score et statut marital :

Le tableau suivant représente l'effet de sexe sur le statut marital

Tableau 17 : L'effet de statut marital sur le score (test de tukey) :

Cell No	statut marital	{1} 21,125	{2} 13,248	{3} 26,923	{4} 15,667
1	marié	/	0,000008	0,162067	0,773811
2	célibataire	0,000008	/	0,000019	0,974863
3	VEUF	0,162067	0,000019	/	0,277812
4	Divorcé	0,773811	0,974863	0,277812	/

Résultat et discussion

- ➔ Selon le tableau on remarque que il y'a une différence significative du score en fonction de statut marital, célibataire ont un score de risque inférieure les autres par port les moyennes.

IV.4.4.Score selon classe d'IMC :

Le tableau suivant représente l'effet de sexe sur le score :

Tableau 18 : A : L'effet d'IMC sur le score ANOVA 1.

Efficacité	SS	Degré de liberté	MS	F	P
Intercepter	24566,64	1	24566,64	302,1102	0,00
classe IMC	11065,86	4	2766,46	34,0208	0,00
Error	28948,80	356	81,32	/	/

- ➔ Selon le tableau l'IMC a un effet significatif sur les valeurs du score.

Tableau 19 : B : L'effet de classe d'IMC sur le score teste de tukey.

Cell No	classe IMC	{1} 13,870	{2} 20,770	{3} 27,774	{4} 27,714	{5} 38,500
1	0	/	0,000017	0,000017	0,000658	0,001167
2	1	0,000017	/	0,000025	0,277159	0,046222
3	2	0,000017	0,000025	/	1,000000	0,461741
4	3	0,000658	0,277159	1,000000	/	0,567846
5	4	0,001167	0,046222	0,461741	0,567846	/

- ➔ Selon le tableau il existe une différence significative entre le score et les classes d'IMC.

IV.5.Score CANRISK de l'échantillon étudié :

IV.5.1.Score générale :

Le tableau suivante représenté le score général

Tableau 20 : le score général :

variable	N	%	moyenne	Minimum	Maximum
score	361	100,0000	18,82271	0,00	50,00000

Résultat et discussion

- ➡ Selon le tableau ci-dessus en remarque que le minimum de score 0 et le maximum de score et 18,82.

IV.5.2.Score selon le sexe :

Le tableau suivant représenté le score selon le sexe :

Tableau21 : score selon le sexe

variable	Moyenne de femme	Moyenne de homme	T	p	N femme	N homme	Ecart type . femme	Ecart type . homme
score	18,68617	18,97110	- 0,256189	0,79795 1	188	173	11,18882	9,823103

- ➡ Selon le tableau ci-dessus on remarque qu'il n'existe pas une différence significative entre score et le sexe.

IV.5.3.Les classes de CANRISK :

Le tableau suivante représenté les diffèrent classe de CANRISK.

Tableau 20 : La classe des CANRISK.

Classe de CANRISK	nombre	Pour cent
risque modéré	108	29,91690
faible risque	212	58,72576
risque élevé	41	11,35734

- ➡ Selon le tableau on remarque que 30% des sujets a risque modéré ,59% a risque faible et 11% risque élevé donc en conclue que cette échantillons a risque faible .



Conclusion

Conclusion

Le diabète de type 2 est une maladie dont l'incidence risque d'augmenter de manière importante dans les prochaines années, Ce travail présente les résultats sur un échantillon de 361 personne, dans l'optique de mieux décrire les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie dans la commune de Morsott (Tébessa), afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

Après l'analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

- L'âge est un facteur de risque de diabète type 2 (DT2) quel que soit la personne (il y a une différence significative).
- La plupart des personnes étaient du sexe féminin avec un pourcentage de 52% par rapport à 48% pour le sexe.
- Pour les paramètres anthropométriques (Poids, Taille, IMC) : on constate qu'il y a une différence significative entre les sujets (P : inférieure à 0.05), à noter que l'obésité est un facteur de risque majeur pour les DT2.
- Un pourcentage élevé des personnes qui ont une activité physique (63%)
- La glycémie : qui ne présente pas une différence significative.

D'après les résultats obtenus, nous concluons que la commune de Morsott présente un faible risque.

Nous en concluons que Les principaux facteurs de risque pour le diabète de type 2, est en général : l'âge avancé, l'obésité (causé par le déséquilibre hygiéno-diététique, l'inactivité physique ainsi que la sédentarité), ce sont les facteurs de risque majeurs qui multiplie fortement le risque de développer un diabète de type 2.

Pour les autres facteurs de risque on a trouvé que l'illettrisme, le manque d'éducation sanitaire, les antécédents familiaux diabétiques et l'HTA surtout pour les femmes. Le bas niveau socioéconomique des personnes, ainsi que le tabagisme sont des facteurs de risque mineurs favorisant aussi le déclenchement de cette pathologie .



Références

bibliographiques

Référence bibliographique

A

- 1-** Abadi N. Diabetes Metab in Moufida B, 2003.
- 2-** Abdelkebir K.h. Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré, Mémoire de magistère en Physiologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine1.2014, P 49.
- 3-** Abed R ; Zerzahi I. Acide urique et profil lipidique chez les diabétiques de type 2 de la commune de Constantine. Mémoire de master. Université les frères mentouri. 2016.105p.
- 4-** Abushamat L.A; McClatchey P.M; Scalzo R.L; *et al.* The Role of Exercise in Diabetes. [Updated 2019 Nov 16]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549946/>
- 5-** Agostini S ; Garçon S ; Durieux O ; et al. Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations. J Radiol 2005; 86:719-732.
- 6-** Ahmed B; Sultana R; Greene M.W. Adipose tissue and insulin resistance in obese.Biomed Pharmacother. 1 mai2021;137:111315.
- 7-** Akre D. S. T; et al. Evaluation des facteur de risque du diabète chez les patients diabétiques au centre hospitaliersrégional dedaloa côte d'Ivoire, jornal of Appliedbioscinces, 168,2021;vol: -160.
- 8-** Alexi G. D. Etude des modification structural et fonctionnelle de l'albumine dans le diabète type 2:identification de biomarqueurs de glycoxydation et facteure de risque de complication vasculaires. Thèse docteur, 03-dc 2014.
- 9-** Arbouche; Belhadj; Berrah; Brouri; Kaddache ; Khalfa ; Malek ; Semrouni. L'essentiel en diabetologie : à l'usage des medecins generalistes (SANOFI ed.). 9ème congrès de la Federation Maghrebine d'Endocrinologie- Diabetologie, 2012.
- 10-** Arfa L ; Abid A ; Kéfi R ; Nourira S. Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne;2008. www.stmi.org.tn .Janvier 2011.
- 11-** Auberval N.Thèse de 3 ème cycle .prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. Université de Strasbourg. 2010, 32 -35.
- 12-** Autier J. Maladies et grands syndromes. Issy-les-Moulineaux.

Référence bibliographique

13-AWIPH. Le diabète; 2013. P02.

B

14- Baalbaki L. Les traitements innovants du diabète de type 1: focus sur la greffe des îlots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires). Joseph Fourier. 2012.

15- Benberkane I; Sahoune Z. Contrôle glycémique des patients diabétique, mémoire de master, université Abde rrahmene mira. Bjaia, 2013.P16.

16-Bennani Z. « Les pseudokystes du pancréas Chez l'enfant », Thèse de doctorat en médecine, sous la direction d'Y BOUABDALLAH, Fès, Université SIDI MOUHAMED BEN ABDELLAH Faculté de médecine et de pharmacie Fès, 2015, 175p.

17-Bertolotti A. Le contrôle du déclenchement de la synthèse protéique contribue au réglage de la glycémie, 2001 ,17, 7-1086.

18-Boucher J.A; Kleinridders and C. R. Kahn. Insulin receptor signaling in normal and insulinresistant states. Cold Spring Harb Perspect Biol ,2014 6(1).

19- Bouhanick B; Barigou M; Kantambadouno J.B; Chamontin B. Contrôle glycémique et complications liées au diabète : que faut-il en penser ? Épidémiologie, données des principaux essais cliniques et méta-analyses. La Presse Médicale, 2013. (0).

20-Boukebbous N; Merssoui M; Mordjana, evaluation de dyslipidémie chez les patients diabétique, univesité de frères mentouri coustantine I.2022.P

21- Brassier A. M.C ; Compain L ; Coutant C ; Lapidus N ; Minot G.S ; Tilleul J. Endocrinologie diabétologie Nutrition .S-édition , 2008,129.

22-Brue T. Diabètes, Edition Larousse .Paris , 2005,pp160.

23-Buysschaert M. Diabétologie clinique. De Boeck2006.

24-Buysschaert M .Diabétologie clinique 4 ème édition .de Boeck ,paris ,France, 2012, 9-10-15-23-29-34.

C

25- Camara A. Identification du risque podologique chez les patients diabétiques de Bamako dans le CHU Pont G, CHU Gabriel Touré, Centre de Lutte contre le Diabète, Centres de Santé de Référence des Communes I et IV. Thèse: Med: FMOS de Bamako. 2010; N=10M357.96: p.

26-Camara DB. Les Accidents Vasculaires Cérébraux Au Cours Du Diabète De Type2 Dans Le Service De Médecine Interne Chu-Pg. Thèse Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine. 2014, 14-15.

Référence bibliographique

- 27-**Camilla Maciel de Oliveira. 2020.
- 28-**Campagna A. F ; Romon I ; Fosse S ; Roudier C. Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabFrance). Institut de veille sanitaire (France). 2010, 1-12.
- 29-** Campbell P.N ; Smith A.D. *Biochimie illustrée* .édition Maloine .Paris 2006
Le petit Larousse.p 248
- 30-** Canadian diabetes association. Canadian diabetes association 2013 clinical practice guideline for the prevention and management of diabetes in Canada.Canadian journal of diabetes. 2013, 37 (suppl 1), S1-S212.
- 31-** Carpentier J. Déterminants De La Pratiques D'Activité Physique Chez Les Adultes Québécois Atteints Du Diabète De Type 2. Université du QUEBEC : Mémoire de recherche. 2014 ; P08.
- 32-** Capeau, J. "[Insulin signaling: mechanisms altered in insulin resistance]." *Med Sci (Paris)*. 2003. 19(8-9): 834-839.
- 33-** Chaudhury A; Duvoo C; Reddy Dendi V. S; Kraleti S; Chada A., Ravilla R., Marco A.,Shekhawat, N. S., Montales M. T., Kuriakose K., Sasapu A., Beebe A., Patil N., Musham, C. K., Lohani, G. P., Mirza W. Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management. *Frontiers in endocrinology*, 2017, 8, 6. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00006>
- 34-**Coulibaly D.M. hypertension artérielle chez les patients diabétiques suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse : Med : FMOS de Bamako. 2016; 136: p
- 35-**Cryer P. E., Axelrod L., Grossman A. B., Heller S. R., Montori V. M., Seaquist E. R., Service F. J. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009, 94(3), 709-728.
- D**
- 36-**Deborah L et al. Le profil lipidique chez le patient diabétique de type deux et le risque ca rdiovasculaire. Mémoire de fin d'étude.2013 : p 4.
- 37-**Denic S. Consanguinity as risk factor for cervical carcinoma. *Medical Hypotheses*. 2003,60:321–324.
- 38-**Diabète Québec. Le diabète de type 1. Novembre 2021. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-1/> para1

Référence bibliographique

39-Diallo I.S. Fréquence de la dyslipidémie chez les diabétiques de type 2 dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G. Université des sciences, des techniques et de technologie de Bamako. 2019 : 1-30.

40- Donath M.Y; Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. Nat Rev Immunol 2011; 11: 98–107.

41- Drouin P., Blicke J., Charbonnel B., Eschwege E., Guillausseau P. et al. Rapport des experts de l'ALFEDIAM diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Diabetes & Metabolism Paris. France. 1999 ; 25, 72-83.

42-Doumbia M. La Dyslipidémie Chez Les Patients Diabétiques De Type 2.Thèse en pharmacie. Obtention de docteur en pharmacie. Université Des Sciences, Des Techniques Et Des Technologies De Bamako. 2018: 1-4.

F

43-Féry F; Paquot N. [Etiopathogenesis and pathophysiology of type 2 diabetes]. Rev Med Liege. juin 2005;60(5-6):361-8.

G

44- Gina A ; et al.Efficacité de l’outil CANRISK pour détecter la Dy glycémie au sein d’une population d’origine sud-asiatique au Canada ;2018,Vol 38.N°7/8 .

45-Gning S. B., Thiam M., Fall F., Ba-Fall K., Mbaye P. S; Fourcade, L. Le diabète sucré en Afrique subsaharienne : Aspects épidémiologiques, difficultés de prise en charge. Med. Trop., 2007.67 (6), 607-611

46-Gray A; Threlkeld R.J. Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes. [Updated 2019 Oct 13]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279012/>

47-Girard J. Fondements physiopathologiques du diabète de type 2: Diabète de type 2. La revue du praticien, 1999. 49(1), 22-29.

48- Grimaldi A. Questions d’internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France ,2000. P : 15-19

49-Gruyer B; Vergès B. Association tabac et diabète de type 2: preuves et mécanismes physiopathologiques. Médecine Mal Métaboliques. mars 2020;14(2):148-51.

50- Guerin dubourg A. Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l’albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de

Référence bibliographique

facteurs de risque de complications vasculaires. Thèse de Doctorat : BIOCHIM IE, 2014. P23-35-36.

H

51- Hadjyoucef K; BenhoumarR, diabète de type 2 SARS covide-19: etude prospective auprès de 120 diabétique constantinois, mémoire de master, université de frères mentouri Constantine I, 2021.P3.

52-HAS . Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS) Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète, Haute Autorité de Santé, Saint-Denis La Plaine, 2015.

53-Helmrich S.P; Ragland D.R; Leung R.W; Paffenbarger R.S Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus,1991. N Engl J Med;325: 147-52.

54- Hennen, G. Endocrinologie. Bruxelles: De Boeck université, 2001.

55-Hirst M, 2013. ATLAS du DIABETE de la FID 6e édition. Fédération Internationale du Diabète. P13-22-23-24-47.

56-HONSALI. 2019.

57-Hoffman L.S ; Fox T.J ;Anastasopoulou C ; et al. Diabète d'apparition de la maturité chez les jeunes. [Mise à jour le 27 octobre 2021]. Dans : Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL):StatPearlsPublishing; 2022 janvier-. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532900/> P4.5

58- Horn F. ,Lindenmeier Gerd,Grillhosl Christian ,Moc Isabelle ,Berghold Silke,Schneider Nadine ,Munster Birgit , Biochimie humaine ,édition médecine- sciences Flammarion ,Paris ,2005.

59-Hu F.B; van Dam R.M; Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. Diabetologia. 1 juill 2001; 44(7):805-17.

60-Hu F.B. Sedentary lifestyle and risk of obesity and type 2 diabetes.Lipids. févr 2003;38(2):103-8.

61-Hughes J; Jefferson Ashley,Le bilan biochimique facile, édition Elsevier Masson ,2004.p10

J

62-John Libbey Eurotext - Sang Thrombose Vaisseaux - Spécificités du diabète de type 2 chez le sujet âgé [Internet]. [cité 21 mars 2022]. Disponible sur:

Référence bibliographique

<https://www.jle.com/fr/revues/stv/e>

docs/specificites_du_diabete_de_type_2_chez_le_sujet_age_290420/article.phtml?cle_doc=00046E74

K

63-Khalt M., Halabi S. Modernization and consanguineous marriage in Beirut. Journal of Biosocial Science, 1986. 18(4): 489–495.

64- Kziz S. « Les pseudokystes du pancréas Chez l'enfant », Thèse de Doctorat en médecine, sous la direction d'EE KAMILI, Agadir, Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, 2017, 134p.

L

65- Labescat J. Constantes biologiques. édition Le Moniteur. France 2009. p 52

66-L'hypertension artérielle conduit-elle au diabète? [Internet]. santé log. 2017 [cité 21 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.santelog.com/actualites/lhypertension-arterielle-conduit-elle-au-diabete>

67-Lokrou A ; Gngangbomou-Boye J. Le diabète non insulino-dépendant en Côte d'Ivoire : Etude de 3950 cas. Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme, 1991. 32 (6) , 581-587.

68-Luisa N B ; Florence J D; Kellee W. Education and Diabetes in a Racially and Ethnically Diverse Population, 2006.

M

69-Magnan C., Ktorza A. Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique. EMC-Endocrinologie, 2005. 2(4), 241-264.

70-Mahfouz R. Insulinorésistance musculaire induite par les céramides : étude des mécanismes d'action et de l'implication du transporteur CERT. Thèse de Doctorat : Physiologie et Physiopathologie, 2015. P11.

71-Malaisse W. J., Malaisse-Lagae F., Sener A., Pipeleers D.G. Determinants of the selective toxicity of alloxan to the pancreatic B cell. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1982. 79(3), 927-930.

72-Malone J.I; Hansen B.C.Does obesity cause type 2 diabetes mellitus (T2DM)? Or is it the opposite ? Pediatr Diabetes. févr 2019;20(1):5-9.

73-Marsaudon É. 200 questions-clés sur le diabète : savoir, comprendre pour mieux vivre. Paris: Ellébore éd, 2004.

Référence bibliographique

74-Masson E. Association tabac et diabète de type 2 : preuves et mécanismes physiopathologiques [Internet]. EM-Consulte. [cité 21 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1356935/association-tabac-et-diabete-de-type-2-preuves-et>

75-McPhee S.J; Ganong W.F. Pathophysiology of disease an introduction to clinical medicine. 5e éd. New York: LANGE Medical Books; 2006. ISBN:0-07 110523-9.

76-Metidji H ; Zekoum I. Etude rétrospective descriptive des cas du diabète de type 2. Hospitalisés au niveau de l'EPH de Bouira au cours de l'année 2016 mémoire de fin d'étude ,2017.73p.

77-Misra A; Singhal N; Khurana L; Obesity. the metabolic syndrome, and type 2 diabetes in developing countries: role of dietary fats and oils. J Am Coll Nutr. juin 2010;29(3 Suppl):289S-301S.

78-Mohamed S. S. E. Control et suivi du diabète chez une population de diabétique dans la région de bousada, M'sila Algérie, mémoire de fin d'étude, université Mohamed Boudiaf M'sila, 2022, p14.

79-Monnier L. Diabétologie .Edition Masson, Italie , 2010. 408.

80-Mouraux T., Dorchy H. *Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ?* Archives de Pédiatrie, 2005. 12(12), 1779-1784.

81-Musaiger A.O., Al-Mannai M.A. Social and life style factors associated with diabetes in adult Bahraini population. *J. Biosoc. Sci.*, 2004. 34: 277-81.

82-Mwepu W. Y. J. B. Fréquence du diabète sucré du 01 janvier au 31 décembre 2018 cas des cliniques universitaires de Lubumbashi. Thèse en Médecine, Faculté de médecine département de santé publique, Université de Lubumbashi, République Démocratique du Congo, 2019. 76p.

N

83-Nathan, D.M., DCCT/Edic Research Group. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes care*, 2014. 37(1),9-16.

84-Nono C., Fokumlah P., Sab Fru C., Sabngwi E. Kengne, P. Prévalence de l'obésité chez les femmes adultes en milieu urbain en Afrique sub-saharienne : le cas de Limbé au Cameroun. Elsevier Masson, 2010. 30 (1), A114

85-Nouveau Larousse médical. Sous la direction d'A.Domart professeur de clinique à la

Référence bibliographique

faculté de médecine de Paris et du docteur J.Bourneuf ancien externe des hôpitaux de Paris, 2006. p 437.

O

86-Oberley L.W. Free radicals and diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 1988. 5(2), 113-124.

87-Obésité et surpoids [Internet]. [cité 17 mars 2022]. Disponible sur:<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

88-Organisation Mondiale de Santé (11-03-2017) la démence. <http://www.who.int/médiacentre/factsheets/Fs362/Fr/>

89- Oroudji M. B. Corrélations entre les spécificités de mo graphiques de la Seine-Saint-Denis et les difficultés de la mise à l'insuline en ambulatoire des diabetiques de type 2: enquête auprès des medecins generalistes de la Seine-Saint-Denis., Pierre et Marie Curie, 2005.

90-Ouadjed K; etude épidémologique sur l'effet de diabète type 2 dans l'évolution de la maladie d'alzheimer, mémoire de fin d'étude université Abdelhamide ben badis mostaghanem. 2017. P55- 59.

P

91-Perlemuter L., de L'Hortet G. C., Sélam J.L. Diabète et maladies métaboliques : Masson, 2000.

92-Popelier M. *Le diabète*. Paris: Le Cavalier bleu, 2006.

R

93- Raccah D. Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC - Endocrinologie*, 2004. 1(1), 29-42.

94-Ralph H ; et al ; Ralph H, Hruban M.D ; Robb E ; et al. The Pancreas. Chapter 19. In: Kuinar V ; Collins T ; Robbins SL. *Pathologic basis of disease*. 7e éd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 939- 954. ISBN 0-8089-2302-1.

95-Read M. L., Clark A. R., Docherty K. The helix-loop-helix transcription factor USF (upstream stimulating factor) binds to a regulatory sequence of the human insulin gene enhancer. *Biochemical Journal*, 1993. 295(Pt 1), 233.

96- Robinson C.A et al, 2011.

97-Rodier M. Définition et classification du diabète. *Endocrinologie - CHU – Nîmes*, 2001. vol.25, n°2. P91-92.

Référence bibliographique

S

- 98-** Sachon C ; Grimaldi A ; Masseboeuf N ; Corset E. diabète non insulino dépendant Encyclopédie Pratique de Médecine ,2009.
- 99-**Sahnine N; yahiaoui Y; analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabé: cas CHV l'hôpital belloua Tizi-Ouzou, mémoire de fin d'etude, universite Mouloud mameri de Tizo-Ouzou, 2018.P 26-27.
- 100-**Saltiel A. R; C. R. Kahn. "Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism, 2001. Nature 414(6865): 799-806.
- 101-**Santaguida PL, Balion C, Morrison K, et al. Diagnosis, prognosis, and treatment of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. Evidence report/technology assessment no. 128. Publication de l'Agency Healthcare Research and Quality, no 05-E026-2. Rockville (Maryland): Agency for Healthcare Research and Quality; Septembre 2005.
- 102-**Sanger S. Epidemiologie de la neuropathie périphérique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G, 1955. 3, 0810,1-5.
- 103-**Santé Canada .Le diabète au canada .2^{ème} édition .Canada 2002 p 22
- 104-**Satman I; Omer B; Tutuncu Yet *al.* Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Study Group.Eur J Epidemiol, 2013.
- 105-** Schlienger J.L.Complications du diabète de type 2. La Presse Médicale,2013.(0).
- 106-**Schunke M ; Schulte E ; Schumacher U ; Vol M ; Wesker K. Atlas d'anatomie prométhée. Abdomen et plevis. Organes de l'appareil digestif : vascularisation et innervation. 2017. Ed de beok superieur. 253.
- 107-**Seaquist E. R; Anderson J; Childs B; Cryer P; Dagogo-Jack S; Fish L & Metidji Hakima & Zekoum Imene.2017. Etude rétrospective descriptive des cas du diabète de type 2. Hospitalisés au niveau de l'EPH de Bouira au cours de l'année 2016 mémoire de fin d étude. p 73.
- 108-**Semmani N; Boughani S. effet de l'insuline sur la capture de glucose par les spermatozoïdes et les globules rouge humanis, mémoire de fin de cycle, université Abderrahmane mirs de Bejaia ; 2013. P 16.
- 109-** Slama G. Prise en charge du diabète de type 2 non insulino dépendant. Montrouge, France: J. Libbey Eurotext , 2000.
- 110-**Stengel B., Billon S., Dijk P.C., Jager K.J. Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe. 1990-1999. Nephrol. Dial. Transplant, 2003.18

Référence bibliographique

(9): 1824-33.

T

111-Tabák A.G; Herder C; Rathmann W; Brunner E.J; Kivimäki M. Prediabète: a high-risk state for diabetes development. *Lancet LondEngl.* 16 juin 2012 ;379(9833):2279-90.

112-Toure A.I. Suivi des diabetiques *Epidemiologie ; Traitement ; Evolution*
Thèse, Med, Bamako, 1998. N°30.

113-Tuomi T. Type 1 and type 2 diabetes: what do they have in common? *Diabetes*, 2005.
54: 40 - 45.

V

114-Vaubourdolle M. *Biochimie Hématologie* .Tome 2. 3 édition .Collection dirigée
par. Collection Le Moniteur .internat ; p 130

115-Villar E ; Zaoui P. Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend
l'épidémiologie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 2010; 6(7): 585-590.

W

116-William J. M; Marshall S; Stephen, K. Bongret. *Biochimie Médical Physiologie
Et Diagnostic*, 2005. P, 385.

Z

117- Zubin P; et al. Définition et classification et diagnostic du diabète du prédiabète et du
syndrome métabolique, *canadian jornal of diabète*, 2018:499-2671p 514.

118- 2011_09_27_surpoids_obesite_adulte_v5_pao.pdf [Internet]. [Cité 21 sept 2022].
Disponible sur: [https://www.hassante.fr/upload/docs/application
/PDF/2011_09_27_surpoids_obesite_adulte_v5_pao.pdf](https://www.hassante.fr/upload/docs/application/PDF/2011_09_27_surpoids_obesite_adulte_v5_pao.pdf)



Annex

Maternel	paternel	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Grand-mère
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Grand- père
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Oncle
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tante
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Cousin

• **Avez-vous un mariage consanguin?**

Vous
 Parents
 Grand- parents

• **Statut marital :**

Célibataire
 Marié
 Divorcé
 Veuf

• **Veillez cochez la case correspondant au groupe ethnique de vos parents**

biologiques :

Père	Mère	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Blanc (type caucasien)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autochtone
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Noir (Afro-Antillais)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Asiatique de l'Est (Chinois, Vietnamien, Philippin, Coréen, etc)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Asiatique du Sud (Indien-Oriental, Pakistanais, Sri-lankais, ect)
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres personnes de couleur (latino-américain, Arabe, habitant de l'Asie occidentale)

• **Quelle est le plus haut niveau scolarité que vous ayez atteint?**

Etudes secondaire ou moins
 Diplôme d'études secondaire
 Etudes collégiales ou universitaires
 Diplôme d'études collégiales ou universitaire

• **Tabagisme :**

▶ Actif : Oui Non
▶ Passif

• **Bilan d'analyse biochimique?**

TGO	TGP	UREE	CREATININE	CALCEMIE	CHOLESTEROL

ACIDE URIQUE	TRI-GLYCERIDE	HDL	LDL	PAL	LONOGRAMME

