

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur Et de La Recherche Scientifique



Université de Ghardaïa

N° d'ordre :

N° de série :

Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : biochimie appliquée

Spécialité : biochimie appliquée

Par : BENSEMAOUNE Hachmi et CHENINI Tayeb

Thème

**Etude prospective des pratiques de
dépistage du diabète cas de la région de
Metlili**

Soutenu publiquement le : 27/06/2018

Devant le jury :

M. BELGHIT Said	Maître Assistant A	Univ. Ghardaïa	Président
M. KRAIMAT Mohamed	Maître Assistant A	Univ. Ghardaïa	Encadreur
M^{elle}. KEBILI Zohra	Maître Assistant B	Univ. Ghardaïa	Examineur

Année universitaire 2017/2018

DÉDICACE

*Mes très chers parents sans votre affection, vos conseils, vos sacrifices, vos
Encouragements, vos prières et vos efforts que vous avez déployés durant toute
ma vie*

*, Je vous présente ma pleine gratitude et mon profond respect, j'espère que Dieu
vous*

donne la longue vie et la bonne santé, je vous aime énormément.

*Ma très chère femme et mes très chères enfants Aya et Abd samad et
Mohammed Riyad*

*A mon frère Abd hamid et mes sœurs Merieme et Habiba et leurs maris et leurs
fils et filles*

A tout ma famille chacun par son nom

A mon très chères amie mon binôme Tayeb Chenini

Mes très chère amies les étudiants de master 2 biochimie appliquée

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

Mes très chères et meilleures amies

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment.

Hachmi

DÉDICACE

Mes chers parents pour la patience et l'encouragement qu'ils ont constamment montré, que ce travail soit la récompense de tous leurs sacrifices, que dieu les protège et les garde. Je ne dirais jamais assez pour exprimer mon amour et mes remerciements :

Merci ma très chère mère et mon très cher père.

Mes très chères enfant Imane et Khadija et Mohamed et ma femme

A tout ma grand famille CHENINI

A 'ma très chère amie et mon binôme, Hachmi Bensemaoune et tous sa familles.

Mes très chères et meilleures amies : Houtia Ahmed et les autres qui restent toujours gardent une grande place dans mon coeur, qu'avec eux j'ai passé des meilleurs moments inoubliables. Ainsi qu'à toute la promotion 2018 .

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir.

TAYEB

REMERCIEMENT

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à

*Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu à notre encadreur **Mr KRIMAT Mohamed** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.*

*Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier **Mr BELGHIT Said** d'avoir accepté de présider le jury.*

*Nos sincères remerciements **M^{elle} KEBILI Zohra** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout aux membres du laboratoire **EPH METLILI.***

Merci à tous les étudiants de master 2 biochimie appliquée.

Merci à tous les diabétiques.

Liste des abréviations

AFC :	Analyse Factorielle des Correspondances.
ACP :	Analyse en Composantes Principales.
ANOVA:	Analyse de la Variance Aléatoire.
cm :	Centimètre.
DID :	Diabète insulino-dépendant.
DNID :	Diabète non insulino-dépendant.
DT1 :	Diabète de type 1.
DT2 :	Diabète de type 2.
DO :	Densité optique.
EPH :	Etablissement publique hospitalière.
F :	Femme.
FID :	Fédération international de diabète.
g :	Gramme.
g/l:	Gramme / litre.
H :	Homme.
HbA1c :	Hémoglobine A glyquée.
HGPO :	Hyperglycémie provoquée par voie orale.
IG :	Intolérance aux hydrates de carbone ou au glucose.
IEC :	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine.
IMC :	Indice de masse corporelle.
kg :	kilogramme.
km :	kilomètre.
m mol/l :	Milli mol/ litre.
NO :	Monoxyde d'azote.
ONS :	Office National des Statistiques.
OMS :	Organisation mondiale de la santé.
SAB :	Sérum Albumine Bovine.

Liste des figures

Figure 1: histologie du pancréas (Kebièche, 2009).....	03
Figure 2: Homéostasie glucidique (Rigalleau, 2010).....	05
Figure 3: structure de l'insuline (Sanger, 1955).....	05
Figure 4: Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Manong et Jobin., 2005).....	06
Figure 5 : Top 10 de pays territoires en termes de prévalence du diabète 20-79 ans (FID, 2013).....	11
Figure 6 : évolution de la néphropathie diabétique (Stéphane, 2011 <i>in</i> Abdelkebir, 2014).....	21
Figure 7 : Situation géographique de la région d'étude (KRAIMAT, 2018).....	27
Figure 8 : Répartition de diabète dans l'échantillon cas-témoin.....	35
Figure 9 : Répartition selon le sexe dans l'échantillon cas témoin.....	36
Figure 10 : Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et le sexe.....	36
Figure 11 : Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et l'âge.....	37
Figure 12: corrélation entre les paramètres biochimiques.....	38
Figure 13 : Courbe de régression liant glycémie et triglycéride.....	39
Figure 14: Répartition des diabétiques selon le type de diabète.....	41
Figure 15: répartition des diabétiques selon le sexe des patients.....	41
Figure 16: Répartition des diabétiques selon la catégorie d'âge et le type de diabète.....	42
Figure 17: Variation de glycémie en fonction d'hérédité.....	43
Figure 18: Variation de glycémie en fonction de sexe.....	44
Figure 19 : Variation de glycémie en fonction d'âge.....	45
Figure 20 : AFC des variables à caractère qualitatif.....	46
Figure 21: Test d'indépendance entre catégorie d'âge et complications.....	47

Liste des tableaux

Tableau 1: Estimation de modèle de régression logistique.....	40
--	----

Sommaire

Introduction.....	01
Partie bibliographique	
Chapitre I : Généralités sur la physiologie anatomique humaine.....	02
I.1. Structure de pancréas.....	02
I.2. Insuline et métabolisme glucidique.....	03
I.2.1. Glucides	03
I.2.2. Principales voies métaboliques du glucose	04
I.3. La régulation de l'hémostasie glucidique	04
I.4. L'insuline	05
I.4.1. Sécrétion de l'insuline.....	06
I.4.2. Mécanisme d'action de l'insuline.....	07
Chapitre II : Diabète.....	08
II.1. Historique du diabète.....	08
II.2. Epidémiologie.....	09
II.3. Définition.....	11
II.4. Types de diabète.....	11
II.4.1. Diabète de type 1.....	12
II.4.2. Diabète de type 2.....	12
II.4.3. Diabète gestationnel.....	13
II.5. Signes cliniques.....	13
II.6. Facteurs de risque.....	14
II.6.1. Diabète de type 1.....	14
II.6.1.a. Facteurs génétiques.....	14
II.6.1.b. Facteurs environnementaux.....	14
II.6.1.c. Régime alimentaire.....	14
II.6.1.d. Facteurs immunologiques.....	15
II.6.1.e. Autres.....	15
II.6.2. Diabète de type 2	15
II.6.2. a. L'âge.....	15
II.6.2. b. Facteur de risque génétique.....	16
II.6.2. c. L'obésité.....	16
II.6.2. d. L'activité physique.....	16

II.6.2. e. Statut socio-économique.....	16
II.7. Diagnostique.....	17
II.7.1. Glycémie à jeun.....	17
II.7.1. Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale.....	17
II.8.Les complications du diabète	18
II.8.1.Les complications métaboliques aiguës	18
II.8.1.a.Acidocétose diabétique.....	18
II.8.1.a.États hyperosmolaires.....	18
II.8.1.b.Acidose lactique.....	18
II.8.1.c.Hypoglycémie.....	18
II.8.2.Complications macroangiopathiques.....	19
II.8.2.a.Infarctus du myocarde.....	19
II.8.2.b.Accidents vasculaires cérébraux.....	19
II.8.2.c.Artérite des membres inférieurs.....	19
II.8.2.d.Amputations.....	20
II.8.3.Complications microangiopathiques.....	20
II.8.3.a.Rétinopathie diabétique.....	20
II.8.3.b.Néphropathie diabétique.....	20
II.8.3.c.Neuropathie diabétique.....	21
II.9.Traitement.....	22
II.9.1.Diabète de type 1.....	22
II.9.2.Diabète de type 2.....	23
II.9.3.Utilisation des plantes hypoglycémiantes dans le traitement du diabète.....	23
II.9.4.Education thérapeutique du patient.....	24
II.9.5.Prévention du diabète.....	24
Partie expérimentale	
Chapitre I: Matériel et méthodes.....	26
I.1.Présentation de la zone d'étude.....	26
I.2. Présentation d'établissement publique hospitalière 18 Février –Metlili.....	26
I. 3. Echantillonnage et collecte des données.....	28
1.5. Analyses au laboratoire.....	28
1.5.1. Glycémie.....	28
1.5.2 .Urée.....	30
1.5.3. Créatinine.....	31
1.5.4. Cholestérol.....	32

1.5.4. Triglycéride.....	33
1.6. Traitement statistique.....	34
Chapitre II résultats et discussion.....	35
II.1. Résultats	35
II.1.1. Variation de diabète en fonction des critères des patients et du bilan sanguin pour l'échantillon cas-témoin.....	35
II.1.1.1.Répartition de diabète dans l'échantillon cas-témoin	35
II.1.1.2.Répartition selon le sexe dans l'échantillon cas-témoin.....	35
II.1.1.3.Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et le sexe.....	36
II.1.1. 4.Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et l'âge.....	37
II.1.1.5.Corrélation entre les paramètres biochimiques.....	37
II.1.1.6.Courbe de régression glycémie-triglycéride	38
II.1.1.7.Création d'un modèle logistique.....	39
II.1.2.Echantillon des diabétiques dépistés.....	40
II.1.2.1.La répartition des diabétiques selon le type de diabète.....	40
II.1.2.2.La répartition des diabétiques selon le sexe.....	41
II.1.2.3.Répartition des diabétiques selon la catégorie d'âge et le type de diabète.....	42
II.1.2.4. Variation de glycémie en fonction d'hérédité.....	43
II.1.2.5.Variation de glycémie en fonction de sexe.....	43
II.1.2.6.Variation de glycémie en fonction d'âge.....	44
II.1.2.7.Analyse factorielle des correspondances (AFC) des variables à caractère qualitatif.....	45
II.1.2.8. Test d'indépendance entre catégorie d'âge et complications.....	46
II.2.Discussion.....	48
Conclusion.....	54

Introduction

Le diabète est un véritable problème de santé publique, à l'échelle mondiale. Le nombre des diabétiques est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014. L'Organisation mondiale de la Santé prévoit une explosion du nombre de cas de diabète à travers le monde d'ici 2040 où le nombre pourrait atteindre 622 millions (FID, 2017). En Algérie, le nombre des diabétiques est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007 (INSP, 2009), en 2017 la prévalence nationale du diabète s'établit à 6,9% (FID, 2017). Pour la wilaya de Ghardaïa, peu d'études portant sur le diabète ont été signalées. La seule référence est celle établie par la Caisse Nationale de la Sécurité Sociale (CNAS) qui montre que la prévalence du diabète chez les personnes assurées au niveau de cette caisse oscille entre 15 et 20 %. Sur un nombre de 85478 assurés, 13300 sont diabétiques, soit plus de 15,5 %, selon les statistiques, précisant que le nombre de diagnostiqués quotidiennement est en hausse. A titre d'illustration, sur 2016 assurés auscultés durant les trois trimestres de l'année, 984 se sont avérés nouveaux diabétiques, signalent les praticiens chargés du contrôle médical. Ces chiffres alarmants sont dus, d'une part, à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés et à l'obésité et à un mode de vie sédentaire. D'autre part, la mauvaise utilisation du traitement, ainsi que le manque de connaissances et d'informations sur la maladie tant par la population que par les praticiens constituent ainsi des facteurs aggravant les situations. Néanmoins, la compréhension de la physiopathologie, des facteurs de risque et les complications de cette maladie s'avèrent nécessaires afin de limiter sa progression et de minimiser ses complications au sein de la population locale.

C'est dans ce contexte que s'inscrit le présent travail et qui consiste en une étude prospective des pratiques de dépistage du diabète réalisée dans la région de Metlili (Wilaya de Ghardaïa), en se basant sur quelques paramètres biochimiques (glycémie, urée, créatinine, cholestérol, triglycéride) et étude des corrélations de diabète à un nombre de facteurs de risque (âge, sexe, IMC, hérédité, régime alimentaire).

En effet, le travail a pour but de vérifier la façon d'expression de certains paramètres biochimiques par un échantillon modèle de la région de Metlili et les facteurs de risque influençant directement le diabète, dans l'objectif de prévoir un modèle de régression logistique relatif à la probabilité d'apparition de la maladie en fonction de facteurs de risque présumés. Ce qui nous aidera à proposer des perspectives pour diminuer sa diffusion rapide au niveau de cette région,

Partie bibliographique

Chapitre I :
Généralités sur la physiologie
anatomique humaine

Chapitre I : Généralités sur la physiologie anatomique humaine

I.1. Structure de pancréas

Le pancréas est une glande double, à la fois exocrine et endocrine, située dans une anse du duodénum. La glande endocrine est représentée par de petits îlots cellulaires disséminés dans le parenchyme exocrine, les îlots de Langerhans, dont le diamètre varie de 100 à 300 μ m et dont le total ne représente guère que 1% environ de la glande, soit un poids total de 1 à 2 g (Kebèche, 2009).

Le pancréas mesure environ 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 grammes (Halbron, 2000).

Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (Lévy, 2009).

Dans un îlot, on distingue quatre types cellulaires (A, B, D et F) qui ne sont pas représentés de manière uniforme, les cellules β (B) étant en très large majorité (75% des cellules des îlots). Les îlots de Langerhans sont donc à l'origine de la sécrétion de nombreuses hormones telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique. (Klein, 2009).

Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion intraluminaire (Ader et Carré, 2006).

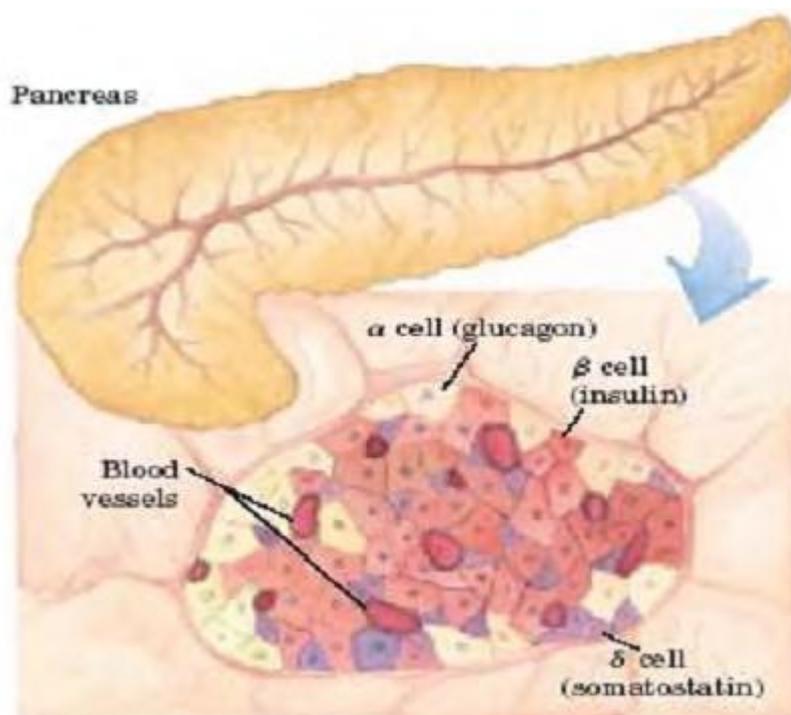


Figure 1: histologie du pancréas (Kebièche, 2009)

I.2. Insuline et métabolisme glucidique

I.2.1. Glucides

Le système digestif est la voie par laquelle les substances nutritives, les vitamines, les minéraux et les liquides entrent dans l'organisme, les protéines, les graisses et les glucides complexes sont dégradés en unités absorbables, principalement dans l'intestin grêle (Ganong et Jobin, 2005).

Les glucides sont les plus familiers en tant que constituants principaux de nos régimes alimentaires quotidiens sous forme de sucres simples ou de sucres complexes tels que les fibres glucidiques et l'amidon, ils y fonctionnent comme des systèmes de stockage de l'énergie chimique : ils seront en effet catabolisés en eau et en dioxyde de carbone avec libérations de chaleur ou de toute autre forme d'énergie. Le glucose également connu sous le nom de dextrose, sucre sanguin ou sucre de raisin. Il appartient à la classe des aldo-hexoses, on le trouve à l'état naturel dans nombreux fruits et plantes de même que dans le sang humain (Vothardt et Schore, 2004).

I.2.2.Principales voies métaboliques du glucose

Par le biais de la circulation sanguine et plus précisément de la veine porte hépatique, le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à cinq voies métaboliques (charpentier, 2006) :

- **La glycogénogénèse** : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.
- **La glycogénolyse** : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par phosphorylations du glycogène.
- **La néoglucogénèse** : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.
- **La glycolyse** consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose
- **Voie pentose phosphate** : (première réaction de la partie oxydative) ce qui maximise la formation de NADPH. Le glycéraldéhyde 3-phosphate et le fructose 6-phosphate formé sont convertis en pyruvate par la glycolyse pour la synthèse d'ATP. (hecketweiler, 2004).

I.3. La régulation de l'hémostasie glucidique

Plusieurs systèmes de régulation hormonale interviennent pour maintenir la glycémie dans l'intervalle de normalité. En considérant, l'importance de glucose dans le métabolisme cérébrale, on comprend qu'il est essentiel que la glycémie ne diminue pas trop. Toutes les hormones qui agissent sur le métabolisme glucidique sont hyperglycémiantes, sauf l'insuline. Ces hormones hyperglycémiantes comprennent le glucagon, les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et les glucocorticoïdes (principalement le cortisol...) (Pocock, 2004).

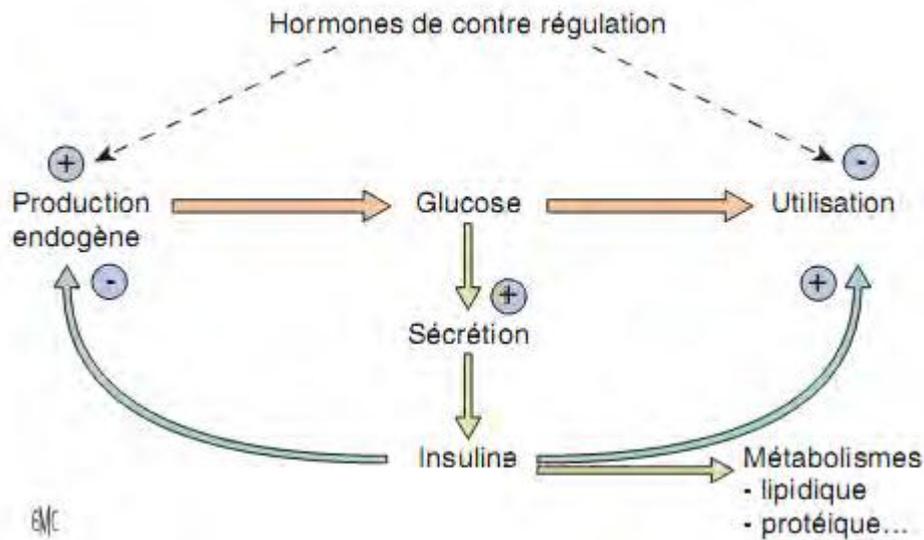


Figure 2: Homéostasie glucidique (Rigalleau, 2010)

I.4.L'insuline

L'insuline qui est la seule hormone hypoglycémiant dans l'organisme, est un polypeptide de 51 acides aminés avec un poids moléculaire d'environ de 6000 Da. Elle est sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Elle joue un rôle très important dans la régulation de l'homéostasie du glucose en stimulant les organes périphériques (foie, muscles striés et tissus adipeux) à capter le glucose depuis le compartiment sanguin et à stocker dans ces organes sous forme de glycogène (foie et muscles) et de lipides (tissus adipeux). Ce phénomène maintient une concentration intracellulaire en glucose basse, et de ce fait un gradient de concentration qui facilite la captation du glucose par ces tissus (Marshall et Bangert, 2005).

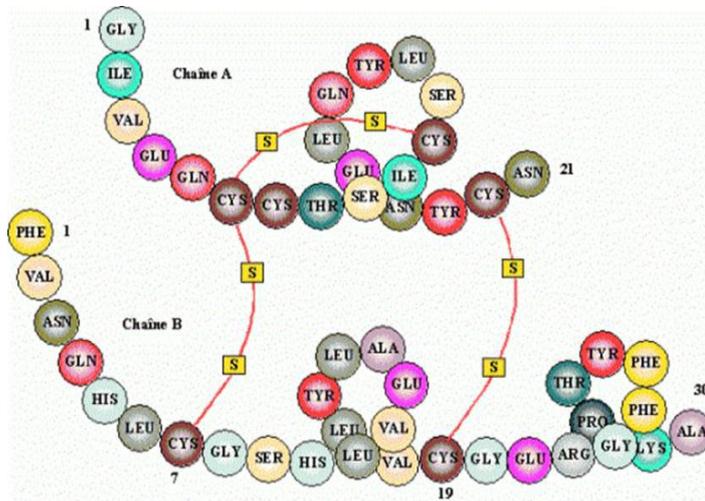


Figure 3: structure de l'insuline (Sanger, 1955).

I.4.1. Sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans) (Manong et Jobin, 2005)

Le glucose entre dans les cellules β via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO_2 et H_2O via le cycle de l'acide citrique, ce qu'entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP, ce qui réduit l'efflux de K^+ . Cela dépolarise les cellules β et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (Manong et Jobin, 2005 *in* makhoulouf et chahboub).

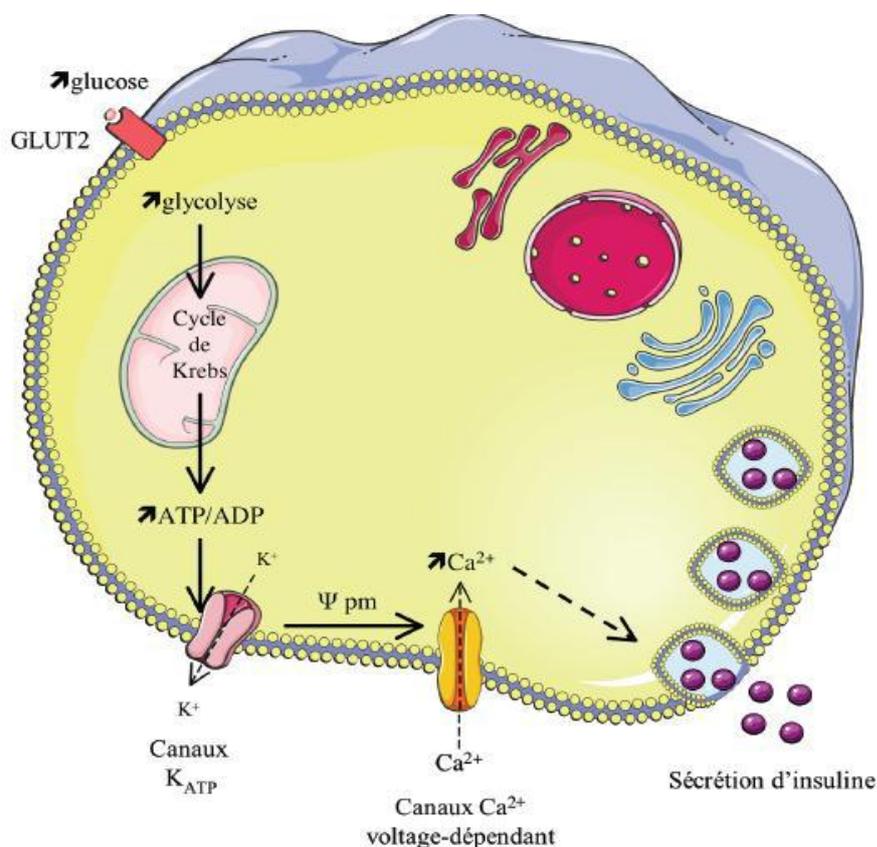


Figure 4: Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Manong et Jobin., 2005 *in* makhoulouf et chahboub).

I.4.2. Mécanisme d'action de l'insuline

L'insuline, seule hormone hypoglycémisante dans l'organisme, contrôle aussi le métabolisme des lipides par la stimulation de la lipogenèse et l'inhibition de la lipolyse (Marshall et Bangert, 2005).

Elle intervient dans la régulation de la synthèse de NO[•] (Monoxyde d'azote) qui intervient dans les phénomènes inflammatoires. Elle fait aussi diminuer la production des radicaux libres induit par l'hyperglycémie (Andreelli *et al.*, 2006).

Elle exerce également des fonctions pléiotropes sur le métabolisme des protéines (augmentation de la synthèse et inhibition de la protéolyse), la croissance et le contrôle de l'apoptose (Capeau, 2003).

Chapitre II :

Diabète

II.1. Historique du diabète

Le diabète est une maladie qui a touché l'homme depuis la plus haute antiquité. Uriner très abondamment, signe essentiel de la maladie, un fait qui ne pouvait longtemps passer inaperçu. Aussi, dans des manuscrits égyptiens datant du XV^e siècle avant notre ère, il en est fait mention ; encore faut-il ajouter que ces manuscrits faisaient état de connaissances bien plus anciennes (Marcel, 1983).

Arrêtée de Cappadoce (170 av. J-C.), mentionnant aussi la maladie, va être le père du mot « diabète » qu'il utilise le premier, partant du mot grec « diabaino », signifiant « passage des boissons à travers le corps sans s'arrêter » (Marcel, 1983).

En médecine arabe, les éminents médecins médiévaux qui ont contribué à la connaissance du diabète aux XI^e et XII^e siècles sont Avicenne et Maimonides. Le médecin, philosophe et astronome persan Ibn Sîna, pour les Occidentaux Avicenne (980-1037), était connu au Moyen-Âge comme le “prince des médecins”. Il distingue le goût sucré du résidu brun que laissent les urines de diabétiques. Moshe ben Maimon (1135-1204), ou Maïmonide, médecin médiéval renommé, rabbi philosophe, théologien et astronome, discute les symptômes d'une soif excessive (polydipsie) et le passage d'un grand volume d'urine (polyurie) (Jouzier, 2007 in telli, 2017).

A la fin de 19^{ème} siècle, un jeune allemand, Langerhans, décrivait dans le pancréas les « ilots » qui portent son nom et dont Meyer, en 1905, avancera qu'ils secrètent « *un produit nécessaire à l'utilisation des sucres* ». Il l'appellera Insuline du latin « insula », petite île (Marcel, 1983).

L'année 1922, marque indiscutablement le début d'une ère nouvelle dans l'histoire du diabète. Deux médecins canadiens vont réussir, chez un chien privé de son pancréas (devenu diabétique donc) à abaisser la glycémie en lui injectant de l'extrait pancréatique d'un animal. Quelques mois plus tard, Collip, autre médecin canadien, va injecter un extrait pancréatique de bœuf à un jeune enfant diabétique, Léonard Thompson, qui survivait péniblement, amaigri à l'extrême, avec un régime de seulement 450 calories par jour. Il sera sauvé, ne mourant qu'une quinzaine d'années plus tard d'une complication pulmonaire de son diabète (Marcel, 1983).

En 1936, Himswortha découvert que le diabète peut être divisé en deux types, en fonction de l'insensibilité à l'insuline ce qui conduira plus tard à la classification du diabète en type 1 et type 2 (Himsworth, 1936 *in telli*, 2017).

Entre temps, une équipe française de Montpellier, en 1940-1942, découvre pendant une épidémie de typhoïde, que des sulfamides étudiés pour lutter contre la maladie, se révélaient "hypoglycémiants". A partir de là furent développés les premiers médicaments oraux agissent sur certains diabète: les sulfamides hypoglycémiants utilisés d'abord par les médecins allemands (Marcel, 1983).

Les études ultérieures effectuées sur le diabète aboutissent en 1958 à la connaissance de la formule de l'insuline grâce à Sanger et en 1960 aux dosages radio-immunologiques grâce à Berson et Yalow (Lestradet, 1993 *in telli*, 2017)

L'évolution du domaine des sciences et de génie génétique a permis en 1978 le clonage du gène de l'insuline. En 1982, la première insuline humaine obtenue par génie génétique est apparue sur le marché (Das et Shah, 2011 *in telli*, 2017).

II.2. Epidémiologie

Le diabète est « l'un des principaux tueurs au monde », avec l'hypertension artérielle et le tabagisme, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Cette maladie constitue un problème de santé publique majeur et malgré les efforts de prévention, la pandémie se poursuit (FID, 2014).

A l'échelle mondiale, on estime à 422 millions le nombre des adultes qui vivaient avec le diabète en 2014, contre 108 millions en 1980. La prévalence mondiale du diabète (normalisée selon l'âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 à 8,5 % de la population adulte. Ces chiffres reflètent l'augmentation des facteurs de risque associés comme le surpoids et l'obésité. Cette dernière décennie, la prévalence du diabète a progressé plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé (OMS, 2016).

Ainsi, l’OMS prévoit 622 millions de diabétiques d’ici 2040 (FID, 2017). 5 millions de personnes sont mortes, des suites du diabète en 2015. Une personne meurt du diabète toutes les 6 secondes dans le monde, soit plus que le sida, la tuberculose et la malaria (FID, 2017).

Le pourcentage des décès imputables à l’hyperglycémie ou au diabète qui surviennent avant l’âge de 70 ans est plus élevé dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé (OMS, 2016).

Le Pacifique occidental compte plus de personnes atteintes de diabète que toute autre région. À l’autre extrémité du classement régional du diabète, c’est l’Afrique qui compte actuellement le moins de personnes atteintes de diabète (FID, 2013).

Au Moyen-Orient, le mode de vie développé a conduit à des proportions élevées de diabète, qui touche un adulte sur dix, sachant qu’il est estimé que 4 adultes sur dix atteints du diabète ne sont pas diagnostiqués (FID, 2015).

En Algérie, la prévalence nationale du diabète s’établit à 6,9%, selon les données du nouveau rapport 2017 de la Fédération internationale du diabète (FID). La marge d’incertitude statistique pour les personnes atteintes de diabète en Algérie s’établit entre 1,25 et 2,45 millions, correspondant à un taux de prévalence nationale compris entre 4,9 et 9,5% (FID, 2017).

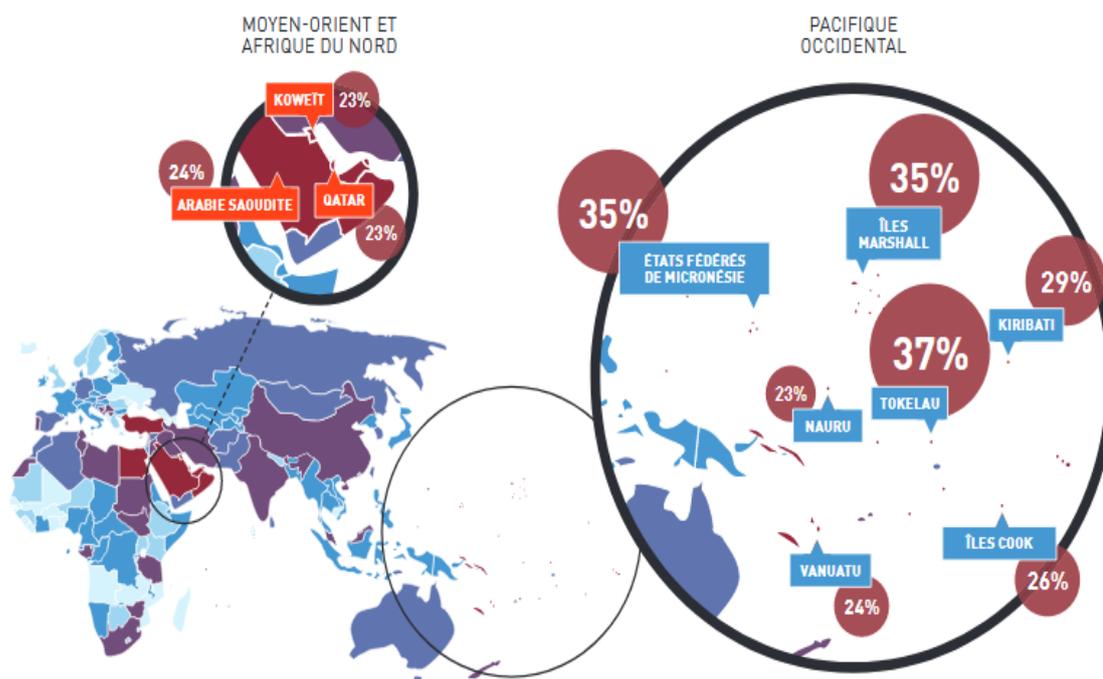


Figure 5 : Top 10 de pays/territoires en termes de prévalence du diabète 20-79 ans (FID, 2013).

II.3. Définition

Le diabète est défini comme une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience, soit de la sécrétion, soit de l'action de l'insuline, ou des deux (Alexis, 2014).

Le diabète est défini par : Une glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (1,26 g/l), après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises. Ou une glycémie 2 heures après une charge de 75 g de glucose $\geq 11,1$ mmol/l (2 g/l). Ou une glycémie $\geq 11,1$ mmol/l (2 g/l), quelle que soit l'heure du prélèvement, en présence de symptômes cliniques (Gwenaëlle, 2011).

II.4. Types de diabète

La Classification des diabètes a assez peu évolué. En 1980, l'OMS considérait, comme la plupart des cliniciens depuis fort longtemps, qu'il y avait deux classes principales de diabète : le diabète insulino-dépendant ou diabète de type 1, et le diabète non insulino-dépendant ou diabète de

type 2. L'OMS distinguait également des « diabètes d'autres types » et le diabète gestationnel (Simon, 2016).

Les notions « diabète insulino-dépendant : DID » et « diabète non insulino-dépendant : DNID » ont été remplacées par « diabète type 1 » et « diabète type 2 ». La notion de diabète trophique (malnutrition-related diabete smellitus) a aussi été abandonnée (Spinass et Lehmann, 2001 *in* Telli, 2017).

II.4.1. Diabète de type 1

On peut admettre qu'il fait partie des maladies auto-immunes, comme la maladie de Basedow, la sclérose en plaque, la myasthénie. La destruction du potentiel insulino-sécréteur est secondaire à une réaction auto-immune provoquée par un ou plusieurs agents de l'environnement (virus, facteurs toxiques, stress) sur un terrain génétiquement prédisposé (Marcel, 1983).

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules B. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules B fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchant et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps (Ndjombi, 2009).

II.4.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une maladie très hétérogène, secondaire à une insulino-résistance associée d'un déficit relatif de l'insulinosécrétion. Bien qu'il se manifeste généralement vers l'âge de 40ans, il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes qui ont des antécédents familiaux du diabète. Puisqu'il ne nécessite pas dans la majorité des cas l'injection d'insuline, on lui donne souvent le nom de diabète non insulino-dépendant. Comme cette maladie s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine (Grimaldi, 2004 *in* makhoul et chahboub).

II.4.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel qui est une hyperglycémie apparue ou décelée pour la première fois pendant la grossesse, ses symptômes sont les mêmes que ceux du diabète de type 2. Il est très souvent diagnostiqué au cours du dépistage prénatal et non pas suite à des symptômes. L'intolérance au glucose ou troubles de la glycémie à jeun désigne des glycémies supérieures à la normale mais inférieure au niveau requis pour diagnostiquer un diabète. Les sujets qui donnent ces résultats courent un risque beaucoup plus élevé de développer un diabète ou une affection cardiovasculaire que les autres (Mansour, 2013).

Les conséquences néfastes de cette pathologie sont multiples, autant chez la mère que chez le fœtus. Pour la mère, le diabète gestationnel peut être associé, entre autres, à un accouchement par césarienne ou prématuré, à de l'hypertension, à une toxémie gravidique. Les complications peuvent avoir un caractère plus durable avec le développement d'un diabète de type 2 après l'accouchement ou réapparition d'un diabète gestationnel lors d'une autre grossesse (Kamelia *et al*, 2017).

Pour le fœtus, le risque n'est pas moindre. Il peut se manifester à la naissance par une macrosomie, une hypoglycémie néonatale, un ictère, une détresse respiratoire, un risque de blocage des épaules à cause d'un accouchement difficile. À long terme, un enfant né de mère ayant présenté un diabète gestationnel a un risque plus important d'obésité et de diabète à l'âge adulte (Kamelia *et al*, 2017).

II.5. Signes cliniques

Chez certaines personnes, l'hyperglycémie peut passer inaperçue. Cependant, au-delà d'un certain seuil, une glycémie trop élevée peut conduire à l'apparition des symptômes suivants : Fatigue et somnolence, besoin fréquent d'uriner, soif intense, faim exagérée, amaigrissement, vision trouble, infections (organes génitaux et vessie), guérison lente des plaies, sécheresse de la peau et démangeaisons, irritabilité, présence de corps cétonique dans les urines, nausées, vomissements, douleurs abdominales, haleine fruitée ; confusion, tachypnée (Ndjoumbi, 2009).

II.6. Facteurs de risque

II.6.1. Diabète de type 1

II.6.1.a. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 (Perlemuter *et al.*, 2003) ; dont la transmission héréditaire est polygénique (Grimaldi, 2000). Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées (Arfa *et al.*, 2008). L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigènes de la cellule β , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule β et son expression des autres autoantigènes.

II.6.1.b. Facteurs environnementaux

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

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes du diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles des particules ou auto-immunes des cellules β , ont été isolées du Pancréas. Plusieurs virus ont été impliqués, dont le virus de la rubéole, le virus d'Epstein Barr et le cytomégalovirus (Dubois et Tsimsit, 2000; Boudera, 2008 *in* Makhoul et Chahboub, 2015).

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

II.6.1.c. Régime alimentaire

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1. Le Sérum Albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du

diabète de type1 (Williams., 2009). Il a été montré que des enfants nourrisaient au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type1, que ceux nourrisaient au sein (Stuebe., 2007). La SAB peut franchir la paroi intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules β et les léser. Divers nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabétogènes (Williams., 2009). Il en est de même pour diverses protéines alimentaires (le gluten par exemple.) qui peuvent aussi jouent un rôle dans l'expression du diabète de type1 (Knip *et al.*, 2010).

II.6.1.d. Facteurs immunologiques

Le diabète de type1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes T.

Des études familiales ont prouvé que la destruction des cellules β par le système immunitaire (des auto-anticorps dirigés contre le pancréas) se fait sur nombreuses années (Langlois., 2008).

L'hyperglycémie et les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules β ont été détruites (Dubois., 2010). Le diabète de type1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (Carneiro et Dumont., 2009 *in* makhoulf et chahboube., 2015).

II.6.1.e. Autres

Les toxiques tels que les nitrosamines, nitrites, et même la vaccination dans certains cas, mais qui reste encore comme hypothèse (Johanston et Openshaw., 2001; Boudera., 2008 *in* Makluf et Chahboub, 2015).

II.6.2. Diabète de type 2

II.6.2. a. L'âge

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (French., 1990 et Gourdy., 2001 ; Hanis., 1983). La prévalence du diabète croît de manière régulière entre 0 à 79 ans, mais que c'est vraiment à partir de 40 ans que sa fréquence dépasse les 1% (0,68% dans la classe d'âge 35-39 ans et 1,27% dans la classe d'âge 40-44 ans puis jusqu'à 13,96% dans la classe d'âge 75-79 ans). (Ricordeau., 2000 *in* Makhoulf et chahboube, 2015).

II.6.2. b. Facteur de risque génétique

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille (Newman., 1987 *in* Makhoulf et chahboube, 2015). Ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2. De plus, des études de concordance entre jumeaux dont l'un au moins est atteint de diabète de type 2 montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 % selon les études) que pour les hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100 % suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs (Newman., 1987 *in* Makhoulf et chahboube, 2015).

II.6.2. c. L'obésité

Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2 (Bennett, 1992). La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans, à 35,2 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans (Everhart., 1992). Un travail épidémiologique réalisé en Suède (Ohlson., 1985) a montré que c'était surtout en cas de distribution abdominale et viscérale de la graisse qu'un obèse avait un risque important de développer un diabète de type 2 ; cette distribution est reflétée par le rapport du tour de taille sur le tour de hanche (Makhoulf et chahboube, 2015).

II.6.2. d. L'activité physique

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. L'étude d' Helmrigh *et al.*, 1991 met en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type2.

II.6.2. e. Statut socio-économique

De nombreuses études mettent en évidence un lien entre le diabète de type 2 et le niveau de vie, en défaveur des populations les plus défavorisées (Makhoulf et chahboube, 2015).

II.7. Diagnostique

II.7.1. Glycémie à jeun

Pour le diagnostic de diabète, il suffit de faire le dosage répété de la glycémie à jeun. La simplicité et la reproductibilité de ce test en font un outil de dépistage efficient. Le seuil glycémique à jeun est fixé à 7 mmol/L, soit 1,26 g/L à deux reprises (Grimaldi *et al.*, 2009).

II.7.1. Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

La mesure de la glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose (HGPO) a été aussi utilisée dans le diagnostic de diabète. L'Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) n'était effectuée que pour une glycémie à jeun inférieure à 1,40 g/L. Pour une glycémie à jeun supérieure à 1,40 g/L (7,7 mmol/L) d'hyperglycémie provoquée orale n'est pas nécessaire (Grimaldi *et al.*, 2009). Par ailleurs l'intolérance aux hydrates de carbone ou au glucose (IG) est définie comme une augmentation plus forte de la glycémie postprandiale avec retour plus lent à la glycémie de base. Elle est la zone comprise entre 1,40 g/L et 2 g/L à la deuxième heure de l'HGPO. L'IG est plus étroitement liée aux événements cardiovasculaires que l'anomalie de la glycémie à jeun. Toutefois, les personnes qui présentent à la fois une anomalie de la glycémie à jeun et une intolérance au glucose sont plus exposées au diabète ainsi qu'aux maladies cardiovasculaires (Goldenberg et Punthakee, 2013).

Au cours de la grossesse, on s'accorde aujourd'hui à considérer comme anormale une glycémie maternelle à jeun supérieure à 0,90 g/l et postprandiale 2 heures après le début du repas supérieure à 1,20 g/l. Il n'existe effectivement pas de seuil glycémique à risque pour la macrosomie fœtale, mais un continuum. C'est donc par consensus qu'on définit internationalement aujourd'hui le diabète gestationnel (que l'on devrait appeler hyperglycémie gestationnelle) en réalisant à partir de la 24^e semaine de grossesse une hyperglycémie provoquée orale avec 75 g de glucose, en retenant un des critères suivants :

- glycémie à jeun supérieure à 0,90 g/l.
- glycémie 1 heure supérieure à 1,80 g/l.
- glycémie 2 heures supérieures à 1,50 g/l (Grimaldi *et al.*, 2009).

II.8.Les complications du diabète

II.8.1.Les complications métaboliques aiguës

II.8.1.a.Acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique résulte d'une carence profonde en insuline à l'origine d'une hyperglycémie, responsable d'une déshydratation et d'une augmentation de la lipolyse, le catabolisme des acides gras libres conduisant à une acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques. Cette complication peut être révélatrice du DT1 ou survenir à l'occasion d'une interruption accidentelle ou volontaire du traitement insulinaire ou lors d'une affection intercurrente sévère. Les manifestations initiales sont représentées par la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement. À la phase d'état, l'acidocétose se traduit par des troubles de la conscience de profondeur variable, pouvant aller jusqu'à un coma calme sans signe de localisation neurologique, une déshydratation à prédominance extracellulaire (Blickle, 1991 *in* Telli, 2017).

II.8.1.a.États hyperosmolaires

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

II.8.1.b.Acidose lactique

L'acidose lactique est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la phénformine (antidiabétique orale de la classe des biguanides (Buissechaert., 2002 *in* Telli 2017).).

II.8.1.c.Hypoglycémie

Il s'agit de la principale complication du traitement par insuline et par sulfamides hypoglycémisants. On parle habituellement d'hypoglycémie lorsque la valeur de la glycémie est inférieure à 0,60 g/l ou qu'il existe des manifestations cliniques évocatrices. L'hypoglycémie est dite sévère lorsque son traitement nécessite l'intervention d'une tierce personne. Les circonstances favorisant de l'hypoglycémie sont un surdosage médicamenteux, un apport glucidique insuffisant ou une utilisation majorée de glucose (exercice physique) (Blickle, 1999).

II.8.2.Complications macroangiopathiques

Elle intéresse les artères coronaires, cervicocérébrales et des membres inférieurs (Grimaldi, 2014).

II.8.2.a.Infarctus du myocarde

La principale caractéristique de l'infarctus du myocarde chez le patient diabétique est son caractère souvent indolore. Il est en revanche rarement asymptomatique, pouvant se révéler par des signes d'insuffisance cardiaque (asthénie, dyspnée à l'effort,.....etc.). La mortalité est double chez le patient diabétique par rapport au non diabétique (Grimaldi, 2014).

II.8.2.b.Accidents vasculaires cérébraux

Les accidents vasculaires cérébraux sont également plus fréquents chez les diabétiques. Il s'agit le plus souvent d'accidents ischémiques ou lacunaires, plus rarement d'hémorragies. Ils semblent confirmer que l'hyperglycémie favorise la transformation de la zone de pénombre péri-infarctus en nécrose, aggravant le pronostic vital et fonctionnel. Il semble donc essentiel de corriger l'hyperglycémie au cours de la survenue d'un accident vasculaire cérébral chez le diabétique et chez le non-diabétique (Grimaldi, 2014).

II.8.2.c.Artérite des membres inférieurs

Le diabète est une cause essentielle de survenue d'artérite des membres inférieurs caractérisée par sa topographie sous-poplitée, avec une occlusion de deux ou trois axes de jambes mais avec fréquemment une reperméabilisation de l'artère pédieuse. Cette artérite distale est souvent asymptomatique en raison de son association à une neuropathie diabétique, si bien qu'il n'y a bien souvent pas de claudication intermittente et que l'artérite se révèle d'emblée par un trouble trophique (Grimaldi, 2014).

II.8.2.d.Amputations

Plusieurs aphorismes doivent ici être rappelés :

- à l'origine d'une plaie du pied diabétique, il y a toujours un traumatisme ou une lésion blessante (chaussure, durillon, œil-de-perdrix, pédicurie, mycose, ongle incarné,..... etc.), mais en l'absence de douleur, ce traumatisme ou cette lésion sont passés inaperçus. Pourtant, ils auraient pu être évités ;
- l'absence de douleur est responsable du retard au diagnostic et du retard à la prise en charge qui fait la gravité des lésions en raison du développement d'une cellulite extensive ;
- le premier traitement est la mise en décharge absolue de la plaie : ni appui, ni frottement ;
- la prévention repose sur l'éducation des patients à risque ; chaque patient diabétique doit donc bénéficier d'un examen annuel du pied (Grimaldi, 2014).

II.8.3.Complications microangiopathiques

II.8.3.a.Rétinopathie diabétique

Tant que la macula n'est pas touchée, il n'y a aucun symptôme d'alerte. Il faut donc que le patient bénéficie d'un examen du fond d'œil à la lampe à fente ou d'une rétinographie tous les ans. Toutefois, si l'HbA1c est inférieure à 7 %, si la pression artérielle est inférieure à 130/80 mmHg, on peut considérer qu'une surveillance du fond d'œil tous les deux ou trois ans est suffisante (Grimaldi, 2014).

II.8.3.b.Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique correspond à l'atteinte de très petits vaisseaux (Microangiopathie) du rein, liée au diabète (TAZAIRTNEE, 2002 in Adjiane *et al.*, 2008).

Elle est le plus souvent associée aux autres complications dégénératives de la maladie, en particulier les complications oculaires (l'existence d'une rétinopathie diabétique chez un malade ayant un syndrome néphrotique (JEAN-PIERRE, 1999 in Adjiane *et al.*, 2008)

Les lésions histologiques de la néphropathie diabétique apparaissent après plusieurs années d'évolution d'un DID ou non mais ne générale mal équilibrée (DAMIENS, 1985 in Adjiane *et al.*, 2008).

Le témoin le plus précoce d'une lésion au niveau de rein est l'apparition de protéines dans les urines (protéinurie = albuminurie) en effet, le rein a un rôle de filtre qui normalement ne laisse pas passer les protéines dans les urines (TAZAIRTNEE, 2002 *in* Adjiane *et al.*, 2008).

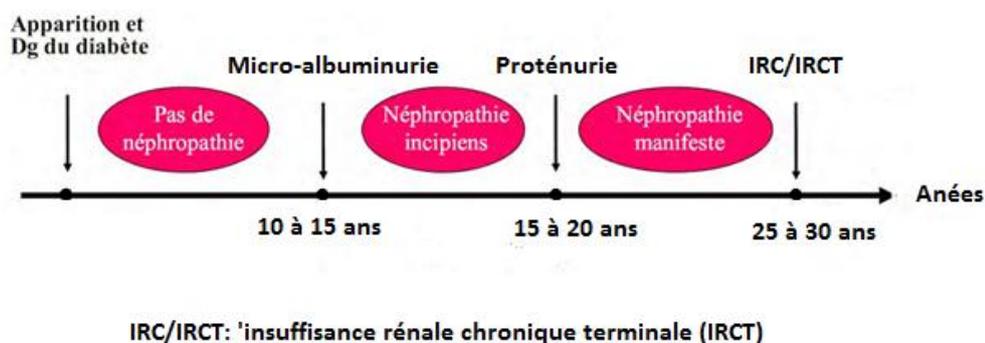


Figure 6 : évolution de la néphropathie diabétique (Stéphane, 2011 *in* Abdelkebir, 2014)

II.8.3.c. Neuropathie diabétique

Les neuropathies diabétiques représentent actuellement la cause de neuropathie la plus fréquente dans le monde industrialisé et une complication invalidante et potentiellement grave du diabète sucré. Un mauvais contrôle et la durée du diabète en représentent les principaux facteurs de risque. Le polymorphisme clinique de la neuropathie diabétique est bien connu, la forme la plus fréquente étant la polyneuropathie distale symétrique, longueur-dépendante. Elle est sensitive et s'accompagne souvent de troubles végétatifs plus ou moins sévères. Les troubles sensitifs peuvent rester limités aux pieds, en « chaussettes », ou s'étendre vers la partie proximale des membres selon une distribution fonction de la longueur des fibres nerveuses. Cette polyneuropathie peut s'accompagner d'inconfort ou de douleurs distales, ou rester parfaitement latente. Dans les deux cas, le risque est grand de voir apparaître des troubles trophiques des pieds qui doivent être prévenus par une surveillance et une éducation des patients. Le second type de neuropathie est représenté par les atteintes focales ou multifocales, paralysies oculomotrices réversibles spontanément, et neuropathie proximale des membres inférieurs, la classique « cruralgie », pour les plus fréquentes. Dans ce dernier type de neuropathie, il a été récemment mis en évidence des lésions ischémiques et inflammatoires des nerfs affectés. La physiopathologie des formes symétriques semble multifactorielle, avec un rôle pour l'hyperglycémie, la carence en insuline et leurs conséquences métaboliques, ainsi que l'ischémie liée éventuellement à la microangiopathie (said, 2009 *in* Telli., 2017).

II.9.Traitement

Les objectifs généraux du traitement :

- Réduire les symptômes liés à l'hyperglycémie et prévenir les hypoglycémies,
- Dépister, traiter et réduire l'aggravation des complications du diabète,
- Prendre en charge les pathologies associées afin de réduire l'handicap fonctionnel et d'améliorer la qualité de vie,
- Engendrer une attitude positive chez le patient et son entourage (Blickle *et al*, 1999).

Dans les deux types de diabète, le rôle du patient dans la conduite du traitement est essentiel. Pour ce faire, il est indispensable que le patient pratique l'auto mesure glycémique de façon pluriquotidienne dans le diabète de type 1, et avec une fréquence adaptée aux objectifs dans le diabète de type 2. C'est autour de la discussion concernant les difficultés à suivre le traitement, la fréquence des autocontrôles glycémiques, les algorithmes thérapeutiques à appliquer en fonction des résultats, que se noue l'alliance thérapeutique entre médecin et patient diabétique (Grimaldi, 2009).

II.9.1.Diabète de type 1

En ce qui concerne le diabète de type 1, il s'agit de remplacer le mieux possible l'insulinosécrétion normale. Cette insulinosécrétion se fait selon deux modes :

- un mode basal: les cellules β du pancréas sécrètent une dose de base d'insuline, y compris pendant un jeûne prolongé. Cette sécrétion va être mimée par l'injection d'une insuline lente avec une ou deux injections par jour (Lantus®, Detemir®, NPH) ou par le débit de base d'une pompe à insuline ;
- puis lors des repas, les cellules β sécrètent un pic d'insuline adapté à la composition du repas, en particulier à la quantité des glucides avec grossièrement une proportionnalité entre la quantité de glucides ingérée et le taux d'insuline sécrété. On va mimer cette insulinosécrétion prandiale par des bolus d'injections d'insuline rapide (analogue rapide : Humalog® ou Novo Rapid® ou Apidra®). Le schéma thérapeutique universel du diabète de type 1 est donc un schéma basal prandial par multiples injections ou par pompe portable (Grimaldi, 2014).

L'insulinothérapie consiste en la substitution de l'insuline manquante par des injections quotidiennes d'insuline exogène dont la quantité est déterminée au préalable en fonction de la

glycémie. Cette quantité risque fort d'être modifiée au cours du temps. En effet, en raison de son administration par voie sous-cutanée, il existe un retard important entre l'injection et l'apparition de l'insuline dans la circulation périphérique, ainsi qu'une différence de diffusion d'une injection à l'autre. La dose d'insuline requise pour un patient donné a donc de fortes chances de fluctuer au cours du traitement. (Klein, 2009).

II.9.2. Diabète de type 2

Le traitement doit commencer par une amélioration de l'équilibre alimentaire et une augmentation de l'activité physique (Grimaldi, 2014).

Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux. Cinq d'entre elles (approuvées aux Etats-Unis pour le traitement du diabète sucré non insulino-dépendant chez l'homme) sont envisagées ici : les Biguanides, les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des α -glucosidases. Les deux premiers diminuent l'insulino-résistance (Klein, 2009).

Toutefois, le traitement du diabète de type 2 ne saurait se limiter au traitement de l'hyperglycémie ; il doit également comprendre le traitement de l'hypertension artérielle qui touche plus de 70 % des patients, de la dyslipidémie concernant plus de 50 % des patients et l'arrêt du tabagisme (15 à 20 % des patients). L'étude Steno-2 monocentrique randomisée réalisée chez 180 diabétiques de type 2 micro-albuminuriques a montré qu'il suffisait de traiter cinq patients pendant 13 ans de façon intensive par IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou autres antihypertenseurs en terme de prévention du diabète sucré de type 2), statine et aspirine (versus traitement standard) pour éviter un décès quelle qu'en soit la cause (Grimaldi, 2014).

II.9.3. Utilisation des plantes hypoglycémiantes dans le traitement du diabète

Les études ethnopharmacologies réalisées dans différentes régions du monde ont prouvé que la phytothérapie du diabète est pratiquée par plus de 80% de la population, en particulier dans les pays en développement (Carillon, 2009 *in telli.*, 2017).

Plus de 1200 espèces ont été utilisées dans le traitement traditionnel du diabète au niveau mondial. Ces espèces représentent plus de 725 genres appartenant à 183 familles, s'étendant phylogénétiquement à tout le règne végétal à partir des algues marines et des champignons jusqu'aux plantes supérieures telles que les Composées (Asteraceae) (Marles et Farnsworth, 1995 *in telli.*, 2017).

II.9.4.Éducation thérapeutique du patient

Le but de l'éducation thérapeutique est de permettre au patient de gérer son traitement avec l'aide des équipes soignantes. L'objectif d'équilibre du diabète est idéalement une HbA1c inférieure à 7 %, mais ce dernier doit être personnalisé en fonction de l'espérance de vie, de l'existence de complications ou d'autres pathologies. Toutes les recommandations internationales reconnaissent que pour la prévention des complications du diabète, un taux d'HbA1c supérieur à 8 % est inacceptable. Au-delà, il faut revoir le traitement et chercher l'aide de spécialistes médecins ou paramédicaux (Grimaldi, 2014).

II.9.5.Prévention du diabète

A l'état actuel des connaissances, rien ne permet de prévenir le diabète de type 1. Il existe des moyens efficaces de prévenir le diabète de type 2 ainsi que les complications et les décès prématurés associés à tous les types de diabète. Ce sont notamment les politiques et les pratiques appliquées à des populations entières ou dans des cadres particuliers (école, foyer, lieu de travail) qui contribuent à l'amélioration de la santé de chacun, diabétique ou non, comme une activité physique régulière, une alimentation saine, l'absence de tabagisme et les contrôles tensionnel et lipidique (OMS, 2016).

La prévention du diabète de type 2, comme celle de nombreuses autres maladies, doit tenir compte de toutes les étapes de la vie. Les premières années de la vie, lorsque s'acquièrent les habitudes liées à l'alimentation et à l'activité physique et que peut être programmée la régulation à long terme du bilan énergétique, sont la période propice pour atténuer plus tard le risque d'obésité et de diabète de type 2 (OMS, 2016).

Partie expérimentale

Chapitre I:

Matériel et méthodes

Chapitre I: Matériel et méthodes

I.1.Présentation de la zone d'étude

Metlili est une commune de la wilaya de Ghardaia en Algérie située à 40 km au sud de Ghardaia et à 650 Km du capital, la superficie du commun est de 7300 Km² (Figure 7).

Les limites de Metlili sont:

Au Nord par la wilaya d'El-Bayadh et communes de Bounoura, El-Atteuf et Zelfana ;

Au Sud par la commune de Sebseb ;

A l'Ouest par la wilaya d'El-Bayadh ;

A l'Est par la wilaya d'Ouargla.

Selon l'ONS la population de la commune de Metlili est estimée à 51.098 habitants en 2016.

I.2. Présentation d'établissement publique hospitalière 18 Février –Metlili

L'établissement publique hospitalière (EPH) a été créé en avril 1981.Elle comprend plusieurs services médicaux :

Urgences Médicaux Chirurgical

Service de Réanimation

Service Pédiatrie

Service Hémodialyse

Service chirurgie Générale

Service Maternité

Service de Bloc Opératoire

Laboratoire

Point de transfusion sanguine (PTS)

Service d'Imagerie médicale

Pharmacie

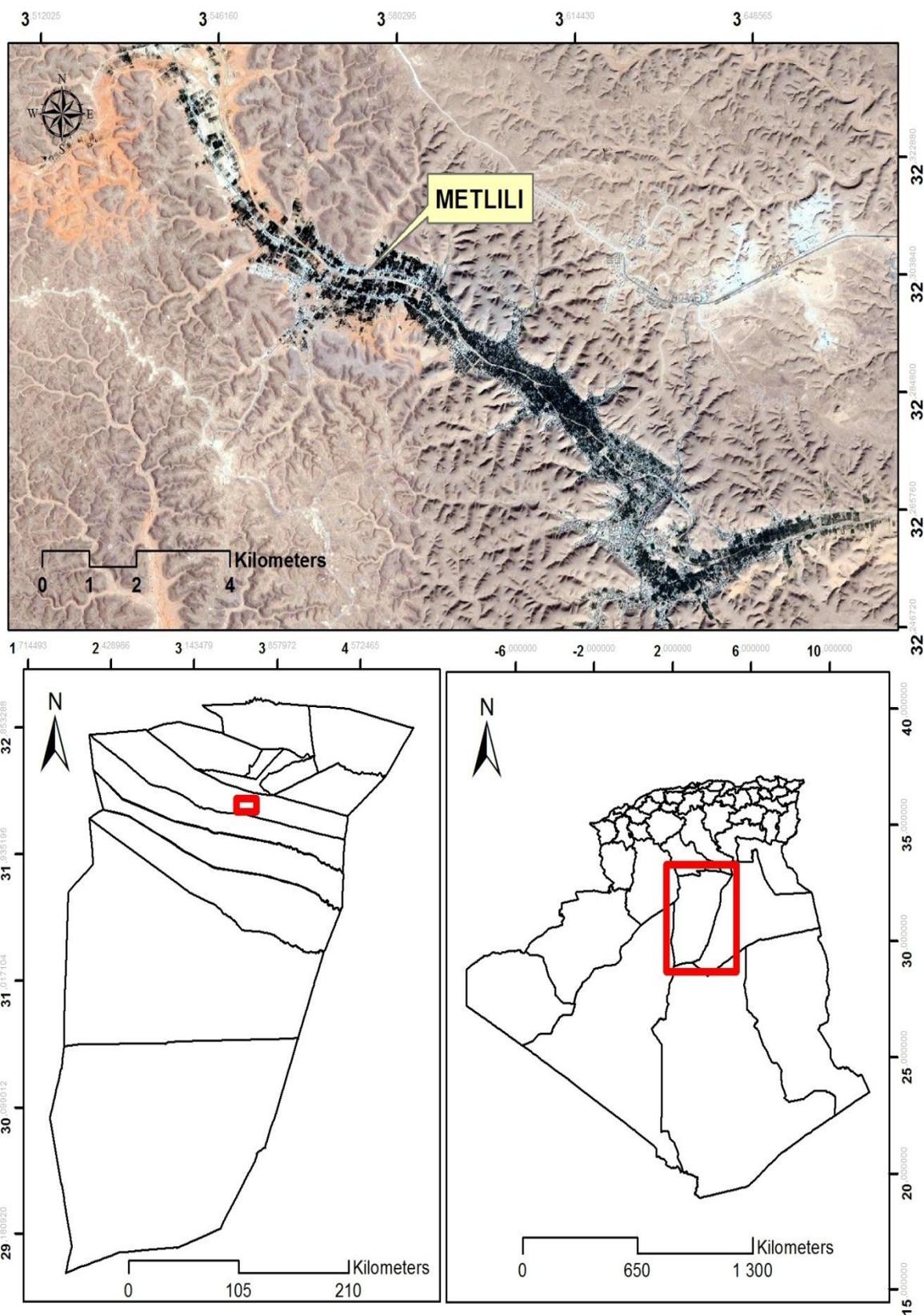


Figure 7 : Situation géographique de la région d'étude (KRAIMAT, 2018)

I. 3. Echantillonnage et collecte des données

Nous avons choisi des personnes qui ont effectué des bilans sanguins au niveau de laboratoire d'EPH 18 février-Metlili pour une période qui s'est étalée sur 4 mois, du Janvier à Mai 2018.

En effet, les patients inspectés se divisent en deux échantillons :

Le premier échantillon est un échantillon cas-témoin englobant 117 personnes, diabétiques et non diabétiques dont plusieurs paramètres biochimiques ont été prélevés, servant par la suite à l'élaboration d'un modèle logistique.

Le deuxième échantillon est composé de 70 personnes diabétiques dont plusieurs axes de réponse ont été regroupés dans une plateforme d'enquête, servant à l'étude de répartition du diabète en fonction des facteurs pris en considération (âge, sexe, régime alimentaire, IMC, efficacité de traitement et les complications)

Le diagnostic a été effectué selon les critères de l'OMS de 1985 : diabète à partir 1,26 g/L. De même un indice de masse corporelle (IMC) a été estimé selon la formule suivante :

$$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{taille}^2$$

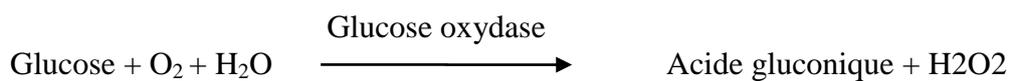
Le sang veineux est prélevé après un jeûne de 10 heures. 5 ml de sang furent recueillis sur tube héparine pour les bilans biochimiques (glycémie, urée, créatinine, cholestérol, triglycéride).

1.5. Analyses au laboratoire

1.5.1. Glycémie

Principe

Le glucose est dosé selon la technique de TRINDER (1969). Ce dosage est spectrophotométrie, basé sur la loi de Beer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



Mode opératoire

Longueur d'onde: 505 nm (492-550).

Température : 37 °C

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 µl

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 10 min. à 37° C.

Calcul

$$\text{Glucose} = x n \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}}$$

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

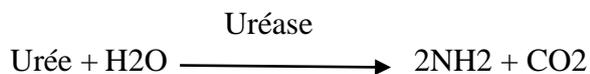
Si n = 100, la concentration du glucose sera exprimée en mg/dl

Si n = 5,56, la concentration du glucose sera exprimée en mmol/l.

1.5.2 .Urée

Principe

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

Mode opératoire

Longueur d'onde : 590 nm.

Température : 37 °C

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif 1	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 µl
Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min à 37° ensuit ajouter R2			
Réactif2	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min à 37° C.			

Calcul

$$\text{Urée} = x n \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}}$$

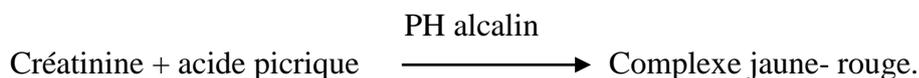
Si n=0,50, la concentration d'urée sera exprimée en g/l

Si n=8,325, la concentration d'urée sera exprimée en mmol/l.

1.5.3. Créatinine

Principe

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.



Mode opératoire

Longueur d'onde : 492 nm (490 - 510)

Température : 37 °C

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	100 µl	----	----
Etalon	----	100 µl	----
Echantillon	----	----	100 µl

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

Calcul

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta D O \text{ Echantillon}}{\Delta D O \text{ Standard}} \times n$$

Si $n = 2$, la concentration du glucose sera exprimée en mg/dl.

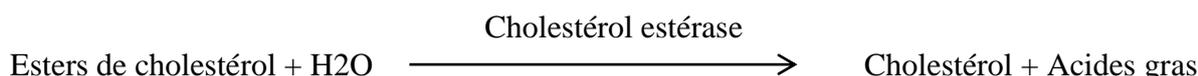
Si $n = 20$, la concentration du glucose sera exprimée en mg/l

Si $n = 176,8$, la concentration du glucose sera exprimée en µmol/l

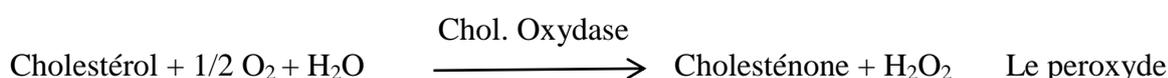
1.5.4. Cholestérol

Principe

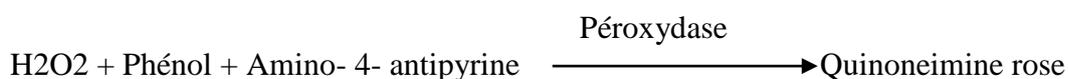
Le principe du dosage du cholestérol total (estérifié + libre) est également enzymatique, la technique est décrite par SCHETTLER(1975). Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres.



Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du Cholesténone et peroxyde d'hydrogène.



D'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4Aminoantipyrine pour former Quinoneimine rose.



La quantité de Quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

Mode opératoire

Longueur d'onde : 505 nm (500-550).

Température : 37°C

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 µl
Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.			

Calcul

$$\text{Cholestérol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

Si n =200, la concentration du glucose sera exprimée en mg/dl.

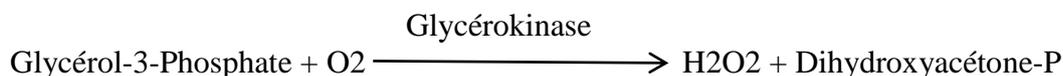
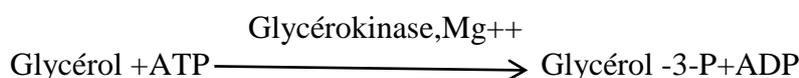
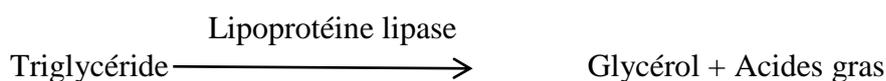
Si n = 2, la concentration du glucose sera exprimée en mg/l

Si n =5,17, la concentration du glucose sera exprimée en mmol/l

1.5.4. Triglycéride

Principe

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975). Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine- Lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate, puis oxydé en Dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4- antipyrine et le chloro-4-phénol avec 50 formation d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



Mode opératoire

Longueur d'onde: 505 nm (490-550).

Température: 37°C

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 µl
<p>Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C. La coloration est stable 30 minutes.</p>			

1.6. Traitement statistique

Les données recueillies lors de ce présent travail ont fait l'objet d'un test d'indépendance pour les variables qualitatives au seuil de signification $\alpha = 0.05$. De même, une Analyse Factorielle des Correspondances (AFC) a été examinée pour l'ensemble des variables qualitatives en utilisant le logiciel STATISTICA 10. Une analyse de la variance aléatoire (ANOVA) à quatre facteurs a été aussi établie en vérifiant l'effet des facteurs âge, sexe, régime alimentaire, IMC sur la glycémie. Les réponses quantitatives à leur tour sont soumises à des tests de corrélation de Pearson au seuil de signification $\alpha = 0.05$. L'Analyse en Composantes Principales (ACP) est de même établie entre les paramètres des bilans (glycémie, urée, créatinine, cholestérol, triglycéride) à l'aide du programme STATISTICA 16.

Le modèle de régression logistique a été examiné pour les individus de l'échantillon cas-témoin afin de repérer les risques relatifs les plus significatifs au sein de notre échantillon, en utilisant XLSTAT 2016.

Chapitre II :

Résultats et discussion

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1. Résultats

II.1.1. Répartition de diabète en fonction des critères des patients et du bilan sanguin pour l'échantillon cas-témoin

II.1.1.1. Répartition de diabète dans l'échantillon cas-témoin

Notre échantillon cas-témoin composé de 117 individus montre une prévalence 17,95% soit 21 diabétiques et 82,05% soit 96 non diabétiques.

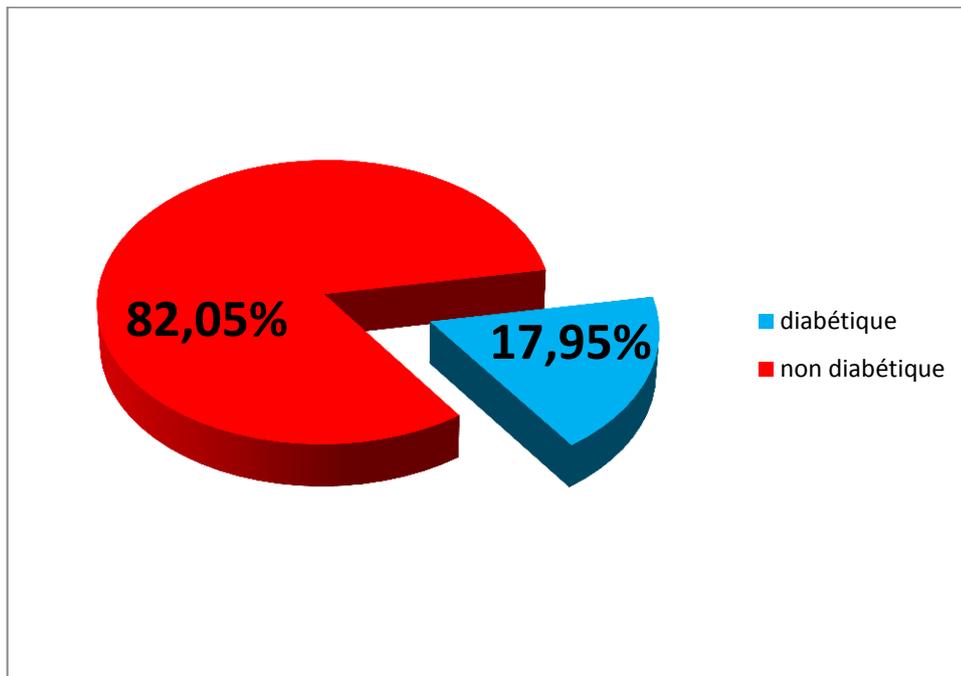


Figure 8 : Répartition de diabète dans l'échantillon cas-témoin.

II.1.1.2. Répartition selon le sexe dans l'échantillon cas-témoin

On observe dans notre échantillon globale distribution comme suit 79 femmes soit 67,53% et 38 hommes soit 32,47% ; avec un ratio de sexe (F/H) de 2,46.

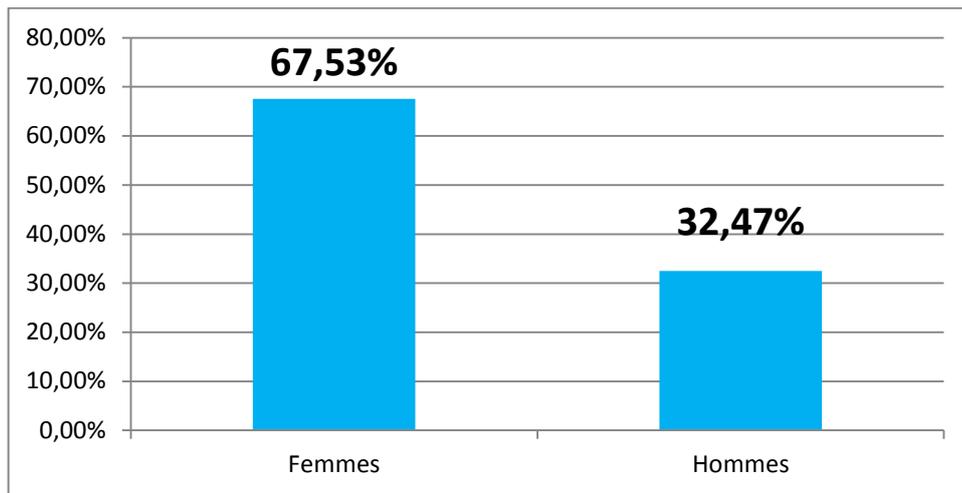


Figure 9 : Répartition selon le sexe dans l'échantillon cas témoin

II.1.1.3. Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et le sexe

Dans notre échantillon on observe que le diabète n'est pas lié au sexe suite aux résultats de test d'indépendance χ^2 ($P=0,5006$).

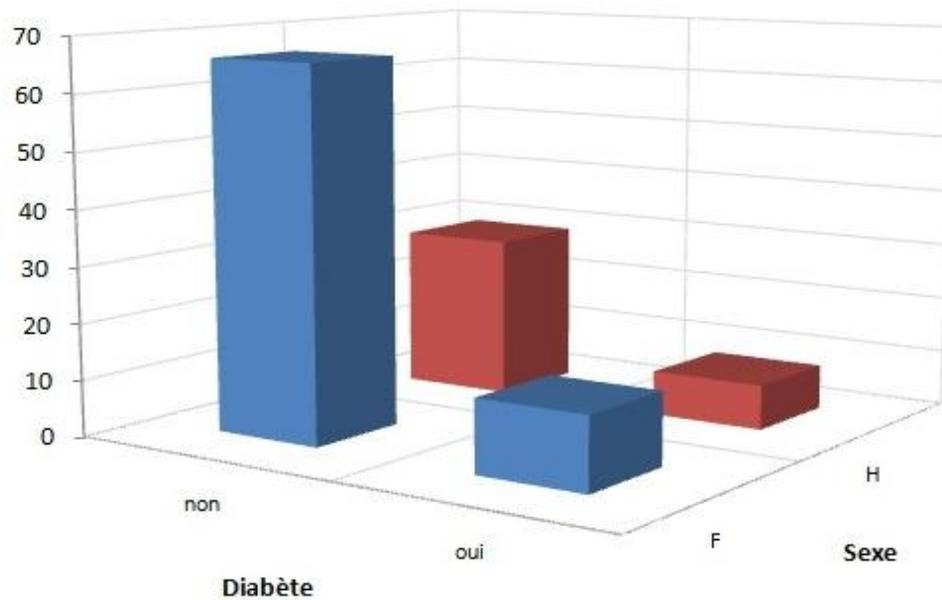


Figure 10 : Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et le sexe.

II.1.1. 4.Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et l'âge

Notre échantillon montre que le diabète est lié plus avec les adultes que les autres catégories d'âge (enfant et nourrisson) suite aux résultats de test d'indépendance χ^2 ($P= 0,2650$).

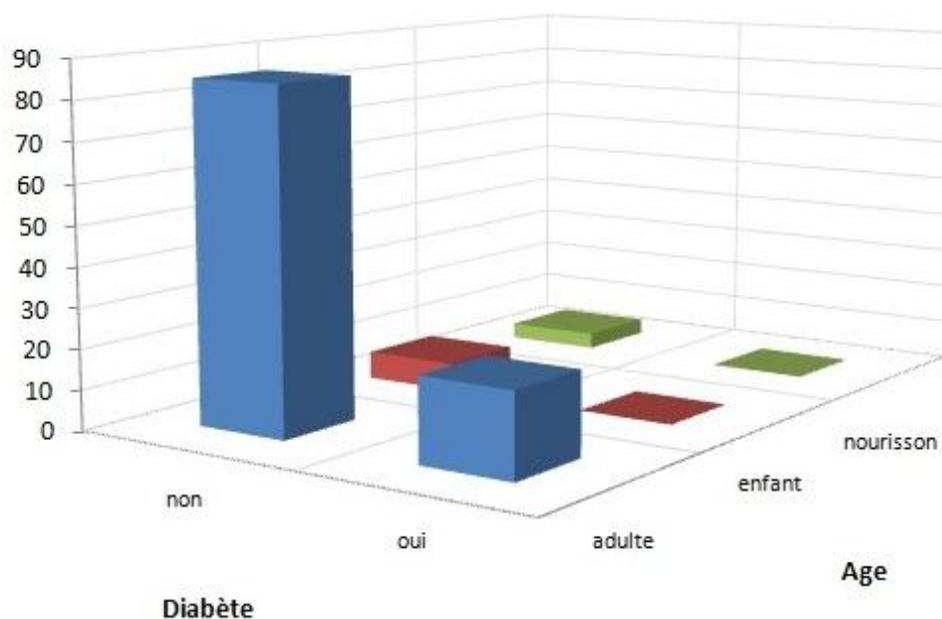


Figure 11 : Répartition de l'échantillon cas-témoin selon le diabète et l'âge.

II.1.1.5.Corrélation entre les paramètres biochimiques

La matrice globale d'analyse des composants principaux (ACP) entre des paramètres glycémie, urée, créatinine, cholestérol, triglycéride nous ont permis de repérer la corrélation positive et significative entre glycémie-triglycéride ($r = 0,41$).

Alors que nous avons observé l'absence des corrélations positives entre glycémie et cholestérol ($r = -0,074$) et entre glycémie et créatinine ($r = 0,018$) et entre glycémie et urée ($r = -0,069$).

Color map of correlations (Résultats finaux)
N=57 (Casewise deletion of missing data)

r>=	-1	-0,80	-0,60	-0,40	-0,20	0	0,20	0,40	0,60	0,80	1
Variable	glycémie	uree	créatinine	cholesterol	triglyceride						
glycémie	1,000000	-0,069006	0,018570	-0,074009	0,410318						
uree	-0,069006	1,000000	0,857959	-0,121027	0,138499						
créatinine	0,018570	0,857959	1,000000	-0,036862	0,166153						
cholesterol	-0,074009	-0,121027	-0,036862	1,000000	0,205678						
triglyceride	0,410318	0,138499	0,166153	0,205678	1,000000						

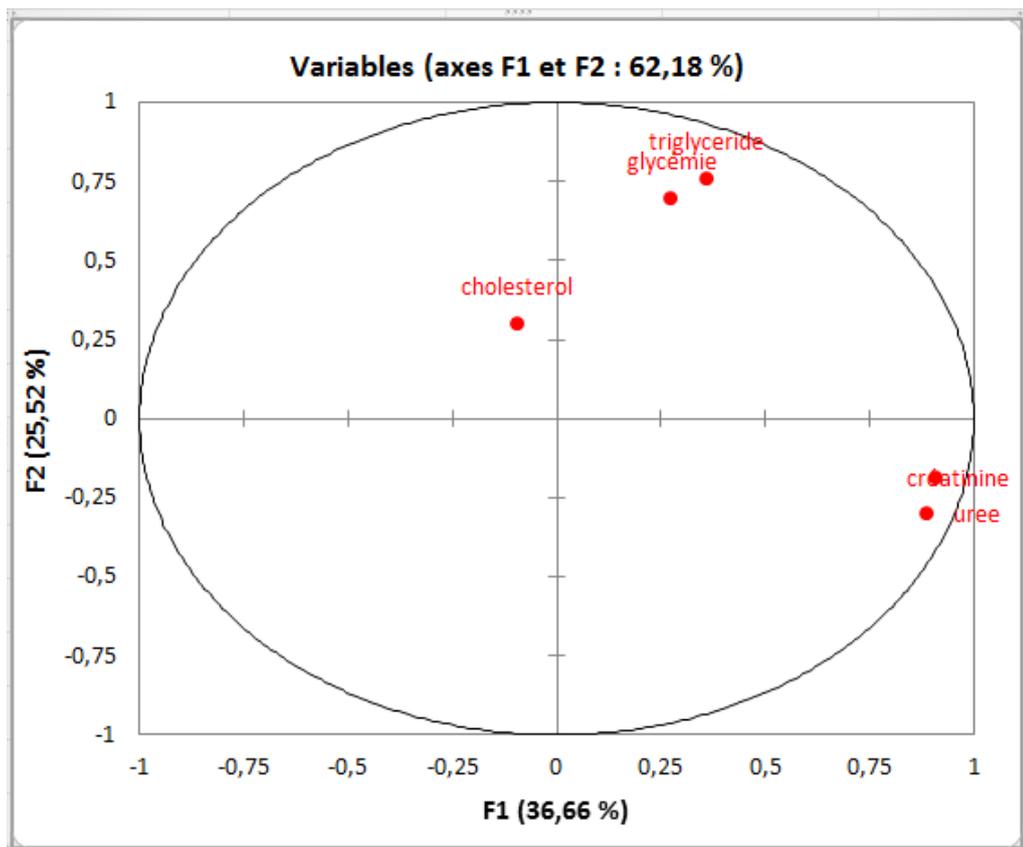


Figure 12: corrélation entre les paramètres biochimiques

II.1.1.6. Courbe de régression entre glycémie-triglycéride

La figure N°13 montre une corrélation positive entre les valeurs de glycémie et triglycéride chez la population ayant fait l'objet de notre étude. Avec ($r = 0,41$) et ($p=0,0012$).

L'équation de la régression linéaire est comme suit: **glycémie** = $0,39 \times$ (**triglycéride**) + 0,82.

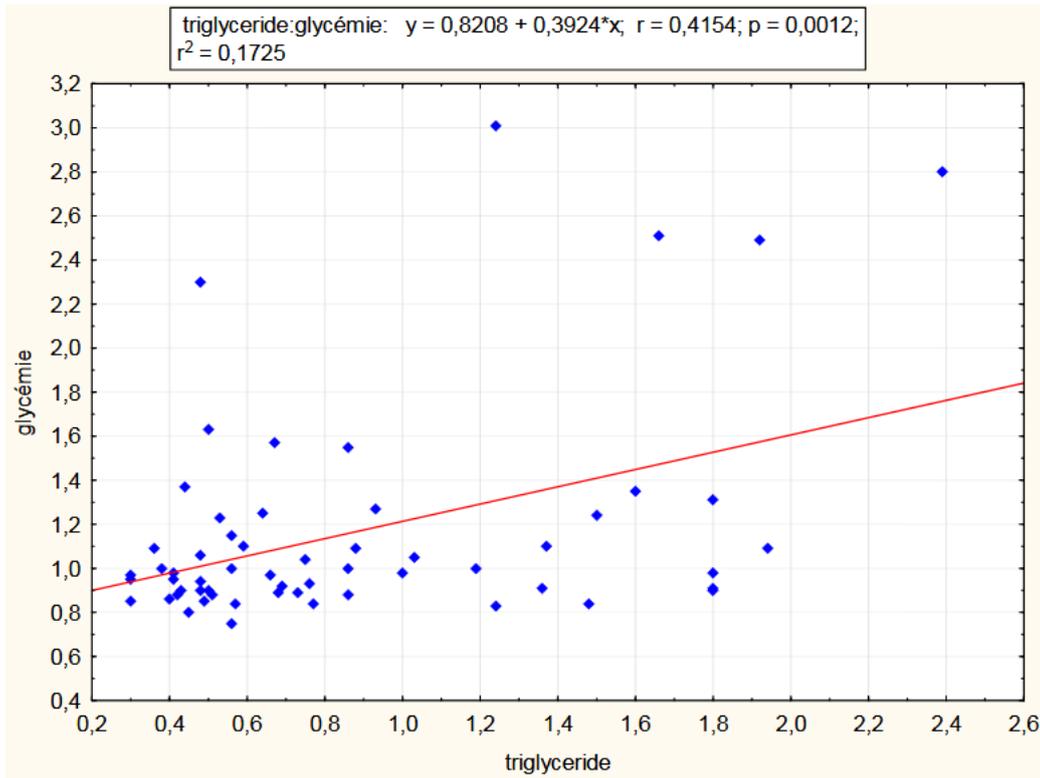


Figure 13: courbe de régression liant glycémie et triglycéride.

II.1.1.7. Création d'un modèle logistique

Les résultats du modèle logistique montrent que dans notre échantillon cas-témoin les personnes ayant un taux de triglycéride élevé ont un risque relatif presque 5 fois plus d'être diabétique (**Odds ratio = 4,9976**, **Pr > Khi²=0,0024**) (tableau 1).

En effet les valeurs résultantes de l'équation de prédiction de diabète chez notre échantillon sont comprises entre 0 et 1. Lorsque la valeur prédite est supérieur à 0,5 il y en a une susceptibilité d'être diabétique, Alors que lorsque cette valeur est inférieur à 0,5 la susceptibilité tant vers non diabétique.

$$\text{Préd}(\text{diabétique}) = 1 / (1 + \exp(-(-0,87 - 1,93 \times \text{uree} + 3,39E-02 \times \text{créatinine} - 1,29 \times \text{Cholestérol} + 1,60 \times \text{Triglycéride})))$$

Tableau 1: Estimation de modèle de régression logistique.

Source	Valeur	Erreur standard	Khi ² de Wald	Pr > Khi ²	Wald Borne inf. (95%)	Wald Borne sup. (95%)	Odds ratio	Odds ratio Borne inf. (95%)	Odds ratio Borne sup. (95%)
Constante	-0,8777	1,4705	0,3563	0,5506	-3,7598	2,0043			
Urée	-1,9320	3,0646	0,3975	0,5284	-7,9385	4,0745	0,1449	0,0004	58,8182
Créatinine	0,0339	0,0928	0,1338	0,7145	-0,1479	0,2157	1,0345	0,8625	1,2408
cholestérol	-1,2952	0,9371	1,9106	0,1669	-3,1319	0,5414	0,2738	0,0436	1,7184
Triglycéride	1,6089	0,5301	9,2122	0,0024	0,5700	2,6479	4,9976	1,7682	14,1248

II.1.2.Echantillon des diabétiques dépistés

Dans cette partie du travail, une étude statistique sur un échantillon de 70 patients diabétiques s'est déroulée au sein de la commune Metlili wilaya de Ghardaia. Cette étude a été réalisée suite à un questionnaire établi portant sur plusieurs paramètres concerne le diabète (âge, sexe, indice de masse corporelle (IMC), type de diabète, régime alimentaire, complication et traitement). Les sujets de cette étude sont des diabétiques de type 1 et 2.

II.1.2.1.La répartition des diabétiques selon le type de diabète

Notre étude montre que la plupart des diabétiques sont de type 2 apparaît généralement chez les personnes âgées de (plus de 40 ans) avec un pourcentage de 52,86%, alors que le pourcentage des patients de type 1 égale 47,14%.

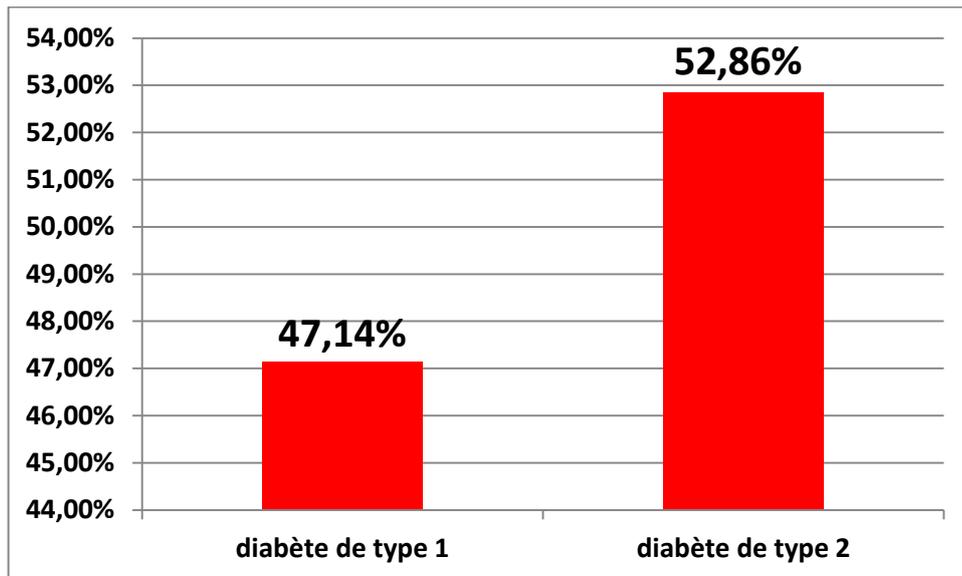


Figure 14 : Répartition des diabétiques selon le type de diabète.

II.1.2.2. La répartition des diabétiques selon le sexe

Dans notre étude la majorité des patients diabétiques sont des hommes 54,29% (38 cas), les femmes représentent 45,71% (32 cas).

Nos résultats montrent que le diabète touche les hommes (54,29%) plus que les femmes (45,71%)

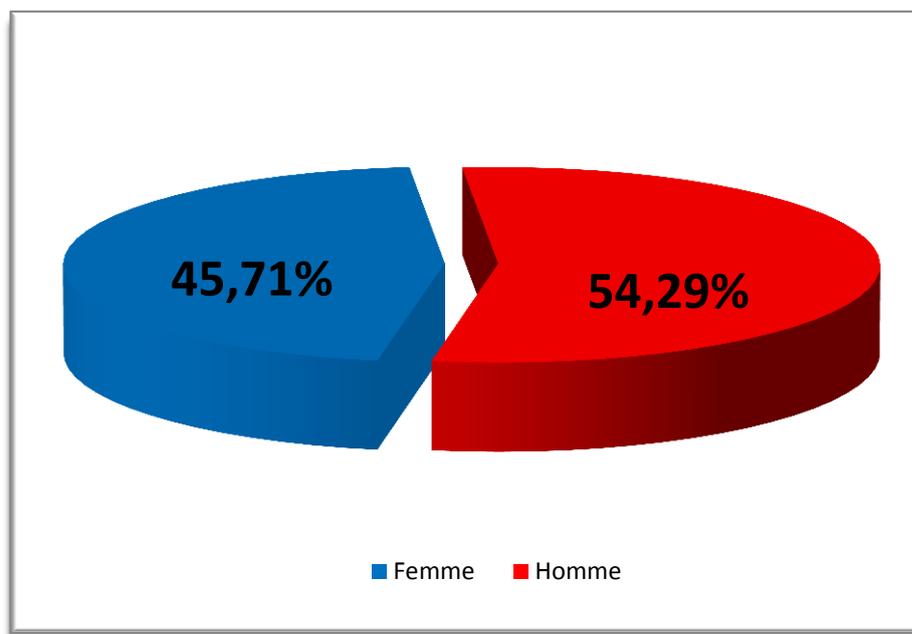


Figure 15: répartition des diabétiques selon le sexe des patients

II.1.2.3. Répartition des diabétiques selon la catégorie d'âge et le type de diabète

Dans notre étude on a trouvé que la catégorie d'âge (>40 ans) avec un pourcentage de 81,42% a la plus haute prévalence de diabète, comparée aux autres catégories d'âge.

Par ailleurs, le diabète de type 1 survient chez une population de plus en plus jeune jusqu'à 100% pour la catégorie d'âge < 15 ans et (15 à 25 ans) et la catégorie d'âge (25 à 40 ans) et (> 40 ans) avec respectivement un pourcentage de 66,66% et 39,28%.

Tandis que le diabète de type 2 survient chez une population plus âgée. Sa fréquence augmente avec l'âge qui présente un pic dans la catégorie d'âge (>40) ans (60,72%) et la catégorie d'âge (25 à 40 ans) 33,34%, en ce qui concerne la catégorie (15 à 25 ans) et (< 15 ans) le pourcentage égale 0%.

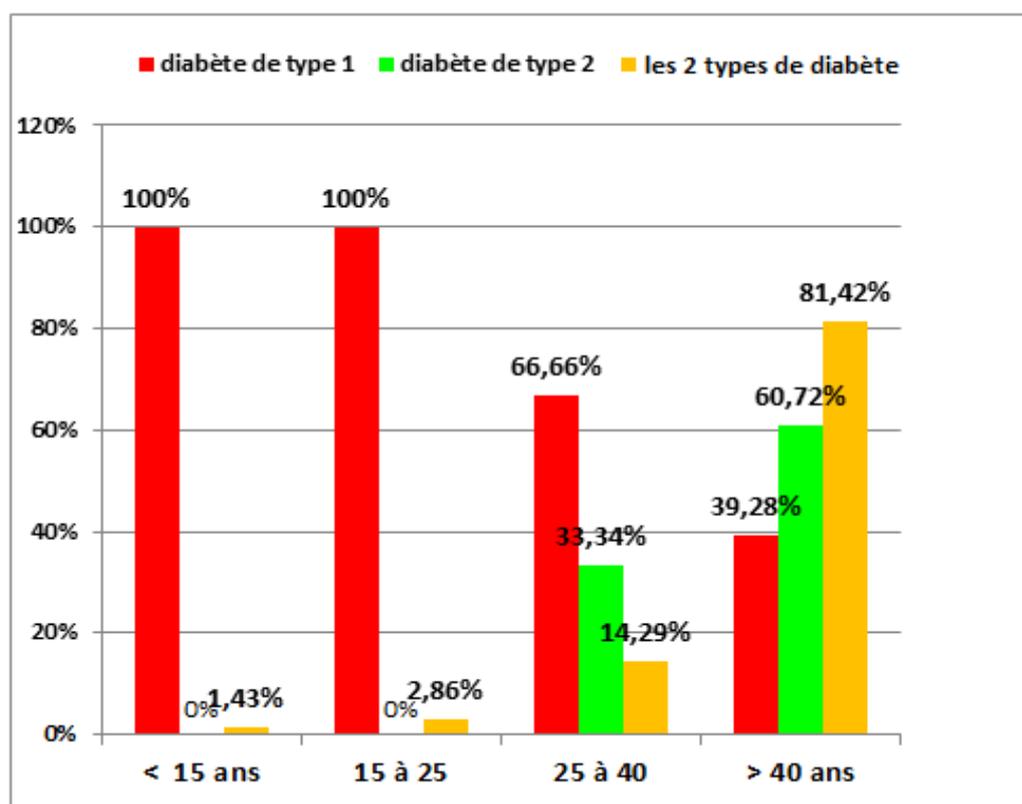


Figure 16: Répartition des diabétiques selon la catégorie d'âge et le type de diabète.

II.1.2.4. Variation de glycémie en fonction d'hérédité

L'ANOVA a révélé un effet significatif de facteur hérédité sur la glycémie au seuil de signification $\alpha = 0.05$ (**P= 0.0495**). En effet, pour le diabète non héréditaire la moyenne de la glycémie égale 2,36 g/l, tandis que pour le diabète héréditaire la moyenne de la glycémie égale 2,09 g/l.

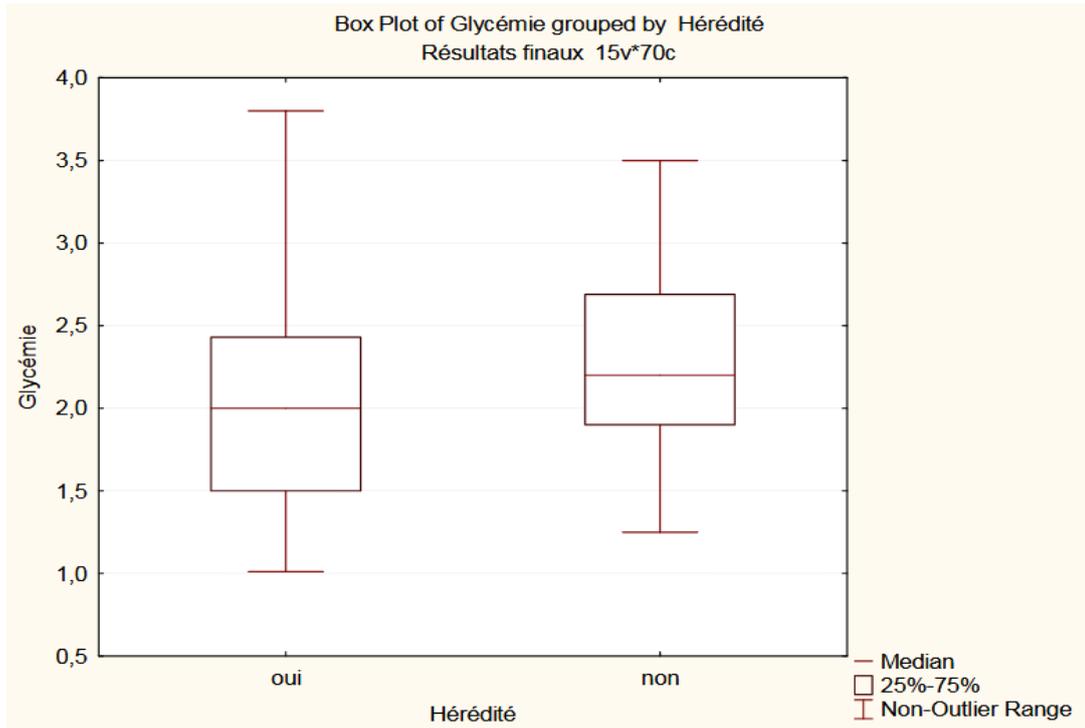


Figure 17: Variation de glycémie en fonction d'hérédité.

II.1.2.5. Variation de glycémie en fonction de sexe

L'ANOVA a révélé un effet non significatif de facteur sexe sur la glycémie au seuil de signification $\alpha=0.05$ (**P= 0,0652**). En effet, la glycémie moyenne la plus élevée est celle notée chez les hommes, comparée aux femmes dont une glycémie moyenne de 2,33 g/l a été estimée (figure 18).

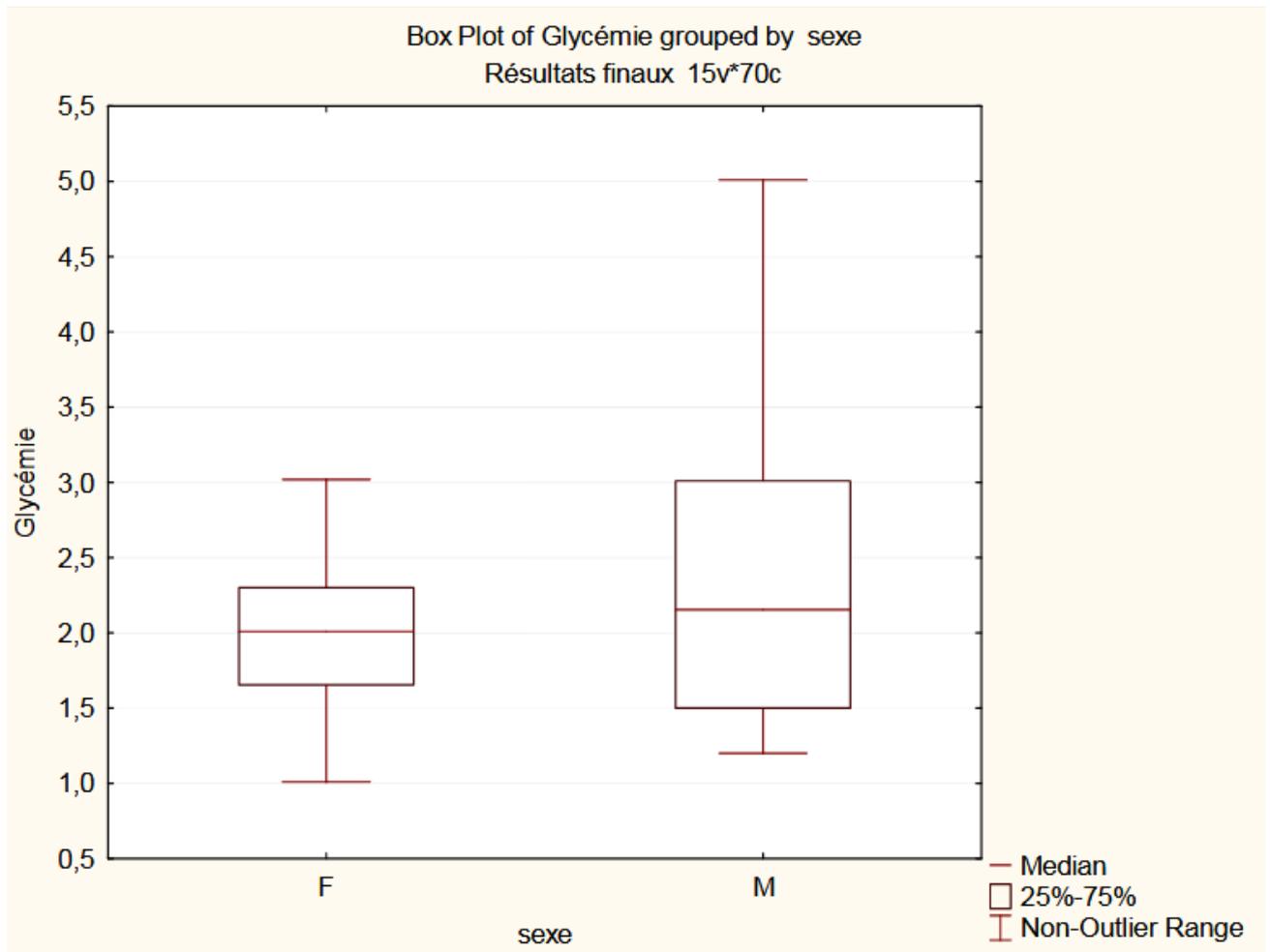


Figure 18: Variation de glycémie en fonction de sexe.

II.1.2.6. Variation de glycémie en fonction d'âge

L'ANOVA a révélé un effet significatif de facteur âge sur la glycémie au seuil de signification $\alpha = 0.05$ ($P < 0,0001$). En effet, la glycémie moyenne la plus élevée est celle notée chez les catégories d'âge A (< 15 ans = 7,08 g/l) et B (15-25 ans = 2,89 g/l) comparée aux catégories d'âge C (25-40 ans = 2,11 g/l) et D (> 40 ans = 2,06 g/l) (figure 19).

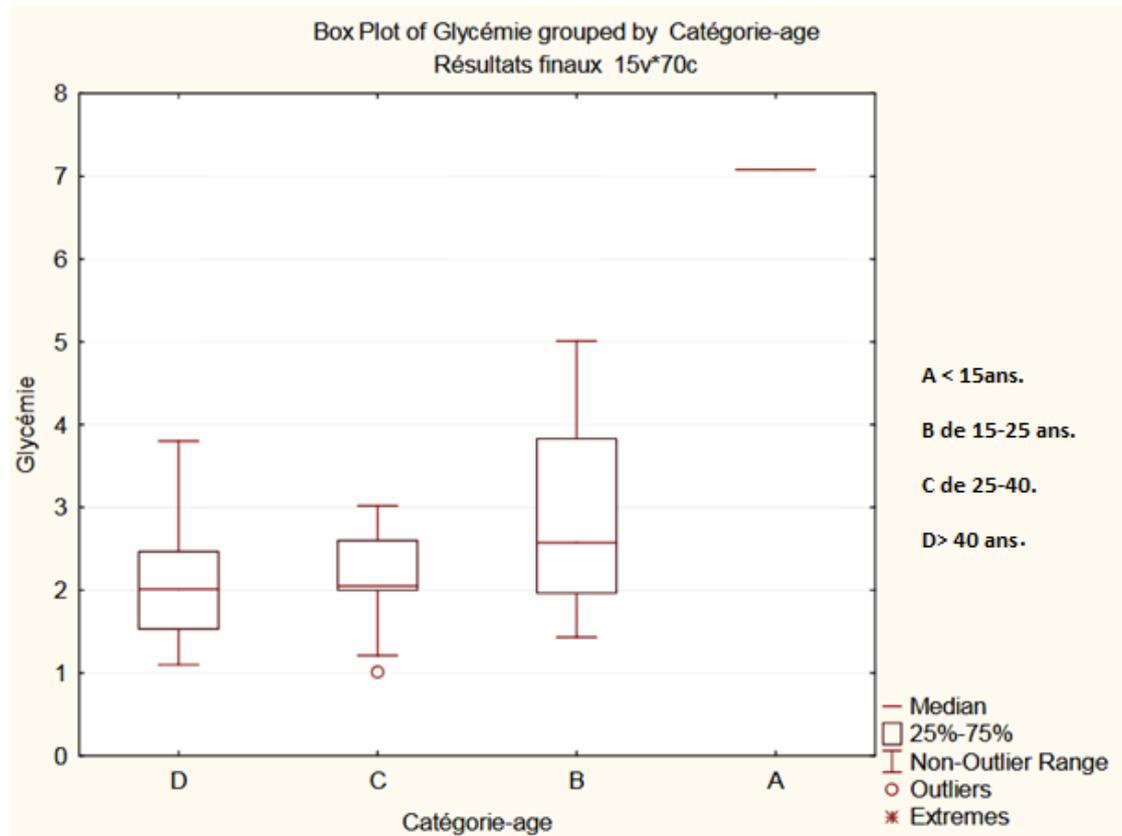


Figure 19 : Variation de glycémie en fonction d'âge.

II.1.2.7. Analyse factorielle des correspondances (AFC) des variables à caractère qualitatif

Les variables étudiées ont une bonne représentation sur la carte factorielle à caractère qualitatif. En effet, l'AFC a montré que les caractères les plus étroitement liés représentent le groupe de variables : la complication et la catégorie d'âge (Fig.20).

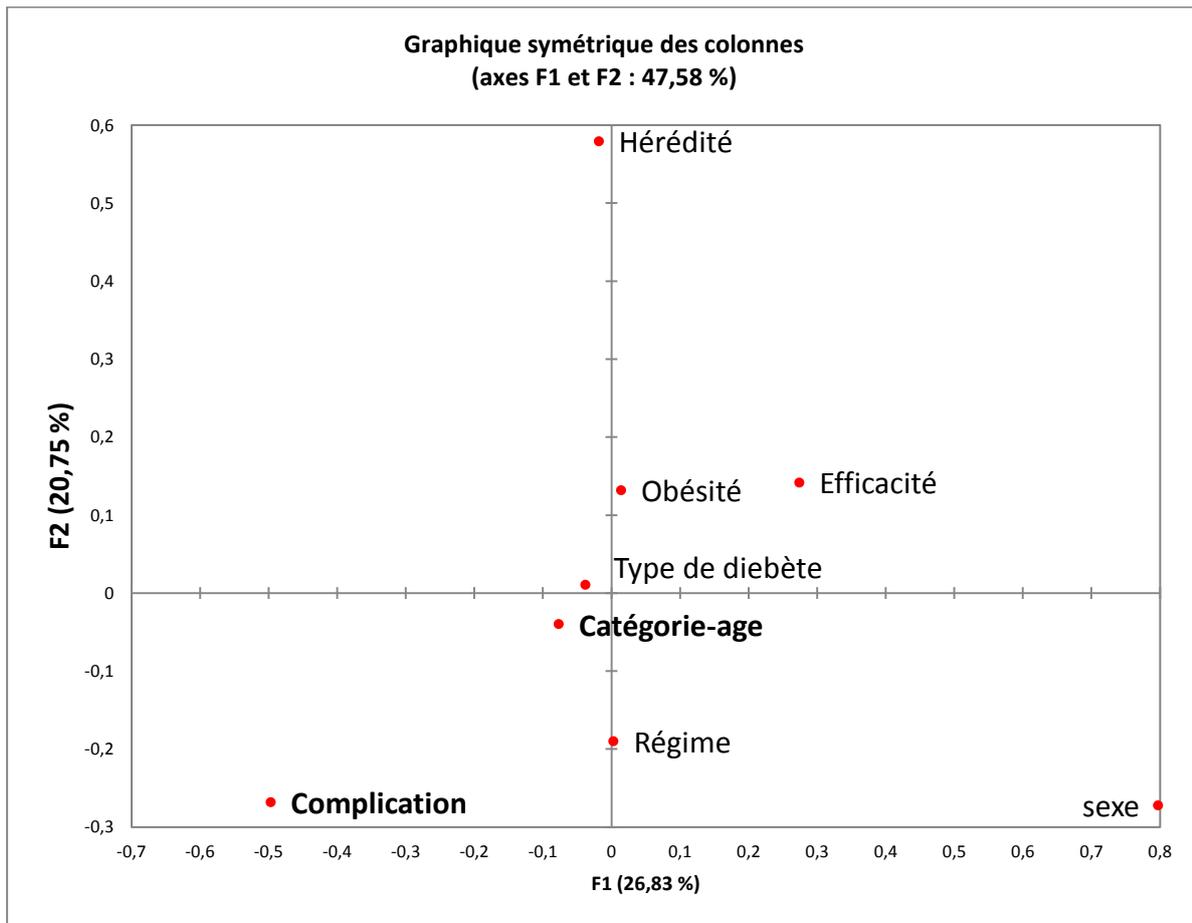


Figure 20 :AFC des variables à caractère qualitatif.

11.1.2.8. Test d'indépendance entre catégorie d'âge et complications

Notre étude montre que $P = 0,0278$ ($P < 0,05$) donc les variables catégories d'âge et complications sont liés. Donc Plus l'âge est élevé, plus la probabilité d'apparition des complications est grande.

Cela peut être expliqué, le fait que la grande proportion de diabétiques est plus âgée (> 40 ans). D'autre part l'apparition des complications nécessite du temps puisque ce dernier n'apparaît pas soudainement, mais prend plusieurs années.

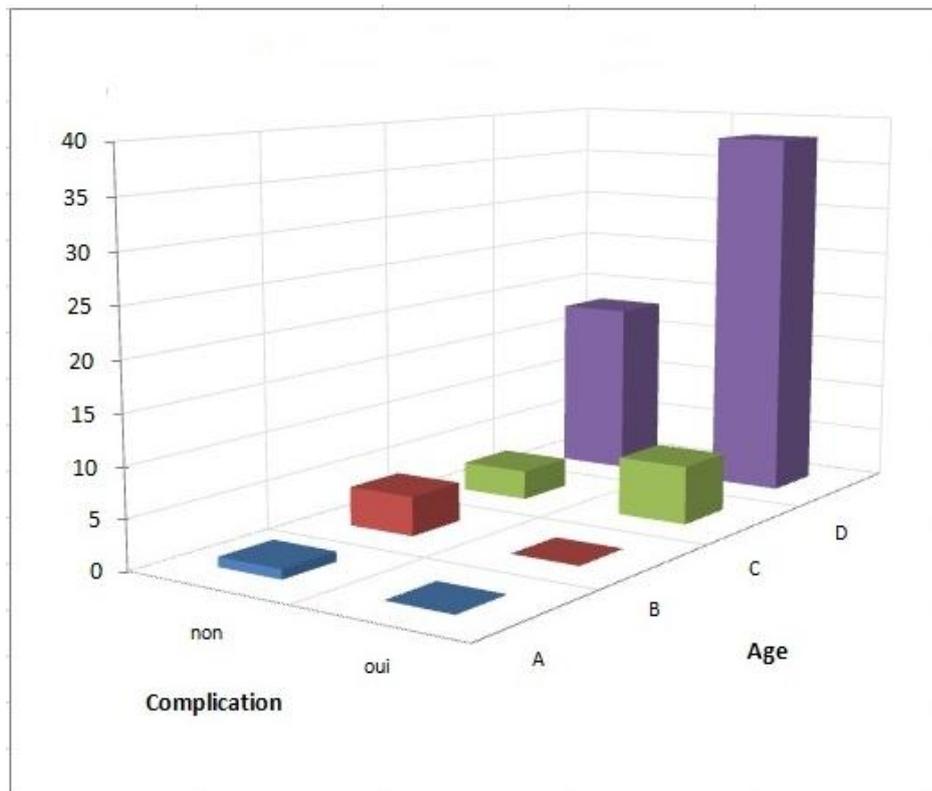


Figure 21: Test d'indépendance entre catégorie d'âge et complications.

II.2.Discussion

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Cela se traduit par un taux de sucre dans le sang (glycémie) élevé.

Dans notre enquête nous avons étudié une population hétérogène diabétique et non diabétique. L'objectif était de contribuer à la détermination des différents paramètres ayant une influence sur le diabète à notre région Metlili.

En effet, les personnes non diabétiques soit 82,05% prédominent les personnes diabétiques soit 17,95%. Cette différence constatée dans notre étude nous montre que la plupart de population de la région de Metlili ne souffre pas du diabète. Ce résultat est légèrement élevée par rapport les résultats de (Dali et *al.*, 2012) dont la prévalence urbaine était de 13% et 10% pour les milieux rurales.

Les résultats montrent aussi que les femmes présentent 67,53% et les hommes présentent 32,47% de l'échantillon. Aussi le diabète est lié plus avec les femmes que avec les hommes ce résultat concorde avec l'enquête nationale TAHINA, (2015) qui montre que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Cette prédominance du sexe féminine a été confirmée dans l'étude de (Makhlouf et Chahboub, 2015) qui ont rapporté des prévalences 61% pour les femmes et 39% pour les hommes.

En ce qui concerne la matrice globale d'analyse des composants principaux (ACP) on constate l'existence d'une corrélation entre glycémie-triglycéride ($r = 0,41$) et absence de corrélation entre glycémie et cholestérol ($r = -0,074$) et entre glycémie et créatinine ($r = 0,018$) et entre glycémie et urée ($r = -0,069$).

La corrélation entre la glycémie et le triglycéride est expliqué par des réactions métaboliques: L'insuline aide à convertir le glucose en glycogène et aide à stocker le glycogène dans le foie. Lorsque le foie devient saturé de glycogène, le glucose est plutôt utilisé pour créer des acides gras qui sont libérés dans le sang. Ces acides gras sont utilisés pour fabriquer des triglycérides, qui s'accumulent dans les cellules grasses et contribuent à la graisse corporelle.

Les résultats obtenus relatifs à la prédiction du diabète nous confirment cette constatation vue que le modèle de régression logistique établi montre un risque relatif de cinq fois plus élevé chez les individus présentant un taux de triglycéride élevé.

En ce qui concerne l'absence de corrélation entre glycémie et (cholestérol, créatinine et urée), il peut être expliqué que ces facteurs ne sont pas directement liés au diabète, mais sont liés à l'apparition de complications telles que l'augmentation de l'urée et de la créatine en cas d'insuffisance rénale

L'étude qui a porté sur une population diabétique et a pour objectif de bien comprendre les facteurs qui influent sur le diabète. Ceci s'est réalisé sur la base d'un questionnaire axé sur ces facteurs.

Nos résultats montrent que le diabète de type 2 est le plus élevé 52,86% par rapport le diabète de type 1 qui représente 47,14%. Cette répartition est conforme aux résultats obtenus par (Mohammed et al, 2007 *in* Abdelkebir, 2014).

Parmi les causes qui explique la prédominance de diabète de type 2 dans la région de Metlili par rapport le diabète de type 1, il y a toujours les facteurs de prédisposition : La consanguinité (l'hérédité est la première cause de diabète de type 2). Mais ce sont surtout des facteurs sociaux et environnementaux (liés à nos modes de vie) aussi expliquent cette prédominance telle que : surpoids, obésité, manque d'activité physique.

Par ailleurs, nos résultats montrent que le diabète touche les hommes 54,29% plus que les femmes 45,71%, cette prédominance du sexe masculin a été confirmée dans l'étude de (Youssef, 2007 *in* Abdelkebir, 2014) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (59,3% d'hommes et 40,7% de femmes). Cela peut s'expliquer par le fait des conditions de vie pour les hommes sont difficile par rapport les femmes telle que la pression, le stress et les chocs de travail et s'expliquer aussi par le fait que les hommes sont des fumeurs ou bien des anciens tabagiques dont l'insulinorésistance favorisée par le tabagisme.

Pour la répartition des diabétiques selon la catégorie d'âge et le type de diabète on remarque que la catégorie d'âge (>40 ans) a la plus haute prévalence de diabète de type 2, comparée aux

autres catégories d'âge ; pour Le diabète de type 1 survient chez une population de plus en plus jeune jusqu'à 100% pour la catégorie d'âge < 15 ans et (15 à 25 ans).

Ces résultats sont proches à l'enquête de (habi, 2015) qui constate l'existence d'une augmentation de la prévalence des diabétiques en fonction de l'âge. La tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle comprise entre 45-55 ans et proches aux résultats de (French., 1990 et Gourdy., 2001 ; Hanis., 1983) qui constatent que quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge. Par conséquent, l'âge avancé reste un facteur de risque classique du diabète de type 2. La prévalence du diabète sucré type 2 augmente parallèlement avec le vieillissement, l'urbanisation, la sédentarisation et le développement de l'obésité.

Dans notre étude la moyenne de glycémie de diabète non héréditaire est plus élevée par rapport la moyenne de glycémie de diabète héréditaire.

Nous pouvons expliquer ces résultats que les patients atteints de diabète héréditaire ont une culture thérapeutique en raison de leur présence avec des membres de la famille atteints de la même maladie ce qui crée une prise de conscience de l'utilisation des médicaments et de maintenir le régime alimentaire plus adapté au diabète.

Par ailleurs, la moyenne de glycémie était plus élevée chez les hommes que chez les femmes 2,33 g/l vs 2,02 g/l ces résultats peuvent s'expliqués par :

Les hommes sont les moins susceptibles d'utiliser leurs médicaments en raison de leur présence permanente à l'extérieur de la maison pour leur travail, ce qui conduit à l'utilisation irrégulière de leurs médicaments.

En effet le contrôle et la surveillance de l'alimentation sont fondamentaux pour un diabétique. L'alimentation représente un véritable traitement, au même titre que l'activité physique et les médicaments. Le bonne régime alimentaire permet d'éviter des modifications importantes de la glycémie et de prévenir l'apparition des complications du diabète (cardio-vasculaires, rénales, ophtalmiques...).

Pour les complications liées au diabète ont une origine commune une trop grande quantité de glucose dans le sang. Si le glucose dans le sang demeure trop souvent élevé avec le temps, cela a un impact accélérateur d'apparition des complications. Dans notre étude on constate que pour le diabète héréditaire la moyenne de la glycémie égale 2,09 g/l. Ce résultat montre la valeur élevée du diabète qui est une incitation à l'émergence des complications.

Conclusion

Conclusion

Le diabète est une maladie très ancienne dû à une insuffisance d'insuline ou au mauvais fonctionnement de cette hormone. Le principal problème du diabète est qu'il provoque des complications et des maladies graves pour la santé humaine qui peuvent entraîner même la mort des individus.

Le traitement devrait être orienté vers le contrôle des niveaux de sucre dans le sang, mais aussi d'autres facteurs qui peuvent coexister, comme l'augmentation du mauvais cholestérol ou de triglycérides, l'hypertension...etc.

Notre étude à travers son analyse descriptive a pu déterminer le profil épidémiologique et les causes possibles du diabète pour la population de la région de Metlili. L'étude de la variabilité de la glycémie en fonction de l'âge, l'hérédité et le sexe des patients ont montré des effets significatifs pour l'hérédité et l'âge. De même, des corrélations positives et significatives ont été repérées entre les paramètres biochimiques, notamment entre l'urée et créatinine et entre glycémie et triglycéride chez les individus.

Les tests d'indépendance ont de même révélé quand même certaines liaisons entre les variables qualitatives notamment pour celles de la complication et la catégorie d'âge et l'hérédité. Cela permet en effet, la surveillance continue du diabète et de ses analyses connexes nécessitera de réduire ou d'éviter le développement de complications graves sur la santé humaine. Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés au diabète sont responsables de l'état de santé de nos diabétiques. Un contrôle régulier et permanent de la glycémie, les analyses liées au diabète ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate est une solution pour mieux vivre avec le diabète.

En fin, il est intéressant de valoriser les résultats de ce travail en évoquant d'autres approches visant essentiellement :

- D'élargir l'échantillon de patients vers toute l'étendue de la région de Metlili en faisant intervenir des critères de prélèvements plus représentatifs.
- D'associer d'autres paramètres plus déterminants non entamés dans ce travail tel que : l'ancienneté de diabète, types des complications, activité professionnel.....etc.

- De sensibiliser les diabétiques âgés à faire un suivi médical rigoureux et régulier pour minimiser l'effet des complications.

Références bibliographiques

1. Abdelkebir K. (2014). Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré. Mémoire de Magistère : Physiologie Cellulaire & Moléculaire. Constantine : Université de Constantine1, 97p.
2. Ader J., et Carré F. (2006). Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02. P : 271/433.
3. Adjaine A, Benmalek A, Boudehane K. (2008). Néphropathie diabétique dans la région de Ouargla. Mémoire fin d'étude DES : Biochimie. Ouargla : Université de Kasdi Merbah – Ouargla, 52p.
4. Alexis, Guerin-Dubourg. (2014) Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de bio marqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. Thèse de doctorat : biochimie. Amphithéâtre Charpak, Saint Denis : université de la Réunion, 170 p.
5. Amazian K., Ouahidi I., Housni A. (2017). Dépistage du diabète gestationnel : étude descriptive transversale dans des centres de santé marocains, Fès, *Institut supérieur des professions infirmières et techniques de santé*, pp. 65-70.
6. Andreelli F. et Jacquier D. (2006). Place du foie dans le métabolisme des lipoprotéines. Hépatogastro. Vol. 13, n° 3, p:185-190.
7. Arfa L., Abid A., Kéfi R., Noura S. (2008). Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne .www.stmi.org.tn. Janvier 2011.
8. Blickle,J. Attali, Z. Barrou, P. Brocker, N. De rekeneire, C. Verny, M. Leutenegger. (1999). Le diabète du sujet âgé. *Diabète et Métabolisme*, 25, 84-93.
9. Buysschart M. (2006). Diabétologie clinique, 3^{ème} édition. Paris : De Boeck Université. P : 16-17-18-23-135(180).

10. Capeau, J. (2003). Voies de signalisation de l'insuline: mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. *médecine/sciences*, 19(8-9), 834-839.
11. Carneir M., Dumont C. (2009). Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. *Archive de Pédiatrie*. Vol.16 (4): 357-59.
12. Charpentier G., Riveline JP., Dardari D., Varroud-Vial M. (2006). Should a Postprandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? *Drugs* ; 66:273-86.
13. Ganong W., Jobin M. (2005). *Physiologie Médical 2eme édition Paris : De Bock Université*. P : 322, 325- 327, 441 (850).
14. Grimaldi A. (2000). Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. P : 15-19.
15. Grimaldi A. (2004). Dyslipidémie et athérogènes. P : 135 - 241.
16. Grimaldi. A.(2004). Diabète de type 2, Paris : Elsevier Sas, P : 48 -50-51 (504).
17. Grimaldi A. (2007). Type 2 diabetes of the adult. *Rev Prat*57:531-536.
18. Grimaldi A.(2009). Guide pratique du diabète, Paris, P : 5-10 (286).
19. Gwenaëlle Strainchamps-Nicolas. (2011). Étude des marqueurs prédictifs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2. Thèse de doctorat : Médecine. PARIS : Faculté de Médecine PARIS DESCARTES, 69 p.
20. Halbron M. (2000). Diabète et médicaments : Risque iatrogène. *Encyclo Med chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition*, 10-366-R-40. 7p.
21. Hecketsweiler B., et Hecketsweler P., (2004). *Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique*, 3ème édition, 13-14 (72).

22. Helmrich SP., Ragland DR., Leung RW., Paffenbarger RS., Jr. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med*, 325. P : 147-152.
23. Kebieche.M.(2009). Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens L* : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine .Thèse de doctorat en biologie. Université de Constantine, Algérie.7-16.
24. Klein.M. (2009). Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le chat .Thèse d'état en vitrine. Université de Toulouse, France.17-88
25. Knip M., Virtanen S., Seppa K., Llonen J. (2010). Dietary Intervention in Infancy and Later Signs of Beta-Cell Autoimmunity. *N Engl J Med*; 363: 1900-8.
26. Kukreja A., Maclaren NK.(2002). NKT Cells and Type-1 diabetes and the "Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes. *Technology & Therapeutics.*, 4(3): 323- 33.
27. Langlois A., (2008). Optimisation de la revascularisation des ilots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse Doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France.
28. Levy P. (2009). Hépatogastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257
29. Makhoul S., Chahboube S. (2015). Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain defla. Mémoire de Master. Régulation endocriniennes et physiopathologies. Khemis Meliana : Université El djilali Bouamama de Khemis Meliana, 58 p.
30. Mansour K. (2013). Etude des facteurs associés aux complications Chez les diabétiques du RSSB Préfecture des arrondissements de Ben Msik Année 2012. Mémoire de Master : Epidémiologie de Santé Publique. Rabat : *Centre collaborateur de l'OMS*, 33p.

31. Marcel-Jacques, C. (1983). Diabète les conseils du docteur Marcel-Jacques Chicouri. M.A. Editions, paris.
32. Ndjoumbi C. (2009). Le patient diabétique musulman : quelle approche culturelle dans les interventions infirmières en Valais. Obtention du diplôme d'infirmière, HES SO Valais Valais, 159 p.
33. Pocock G., Richards Cd. (2004). Physiologie Humaine, Masson, paris. P: 566(638).
34. Rigalleau V ; Lang J ; Gin H. (2010). Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2 .Rev ;Endocrino-Nut ;n° 10-366-D-10 ;EMC. 3p.
35. Stuebe A. (2007). Allaitement et diabète; bienfaits et besoins spécifiques. Diabetes voice. Vol.52. No.1. P : 26-29.
36. Telli A. (2017). Activités anti-oxydante, antimicrobienne et antidiabétique de deux espèces spontanées utilisées dans le traitement du diabète dans la région de Ouargla : Amodaucus leucotrichus et Anvillea radiata. Thèse de doctorat : biochimie. Ouargla : Université KASDI Merbah-Ouargla, 214 p.
37. Vialettes B., Atlan C., Conte-D., Raccach D., Simonin G. (2006). Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille. P : 1-45.
38. Volhardt P., Schore Ne., (2004). Traité De Chimie Organique 4eme édition. Paris. P : 1056-1057 (1831).
39. Williams BD.(2009). Can cow's milk increase your diabetic risk ?, Top external factor that can cause diabetes. www.ezinearticles.com. Mai. 2011.
40. William JM., Marshall S., Stephen K., Bongret. (2005). Biochimie Médical Physiologie et Diagnostic, ED : Elsevier Masson. Paris. P : 385.

Annexes

Annexe

Tableau 1 : Répartition de diabète dans l'échantillon globale.

	Effectifs	Pourcentage
Diabétique	21	17,95%
Non diabétique	96	82,05%
Totale	117	100%

Tableau 2 : Répartition selon le sexe dans l'échantillon globale.

	Effectifs	Pourcentage
Hommes	38	32,47%
Femmes	79	67,53%
Totale	117	100%

Tableau3 : Tableau de contingence (diabète / sexe).

	Femmes	Hommes
Non	66	29
Oui	13	9

Tableau4 : Test d'indépendance entre les lignes et les colonnes (diabétique / sexe)

Khi ² (Valeur observée)	0,4536
Khi ² (Valeur critique)	3,8415
DDL	1
p-value	0,5006
Alpha	0,05

Tableau 4 : Tableau de contingence (diabète / Catégorie d'âge)

	adulte	enfant	Nourrisson
Non	85	7	4
Oui	21	0	0

Tableau : Test d'indépendance entre (diabète / Catégorie d'âge)

Khi ² (Valeur observée)	2,6560
Khi ² (Valeur critique)	5,9915
DDL	2
p-value	0,2650
Alpha	0,05

Tableau 5 : La répartition des diabétiques selon le type de diabète.

	Nombre	pourcentage
diabète de type 1	33	47,14%
diabète de type 2	37	52,86%

Tableau 6 : Répartition des diabétiques selon la catégorie d'âge et le type de diabète.

	< 15 ans	15 à 25	25 à 40	> 40 ans
diabète de type 1	100%	100%	66,66%	39,28%
diabète de type 2	0%	0%	33,34%	60,72%
les 2 types dediabète	1,43%	2,86%	14,29%	81,42%

Tableau 7 : Moyennes pour le facteur sexe ANOVA

Modalité	Moyenne	Erreur standard	Borne inférieure (95%)	Borne supérieure (95%)
femmes	2,0206	0,1223	1,7762	2,2650
Hommes	2,3321	0,1122	2,1078	2,5564

Tableau 8 : Moyennes pour le facteur Hérité ANOVA

Modalité	Moyenne	Erreur standard	Borne inférieure (95%)	Borne supérieure (95%)
Non héréditaire	2,3624	0,1383	2,0859	2,6389
Héréditaire	2,0938	0,1031	1,8877	2,2999

Tableau 9 : table ANOVA 4 facteurs

Source	DDL	Somme des carrés	Moyenne des carrés	F	Pr > F
Sexe	1	1,6854	1,6854	3,5235	0,0652
Catégorie-age	3	25,5060	8,5020	17,7744	< 0,0001
Hérité	1	1,9199	1,9199	4,0138	0,0495
Régime	2	1,9367	0,9683	2,0244	0,1407

Questionnaire d'enquête sur le diabète

N° de patient :.....

Age :.....

Sexe :

- Femme.
- Homme.

Poids :..... Taille :.....

Glycémie=..... g/l.

Type de diabète :

- Type 1.
- Type 2.

Médicaments utilisés :

- Insuline.
- Autres médicaments.
- Ne pas utiliser de médicament.

Efficacité des médicaments :

- Oui.
- Non.

Hérédité :

- Oui.
- Non.

Régime alimentaire :

- Oui.
- Non.
- Un peu.

Complications :

- Hypertension artérielle (HTA).
- Insuffisance rénal.
- Imputation.
- Trouble de vision.
- Autre.

Résumé

Le diabète est une affection du métabolisme provoque le désordre métabolique glucidique, lipidique protéinique. L'étiologie de diabète est diverse, la prévalence de cette épidémiologie est en augmentation beaucoup plus dans les pays en développement comme l'Algérie qui en phase de transition épidémiologique.

Nos résultats sur une échantillon hétérogène (117 cas témoin) dans la région de Metlili montrent un prévalence de 17,95 % dont cette épidémiologie lie plus au sexe féminin 63,53 % que les hommes 32,17 % aussi l'analyse en composantes principales ACP a avéré une corrélation entre les paramètres biochimiques tel que la glycémie avec triglycéride et l'urée avec la créatinine.

Chez les personnes diabétiques (70 cas dépistés) les résultats révèlent que la prévalence la plus élevée se trouve chez la catégorie d'âge >40 ans en outre l'analyse factorielle des correspondances (AFC) regroupe l'hérédité et la catégorie d'âge avec la complication chez les diabétiques.

Les mots-clés : Diabète, épidémiologie, ACP, prévalence du diabète, AFC, les paramètres biochimiques.

Abstract

Diabetes is a metabolic disorder causes glucidic metabolic disorder, lipid and protein. The etiology of diabetes is diverse, the prevalence of this epidemiology is increasing much more in developing countries such as Algeria, which is in an epidemiological transition phase.

Our results on a heterogeneous sample (117 control cases) in the Metlili region show a prevalence of 17.95% of which this epidemiology is more related to the female 63, 53% than the male 32, 17% also the principal component analysis PCR has shown us a correlation between biochemical parameters such as glycemia with triglyceride and urea with creatinine.

Among people with diabetes (70 cases detected), in one hand the results reveal that the highest prevalence is found in the age group more than > 40 years and in second hand, the correspondence factor analysis (CFA) link both heredity and age category with complication in diabetics patients.

Keywords: Diabetes, epidemiology, PCA, prevalence of diabetes, CFA, biochemical parameters.

المخلص:

مرض السكري هو خلل يصيب عملية الأيض في الجسم مما يؤثر على التمثيل الغذائي للغلوسيدات والبروتينات الدهون. حيث أن مسببات مرض السكري متنوعة ومختلفة، وانتشار هذا الوباء يزداد أكثر وأكثر خاصة في البلدان النامية مثل الجزائر، التي تعرف تصاعد نسب الأمراض الوبائية.

تظهر نتائجنا على عينة غير متجانسة (117 شخص) في منطقة متليلي انتشاراً لمرض السكري بنسبة 17.95% من العينة ولوحظ أنه أكثر ارتباطاً بالإناث 63,53 % من الرجال 32,17 % أيضاً التحليل الأساسي للمكونات (ACP) أظهر ارتباط وتوافق الايجابي بين المعايير البيوكيميائية مثل نسبة السكر في الدم مع نسبة الدهون الثلاثية وكذلك اليوريا مع الكرياتينين.

تظهر نتائجنا على عينة الأشخاص المصابين بالسكري (70 حالة اكتشفت)، أن أعلى معدل انتشار لمرض السكري موجود في الفئة العمرية < 40 سنة كما أظهر تحليل عامل من المقابلة (AFC) أن كل من الوراثة والفئة العمرية تزيد من المضاعفات عند مرضى السكري.

الكلمات المفتاحية : داء السكري، علم الأوبئة، (ACP) التحليل الأساسي للمكونات، انتشار مرض السكري، التحليل العلمي التبادلي (AFC)، التحليل البيو كيميائية.