

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

UNIVERSITE de TLEMCCEN

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

Département d'Ecologie et Environnement

**Laboratoire de Valorisation Des Actions De L'Homme Pour La Protection
De L'Environnement Et Application En Santé Publique**

Mémoire

Présenté par

MEGHRAOUI Manel

Diplôme de MASTER

En Génétique des populations

Thème

**Caractérisation épidémiogénétique de la population de Tlemcen
par le diabète de type « 2 » dans le milieu professionnel**

Soutenu le 06/10/2020, devant le jury composé de :

Président	Mme. CHABNI Nafissa	Professeur	Université de Tlemcen
Encadreur	Mme. MEZIANE Zakia	MCA	Université de Tlemcen
Co-Encadreur	Mme. BOUAZZA Hayet	MMA	Université de Tlemcen
Examineur	MOUSSOUNI Abdellatif	MCA	Université de Tlemcen
Invité	Mlle KHATER Sarra	Doctorante	Université de Tlemcen

Année universitaire 2020-2021

Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu d'avoir donné à l'homme le pouvoir de raisonner, d'exploiter et d'expliquer les vérités de l'univers. Mes remerciements les plus sincères s'adressent en premier lieu à Mme AOUAR A., Professeur à la faculté SNV-STU de l'université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen, qui m'a ouvert la porte pour cette spécialité (génétique des populations) merci pour m'avoir guidé au cours de ces années et de m'avoir donné la chance de travailler sur un sujet tout aussi intéressant que passionnant. Je suis reconnaissante à elle d'avoir toujours été à l'écoute de mes interrogations ; un suivi permanent enrichi de beaucoup d'encouragements.

Je voudrais également exprimer mes remerciements à mon encadreur Pr Meziane Zakia pour la précieuse aide qu'elle m'a apportée, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, et son encouragement à parfaire le travail

Je remercie également mon Co-encadreur BOUAZZA Hayet Son expérience et ses qualités remarquables m'ont permis de profiter de ses connaissances et ont contribué à l'avancement de mon travail en ne négligeant ni ses conseils avisés et ni ses critiques constructives. J'en suis honoré et je lui adresse ici toute ma gratitude.

Je tiens également à remercier doctorante Khater Sarra pour la précieuse aide qu'elle m'a apportée, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, et son encouragement à parfaire le travail.

Je tiens ensuite à remercier mes collègues de promotion « Master génétique des populations » pour ces années inoubliables passées à leurs côtés, pour leur soutien indispensable tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de loin ou de près pour élaborer ce travail.

Dédicace

Avec l'aide de Dieu le Tout Puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à :

Mes très chers parents avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs rendre ce qui l'ont fait pour moi. Que Dieu vous protège.

Mon mari Hichem qui m'a vraiment aidé et soutenu durant mon projet par ses conseils et ses encouragements. Merci, tu as été toujours à mes côtés.

Ma petite fille Israa.rebi ykhelihali inchallah.

Mes sœurs Hidayat , Achwak, Abla, Téma, et ses enfants Awabe , Assinet, Akselle , Sirine ,Tanhinane, Nouh et leurs mari Mohammed et Mahmoud

A mon adorables frère : Chihab.

Ainsi la famille de mon mari

Touts mes amis de la promotion Génétique de population.

Sommaire

Chapitre 1 : Synthèse Bibliographique

Introduction.....	1
1. Généralités sur le diabète.....	3
1.1. Classification étiologique des diabètes sucrés	3
1.1.1. Diabète de type 1.....	4
1.1.2. Le diabète de type 2	4
1.1.3 Le diabète gestationnel	4
1.2. le diabète de type 2	4
1.2.1. Définition	4
1.2.2. Critères de diagnostic	5
1.3. Epidémiologie	6
1.3.1. Dans le monde	7
1.3.2. Dans les pays arabes	8
1.3.3. En Algérie.....	9
1.3.4. En Afrique sub-saharienne.....	10
1.4. Facteurs de risque.....	10
1.4.1. Age et sexe.....	11
1.4.2. Facteur de risque génétique	12
1.4.3. L'obésité.....	13
1.4.4. Puberté	14
1.4.5. Ethnicité	14
1.4.6. Le stress	14
1.4.7. l'alimentation.....	15
1.4.8. La grossesse	15
1.4.9. la sédentarité.....	16
1.4.10. Le tabagisme	16
1.4.11. Facteurs sociodémographiques.....	16
1.5. Le diabète de type 2 et le travail	17
1.5.1. Influence du travail sur le diabète.....	17
1.6. Les complications.....	18
1.7. Evolution du diabète de type 2.....	19
1.8. La génétique du diabète	19

Chapitre 2 : Matériels et méthodes

2.1. Présentation de la population d'étude.....	23
2.2. Type d'étude.....	24
2.3. Objectif principal.....	24
2.4. Population d'étude	24
2.5. Critères d'inclusion	24
2. 6. Collecte des données.....	24
2.7.Prélevement sanguin	25

Chapitre 3 : Résultat

Résultat et discussion	27
3.1. Répartition des cas selon les paramètres anthropodémographique	27
3.1. Répartition de diabète par le sexe.....	27
3.2. Répartition des cas selon les paramètres anthropodémographique	27
3.2.1. Répartition des diabétiques par tranche d'âge	27
3.2.2. Répartition des diabétiques selon le sexe et l'IMC.....	28
3.2.3. Répartition des diabétiques selon le tour de taille.....	29
3.3. Répartition des cas selon les paramètres socioculturels.....	29
3.3.1. Répartition des diabétiques selon la situation matrimoniale	29
3.3.2. Répartition des diabétiques selon la consanguinité.....	30
3.3.3 Répartition des diabétiques selon le niveau éducatif	31
3.3.4. Répartition des diabétiques selon les antécédents tabagismes	31
3.4. Répartition par rapport aux données biochimique.....	32
3.5. Répartition des diabétiques selon les antécédents (ATCD) familiaux.....	33
3.6. Les complications associées au diabète de type 2	33
Discussion	36
Conclusion.....	39

Références bibliographiques

Annex

Questionnaire

Résumé

Liste des tableaux

Tableau 01 : Critères pour le diagnostic du diabète et des troubles de la glycorégulation.....	6
Tableau 02 : Fréquence de diabète en fonction des paramètres biochimiques.....	32

Liste des figures

Figure 01: Estimation de la prévalence du diabète, 2025.....	7
Figure 02 : Distribution du diabète dans le monde.....	7
Figure 03 : classement des 10 premiers pays en fonction du nombre des diabétiques ...	8
Figure 04 : facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2.....	9
Figure 05: prévalence du diabete en fonction de l'age et sexe.....	9
Figure 06: Classification du risque pour la santé en fonction del'incidence de masse corporelle (IMC)	10
Figure 07 : les principales complications du diabète.....	12
Figure 08 : Wilaya de Tlemcen, limites géographiques.....	24
Figure 09 : Répartition de diabète par sexe.....	27
Figure 10 : Répartition des diabétiques par tranche d'âge	28
Figure 11 : Répartition des diabétiques selon le sexe et l'IMC.....	28
Figure 12 : Répartition des diabétiques selon le tour de taille.....	29
Figure 13 : Répartition des diabétiques selon la situation matrimoniale.....	30
Figure 14 : Répartition des diabétiques selon la consanguinité.....	30
Figure 15 : Répartition des diabétiques selon le niveau éducatif.....	31
Figure 16 : Répartition des diabétiques selon le tabac.....	32
Figure 17 : Répartition des diabétiques selon les antécédents (ATCD) familiaux	33
Figure 18 : Répartition des diabétiques selon les complications	34

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADA : American Diabètes Association

ASPC : Association Sportive Pougues-La Charité

Cm : Centimètre

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DT2 : Diabète Type 2

IDF : Fédération international du diabète

g/L : Gramme par Litre

IMC : Indice de masse corporelle

IDF : International Diabète Fédération

INSP : Institut des Nanosciences de Paris

IRCT : Insuffisance rénale chronique et terminale

Kg/m² : Kilogramme par Mètre carrée

m mol/L : Mili Molle par Litre

OMS : Organisation mondiale de la santé

% : Pourcentage

µm : Micromètre

β : Béta

Introduction

Introduction

Le diabète est devenu un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies, il a longtemps été considéré comme une maladie propre aux pays riches cependant il touche actuellement largement les pays en voie de développement, et même les couches sociales les plus défavorisées (**Abouche et al., 2012 ; Zaoui et al., 2007**).

Le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique (**Monnier, 2019**).

Le diabète sucré de type 2 (DT2), une maladie multifactorielle complexe affectant le métabolisme du sucre, des lipides et des protéines, a toujours été un problème de santé mondial ayant des effets négatifs sur la mortalité (**Wang et al., 2019**) en plus ; cette maladie est la pathologie chronique la plus fréquente en milieu du travail.

Le diabète de type 2 est caractérisé à la fois par une résistance des tissus périphériques à l'action de l'insuline et par un défaut d'insulino-sécrétion (**Mahfouz, 2015**). Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années (**Grimaldi, 2004**).

Aujourd'hui le diabète est une pandémie mondiale qui touche plus de 425 millions de personnes et ce chiffre augmente chaque année. Ici en Algérie la prévalence est estimée à 14.4%. 45000 malades à travers la wilaya de Tlemcen ont été marqué d'après la journée mondiale de diabète le 14 Novembre 2019.

Les estimations de l'OMS font état de 250 000 000 diabétiques dans le monde d'ici 2050, dont 90 % de diabétiques de type 2.

Le risque de diabète de type 2 dépend de facteurs dits non modifiables, tels que l'âge, l'origine géographique, la prédisposition génétique, ainsi que de facteurs modifiables qui sont l'hyper alimentation et la sédentarité tandis que le stress au travail peut provenir de nombreuse source ou d'un évènement isolé. Il peut avoir des effets autant sur les employés que sur les employeurs. On estime qu'un peu de stress est acceptable mais lorsque le niveau de stress dépasse ce que l'on est en mesure d'assumer, des changements mentaux et physiques peuvent se produire ce qui veut dire la maladie du diabète.

Notre étude a pour but de contribuer à dresser un profil épidémiogénétique du diabète de type 2 dans la population de la wilaya de Tlemcen.

Chapitre 1 : Synthèse

Bibliographique

1. Généralités sur le diabète

La glycémie correspond à la concentration du glucose dans le sang, ce dernier qui est considéré comme le carburant essentiel de l'organisme, a deux origines (exogène et endogène)

- Une origine exogène : c'est-à-dire les sucres contenus dans l'alimentation,
- Une origine endogène : il s'agit du glucose hépatique synthétisé selon deux voies métaboliques ; la glycogénolyse et la néoglucogenèse.

Le matin, à jeun, la glycémie est de l'ordre de 5,5 mM soit 1 g/l chez l'homme. Un repas glucidique l'accroît temporairement jusqu'à 1,2 à 1,3 g/l. Après un jeûne de 24 h, elle reste aux environs de 0,6 à 0,7 g/l. Le maintien de cette glycémie dépend essentiellement de l'action de deux hormones, l'insuline et le glucagon.

L'élévation de la glycémie est suivie d'une stimulation rapide de la sécrétion d'insuline, associée à une inhibition concomitante de la sécrétion de glucagon (**Brindisi, 2007**).

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme ; elle est produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (**Bouglé et al., 2009**).

Elle agit sur les trois tissus insulino-dépendants : le foie, le muscle et le tissu adipeux, en stimulant la consommation du glucose par ces tissus cibles, et son stockage sous forme de glycogène. Elle inhibe la production hépatique du glucose provenant de la néoglucogenèse et la glycogénolyse (**Carpeau et al., 1996**).

Le diabète sucré qui est une maladie chronique grave, lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit (**OMS, 2016**).

On peut aussi définir le diabète sucré comme un désordre métabolique d'étiologies diverses accompagné d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant de nombreux facteurs, qu'ils soient environnementaux ou génétiques, qui agissent le plus souvent ensemble (**Klein, 2009**).

1.1. Classification étiologique des diabètes sucrés

Le diabète sucré regroupe divers troubles métaboliques dont la caractéristique principale est une hyperglycémie.

Dès 1997, la Société Américaine de Diabétologie (ADA) a publié un nouveau schéma de classification du diabète (**Alberti et al., 1998**) ; Cette classification est adoptée jusqu'à présent par l'OMS.

Le diabète sucré Elle a abandonné les notions d'insulinodépendant « insuline dépendent diabètes mellites » et de non insulino-dépendant « non-insuline-dépendent diabètes mellites ».

1.1.1. Diabète de type 1

Dans le monde ; le diabète insulinodépendant ou le diabète de type 1 présente environ 15 % des cas de diabète. Cette maladie elle peut se manifester à tout âge, mais la plupart elle apparait souvent à l'enfance ou au début de l'âge adulte, d'où son appellation de « diabète juvénile ».

Le déclenchement de processus auto-immun de destruction des cellules β est contrôlé par des facteurs génétiques et environnementaux. (Québec, 2000).

1.1.2. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2, non insulinodépendant, est défini par l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'insuline produite par le pancréas. Elle entraîne sur le long terme des lésions, des dysfonctionnements et des insuffisances de divers organes (Observatoire Régional de la santé Réunion, 2015).

1.1.3 Le diabète gestationnel

Selon l'OMS ; le diabète gestationnel (DG) est défini comme un trouble de la tolérance glucidique qui amène à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le postpartum (Collège des enseignants d'endocrinologie, 2003).

1.2. le diabète de type 2

1.2.1. Définition

Le diabète de type 2 qui touche généralement les personnes âgées plus de 50 ans ; ou diabètes de la maturité. (Grimaldi, 2004) ; et on observe de nos jours une augmentation de l'incidence chez les enfants (International Diabètes Fédération, 2006).

Les symptômes des types 2 sont moins marqués par rapport au type1, d'où son évolution à bas bruit et le retard de diagnostic qui se fait souvent plusieurs années après son apparition, ou lors de complications déjà présentes (Tayeb, 2017).

1. 2.2. Critères de diagnostic

Du coté biologique, les critères proposés par la Société américaine de diabétologie (ADA) et reconnus par l'OMS pour diagnostiquer le diabète sont :

- Une glycémie $> 1,26$ g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ;
- Ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- Ou une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (HGPO).
- Ou un taux d'HbA1c ("hémoglobine glyquée") $\geq 6,5\%$ (11,1 mmol/l) quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales. Ce paramètre traduit la glycémie moyenne des trois derniers mois.

Des niveaux intermédiaires d'hyperglycémie (Glycémie à jeun entre 1,1 et 1,25 g/l, HGPO entre 1,4 et 1,99 g/l et HbA1c entre 5.7 et 6.4%) sont aussi observés. Ils définissent un stade d'un prédiabète qui serait associé à une augmentation du risque de progression vers le diabète de type 2 (**Observatoire Régional de la santé Réunion, 2015**).

Concentration en glucose	G/L**	(mmol/L) **
Diabète		
_ à jeun	≥ 1.26	(0.7)
Où		
_2h après charge en glucoses oules deux*	≥ 2.00	(11.1)
Intolérance au glucose (I.T.G.)		
_à jeun (si mesurée)		
Et	< 1.26	(7.0)
_2h après charge en glucose	≥ 1.40	(7.8)
Hyperglycémie modérée à jeun (H.M.J.)	≥ 1.10	(6.1)
_à jeun	< 1.26	(7.0)
Et	< 1.40	(7.8)
_2h après charge en glucose (si mesurée)		

Tableau 01 : Critères pour le diagnostic du diabète et des troubles de la glycorégulation
(Diabète Med,1998)

1.3. Epidémiologie

Le diabète de type 2 représente environ 90 % de l'ensemble des diabétiques (**Villar et Zaouia, 2010**) avec une prévalence importante. Cette « épidémie » est liée à la fois à la transformation du mode de vie et à l'allongement de son espérance, cependant, il est en constante progression chez le jeune adulte (**Boudiba et Zerguini, 2008**).

Le diabète est l'une des maladies majeures qui ont très répondues au 19 éme siècle, et qui est responsable de 3,8 millions de décès par année, associée à un excès de morbi-mortalité cardiovasculaires, avec des couts exorbitants des soins de santé (**Arbouche et al., 2012**).



Figure 01 : Estimation de la prévalence du diabète, 2025
(Hirst, 2013).

1.3.1. Dans le monde

Selon la Fédération internationale du diabète (FID) le diabète est une pathologie pandémique qui menace la santé mondiale. Tous les indicateurs sont au rouge. Dans sa dernière livraison, l'Atlas de la FID mentionne que la prévalence de cette maladie chronique dans le monde est passée à 9,3%, soit 463 millions de diabétiques en 2018, parmi eux 90 % des personnes diabétiques sont de types 02 .

- Europe, la prévalence du diabète est à une proportion de de 3 à 5% (**Bosschaert *et al.*, 2006**) ; en France, durant l'année 2007, la prévalence était de 3.95% (**Odile *et al.*, 2008**).
- En Asie, le chiffre est plus grand, l'Inde compte plus de 40.9 millions de diabétiques, suivie de la Chine avec 39.8 millions et le Japon avec 7 millions (**FID, 2006**).
- En Amérique du nord, la prévalence est de 8.4% dont les Etats-Unis présentent une prévalence supérieure à 5% (**Buyschaert *et al.*, 2006**) et Canada 7.1% durant l'année 2004-2005 (**ASPC, 2007**).

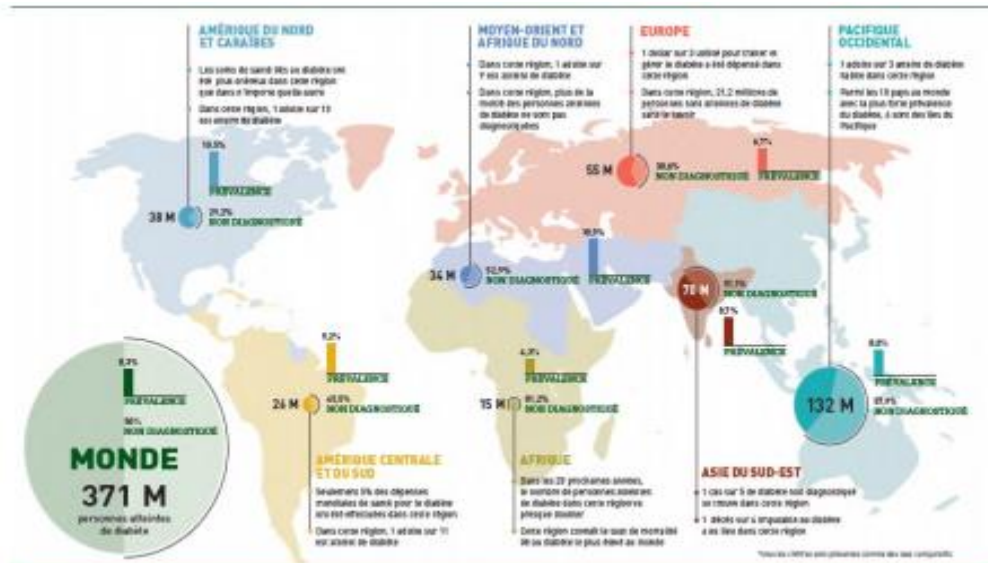


Figure 02 : Distribution du diabète dans le monde
(International Diabètes Fédération, 2012)

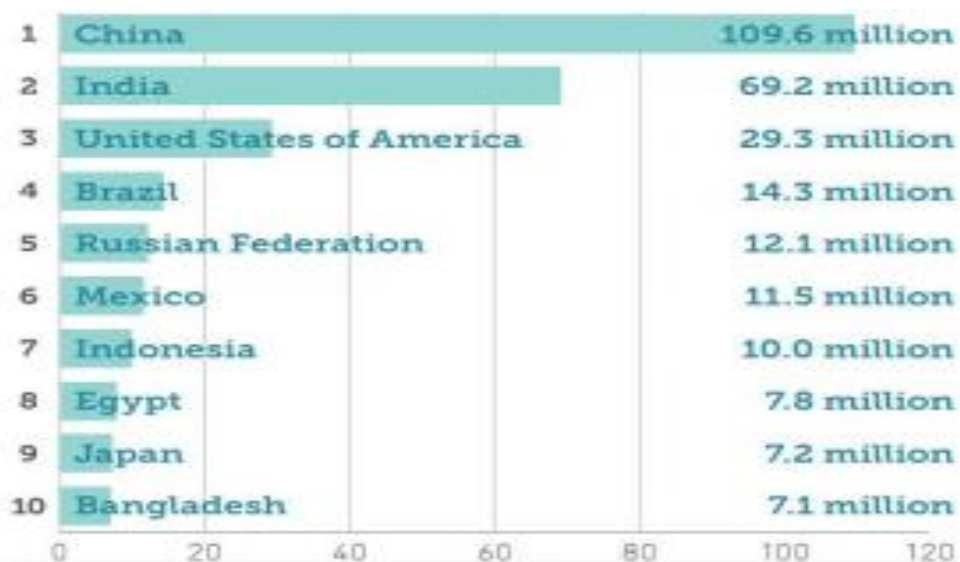


Figure 03 : Classement des 10 premiers pays en fonction du nombre des diabétiques

1.3.2. Dans les pays arabes

Dans le monde arabe, la prévalence du diabète sucré a une proportions variables d'un pays à un autre, par exemple : Jordanie 13.6%, Liban 13.2%, Syrie 9.5% (King et Rewers., 1993), Sultanat d'Oman 20% chez les hommes et 22% chez les femmes (Eckel et al., 2005), Yémen 3.7% (Herman et al., 1995), Arabie Saoudite 23.7% (Al Nezha et al.,

2004), Quater 9.4%, Koweït 8% (Asfour *et al.*, 1995), Soudan 10% (OMS et FID, 2007), Egypte 11% (Alfeiam, 2008), Tunisie 4.4% en 1994 (INSP, 2005).

La société tunisienne d'endocrinologie en 2004 ; présente une autre enquête multicentrique sur le diabète à l'hôpital ; le diabète de type1 concerne 1 patient sur 5 et le diabète de type 2 concerne 3 patients sur 4 (Kamoun *et al.*, 2004), au Maroc, la prévalence était 13.3% en 1993, 14.16% en 1994 et 16.6% en 1996 (Gharbi et Ajdi., 2005).

1.3.3. En Algérie

L'Algérie est en pleine transition épidémiologique et qui représente un vrai problème de la santé publique. (Belhadj *et al.*, 2005).

Une étude menée par l'équipe Houti et Ouhaibi de l'Université d'Oran, en coordination avec l'OMS, rapporte que la prévalence du diabète non insulino-dépendant qui était de 7,1% en 1998, est passée à 10,5% en 2007-2009.

Une autre enquête (2007) étudiée la population de Tlemcen, annonce une prévalence de 15,3% en milieu urbain et 12,9% en milieu rural. R. Malek (CHU Sétif) rapporte que la maladie du diabète est la seconde cause de mortalité en Algérie et la 5ème dans le monde.

Le nombre de diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993 à plus de 2,5 millions en 2007, soit 10% de la population selon l'INSP. Les équipes de Sétif et de Mostaganem, ont adopté l'approche Steps de l'OMS et ont trouvé que les facteurs de risque pour le diabète étaient essentiellement l'âge, le niveau de vie, la sédentarité, l'obésité et l'hypercholestérolémie (OMS, 2005).

1. 3.4. En Afrique sub-saharienne

En Afrique sub-saharienne, la prévalence du diabète est très inférieure à cause de trois facteurs : incidence moindre, mais aussi absence de diagnostic, ou mort prématurée, du fait de la gravité du pronostic.

Une enquête a été réalisé en Tanzanie a montré que, dans 21/199 cas de paludisme cérébral, on retrouvait, aggravant le coma, une épidémie de diabète non contrôlé.

En calculant de façon approximative la prévalence, à partir de données concernant l'incidence et l'espérance de vie, on résulte une estimation de 0,012 % de diabète de type 1, contre 0,062 % de type 2 dans les pays industrialisés. Le nombre des diabétiques de type 2, en Afrique était évalué autour de 7 millions en l'an 2000, mais les projections sont inquiétantes : le Togo avait affiché une apparente rareté de l'épidémie ; de 2,3 % en 1972,

elle s'est élevée à 6,2 % en 2000 pour le diabète de type 2. Le Soudan donne des valeurs de l'ordre de 10 %.

Maintenant, si l'on estime la fréquence à 1 % en milieu rural, elle peut s'approcher de 6 % dans les zones urbaines, et de 13 % pour les populations urbaines d'origine indienne. Or, on sait que d'ici 20 ans, plus de la moitié des Africains vivront en ville : selon l'United Nations Population Fund, la population urbaine, de 34 % en 2000 passera à 70 % en 2025 (Mbanya *et al.*, 2003).

1.4. Facteurs de risque

Dans le but de freiner le problème majeur de santé publique le diabète ; de nombreuses études se sont intéressées aux facteurs de risque de cette pathologie et de rendre plus précoce le diagnostic du diabète. Plusieurs scores ont été établis parmi lesquels nous trouvons le score Finlandais Finish Diabètes Risk Score (FINDRISK), et le score Français établi selon les données de l'étude « Données Epidémiologiques sur le Syndrome d'Insuline Résistance (DESIR) » (Vol *et al.*, 2009) (Makrilakis *et al.*, 2011).

Ces facteurs peuvent être divisés en deux grands groupes : facteurs constitutionnels et facteurs environnementaux.

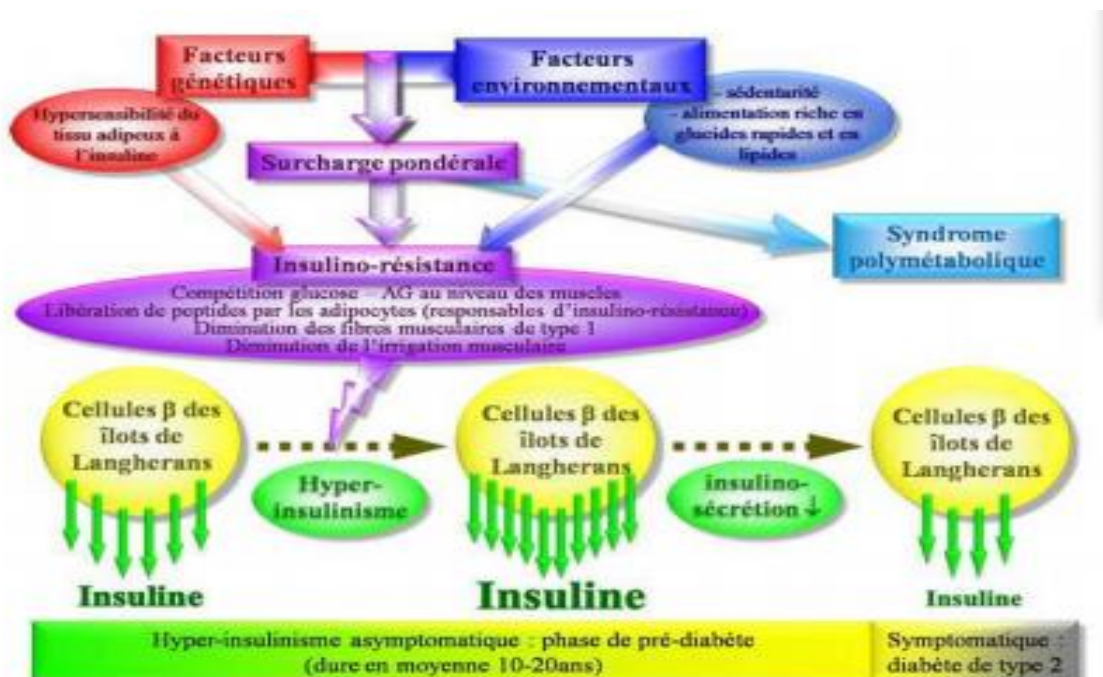


Figure 04 : facteurs de risque et histoire naturelle du diabète de type 2

1.4.1. Age et sexe

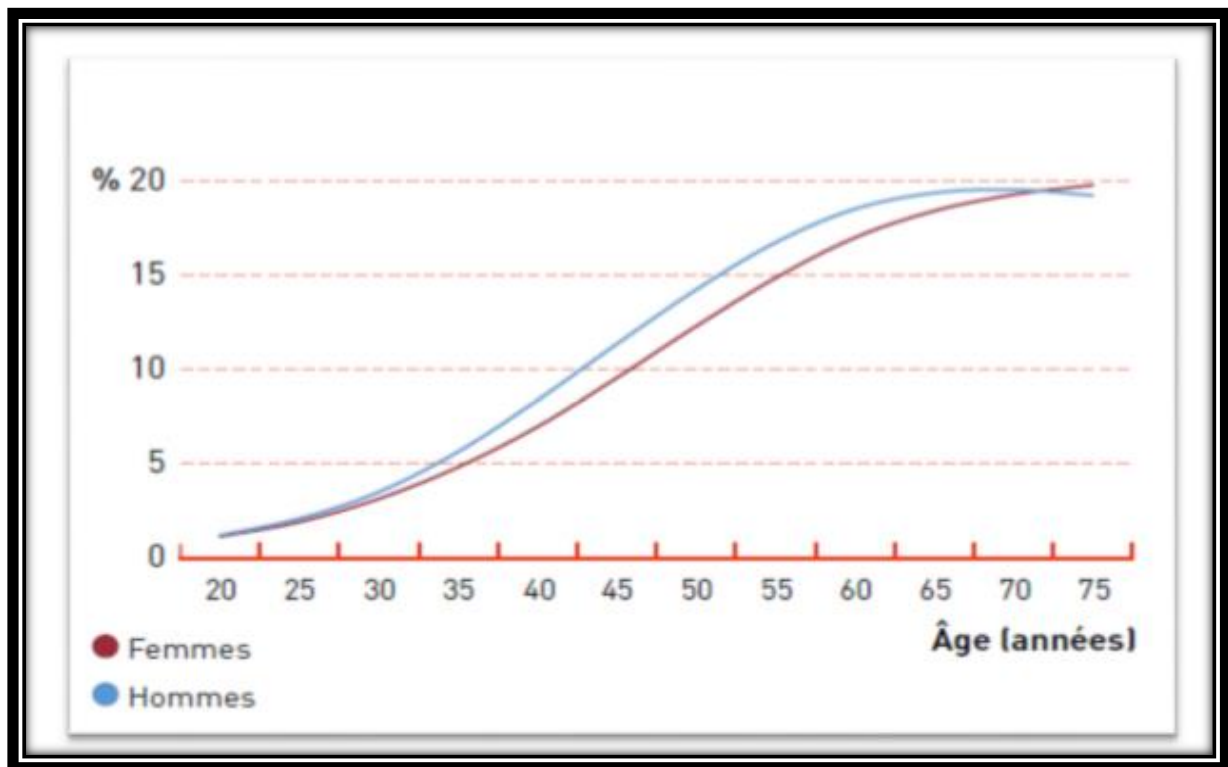


Figure 05 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge et sexe
(Hirste, 2013)

- ✓ Le diabète de type 2 se manifeste généralement après 40 ans pour la femme. Cependant, depuis quelques années, on observe de plus en plus de cas chez les adolescents, et même chez les enfants (Lee *et al.*, 2000).
- ✓ Les femmes portent un risque augmenté pour le DT2 par rapport aux hommes.

1.4.2. Facteur de risque génétique

La génétique joue un rôle important pour la transmission de diabète de type 2 ; puisque l'on estime que le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de diabète de type 2 et de 70% si les deux parents le sont. Le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est de près de 90%.

En plus, la prévalence du diabète de type 2 est importante comme un paramètre essentiel dans la population générale, il est probable que les gènes de susceptibilité soient très nombreux, très répandus et de faible pénétrance, ce qui les rend difficile à identifier. Ainsi de nombreux gènes ont été analysés notamment ceux impliqués dans la régulation de

la sécrétion de l'insuline ou de son action mais les variations interindividuelles et interethniques limitent les conclusions (**Monnier, 2010. Féry et al., 2005**).

L'apparition du diabète non insulino-dépendant est également liée au mode de vie (alimentation, sédentarité) mais il y'a des marqueurs génétiques qui prédisposent au développement du diabète de type 2 et augmentent le risque de son apparition.

Les marqueurs génétiques qui influencent également la fonction des cellules bêta pancréatiques et la production de l'insuline et sa maturation (**Société Française du diabète, Fondation de la recherche médicale**) Ils sont également associés à la présence ou l'absence des protéines qui suivent la production du glucose par le foie, sa captation et son stockage par les muscles.

La présence de ces marqueurs génétiques est hétérogène chez les patients touchés par le diabète de type 2. L'actions de ces marqueurs diffèrent selon les individus notamment en raison de la variabilité des mutations observées dans ces marqueurs génétiques et des facteurs environnementaux internes qui peuvent favoriser ou non leur expression.

Le mal fonctionnement de ces marqueurs génétiques devrait permettre un diagnostic précoce et plus précis du diabète de type 2, d'envisager des mesures préventives et d'adapter les traitements quand cela est possible (**Société Française du diabète, fondation de la recherche médicale**).

1.4.3. L'obésité

Parmi les facteurs de risque les plus important pour le développement du DT2 l'obésité et qui représente actuellement un problème majeur de santé publique dans les pays développés. Cependant ; la notion du l'obésité est des différentes définitions pour chaque pays selon leurs propres normes (courbes de BMI, body mass index (kg/m²))

Il a été clairement démontré que l'incidence du DT2 augmente en parallèle avec le BMI (kg/m²) (**Carey et al., 1997**).

Le DT2, encore rare en Suisse, est présent chez 4% des adolescents obèses aux Etats-Unis. (**Sinha et al., 2002**) L'état prédiabétique (intolérance au glucose) touche même 21% d'adolescents obèses.

Le tissu adipeux joue un rôle important dans la pathogenèse du DT2. Des études récentes montrent que les adipocytes synthétisent et sécrètent des protéines comme la leptine, l'adiponectine et la résistine qui interfèrent avec les voies de signalisation de l'insuline. L'homéostasie du glucose dépend d'une balance entre la sécrétion d'insuline des cellules bêta et l'action de l'insuline au niveau des tissus dits insuline-sensibles.

Par conséquent, les jeunes obèses montrent une diminution de la sensibilité à l'insuline. Plus le BMI augmente, plus la sensibilité diminue ; ce qui dans un premier temps peut être compensé par un pancréas « sain » en augmentant la sécrétion d'insuline pour maintenir une glycémie dans les normes. Par la suite en cas de défaillance des cellules bêta, l'intolérance glucidique s'instaure ce qui va mener au DT2 (Sinha *et al.*, 2002).

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m ²)	Risque de développer des Problèmes de santé
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5 - 24,9	Moindre
Excès de poids	25,0 - 29,9	Accru
Obésité, classe I	30,0 - 34,9	Élevé
Obésité, classe II	35,0 - 39,9	Très élevé
Obésité, classe III	>= 40,0	Extrêmement élevé

Figure 06 : Classification du risque pour la santé en fonction de l'incidence de masse corporelle (IMC) (Hirst, 2013).

1.4.4. Puberté

D'une façon générale, pendant la puberté la résistance à l'action de l'insuline augmente. Ce fait est dû à une diminution physiologique et transitoire de la sensibilité à l'insuline d'environ 30%. L'augmentation physiologique de la sécrétion d'hormone de croissance est probablement responsable de la résistance à l'insuline (Knowles *et al.*, 1990).

1. 4.5. Ethnicité

Le diabète de type 2 touche plus fréquemment certaines populations en Amérique du Nord, comme les adolescents d'origine africaine et asiatique ou les Indiens Pima. Tandis que ; à l'échelle mondial, les Indiens Pima ont la prévalence la plus haute concernant le DT2 ; à l'âge de 35 ans, 50% sont atteints de la maladie. (Knowles *et al.*, 1990).

Le « background » génétique est important, et à prendre en considération quant au dépistage du DT2, en dépit de l'indentification d'un ou plusieurs gènes spécifiques.

1.4.6. Le stress

Le stress psychologique libère des « hormones de stress » ; glucagon catécholamines, hormone de croissance et cortisol qui ont pour effet d'augmenter la glycémie. Il s'agit en général d'un diabète qui commence avec des glycémies certes élevées, mais n'entraînant ni les symptômes, ni la découverte de sa présence (**Grimaldi, 2000**).

Le diabète est la pathologie chronique la plus fréquente en milieu du travail. Partant du fait que tout diabétique a dû rencontrer un jour des problèmes dans sa vie professionnelle, on se pose multiples interrogations liées au « diabète et travail » en relation notamment sur le retentissement de l'un sur l'autre.

L'interrelation diabète-travail est multiple et dépend du profil de la maladie et des caractéristiques du poste du travail (**Lahreche et al., 2016**).

En effet, le stress provoque la libération de certaines hormones, dont le cortisol, qui occasionnent une hausse de la glycémie. Cette action est généralement bien contrôlée. Par contre, chez les sujets qui ont une prédisposition génétique au diabète et qui subissent un stress chronique, on remarque une augmentation essentielle et persistante de la glycémie.

À long terme, cette réponse au stress contribuerait à accroître la résistance à l'insuline et favoriserait le développement du diabète de type 2 (**FID 2014**). En plus, le stress chronique et la dépression sont souvent accompagnés à une diminution de l'activité physique et à une augmentation des apports alimentaires, ce qui peut engendrer un gain de poids et nuire à la prévention du diabète (**FID 2014**).

1.4.7. l'Alimentation

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète ont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (**Steyn et al., 2004**). Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la genèse du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation (**Meneton, 2006**).

Selon l'enquête TAHINA, « les Algériens mangent mal », la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales de santé

(**Kourta, 2006**). Elle est jugée faible en fruits et légumes (0,6 fruit par jour au lieu des 2 portions recommandées et 0,8 légume par jour au lieu des 3 portions recommandées). En revanche, la consommation des produits gras et sucrés dépasse les normes (2,7 portions-jour contre 1 portion recommandée) (**Lahlou, 1998**).

1. 4.8. La grossesse

Au cours de 24 ème semaine de la grossesse, 3% des femmes enceintes ont un risque d'avoir le diabète de type 2 et qui disparaît généralement après la grossesse (**Mouraux, 2005**).

Cependant, il s'avère être un facteur de risque ultérieur de diabète de type 2. Chez la mère, au même titre que la naissance d'enfant de plus de 4 Kg. De façon plus inquiétante, on constate que des enfants nés de mère ayant souffert de diabète gestationnel ont un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2 (**Grimaldi, 2000**).

1.4.9. la sédentarité

De nombreuses études s'intéressent sélectivement à l'activité physique et au retentissement des modifications du style de vie sur le risque de survenue du diabète type 2, une étude chinoise de 1997 réalisée par XP Pan et al et l'étude finlandaise réalisée par Tuomiletho et al montrant que l'activité physique régulière et modérée associée à un régime hypocalorique et pauvre en graisse permet de diminuer le risque de développer un diabète chez des sujets à risque (surcharge pondérale, antécédents familiaux, intolérance aux hydrates de carbone).

Chez les patients diabétiques, l'activité physique permet d'obtenir un meilleur contrôle glycémique, et de diminuer la mortalité globale et cardiovasculaire (**Sanz et al., 2010 ; Sylvain, 2004**).

1.4. 10. Le tabagisme

Le tabagisme est fréquemment associé à un mode de vie globalement délétère qui contribue à l'installation des troubles métaboliques. Plusieurs travaux suggèrent que le tabagisme est directement impliqué dans la survenue d'une altération de la sensibilité à l'insuline, trait physiopathologique central du syndrome métabolique et du diabète de type 2.

Cette action délétère du tabac semble combiner des effets chroniques, dont l'accumulation de tissu adipeux viscéral, mais également des effets aigus qui pourraient découler des phénomènes de dysfonction endothéliale (Wei *et al.*, 2015).

Le tabagisme provoque une insulino-résistance chez les sujets sains comme chez les patients diabétiques avec une conséquence une augmentation du risque de diabète de type 2 chez les fumeurs et aggravation des complications macro-vasculaires chez les patients diabétiques (Chastang, 2009).

1.4.11. Facteurs sociodémographiques

Une étude sociodémographique montre que les fréquences les plus élevés sont notés chez les analphabètes, mariés avec plus de 5 enfants et avec plus de 5 individus par habitat avec aucun revenu annuel moyenne, ce qui rejoint les données de la littérature ou Kamoun M., constate que la prévalence du diabète diminue avec l'augmentation du niveau scolaire atteint (Kamoun ., 2005) et va dans le même contexte Wahyne J.M. et Kuc Young.T. ; en Canada 2001 (Wahyne, 2003).

Dans un domaine social ou le nombre moyen de personnes vivant sous le même toit est de 9 à 10, avec des ressources financières souvent limitées, le respect d'un régime adéquat est très difficile (Ndiaye, 2005) et déterminent les résultats à long terme pour la santé (Kapur *et al.*, 2004).

1.5. Le diabète de type 2 et le travail

Le diabète sucré de type 2 touche une proportion croissante de la population active. La prévalence de diabète sucré de type 2 est de 3.4% chez les personnes âgées de 45-64 ans (Ogurtsova, 2017). Cette maladie étant associé à un cout socio-économique.

L'hypoglycémie est le facteur le plus redoutée dans le monde de travail (Lee, 2011). Les milieux de travail peuvent favoriser le déséquilibre glycémique tandis que le stress au travail peut effectuer le contrôle du DM de deux façon (Lloyd, 2014) on outre, L'effet hyperglycémiant des hormones de stress et celui des stratégies de compensation (alcool, tabac...)

Le dépistage du risque inhérent au secteur d'activité professionnelle et de l'existence de facteur de variabilité glycémique liée au travail incombe au médecin traitant et au diabétologue.

Dans la majorité des métiers, en absence de risque l'aptitude au travail en cas de diabète de type 2 ne demande pas à être évaluée (**Herbulot, 2011**). Selon la complexité de la situation, la collaboration entre l'ensemble des soignants impliqués pour le patient avec un diabète sucré et le milieu de travail va s'avérer déterminante pour assurer une évaluation de qualité (**Herbulot, 2011**).

1.5.1. Influence du travail sur le diabète

Le diabète touche une partie croissante des actifs, par conséquent, l'évaluation médicale de tout patient avec un DM devrait inclure celle de l'activité professionnelle et du poste de travail. La prise en charge du DM sur le lieu de travail peut être facilitée par des mesures d'adaptation. Les plus efficaces sont simples à mettre en place et peu coûteuses pour l'entreprise. Dans les professions à risque, une évaluation minutieuse de l'adéquation entre la gestion du diabète et l'aptitude au travail doit être réalisée, avec pour objectifs la prévention des accidents dus aux complications du DM ou de ses traitements et celle des effets négatifs du milieu professionnel sur la stabilité du DM. La création d'un partenariat entre les soignants impliqués et le MT sont les garants d'un suivi de qualité (**Kouwenhoven, 2015**).

Les facteurs influençant l'homéostasie du glucose sont nombreux (par exemple : sédentarité, prise de poids, maladies intercurrentes, traitements, etc.).

La dépense physique augmente les besoins en glucose. L'individu traité par insuline ou sulfonylurée est donc exposé à un risque d'hypoglycémie. Il devrait réaliser un contrôle de la glycémie avant le début du travail (cible > 8,7 mmol/l), consommer des glucides régulièrement (travail physique d'intensité moyenne à intense : 0,4 à 0,6 g/kg/heure) et adapter le dosage de l'insuline.

Les horaires de travail irréguliers et le travail en équipe, défini comme « deux ou plusieurs groupes de travailleurs se relayant dans un ordre échelonné et alternant à un même poste de travail d'après un horaire déterminé », qui incluent des périodes de nuit, sont associés à un moins bon contrôle de la glycémie. Les raisons postulées sont l'irrégularité des prises alimentaires et les troubles du sommeil.

Le stress au travail peut affecter le contrôle du DM de deux façons. L'effet hyperglycémiant des hormones du stress et celui des stratégies de compensation (alimentation, alcool, tabac, etc.) (**Herbulot, 2011**).

Chapitre1 :Synthèse Bibliographique

Les risques de blessures sur le lieu de travail, en particulier pour les pieds, ainsi que dans les milieux professionnels avec une exposition à des contaminants (travail en station d'épuration, recyclage...) ne doivent pas être minimisés et nécessitent des mesures préventives efficaces, surtout en cas de polyneuropathie concomitante (**Herbulot, 2011**).

1. 6. Les complications du diabète sucré

Le diabète peut être responsables de complications métaboliques aiguës caractérisées par un taux de sucre sanguin (glycémie) élevé, et un coma de type acido-cétosique ou hyperosmolaire.

Les atteintes des gros vaisseaux (macroangiopathie) sont dues à l'athérosclérose. On retrouve souvent de l'angine de poitrine, voire des infarctus du myocarde passant parfois inaperçus, des accidents vasculaires cérébraux comme des accidents ischémiques et de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Il est conseillé aux diabétiques de faire un électrocardiogramme une fois par ans (**Monnier et Colette., 2017**).

Les complications des petits vaisseaux (microangiopathie) touchent :

- les yeux : par la rétinopathie diabétique ischémique (sans formation de néo-vaisseaux) ou hémorragique (avec formation de néo-vaisseaux) pouvant entraîner cécité, microanévrisme, œdème maculaire. Il est conseillé aux diabétiques de faire un fond d'œil une fois par ans ;
- le réseau nerveux : la neuropathie diabétique est un trouble de la sensibilité épicrotique et profonde parfois accompagné de douleurs neuropathiques principalement au niveau des membres inférieurs, ces troubles de la sensibilité peuvent entraîner un retard de prise en charge de plaies du pied. L'ostéarthropathie diabétique nerveuse (OD) des chevilles et des pieds a pris le nom de « pied de Charcot ». Le diabétique ne se rend pas compte qu'il a une blessure par l'absence de stimuli douloureux, il laisse évoluer une blessure pouvant entraîner un escarre, voire un authentique mal perforant plantaire. Les diabétiques testent annuellement leur sensibilité distale avec un monofilament;
- les reins : la néphropathie diabétique pouvant évoluer jusqu'à l'insuffisance rénale. Différentes lésions peuvent atteindre le rein diabétique, surtout les néphropathies glomérulaires et les néphropathies vasculaires (**Monnier., 2019**).

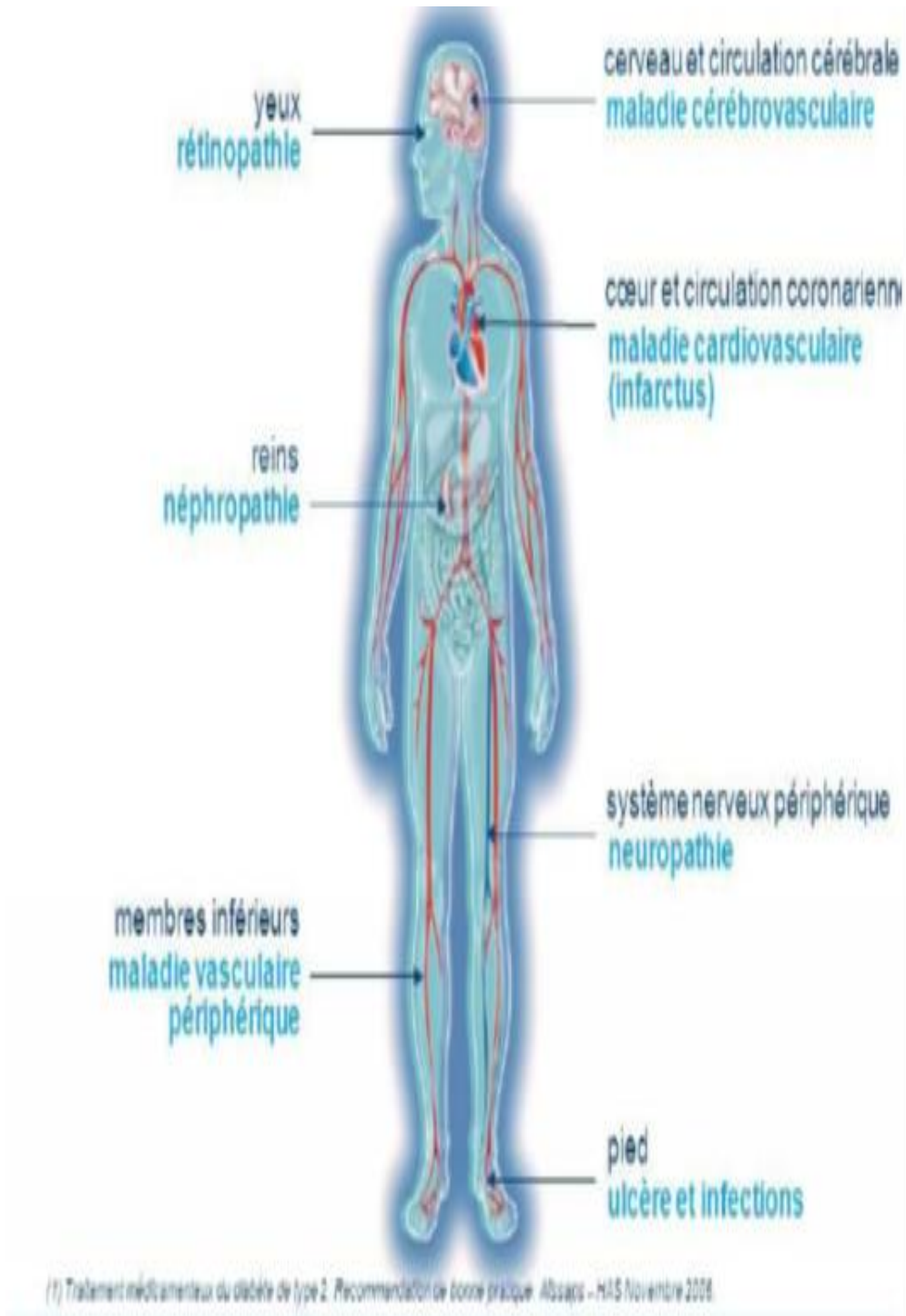


Figure 07 : les principales complications du diabète
(Abdesselam et *al.*, 2017).

1.7. Evolution du diabète de type 2

Le diabète de type de type 2 est une maladie chronique qui entraîne à bas bruit des complications dégénératives micro-angiopathiques et macro-angiopathiques.

Ces complications sont le résultat naturel de l'évolution d'une maladie réputée chronique non guérissable mais traitable. Un mauvais pronostic et/ou une négligence préventive de la part du patient accélère l'altération de son système vasculaire, neurologique et musculaire et perturbent les processus physiologiques de son corps. les complications du diabète et plus particulièrement dans les pays pauvres sont responsables de l'augmentation de la morbidité et la mortalité (**Martínez et al., 2013**).

En effet ; l'évolution de la maladie du diabète de type 2 se manifeste en plusieurs lieux du corps humains du point de vue clinique, l'évolution finit par générer une multitude de pathologies qui selon leurs degrés de gravité vont conditionner le mode de vie du malade, handicaper son quotidien voire épuiser ses moyens financiers (**Martínez et al., 2013**).

1.8. La génétique du diabète

Actuellement, le diabète touche 171 millions de personnes dans le monde, dont 95 % sont atteintes par sa forme la plus commune, (**Wild et al., 2004**).

Selon l'Organisation mondiale de la santé, ce chiffre a un risque de doubler dans les vingt prochaines années par ce que l'épidémie mondiale d'obésité dont les déterminants connus sont notamment l'inactivité physique et l'alimentation déséquilibrée qui caractérisent la vie moderne citadine (**Wild et al., 2004**). Néanmoins, une partie importante de la variabilité interindividuelle observée pour le DT2 et ses maladies associées est régie par des facteurs génétiques. Selon les différentes étude l'héritabilité du diabète de type 2 est plus de 30 % (**Poulsen et al., 1999**). seulement 2 % des diabétiques de type 2 sont d'origine monogénique, c'est-à-dire causés par une anomalie d'une protéine unique, et la quasi-totalité des patients montre des troubles primitifs de la sécrétion insulinaire entraînant un diabète précoce qui n'est pas nécessairement associé à l'obésité ; la maladie du diabète de type 2 n'est pas venue par hasard mais grâce à un des investissements les plus massifs de la science moderne.

En outre, l'héritabilité présumée de la valeur de la glycémie à jeun est de 60 %, soit bien supérieure à celle du DT2 (**Souren et al., 2007**). L'architecture de la génétique du DT2 n'est pas uniforme. Par exemple, le gène TCF7L2, dont l'effet sur le risque de DT2 est le plus important parmi les gènes connus, n'intervient pas sur la variabilité de la glycémie à

jeun dans la population non diabétique suggérant un rôle plus prononcé dans les phases tardives de la maladie (**Loos *et al.*, 2007**).

Le DT2 est une maladie métabolique complexe d'une origine hétérogène et polygénique. Des facteurs génétiques et environnementaux participent au développement du diabète de type 2 (DT2). Des études d'association pangénomique récentes ont permis de découvrir de nouveaux variants génétiques associées au DT2, notamment le variant rs10830963 dans l'intron du gène MTNR1B. Ce gène code pour le récepteur MT2 de la mélatonine, un membre de la famille des récepteurs couplés aux protéines G impliqué dans la régulation des rythmes circadiens et saisonniers. Ce résultat surprenant a ouvert un nouveau champ d'investigation dans le domaine du DT2, notamment dans l'étude du rôle du récepteur MT2 et du rythme circadien dans cette maladie émergente. Cet article envisage de retracer le chemin de la découverte des premiers variants du gène MTNR1B, depuis l'établissement d'un lien fonctionnel entre certains variants et le risque de développer un DT2, jusqu'à quelques hypothèses tentant d'expliquer l'importance du dysfonctionnement du système mélatoninergique qui pourrait favoriser le développement du DT2 (**Bouatia, 2009**)

Chapitre 2 :

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes

Notre objectif est l'étude de profil épidémiologique du diabète de type 2 dans la population de Tlemcen.

2.1. Présentation de la population d'étude

La wilaya de Tlemcen est une wilaya algérienne située à l'extrême ouest de l'Algérie. La wilaya se situe à l'extrémité nord-ouest du pays et occupe l'Oranie occidentale, elle s'étend du littoral au Nord à la steppe au Sud. Elle est délimitée :

- au nord, par la Méditerranée ;
- à l'ouest, par le Maroc ;
- au sud, par la wilaya de Naama ;
- à l'est, par les wilayas de Sidi-Bel-Abbès et Aïn T'émouchent ;

La wilaya de Tlemcen a un vaste territoire d'une superficie de 906100 h (9061 km²), riche de ses diversités et l'intensité de ses relations.



Figure 08 : Wilaya de Tlemcen, limites géographiques

Aouar et al., 2012

Cette Wilaya présente un aspect agricole très prononcé, spécifiquement dans ces deux parties Sud et Est de la région qui représentent plus de 70% de la superficie de la Wilaya. De même elle dispose d'une base industrielle et touristique large, en plus de son

importance géoéconomique, caractérisée par une position frontalière d'une part et côtière d'autre part.

En 2008, la population de la wilaya de Tlemcen était de 949 135 habitants contre 707 453 en 1987. 5 communes dépassaient alors la barre des 40 000 habitant dont la densité est de 105 hab./km².

2.2. Type d'étude

Notre étude porte sur une cohorte, avec analyse rétrospective, a été réalisée aux niveaux de CHU de Tlemcen, dans laquelle un total de 59 patients.

2.3. Objectif principal

L'objectif de cette enquête est d'étudier la caractérisation épidémiologique de diabète de type 2 dans la population de Tlemcen par le diabète.

2.4. Population d'étude

La population ciblée, a concerné l'ensemble des patients diagnostiqués comme diabétique de type 2 au niveau de l'hôpital de Tlemcen.

Toutes les personnes ayant participées à cette recherche avaient été informées du but de l'étude et leur consentement éclairé est demandé préalablement.

2.5. Critères d'inclusion

- Personnes diagnostiquées étant diabétique de type 2 selon les critères de l'OMS et résidant dans la ville de Tlemcen.
- Personnes adultes.

2. 6. Collecte des données

La collecte des données a été faite par l'exploitation des dossiers médicaux des patientes et à partir d'un questionnaire administré en face à face aux patientes (cette base de données est réalisée à l'EPH Ghazaouet par Khater Sarra doctorante dans l'équipe environnement et santé de professeur Aouar .A du laboratoire de Valorisation Des Actions De L'Homme Pour La Protection De L'Environnement Et Application En Santé Publique) .

2.7. Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés à jeûne au niveau de la veine du pli du coude, le sang a été collecté dans des tubes EDTA et héparinés.

Les tubes EDTA (anticoagulant et inhibiteur des nucléases, permettant ainsi à l'ADN de rester intact et ne pas se dégrader) nous ont permis de constituer notre banque d'ADN. Les tubes héparinés ont servi à réaliser les dosages biochimiques (Vue que la condition n'était pas réunie cette banque du sang et d'ADN servira pour des études ultérieures).

Chapitre 3 :

Résultat

Résultat et discussion

Nous avons réparti les résultats de notre échantion d'étude selon les paramètres anthropométriques, socioculturels, biochimique et selon les antécédents familiaux.

3.1. Répartition des cas selon le paramètres anthropodémographique

3.1.1. Répartition de diabète par le sexe

Cette étude a porté sur une population de 59 patients, 42 féminins et 17 sujets masculin de la population de la ville de Tlemcen avec un sex ratio de 2.47.

Les résultats de la présence étude montrent que les deux sexes sont touchés par le diabète avec une prédominance de la maladie chez le sexe féminin par apport aux masculins.

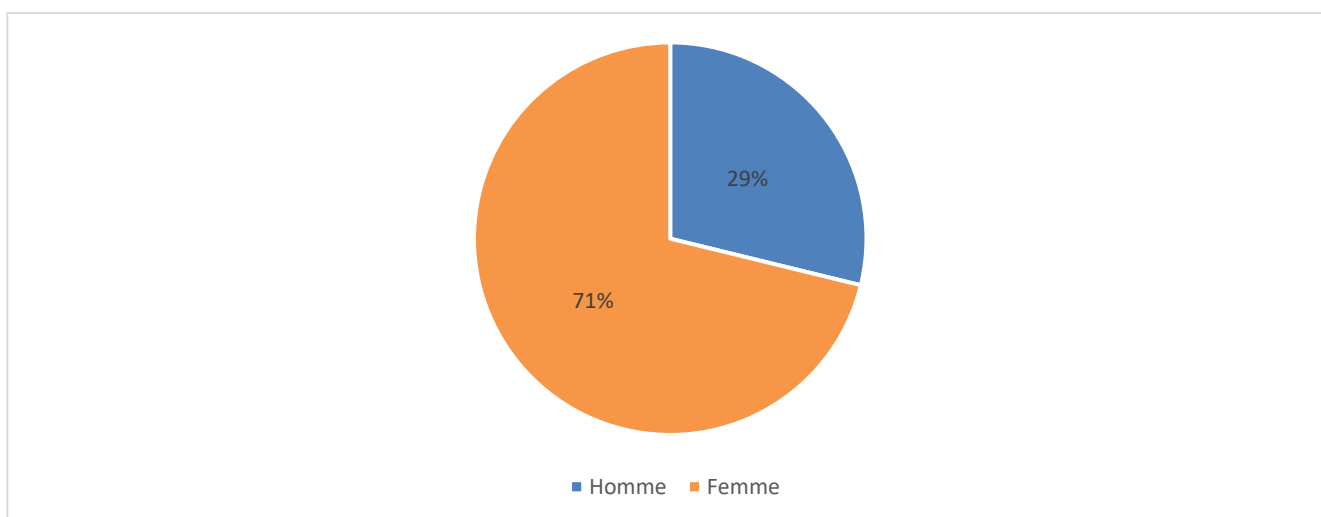


Figure 09 : Répartition de diabète par sexe

3.2. Répartition des cas selon les paramètres anthropométriques

3.2.1. Répartition des diabétiques par tranche d'âge

Cette figure montre que le diabète était plus fréquent chez les sujets situés dans la tranche d'âge de 57-69 ans suivi par 35.215 % des passions situées dans 69-93 ans et 28.425% situées dans 31-57.

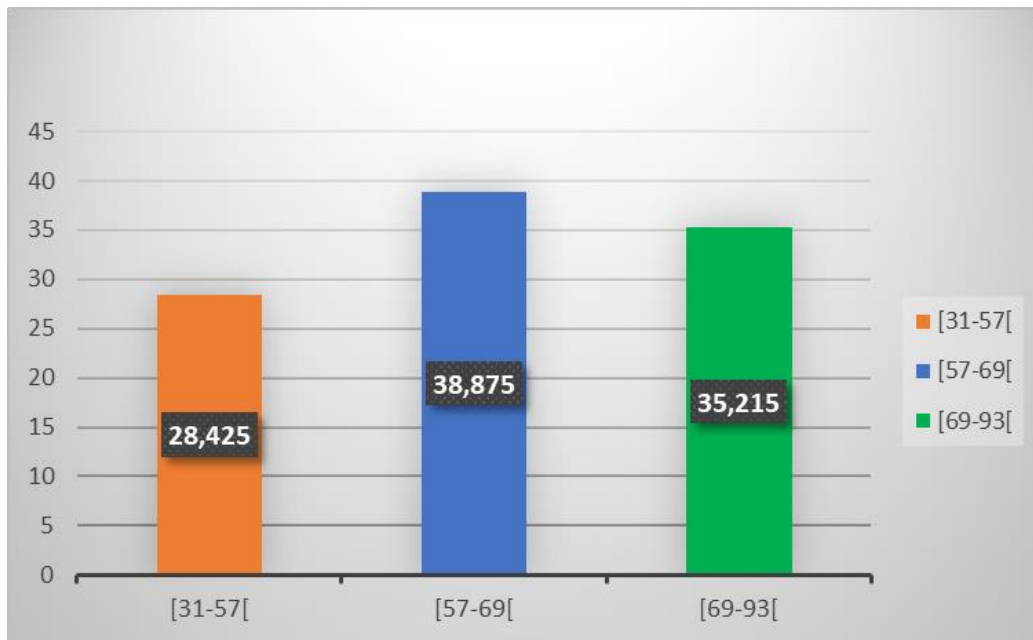


Figure 10 : Répartition des diabétiques par tranche d'âge

3.2.2. Répartition des diabétiques selon le sexe et l'IMC

Le calcul de l'indice de masse corporelle nous a permis de classer les individus en trois groupes : les normaux ($IMC < 20$), les surpoids ($20 < IMC < 25$) et les obèses ($IMC > 30$).

On remarque que les sujets qui présentent une obésité sont prédominant chez les hommes est de (46.15%) et pour les femmes (79.16%) ; tandis que l'état de la normalité est de (15.38%) chez les masculins et 2.17% pour les féminins ; et pour les surpoids (38.46%) chez les masculins et 15.21 % pour les féminins (**figure 11**).

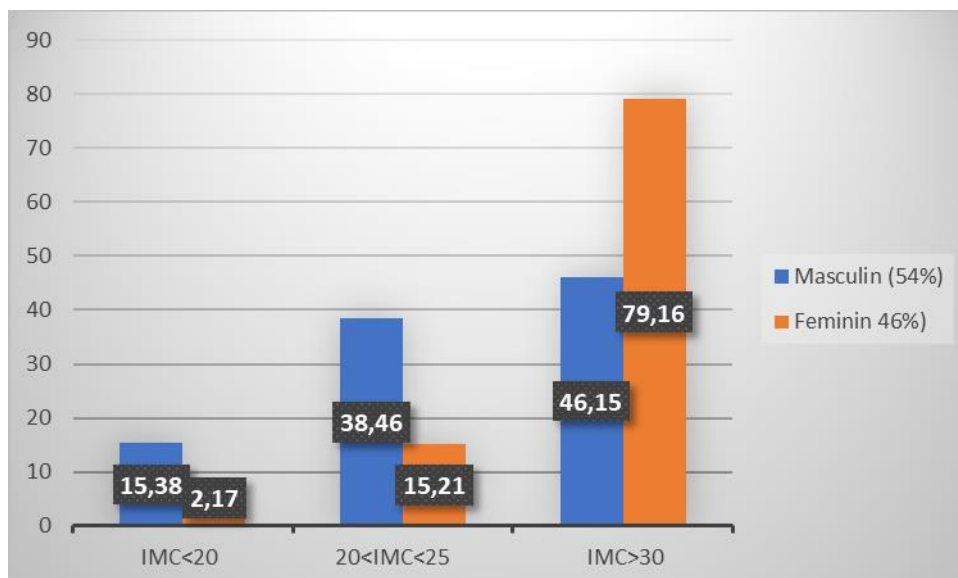


Figure 11 : Répartition des diabétiques selon le sexe et l'IMC

3.2.3. Répartition des diabétiques selon le tour de taille

Les résultats obtenus dans la figure 12 montre que le taux des personnes représentant une obésité androïde, ayant un rapport tour de taille / tour de hanches > 1 chez l'homme et $>0,85$ chez les femmes est respectivement de 42.85% chez les hommes et 19.04% chez les femmes.

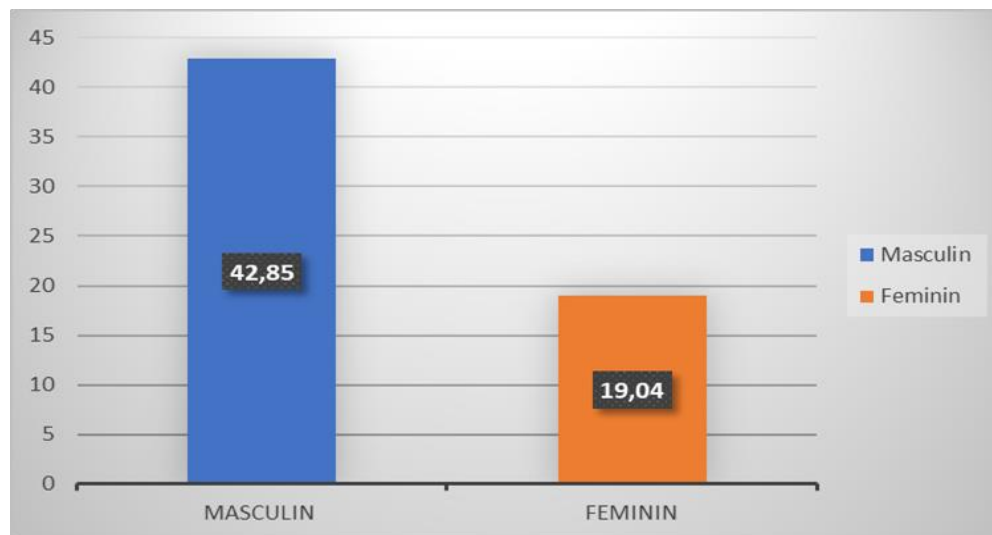


Figure 12 : Répartition des diabétiques selon le tour de taille

3.3. Répartition des cas selon les paramètres socioculturels

3.3.1. Répartition des diabétiques selon la situation matrimoniale

Cette figure montre que les mariés sont beaucoup plus représentés avec une proportion de 93%, alors que les célibataires sont minoritaires avec une fréquence de 11,1%.

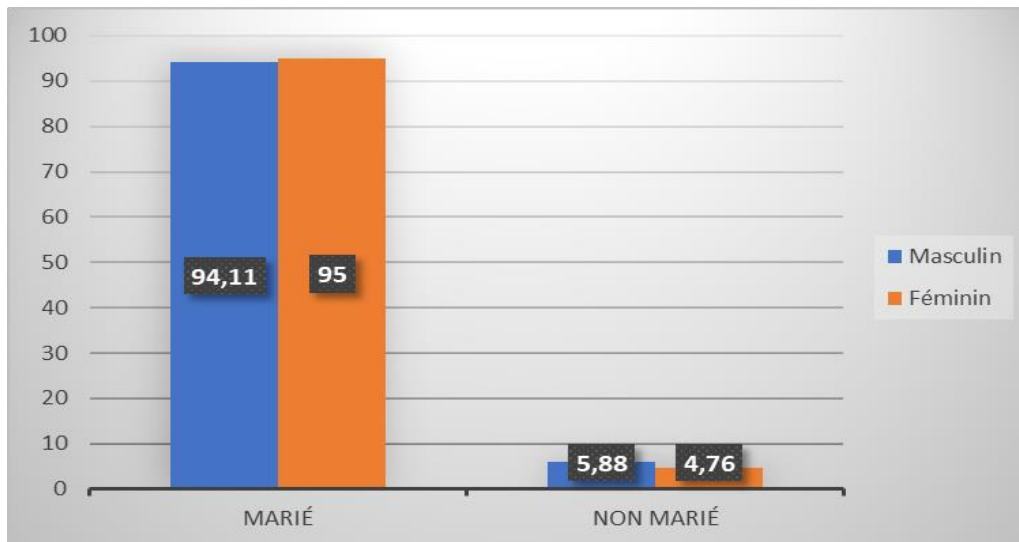


Figure 13 : Répartition des diabétiques selon la situation matrimoniale

3.3.2. Répartition des diabétiques selon la consanguinité

Pour 43 sujets diabétiques, le lien de parenté des ascendants n'a pas pu être déterminé. la consanguinité est présentée à une fréquence d'environ 17.64 % chez les masculins et de 30.95 % pour les féminins et pour les non consanguinité on a 82.35% pour les masculins et 69.04 % pour les féminins (**Figure 14**).

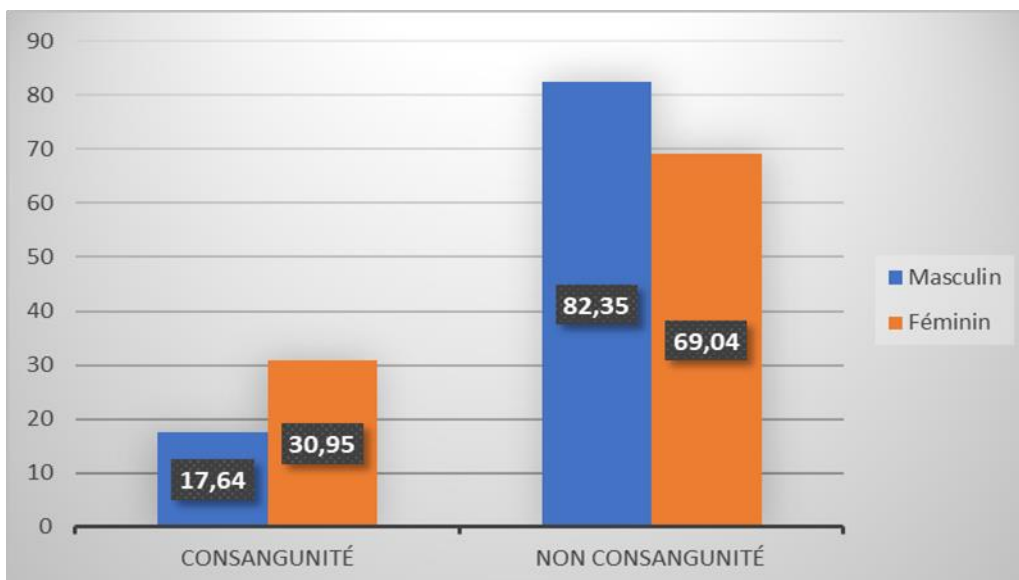


Figure 14 : Répartition des diabétiques selon la consanguinité

3.3.3 Répartition des diabétiques selon le niveau éducatif

Cette figure montre que la fréquence du niveau d'étude primaire est la plus élevée 35.89 % suivi par la fréquence du sujet analphabète (28.42%), le niveau moyen est de 20.83%.

les résultats trouvés indiquent aussi que la fréquence du niveau universitaire est de 16.66 % et en fin dans le niveau secondaire la fréquence est de 12.17 %.

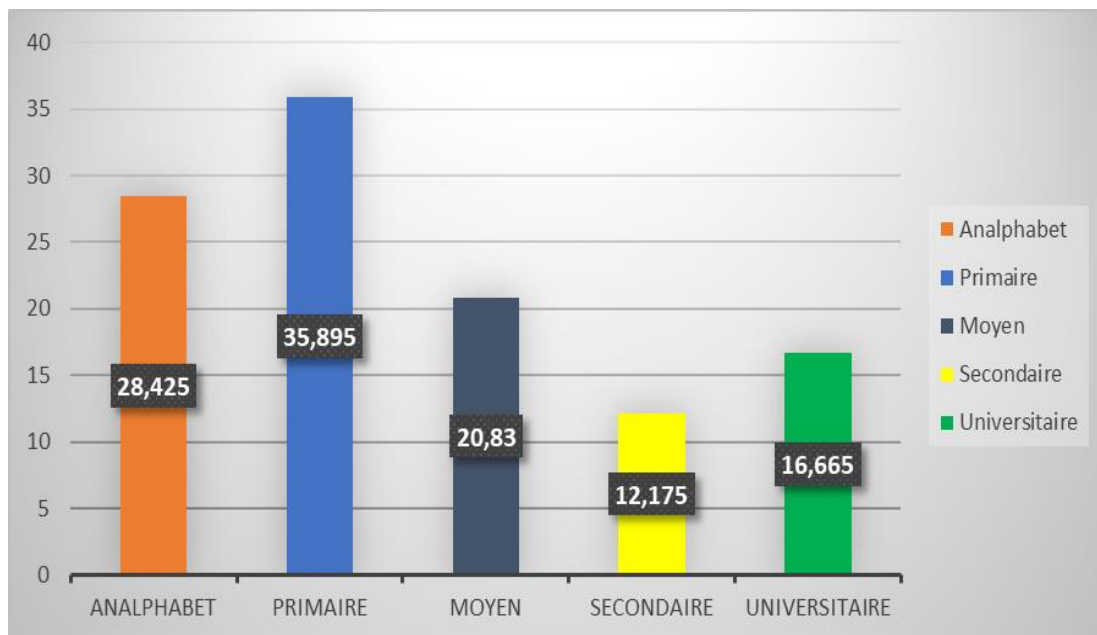


Figure 15 : Répartition des diabétiques selon le niveau éducatif

3.3.4. Répartition des diabétiques selon les antécédents tabagismes

D'après la répartition des diabétiques selon le tabac nous constatant que les non-fumeurs représentent 89.83% des personnes diabétiques et 10.16% des personnes fumeurs.

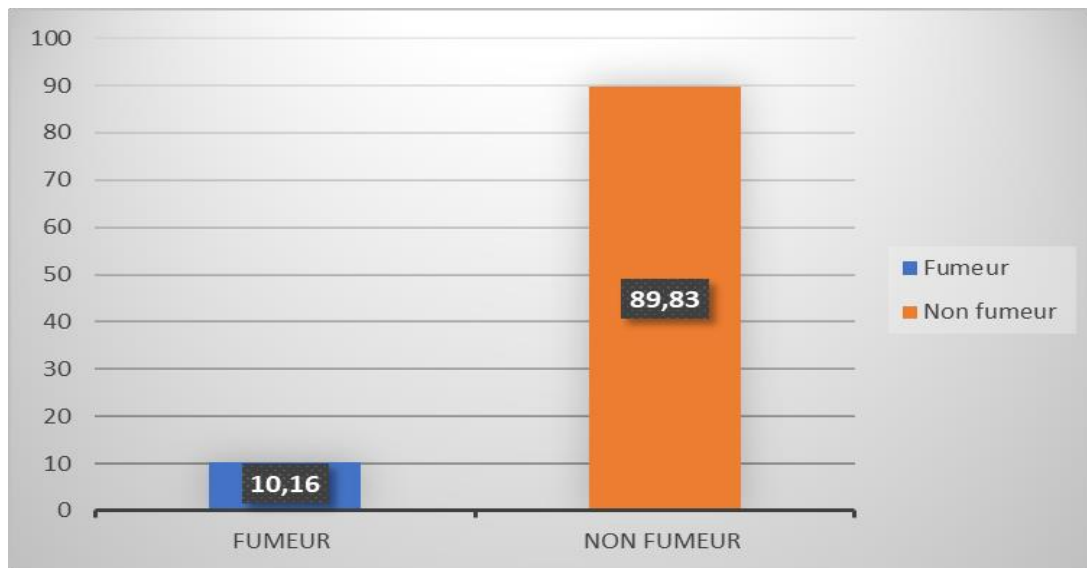


Figure 16 : Répartition des diabétiques selon le tabac

3.4. Répartition par rapport aux données biochimique

La valeur moyenne de glycémie de l'échantillon global est de $1,84 \pm 0,55$, dont 72.88% ont une glycémie supérieure à 1.26g/l. la valeur moyenne de cholestérol total est de $2,32 \pm 0,28$ g/l dont 15.25 % ont un taux de Cholestérol >2 g/l.

La valeur moyenne de triglycéride est de $1,83 \pm 0,35$ dont 59.32% ont un taux de Triglycéride supérieurs à 1.40g/l pour les femmes et 1.60 g/l pour les hommes.

Données biochimiques	Moyenne(g/l)	Pourcentage (%)
Glycémie >1.26(g/l)	$1,84 \pm 0,55$	72.88
Cholestérol >2(g/l)	$2,32 \pm 0,28$	15.25
Triglycéride >1.40(g/l) pour les femmes >1.60(g/l) pour les hommes	$1,83 \pm 0,35$	59.32

Tableau 02 : Fréquence de diabète en fonction des paramètres biochimiques.

3.5. Répartition des diabétiques selon les antécédents (ATCD) familiaux

Nous constatons ici que l'antécédent de diabète dans la famille chez ces diabétiques est beaucoup représenté avec une fréquence de 79.66%.

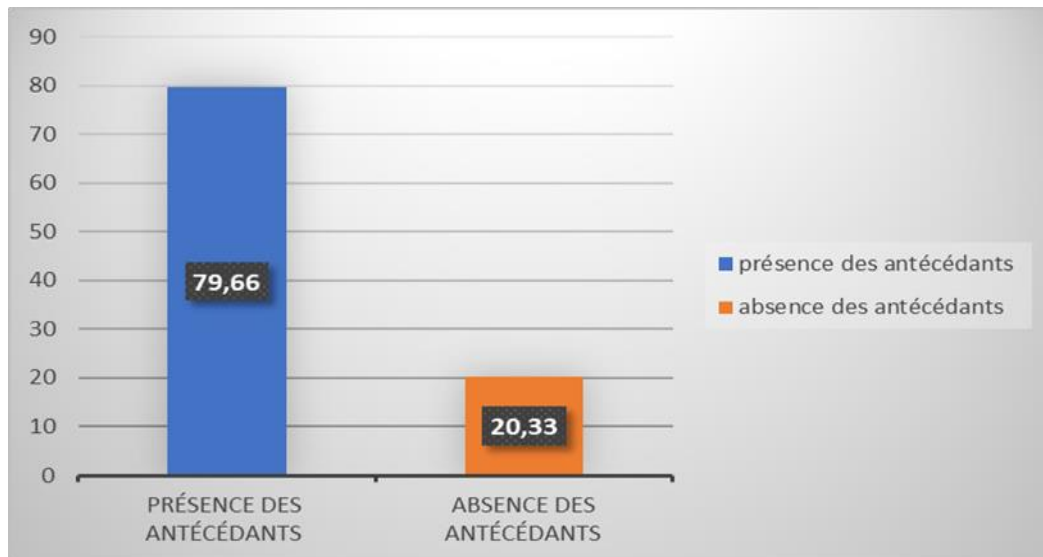


Figure 17 : Répartition des diabétiques selon les antécédents (ATCD) familiaux

3.6. Les complications associées au diabète de type 2

Nous constatons ici que la majorité des patients avec diabète sucré ont des complications ; Concernant Les facteurs de risque, dyslipidémie est de 19.04% chez le masculin et 28.07% pour les féminins. Pour la maladie cardiovasculaire est de 1.16% chez les masculins et 12.28 pour les féminins ; l'hypertension artérielle était retrouvée dans 42.85% chez les masculins et 31.57 % pour les féminins.

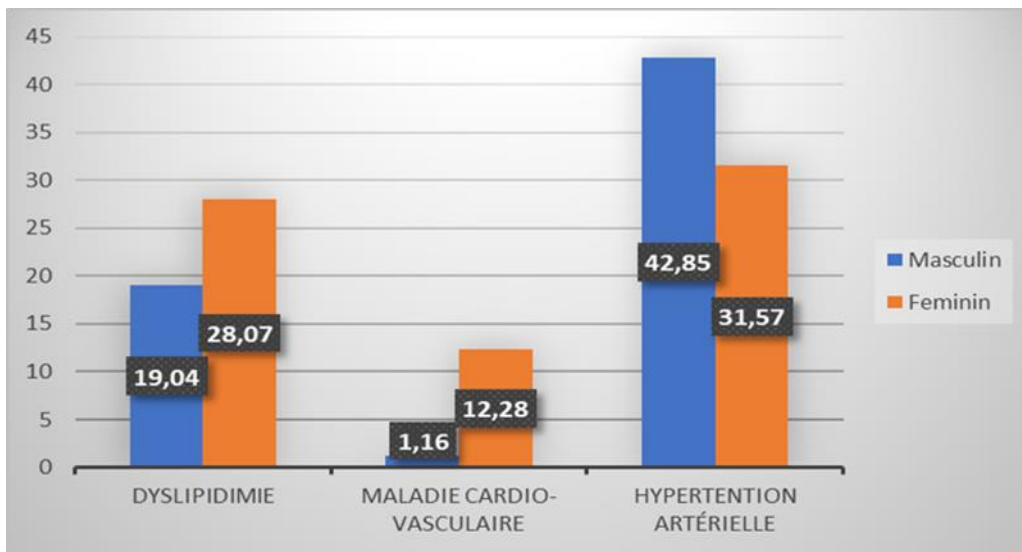


Figure 18 : Répartition des diabétiques selon la complication

DISCUSSION

Dans le cadre d'un projet de fin d'étude et pour caractériser la population de l'ouest algérien, nous avons mené une enquête épidémiologique visant à caractériser la population de Tlemcen par le diabète de type 2.

Des enquêtes épidémiologiques ont été réalisées un peu partout dans le monde pour déterminer les caractères épidémiologiques du diabète. L'objectif de cette enquête est de étudier des caractérisations épidémiogénétique de la population de Tlemcen par le diabète.

Il parait important de commencer notre discussion en mettant en avant la principale limite de l'étude : la taille de notre échantillon 42 femmes et 17 hommes.

Dans notre population d'étude, l'âge de la plupart des diabétiques est compris entre [57-69ans [Il y a une relation croissante entre l'âge et le diabète (**Malek et al., 2001 Rapport de l'approche Step-Wise-OMS Algérie, 2003**).

Notre étude a montré que les deux sexes sont touchés par le diabète avec une prédominance de la maladie chez le sexe féminin par rapport aux masculins avec un sexe ratio de 2.47.

Concernant le facteur socio-cultural ; la plupart de notre population sont mariée et non-fumeur avec un niveaux éducatif faible ; tandis que les fréquences les plus élevés sont notés chez les passions de niveau d'étude faible avec 64.31 % ; nos résultats indiquent aussi que la fréquence du niveau universitaire est de 16.66 % et en fin dans le niveau secondaire la fréquence est de 12.17 %. On nous constate que la prévalence du diabète diminue avec l'augmentation du niveau scolaire atteint (**Kamoun M.,2005**) et va dans le même contexte Wahyne J.M. et Kuc Young.T. ; en Canada 2001(**Wahyne J.Millar et Kuc Young T., 2003**). Le taux de la consanguinité est élevé en Algérie 38.30% et qui varie selon les régions du pays (**FOREM, 2007**) cela laisse penser à une relation éventuelle entre le diabète et la consanguinité (**Defronzo et al., 1992**) et dans ce but qu'on a étudié l'impact de la consanguinité sur le diabète dans la wilaya de Tlemcen.

Le facteur génétique semble être très présent dans nos résultats 79.66% des diabétiques ont au moins un membre de leur famille est diabétique. Ces résultats restent plus élevés à ceux de la littérature à savoir que Zaoui S. a trouvé un pourcentage de plus de 50% des diabétiques qui ont des antécédents familiaux diabétiques en 2007 à Tlemcen (**Zaoui et al., 2002**). La FID estime que 45 à 80% des diabétiques ont au moins un de leurs parents atteint de diabète (**FID, 2003**). Les résultats montrent aussi que le taux des personnes représentant une obésité androïde chez les féminins est de 19.04 % et 42.85% pour les masculins.

Les résultats montrent que l'IMC moyenne chez les diabétiques de la population de Tlemcen est de (28,28), avec un IMC>30 kg/m² chez (46%) de la population.

Les résultats d'étude montrent que plus de 48% des diabétiques de notre population ont au moins une complication (Dyslipidémie 19%, maladie cardiovasculaire 5%, hypertension 43%), Ces résultats sont similaires à ceux trouvés par Zaoui S. à Tlemcen en 2007.

Le profil lipidique chez les diabétiques montre une élévation des triglycérides avec un taux de glycémie supérieur à 1.26 g/l.

Conclusion

Conclusion

Le diabète constitue une des maladies les plus répandues dans le monde et en Algérie et ses symptômes apparaissent chez les individus longtemps après le déclenchement des causes.

En absence de données épidémiologique nationale. Les résultats de notre étude peuvent être considérés comme un point de départ pour création d'un registre locorégional des cas de diabète.

Dans le cadre de déterminer les facteurs de risque de diabète dans la wilaya de Tlemcen et de montrer l'impact de la consanguinité, de l'hérédité et de niveau éducatif de la situation socioculturel ainsi que certains paramètres biologiques sur la fréquence de cette maladie, une étude a été effectuée auprès de 42 femmes, 17 hommes.

Compte tenu des facteurs socioculturel ; la plupart de notre population sont marié non-fumeur avec un niveau éducatif faible ainsi que le sexe féminin était la plus touché soit 71% avec un sexe ratio F/M égale à 2.47.

L'analyse de la consanguinité révèle qu'il y a une relation éventuelle entre le diabète et la consanguinité. A l'issue de ces résultats, on peut conclure que :

Le facteur génétique semble être très présent dans les résultats 79.66 % des diabétiques ont des antécédents familiaux de diabète. Pour les anomalies quantitatives, le profil lipidique des diabétiques montre une augmentation du triglycéride, une élévation de taux de glycémie et de cholestérol. Les résultats montrent aussi que plus de 48% des diabétiques de notre population ont au moins une complication.

Concernant l'IMC moyenne chez les diabétiques de la population de Tlemcen est de 46%, avec un $IMC > 30$ kg/m².

En conclusion, les progrès de la biologie moléculaire et de la génétique ouvrent de nouveaux horizons, dans la recherche pour lutter contre les différentes maladies, grâce à ce modeste travail nous avons voulu mettre l'accent sur ces nouvelles approches, qui peuvent apporter de nouvelles solutions là où les méthodes classiques ont atteint leurs limites, concernant le diabète, et la lutte contre cette dernière.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Alberti KGMM, Zimmet PJ for the WHO. (1998). Consultation Group. Definition and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 : diagnoses and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med*, 15, 539-53.

Alfedian. (2008). Le diabète selon les populations et les groupes ethniques.

Alison S. (2007). Allaitement et diabète, bienfaits et besoins spécifique. Vol 52, N°1.

Al-Nozha M.M., Al-Matouq M.A., A-Maziou Y.Y., et al. (2004). Diabetes in Saudi Arabia. *Saudi Med J.* ;25 (11) : 1603-10.

Arar N.H., Freedman B.I., Adler S.G., Chew E.Y., Davis M.D., et al. Heritability of the severity of diabetic retinopathy.

Arbouche Lezoul Z. (2007). Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique, Science Médicales., Université d'Alger., p 11

Asfour M.G., Lambourne A., Soliman A., et al. (1995). High prévalence of diabète mellitus and impaired glucose tolerance in the sultanate of Oman results of the 1991 national survey. *Diabete Med* ;12 : 1122-5.

Aspc. (2007). fichiers de données du SNSD fournis par les provinces et les territoires au 31 octobre Canada.

Belhadj M ; Malek R. (2005). Aribi S ; Arrada M ; Ayad F ; Bachaoui M ; Benfenatki N ; Berrah A ; Berrah M ; Bouchenak M ; Bouderdou Z ; Boudiba A ; Brouri M ; Cherrak A ; Guermaz R ; Lezzar E ; Mimouni S ; Nadir D ; Oudjit S ; Roula D ; Zekri S ; Guide de diabétologie. Livre. Comité Médical National de Diabétologie ; éd.7 p.

Belkhadir J. L. El Alaoui Z

Bouatia-Naji N, Bonnefond A, Froguel P.(2009). Avancées dans la génétique de la glycémie à jeun : quelles leçons pour le diabète ? *Med Sci (Paris)* 2009 ; 25 : 897–902. [CrossRef] [EDP Sciences] [PubMed]

Busch-Brafin M.S.et Pringet M. (2001). Le diabète de type 2. Imagerie fonctionnelle et métabolique. *Medecine Nucléaire*, :103-114.

Buyschaert M.et al. (2006). Diabétologie clinique. Belgique : 3ème édition, De Beock.

Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, et al. (1997). Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 1997 ; 145 : 614-9.

Chastang N., (2009). Tabac et diabète, chapitre 27, traité de diabétologie, 2ème édition Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladie métabolique, faculté de médecine ULP strasbourg 67000. France 2003.

Dietz WH, Gortmaker SL. (2001). Preventing obesity in children and adolescents. *Annu Rev Public Health* 2001; 22: 337-53.

Feltbower RG, McKinney PA, Campbell FM, Stephenson CR, Bodansky HJ. (2003). Type 2 and other forms of diabetes in 0-30-year olds: A hospital-based study in Leeds, UK. *Arch Dis Child*; 88: 676-9.

FID (2006). Lépidine de diabète amplifiée. » Communiqué de presse, novembre.

Flammarion médecine-sciences, P. 691-699.

Grimaldi A, (2000). Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France) ,17-93.

Grimaldi, A. (2004). Diabète de type 2 : Guide à l'usage des patients et de leur entourage. Bash, éditions médicales. p :199.

Grimaldi A, (2009). Traité de diabétologie. 2e éd. Paris, France : Médecine Sciences

Ghabri M.H., Ajdi F. (2005). Epidémiologie du diabète sucré au Maroc. Présentation au deuxième congrès maghrébin d'endocrinologie Diabétologie Nutrition Fèz. 24-27 novembre 2005, p33.

Halmi S., (2005). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino- dépendant (DNID) (223b). P2-7-8-9-10.

Herman W.H., Ali M.A., Aubert R.E., et al. (1995). Diabetes mellitus in Egypt: risk factors and prevalence. *Diabet Med* 1995 ;12 : 1126-31.

Heurtier, Duron F. et al. (2007). Epidémiologie clinique et traitement des diabètes. » Endocrinologie DCEM1 Examen National classant 2006-2007.

INSP. (2005). Project TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord, enquête nationale de Santé 2005 (contact N° ICA3CT2002-10011).

International Diabetes Federation. (2006). The Diabetes Atlas. Third Edition.

JC Will, DA Galuska, ES Ford, A Mokdad, E. E. Calle. (2001). Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large perspective cohort study - *International journal of Epidemiology*, 2001 - IEA.

Kamoun M., Abid M., Ben Abdallah N., Ben Slama C., Kacem M., Slimane H et al. (2004). Epidémiologie au diabète en Tunisie, Etude multicentrique de la société tunisienne d'endocrinologie. *DIABETE* 2004. Ibidem, pages 41-6.

- Kamoun M. Epidemiologie du diabète en Tunisie. (2005).** Deuxième congrès Maghrébin d'endocrinologie. Nutrition Fèz. novembre 2005: 33
- King H., Rewers M. (1993).** On behalf of the ad hoc diabetes reporting group. Global estimates for prevalence of diabetes mellitus. *Diabete Care* 1993;16: 157-77.
- Knowles WC, Pettitt DJ, Saad MF, Bennett PH. (1990).** Diabetes mellitus in the Pima Indians: Incidence, risk factors and pathogenesis. *Diabetes Metab Rev* 1990; 6: 1-27.
- Loos RJ, Franks PW, Francis RW, et al. (1943).** TCF7L2 polymorphisms modulate proinsulin levels and beta-cell function in a British European population. *Diabetes* 2007; 56: 1943–7. [Google Scholar]
- Martínez-Lapiscina EH, Clavero P, Toledo E. (2013).** Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84(12):1318-1325. doi:10.1136/jnnp-2012-304792.
- Mahfouz R., (2015).** Insulinorésistance musculaire induite par les céramides: étude des mécanismes d'action et de l'implication du transporteur CERT. Thèse de Doctorat: Physiologie et Physiopathologie. P11
- Malek R, (2008).** Épidémiologie du diabète en Algérie: revue des données, analyse et perspectives. *Médecine des maladies Métaboliques*; 2 (3): 298-302.
- Marshall W.J. et Bangert S.K. (2005).** Bioclimate medical Monnier., (2019). *Diabétologie*, 3^eéd Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, Cedex. P557
- Mbanya JC, Sobngwi E. (2003).** Diabetes in Africa. Diabetes microvascular and macrovascular disease in Africa. *J Cardiovasc Risk* 2003 ; 10 : 97–102. [Google Scholar]
- Meneton P, (2006).** Actualités sur le diabète de type 2. *Journal de pédiatrie et de puériculture* ; 19 : 190-1.
- Middle East and North Africa. (Hanafi H.2019).**
- Monabeka HG., Bouenizabila the monica study. (1995).** *Diabetes Metab (Paris)*, 27.P : 347-358.
- Monnier L, (2010).** *Diabétologie*. Edition Masson, Italie ,408
- Monnier.L, Collette.C., (2017),** *Diabétologie : 55 démarches cliniques en pratique médicale*
- National Classant. (2007).** Université Paris IV (232) :239-299.
- Eckel R.H., et al. Prevalence of the metabolisme syndrome. *The Lancet* 2005 : 365-1415.
- Ndiaye F. K. (2005).** Le diabète de type 2 à la Clinique Marie-Louise Brevié de l'Hôpital Principal de Dakar (étude descriptive à propos de 111 cas). Thèse Med, Dakar, 2005, n°5.

Observatoire Régional de la santé Réunion. (2005). Le diabète. Ile de La Réunion, France : ORS Réunion.

Odile Kusnik. J., Alain W. (2008). Philippe R., Hubert A. Diabète traité en France en 2007 : Un taux de prévalence proche de 4% et des disparités géographiques croissantes BEA. Bulletin épidémiologique hebdomadaire ; N° 43.

Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. (2002). Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA 2002 ; 288 : 1728-32

OMS (2008). Le diabète. Aide mémoire.

OMS, FID. (2007). Le diabète en Afrique Sub-Saharienne. Médecine/ Science ; Vol.23, N° 3.

Poulsen P, Kyvik KO, Vaag A, Beck-Nielsen H. (1999). Heritability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance--a population-based twin study. Diabetologia 1999; 42: 139-45. [Google Scholar]

Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE (1999). Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diabetes Care; 22: 345-54.

Sigal R, Armstrong M, Bacon S et al. (2018). Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Physical Activity and Diabetes. Can J Diabetes 2018; 42 (Suppl 1): S54-S63.

Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. (2002). Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med; 346: 802-10

Souren NY, Paulussen AD, Loos RJ, et al. (2007). Anthropometry, carbohydrate and lipid metabolism in the East Flanders prospective twin survey: heritabilities. Diabetologia 2007; 50: 2107-16. [Google Scholar]

Wei X, Meng E, Yu S. A., (2015). meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type2 Diabetes Mellitus. Diabetes Res Clin Pract; 107:9-14.

Wild S, Roglic G, Green A, et al. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-53. (Google Scholar)

Zimmermann MB, Hess SY, Hurrell RF. (2000). A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6-12-year-old Swiss children: Body mass index, body-weight perceptions and goals. Eur J Clin Nutr 2000 ; 54 : 568-72

Annexe

Principes et techniques de dosages utilisées

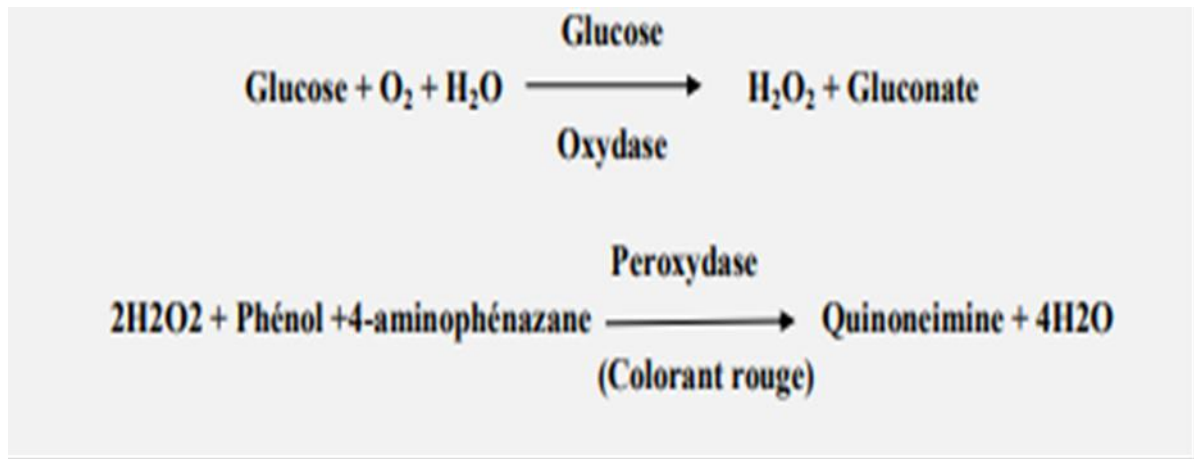
Les dosages de glycémie, urée, créatinine, cholestérol, triglycéride et le HDL cholestérol ont été réalisés manuellement à l'aide de spectrophotomètre « BTS-310 biosystèmes ».

Dosage de la Glycémie

▪ Principe

Il est déterminé par une méthode colorimétrique enzymatique « la glucose oxydase GOD ». Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène.

Ces derniers en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (4 amino-antiperine). L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose.

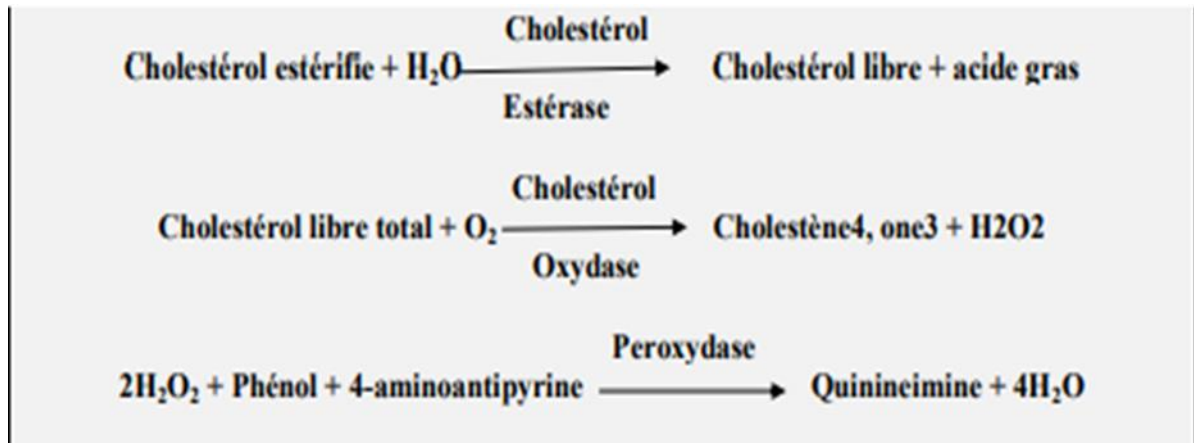


Dosage du cholestérol total

▪ Principe

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique. La réaction consiste à libérer le cholestérol estérase puis d'oxyder pour donner cholest-4ène-3one et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge.

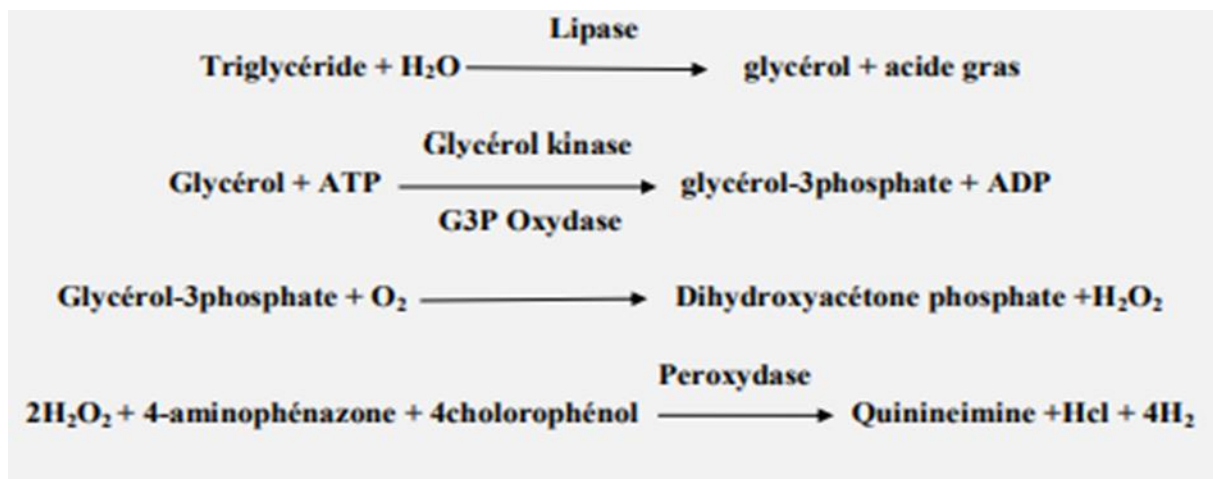
La concentration de Quinine imine est directement proportionnelle à la concentration du cholestérol.



Dosage des Triglycérides

▪ Principe

C'est une méthode enzymatique colorimétrique. Le glycérol libéré par hydrolyse des triglycérides par la lipase est transformé en glycérol 3-phosphate par la Glycéro kinase. Le glycérol 3-phosphate subit l'action du glycérophosphate oxyde pour former la dihydroxyacétone phosphate et le peroxyde d'hydrogène. Celui-ci en présence de peroxydase oxyde le groupement chromogène amino4phénazone chlorophénol pour former un composé coloré en violet. Cette coloration est proportionnelle à la concentration du triglycéride.



Extraction de l'ADN

La technique d'extraction d'ADN par le NaCl a été choisie en raison de sa rapidité, sa facilité ainsi que l'absence du risque de toxicité par des produits dangereux tels que le phénol.

Technique d'extraction

Lyse des globules rouges

Après décongélation au bain marie à 37°C, la lyse des globules rouges est réalisée en complétant le volume de sang avec une solution hypotonique TE 10/10 (Tris/HCl 10mM et EDTA 10mM ; pH = 8.0). Après lavage, les tubes sont mis dans la glace pendant 30 minutes (l'action conjuguée du Tris et du froid provoque un choc hypotonique conduisant à l'éclatement des globules rouges ayant une membrane fragile), puis centrifugés à 2500 tours/min pendant 15min. la centrifugation quant à elle permet de séparer le surnageant qui contient les débris de globules rouges des globules blancs qui sont précipités au fond du tube formant un culot.

Cette opération de lavage est répétée plusieurs fois jusqu'à l'obtention d'un culot blanchâtre qui correspond aux globules blancs.

Lyse des globules blancs

Le culot de leucocytes est traité par 5ml de solution de lyse des globules blancs (Tris/HCl 10mM ; EDTA 0.1M et SDS 0.5% ; pH = 8.0). 100µl de protéinase K à 20 mg/ml sont additionnés pour digérer les protéines associées à l'ADN nucléaire. Après homogénéisation, le mélange est incubé au bain-marie à 37°C pendant une nuit. L'EDTA est un chélateur d'ions bivalents inhibant l'activité des DNases et le SDS est un puissant détergent lysant les membranes cellulaires et dissociant les complexes d'acides nucléiques.

Questionnaire

Code :..... Date :.....

Nom et Prénom :.....

Les données sociodémographiques :

Age :ans

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Statut matrimonial : 1. Célibataire 2. Mari(e)

Niveau d'instruction :

Situation socioprofessionnelle :.....

Type d'habitat :.....

Consanguinité : 1. Oui 2. Non

Antécédent familiaux de diabète : 1. Oui 2. Non

Antécédent personnel :.....

Paramètres de la santé :

Poids (kg) :.....

Taille (cm) :.....

Tour de taille (cm) :.....

IMC :.....

Tabagisme : 1. Oui 2. Non

Paramètres biologiques :

Glycémie :

Bilan lipidique :

Cholestérol :

Triglycéride :

Analyse génétique :

Préparation des solutions d'extraction d'ADN :

- Préparation de 500ml EDTA (0,5 M ; PH = 8) :
- Faire dissoudre 93,06g de EDTA dans 400ml d'eau distillée puis ajuster jusqu'au 500ml, et avec du NaOH (5M) règle le PH à 8.
- Préparation de 500ml Tris HCl (1M ; PH=8) :

- Faire dissoudre 60,57g de EDTA dans 400ml d'eau distillée puis ajuster jusqu'au 500ml,
et

avec du HCl règle le PH à 8.

- Préparation de 100ml de SDS 10% :

- Pour 10% : 10 g -----> 100ml eau distillée.

- Préparation de NaCl (5M) :

- Pour 5M: 292,25 g -----> 1000ml eau distillée.

- Préparation de 2L de TE10/10 :

- 20ml tris-Hcl (1M, pH=8)

- 40ml EDTA (0.5M, pH=8)

- qsp 2L eau distillée.

- Préparation de 1L de TE10/1 :

- 10ml tris-Hcl (1M, pH=8)

- 2 ml EDTA (0.5M, pH=8)

- qsp 1L eau distillée.

- Préparation de 200ml de solution de lyse des globules blancs (SLB) :

- 2ml tris-Hcl (1M, pH=8)

- 40ml EDTA (0.5M, pH=8)

- 10ml SDS (10%)

- qsp 200ml eau distillée.

الملخص

يعتبر مرض السكري من أكثر الأمراض انتشاراً في العالم وفي الجزائر. أجرينا دراسة بأثر رجعي ، ووصفت هذه الدراسة على 59 مصاباً بالسكري من النوع الثاني. أظهرت نتائج هذه الدراسة أن الفئة العمرية الأكثر تضرراً من مرض السكري هي 57-69 سنة ، مع غلبة للنساء الأشخاص الذين لديهم مستوى منخفض هم أكثر تأثراً مقارنة بالمستويات الأخرى بنسبة 64 % وجدنا أن 30.95% للإناث و 17.64% للذكور هم من أبوين أقارب .ومع ذلك ، فإن تاريخ العائلة 66% من هؤلاء السكان. 42% لديهم محيط خصر أكبر من 102 سم و 19.04% محيط خصرهم أكبر من 88 سم .الغالبية العظمى للمرضى لديها مستويات أعلى من الطبيعي للسكر في الدم والكوليسترول والدهون الثلاثية .الكلمات المفتاحية :مرضى السكر من النوع 2 ، الملف الشخصي ، المضاعفات ، الغلبة ، بأثر رجعي

Résumé

Le diabète constitue une des maladies les plus répandues dans le monde et en Algérie.

Nous avons entrepris une étude rétrospective. Cette étude a permis de décrire le profil d'un échantillon de 59 diabétiques de type 2.

Les résultats de cette étude ont montré que la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle de 57-69 ans avec une prédominance féminine. Les personnes qui ont un niveau faibles sont beaucoup plus touchés par rapport aux autres niveaux avec 64 % .

Nous avons constaté que 30.95 % chez les féminins et 17.64% pour les masculins sont issus de parents consanguins. Cependant les antécédents familiaux concernent 69.66% de cette population. D'autre part la plupart de nos patients sont mariés et 89.83 % non-fumeurs avec 42.85 % ont un tour de taille supérieur à 102cm et 19.04 % ont un tour de taille supérieur a 88 cm.

La majorité ont une glycémie, cholestérol et triglycéride supérieure aux normes.

Mots-clés : diabétiques de type 2, profil, complication, prédominance, rétrospective.

Abstract

Diabetes is one of the most widespread diseases in the world and in Algeria.

We carried out a descriptive retrospective study. This study described the profile of a sample of 59 type 2 diabetics.

The results of this study showed that the age group most affected by diabetes is 57-69 years old, with a predominance of women . The people who have a low levé are mucha more affected compared to other levels with 64%.

We found that 30.95% for females and 17.64% for males are from consanguineous parents. However, the family history concerns 69.66% of this population. On the other hand most of our patients are married and 89.83% non-smokers with 42.85% have a waist circumference greater than 102cm and 19.04% have a waist circumference greater than 88cm.

The majority have higher than normal blood sugar, cholesterol and triglyceride levels.

Keywords: type 2 diabetics, profile, complication, predominance, retrospective.