

République Algérienne Démocratique ET Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة أبو بكر تلمسان-  
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEM  
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de  
l'Univers

Département de BIOLOGIE



# Mémoire

Présenté par :

**Mr Benmansour Youcef**

Pour l'obtention du

**Diplôme de master**

Option :

**Biologie de la nutrition**



**Etude de l'influence de quelque facteur sur  
l'apparition du diabète type 1 chez les enfants**

Soutenu le : devant le jury :

Président	<b>M<sup>r</sup> AZZI Rachid</b>	Pr	Université de Tlemcen
Examinatrice	<b>Mme loukidi Bouchra</b>	Pr	Université de Tlemcen
Encadrant	<b>M<sup>r</sup> RAHMOUN Mohamed Nadjib</b>	Pr	Université de Tlemcen

*Année Universitaire: 2022 – 2023*

## **Remerciements**

Tout d'abord je tiens à remercier ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour mener à terme ma formation et pourvoir réaliser ce travail de recherche.

Mes remerciements s'adressent particulièrement au professeur **Rahmoun Nadjib**, pour son encadrement de qualité, sa motivation professionnelle, ses conseils et critiques constructives, ses corrections, sa gentillesse et sa patience ainsi pour le temps qu'il a consacré à la réalisation de ce travail.

Aussi un grand merci pour Mr **sidiyekhlef** pour son aide précieux dans la dernière minute à qui je suis énormément reconnaissant.

Mes remerciement également pour le personnels médicales du service pédiatrique de CHU -Tlemcen- aussi aux services de pédiatrique de polyclinique de Abou Tachfine.

Merci aux parents des cas diabétique de m'avoir fait leur part de confiance et de me donner leur information

J'adresse également des remerciements à tous les enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie - université Abou Bakr Belkaid Tlemcen en général

Merci à tous personne que j'ai oublié de mentionner qui a contribué à ce travail de manier direct ou indirect

برك الله فيكم جميعا

## **Dédicaces**

Je dédie entièrement ce travail à mon père et à ma mère, mes exemples, mes premiers supporteurs et ma plus grande force. Merci pour votre présence, votre soutien, votre aide financière, merci de n'avoir jamais douté de moi. Tout ce que j'espère, c'est que vous soyez fiers de moi aujourd'hui .

Dédicace à mon beau-frère **CHOUKRI**, une grande source de motivation et d'inspiration pour moi. Tu as toujours été présent là où j'en ai besoins tu es un guide pour moi.

Dédicace à mes frères **zine el abidine et rayane et lokmane**  
Mes portes bonheurs.

Aussi dédicace à mes précieuses tentes à qui je leur doit mon succès et mes accomplissements.

## ***Résumé***

Le diabète type 1 est une maladie chronique qui touche le métabolisme glucidique est entraîne une hyperglycémie chronique. Les seuls traitements approuvés sont des thérapies d'insuline qui vont remplacer insuline endogène qui va éviter les complications. Le déclenchement de la maladie est dû à un facteur qui est jusqu'à présent un mystère qui va faire commencer le processus d'auto-immunité impliquant plusieurs cellules du système immunitaire qui aboutira la dégradation des cellules bêta de Langerhans

L'objectif de notre travail est l'étude de l'influence de quelque facteur sur l'apparition du diabète type 1 chez les enfants. Nous avons réalisé premièrement une étude descriptive en se basant sur un questionnaire dédié aux parents des diabétiques. Nous avons trouvé sur 48 patients que le plus part de nos diabétiques étaient des garçons (63 %) et la plus forte concentration d'âge est entre 5 et 8 ans. 54 % des diabétiques étaient allaités au lait maternel, 58 % avaient un poids à la naissance compris entre 2 et 3 kg, 45 % ont été diagnostiqués à l'âge de entre 1 et 5 ans. Chez 40 % des cas avait un régime qui contenait beaucoup d'aliments sucrés avant le déclenchement de la maladie. Nous avons réalisé ensuite une étude de corrélation entre les paramètres suspectés et le déclenchement de la maladie du DT1 (par comparaison des cas témoins). Nous avons trouvé que le diabète se relie beaucoup plus avec les garçons, l'allaitement maternel, les mauvaises habitudes alimentaires, la présence d'une allergie secondaire, et le régime maternel riche en gras pendant la grossesse. On a trouvé également qu'il y a une relation entre la variation de la taille et le DT1, l'étude a été faite également avec d'autres paramètres tels que le type d'allaitement, les préférences alimentaires de l'enfant avant la maladie, la présence d'allergie, les antécédents diabétiques dans la famille sans trouver de différence significative.

D'une manière directe ou indirecte la nutrition peut jouer un rôle significatif dans le déclenchement du diabète de type 1 chez les enfants génétiquement prédisposés.

Mots clés : diabète type 1, l'alimentation, prédisposition génétique

## *Abstract*

Type 1 diabetes is a chronic disease that affects carbohydrate metabolism and leads to chronic hyperglycemia. The only approved treatments are insulin therapies which will replace endogenous insulin which will avoid complications. The onset of the disease is due to a factor which is until now a mystery which will begin the process of autoimmunity involving several cells of the immune system which will lead to the degradation of Langerhans beta cells

The objective of our work is to study the influence of any factor on the appearance of type 1 diabetes in children. We first carried out a descriptive study based on a questionnaire dedicated to parents of diabetics. We found out of 48 patients that the majority of our diabetics were boys (63%) and the highest age concentration is between 5 and 8 years old. 54% of diabetics were breastfed, 58% had a birth weight between 2 and 3 kg, 45% were diagnosed at the age of between 1 and 5 years. In 40% of cases had a diet that contained a lot of sugary foods before the onset of the disease. We then carried out a relativity study between the suspected parameters and the onset of T1D disease (by comparison with control cases). We found that diabetes was significantly more associated with boys, breastfeeding, poor eating habits, the presence of a secondary allergy, and maternal high-fat diet during pregnancy. We also found that there is a relationship between variation in height and T1D, the study was also done with other parameters such as type of breastfeeding, food preferences of the child before birth. illness, presence of allergy, history of diabetes in the family without finding any significant difference.

Directly or indirectly, nutrition can play a significant role in the onset of type 1 diabetes in genetically predisposed children.

Keywords: diabetes type 1, diabetes, gynecological predisposition

## ملخص

مرض السكري من النوع الأول هو مرض مزمن يؤثر على استقلاب الكربوهيدرات ويؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم . المزمّن. العلاجات الوحيدة المعتمدة هي علاجات الأنسولين التي ستحل محل الأنسولين الداخلي الذي سيتجنب المضاعفات. يعود ظهور المرض إلى عامل ما زال حتى الآن لغزا وهو أن تبدأ عملية المناعة الذاتية التي تشمل عدة خلايا من الجهاز المناعي مما سيؤدي إلى تحلل خلايا بيتا لانغرهانس

الهدف من عملنا هو دراسة تأثير أي عامل على ظهور مرض السكري من النوع الأول لدى الأطفال. قمنا أولاً بإجراء دراسة وصفية بناءً على استبيان مخصص لأباء مرضى السكري. لقد اكتشفنا من بين 48 مريضاً أن غالبية مرضى السكري لدينا كانوا من الذكور (63%) وأن أعلى تركيز عمري يتراوح بين 5 و8 سنوات. 54% من مرضى السكر تم إرضاعهم رضاعة طبيعية، و58% منهم كان وزنهم عند الولادة بين 2 و3 كجم، وتم تشخيص 45% منهم في عمر يتراوح بين 1 و5 سنوات. في 40% من الحالات، كان النظام الغذائي يحتوي على الكثير من الأطعمة السكرية قبل ظهور المرض. أجرينا بعد ذلك دراسة نسبية بين العوامل المشتبه فيها وبداية مرض T1D (مقارنة بحالات المراقبة). لقد وجدنا أن مرض السكري يرتبط بشكل ملحوظ بالأولاد، والرضاعة الطبيعية، وعادات الأكل السيئة، ووجود حساسية ثانوية، واتباع نظام غذائي غني بالدهون للأم أثناء الحمل. كما وجدنا أن هناك علاقة بين التباين في الطول و T1D، كما أجريت الدراسة مع عوامل أخرى مثل نوع الرضاعة الطبيعية، التفضيلات الغذائية للطفل قبل الولادة، المرض، وجود الحساسية، تاريخ مرض السكري في الأسرة دون العثور على أي اختلاف كبير.

بشكل مباشر أو غير مباشر، يمكن أن تلعب التغذية دوراً مهماً في ظهور مرض السكري من النوع الأول لدى الأطفال المهيئين وراثياً.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري من النوع الأول، النظام الغذائي، الاستعداد الوراثي

## Liste des figure :

- **Figure 1** : l'incidence du diabète type 1 dans quelque pays
- **Figure 2** : Prévalence du diabète dans le monde en 2007
- **Figure 3** : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.
- **Figure 4** : Pathogenèse du diabète type 1
- **Figure 5** : Histoire naturelle du diabète type 1
- **Figure 6** : La génétique du DT1
- **Figure 7** : Comparaison de la ration énergétique des macronutriments en pourcentage entre le régime suivi par les enfants diabétique et les recommandations prescrite.
- **Figure 8** : Mécanismes potentiels des agents infectieux dans le déclenchement du DT1
- **Figure 9** : Incidence de la déficience de vitamine D dans la population générale à travers les régions du monde
- **Figure 10** : Répartition de la population d'étude selon le sexe
- **Figure 11** : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge
- **Figure 12** : Répartition de la population d'étude selon le poids à la naissance
- **Figure 13** : Répartition de la population d'étude selon le type d'allaitement
- **Figure 14** : Répartition des cas diabétique selon leur HBA1c.
- **Figure 15** : Répartition de la population d'étude selon la présence ou non de l'allergie
- **Figure 16** : Répartition des cas selon leurs antécédents diabétiques dans la famille
- **Figure 17** : Répartition des cas selon les préférences alimentaire de la mère pendant la grossesse

## **Liste des tableaux**

*Tableau n°1 : tableau de corrélation entre le sexe et le DTI*

*Tableau n°2 : tableau de corrélation entre le type de naissance et le DTI*

*Tableau n°3 : tableau de corrélation entre le type d'allaitement et le DTI*

*Tableau n°4 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en sucre  
Et le DTI*

*Tableau n°5 : tableau de corrélation entre une alimentation riche protéine  
Animal et le DTI*

*Tableau n°6 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en gras  
Suivi par l'enfants et le DTI*

*Tableau n°7 : tableau de corrélation entre et la présence de mauvaise  
Habitue alimentaire et le DTI*

*Tableau n°8 : tableau de corrélation entre la présence d'allergie et le DTI*

*Tableau n°9 : tableau de corrélation entre la présence d'une pathologie  
Secondaire et le DTI*

*Tableau n°10 : tableau de corrélation entre la présence du diabète chez les  
Parents et le DTI*

*Tableau n°11 : tableau de corrélation entre la présence du diabète chez les  
Oncles et tante et le DTI*

*Tableau n°12 : tableau de corrélation entre la présence du diabète chez les  
Grands parents et le DTI*

*Tableau n°13 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en PL suivi  
Par la mère pendant la grossesse le DTI*

*Tableau n°14 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en Viandes  
Et charcuterie pendant la grossesse et le DTI*

*Tableau n°15 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en sucre  
Suivi par la mère pendant la grossesse le DTI*

*Tableau n°16 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en gras  
Suivi par la mère et le DTI*



**Tableau n°16 :** *tableau de corrélation entre une alimentation riche en gras suivi par la mère et le DTI*

**Tableau n°17 :** *tableau de corrélation entre alimentation riche en végétaux Suivi par la mère et le DTI*

**Tableau 18 :** *tableau de comparaison des moyennes des paramètres*

## Table de matières

Remerciement .....	2
Dédicaces .....	3
Résumé.....	4
Liste des figures.....	7
Liste des tableaux.....	8
Sommaire.....	10
I. Introduction .....	12
II. partie bibliographique.....	13
1. Généralités sur le diabète.....	14
1.1. Historique .....	14
1.2. Définitions .....	15
1.3. Types de diabètes.....	16
- 1.3.1. Le pré diabète.....	16
- 1.3.2. DT1.....	16
- 1.3.3. DT2.....	17
- 1.3.4. diabète gestationnel.....	18
- 1.3.5. autres types de diabète.....	19
1.3. Epidémiologie.....	21
2. le Diabète type 1.....	23
2.1. Sécrétion de l'insuline.....	23
2.2. Physiologie et physiopathologie.....	24
2.3. La pré disposition auto immune.....	27
2.4. Complications liées à la maladie.....	29
2.4.1. Allergie alimentaire.....	29
2.4.2. Maladie thyroïdienne.....	30
2.4.3. Acidocétose.....	31
2.4.4. Insuffisance rénale.....	32
2.5. Influence de l'alimentation sur l'apparition ou évolution du DT1.....	32
2.6. Prise en charge du diabétique.....	33
2.6.1. Insulinothérapie.....	33
2.6.2. Mode alimentaire approprié.....	33

2.6.3. Assistance sociale.....	34
3. Hypothèses sur les facteurs déclenchant du DT1.....	35
3.1. Infection virale.....	35
3.2. Hygiène de vie.....	36
3.3 Vitamine D.....	37
3.4. Vaccination.....	38
3.5. Traitement médicale.....	38
III – partie pratique.....	39
1)- Objectif de l'étude.....	40
2)-Région d'étude.....	40
3)-Type d'enquête et recueil des données.....	40
A -Population étudiée.....	40
B -Les critères d'inclusion ont été définis selon les critères suivants.....	40
C -Le questionnaire et récolte des données.....	41
4) – Etude descriptive des paramètres.....	42
5) - Test du khi-deux d'indépendance.....	42
6) - Test de student de comparaison des moyennes.....	42
7) – Résultats et interprétations.....	43
I. Description des paramètres.....	43
1-Répartition selon le sexe.....	43
2 - Répartition selon l'âge.....	43
3 - Répartition selon Poids à la naissance.....	44
4 - Répartition selon Type d'allaitement natal.....	45
5- Répartition selon période du diagnostic.....	45
6 - Répartition selon l'alimentation pré-maladie.....	46
7- Répartition selon L'HBA1c (post-maladie).....	47
8 - Répartition selon Allergie accompagnée au DT1.....	47
9 – Répartition selon les antécédents diabétique dans la famille.....	48
10 – Répartition selon l'alimentation de leur mère au fils de la grossesse....	48
Etude de l'indépendance.....	50
1)- selon le sexe .....	50
2)- Selon type de naissance.....	50
3) - Selon type d'allaitement.....	51

<b>4) – selon les préférences alimentaires.....</b>	<b>52</b>
<b>a)- sucre.....</b>	<b>52</b>
<b>b) – protéine animal.....</b>	<b>53</b>
<b>c) – gras.....</b>	<b>54</b>
<b>5) – selon les mauvaises habitudes alimentaires.....</b>	<b>54</b>
<b>6) – selon la présence d'allergie.....</b>	<b>55</b>
<b>7) - selon pathologie secondaire.....</b>	<b>56</b>
<b>8) - Antécédents diabétique.....</b>	<b>56</b>
<b>a– les parents.....</b>	<b>56</b>
<b>b – Antécédent oncle-tente.....</b>	<b>57</b>
<b>c - grand parents.....</b>	<b>58</b>
<b>10)- selon le régime de la mère pendant la grossesse.....</b>	<b>59</b>
<b>A – riche en produits laitier.....</b>	<b>59</b>
<b>b- riche en viande et charcuterie.....</b>	<b>60</b>
<b>c – riche en sucre.....</b>	<b>60</b>
<b>d- riche en gras.....</b>	<b>60</b>
<b>F – riche en végétaux fruits et légumes.....</b>	<b>61</b>
<b>11) – Comparaison des moyennes des paramètres anthropométriques.....</b>	<b>62</b>
<b>8) – discussion.....</b>	<b>64</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>67</b>
<b>Reference bibliographique.....</b>	<b>69</b>

# **I-Introduction**

## **I. Introduction**

Le diabète sucré est une maladie chronique qui infecte le métabolisme glucidique et entraîne de nombreuses contraintes dans la vie quotidienne de ceux qui en sont atteints (ADA, 2011)

Parmi la différente forme de diabète on a le DT1 diabète de type 1 qui est considéré sans doute comme la forme la plus sévère du diabète. Appeler aussi le diabète insulino-dépendant les diabétiques de type 1 perdent totalement leur fonction pancréatique responsable de la sécrétion insulinoïque or toute complication liée à ce diabète peut être fatale pour les patients qui sont atteints (Canada, 2018).

Pour éviter le développement ou la progression des Complications qui sont associées à cette maladie, les patients diabétiques doivent suivre des Mesures hygiéno-diététiques liées à des cures d'insuline quotidienne, une recommandation qui est plus ou moins bien acceptée, et l'obligation de réaliser des contrôles glycémiques à intervalle précis sur une petite bandelette de sang capillaire prélevé par auto ponction au bout des doigts à l'aide d'un glucomètre (Monnier, 2018).

Le DT1 est une conséquence d'une auto-immunité qui est suspectée d'être activée par un ensemble de facteurs environnementaux (hygiène de vie, alimentation, infection virales.....)

Jusqu'à aujourd'hui les chiffres ne sont toujours pas convaincants pour dire que ce sont bien eux les causes du DT1.

A l'aide d'une étude épidémiologique menée au sein des deux établissements hospitaliers à Tlemcen (l'hôpital gouvernemental Abou techfin et CHU Tlemcen) on essaie d'éclaircir ses hypothèses.

## ***II. partie bibliographique***

## ***1. Généralités sur le diabète***

### **1.1. Historique**

#### **Au début de l'antiquité (l'Égypte et les indes)**

La première mention du diabète semble remonter à l'Antiquité égyptienne. En fait, la première description connue d'une maladie caractérisée par une soif extrême et une urine abondante était dans un papyrus écrit en écriture égyptienne il y a plus de 3 000 ans. C'était une forme de diabète insulino-dépendant, mais c'était loin d'être déterminé. Le même argument a été avancé par des médecins indiens qui ont vécu 5 siècles avant notre ère et ils l'ont nommé "Madu Mehe" qui signifie urine de miel par rapport à la douceur de l'urine des diabétiques qui faisait partie des signes cliniques du diabète avec la polydipsie (soif intense) et polyurie (envie intense d'uriner).(Monnier, 2018)

#### **Un peu plus tard (la Grèce antique)**

Le mot diabète n'a été prononcé pour la première fois que des siècles plus tard, environ quatre cent ans avant notre ère, par la célèbre médecine grecque "Arétée de Cappadoce". Le mot grec (diabète) qui signifie (passer à travers) a été utilisé pour décrire une personne atteinte d'un état pathologique inquiétant aux conséquences dramatiques. Même le grand Hippocrate considéré comme le père de la médecine ne pouvait pas diagnostiquer le diabète lorsqu'il parlait de ses symptômes car d'après lui la raison est attribuée à une consommation excessive de boissons.  
(Monnier, 2018)

#### **Quelque siècle plus tard (l'Europe occidentale)**

Après les "Arétée de Cappadoce", la découverte du diabète a stagné pendant des siècles jusqu'en 1500 après Jc, le médecin suisse (paracelsus) a mis en évidence une poudre blanche sous forme de substance, qui était bien du glucose, mais prise pour le sel du jour. Une centaine d'années plus tard, un médecin anglais (Thomas willis) a déterminé que la substance était du sucre en goûtant l'urine de son patient diabétique. En 1778, un autre scientifique médical britannique (Thomas cawley) a découvert les propriétés chimiques du sucre avec une méthode  
(G. DELLUC, 2003)

#### **L'entrée dans l'ère des connaissances scientifiques**

L'époque des découvertes de Thomas cawley et Thomas willis furent a sa fin pour laisser place à la nouvelle ère de connaissance qu'ont l'appel la période <<préchimique>> Diabète A partir de ce moment, le rythme des découvertes scientifiques s'est considérablement accéléré. On



distingue deux grandes périodes : la période pré-insulinique de 1800 à 1921 (date de la découverte de l'insuline) suivie de la période post-insulinique de plusieurs mois d'insulinothérapie et de pouvoir vivre grâce à ce traitement. Malgré ses limites (injections quotidiennes ou port d'une pompe à insuline), l'insulinothérapie rapproche aujourd'hui la vie familiale, sociale et professionnelle de la plupart des diabétiques et celle des non-diabétiques (LUCIA, 2023)

## **1.2. Définitions :**

Il s'agit d'une maladie métabolique chronique qui survient lorsque le pancréas ne peut pas produire d'insuline, ou qu'il ne produit pas suffisamment d'insuline, ou que le corps ne peut pas l'utiliser.(OMS, 2023)

L'insuline, est l'hormone responsable de la régulation glycémique et tout dysfonctionnement de cette hormone nous amène à des perturbations de la glycémie, entraînant une hyperglycémie (glycémie trop élevée) ou une hypoglycémie (glycémie trop basse). Dans les deux cas, il faut traiter les patients le plus rapidement possible pour éviter les dommages, plutôt que de laisser place à des complications plus graves telles que des tremblements, des étourdissements, une crise de coma (hypoglycémie), des problèmes rénaux, une dégénérescence vasculaire, une perte de vision (hyperglycémie à long terme).

Les signes cliniques du diabète dans la plupart des cas sont :

- la sensation de soif
- le besoin d'uriner plus souvent que d'habitude
- une vision floue
- une sensation de fatigue
- une perte de poids involontaire

En 2014, 8,5 % des adultes de 18 ans et plus souffraient de diabète. Le diabète a été la cause directe de 1,5 million de décès en 2019, 48 % des décès dus au diabète étant survenus avant l'âge de 70 ans. De plus, 460 000 autres décès dus aux maladies rénales sont causés par le diabète, et l'hyperglycémie est responsable d'environ 20 % des décès cardiovasculaires (GBD 2019).

### **1.3. Types de diabètes:**

Le diabète est une maladie à caractéristique complexe elle se manifeste sur plusieurs formes et plusieurs états. Il est difficile de déterminer sur un individu exactement lequel des formes de diabète possède-t-il, chaque personne exprime le diabète d'une manière différente. Par ailleurs selon les experts de la santé il existe quatre formes de diabètes majoritaires :

#### **1.3.1. Le pré diabète :**

Le pré diabète est caractérisé par une glycémie supérieure à la normale mais pas suffisamment élevée pour diagnostiquer le diabète. Toutes les personnes atteintes de pré diabète ne développeront pas un diabète de type 2, mais beaucoup le feront. C'est un signe d'avertissement pour commencer à apporter des changements à votre mode de vie afin de prévenir ou au moins de retarder l'apparition du diabète de type 2 (Ékoé, Goldenberg, 2018)

Il est caractérisé par une :

- Anomalie de la glycémie à jeun qui signifie que la glycémie est plus élevée que la normale au moins huit heures après avoir mangé.
- Intolérance au glucose qui signifie que la glycémie s'élève au-dessus de la normale deux heures après avoir bu un liquide contenant 75 g de glucose (sucre), qui équivaut à un repas riches en glucides (Ékoé et Goldenberg, 2018).

##### **■ Le diagnostic du pré diabète :**

- **Glycémie à jeun (glycémie AC) :** Entre 6,1 et 6,9 mmol/L (anomalie de la glycémie à jeun)
- **Hémoglobine glyquée (HbA1c ou A1c) :** Entre 6,0 et 6,4 %
- **Glycémie 2 heures après avoir bu un liquide contenant 75 g de glucose (hyperglycémie provoquée par voie orale ou HGPO) :** Entre 7,8 et 11,0 mol/L (intolérance au glucose). (Louis A, 2016)

#### **1.3.2. DT1 :**

Ce type de diabète survient généralement chez les personnes de moins de 20 ans. Elle touche environ 10 % des personnes atteintes de diabète. Le diabète de type 1 était autrefois connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile. Il se caractérise par l'absence de production d'insuline. Par conséquent, les personnes atteintes de diabète de type 1

dépendent des injections quotidiennes d'insuline ou des pompes à insuline pour assurer leur survie. (Punthakee Z, 2018)

La cause exacte du diabète de type 1 est encore inconnue. Dans la plupart des cas, les cellules productrices d'insuline (cellules bêta) situées dans le pancréas sont détruites par le système immunitaire. Le processus destructeur dure généralement plusieurs années. Elle commence avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie. On ne sait pas ce qui a déclenché l'attaque ni pourquoi elle a commencé. Les chercheurs pensent que la prédisposition génétique et certains facteurs environnementaux contribuent au développement du diabète de type 1 (Shang et al., 2019)

### **Le diagnostic du diabète de type 1 :**

Seule une prise de sang analysée en laboratoire permet de diagnostiquer le diabète de type 1. On mesure la glycémie, c'est-à-dire le taux de sucre dans le sang.

- **Glycémie à jeun :** 7 mmol/L et plus
  - **Glycémie à tout moment de la journée :** 11,1 mmol/L et plus
- Avec les symptômes du diabète

Dans certains cas, un dosage des anticorps anti GAD65 est fait pour confirmer le type de diabète. Leur présence signale la forte probabilité d'un diabète de type 1. Cette mesure est complétée au besoin par le dosage du peptide-C qui reflète la quantité d'insuline que le pancréas est capable de produire. (Punthakee Z, 2018)

### **1.3.3. DT2 :**

Le diabète de type 2 est la forme de diabète la plus courante, représentant 90 %. Il se présente généralement à l'âge adulte, c'est-à-dire chez les personnes de 40 ans et plus. Malheureusement, nous le voyons également apparaître dans des populations de plus en plus jeunes. L'une des raisons à cela est l'augmentation des taux d'obésité. Dans les groupes à haut risque, il peut même apparaître dans l'enfance.

Dans le diabète de type 2, deux phénomènes sont généralement présents :

- une résistance du corps à l'action de l'insuline;
- une diminution de la production d'insuline.

Ceci est suivi par l'hyperglycémie, qui est une augmentation de la quantité de sucre dans le sang au-dessus des niveaux normaux. À long terme, une glycémie élevée peut entraîner certaines complications, notamment au niveau des yeux, des reins, des nerfs, du cœur et des

vaisseaux sanguins. Les symptômes peuvent être présents ou non au moment du diagnostic (Ékoé, 2018).

### **Le diagnostic du diabète de type 2 :**

La technique la plus efficace de détecter un diabète type 2 est une analyse de prise de sang au niveau de laboratoire

- **Glycémie à jeun (glycémie AC) : 7,0 mmol/L et plus**
  - **Hémoglobine glyquée (HbA1c ou A1c) : 6,5 % et plus**
  - **Glycémie 2 heures après avoir fait une HGPO : 11,1 mmol/L et plus**
  - **Glycémie mesurée à tout moment de la journée : 11,1 mmol/L et plus, avec les symptômes classiques.**
- parfois, une deuxième prise de sang est nécessaire afin de confirmer les résultats obtenus.

Le diabète de type 2 a de nombreuses causes et, dans de nombreux cas, une combinaison de facteurs contribue à la maladie. Tels que : le sexe (homme plus vulnérable), l'âge le risque augmente avec le vieillissement, mauvaise alimentation, sédentarité, tour de taille ou IMC, obésité (spécialement androïde), l'hérédité .....(Procopiu, 2005)

### **1.3.4. Diabète gestationnel :**

Le diabète gestationnel, aussi appelé diabète de la grossesse, touche 3 à 20 % des femmes enceintes. Il est définie comme une hyperglycémie et survient chez les femmes qui n'ont jamais eu de diabète pendant la grossesse. Cela se produit généralement vers la fin du 6ème mois de grossesse. Dans la plupart des cas, il disparaît après l'accouchement, mais la mère risque de développer un diabète de type 2 pour les années à venir.

Le placenta aide à assurer le développement du fœtus, par exemple en fournissant des nutriments et en produisant des hormones au fœtus. Malheureusement, les hormones présentes dans le placenta peuvent interférer avec le fonctionnement de l'insuline. L'insuline abaisse la glycémie ou la glycémie. Chez certaines femmes enceintes, le corps ne produit pas assez d'insuline pour compenser les effets de ces hormones. Le sucre s'accumule alors dans le sang et augmente la glycémie (Feig, 2018)

Généralement, la femme enceinte n'a pas de symptômes évidents de diabète. Toutefois, il arrive occasionnellement que des symptômes se manifestent une fatigue inhabituelle, une soif exagérée, une augmentation du volume et de la fréquence des urines et des maux de tête.

Ces symptômes peuvent facilement passer inaperçus, car ils sont très fréquents durant la grossesse. (Regnault N et al., 2016)

En général, une alimentation saine qui tient compte du rapport et de la répartition des glucides (sucres) et un mode de vie sain (gestion du stress, sommeil adéquat et activité physique) suffisent à contrôler le diabète gestationnel. Si la glycémie reste trop élevée, le médecin prescrira des injections d'insuline et, dans certains cas, des hypoglycémiantes oraux. L'insuline est totalement sans danger pendant la grossesse. (Feig, 2018)

### **1.3.5. Autres types de diabète :**

Mise à part les diabètes précédents il existe d'autres formes qu'ils sont moins fréquents ils sont la conséquence de certaines variations physiologiques tels que :

#### **Des états pathologiques :**

- **Maladie du pancréas tels :** (ADA 2003)
  - Fibrose kystique : maladie qui touche généralement les poumons et l'organe digestif dont le pancréas qui va conduire à une sécrétion excessive des enzymes digestives du pancréas et entraîner un stress sur l'organe.
  - Cancer pancréatique : développement des cellules tumorales qui vont dégrader l'organe progressivement
  - Pancréatectomie : est l'ablation chirurgicale du pancréas, le plus souvent réalisée pour retirer une tumeur cancéreuse.
- **Maladie endocrinienne :** (Rouiller & Jornayvaz, 2017)
  - Syndrome de cushing : maladie entraînant une sécrétion exagérée de cortisol qui est une hormone hyperglycémiant
  - Acromégalie : maladie due à une hypersécrétion d'hormone de croissance appelée GH pour (Growth Hormone) qui est aussi une hormone hyperglycémiant
  - L'hyperthyroïdie : c'est une hypersécrétion des hormones de la glande thyroïdienne qui entraîne une accélération des fonctions métaboliques dont la fonction du pancréas
- **Syndrome génétique :** (ADA 2003)

- Syndrome de down : est une anomalie chromosomique, causée par la présence d'un chromosome 21 supplémentaire, qui entraîne un déficit intellectuel et des anomalies physiques.
- Ataxie de Friedreich : est une maladie neurodégénérative héréditaire caractérisée habituellement par une ataxie progressive des membres et une démarche ataxique, une dysarthrie, une dysphagie, un trouble oculomoteur, une perte des réflexes tendineux profonds, des signes du faisceau pyramidal, une scoliose, et dans certains cas, une cardiomyopathie, un diabète sucré, une cécité et un trouble de l'audition.
- syndrome de Turner : Le syndrome de Turner est une anomalie des chromosomes sexuels dans lequel les petites filles naissent avec une absence partielle ou totale de l'un de leurs deux chromosomes X.

- **infection virale** : (Isabelle Hoppenot, 2020)

- rubéole congénitale : La rubéole congénitale est une infection virale transmise par la mère pendant la grossesse. Les symptômes sont de multiples anomalies congénitales, qui peuvent entraîner la mort fœtale. Le diagnostic repose sur l'examen sérologique et la culture virale. Il n'y a pas de traitement spécifique. La prévention est la vaccination systématique.
  - cytomégalo virus : est une infection courante causée par le virus de l'herpès qui peut provoquer une variété de symptômes : asymptomatique ou accompagné de fièvre et de fatigue (les mêmes symptômes que la mononucléose infectieuse), ou des symptômes graves qui affectent les yeux, le cerveau ou d'autres symptômes des organes internes.

### **Des états de prise de médicaments :**

Certains médicaments peuvent augmenter les risques de diabète, de façon temporaire ou permanente, tels que :

- Glucocorticoïdes;
- Médicaments prescrits pour éviter le rejet suite à une transplantation d'organe;
- Médicaments pour traiter certains cancers;
- Certains médicaments pour traiter l'hypertension (thiazides)
- Médicament pour traiter l'hypothyroïdie;
- Certains médicaments pour traiter l'hypercholestérolémie (statines)
- Médicament antiépileptique;
- Médicaments pour traiter certains problèmes de santé mentale.

## **Diabète MODY et LADA :**

### **MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)**

Le diabète MODY est une forme rare de diabète qui se développe généralement avant l'âge de 25 ans chez les personnes de poids normal. Bien que ces caractéristiques correspondent généralement à celles du diabète de type 1, ces derniers se rapprochent davantage du diabète de type 2 : entre autres, les symptômes sont moins prononcés au diagnostic que le diabète de type 1 et il n'y a pas d'acidose. (Anik et al., 2015)

### **LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)**

Le diabète LADA, parfois appelé diabète de type 1, survient généralement chez les personnes de poids normal âgées de 30 à 50 ans. Comme le diabète de type 1, il a une composante auto-immune, caractérisée par la présence d'auto-anticorps dans le sang. Ces anticorps provoquent une destruction lente et progressive des cellules bêta du pancréas, responsables de la production d'insuline. (Naik & Palmer, 2003)

## **1.4. Epidémiologie :**

Avec l'hypertension artérielle et le tabagisme, le diabète est "l'une des principales causes de mortalité dans le monde", selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS). La maladie est un problème majeur de santé publique et malgré les mesures de précaution, la pandémie se poursuit.

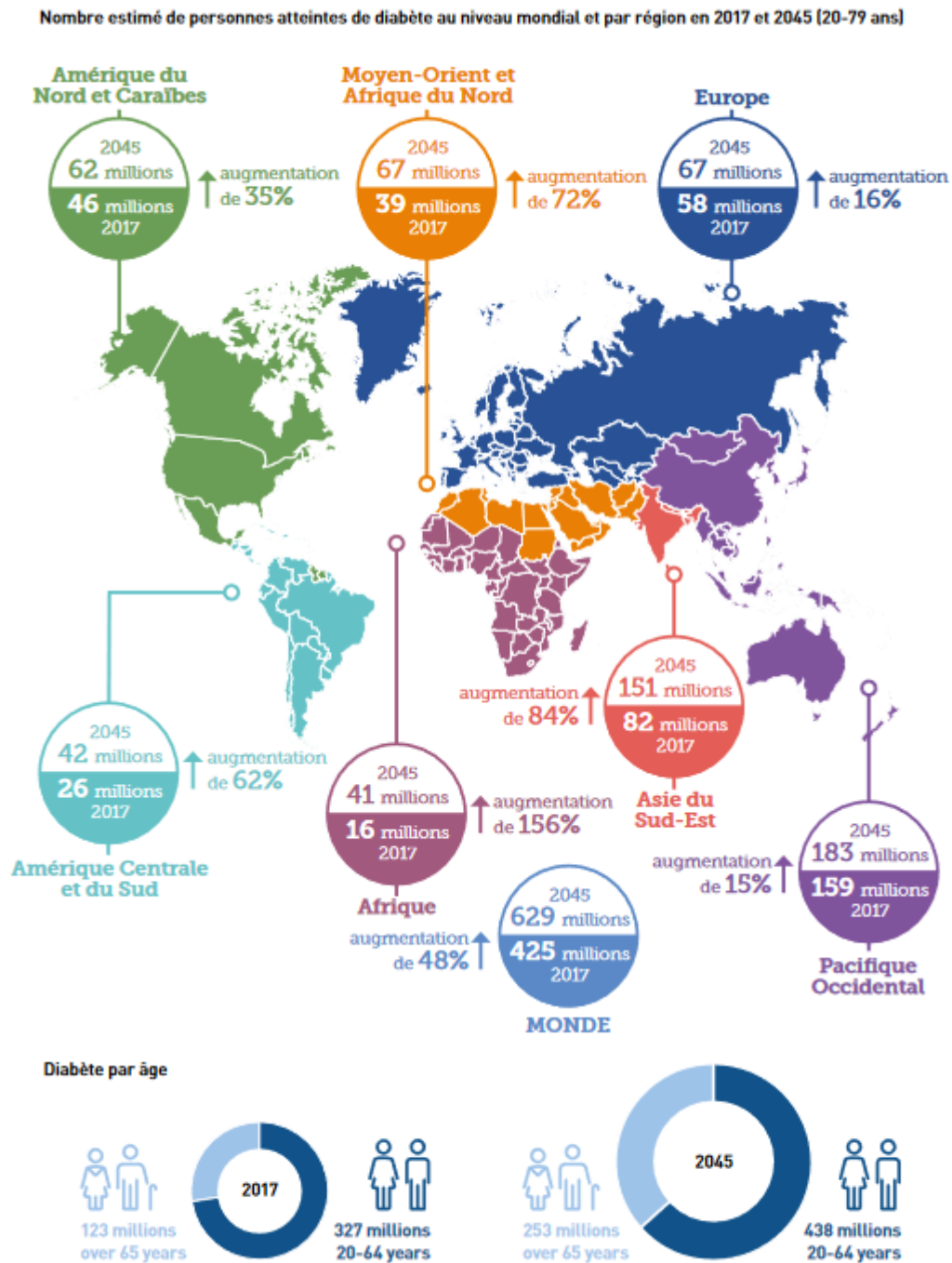
En 2014, le diabète affectait 422 millions de personnes au niveau mondial, alors qu'il ne concernait que 108 millions de patients dans le monde en 1980 et que les premières prévisions de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de l'International Diabetes Federation (IDF) s'inquiétaient en 1990 du risque de voir le diabète affecter 240 millions de personnes en 2025... (atlas de la international diabètes federation, 2019).

- En 2019, le diabète affecte plus de 463 millions de personnes dans le monde, dont 59 millions en Europe (atlas de la international diabètes federation, 2019)
- En 2021, le diabète affecte plus de 537 millions de personnes dans le monde (soit 1 personne sur 10), dont 61 millions en Europe (atlas de la international diabètes federation, 2021)

De plus, **6, 7 millions de personnes sont décédées** en 2021 en raison de leur diabète, soit une augmentation de 2,5 millions par rapport à 2019 (4,2 millions de décès) !

En 2021, 81 % des adultes diabétiques vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire (contre 79 % en 2019).

Les prévisions actuelles de ces deux organismes sont très préoccupantes : ils annoncent **643 millions de patients diabétiques pour 2030** et **784 millions pour 2045**. (atlas de la international diabète federation, 2021)

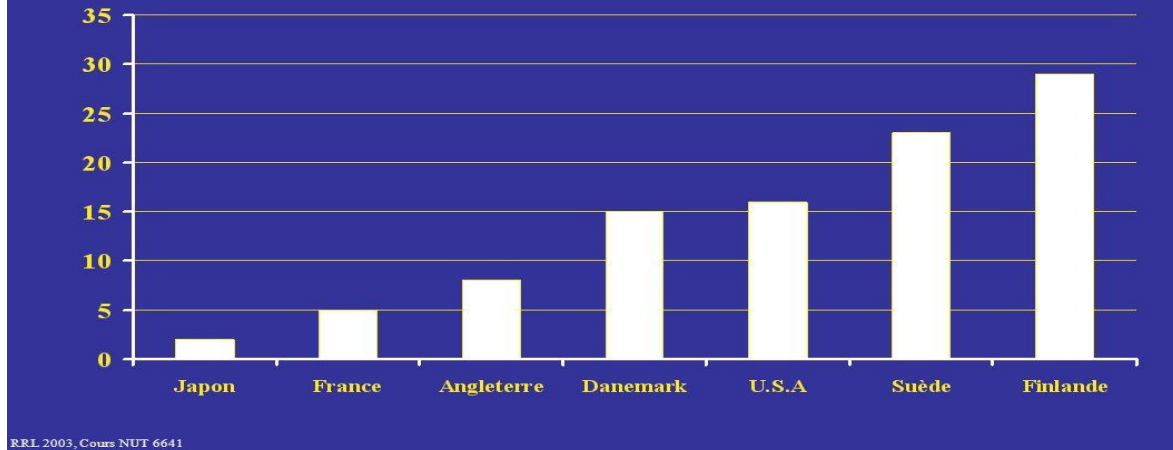


**Figure 1:** Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 (20-79 ans)(atlas du diabète, 2017)



# Diabète type 1 : Incidence

Nombre de cas / an / 100.000 habitants



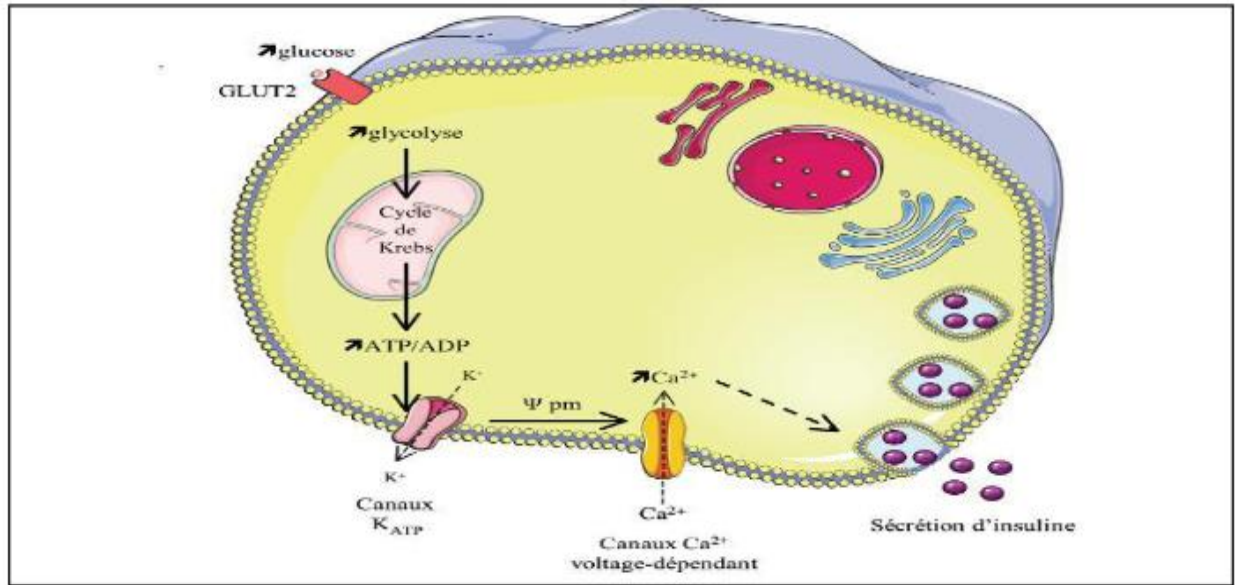
**Figure 1** : l'incidence du diabète type 1 dans quelque pays (nutrition et maladie 2)

## 2. le Diabète type 1 :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune chronique d'ordre génétique. Maladie associée à la destruction sélective des cellules bêta de Langerhans pancréatique, qui va engendrer une insulite. (Carence absolue en insuline). La maladie clinique représente la phase terminale des cellules bêta. Provoque des ravages dans le diabète de type 1. (Al-Homsi, Lukic, 1992).

### 2.1 La sécrétion de l'insuline:

Les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, situées dans le pancréas, sont responsables de la production d'insuline. Le glucose pénètre dans les cellules  $\beta$  en utilisant les transporteurs GLUT2, puis il est phosphorylé par la glucokinase et métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate est ensuite transféré dans les mitochondries où il est converti en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$  grâce au cycle de l'acide citrique, ce processus génère de l'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP est libérée dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. Cela entraîne une diminution de l'efflux de  $\text{K}^+$ . En conséquence, les cellules  $\beta$  se dépolarisent, ce qui déclenche l'exocytose d'un groupe de granules sécrétoires contenant de l'insuline facilement libérable, provoquant ainsi le pic initial de sécrétion d'insuline. (Ferré, 2005)



**Figure 3 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.**

## 2.2. Physiologie et physiopathologie :

**a) – dans l'état physiologique normale** Le pancréas est une glande mixte, amphicrine et a une double fonction : endocrine et exocrine. Nous ce qui nous intéresse c'est surtout la fonction exocrine qui est le siège dans les îlots de Langerhans qui sont des amas de cellules qui représentent moins de 1% de la masse du pancréas. Les cellules  $\beta$  sont des cellules endocrines du pancréas qui sécrètent l'insuline dans le sang. Les cellules  $\alpha$  libèrent du glucagon et ont des effets opposés à ceux des cellules  $\beta$  sur la glycémie.

Les hormones pancréatiques, l'insuline et le glucagon, sont utilisées par l'organisme pour régler la glycémie (taux de glucose ou « sucre » dans le sang) et dans les tissus, en particulier le foie et les muscles (*Info Cancer,2020*)

### **b)- dans un état physiopathologique :**

1. Présence de cellules immuno-compétentes et de cellules accessoires dans les îlots pancréatiques infiltrés ;
2. Association de la susceptibilité à la maladie avec les gènes de classe II (réponse immunitaire) du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH ; antigènes leucocytaires humains HLA) ;
3. Présence d'autoanticorps spécifiques des cellules des îlots ;

4. Altérations de l'immunorégulation médiée par les lymphocytes T, en particulier dans le compartiment des lymphocytes T CD4+ ;
5. Implication des monokines et des lymphocytes TH1 produisant des interleukines dans le processus de la maladie ;
6. Réponse à l'immunothérapie ;
7. Fréquence élevée d'autres maladies auto-immunes spécifiques d'organes chez les individus atteints ou chez leurs membres de famille.

La pathogenèse de la destruction sélective des cellules  $\beta$  dans l'îlot dans le diabète de type 1 est difficile à suivre en raison de l'hétérogénéité des lésions pancréatiques. Au début de l'hyperglycémie manifeste, un mélange d'îlots pseudo-atrophiques avec des cellules produisant du glycogène (cellules A), de la somatostatine (cellules D) et le polypeptide pancréatique (cellules PP), normal îlots et îlots contenant à la fois des cellules  $\beta$  et filtrant des lymphocytes et des monocytes peuvent être observés.

L'infiltration lymphocytaire n'existe que dans l'îlot contenant des cellules  $\beta$  résiduelles et il est probable que la chronicité avec laquelle le diabète de type 1 se développe reflète cette hétérogénéité des lésions des îlots (Al-Homsi et Lukic, 1992).

Contrairement à cette chronicité dans l'histoire naturelle de la maladie, les cellules bêta sont rapidement détruites lorsque le pancréas est transplanté sans immunosuppression d'un donneur jumeau identique à un jumeau diabétique de longue date. Dans ces cas, l'insulite massive progressait rapidement et le filtrage des lymphocytes T indiquait une réponse auto-immune anamnésique (Gill et Haskin, 1993).

De plus, cette observation indique également, que l'évolution chronique dans le diabète de type 1 est une conséquence des phénomènes de régulation participant à l'immunopathogenèse de la maladie (Al Homsi et Lukic, 1992). L'activation de l'antigène des îlots - des lymphocytes T CD4+ spécifiques apparaissent être une condition sine qua non pour le développement de diabète chez tous les modèles animaux de diabète de type 1. Il a également été rapporté que les lymphocytes T CD4+ sont suffisants pour induire une insulite tandis que les lymphocytes T CD8+ contribuent à la gravité des dommages (Yagi et al. 1992). Ces découvertes sont la preuve que l'insulite dans la greffe chronique de la maladie contre l'hôte peut survenir en l'absence de T CD8+ suggèrent que les lymphocytes T CD4+ pourraient être les seules cellules immunocompétentes nécessaires au processus de la maladie. Cependant, il semble qu'un seul sous-ensemble de lymphocytes T CD4+ est responsable de l'induction de la maladie.

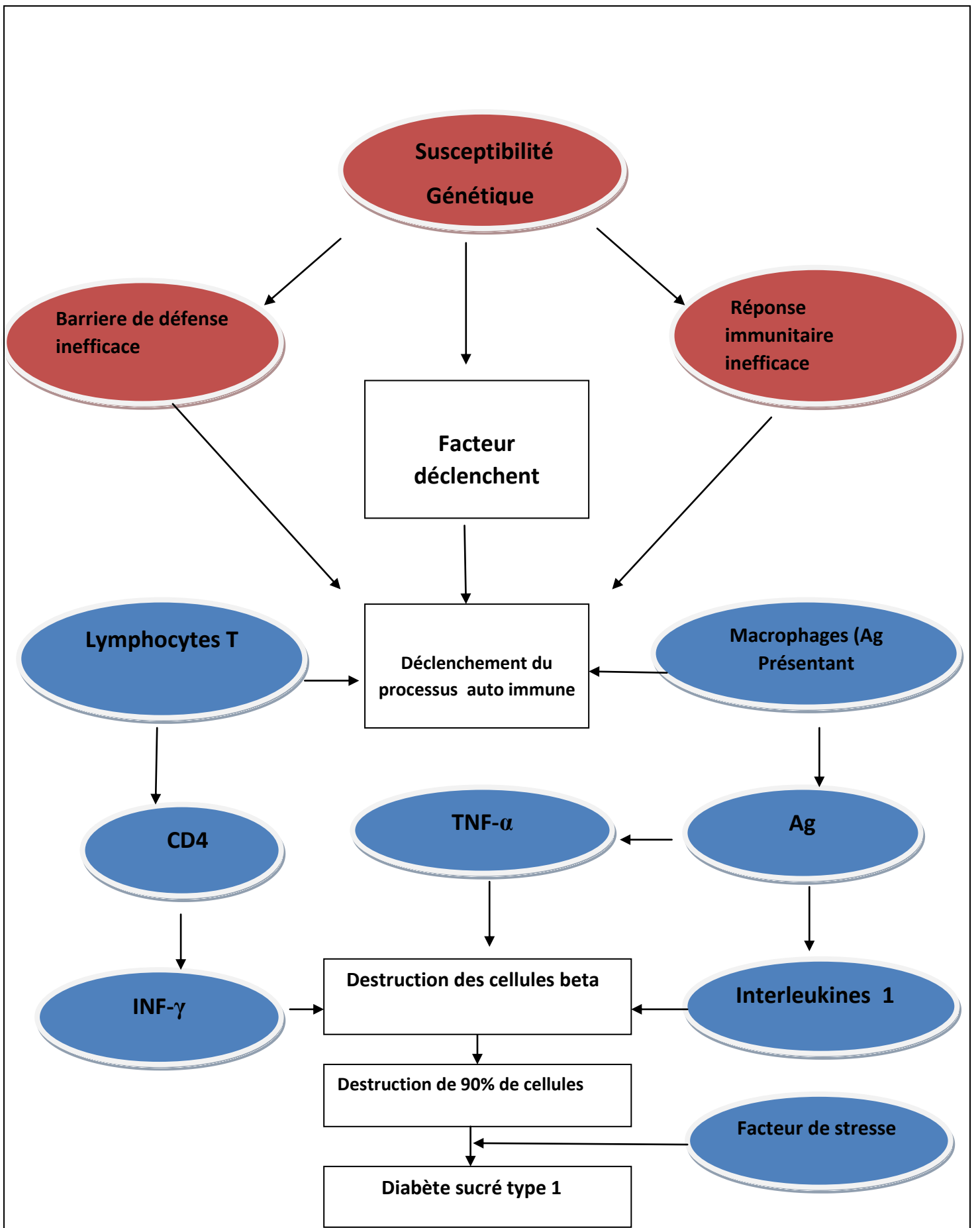
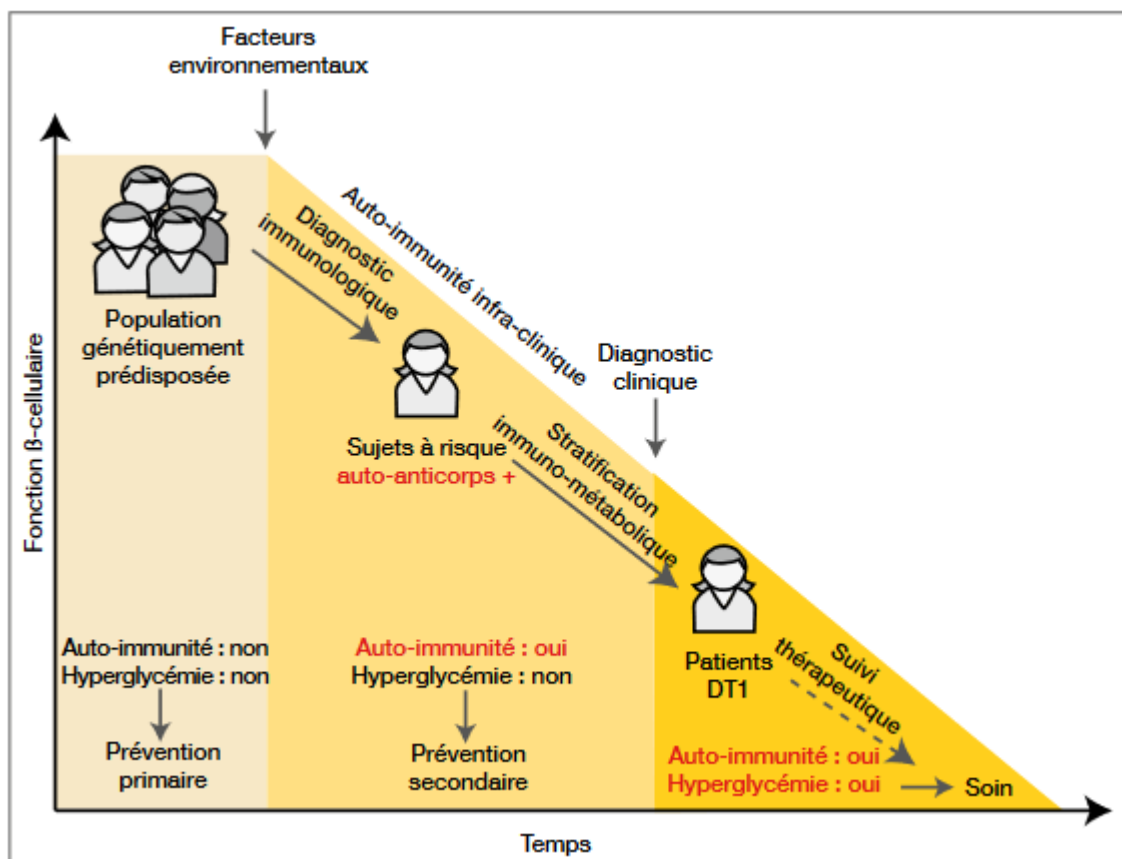


Figure 4 : pathogenèse du diabète type 1

### 2.3. La pré disposition auto immune :

En regardant la carte de l'histoire naturelle du DT1 (Figure 5), on se rend compte que le diagnostic clinique est un événement tardif. En effet, la phase auto-immune subclinique débute des mois voire des années plus tôt et peut désormais être détectée par la mesure des auto-anticorps (anti-insuline, GAD, IA-2, ZnT8). Cette auto-immunité subclinique est déclenchée par des facteurs environnementaux agissant sur la prédisposition génétique. Cette stratification de l'auto-immunité subclinique et du risque de progression vers le DT1 clinique peut être réalisée à l'aide d'auto-anticorps, mais reste aujourd'hui incomplète. (Nyaga DM et al., 2018)



**Figure 5 :** l'histoire naturelle du diabète type 1

Dans le DT1 (Fig. 6), nous avons remarqué Allèles HLA de classe II, codés par la trajectoire DQB1, qui a de loin le poids le plus élevé Plus important encore, d'autres gènes Certaines tendances jouent un rôle plus marginalisé. Allèles HLA précurseurs DT1 disponible en variante DQ2 et DQ8 est particulièrement rare dans la population générale, mais fréquente chez les diabétiques. Cela nous indique que ce sont probablement eux les gènes responsables du déclenchement du DT1 (Gillespie KM 2004)

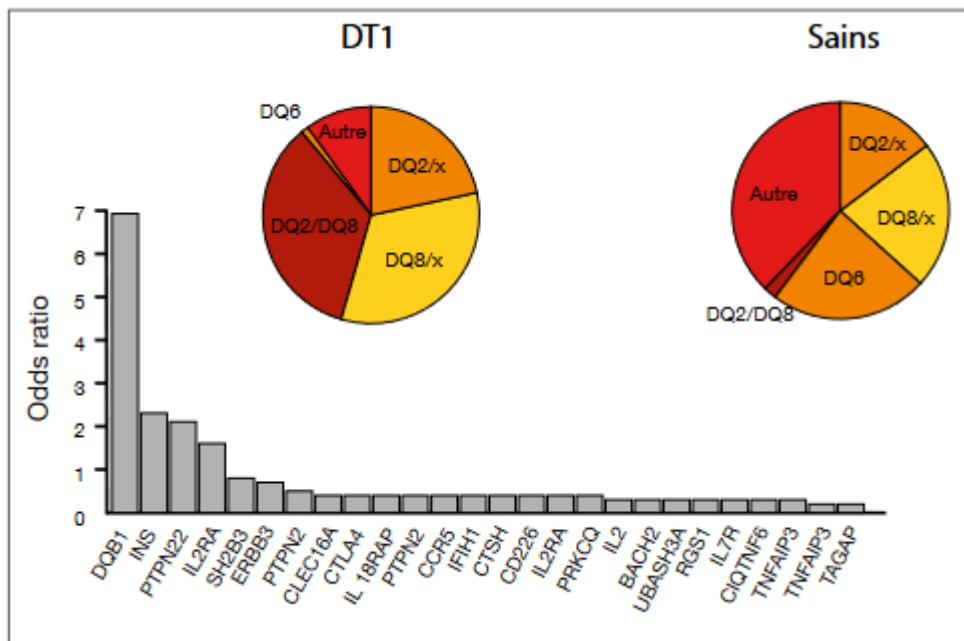


Figure 6 : La génétique du DT1

## 2.4. Complications liées à la maladie

### 2.4.1. Allergie alimentaire :

Parmi les allergies alimentaires qui existe chez les diabétique de type 1 la plus fréquente c'est la maladie cœliaque, la prévalence se situe entre 4 et 9 %, soit une personne sur 25 (wherret, Ho, 2018)

#### Maladie cœliaque :

Comme le DT1 il s'agit d'une maladie auto-immune qui en cas de consommation du gluten déclenche une réaction anormale du système immunitaire et qui va dénaturer la paroi de l'intestin. Cela nous amener à des problèmes d'absorption au niveau de ce dernier a abouti à des carences alimentaires de certain macronutriment (vit D, B9, B12 et calcium) chez les personnes qui sont atteint de cette maladie. (wherret D, Ho J, 2018)

Certains facteurs génétiques sont associés à la maladie cœliaque. De plus, si un parent proche (parent, frère, sœur) est atteint de la maladie, le risque passe à 10 %. Les personnes atteintes d'une autre maladie auto-immune (diabète de type 1, maladie thyroïdienne) ou d'une trisomie sont également plus à risque.

Cependant, les gènes n'expliquent pas tout. Les mécanismes qui déclenche l'apparition des symptômes restent mal connus. Dans certains cas, le stress joue un rôle important. En effet, les premiers symptômes apparaissent souvent après un stress physique ou psychologique sévère,

comme une infection, une intervention chirurgicale, une grossesse ou un choc émotionnel.(Zubair M, 2023).

#### **2.4.2. Maladie thyroïdienne :**

Les maladies thyroïdiennes et le diabète sont deux des troubles endocriniens les plus courants en pratique clinique. Il a été démontré que le diabète et les maladies thyroïdiennes interagissent les uns avec les autres, et une association entre les deux conditions a été signalée depuis longtemps. D'une part, les hormones thyroïdiennes contribuent à la régulation du métabolisme des glucides et de la fonction pancréatique, et d'autre part, le diabète affecte les tests de la fonction thyroïdienne à des degrés divers. Cet article démontre l'importance de reconnaître cette interdépendance entre les maladies thyroïdiennes et le diabète, ce qui aidera à son tour à guider les cliniciens dans le dépistage et la prise en charge optimaux de ces troubles.(J. Feely et al, 1979)

Plusieurs rapports ont documenté une prévalence supérieure à la normale de dysfonctionnement thyroïdien dans la population diabétique. En particulier, ont démontré une prévalence globale de 13,4 % des maladies thyroïdiennes chez les diabétiques avec la prévalence la plus élevée chez les femmes diabétiques de type 1 (31,4 %) et la prévalence la plus faible chez les hommes diabétiques de type 2 (6,9 %)(P. Perros, et al 1995) .Récemment, une prévalence de 12,3 % a été rapportée chez les patients diabétiques grecs (A. Papazafiropoulou, 2010) et 16 % des patients saoudiens atteints de diabète de type 2 présentaient un dysfonctionnement thyroïdien (D. H. Akbar et al 2006).

En Jordanie, une étude a rapporté qu'un dysfonctionnement thyroïdien était présent chez 12,5 % des patients diabétiques de type 2(A. R. M. Radaideh, M. K. Nusier, 2004) .Cependant, les troubles thyroïdiens se sont avérés plus fréquents chez les sujets atteints de diabète de type 1 que chez ceux atteints de diabète de type 2. De plus, un risque 3,5 fois plus élevé de thyroïdite auto-immune a été observé chez les patients GADA positifs. Les troubles thyroïdiens restent les maladies auto-immunes les plus fréquentes associées au diabète de type 1. (O. Kordonouri et al 2002)

Cela a été montré dans une étude transversale portant sur 1419 enfants atteints de diabète sucré de type 1, dont 3,5 % avaient une thyroïdite de Hashimoto . De plus, des anticorps anti-TPO positifs ont été rapportés chez 38 % des personnes diabétiques et se sont révélés prédictifs du développement d'une hypothyroïdie clinique et subclinique ).Très récemment, Ghawil et al. Ont documenté que 23,4 % des sujets libyens diabétiques de type 1 avaient des anticorps anti-TPO

positifs et 7 % avaient des anticorps anti-TG positifs L'association entre AITD et T1DM a été reconnue comme une variante de l'APS3 appelée variante APS3 .Il a été reconnu que les gènes de susceptibilité communs confèrent un risque de développement à la fois de l'AITD et du diabète sucré de type 1. Actuellement, au moins quatre gènes partagés ont été identifiés, dont les gènes HLA CTLA-4 PTPN22 et FOXP3. (G. Radetti, C. Paganini, 1995)

#### **2.4.5. Acidocétose :**

L'acidocétose diabétique (ACD) est causée par Déficit partiel ou complet en insuline, combiné Augmentation des hormones contre-régulatrices, Catécholamines, Glucagon, Cortisol et Hormones croissance. (Robert JJ, 2010)

Une carence complète en insuline survient chez Un patient à l'inauguration du diabète, Que ce soit chez les patients atteints de diabète sucré connu, la dose est insuffisante Insuline, volontaire ou non. Par exemple, au cas où Stress (infection, traumatisme, troubles gastro-intestinaux) intestin), lorsque vous oubliez d'injecter (accidentellement ou involontairement) insuline. Non-injection volontaire L'insuline est plus fréquente avec l'insulinothérapie par injections multiples et chez les utilisateurs Pompe à insuline. Dans ce dernier cas, l'ACD peut se développer rapidement en cas de panne.

La conséquence d'une combinaison d'une insulinémie basse et d'un taux élevé des hormones de contre-régulation est un catabolisme accéléré, avec augmentation de production hépatique et rénale de glucose, diminution de l'utilisation périphérique de glucose (phénomène de résistance à l'insuline). Il en résulte hyperglycémie, hyperosmolalité, lipolyse augmentée et cétonèse. En l'absence d'administration d'insuline, de fluides et d'électrolytes, l'issue peut être fatale par acidose métabolique et déshydratation 1. L'ACD peut être aggravé par une acidose lactique, secondaire à une hypo perfusion tissulaire ou un sepsis.

L'ACD est caractérisée par une perte sévère en eau et électrolytes provenant des compartiments intra- et extracellulaires, le degré de pertes fluctuant selon la durée et la sévérité, mais aussi d'après la capacité du patient à maintenir des apports en liquides et électrolytes.(Wolfsdorf J, Craig ME, 2009).

3 stades se succèdent :

1. La cétose (présence de corps cétoniques dans le sang et les urines)
2. L'acidocétose: cétose entraînant une baisse du pH au-dessous de 7,30 ou un bicarbonate



< 15 mmol/l

3. Le coma acidocétosique: acidocétose avec troubles de la conscience.

#### **2.4.6. Insuffisance rénale :**

Les complications rénales sont fréquentes chez les patients diabétiques. Dans le diabète de type 1, l'altération de la fonction rénale est la conséquence d'une atteinte des capillaires glomérulaires, ce qui entraîne une glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson classique, qui après plusieurs Évolution à long terme des stades : ultrafiltration, suivie de lésions anatomiques dans les stades ultérieurs avec épaissement de la membrane basale capillaire glomérulaire et hyperplasie mésangiale. La lésion finale consiste en une désintégration des structures glomérulaires avec occlusion artériolaire et perte progressive des glomérules.(Louis Monnier, 2018)

#### **2.5. Influence de l'alimentation sur l'apparition ou évolution du DT1 :**

Chez les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1 (DT1), il existe un risque accru de développer des troubles psychiatriques tels que l'anxiété, la dépression ou les troubles de l'alimentation et de l'alimentation (souvent regroupés sous l'acronyme TCA, qui signifie trouble de l'alimentation - ou comportement alimentaire), Surtout lorsque le diabète survient avant l'adolescence, période de la vie où les transformations physiques et psychologiques s'accroissent. Selon la population étudiée et le trouble psychiatrique en question, le risque de DE est de 1,5 à 2 fois celui des sujets témoins appariés selon l'âge et le sexe dans la population générale. Une vaste étude de cohorte menée au Danemark sur la base de registres nationaux et publiée en 2018 a révélé un risque significativement accru de troubles psychiatriques (troubles de l'humeur et anxiété, dissociation, alimentation, troubles liés au stress et somatoformes) Dans l'année suivant le diagnostic chez 5 084 patients atteints de DT1 débutant avant l'âge de 18 ans, appariés sur l'âge et le sexe avec 35 588 sujets témoins (hazard ratio [HR] = 1,46 pour les filles et 1,38 pour les garçons), en particulier âgés de 10 à 14 ans. Le risque le plus élevé a été observé 5 ans ou plus après le début du DT1 (HR = 1,55 [intervalle de confiance à 95 %, IC à 95 % : 1,38–1,74]). De plus, ce sur-risque de DE était plus important dans les deux sexes (filles : 3,4 vs 1,7/1000 patients-années, HR ajusté = 2,02 ; garçons : 0,4 vs 0,1/1000 patients-années, HR ajusté = 3,73).(Gastaldi & Bringer, 2012).

## **2.6. Prise en charge du diabétique**

### **2.6.1. Insulinothérapie :**

Le traitement du diabète de type 1 repose sur des injections sous-cutanées d'insuline plusieurs fois par jour pour compenser le manque d'insuline produite par l'organisme. Aujourd'hui, on utilise des analogues de l'insuline humaine produite par des bactéries génétiquement modifiées.

- Les analogues « rapides » possèdent une action quasiment immédiate et de courte durée, utile pour faire redescendre rapidement le taux de glucose en cas de prise alimentaire.
- Les analogues d'action ultra lente (insulines basales) sont actifs pendant environ 24 heures et assurent la présence permanente d'insuline dans le sang tout au long de la journée, comme chez un individu non diabétique.

Ces deux types d'analogues sont complémentaires..) (ISPS, DT1 2023)

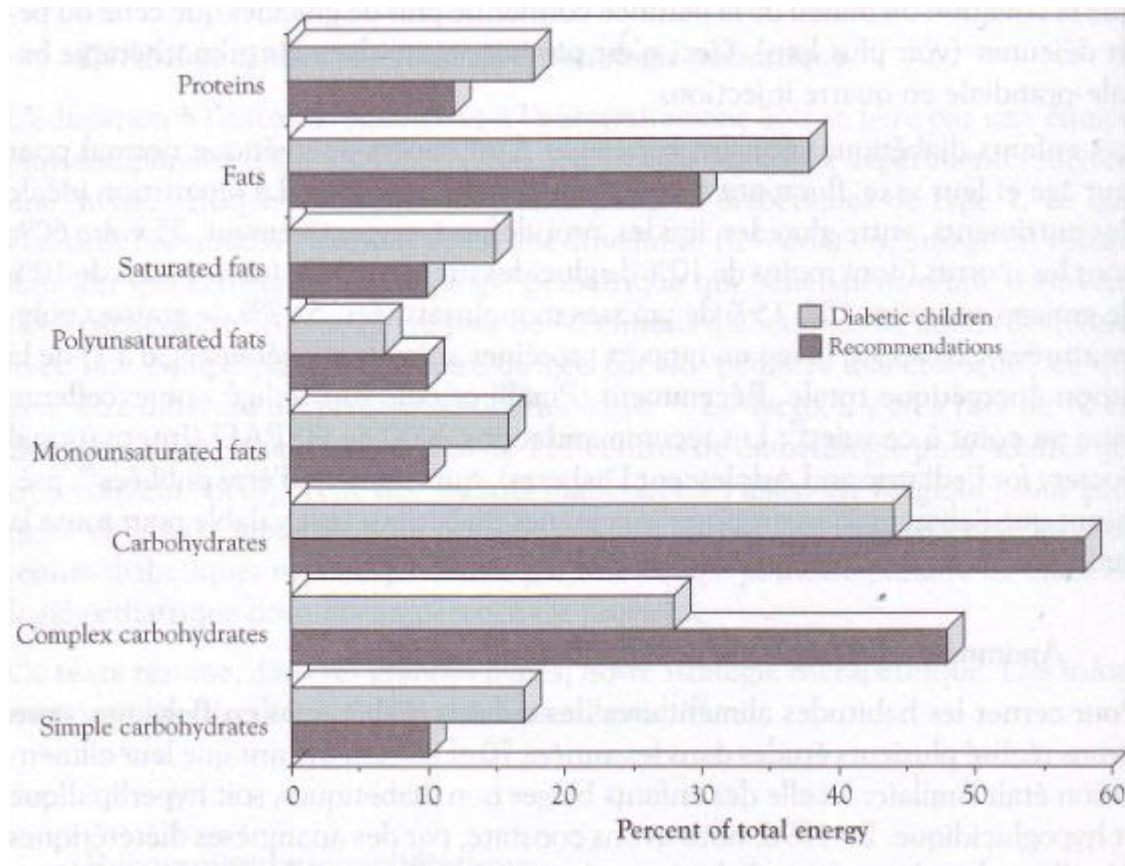
### **2.6.2. Mode alimentaire approprié :**

Chez les sujets diabétiques, il existe un besoin pour une utilisation plus efficace des Conseils indiquant que les complications du diabète peuvent être exacerbées Excès de graisses saturées (athérosclérose), protéines animales, phosphore, Potassium (insuffisance rénale), sodium (hypertension artérielle) ou carence en fibres (hyperglycémie et hypercholestérolémie), en magnésium (fatigue, calcium et vitamine D dans la thèse (ostéopénie).

L'American Diabetes Association, par l'intermédiaire de son Conseil de la nutrition, a rétabli Des commandes ont été passées dans ce sens depuis les années 1980, officialisant plusieurs Pédiatres diabétologues, notamment, ils s'appuient par la recherche clinique depuis longtemps. Actuellement, il est accepté que l'alimentation. Des enfants diabétiques doivent être traités de la même manière que les enfants non diabétiques, quantité, qualité et flexibilité. Cependant, dans le cas de l'insuline Traitement par injections deux fois par jour d'un mélange d'insuline action rapide et entre les deux, il faut répartir les ingestions glucidiques en 6 repas, notez La collation en milieu de matinée contient plus de glucides que d'EP. Petit-déjeuner .Ce n'est pas nécessaire dans l'insulinothérapie basale. Prandiale en quatre aiguilles.

(Lestrader L et al, 1986)

Les enfants diabétiques devraient avoir un apport énergétique normal Leur âge et leur sexe fluctuent en fonction de leur activité physique. Une répartition idéale des nutriments, entre les glucides, les lipides et les protéines, sont de 55 voire 60% Pour les sportifs (dont moins de 10% glucides simples), 30% (dont moins de 10% .Graisses saturées ; 10 à 15 % de graisses mono insaturées ; 5 à 7 % de poly- insaturés), 10 à 13% (rapport protéines animales/végétales égal à 1) apport énergétique total. ( Dorchy H, et al 1974)



**Figure 7 : comparaison de la ration énergétique des macronutriments en pourcentage entre le régime suivi par les enfants diabétique et les recommandations prescrite.**

### 2.6.3. Assistance sociale :

Le diabète est une maladie chronique qui engendre pour les adolescents des conséquences psychologiques et cognitives pouvant altérer leur qualité de vie,

Pour évaluer l'impact psychologique du DT1 sur la vie enfants diabétique, une étude a été réalisée en Tunisie au niveau du service d'endocrinologie du CHU Hédi Chaker du Sfax.

Comportant 22 individus d'âge moyen de 17.5 dont 10 garçons et 12 filles. Les données ont été collecté a l'aide d'un 'instruments de mesure de la qualité de vie. (Rekik et al., 2012)

Dans 50% des cas, la maladie n'a aucun effet sur les activités professionnelles ou domestiques. Il avait une certaine limitation dans 18% des cas et beaucoup de limitation dans 22% des cas. Sur le plan psychologique, l'irritabilité et la dépression étaient présentes respectivement dans 55 % et 41 % des cas. La vie familiale était sévèrement ou modérément affectée par la maladie dans 36% et 50% des cas. Dans 50 %, 27 % et 14 % des cas, les travailleurs évaluent leur santé comme mauvaise, excellente ou très bonne.(Ben Nacer et al., 2012)

On conclue que la prise en charge psychologique et la psychothérapie de soutien est vraiment essentielle et fait partie du traitement du diabète type 1 au cours de l'adolescence afin d'améliorer leur perception à la maladie et leur qualité de vie.

### **3. Hypothèses sur les facteurs déclenchant du DT1:**

#### **3.1. Infection virale**

La relation entre l'infection virale et le déclenchement ou l'amplification de la réponse auto-immune conduisant au DT1 repose sur des preuves indirectes, notamment épidémiologiques.

Diverses études menées au Royaume-Uni, en Suède et en Finlande ont montré que les auto-anticorps apparaissent chez les enfants à risque génétique dans des zones géographiques relativement restreintes, peu de temps après une courte période et après des saisons spécifiques. Les experts suggèrent qu'il existe un rôle potentiel de l'infection périnatale. (Knip M et al., 2005)

Les entérovirus, le virus de la rubéole, le virus des oreillons, le cytomégalovirus et le virus de la varicelle sont les principaux coupables (Jaeckel E, Manns M, 2002)

La destruction des cellules bêta par les infections cytopathogènes est rare, sauf dans la rubéole congénitale compliquée de diabète auto-immun après 5 à 25 ans.

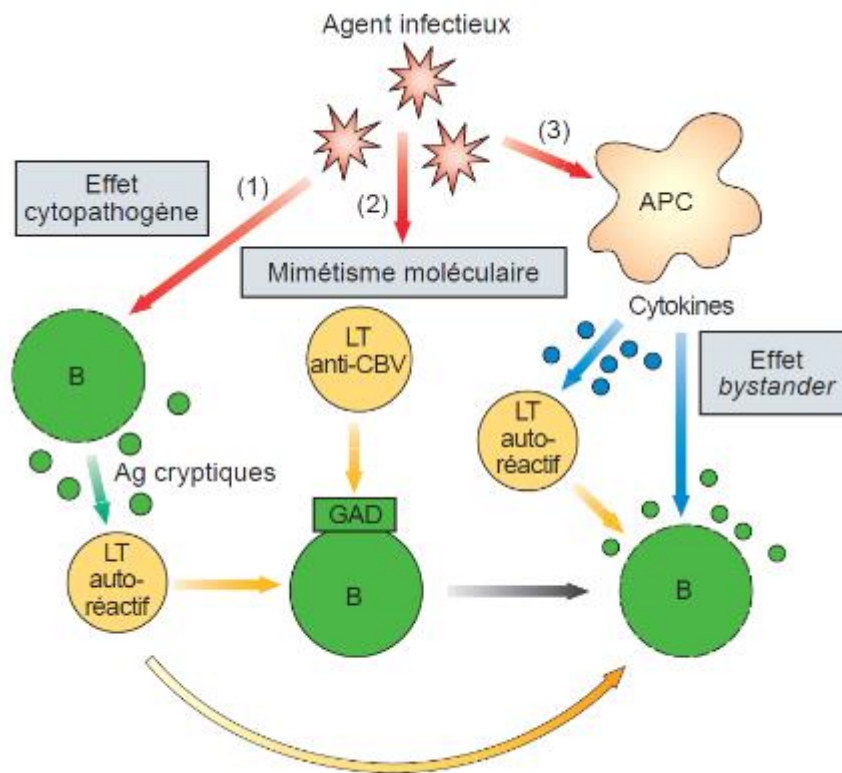


Figure 8 : Mécanismes potentiels des agents infectieux dans le déclenchement du DT1

### 3.2. Hygiène de vie :

L'augmentation de la consommation mondiale d'aliments industriels ces dernières décennies a eu un impact significatif sur la sédentarité et l'obésité, conduisant à une augmentation continue de pathologies chroniques. Différentes études ont été menées afin d'évaluer l'effet de l'obésité sur le risque de développer un DT1 chez les enfants.

- L'obésité infantile est un facteur de risque du DT1. Il est généralement admis que la prévalence croissante de l'obésité dans la plupart des pays industrialisés peut être liée à la prévalence croissante du DT1 (Hyponen E, et al 2000).
- Une étude de cas témoins danoise évaluant l'impact d'un IMC élevé à l'âge de 7 ans et 13 ans a également montré également une association similaire. (Antvorskov JC, et al 2018)
- La prise de poids au cours de la première année de vie est positivement associée au DT1 avec un risque relatif de 1.2 (Magnus MC, Olsen SF 2015)

- Une corrélation entre l'inactivité physique et le déclenchement de la pathologie ou il y'a une accélération de l'auto-immunité des îlots a été étudiée, mais aucune donnée n'est disponible
- Le stress psychologique augmente la résistance à l'insuline, entraînant une augmentation de la demande sur les cellules bêta, mais le stress peut également affecter directement les réponses immunitaires et participer indirectement à l'induction ou à la progression de l'auto-immunité.(Sepa A, et al 2005).

### 3.3 Vitamine D :

La vitamine D est connue pour ses propriétés immunes modulatrices : In vitro, elle ralentit la prolifération des lymphocytes et la production de cytokines.

La supplémentation en vitamine D chez les enfants a réduit le risque de DT1 dans une étude menée dans sept centres européens dans le cadre du projet EURODIAB. Les résultats suggèrent que la vitamine D activée peut contribuer à la régulation immunitaire, ralentissant ou arrêtant ainsi le processus immunitaire en cours initié chez les personnes susceptibles d'être exposées précocement à l'environnement.(The EURODIAB, 1999)



**Figure 9** : Incidence de la déficience de vitamine D dans la population générale à travers les régions du monde

### **3.4. Vaccination :**

Le stress psychologique augmente la résistance à l'insuline, entraînant une augmentation de la demande sur les cellules bêta, mais le stress peut également affecter directement les réponses immunitaires et participer indirectement à l'induction ou à la progression de l'auto-immunité.

Une méta-analyse systématique de 23 études analysant les effets de 16 vaccins différents sur le DT1 conclut qu'il n'y a aucune preuve d'une association entre les vaccins infantiles courants et le risque de diabète de type 1.(Morgan E, et al 2016)

Une autre étude n'a trouvé aucune association entre les vaccins et le DT1 chez les enfants à haut risque de DT1 ou avec une auto-immunité des îlots (Beyerlein A,et al 2017).

Il a été suspecté qu'une infection à rota-virus pouvait être déclencheuse de l'auto-immunité liée au DT 1 et de l'auto-immunité liée à la maladie cœliaque (MC). Une étude de cohorte a été menée sur une population finlandaise afin d'évaluer si une prévention de l'infection au rota-virus par la vaccination affecte le risque de DT1 ou de MC. Aucune association n'a été retrouvée. (Beyerlein A,et al 2017).

### **3.5. Traitement médicale :**

Il a été également suspecté que quelque forme de traitement médicamenteuse notamment les antibiotique pourrait être facteur de d'enclenchement du DT1.(Erika F. Brutsaert, 2022)

Par dysbiose, les antibiotiques peuvent affecter la pathologie à médiation immunitaire. Alors que la plupart des modifications du microbiote intestinal disparaissent en quelques semaines, certaines familles d'antibiotiques à large spectre font persister la dysbiose intestinale. Il a été proposé que cela puisse être une hypothèse intermédiaire pour les maladies auto-immunes. Cependant, de nombreuses études combinant de grandes quantités de données n'ont trouvé aucune association entre l'utilisation d'antibiotiques dans l'enfance et le risque de développer un diabète de type 1.(Hviid A, 2009).

Dans une étude sur des enfants, aucune classe spécifique d'antibiotiques n'était associée au DT1, aucun âge d'utilisation spécifique n'était associé à la maladie et aucun âge spécifique d'apparition du DT1 n'était associé aux antibiotiques.(Haupt-Jørgensen M, 2018).

*Partie pratique :*



### **1)- Objectif de l'étude :**

L'objectif de notre travail est de décrire une population de diabétiques de type 1 et d'essayer de déterminer ou de différencier quelques facteurs environnementaux qui sont suspectés d'être capables d'influencer l'apparition du DT1 chez cette population.

### **2)-Région d'étude :**

Nous avons réalisé une étude épidémiologique au sein de deux établissements : le service de pédiatrie (CHU) et l'hôpital gouvernementale (Abou techfin), tous deux localisés dans la wilaya de Tlemcen. Cette wilaya se situe au nord-ouest de l'Algérie et partage des frontières avec le Maroc à l'ouest. Elle est bordée par la wilaya de Sidi Bel Abbès à l'est, la wilaya de Saïda au sud-est, et la mer Méditerranée au nord. La région est caractérisée par une diversité de paysages, comprenant des plaines fertiles, des montagnes, des vallées, des forêts et des côtes méditerranéennes. Outre la capitale Tlemcen, les principales Dairas de la wilaya comprennent Maghnia, Beni Snous, Remchi, Ghazaouet, et Nedroma.

D'un point de vue écologique, la wilaya de Tlemcen présente un relief diversifié et des zones urbaines et rurales réparties au sein de la wilaya, la population étant concentrée dans les zones urbaines telles que la commune de Tlemcen. En termes d'accès aux services médicaux, la wilaya de Tlemcen dispose de plusieurs hôpitaux, centres de santé et cliniques répartis dans différents quartiers. L'hôpital principal est situé dans le chef-lieu de Tlemcen et offre toutes sortes de services médicaux et de spécialités

### **3)-Type d'enquête et recueil des données :**

Dans ce travail, nous avons réalisé une étude transversale observationnel. Il s'agit d'une étude statistique descriptive évaluant les aspects du DT1 mené au sein des établissements cité précédemment durant la période du mois de janvier 2023 jusqu'au mois de Mars 2023 dans différents établissements: le service de pédiatrie du CHU de Tlemcen et l'EPSP d'Abou Tachfin (Tlemcen).

#### **A -Population étudiée :**

Notre enquête a porté sur une population atteint du DT1 âgée de 3 mois jusqu'à 20 ans (y compris les nourissants, les jeune enfants, les adolescents). Un totale de 58 patients (48 cas diabétique, 10 cas témoins) ont été recueillis.

#### **B- Les critères d'inclusion ont été définis selon les critères suivants :**

- Présence de tous les symptômes du DT1
- Présence des autos anticorps GAD
- Dépanadant des cures d'insuline exogène
- Des jeunes enfants (filles et garçons)

### **C -Le questionnaire et récolte des données :**

La récolte des données a été faite à travers un questionnaire dédié aux parents des diabétiques. Le questionnaire est une technique de collecte de données quantifiables qui se présente sous la forme d'une série de questions posées dans un ordre bien précis. Les informations obtenues vont être analysées à travers un tableau statistique et/ou des graphiques.

“Le questionnaire a pour fonction principale de donner à l'enquête une extension plus grande et de vérifier statistiquement jusqu'à quel point sont généralisables les informations et hypothèses préalablement constituées”. (Combessie, 2007).

- Notre questionnaire a contenu l'ensemble de paramètres qui vont relier les facteurs environnementaux au diagnostic du DT1 qui sont
  - Information personnels (nom, prénom, date et lieux de naissance ....)
  - Profile donnée anthropométriques (poids, taille, sexe, IMC ....)
  - Quelques antécédents du patient (type de naissance et d'allaitement, fréquence de croissance, moment du diagnostic ...)
  - Hygiène de vie (fréquence et préférence alimentaire, fréquence d'activité physique, exposition au stress....)
  - Protocole journalier de l'insuline
  - Antécédents à propos des parents diabétique Didier a la mère (mode alimentaire, analyse sanguine ou paramétrés si possible.
  - Analyse Hb1ac et dosage vitamine D si possible.

Une fois les informations récoltées des questionnaires, ils vont être traduit en données numériques sur Microsoft Excel sous forme de tableau (annexe) qui vont être interprétés en différents graphe et diagramme qui permettent les analyses et de conclure les résultats

- Les patients vont être gardés en matricule pour garder l'anonymat
- Pour chaque paramètre on a une colonne à remplir

- Pour les variables quantitatives (poids, taille, IMC) les données sont claires
- Pour les variables qualitatives (type de naissance, type d'allaitement...)

Les données vont être codées de formule verbale à la forme numérique

Exemple : oui = 1 . non = 2

#### **4) – Etude descriptive des paramètres :**

Une étude descriptive est une méthode de recherche qui consiste à observer et à décrire le comportement, les caractéristiques ou les conditions d'une population ou d'un phénomène particulier sans manipuler aucune variable. L'objectif principal des études descriptives est de fournir un compte rendu détaillé et précis d'un phénomène ou d'une population, généralement grâce à l'utilisation de diverses techniques de collecte de données telles que les enquêtes, les entretiens et les observations (Angelica, 2023)

#### **5) - Test du khi-deux d'indépendance :**

Le test du khi-deux d'indépendance est une hypothèse statistique utilisée pour déterminer si deux variables catégorielles ou nominales sont susceptibles d'être liées ou pas. (JMP statistical discovery 2023,)

#### **6) - Test de student de comparaison des moyennes :**

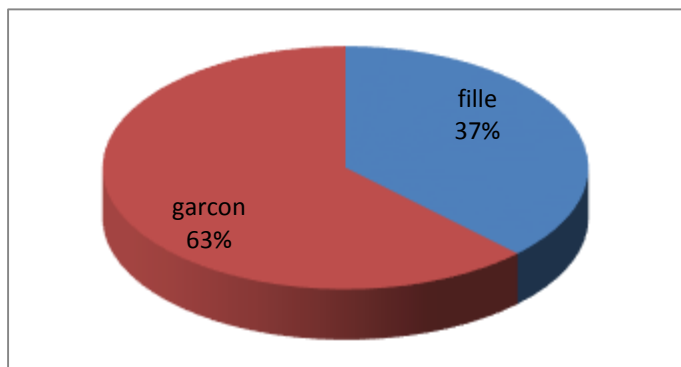
Un test de Student, également connu sous le nom de test  $t$  de Student, est un outil permettant d'évaluer les moyennes d'une ou deux populations à l'aide d'un test d'hypothèse. Un test de Student peut être utilisé pour évaluer si un seul groupe diffère d'une valeur connue (test  $t$  à un échantillon), si deux groupes diffèrent l'un de l'autre (test  $t$  à deux échantillons indépendants), ou s'il existe une différence significative dans des mesures appariées (test de Student apparié ou à échantillons dépendants). (JMP statistical discovery 2023,)

## 7) – Résultats et interprétations

### II. Description des paramètres :

#### 1-Répartition selon le sexe :

La figure n°10 représente la répartition de notre population en fonction du sexe. Nous constatons une forte domination des garçons par rapport aux filles. Notre population est composée de 63% de garçons et 37 % de filles donnant un sexe/ratio égale à 1,70 pour les garçons et 0,58 pour les filles.

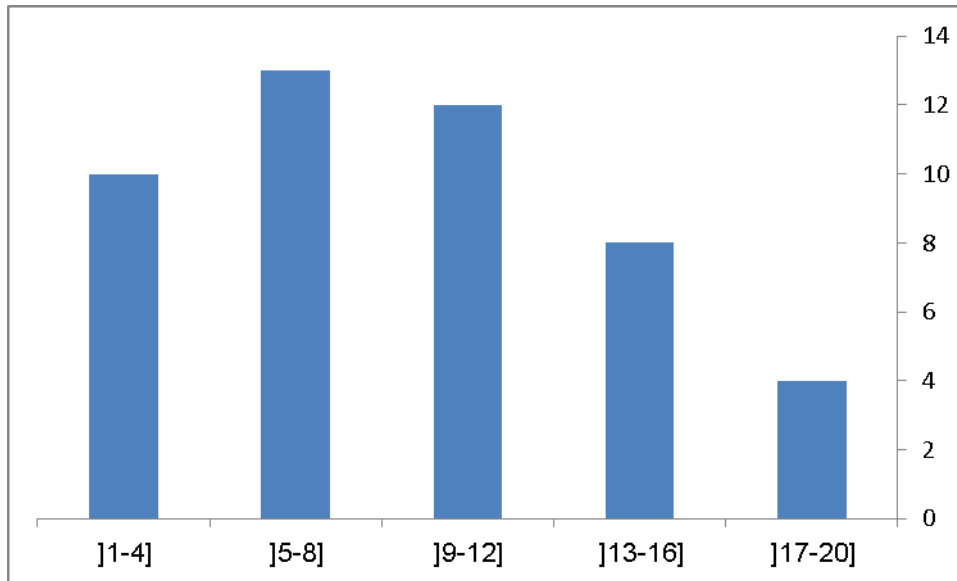


**Figure 10 :** Répartition de la population d'étude selon le sexe

#### 2 - Répartition selon l'âge :

Pour voir à quel âge nous avons plus de risque d'être atteint par le DT1, nous avons réparti notre population en cinq tranches d'âge [1-4[, [5-8[, [9-12[, [13-16[, [17-20[.

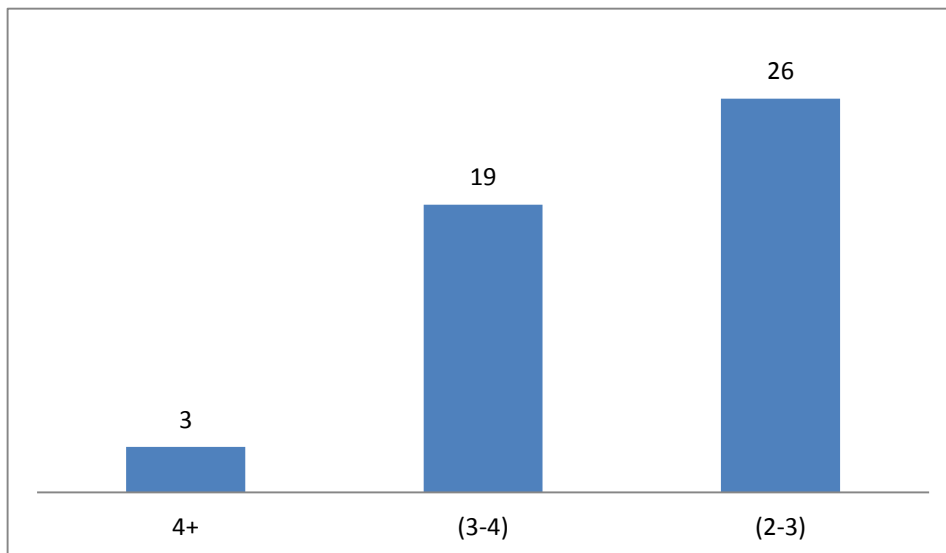
La figure n°11 représente la répartition de notre population d'étude en fonction des différentes tranches d'âge. L'analyse de cette figure montre une répartition irrégulière de la fréquence des diabétiques en fonction de l'âge. Nous remarquons que la tranche d'âge 5-9 ans est la tranche la plus touchée par le DT1 suivie par la tranche 9-12 ans. La tranche d'âge la moins touchée est celles des diabétiques entre 17-20 ans.



**Figure 11 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge**

### **3 –Répartition selon Poids à la naissance :**

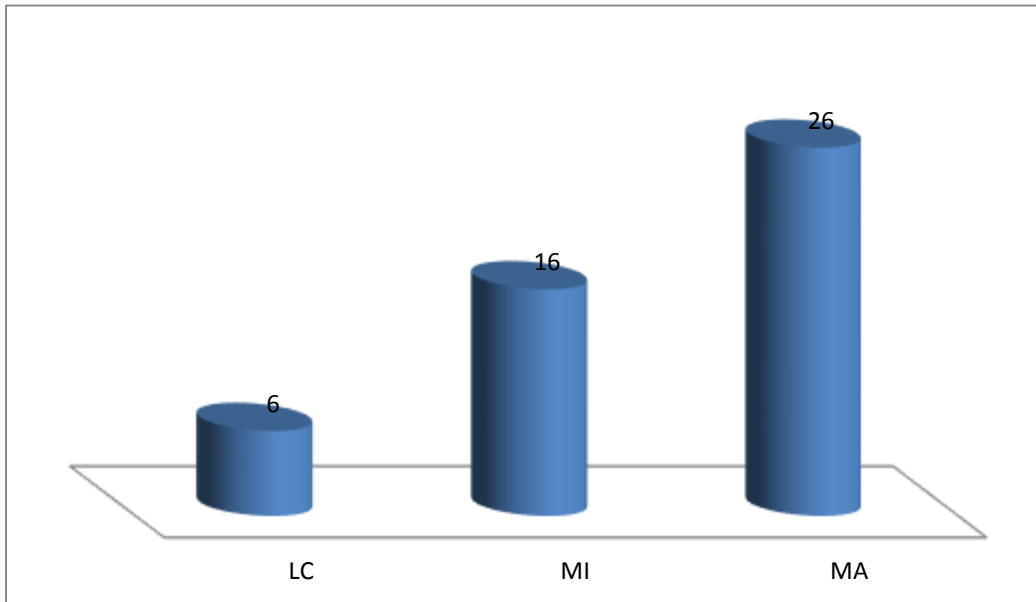
La répartition de notre population d'étude en fonction du poids à la naissance est représentée dans la figure n°12. Nous constatons que 58,33% des enfants sont nés avec un poids compris entre 2-3 Kg. 6,25% sont nés avec un poids supérieur à 4 kg.



**Figure 12 : Répartition de la population d'étude selon le poids à la naissance**

#### 4 - Répartition selon Type d'allaitement natal :

La répartition des sujets d'étude en fonction du type d'allaitement est présentée dans la figure n°13. L'analyse de cette figure montre que la majorité des sujets diabétiques ont été nourries par le lait maternel (54,16%). Cependant 12,5% des diabétiques se nourrissaient avec le lait commercial.



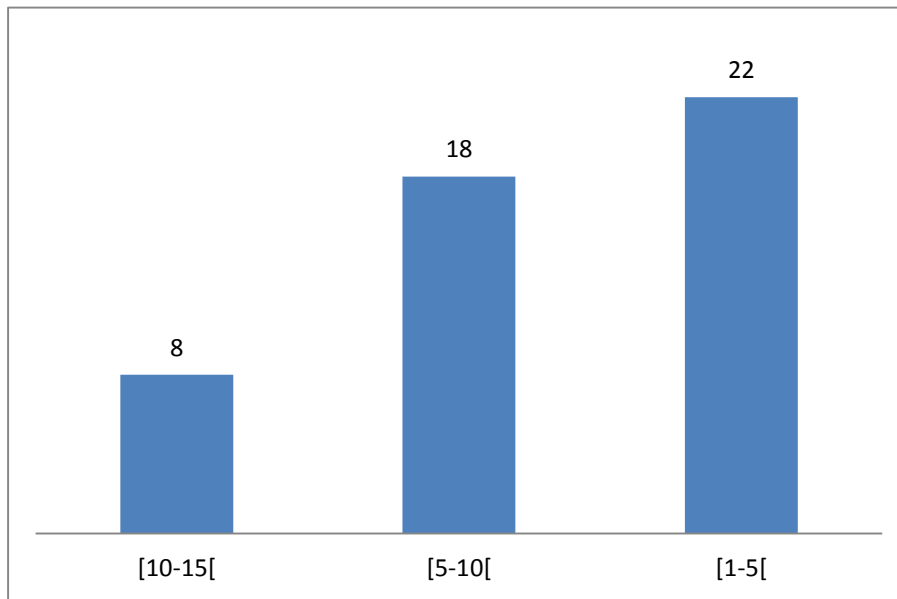
**Figure 13 : Répartition de la population d'étude selon le type d'allaitement**

Allaitement maternelle **MA**/ Allaitement mixte **MI**/ Allaitement a lait commercial **LC**

#### 5- Répartition selon Période du diagnostic :

La répartition des cas diabétique selon la période du diagnostic est représentée dans la figure n°14

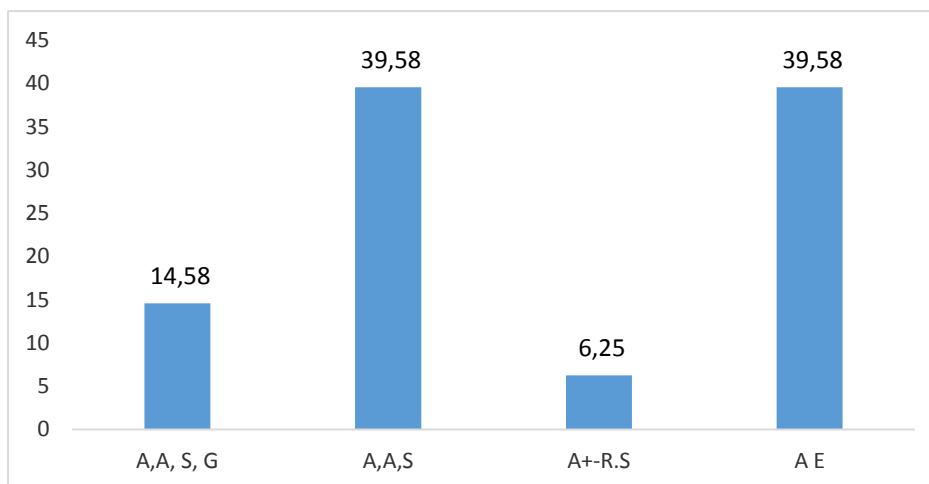
Le diabète a été diagnostiqué entre l'âge 1 à 5 ans pour 45,83% et entre 6 à 10 ans pour 37,5%. Cependant 16,66 % des diabétiques ont vu leur diabète diagnostiqué entre l'âge 11 à 15 ans.



**Figure 13 :** La répartition des cas diabétique selon la période du diagnostic

#### 6 – Répartition selon L'alimentation pré-maladie :

La figure n°14 représente la répartition de la population d'étude en fonction des habitudes alimentaires. 39,58% des avait une alimentation soit équilibré A.E soit abondante en sucre **A.A.S.** 6,25% avait une alimentation +- riche en sucre **A+-R.S**



**Figure 14 :** Répartition des cas diabétique selon leur préférence alimentaire avant la maladie.

Alimentation équilibré **A.E/** Alimentation +- riche en sucre **A+-R.S/** Alimentation abondante en sucre **A.A.S/** Alimentation abondante en sucre rapide et en gras **A.A.S.G**

### 7- Répartition selon L'HBA1c (post-maladie) :

L'HBA1c qui veut dire hémoglobine glyquée ou la glycosylation des globules rouge qui ont une durée de vie de 90 jours soit 3 mois. Pour le paramètre HBA1c chaque valeur indique le contrôle glycémique sur trois mois. Si elle est :

- Inférieure à 6 HBA1c : normale contrôlé
- Entre 6 et 7 HBA1c : +/- élevé (pré diabétique)

Supérieure à 7 HBA1c : valeur très élevée et le diabétique nécessite une prise en charge

Nous constatons que les majeures parties des diabétiques ont un pourcentage d'hémoglobine glyquée supérieur à 7.

Les majeures parties de nos cas ont un taux HBA1c supérieur à 7 %

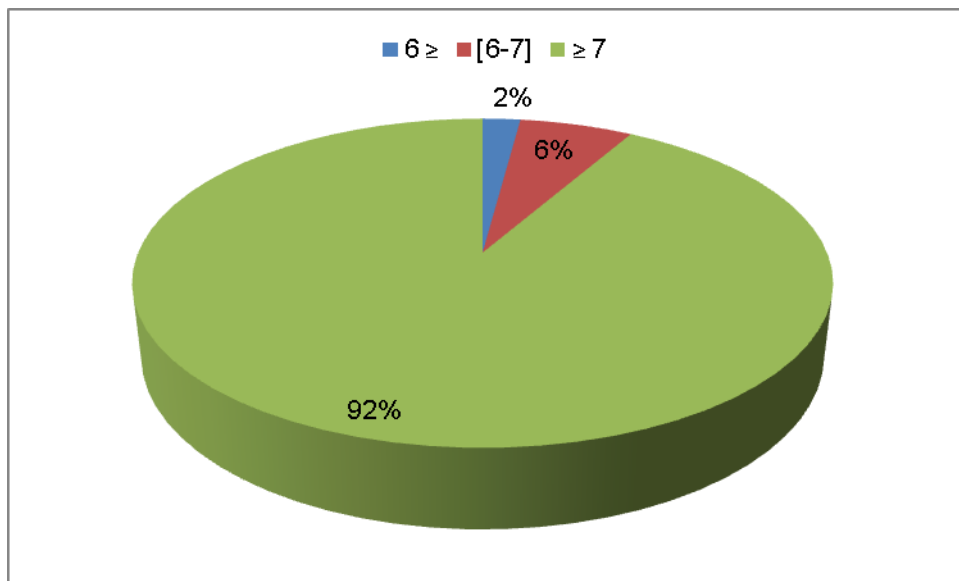
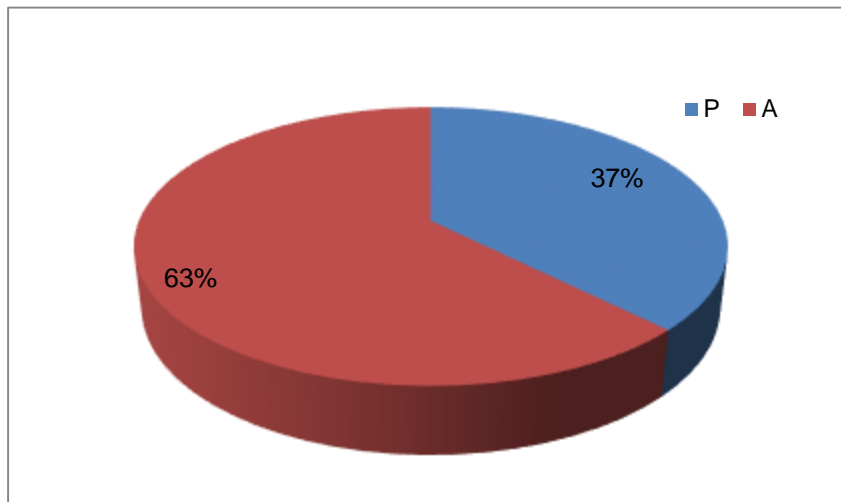


Figure 14 : Répartition des cas diabétique selon leur HBA1c.

### 8 –Répartition selon Allergie accompagnée au DT1 :

La répartition de la population d'étude selon la présence ou non de l'allergie est représentée dans la figure n°15 Nous constatons que 37% de nos diabétiques développent une allergie associée à leur diabète alors que 63% montrent une absence d'allergie.



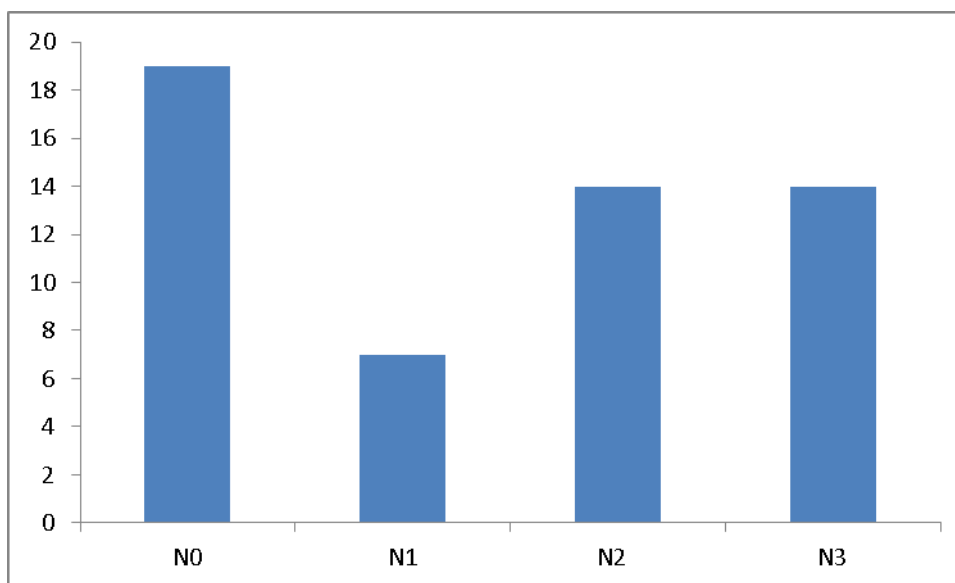


**Figure 15 :** Répartition de la population d'étude selon la présence ou non de l'allergie

**9 – Répartition selon les antécédents diabétique dans la famille :**

Cette répartition (figure n°16) permet de montrer le lien de transmission de la maladie sur les futures générations. Sachant que 35 % des cas n'ont aucun antécédents diabétique dans la famille tandis que les cas que 16% à tes partagé dans les deux groupe celui qui ont des oncles, tantes diabétiques et les grandes parents.

- Niveau 0 = aucun antécédents diabétique dans la famille
- Niveau 1 = les parents diabétique
- Niveau 2 = les oncles, les tentes
- Niveau 3 = les grands parents

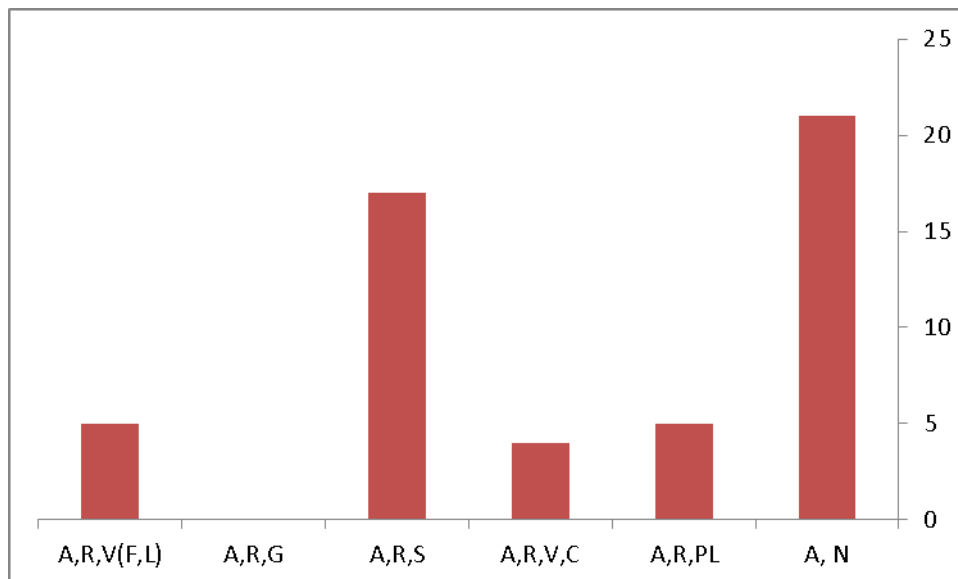


**Figure 16 :** Répartition des cas selon leurs antécédents diabétiques dans la famille

## 10 – Répartition des cas diabétique selon l'alimentation de leur mère au fils de la grosses

Cette répartition donne une l'idée sur la relation entre les préférences alimentaire de la mère et l'apparition du DT1. La majeure partie des cas obtenus (40%) avaient une alimentation normale équilibrée suivit par les cas ou leur mère consommait en abondance alimentation riche en sucre (rapides ou transformé). les produits laitiers (9%, 8%) pour les viandes rouge et volailles, 10% pour les végétaux (fruits et légumes) et 33% pour la consommation des produits sucrés qui est une valeur plus au moins considérable

- A.N = alimentation normale équilibré
- A.R.PL = alimentation riche en produits laitier
- A.R.VC = alimentation riche en viandes charcuterie
- A.R.S = alimentation riche en sucre (rapides ou transformé)
- A.R.G = alimentation riche en gras
- A.R.V(F.L) = alimentation riche en végétaux fruits et légumes légumineuse



**Figure 17 :** Répartition des cas selon les préférences alimentaire de la mère pendant la grossesse

### III. Etude de l'indépendance :

#### 1)- selon le sexe :

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux, nous constatons qu'il y a une relation entre le sexe masculin et le diabète ( $p\text{-value} = 0.033$ ), c'est-à-dire que les garçons ont plus de risque d'avoir le diabète que les filles selon notre échantillon.

**Tableau n°1 : tableau de corrélation entre le sexe et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
sexe	Garçon	Effectif	13	30	43
		Effectif théorique	16,9	26,1	43,0
		% dans sexe	30,2%	69,8%	100,0%
	fille	Effectif	18	18	36
		Effectif théorique	14,1	21,9	36,0
		% dans sexe	50,0%	50,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans sexe	39,2%	60,8%	100,0%	

**0 : Témoins**

**1 : DT1**

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	5,211 <sup>a</sup>	1	0,033		

#### 2)- Selon type de naissance :

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux ( $p\text{-value} = 0.563$ ) qui est largement supérieur à 0,05 (tableau n°2), nous constatons qu'il n'y a aucune relation entre les quatre type de naissance et le DT1. C'est-à-dire que les quatre populations ont le même risque d'avoir un diabète selon nos échantillons. Les 4 cellules ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 0,39.

**Tableau n°2 : tableau de corrélation entre le type de naissance et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
Type_ NAIS	N.normale	Effectif	25	37	62
		Effectif théorique	24,3	37,7	62,0
		% dans Type_ NAIS	40,3%	59,7%	100,0%
	N.césarienne	Effectif	6	8	14
		Effectif théorique	5,5	8,5	14,0
		% dans Type_ NAIS	42,9%	57,1%	100,0%
	N.prématuré	Effectif	0	2	2
		Effectif théorique	,8	1,2	2,0
		% dans Type_ NAIS	0,0%	100,0%	100,0%
	N.Retardé	Effectif	0	1	1
		Effectif théorique	,4	,6	1,0
		% dans Type_ NAIS	0,0%	100,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans Type_ NAIS	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré de Pearson	2,045 <sup>a</sup>	3	0,563

**3) - Selon type d'allaitement :**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0,003)( **Tableau n°3** ) nous constatons qu'il y a relation entre l'allaitement et le DT1. C'est-à-dire que les personnes qui ont été allaité au lait maternel ont le plus de risque d'avoir un diabète selon nos échantillons.

**Tableau n°3 : tableau de corrélation entre le type d'allaitement et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
ALLAITEMNT	A. Maternelle	Effectif	5	26	31
		Effectif théorique	12,2	18,8	31,0
		% dans ALLAITEMNT	16,1%	83,9%	100,0%
	A. Mixte	Effectif	20	16	36
		Effectif théorique	14,1	21,9	36,0
		% dans ALLAITEMNT	55,6%	44,4%	100,0%
	A. Lait commerciale	Effectif	6	6	12
		Effectif théorique	4,7	7,3	12,0
		% dans ALLAITEMNT	50,0%	50,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans ALLAITEMNT	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré de Pearson	11,547 <sup>a</sup>	2	0,003

**4) – selon les préférences alimentaires :**

**a)- sucre**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux ( $p$ -value = 0.288) qui est supérieur à 0.05 (**Tableau n°4**), nous constatons qu'il n'y a pas de relation entre la consommation de sucre et le DT1. C'est-à-dire que les mamans qui ont consommé le sucre en abondance n'ont pas de risque d'avoir le DT1

**Tableau n°4 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en sucre et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
sucre	Non	Effectif	18	22	40
		Effectif théorique	15,7	24,3	40,0
		% dans sucre	45,0%	55,0%	100,0%
	Oui	Effectif	13	26	39
		Effectif théorique	15,3	23,7	39,0
		% dans sucre	33,3%	66,7%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans sucre	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	1,127 <sup>a</sup>	1	0,288		

0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 15,30.

**b) – protéine animal :**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.419) qui est supérieur à 0.05 (**Tableau n°5**), nous constatons qu'il y a pas de relation entre la consommation des protéines animal et le DT1. C'est-à-dire que les personnes qui ont consommé les protéines animales en abondance n'ont pas de risque de développer le DT1

**Tableau n°5 : tableau de corrélation entre une alimentation riche protéine animal et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
prot_animal	Non	Effectif	31	47	78
		Effectif théorique	30,6	47,4	78,0
		% dans prot_animal	39,7%	60,3%	100,0%
	Oui	Effectif	0	1	1
		Effectif théorique	,4	,6	1,0
		% dans prot_animal	0,0%	100,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans prot_animal	39,2%	60,8%	100,0%	

Tests du khi-carré					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	0,654 <sup>a</sup>	1	0,419		

a. 2 cellules (50,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,39.

**c) – gras :**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.324) qui est supérieur à 0.05 (**Tableau n°6**), nous constatons qu'il y a pas de relation entre la consommation du gras et le DT1. C'est-à-dire que les personnes qui ont consommé le gras en abondance n'ont pas de risque d'avoir le DT1

**Tableau n°6 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en gras suivi par l'enfants et le DT1**

		maladie			
		0	1	Total	
gras	Non	Effectif	23	40	63
		Effectif théorique	24,7	38,3	63,0
		% dans gras	36,5%	63,5%	100,0%
	Oui	Effectif	8	8	16
		Effectif théorique	6,3	9,7	16,0
		% dans gras	50,0%	50,0%	100,0%
Total		Effectif	31	48	79
		Effectif théorique	31,0	48,0	79,0
		% dans gras	39,2%	60,8%	100,0%

Tests du khi-carré					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	0,974 <sup>a</sup>	1	0,324		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 6,28.

**5) – selon les mauvaises habitudes alimentaires**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.041) qui est inférieure à 0.05(**Tableau n°7**), alors constate qu'il y a une relation entre la présence de mauvais

habitude alimentaire et le DT1. C'est-à-dire que les personnes qui ont des mauvaises habitudes alimentaires n'ont pas un risque élevé d'avoir le DT1

**Tableau n°7 : tableau de corrélation entre et la présence de mauvaise habitude alimentaire et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
MHA	Oui	Effectif	7	20	27
		Effectif théorique	10,6	16,4	27,0
		% dans MHA	25,9%	74,1%	100,0%
	Non	Effectif	24	28	52
		Effectif théorique	20,4	31,6	52,0
		% dans MHA	46,2%	53,8%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans MHA	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	5,050 <sup>a</sup>	1	0,041		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 10,59.

**7) – selon la présence d'allergie**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.581) qui est supérieur à 0.05 (**Tableau n°8**), alors constate qu'il y a pas de relation entre l'allergie et le DT1. C'est-à-dire que les personnes qui ont les allergies n'ont pas plus de risque d'avoir le DT1 selon nos échantillons

**Tableau n°8 : tableau de corrélation entre le présence d'allergie et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
ALLERGIE	Oui	Effectif	0	1	1
		Effectif théorique	,4	,6	1,0
		% dans ALLERGIE	0,0%	100,0%	100,0%
	Non	Effectif	9	17	26
		Effectif théorique	10,2	15,8	26,0
		% dans ALLERGIE	34,6%	65,4%	100,0%



Total	Effectif	31	48	79
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0
	% dans ALLERGIE	39,2%	60,8%	100,0%

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré de Pearson	1,084 <sup>a</sup>	2	0,581

2 cellules (33,3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,39.

#### 8) - selon pathologie secondaire :

D'après les conclusions de l'analyse d'indépendance du test du khi-deux (avec une valeur p de 0,007, comme présenté dans le Tableau n°9), il est évident qu'il existe une corrélation entre la présence d'une pathologie secondaire et le diabète de type 1 (DT1). Autrement dit, les individus présentant une pathologie secondaire semblent avoir un risque accru de développer le DT1, d'après les données de notre échantillon.

**Tableau n°9 : tableau de corrélation entre la présence d'une pathologie secondaire et le DT1**

PATHOLOGIE			maladie		Total
			0	1	
Oui	Effectif	11	5	16	
	Effectif théorique	6,3	9,7	16,0	
	% dans PATHOLOGIE	68,8%	31,3%	100,0%	
	Non	Effectif	20	43	63
		Effectif théorique	24,7	38,3	63,0
		% dans PATHOLOGIE	31,7%	68,3%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans PATHOLOGIE	39,2%	60,8%	100,0%	

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	7,328 <sup>a</sup>	1	0,007		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 6,28.

#### 9) - Antécédents diabétique

##### a- les parents

D'après les résultats de l'analyse d'indépendance du test du khi-deux (avec une valeur p de 0,833, indiqué dans le Tableau n°10), il est clair qu'il n'existe pas de corrélation entre le fait d'avoir des parents diabétiques et le diabète de type 1 (DT1). Autrement dit, il apparaît que la présence de parents diabétiques ne semble pas accroître le risque de développer le DT1, d'après les données de notre échantillon.

**Tableau n°10 : tableau de corrélation entre la présence du diabète chez les parents et le DT1**

			maladie		Total
			0	1	
parents	Non	Effectif	27	41	68
		Effectif théorique	26,7	41,3	68,0
		% dans parents	39,7%	60,3%	100,0%
	Oui	Effectif	4	7	11
		Effectif théorique	4,3	6,7	11,0
		% dans parents	36,4%	63,6%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans parents	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	0,044 <sup>a</sup>	1	0,833		

a. 1 cellule (25,0%) a un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 4,32.

**b – Antécédent oncle-tente**

Conformément aux conclusions de l'analyse d'indépendance du test du khi-deux (avec une valeur p de 0,770, démontré dans le Tableau n°11), il est évident qu'il n'existe aucune corrélation entre le fait d'avoir des oncles et tantes diabétiques et le diabète de type 1 (DT1). Autrement dit, il semble que la présence de diabète chez les oncles et tantes ne soit pas associée à un risque accru de développer le DT1, d'après les données de notre échantillon.

**Tableau n°11 : tableau de corrélation entre la présence du diabète chez les oncles et tente et le DT1**

			maladie		Total
			0	1	
oncle_tente	Non	Effectif	21	34	55
		Effectif théorique	21,6	33,4	55,0

	% dans oncle_tent	38,2%	61,8%	100,0%
Oui	Effectif	10	14	24
	Effectif théorique	9,4	14,6	24,0
	% dans oncle_tent	41,7%	58,3%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0
	% dans oncle_tent	39,2%	60,8%	100,0%

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	,085 <sup>a</sup>	1	0,770		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 9,42.

#### c - grand parents

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.327) (**Tableau n°12**), nous constatons qu'il y a pas de relation entre les grands parents et le DT1. C'est-à-dire que les personnes qui ont leurs grands-parents diabétiques n'ont pas plus de risque d'avoir le DT1 selon nos échantillons.

**Tableau n°12 : tableau de corrélation entre la présence du diabète chez les grands parents et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
g_parents	0	Effectif	25	34	59
		Effectif théorique	23,2	35,8	59,0
		% dans g_parents	42,4%	57,6%	100,0%
	1	Effectif	6	14	20
		Effectif théorique	7,8	12,2	20,0
		% dans g_parents	30,0%	70,0%	100,0%
Total		Effectif	31	48	79
		Effectif théorique	31,0	48,0	79,0
		% dans g_parents	39,2%	60,8%	100,0%

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	0,959 <sup>a</sup>	1	0,327		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 7,85.

**10)- selon le régime de la mère pendant la grossesse :**

**A – riche en produits laitier :**

Sur la base des résultats de l'analyse indépendante du khi carré (valeur p = 0,915) (tableau n°13), il n'y avait aucune relation entre le régime en produits laitier suivi par la mère pendant la grossesse et le DT1. Autrement dit, sur la base de notre échantillon, les mères qui suivaient un régime PL pendant la grossesse de leur fils n'étaient pas plus susceptibles de développer un diabète.

**Tableau n°13 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en PL suivi par la mère pendant la grossesse le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
p_laitier	Non	Effectif	28	43	71
		Effectif théorique	27,9	43,1	71,0
		% dans p_laitier	39,4%	60,6%	100,0%
	Oui	Effectif	3	5	8
		Effectif théorique	3,1	4,9	8,0
		% dans p_laitier	37,5%	62,5%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans p_laitier	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	0,011 <sup>a</sup>	1	0,915		

a. 2 cellules (50,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 3,14.

**b- riche en viande et protéines animales**

Sur la base des résultats de l'analyse indépendante du khi carré (valeur p = 0,511) montrés dans le tableau n°14, il n'y avait aucune relation entre la grossesse maternelle et le régime riche en viande et protéines animales après un DT1. Autrement dit, sur la base de notre échantillon, les mères qui suivaient le régime V.C pendant la grossesse de leurs fils n'étaient pas plus susceptibles de développer un diabète.

**Tableau n°14 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en Viandes et charcuterie pendant la grossesse et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
V.C	Non	Effectif	27	44	71
		Effectif théorique	27,9	43,1	71,0
		% dans V.C	38,0%	62,0%	100,0%
	Oui	Effectif	4	4	8
		Effectif théorique	3,1	4,9	8,0
		% dans V.C	50,0%	50,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans V.C	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	,432 <sup>a</sup>	1	,511		

a. 2 cellules (50,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 3,14.

**c – riche en sucre**

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.116) (**Tableau n°15**), nous constatons qu'il n'y a pas de relation entre le régime sucré de la mère pendant la grossesse et le DT1 de leur enfants. C'est-à-dire que les mamans qui suivent un régime en sucre pendant la grossesse leur fils n'ont pas plus de chance d'être diabétique selon nos échantillon.

**Tableau n°15 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en sucre suivi par la mère pendant la grossesse et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
sucre	0	Effectif	24	29	53
		Effectif théorique	20,8	32,2	53,0
		% dans sucre	45,3%	54,7%	100,0%
	1	Effectif	7	19	26
		Effectif théorique	10,2	15,8	26,0
		% dans sucre	26,9%	73,1%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	

% dans sucre	39,2%	60,8%	100,0%
--------------	-------	-------	--------

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	2,466 <sup>a</sup>	1	0,116		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 10,20.

#### d- riche en gras

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.049) qui est inférieur à 0.05 (Tableau n°16), alors constate qu'il y'a une relation entre un régime en gras suivi par la mère pendant la grossesse et le DT1. C'est-à-dire que les mamans qui suivent un régime en gras pendant la grossesse leur fils ont plus de chance d'être diabétique selon nos échantillon.

**Tableau n°16 : tableau de corrélation entre une alimentation riche en gras suivi par la mère et le DT1**

			maladie		Total
			0	1	
gras	0	Effectif	31	44	75
		Effectif théorique	29,4	45,6	75,0
		% dans gras	41,3%	58,7%	100,0%
	1	Effectif	0	4	4
		Effectif théorique	1,6	2,4	4,0
		% dans gras	0,0%	100,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans gras	39,2%	60,8%	100,0%	

#### Tests du khi-carré

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	4,721 <sup>a</sup>	1	0,049		

a. 2 cellules (50,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 1,57.

#### F – riche en végétaux fruits et légumes

Selon les résultats de l'analyse d'indépendance du khi deux (p-value = 0.001) (Tableau n°17), nous constatons qu'il y'a une relation entre un régime riche en végétaux de la mère pendant la

grosses et le DT1. C'est-à-dire que les mamans qui suivent un régime riche en végétaux pendant la grossesse leur fils ont plus de chance d'être diabétique selon nos échantillons.

**Tableau n°17 : tableau de corrélation entre alimentation riche en végétaux suivi par la mère et le DT1**

		maladie		Total	
		0	1		
fruits_leg	0	Effectif	19	44	63
		Effectif théorique	24,7	38,3	63,0
		% dans fruits_leg	30,2%	69,8%	100,0%
	1	Effectif	12	4	16
		Effectif théorique	6,3	9,7	16,0
		% dans fruits_leg	75,0%	25,0%	100,0%
Total	Effectif	31	48	79	
	Effectif théorique	31,0	48,0	79,0	
	% dans fruits_leg	39,2%	60,8%	100,0%	

**Tests du khi-carré**

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	10,761 <sup>a</sup>	1	0,001		

a. 0 cellules (0,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 6,28.

**11) – Comparaison des moyennes des paramètres anthropométriques**

Selon le test de student de comparaison des moyennes (témoins/diabétique) nous avons trouvé qu'il y'a une différence significative au niveau du paramètre taille (p-value = 0.044) ce qui indique qu'il y a une relation entre la taille à la naissance et l'apparition du DT1

**Tableau 18 : tableau de comparaison des moyennes des paramètres anthropométriques**

		Statistiques de groupe			
	maladie	N	Moyenne	Ecart type	Moyenne erreur standard
AGES	témoins	31	9,226	4,5219	0,8122
	Diabétique	48	9,167	4,8710	0,7031
IMC	Témoins	31	17,03	4,119	0,740
	diabétiques	48	16,10	3,391	0,489
Poids_NAIS	Témoins	31	3,416	0,5514	,0990
	diabétiques	48	3,208	0,5535	,0799
TAILLE	Témoins	31	4,2887	16,46617	2,95741
	Diabétiques	48	18,3231	35,77624	5,16386

Test de Levene sur l'égalité des  
variances

		F	Sig.	t	ddl	Sig. (bilatéral)
AGES	Hypothèse de variances égales	0,595	0,443	0,054	77	0,957
	Hypothèse de variances inégales			0,055	67,586	0,956
IMC	Hypothèse de variances égales	1,165	0,284	1,091	77	0,279
	Hypothèse de variances inégales			1,046	55,256	0,300
Poids_N	Hypothèse de variances égales	0,032	0,858	1,632	77	0,107
AIS	Hypothèse de variances inégales			1,633	64,349	0,107
TAILLE	Hypothèse de variances égales	22,384	0,000	-2,045	77	0,044
	Hypothèse de variances inégales			-2,358	70,933	0,021



## 8) – *discussion* :

L'étude de l'influence de facteurs nutritionnels sur l'apparition du diabète de type 1 chez les enfants est un domaine de recherche d'une importance croissante, tant sur le plan scientifique que sur le plan de la santé publique. Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune complexe qui affecte principalement les enfants et les jeunes adultes. Comprendre comment la nutrition peut influencer le risque de développer cette maladie est essentiel pour éclairer les stratégies de prévention et de prise en charge. Ce travail examine les principaux facteurs nutritionnels étudiés pour leur influence sur le diabète de type 1 chez les enfants, en s'appuyant sur deux formes d'étude. Une étude descriptive qui décrit quelques paramètres pour spécifier notre échantillon et en deuxième partie nous avons fait l'étude de corrélation qui nous permettra la comparaison des paramètres des cas témoins et des cas diabétique pour si le paramètre impact ou influence l'apparition du DT1.

D'après la description de nos paramètres nous constatons une dominance des garçons par rapport aux filles dans le paramètre ce qui est en accord avec l'étude de **(Bedrane et Louzime, 2017)**. Notre résultat n'est pas en accord avec la majorité des études qui indiquent que ce sont les filles qui sont les plus touchées par les maladies auto-immune. (Tadmori et al., 2014).(Sadio DIARRA, 2018)(Nemi et al., 2019)

Les majeures parties de nos cas diabétique 58 % ont été née avec un poids compris entre 2 et 3 kg ce qui est valeur normale et en accord avec d'autres études particulièrement celle de Hakiri et al., (2021).

Par rapport au type d'allaitement, la majeure partie de nos patients été allaités au lait maternel environ 54 %. C'est-à-dire ils ont bénéficié de tous les anticorps présent dans le lait de leur mère et élimine l'hypothèse qui possédé un mauvais système immunitaire ce qui contrarie une étude réalisée précédemment dans le même cadre dans la même région par Mlata, (2012) qui a trouvé que le pourcentage le plus élève pour les diabétiques été celui de qui sont été allaités au lait commerciale. L'allaitement maternel a été étudié en relation avec le risque de diabète de type 1. Des recherches suggèrent que l'allaitement maternel exclusif pendant les premiers mois de vie pourrait être associé à un risque réduit de la maladie chez les enfants à haut risque génétique (Virtanen et al., 2019).

La majorité de nos patients diabétiques (45 %) sont diagnostiqués entre 1 et 5 ans. Trente-sept pour cent des enfants diabétiques sont diagnostiquées entre 6 et 10 ans, ce qui confirme que les

personnes diabétiques sont de plus en plus diagnostiquées à un âge plus jeune. Ceci est en accord avec l'étude de Niang, (2015).

Pour l'alimentation qui précède le diagnostic on a trouvé un grand nombre de cas (40 %) ou leur régime contenait beaucoup d'aliment sucré transformés (sucre rapide). Ce qui laisse à suspecter le rôle de l'alimentation dans l'apparition de la maladie comme dans le cas du diabète type 2 à travers une obésité (Knip M et al., 2005). Des études ont mis en évidence le rôle potentiel des antigènes alimentaires dans le développement du diabète de type 1. Les protéines du lait de vache et du blé ont été identifiées comme des antigènes possibles qui pourraient déclencher une réponse auto-immune chez les enfants génétiquement prédisposés (Norris et al., 2003). L'âge auquel les aliments solides sont introduits dans le régime alimentaire des nourrissons est un autre facteur étudié. Certaines études indiquent que l'introduction tardive des aliments solides, après l'âge de 4-6 mois, pourrait être associée à un risque potentiellement moindre de diabète de type 1 (Virtanen et al., 2019).

Le rôle de la composition globale du régime alimentaire dans le développement du diabète de type 1 est un sujet d'étude. Les régimes riches en fibres, en antioxydants et en acides gras oméga-3 ont été associés à un risque potentiellement réduit de la maladie, tandis que la consommation excessive de graisses saturées et de sucre peut augmenter le risque (Champagne et al., 2010).

La relation entre le DT1 et les allergies reste un domaine de recherche actif et complexe. Les scientifiques cherchent à comprendre les mécanismes biologiques sous-jacents et à explorer comment des facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques interagissent pour influencer ces conditions (Krischer JP & al, 2020). Dans notre étude 37 % de nos patients possédaient une allergie cependant le test de khi deux n'a pas montré une association entre le développement de l'allergie et le déclenchement du DT1.

La DT1 est connue pour être une maladie génétique est non héréditaire donc elle n'est transmissible et elle se développe au niveau des gènes de l'individu. L'influence de la génétique dans le diabète de type 1 est bien établie et certaines études ont identifié des variants génétiques associés au risque de développer la maladie. Le groupe HLA (Human Leukocyte Antigen) est l'un des plus étudiés, avec des variantes du gène HLA-DR et HLA-DQ qui confèrent un risque accru de diabète de type 1 (Redondo et al., 2018). Cela ne nous a pas empêchés de voir le lien des antécédents diabétiques de la famille sur l'individu. Nous avons trouvé 60 % des cas qui avaient 0 d'antécédents diabétique.

L'influence de l'alimentation maternelle pendant la grossesse sur le déclenchement du diabète de type 1 (DT1) chez l'enfant est un sujet de recherche intrigant et en constante évolution. D'après nos résultats la plus grande partie de nos patients avaient leur mère (40%) qui suivaient un régime normale varié (neutre), 9% avaient une alimentation riche en produit laitier et 8 % consommaient les viandes et charcuteries et la valeur qui a remis en question l'hypothèse de l'alimentation est celle des sucres rapides et transformés environ 33 %. Les études approuvent cette hypothèse par le biais d'une obésité ou un diabète gestationnel (Djagadou et al., 2019).

La prise de certains suppléments nutritionnels par les femmes enceintes, tels que la vitamine D, a été étudiée pour son potentiel à moduler le risque de DT1 chez l'enfant. Des recherches ont examiné si une supplémentation adéquate de vitamine D pendant la grossesse peut avoir un effet protecteur (Stene et al., 2017). L'alimentation maternelle globale pendant la grossesse, y compris la qualité de l'alimentation, la consommation de fruits, de légumes, de graisses et de glucides, a également été étudiée pour son impact potentiel sur le risque de DT1 chez l'enfant (Kahrs et al., 2018).

Dans notre étude nous avons trouvé une influence de la taille à la naissance sur le déclenchement du diabète de type 1 (DT1). Plusieurs études épidémiologiques ont examiné la relation entre la taille à la naissance et le risque de DT1. Une méta-analyse a révélé que les nouveau-nés de poids faible à la naissance (petits pour l'âge gestationnel) peuvent présenter un risque légèrement accru de développer le DT1 (Harder et al., 2007). Plusieurs mécanismes potentiels ont été proposés pour expliquer cette relation. L'une des hypothèses est que la restriction de croissance fœtale, qui peut conduire à une naissance de petit poids, peut affecter le développement du système immunitaire de l'enfant, le rendant potentiellement plus vulnérable à l'auto-immunité associée au DT1 (Dahlquist, 2003). Il est important de noter que la relation entre la taille à la naissance et le DT1 peut être influencée par d'autres facteurs, tels que l'hérédité et l'environnement. Par exemple, certains enfants génétiquement prédisposés au DT1 peuvent avoir un risque accru, quel que soit leur poids de naissance (Stene et al., 2003). Bien que des preuves existent, il est nécessaire de poursuivre les recherches pour mieux comprendre la relation entre la taille à la naissance et le DT1. Les études futures devraient prendre en compte divers facteurs de confusion potentielle et examiner les mécanismes biologiques sous-jacents.

L'étude de l'influence de facteurs nutritionnels sur l'apparition du diabète de type 1 chez les enfants est un domaine de recherche en constante évolution. Bien que la génétique joue un rôle prédominant dans la prédisposition à la maladie, la nutrition peut également jouer un rôle significatif dans le déclenchement du diabète de type 1 chez les enfants génétiquement prédisposés. La recherche continue d'explorer ces liens complexes pour développer des stratégies de prévention plus efficaces et pour guider les recommandations en matière de nutrition pour les enfants à risque élevé. Une meilleure compréhension de ces interactions est essentielle pour améliorer la qualité de vie des enfants touchés par cette maladie chronique.

# *Conclusion*

En conclusion, l'étude de l'influence de divers facteurs sur l'apparition du diabète de type 1 chez les enfants est un domaine de recherche essentiel qui continue d'évoluer. Cette maladie auto-immune complexe résulte d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques.

Les recherches ont mis en lumière plusieurs facteurs qui pourraient contribuer au risque de développement du diabète de type 1, notamment l'exposition aux antigènes alimentaires, l'allaitement maternel, l'introduction des aliments solides, la vitamine D, le régime alimentaire global, et d'autres éléments. Il est clair que la génétique joue un rôle majeur dans la prédisposition au diabète de type 1, mais l'environnement et le mode de vie jouent également un rôle significatif. Comprendre ces interactions complexes est essentiel pour développer des stratégies de prévention, de diagnostic précoce et de prise en charge de la maladie. Le rôle de la recherche dans ce domaine ne peut être surestimé, car elle continue de fournir des informations cruciales pour améliorer la qualité de vie des enfants touchés par le diabète de type 1.

Dans notre étude nous avons essayé de comparer notre population de diabétiques avec des cas témoins pour pouvoir trouver les facteurs influençant le déclenchement du DT1. Les facteurs de risques retrouvés sont le sexe masculin, l'allaitement au lait maternel, les mauvaises habitudes alimentaires la présence de pathologie secondaire (chronique), le régime alimentaire riche en gras, en végétaux, fruits et légumes de la mère.

En fin de compte, cette recherche peut avoir un impact positif sur la santé publique en identifiant des moyens de réduire le risque de diabète de type 1 chez les enfants à haut risque génétique, en améliorant les recommandations nutritionnelles et en ouvrant la voie à de nouvelles approches de prévention et de traitement. Il est donc impératif de poursuivre ces efforts de recherche afin de mieux comprendre et de lutter efficacement contre cette maladie chronique qui affecte tant d'enfants à travers le monde.

## Références Bibliographiques :

- A. Papazafiropoulou. (2010). prevalence of thyroid dysfunction among greek type 2 diabetic patients attending an outpatient clinic. *Diabetic Medicine*
- A. R. M. Radaideh, M. K. Nusier, F. L. A. et al. (2004). "thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus in jordan " *Saudi Medical Journal*
- . Soumia, M. (2012). DESCRIPTION DU DIABETE DE TYPE 1 DANS UNE POPULATION DE L'EXTREME OUEST ALGERIEN
- american diabète association. (2011).microsoft word TPG\_Diabetes Mellitus\_version 3.0 (juin 2015 .
- American Diabetes Association, Leslie D. et Valeri C, & Geoffroy L. et Gonthier M. (n.d.).les autres type de diabètes, diabète québec . Équipe Des Professionnelles de La Santé de Diabète Québec. Retrieved May 3, 2023,
- Anik, A., Çatli, G., Abaci, A., & Böber, E. (2015). Maturity-onset diabetes of the young (MODY): An update. *journal of pediatric endocrinology and métabolisme*, 28(3–4), 251
- Antvorskov JC, Aunsholt L, Buschard K, et al. (2018). childhood body mass index in relation to subsequent risk of type 1 diabetes Danish cohort study
- atlas de la international diabètes federation. (2019). *Les chiffres du diabète / Centre européen d'étude du Diabète*. <https://ceed-diabete.org/fr/le-diabete/les-chiffres/>
- atlas du diabète. (2017).INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION .
- Ben Nacer, B., Ben Jmaâ, M., Charfi, N., Hadj Kacem, F., Bouaziz, Z., Cheikhrouhou, A., & Abid, M. (2012). P188 Hypogonadisme chez l'homme diabétique type 2 : étude de 40 cas. *Diabetes and métabolisme* 38,A75
- Beyerlein A, Strobl AN, Winkler C, et al. (2017).vaccination in early life are not associated with development of islet autoimmunity in type 1 diabetes high risk children. result from prospective cohort Data.
- Champagne, C. M., Casey, P. H., Connell, C. L., Stuff, J. E., Gossett, J. M., Harsha, D. W., ... & Weber, J. L. (2010). Food group intake patterns associated with metabolic syndrome in adolescents: the HELENA study. *Public health nutrition*, 13(10A), 1836-1844.
- Dahlquist, G. (2003). Can we slow the rising incidence of childhood-onset autoimmune diabetes? The overload hypothesis. *Diabetologia*, 46(11), 1219-1221.
- D. H. Akbar, M. M. Ahmed, and J. Al-Mughales. (2006)."thyroid dysfunction and thyroid autoimmunity in saudi type 2 diabetics" *Acta diabetologica*

- Djagadou, K. A., Tchamdja, T., Némi, K. D., Balaka, A., & Djibril, M. A. (2019). Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du diabète gestationnel au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio. *the pan african medical journal* 34.
- Ekoé j, Goldenberg R, K. P. (2018). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. In *Diabetes Care* (Vol. 34, Issue SUPPL.1). diabète quebec.
- Ékoé J, G. R. P. (2018). le diabète type 2 /. *Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada*:
- Erika F. Brutsaert. (2022).traitement médicamenteux du diabete - troubles hormonaux métabolique - manuels MSD pour le grand public
- Feig D, B. H. L. (2018). le diabète de grossesse /Diabète quebec Équipe Des Professionnelles de La Santé de Diabète Québec.
- Ferré, P. (2005). Action et sécrétion de l'insuline : Double jeu pour les canaux potassiques. *Médecine/Sciences*, 21(8-9), 694-696 . <https://doi.org/10.1051/MEDSCI/2005218-9694>
- G. DELLUC, B. D. (2003). TSUNAMI qxp /. *La Nutrition Préhistorique* .
- G. Radetti, C. Paganini, L. G. et al. (1995). " frequency of hashimoto's thyroiditis in children in children with type 1 diabetes mellitus" *Acta Diabetologica*.,
- Gastaldi, G., & Bringer, J. (2012). Don't forget to screen for eating disorders among patients suffering of type 1 diabetes. *Medecine des maladies Metabolique* 6(2) 143-150 . [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(12\)70376-0](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(12)70376-0)
- Hakiri, G., Mahjoub, F., Dridi, M., Ben Amor, N., Safi, E., & Jammoussi, H. (2021). Surcharge pondérale chez la femme enceinte diabétique : répercussions sur la mère et le fœtus.*Annales d'endocrinologie* 82(5), 334 <https://doi.org/10.1016/J.ANDO.2021.08.217>
- Harder, T., Roepke, K., Diller, N., Stechling, Y., Dudenhausen, J. W., & Plagemann, A. (2007). Birth weight, early weight gain, and subsequent risk of type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, 166(4), 434-444.
- Haupt-Jørgensen M, Morgen CS, Jess T, et al. (2018). maternal antibiotic use during pregnancy and type 1 diabetes in children-a national prospective cohort study. *diabetes*
- Hviid A, S. H. (2009). *Antibiotic use and type 1 diabetes in childhood*. *Am J Epidemiol*. file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/2021GRAL7075\_bouzouagh\_lyes\_dif.pdf
- Hypponen E, Virtanen SM, Kenward MG, Knip M, A. H. (2000). *increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children*. *Diabetes Care*. [moz-extension://2ac05cbd-5cf7-4228-a277-4452ff384221/enhanced-](https://doi.org/10.2394/2ac05cbd-5cf7-4228-a277-4452ff384221/enhanced)
- InfoCancer - ARCAGY - GINECO - Localisation - appareils Digestif - Cancer du pancréas -



- Maladie - un peu de physiologie (2020).  
<https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancer-pancreas/maladie/un-peu-de-physiologie.html/>
- Isabelle Hoppenot. (2020). Diabète et infections, une influence réciproque.  
<https://www.vidal.fr/actualites/25043-diabete-et-infections-une-influence-reciproque.html>
  - J. Feely and T. E. Isles, & R. S. Gray, W. J. I. (1979). Thyroïde disorders and diabetes mellitus. *British Medical Journal*,. <https://www.hindawi.com/journals/jtr/2011/439463/>
  - Jaeckel E, Manns M, V. H. M. (2002). Viruses and diabetes. *Ann NY Acad Sci*. moz-extension://2ac05cbd-5cf7-4228-a277-4452ff384221/enhanced-
  - JMP statistical discovery 2023. (n.d.). *Le test de Student | Introduction aux statistiques | JMP*. Retrieved September 28, 2023, from [https://www.jmp.com/fr\\_fr/statistics-knowledge-portal/t-test.html](https://www.jmp.com/fr_fr/statistics-knowledge-portal/t-test.html)
  - Kahrs, C. R., Chuda, K., Tapia, G., Stene, L. C., Mårild, K., Rasmussen, T., ... & Ludvigsson, J. (2018). Enterovirus as trigger of coeliac disease: nested case-control study within prospective birth cohort. *BMJ*, 362, k3640.
  - Knip M, V. R., Virtanen SM, H. H., & Vaarala O, A. H. (2005). impact des facteurs génétique et environnementaux sur le déclenchement du diabète type 1 impact des facteurs Environmental Triggers and Determinants of Type 1 Diabetes.
  - Krischer JP & al. (2020). Auto-immunité liée au diabète de type 1 et risque allergique : quels liens ? *unividas . Diabetologia .* <https://www.univadis.fr/viewarticle/auto-immunite-liee-au-diabete-de-type-1-et-risque-allergique-quels-liens-724392>
  - Lestrader L, D. A., & Dorchy H, M. M. (1974). *l'impact de la nutrition sur la santé (paris)*. koen descheemaeker kris provoost.
  - Louis Auger. (2016). *Le prédiabète. MF Des Bois-Francs*. moz-extension://2ac05cbd-5cf7-4228-a277-4452ff384221/enhanced-reader.html?openApp&pdf=https%3A%2F%2Fciusssmcq.ca%2Ftelechargement%2F403%2Fmodule-1-le-prediabete-diabete-mc
  - Louis Monnier, J.-L. S. (2018). *MANUEL DE NUTRITION POUR LE DIABETIQUE*
  - LUCIA FEITO ALLONCA DE AMATO. (2023). un aperçu historique du diabète-Beyond type 1 francais <https://fr.beyondtype1.org/un-apercu-historique-du-diabete/>
  - Magnus MC, Olsen SF, Granström C, et al. (2015). infant growth and risk of childhood-onset type 1 diabetes in children from 2 scandinavian birth cohort. *JAMA Pediatre*. moz-

extension://2ac05cbd-5cf7-4228-a277-4452ff384221/enhanced-reader.html

- Morgan E, Halliday SR, Campbell GR, Cardwell CR, P. C. (2016). . *Vaccinations and childhood type 1 diabetes mellitus*. Diabetologia.  
file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/2021GRAL7075\_bouzouagh\_lyes\_dif.pdf
- Naik, R. G., & Palmer, J. P. (2003). Latent autoimmune diabetes in adults (LADA). Reviews in endocrine and metabolic disorders, 4(3), 233–241.  
<https://doi.org/10.1023/A:1025148211587/METRICS>
- Nemi, K. D., Djalogue, L., Djagadou, K. A., Tchamdja, T., Tsevi, Y. M., & Balaka, A. (2019). Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. The pan african medical journal , 34, 1937–8688.  
<https://doi.org/10.11604/PAMJ.2019.34.99.20012>
- Norris, J. M., Barriga, K., Hoffenberg, E. J., Taki, I., Miao, D., Haas, J. E., ... & Rewers, M. (2003). Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *Jama*, 290(13), 1713-1720.
- Nyaga DM, Vickers MH, Jefferies C, & Perry JK. (2018) Diabete de type 1 : une maladie auto-immune vraiment ? Louvain Médical . The Genetic Architecture of Type 1 Diabetes Mellitus. <https://www.louvainmedical.be/fr/article/diabete-de-type-1-une-maladie-auto-immune-vraiment>
- O. Kordonouri, D. Deiss, T. Danne, A. Dorow, C. B. (2002). "Predictivity of thyroid autoantibodies for the the development of thyroid disorders in children and adolescents with type 1 diabetes ,. *Diabetic Medicine*.
- OMS. (2023). *Diabète | OPS/OMS | Organisation panaméricaine de la santé*.  
<https://www.paho.org/fr/sujets/diabete>
- P. Perros, R. J. McCrimmon, G. Shaw, and B. M. F. (1995). *Frequency of thyroid dysfunction in diabetic patients: value of annual screening,*”. *Journal of Thyroid Research*.
- Procopiou, M. (2005). Dépistage et diagnostic du diabète de type 2 : quels tests ? *Rev Med Suisse*, 022, 1480–1484.
- Punthakee Z, G. R. and K. P. (2018). *Le diabète de type 1 | Diabète Québec*. Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/types-de-diabete/le-diabete-de-type-1/>
- Regnault N, Salanave B, Castetbon K, & Cosson E. (2016). Diabète gestationnel / Symptômes du diabète gestationnel. Es Recommandations Pour La Pratique Clinique Concernant Le

Diabète Gestationnel Du Collège National Des Gynécologues et Obstétriciens Français.

<https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete-gestationnel>

- Redondo, M. J., Jeffrey, J., Fain, P. R., & Eisenbarth, G. S. (2018). Genetics of type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*, 19(3), 346-353.
- Rekik, N., Marouane, F., Mnif, M., Chaâbane, A., Bouaziz, Z., & Abid, M. (2012). P189 Qualité de vie des adolescents diabétiques de type 1 Diabètes and métabolisme ., 38, A75–A76. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(12\)71291-0](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(12)71291-0)
- Robert JJ. (2010). Diabétologie pédiatrique. *Rev Med Brux - 2010S 71L'acidocétose Diabétique : Diagnostic, prise en charge, Prévention \**, 139–152.
- Rouiller, N., & Jornayvaz, F. R. (2017). Diabète sucré secondaire à une endocrinopathie : quand y penser ? *revue Médicale Suisse*, 13(565), 1158–1162. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2017.13.565.1158>
- Sadio DIARRA. (2018). Etude des connaissances, attitudes et pratiques de la population de Bacodjicoroni face au diabète THESE Présentée et soutenue publiquement le 17/07/2019 devant la Faculté de Pharmacie du Mali par M me Sadio DIARRA Pour Obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie. Etude des connaissance, Attitudes et pratiques de la population de Bacodjoroni face au Diabète.
- Sepa A, Wahlberg J, Vaarala O, Frodi A, L. J. (2005). Psychological Stress may induce diabetes-related autoimmunity in infancy . *Diabetes Care*.  
[file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/2021GRAL7075\\_bouzouagh\\_lyes\\_dif.pdf](file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/2021GRAL7075_bouzouagh_lyes_dif.pdf)
- Shang, Y., Marseglia, A., Fratiglioni, L., Welmer, A. K., Wang, R., Wang, H. X., & Xu, W. (2019). Natural history of prediabetes in older adults from a population-based longitudinal study. *Journal of internal Medicine* 286(3), 326–340.
- Stene, L. C., Ulriksen, J., Magnus, P., & Rønningen, K. S. (2017). Use of cod liver oil during pregnancy associated with lower risk of type I diabetes in the offspring. *Diabetologia*, 60(10), 2031-2045.
- Stene, L. C., Magnus, P., Lie, R. T., Søvik, O., & Joner, G. (2003). Birth weight and childhood onset type 1 diabetes: population based cohort study. *BMJ*, 327(7411), 714-717.
- Tadmori, A. E., Rchachi, M., Salhi, H., & Ajdi, F. (2014). Néphropathie et rétinopathie chez les diabétiques : étude comparative entre les diabétiques de type 1 et de type 2. *Annales d'Endocrinologie*, 75(5–6), 385. <https://doi.org/10.1016/J.ANDO.2014.07.384>
- The EURODIAB. (1999). Vitamin D supplement in early childhood and risk for type 1 . *Diabetologia*.

- Virtanen, S. M., Kenward, M. G., Erkkola, M., Kautiainen, S., Kronberg-Kippilä, C., Hakulinen, T., ... & Knip, M. (2019). Age at introduction of new foods and advanced beta cell autoimmunity in young children with HLA-conferred susceptibility to type 1 diabetes. *Diabetologia*, 62(12), 2269-2274.
- Wherret D, Ho J, H. C. (2018). Clinical Practice Guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada . Diabetes Canada 2018.
- Wolfsdorf J, Craig ME, D. D. et al. (2009). Diabetic ketoacidosis. *Rev Med Brux - 2010S* l'acidocétose Diabétique : Diagnostic, prise en charge Prévention , 118–133.
- Zubair Malik. (2023). Maladie coeliaque - trouble digestifs - Manuels MSD pour le grand public <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-digestifs/malabsorption/maladie-coeliaque>

• **Annexes** :

Le questionnaire utilisé

**Etude de l'influence de quelques facteurs sur le déclenchement du diabète de type 1**

Nom et prénoms : .....

Mobile et e-mail(d'un parent).....

Date et lieu de naissance :.....

Poids à la naissance (kg):..... poids actuelle .....

Taille à la naissance: ..... taille actuelle .....

- Es-ce que votre enfant a eu une naissance normale

.....

- Est-ce que l'enfant est née en parfaite santé .....

- A quel âge il été diagnostiqué comme étant diabétique.....mois

- quelle était le type d'allaitement de l'enfant:

Maternel  mixte  lait de commerce

- Est-ce que l'enfant avait une croissance normale

- Est-ce l'enfant avait tendance à manger beaucoup de gras ou de sucré

- Est-ce l'enfant a tendance à manger des fruits et légumes

- Est-ce il y'avait des signes de surpoids ou d'obésité avant l'apparition de la maladie

- Est-ce l'enfant avait de mauvaises habitudes alimentaires

- Comment vous qualifier l'activité physique de votre enfant

intense  moyenne  faible

- Votre enfant souffre-t-il de l'allergie..... laquelle.....

- L'enfant a-t-il respecté son schéma de vaccination. ....

- Son traitement est par comprimé ou insuline ?.....

Dose .....

- Souffre t-il d'une autre pathologie laquelle? .....

- Est-ce l'enfant a subit des problèmes psychique liés à l'état émotionnel.....

.....

Si oui laquelle .....

- Es que l'un des parents est diabétique .....lequel.....

- Est-ce que la mère travail?.....

- Est-ce il y a des antécédents diabétique dans la famille

.....

- De quoi été composé l'alimentation de la mère au moment de la grosses .....

.....

De quoi été composé votre alimentation au moment de l'allaitement.....

.....

- Est-ce vous mangiez beaucoup de gras (pour la mère).....

.....

- Est-ce vous mangiez beaucoup de sucre (pour la mère) :.....

.....

- Quelles sont les dernières valeurs des taux de (pour la mère):

Glycémie	.....	Hb1Ac	.....
Cholestérol	.....	HDL	.....
LDL	.....	Urée	.....

Créatinine	.....	Créatinine	.....
Vitamine B12	.....	Insuline	.....
Glucagon	.....	T3	.....
TSH	.....	T4	.....

- Pour l'enfant est-ce qu'il y a une présence de : (si oui cochez la case)

Anticorps anti GAD anti insulín

Anticorps anti transglutaminas IgA

Anticorps anti-thyroglobuline

- Dernier taux de HBA1c pour l'enfant

- Est-ce que il y'a une remarque ou un détail que vous aimerais ajouter

Le tableau statistique de donnes :

sexe	IDENTIFIANT	AGES	IMC	TAILLE M	P.NAISSANCE	T. NAISSNCE	E.NAISSNCE	T.ALLATEMNT	ERIEODE DU DIAG	CROISSANCE
f	1	7,5	18	1,24	3,4	1	1	2	7,5	1
f	2	3	12	92	2,3	1	1	2	3	2
g	3	10	20	1,39	3	2	1	2	11	1
f	4	8	18	1,32	3	1	1	1	5	1
f	5	11	13	1,41	2,9	3	1	1	8	1
g	6	2	14	83	3	2	1	1	1,5	1
g	7	3	13	1	2,6	1	1	3	2,8	1
g	8	7	13	1,23	3,5	2	1	1	7	1
g	9	12	16	1,42	3	1	1	2	6	1
g	10	6	14	1,16	3	1	1	2	5,8	1
f	11	4	18	97	4,1	1	1	1	1,5	1
g	12	10,5	16	1,42	3,5	1	1	1	10	1
g	13	18	19	1,54	3	1	1	2	4	2
f	14	9	15	1,38	5	1	1	1	1	1
g	15	16	17	1,54	3,6	2	1	1	4	1
g	16	10	13	1,38	3	2	1	1	9	1
f	17	18	25	1,56	4	4	2	1	14	2
g	18	3	15	91	2,5	1	1	1	2,5	2
g	19	12	17	1,48	3,5	1	2	2	11	1
g	20	5	14	1,1	3,2	1	1	2	4,5	1
g	21	11	26	1,43	3,2	1	1	1	11	1
g	22	15	17	1,55	3	1	1	2	13	2
g	23	13	15	1,56	2,5	2	1	3	12	1
g	24	11	16	1,41	2,4	2	1	3	7	1
g	25	10	14	1,37	2,7	1	1	1	9	1
g	26	3	20	88	3,9	1	1	2	3	1

ALIMENTATION								
sucre	protein animals	gras	DES GROUPE VC	MAUV HABIT ALIM	S,SURPOIDS	A, PHYSIQUE	ALLERGIE	S,VACCIN RSPCT
1	0	0	3	2	2	2	2	1
1	0	0	3	1	2	2	2	1
1	0	0	1	1	1	2	1	1
1	0	0	1	1	2	2	1	1
1	0	0	3	1	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	2	1	1
1	0	0	3	1	1	3	2	1
0	0	0	3	1	2	2	2	1
1	0	1	3	1	2	2	2	1
0	0	0	3	2	1	2	2	1
1	0	0	1	1	2	2	2	1
0	0	1	3	2	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	2	1	1
1	0	0	1	1	2	2	2	1
1	0	0	3	2	2	2	1	1
1	0	0	2	1	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	1	2	1
0	0	0	2	2	2	2	2	1
0	0	0	3	2	2	2	2	1
1	0	0	3	2	2	3	2	1
1	0	1	4	1	2	1	2	1
0	0	0	4	2	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	2	2	1
0	0	0	3	1	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	2	1	1
0	0	0	3	1	2	2	1	1
0	0	0	3	2	2	2	1	1
0	0	0	3	1	2	3	1	1

DOSES INSLN	PATHOLOGIE,S	P,EMOTIONELE	ANTCD DIABE D LA FAMI			
			parents	oncle et tentes	grands parents	MERE AU TRAVAILLE
3,5,1,4,6	2	1	1	0	1	2
1,2,1,2,2	2	1	0	1	1	1
3,2,2,4,7	2	2	0	0	1	2
4,7,4,5,11	2	2	0	0	1	2
4,7,4,3,9	1	2	0	0	0	2
2,2,2,2,2	2	2	0	1	0	2
3,3,3,3,4	2	1	0	0	0	2
3,4,2,3,5	2	1	0	1	0	2
6,6,6,6,9	2	2	0	1	0	2
4,3,1,3,5	2	1	0	1	0	1
3,3,3,3,6	2	1	1	1	0	2
4,6,3,5,6	2	1	0	0	0	2
9,8,5,7,16	2	2	0	0	0	2
5,5,5,5,10	2	2	0	0	1	2
6,6,7,6,14	2	1	0	1	0	1
1,2,2,2,4	2	2	0	0	1	2
9,12,9,12,17	2	1	0	0	0	1
3,4,3,4,7	1	2	0	0	0	2
4,3,5,4,8	2	1	0	0	0	2
3,3,2,3,3	1	2	0	1	0	2
5,3,1,3,6	2	2	1	1	0	2
3,3,3,3,12	2	1	0	0	1	2
4,6,3,7,9	2	1	0	1	0	2
5,7,4,7,9	2	2	0	0	0	2
1,3,1,3,4	2	2	1	0	0	2