

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان

Université Abou Bakr Belkaid – Tlemcen -

Faculté des sciences de la nature et de la vie, et sciences de la terre et de l'univers

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Département de Biologie



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

« En vue de l'obtention du Diplôme de Master »

*En : Biologie Moléculaire et Cellulaire*

*Thème :*

**Analyse de la fréquence des variants alléliques  
du gène HLADR3/DR4 au cours du diabète de type 1**

*Présenté par*

**BOUARFA Fatima** et **BENKABA Meriem**

*Soutenu le 20 Juin 2024 devant le jury*

DALI YUCEF Majda	Professeur à l'Université de Tlemcen – Biologie	<b>Présidente</b>
DIB Joanna	Docteur à Université de Tlemcen – Mathématiques	<b>Encadreur</b>
AMEUR Djilali	Docteur à Université de Tlemcen – Physique	<b>Examineur</b>

**Année Universitaire : 2023-2024**

## *Avant-propos*

### *∞ Remercîment ∞*



*Merci "Allah" de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum".*

**☞...A NOTRE ENCADREUR DE MEMOIRE**

**DOCTEUR DIB JOANNA**

***Docteur à l'Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen – Département de Mathématiques –***

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous ayez accepté de nous encadrer  
et de diriger notre travail.

Nous vous remercions sincèrement pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

Nous vous remercions de votre disponibilité, aide et soutien.

Veillez trouver l'expression de notre reconnaissance.

**☞...A NOTRE PROFESSEUR ET PRESIDENTE DE JURY**

**PROFESSEUR DALI YUCEF MAJDA**

***Professeur à l'Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen – Département de Biologie –***

Nous vous sommes très reconnaissantes Madame d'avoir accepté la présidence de notre jury.

On vous remercie pour tous vos efforts, vos conseils avisés, votre disponibilité,  
ainsi que pour l'œil critique et bienveillant qui nous a permis de réaliser ce  
travail. On vous remercie chaleureusement pour la qualité de votre enseignement  
pendant nos années d'apprentissage et le savoir que vous nous avez transmises.

Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordées.  
.Que ce travail vous soit dédié en témoignage de notre gratitude et profond respect

**☞...A NOTRE JURY DE MEMOIRE**

**DOCTEUR AMEUR DJILALI**

***Docteur à l'Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen – Département de Physique–***

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir juger ce mémoire.

Veillez agréer nos remerciements les plus sincères et de trouver  
ici le témoignage de notre respect le plus profond.

Merci **ALLAH** de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir et la force d'y croire  
Je dédie ce travail :

***A ma chère maman « Souad »***

L'amour de ma vie, la prunelle de mes yeux et ma raison de vivre, aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour éternel que je vous porte. Vous m'avez accompagnée tout au long de ma vie. Grâce à vos grands sacrifices, vous avez pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

C'est pour vous que je suis là aujourd'hui. J'espère que vous rendre fiers plus aux futures.

Merci pour tout maman.

***A mon cher papa « Kfier Eddine »***

Mon héro, à l'homme qui a donné le véritable sens de mot père je resetterai toujours reconnaissante envers vos efforts incomptables, vos sacrifices et votre amour infini.

Je souhaiterai toujours être la fille que vous méritiez avoir.

Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

***A la mémoire de ma grande mère « Malhadja »***

Dans l'ombre de votre absence, chaque succès est teinté de tristesse, car vous n'êtes pas là pour le partager. Mais aujourd'hui, plus que jamais je sens votre présence à mes côtés. Ce travail est un hommage à vous, mon guide silencieux dont votre amour et force continuent de m'inspirer chaque jour je dédie ce travail à votre mémoire éternelle avec l'espoir que d'où vous êtes, vous puisez ressentir toute l'amour que je garde pour vous. J'aurai tellement voulu que vous soyez avec moi en ce jour. Que dieu vous accueille dans son vaste paradis.

***A ma grande mère « mimma »***

Le pilier de notre famille, la personne la plus douce et gentille que j'ai connu dans toute ma  
vie

Qui m'a toujours accompagné par ses prières

Puisse Dieu lui prêter une longue vie et beaucoup de santé.

***A ma chère sœur Docteur « Sarra » et son mari***

Pour votre soutien moral et votre conseils précieux tout au long de mes étude.

***A mes sœurs Docteur « Leyla » et « Djihene Ghizlene »***

Mes anges gardiens, votre soutien indéfectible, votre amour et votre encouragement au cours de mes années de formation ont été les piliers de ma réussite sans votre aide précieuse ce chemin aurait été bien plus difficile. Ce travail est aussi le vôtre.

*Merci d'avoir été à mes côtés et de m'avoir soutenu dans les moments difficiles.  
Tous mes vœux de vous voir réussir dans vos vies.*

***A mon neveu et ma nièce***

*Mon petit prince « Iyad » ma source de joie et de bonheur  
et ma petite princesse qui va illuminer notre vie prochainement*

***A mon cher oncle « Mohamed »***

*La figure de grand père dans ma vie celui qui a été toujours présent pour m'encourager ; et  
surtout pour me surmonter le moral et à qui je dois toute l'amour et le respect.  
Puisse Dieu lui prêter une longue vie et beaucoup de santé.*

***A la mémoire de mes grands-pères « Hbibbi » et « Djedou »**  
Que dieu les accueille dans son vaste paradis*

***A ma chère tante « Mounia »***

*Aucune expression ne peut exprimer l'amour et le respect que je vous dois.  
Merci pour votre aide et vos encouragements durant toute ma vie.*

***A ma meilleure amie « Ikhllass »***

*Pour toutes les fois où tu as été là pour moi, merci du fond du cœur*

***A ma chère binôme et amie « Meriem »***

*Pour tous les moments qu'on a passés ensemble, Avec tous mes vœux de bonheur ;  
de santé et de réussite.*

***A mes chers oncles et tantes***

*Abdelhamid, Abdelkarim, Ibrahim, Mourad, Hamza, Fouzia et Fatima*

***A toute mes cousins et cousines***

***A tous les professeurs qui ont contribué à ma formation***

***A toute ma famille***

*« BOUARFA » « ABDERRAHIM » « SAIDI »*

*« BOUARFA Fatima »*

## *DÉDICACES*

*Tout d'abord, je remercie Dieu, notre  
créateur de m'avoir donné la force, la  
volonté et le courage afin d'accomplir ce  
travail modeste.*

*C'est avec une joie immense et le cœur  
ému que je dédie ce mémoire à ma chère  
famille pour leurs affections  
inépuisables et leurs précieux conseils. Ils  
n'ont cessé de prier pour moi durant  
mon cursus scolaire et m'ont encouragé  
régulièrement.*

*A ma mère ; la source inépuisable de  
tendresse, de patience et de sacrifices*

*A mon père ; ce travail est le résultat de  
l'esprit de sacrifice, de l'encouragement et  
le soutien que vous me donnez*

*Que dieux vous protège et que la réussite soit  
toujours à ma portée pour que je puisse vous  
combler de bonheur.*

*Je dédie aussi ce travail à :*

*Mon cher frère Imad Eddine, mes chères sœurs Nesrine et Hiba  
Chaimaa*

*À mes chers ancêtres, à mon cher grand-père, que Dieu vous guérisse.  
Mes grands-mères et mon grand-père, voici votre petite-fille qui termine  
son parcours universitaire, vous souhaitant la miséricorde et le pardon  
de Dieu.*

*À Mes oncles et tantes*

*À toute ma famille*

*Tous mes amis et collègues, chacun en son nom et tous ceux qui me  
respectent*

## *Liste des abréviations*

<b>ADA</b>	American Diabetes Association
<b>ADN</b>	Acide désoxyribpnucléique
<b>ARN</b>	Acide ribonucléique
<b>CETP</b>	Protease de transfert des esters de cholestérol
<b>CMH</b>	Complexe majeur d'histocompatibilité
<b>CPA</b>	Cellules Présentatrice d'Antigène
<b>CT</b>	Cholestérol total
<b>DID</b>	Diabète insulino dépendant
<b>DMR</b>	Région différenciellement méthylée
<b>DO</b>	Densité Optique
<b>DP</b>	Dual polarity
<b>DQ</b>	Asparagine-glutamine repeat
<b>DR</b>	Dileucine repeat
<b>DT1</b>	Diabète de type 1
<b>EDTA</b>	Acide Ethylène Diamine Tétra-Acétique (anticoagulant)
<b>EIF2AK3</b>	Proteine kinase eukaryote 2, facteur activant 3
<b>FID</b>	Fédération internationale du diabète
<b>GAD</b>	Glutamic Acid Decarboxylase
<b>GLIS3</b>	Facteur de transcription GLIS 3
<b>GWAS</b>	Genome wide association studies
<b>HbA1C</b>	Hemoglobin A1c (indicateur de contrôle glycémique à long terme)
<b>HCl</b>	Acide chlorhydrique
<b>HDL</b>	High Density Lipoprotein



<b>HLA</b>	Human Leukocyte Antigen
<b>HLA-DR3</b>	Allèle HLA-DRB1*03 :01
<b>HLA-DR4</b>	Allèle HLA-DRB1*04 :01
<b>Hsp-60</b>	Heat shock protein 60
<b>IAPP</b>	Isletamyloid polypeptide
<b>IDDM1</b>	Diabète sucré juvénile de type 1
<b>IGRP</b>	Islet-glucose-6-phosphatase catalytic subunit-related protein
<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>Kir6.2</b>	Inwardly rectifying potassium channel subunit 6.2
<b>LDL</b>	Low density lipoprotein
<b>Lymphocytes T CD8+</b>	Sous-type de lymphocytes T
<b>Lymphocytes T</b>	Type de cellule immunitaire
<b>NIH</b>	National Institute of Health
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PH</b>	Potentiel Hydrogène
<b>PTHr1</b>	Récepteur de la parathormone 1
<b>PTPN22</b>	Protein tyrosine phosphatase non réceptrice 22
<b>SNP</b>	Single Nucleotide Polymorphism
<b>SPSS</b>	Statistical package for the social sciences
<b>SUR1</b>	Sulfonylurée receptor 1
<b>TE</b>	Tétraéthylènepentamine
<b>TG</b>	Triglycérides
<b>TND</b>	Diabète néonatal transitoire
<b>Tris</b>	Aminométhane (tampon chimique)
<b>U.V</b>	Rayon ultraviolet

<b>UBD</b>	Ubiquitin-binding domain
<b>UPD</b>	Disomie uniparentale paternelle
<b>VLDL</b>	Variable Number Tandem Repeat
<b>WFS1</b>	Wolfram syndrome 1
<b>ZnT8</b>	Transporteur de Zinc

## *LISTES DES FIGURES*

<b>Figure II.1:</b>	La région de la population d'étude .....	14
<b>Figure III.2 :</b>	Répartition de population d'étude en fonction de l'IMC .....	23
<b>Figure III.3 :</b>	Répartition de population d'étude en fonction de l'âge .....	24
<b>Figure III.4 :</b>	Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe .....	25
<b>Figure III.5 :</b>	Répartition de population d'étude en fonction de la consanguinité .....	26
<b>Figure III.6 :</b>	Courbe ROC et AUC de la glycémie chez la tranche [1-5[ ans.....	30
<b>Figure III.7 :</b>	Courbe ROC et AUC de la glycémie tranche [5-10[ ans.....	30
<b>Figure III.8 :</b>	Courbe ROC et AUC de la glycémie chez la tranche [10-15[ ans. ....	31
<b>Figure III.9 :</b>	Courbe ROC et AUC de l'urée chez la tranche [5-10[ ans .....	34
<b>Figure III.10 :</b>	Courbe ROC et AUC de cholestérol chez la tranche [5-10[ans .....	37
<b>Figure III.11 :</b>	Courbe ROC et AUC du triglycéride chez la tranche [5-10[ans .....	39
<b>Figure III.12 :</b>	Courbe ROC et AUC de la vitamine D chez la tranche [5-10[ ans .....	42

## *LISTES DES TABLEAUX*

<b>Tableau III.1 :</b>	La distribution de la population selon les paramètres anthropométriques	21
<b>Tableau III.2 :</b>	Répartition selon le taux de la glycémie en fonction du sexe .....	28
<b>Tableau III.3 :</b>	Répartition selon le taux de la glycémie en fonction de l'âge .....	29
<b>Tableau III.4 :</b>	Répartition selon le taux d'urée sanguine en fonction du sexe .....	31
<b>Tableau III.5 :</b>	Répartition selon le taux d'urée sanguine en fonction de l'âge .....	33
<b>Tableau III.6 :</b>	Répartition selon le taux du cholestérol en fonction du sexe.....	35
<b>Tableau III. 7:</b>	Répartition selon le taux du cholestérol en fonction de l'âge .....	36
<b>Tableau III.8 :</b>	Répartition selon le taux de la triglycéride en fonction du sexe .....	37
<b>Tableau III.9 :</b>	Répartition selon le taux de la triglycéride en fonction de l'âge .....	38
<b>Tableau III.10 :</b>	Répartition selon le taux de la vitamine D en fonction du sexe.....	39
<b>Tableau III.11:</b>	Répartition selon le taux de la vitamine D en fonction de l'âge.....	41
<b>Tableau III.12 :</b>	Répartition selon le taux du non-HDL en fonction du sexe.....	43
<b>Tableau III.13 :</b>	Répartition selon le taux du non-HDL en fonction de l'âge .....	44
<b>Tableau III.14 :</b>	Régression logistique entre la glycémie et la créatinine. ....	45

# *Table des matières*

<i>Avant-propos</i> .....	<i>II</i>
<i>Remercîment</i> .....	<i>II</i>
<i>Dédicace</i> .....	<i>IV</i>
<i>Liste des abréviations</i> .....	<i>VIII</i>
<i>Liste des figures</i> .....	<i>XI</i>
<i>Liste des tableaux</i> .....	<i>XII</i>
<b><i>Chapitre I : Introduction générale</i></b> .....	<b><i>1</i></b>
<b><i>Chapitre II : Matériels et méthodes</i></b> .....	<b><i>13</i></b>
II.1. Description de population .....	14
II.1.1 Population d'étude.....	14
II.1.2 Le recrutement des sujets.....	15
II.1.3 Le recueil des données .....	15
II.1.4 Critères d'évaluation des malades .....	15
<b><i>Chapitre III : Résultats et Interprétation</i></b> .....	<b><i>20</i></b>
III.1 Analyse statistique .....	21
III.2 Résultats .....	21
III.2.1. Distribution de la population selon les paramètres anthropométriques .....	21
III.2.1.1 Répartition de population d'étude en fonction de l'IMC .....	22
III.2.1.2 Répartition de population d'étude en fonction de l'âge .....	24
III.2.1.3 Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe.....	25
III.2.1.4 Répartition de population d'étude en fonction de consanguinité.....	26
III.2.2 Etude analytique des paramètres biochimiques.....	27
III.2.2.1 Répartition selon le taux de la glycémie.....	27

III.2.2.2 Répartition selon le taux d'urée sanguine .....	31
III.2.2.3 Répartition selon le taux du cholestérol .....	34
III.2.2.4 Répartition selon le taux de triglycéride.....	37
III.2.2.5 Répartition selon le taux de la vitamine D .....	39
III.2.2.6 Répartition selon le taux du non-HDL .....	43
III. 3 Analyse de la Régression logistique binaire entre la glycémie et la créatinine .....	45
<i>Chapitre VI : Discussion.....</i>	<i>46</i>
<i>Conclusion.....</i>	<i>54</i>
<i>Références.....</i>	<i>58</i>
<i>Annexes.....</i>	<i>69</i>

# *Chapitre I*

## *Introduction générale*



Depuis une vingtaine d'années, le diabète de type 1 (DT1) chez les enfants est en pleine mutation à l'échelle mondiale. Le changement se concentre principalement sur la prévalence des moins de 15 ans en tant qu'épidémie et sur l'âge d'apparition de plus en plus précoce, ce qui pose de sérieuses difficultés en matière de prise en charge en milieu pédiatrique (**Touhami & al, 2019**).

Selon l'Atlas 2017 du diabète de la fédération internationale du diabète (FID), l'Algérie était classée en 2016 dans le "top 10" des pays avec une incidence élevée de DT1, avec des taux de 26 pour 100 000 enfants et adolescents de moins de 20 ans et 2900 nouveaux cas chez les moins de 15 ans (**Touhami & al, 2019**).

Le diabète de type 1 est une maladie polygénique, hétérogène et multifactorielle qui nécessite l'assemblage de facteurs génétiques et environnementaux (**A. Wanstrat & al, 2001**).

Selon l'étude "French GWAS", des patients atteints de DT1 et leurs proches ont été recrutés afin de détecter des variantes génétiques associées à cette maladie. L'objectif de cette étude est d'analyser l'absence d'héritabilité du DT1, une maladie complexe causée par des facteurs génétiques et environnementaux. Différents gènes sont responsables des cellules productrices d'insuline, certains étant associés à diverses formes du diabète. Les gènes identifiés permettent une meilleure compréhension des mécanismes du diabète et ouvrent des opportunités pour une médecine sur mesure en fonction des risques génétiques individuels (**M. Bourmaud, 2016 ; chevalier, 2022 ; F.Pattou, M.Vantghem, & É. Renard, 2019 ; N.Nordisk, 2022 ; Rogner, 2022**).

De plus, les gènes altérés dans le diabète de type 1 sont identifiés grâce à l'étude transcriptomique. Cela contribue à saisir les mécanismes moléculaires et à découvrir de nouvelles thérapies ciblées. Des recherches récentes ont mis en lumière des variations d'expression génétique dans le diabète de type 1 et ses complications. Le risque de diabète de type 1 est plus élevé pour certains gènes tels que PTPN22, HLA, WFS1, EIF2AK3, PTHR1 et



GLIS3. La réponse immunitaire et le fonctionnement des cellules pancréatiques sont influencés par ces gènes. L'analyse de ces gènes permet d'approfondir notre compréhension de la maladie et de découvrir de nouvelles cibles thérapeutiques (**M. Bourmaud, 2016 ; M. Canouil, 2017 ; Mussa & al, 2022 ; Clement, 2022 ; M. Gozlan, 2022 ; Rogner, 2022**).

Le diabète de type 1 (DT1) également connu sous le nom de diabète insulino-dépendant, est causé par une réaction auto-immune où le système immunitaire attaque les cellules bêta du pancréas qui génèrent de l'insuline. Les lymphocytes T détectent des molécules de « soi » dans les cellules bêta et mettent en place une réaction néfaste à leur rencontre. Cette réaction se traduit de la même manière par la production d'auto-anticorps vers les cellules des îlots de Langerhans (ICA= isletcellantibodies) (**M. Bourmaud, 2017**).

Certaines des cibles de ces anticorps sont connues au niveau moléculaire : Insuline, GAD (Glutamic Acid Decarboxylase), ZnT8 (Transporteur de Zinc) et tyrosine phosphatase (IA2) (**M. Bourmaud, 2017**).

On a largement infirmé la prédiction initiale d'un auto-antigène unique spécifique des cellules  $\beta$  à l'origine de la maladie. Si les cellules  $\beta$  sont spécifiques à l'insuline et au ZnT8, les neurones expriment également la GAD et l'IA2, notamment la GAD par les neurones gabaergiques. Les auto-antigènes sont principalement identifiés par les auto-anticorps présents dans le sérum des patients, ainsi que par des lymphocytes T circulants. Le système immunitaire ne reconnaît donc pas les autoantigènes à la surface des cellules  $\beta$  en fonction de leur expression à la surface. Les peptides insérés dans les molécules du CMH sont reconnus par les lymphocytes T comme antigènes intracellulaires. Les anticorps anti-GAD, anti-IA2 et anti-ZnT8 sont des autoanticorps détectés par immunofluorescence indirecte (Isletcellantibodies, ICA).

L'insuline fut la première spécificité antigénique identifiée. Les anticorps anti-insuline sont liés à HLA-DR4 (comme les anticorps anti-insuline des sujets traités par insuline) et ne

sont pas observés sur des coupes de pancréas congelé. On a d'abord identifié les auto-anticorps anti-GAD dans une maladie neurologique rare qui se manifeste chez 15-20 % des patients atteints de diabète, le syndrome de l'homme raid (le syndrome de l'homme raid est un trouble du système nerveux central qui entraîne une raideur musculaire et des spasmes progressifs).

Les deux isoformes, qui ont respectivement des masses moléculaires de 65 et 67 kDas, ont une homologie de 70 %. L'expression de l'isoforme 65 est unique dans les cellules  $\beta$  humaines. Le troisième auto-antigène, IA-2, dont le fragment ICA512 (isletcellantibody 512) est identifié par les tyrosine-protéine kinases, est une protéine transmembranaire de 979 acides aminés exprimée par toutes les cellules endocrines de l'îlot. Les auto-anticorps sont détectés à l'encontre de la phogrine (IA-2 $\beta$ ), qui présente une homologie structurale de 80 % avec IA-2. En ce qui concerne les auto-anticorps anti-ZnT8, ils peuvent être isolés, ce qui justifie leur étude dans le domaine clinique.

Ces auto-antigènes sont reconnus par les lymphocytes T. On a réalisé une caractérisation approfondie des épitopes identifiés dans le cas des lymphocytes T CD8+. Les lymphocytes T reconnaissent également d'autres auto-antigènes exprimés par les cellules  $\beta$ , notamment la protéine IGRP (islet-glucose-6-phosphatase catalyticsubunit-related protein), IAPP (isletamyloid polypeptide) ou la chromogranine. De nombreux auto-antigènes ubiquitaires (ARN, actine, tubuline, protéines de cytosquelette et nucléaires, tétraspanine 7...) sont identifiés, dont l'apparition est probablement liée à la destruction des cellules  $\beta$ . Certaines modifications post-traductionnelles des auto-antigènes correspondants peuvent être à l'origine de certains épitopes (C. Boitard, 2017).

Le DT1 représente la troisième affection chronique chez les enfants, elle affecte aussi les hommes et les femmes. Dans la moitié des cas, le DT1 se manifeste chez l'enfant et

l'adolescent. L'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas par an, est en hausse dans de nombreux pays depuis les années 1950 (S. Eehalt & al, 2012) .

Plus précisément, les formes du nourrisson ne sont plus rares. Il n'est pas encore certain que les causes de cette évolution soient des changements dans les facteurs de risque environnementaux, des événements survenant au début de la grossesse, l'alimentation au début de la vie et les infections virales.

Les éléments environnementaux peuvent inclure des agents infectieux, des facteurs nutritionnels, notamment le type d'allaitement pendant les premiers mois de la vie, l'âge de plus en plus précoce de la puberté ou tardif de la naissance du premier enfant, principalement en Finlande. Un indice de masse corporelle élevé est un facteur de risque de DT1, tandis qu'une réaction auto-immunitaire en réponse à une infection virale peut être à l'origine de DT1.

Dans le cas du diabète néonatal transitoire (TND), 90% des cas sont causés par un facteur épigénétique sur le chromosome 6. Des cas de disomie uniparentale paternelle (UPD) sont connus où le père transmet deux copies identiques du chromosome 6, sans apport maternel. D'autres situations impliquent une duplication paternelle d'un petit segment de la région du chromosome 6q24. D'autres situations résultent d'un défaut de méthylation situé dans la région « DMR » (région différentiellement méthylée) du chromosome 6q24.2 Lorsque l'allèle maternel perd sa méthylation ou que l'allèle paternel se double, cela entraîne une surexpression de gènes qui est probablement responsable du diabète (Schwitzgebel & al, 2007) .

Environ 10 % des cas de TND sont causés par des mutations des gènes codant pour le canal potassique (KATP), et non par des mutations épigénétiques. La sécrétion d'insuline est contrôlée par le canal KATP, qui est constitué de quatre sous-unités SUR1 et quatre sous-unités Kir6.2, situées à la surface de la cellule bêta. Les mutations appelées mutations

activatrices sont liées au diabète néonatal, ce qui empêche la production d'insuline (Schwitzgebel & al, 2007) .

Plusieurs mois voire plusieurs années après le début de ces événements, les symptômes se manifestent lorsque plus de 80 % des cellules bêta ont été détruites. Le DT1 se manifeste généralement rapidement, en quelques jours à quelques semaines, et se manifeste par un syndrome cardinal comprenant polyurie-polydipsie (augmentation du volume d'eau bue par jour et augmentation du volume d'urines émises par jour), polyphagie (sensation de faim excessive), perte de poids et asthénie. La détection des auto-anticorps circulants dans le sang permet de diagnostiquer la maladie chez les individus présentant une glycémie élevée (M. Bourmaud, 2017).

La structure du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) est constituée d'un groupe de gènes qui codent pour des glycoprotéines transmembranaires de classe I et de classe II, dont la fonction principale est de présenter les peptides respectivement aux lymphocytes T CD8 + et CD4 +. Chez l'être humain, les gènes du CMH de classe II, localisés sur le bras court du chromosome 6, forment la partie la plus variée du génome. Ils sont composés de paires de gènes  $\alpha\beta$  et possèdent trois sous-régions principales identifiées par les glycoprotéines pour lesquelles ils codent, DR, DP et DQ. Pour DP et DQ, ces glycoprotéines forment de manière non covalente un hétérodimère de chaînes  $\alpha$  et  $\beta$ , ainsi qu'un ou deux hétérodimères liés pour DR. Ces molécules sont exclusivement exprimées par des cellules présentatrices d'antigène (CPA), mais elles peuvent également être produites par des lymphocytes T activés et des cellules non immunes (H. Bouab, 2012) .

Les molécules du CMH de classe II, en plus de leur fonction de présentation antigénique, contribuent à la susceptibilité aux maladies auto-immunes comme l'arthrite rhumatoïde, le diabète de type I et la sclérose multiple (H. Bouab, 2012) .

À l'intérieur du bras court du chromosome 6, les gènes qui codent pour les molécules de classe II (DR, DQ, DP) sont très importants pour la présentation du peptide. Ces molécules sont extrêmement variées. Elles pourraient jouer un rôle crucial dans la probabilité de contracter des maladies auto-immunes. Parmi les maladies liées ou associées au système HLA, le diabète insulino-dépendant (DID) se distingue par deux caractéristiques : Le niveau le plus élevé de risque est associé à la présence de deux allèles distincts HLA de classe II DR3/DR4 (susceptibilité), tandis qu'un autre allèle, DRw 1 5, semble protecteur car il est presque absent chez les patients. Les recherches récentes ont démontré que 90 à 95 % des individus atteints de diabète de type 1 présentent des HLA-DR3 et/ou DR4. Les sujets HLA-DR3 ou DR4 présentent un risque relatif de DID assez faible, tout comme ceux qui possèdent ces mêmes antigènes à un état homozygote (DR3/DR3 ou DR4/DR4). D'autre part, les individus présentant les deux marqueurs à un état hétérozygote (DR3/DR4) présentent un risque considérablement accru. De cette manière, 30 % des patients atteints de DID présentent cette combinaison, tandis que 1 % dans la population normale en possèdent. Cette observation laisse entendre que la susceptibilité résulte non pas d'un seul facteur génétique, mais de deux facteurs génétiques qui s'interpénètrent (**I. Khalil & al, 1991**) .

La réaction auto-immune qui est responsable du diabète de type 1 est influencée par l'association de gènes prédisposants et de facteurs environnementaux. Il existe de nombreuses variations génétiques liées au diabète de type 1, à l'exception des rares cas de diabète de type 1 liés à des maladies d'origine monogénique. La découverte la plus courante jusqu'à présent se trouve dans les gènes du système HLA, qui joue un rôle dans la tolérance immunitaire envers les cellules du "soi".

Un enjeu essentiel de la génétique implique de relier l'ADN d'une personne à ses caractéristiques, telles que la probabilité qu'elle développe une maladie, ainsi qu'à des caractéristiques morphologiques telles que sa taille ou son poids. Afin de parvenir à cet

objectif, le processus de géotypage de milliers, voire de millions de marqueurs génétiques a ouvert la voie à l'émergence des études cas-témoins, que la récente baisse significative des coûts rend plus abordables (**V. Plagnol, 2010**) .

L'objectif de cette méthode est de comparer les génomes de milliers d'individus atteints d'une maladie (cas) avec des individus contrôles (témoins) pour identifier leurs disparités. Il y a de nombreuses publications sur cette révolution dans des revues prestigieuses telles que Nature et surtout Nature Genetics, qui consacre une grande partie de sa table des matières à ce sujet. Mais, en général, ces variants ont des effets trop faibles pour qu'on puisse évaluer avec précision la probabilité de développer les maladies qui leur sont liées. Cela justifie en grande partie la divergence de la communauté scientifique quant à l'effet médical de ces découvertes. De nombreux généticiens se demandent désormais comment exploiter ces découvertes essentielles pour faire progresser la recherche médicale appliquée.

Les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) sont principalement associés à la prédisposition génétique. Le CMH se trouve sur le bras court du chromosome 6, également connu sous le nom d'IDDM1. Il est le principal contributeur (**J. Davies & al, 1994; N. Farid & al, 1979; D. Undlien & al, 1997; L. Bouzouagh, 2021**) et occupe une place primordiale dans les réponses immunitaires. Les glycoprotéines HLA (Human Leukocyte Antigen) de classe I et II sont codées par ces gènes. Les peptides antigéniques sont présentés aux lymphocytes T par ces molécules, ce qui influence la réponse immunitaire cellulaire (**L. Bouzouagh, 2021**) .

Outre leur influence prédictive sur la survenue du DID, les gènes HLA jouent également un rôle dans l'expression phénotypique de la maladie. En effet, il y a une augmentation de la fréquence des hétérozygotes DR3/DR4 lorsque la survenue du diabète est précoce (**Caillat-Zucman & al, 1992**), Donc, il est possible que les individus atteints de DR3/DR4 évoluent plus rapidement vers le diabète. Les souris transgéniques montrent une

implication des haplotypes DR3 et DR4, mais les mécanismes par lesquels les molécules HLA entraînent le DT1 ne sont pas encore parfaitement expliqués aujourd'hui (**L. Bouzouagh, 2021**).

Les haplotypes et les génotypes formés par les loci DRB1-DQA1-DQB1 sont les plus associés à la région HLA par rapport aux autres. Le génotype hétérozygote spécifique qui présente le risque le plus élevé est DRB1 \* 03 : 01(DR3) -DQA1 \* 05 : 01-DQB1 \* 02 :01(DQ2) sur un chromosome et HLA. -DRB1\*04 (DR4) - DQA1\*03 :01- DQB1\*03 :02 (DQ8) présents sur le deuxième chromosome. Le génotype à risque le plus élevé est connu sous l'abréviation "DR3 / DR4" (**Noble & al, 2011 et H. Erlich & al, 2008**).

L'association la plus forte est celle des hétérozygotes DR3 / DR4 dans les populations du nord de l'Europe, tandis que pour les Européens du Sud, le taux de croissance du DT1 est attribué à la présence de HLA-DR3 dans un état homozygote ou hétérozygote (**J. Bilbao & al, 2006**). De plus une étude tunisienne a révélé que la prévalence des hétérozygotes DR3/DR4 est de 12,5 % et une corrélation positive entre les haplotypes DRB1 \* 030101-DQB1 \* 0201 et DRB1 \* 040101-DQB1 \* 0302, tandis que la prévalence des hétérozygotes dans une population marocaine est de 30 %. Les haplotypes DRB1 \* 03-DQB1 \* 02, DRB1 \* 04-DQB1 \* 03 et DRB1 \* 04-DQB1 \* 02 entraînent une susceptibilité au diabète de type 1, tandis que les haplotypes DRB1\*13 DQB1 \* 06 et DRB1 \* 15-DQB1 \* 06 ont un effet protecteur (**Stayoussef & al, 2009**).

Selon les recherches familiales, les génotypes DQA1 \* 05 : 01-DQB1 \* 02 : 01 (DQ2) et DQA1 \* 03 : 01-DQB1 \* 03 : 02 (DQ8) constituent environ 40 à 50 % de l'agrégation familiale du DT1, et les individus ayant le plus grand risque de DT1 présentent ces deux haplotypes prédisposants, qui sont respectivement en déséquilibre de liaison avec DRB1 \* 03:01 (DR3) et avec DRB1 \*04: 01/02 (DR4) (**Noble & al, 2011**).

Selon les recherches menées par Nguyen et ses collègues, l'analyse des trois SNPs (rs2854275, rs3104413 et SNP rs9273363) permet de repérer les individus présentant les types HLA-DR, DR4-DQ8, DR4-DQ7, DR3/4-DQ8 et DRB1\*03 :01-DQA1\*05 :01-DQB1\*02 :01. Il est possible de remplacer le SNP rs9273363 par rs9275184, rs9275495, rs9275532, rs9275334 (**Nguyen & al, 2013**).

La pathogenèse du DT1 dépendante du CMH est influencée par d'autres facteurs de prédisposition génétiques tels que DR3 ou DR4. Depuis lors, les gènes HLA-B\*39 et HLA-A\*24 ont été distincts des gènes de classe II (**S.Nejentsev & al, 2007**). Le gène UBD dans la région télomérique de classe I a également été impliqué grâce à une approche haplotypique (**Aly & al, 2008**). L'identification de gènes non HLA de classe II au CMH reste une question ouverte.

Il est toutefois impossible d'identifier tous les gènes impliqués dans le DT1. L'héritabilité manquante est évoquée. Il y a une absence d'héritabilité dans toutes les maladies multifactorielles, y compris le DT1.

Différentes anomalies lipidiques, qui pourraient être athérogènes, sont constatées pendant le DT1. En cas de mauvais contrôle de la glycémie (augmentation des triglycérides et du LDL-cholestérol) et/ou de néphropathie diabétique (augmentation des triglycérides et du LDL-cholestérol, diminution du HDL-cholestérol), on observe des anomalies lipidiques quantitatives. Différentes anomalies qualitatives des lipides incluent une augmentation du rapport cholestérol/triglycérides dans les VLDL et une diminution dans les LDL et les HDL, une glycation des apolipoprotéines, une augmentation des LDL oxydées et des LDL petites et denses. Il est possible que ces anomalies qualitatives des lipoprotéines perturbent leur métabolisme et leurs fonctions (**B.Vergès, 2013**).

Les patients atteints de DT1 ont souvent des particules VLDL enrichies en esters de cholestérol au lieu des triglycérides (**Bagdade & al, 1991 et Rivellesse & al, 1988**). On a



proposé que l'augmentation de l'enrichissement relatif en esters de cholestérol dans les VLDL pendant le DT1 pourrait être associée à une augmentation de l'activité de la CETP : la protéase de transfert des esters de cholestérol. Il est important de souligner que l'activité CETP augmente souvent pendant le DT1 (**Bagdade & al, 1991**). On a constaté une diminution de l'activité de la CETP après administration intra-péritonéale d'insuline (**F. L. Dunn, 1992**).

On observe souvent chez les patients atteints de DT1 une augmentation de la teneur en triglycérides des particules LDL, avec une augmentation du nombre de particules LDL petites et denses (**F. L. Dunn, 1992; S. Lahdenperä & al, 1994 et R. Skyrme-Jones & al, 2000**). Le potentiel athérogène des LDL petites et denses est élevé, et ils sont liés de manière indépendante à une augmentation du risque cardiovasculaire (**M. Austin & al, 1990**).

Il est courant que les particules HDL des patients atteints de DT1 soient riches en triglycérides. Il semble que cette augmentation des triglycérides soit associée à une activité accrue de la CETP pendant le DT1 (**B. Vergès, 2009 et J. Bagdade & al, 1991**). De plus, on observe une augmentation du rapport sphingomyéline/lécithine dans les particules HDL des patients atteints de DT1, ce qui pourrait entraîner une augmentation de la rigidité des particules HDL (**J. Bagdade & al, 1989**). Il convient de souligner que ces différences qualitatives des HDL ne sont pas totalement éliminées par une normalisation de l'équilibre glycémique (**J. Bagdade & al, 1991**).

La sclérose glomérulaire et la fibrose causées par les modifications métaboliques et hémodynamiques du diabète sucré sont également connues sous le nom de néphropathie diabétique. Elle se traduit par une augmentation lente de l'albuminurie avec une aggravation de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale. L'anamnèse, l'examen clinique, l'analyse urinaire et le rapport albumine/créatinine urinaire sont les éléments qui permettent de diagnostiquer.

Le syndrome néphrotique chez l'adulte est principalement causé par la néphropathie diabétique. La cause la plus courante de maladie rénale au stade terminal est également la néphropathie diabétique, qui représente jusqu'à 80% des cas. Environ 40% des patients atteints de diabète sucré de type 1 présentent une insuffisance rénale (**F. O'Brien, 2023**).

En conclusion les données recensées ci-dessus sur les études sur le diabète de type 1 (DT1) soulignent que cette maladie complexe reste un domaine d'étude en perpétuelle évolution.

La description phénotypique et génotypique peut contribuer à une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents du DT1. Des études d'association génétique ont permis d'identifier plusieurs variants génétiques associées au DT1, mettant en évidence l'importance du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) et d'autres loci génétiques dans la susceptibilité à la maladie

Le but de ce travail est :

- 1- D'évaluer les effets modulateurs des Allèles DR3/DR4 du CMH dans le contexte du diabète de type 1 dans une population de l'extrême ouest Algérien.
- 2-Rechercher une éventuelle association entre les allèles HLA-DR3 et HLA-DR4 et des profils lipidiques chez les personnes atteintes de DT1.
- 3- Apporter des réponses non encore enregistrées afin d'approfondir notre compréhension de la génétique de la susceptibilité au DT1 et ouvrir de nouvelles perspectives pour la recherche sur cette maladie dans les populations de l'extrême ouest Algérien.



# *Chapitre II*

## *Matériels et méthodes*

### **II.1. Description de population**

#### **II.1.1 Population d'étude**

#### **II.1.2 Le recrutement des sujets**

#### **II.1.3 Le recueil des données**

#### **II.1.4 Critères d'évaluation des malades**

#### **II.1.5 Critères d'évaluation des témoins**

#### **II.1.6 Prélèvements et paramètres étudiés**

#### **II.1.7 Extraction de l'ADN par la technique NaCl (Salting out)**

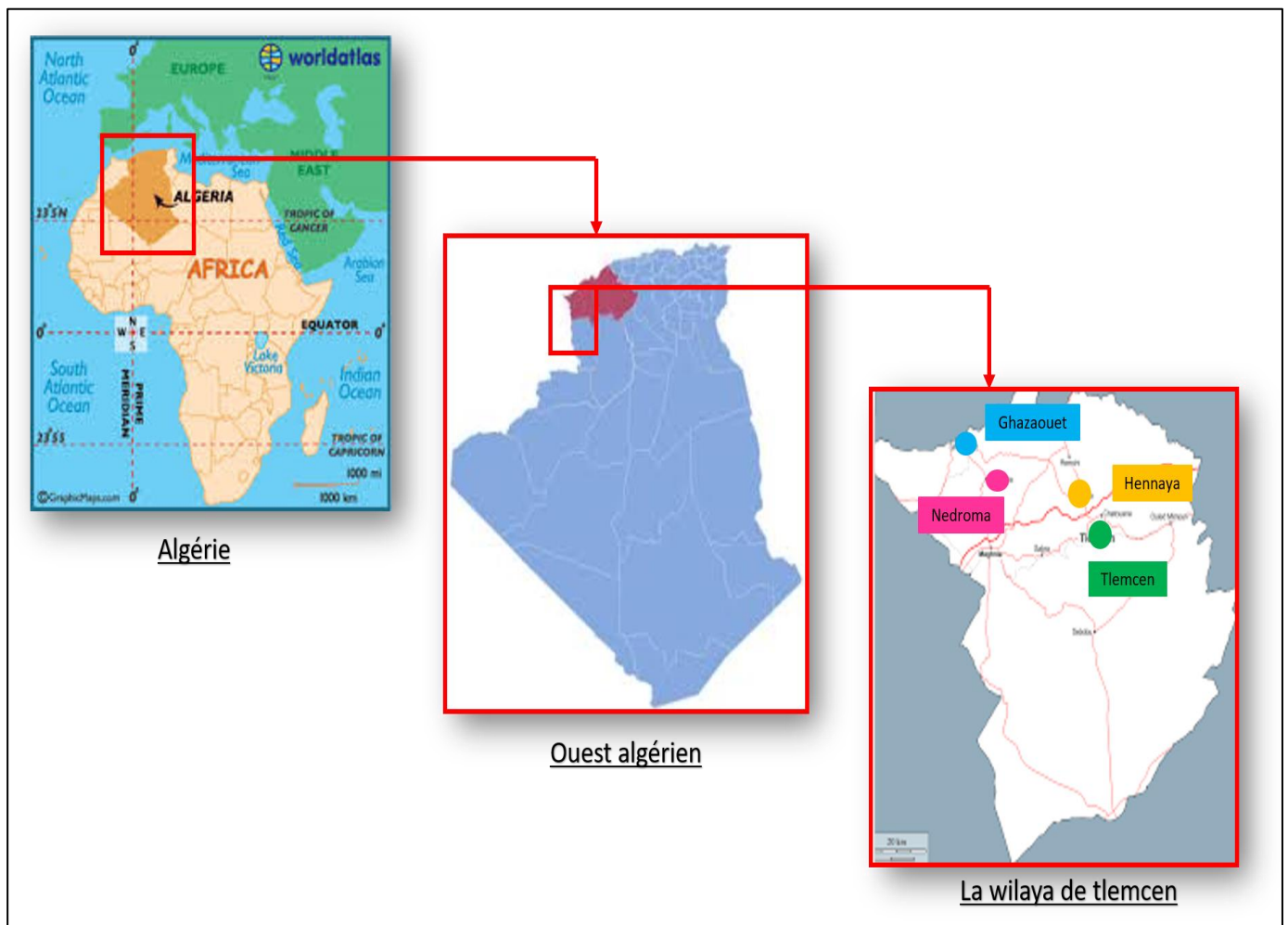
#### **II.1.8 Résultats de séquençage du gène HLADR3/DR4**

## II.1. Description de population

### II.1.1 Population d'étude

Afin de répondre à notre problématique, nous avons procédé à une étude observationnelle comprenant 114 individus sujets atteints du diabète de type 1, parmi lesquels compte 51 filles et 63 garçons, 121 individus sains dont 62 filles et 59 garçons.

Les sujets de notre étude sont répartis de manière aléatoire dans 4 diverses régions de la Wilaya de Tlemcen : Ghazaouet, Hennaya, Nedroma et Tlemcen centre.



(<https://www.istanbul-visit.com/>, <https://fr.wikipedia.org/>, <https://d-maps.com/>)

**Figure II.1:** La région de la population d'étude

**II.1.2 Le recrutement des sujets**

L'analyse rétrospective de cette étude a eu lieu en 2024 dans les divers centres hospitaliers de la Wilaya de Tlemcen. Notre population d'étude (cas-témoins) a été sélectionnée auprès des enfants, des adolescents, des jeunes adultes et des adultes, après avoir recueilli l'accord des adultes et des parents des sujets âgés de moins de 19 ans.

**II.1.3 Le recueil des données**

Le recueil de données s'est fait pour une partie via un questionnaire en interrogeant les parents des enfants et des adultes, pour une autre partie à partir des données des dossiers médicaux.

**II.1.3.1 Le questionnaire**

Les renseignements ont été notés de manière à rassembler les données de chaque patient qui sont d'ordre socio-démographiques, antécédents familiaux, antécédents personnels, (*voir Questionnaire, Annexe*).

**II.1.4 Critères d'évaluation des malades**

Tous les patients diabétiques qui se rendaient au service de pédiatrie pour un contrôle médical ont été invités à cette étude.

**II.1.4.1 Critère d'inclusion des malades**

Toutes les personnes atteintes de diabète de type 1 ont été incluses dans l'étude, selon les critères de l'American Diabetes Association (ADA, 1997) et de l'OMS (OMS, 2011). Les recommandations de diagnostic, de dépistage et de classification du diabète, approuvées par le NIH et par l'OMS, ont été prises en compte, à savoir :

- ❖ La manifestation des symptômes habituels d'hyperglycémie ainsi qu'une analyse sanguine inadéquate. La glycémie (taux de glucose dans le sang  $\geq 126$  mg/dl) et un autre test, le HbA1C, sont effectués afin de fournir des informations sur la qualité de

l'équilibre métabolique au cours des 2 ou 3 derniers mois et de guider la prise de décisions thérapeutiques respectives.

- ❖ Patients qui consentent à effectuer une prise de sang.

#### ***II.1.4.2 Critère de non-inclusion des malades***

- ❖ Patients qui refusent de participer à l'étude.
- ❖ Patients refusant de faire un prélèvement sanguin.

#### ***II.1.5 Critères d'évaluation des témoins***

Les sujets témoins sont considérés comme tels si leur taux de glycémie est inférieur à 1,26g/l et s'ils n'avaient jamais été traités avec des hypoglycémiantes.

##### ***II.1.5.1 Critères d'inclusion des témoins***

- ❖ Sujets des deux sexes, résidant à Tlemcen.
- ❖ Sujets sains ne développant aucune pathologie.

##### ***II.1.5.2 Critères de non inclusion des témoins***

- ❖ Sujets atteints d'une pathologie auto-immune.
- ❖ Sujets prenant des médicaments au moment du prélèvement (corticoïdes).
- ❖ Sujets refusant de faire un prélèvement sanguin.

#### ***II.1.6 Prélèvements et paramètres étudiés***

- ❖ Les professionnels de la santé ont effectué les prélèvements sanguins des sujets. Le sang a été prélevé dans des tubes EDTA employés car l'EDTA agit comme un anticoagulant et inhibiteur des nucléases en séquestrant les ions magnésium  $Mg^{2+}$ , ce qui bloque leurs activités.
- ❖ Ensuite, l'ADN intact est obtenu, ce qui permet de collecter une banque d'ADN.
- ❖ Les numérations globulaires, y compris les globules blancs et les différentiels, ainsi que l'hémoglobine et les plaquettes ont été analysés en utilisant l'analyseur

d'hématologie automatisé Beckmon Coulter 750 à l'aide de la méthode d'impédance.

- ❖ Des méthodes standards ont été employées pour analyser les paramètres du profil lipidique en utilisant Roche Modular P800.
- ❖ Les niveaux de cholestérol total (CT), de TG et de HDL-C ont été mesurés. La formule de Friedewald a été utilisée pour calculer les taux de LDL-C en se basant sur les données lipidiques disponibles (**G. Warnick & al, 1990**).

#### **II.1.6.1 Les variables d'intérêts**

Les variables collectées sont divisées en deux catégories : L

- ❖ Les variables d'analyse comparative.
- ❖ Les variables de description de l'échantillon dans son ensemble  $\mu$ .

Les variables utilisées pour l'analyse comparative sont :

- ✚ La consanguinité.
- ✚ Les antécédents familiaux de diabète, de type 1.
- ✚ Le profil hématologique et lipidique.

Les variables propres à la description de l'échantillon sont :

- ✚ La géographie
- ✚ La tranche d'âge.
- ✚ Le sexe.
- ✚ La glycémie à jeun, l'âge de révélation du diabète et l'hémoglobine glyquée.
- ✚ L'indice de masse corporelle (IMC).

#### **II.1.7 Extraction de l'ADN par la technique NaCl (Salting out)**

l'ADN est extrait en utilisant la technique de relargage des protéines à forte force ionique appelée « Salting out » (**W. Miller & al, 1989**), qui offre l'avantage de ne pas être exposé à des produits toxiques tels que le phénol, en plus de sa rapidité et de sa facilité.

**II.1.7.1. Techniques d'extraction****II.1.7.1.1 Lyse des globules rouges**

Le sang initialement décongelé est mélangé à une solution hypotonique TE10/10 (Tris/HCl10mM, EDTA 10mM ; pH=8,0). Les tubes sont mis dans la glace pendant 30 minutes (l'action conjuguée du Tris et du froid provoque un choc hypotonique qui éclatera la membrane des globules rouges) puis centrifugés à 2500 tours/mn pendant 15 mn. La centrifugation permettra la séparation des débris de globules rouges contenus dans le surnageant du culot de globules blancs précipités au fond du tube. Après élimination du surnageant, Ce lavage est répété en centrifugeant à 3000 tours/mn pendant 15mn jusqu'à l'obtention d'un culot blanchâtre correspondant aux globules blancs dépourvus de globules rouges.

**II.1.7.1.2 Lyse des leucocytes**

Le culot de globules blancs est traité par 5ml de solution de lyse de globules blancs (Tris/HCl10mM, EDTA 0,1M et SDS 0,5% ; pH=8,0) et 125µl de protéinase K pour digérer les protéines associées à l'ADN nucléaire. Après homogénéisation, le mélange est incubé au bain marie à 37°C pendant une nuit. L'action combinée de l'EDTA (chélateur d'ions bivalents, inhibiteur de l'activité des DNases) et celle de SDS (un puissant détergeant qui lyse les membranes cellulaires) provoquent la dissociation des acides nucléiques.

**II.1.7.1.3 Précipitations des protéines**

Deux millilitres de NaCl 5M sont ajoutés dans chaque tube et mélangés vigoureusement. Après une centrifugation de 4000 tours/mn pendant 10 minutes, le surnageant contient l'ADN et le culot renferme les débris cellulaires et protéiques.

**II.1.7.1.4 Précipitation de l'ADN**

Après récupération du surnageant, deux volumes d'éthanol absolu froid est rajouté dans chaque tube suivis d'un retournement de tube qui apprêtera l'ADN sous forme d'un filament d'ADN (une méduse visible à l'œil). La méduse d'ADN est ensuite lavée avec une



solution d'éthanol à 70% afin d'éliminer les traces de sels puis séchée et récupérée dans un tube Eppendorf contenant 100 à 600ul de TE10/1(Tris/HCl 10mM et EDTA 1mM ; pH=8,0) selon la taille de la méduse. Pendant 24h, les tubes seront mis sous agitation douce à une température ambiante, ensuite à 4 °C pour quelques jours.

#### **II.1.7.2 Dosage et contrôle de qualité de l'ADN**

La méthode de spectrophotométrie est utilisée pour quantifier l'ADN en mesurant la densité optique à la longueur d'onde de 260nm pour des solutions diluées au 1/100 (20µl de l'échantillon, 1980 µl d'eau distillée). Sachant que l'ADN a un spectre d'absorption en U.V maximum à 260 nm, ce spectre d'absorption est proportionnel à la concentration de l'ADN sachant qu'une unité de densité optique à 260 nm équivaut à 50 µg/ml d'ADN double brin [ADN]=DO 260\*facteur de dilution\*50). Afin de déterminer une éventuelle contamination par les protéines, la deuxième lecture est effectuée à une longueur d'onde de 280 nm.

Pour identifier la pureté de l'ADN, le rapport de DO 260nm/280nm est calculé. Cette valeur doit être proche de 1,8 reflétant un ADN correctement purifié.

#### **II.1.8 Résultats de séquençage du gène HLADR3/DR4**

Les résultats de séquençage de notre gène d'intérêt HLADR3/DR4 sont en cours d'analyse.

# Chapitre III



## Résultats et Interprétation

### III.1 Analyse statistique

### III.2 Résultats

#### III.2.1 Distribution de la population selon les paramètres anthropométriques

III.2.1.1 Répartition de population d'étude en fonction de l'IMC

III.2.1.2 Répartition de population d'étude en fonction de l'Age

III.2.1.3 Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe

III.2.1.4 Répartition de population d'étude en fonction de consanguinité

#### III.2.2 Etude analytique des paramètres biochimiques

III.2.2.1 Répartition selon le taux de glycémie

III.2.2.2 Répartition selon le taux d'urée sanguine

III.2.2.3 *Répartition selon le taux de cholestérol*

III.2.2.4 Répartition selon le taux de triglycéride

III.2.2.5 Répartition selon le taux de vitamine D

III.2.2.6 Répartition selon le taux de non HDL

### III.1 Analyse statistique

Les données ont été traitées par le logiciel Excel 2010. Les résultats sont présentés en nombre d'observation et en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne  $\bar{x}$  écart type pour les variables quantitatives.

Le logiciel IBM SPSS Statistics/version 26 nous a permis d'établir la comparaison entre les variables quantitatives par le test de t de student alors que les variables qualitatives ont été comparé à l'aide de test de khi-deux, pour chaque test le seuil de significativité étant fixé à p-value = 0.005 .

### III.2 Résultats

#### III.2.1. Distribution de la population selon les paramètres anthropométriques

**Tableau III.1** : La distribution de la population selon les paramètres anthropométriques

Paramètres anthropométriques				Effectif	Pourcentage
Sexe	Fille			51	44,73%
	Garçons			63	55,26%
Statut pondérale	Insuffisance pondérale			39	34,21%
	Normo pondéral			30	26,31%
	Surpoids			34	29,82%
	Obèse			10	8,77%
Tranche d'âge	[1 – 5 [ans	Moyenne	Ecart-type	13	11.40%
		3.6154	1.26085		
	[5 – 10 [ans	8.4667	1.4319	29	25.43%
	[10 – 15 [ans	12.7778	1.30171	9	7.89%
[+15 [ ans *	29.01	8.67	63	55.26	

\* : Les patients qui ont plus de 15 ans ont vécues le DT1 à un âge précoce.

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un outil utilisé pour évaluer la corpulence d'une personne en fonction de son poids et de sa taille

$$\text{IMC} = \text{Poids (en kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (en mètres)}$$

**Moins de 18,5** : Insuffisance pondérale (maigreur).

**18,5 à 25** : normo pondérale.

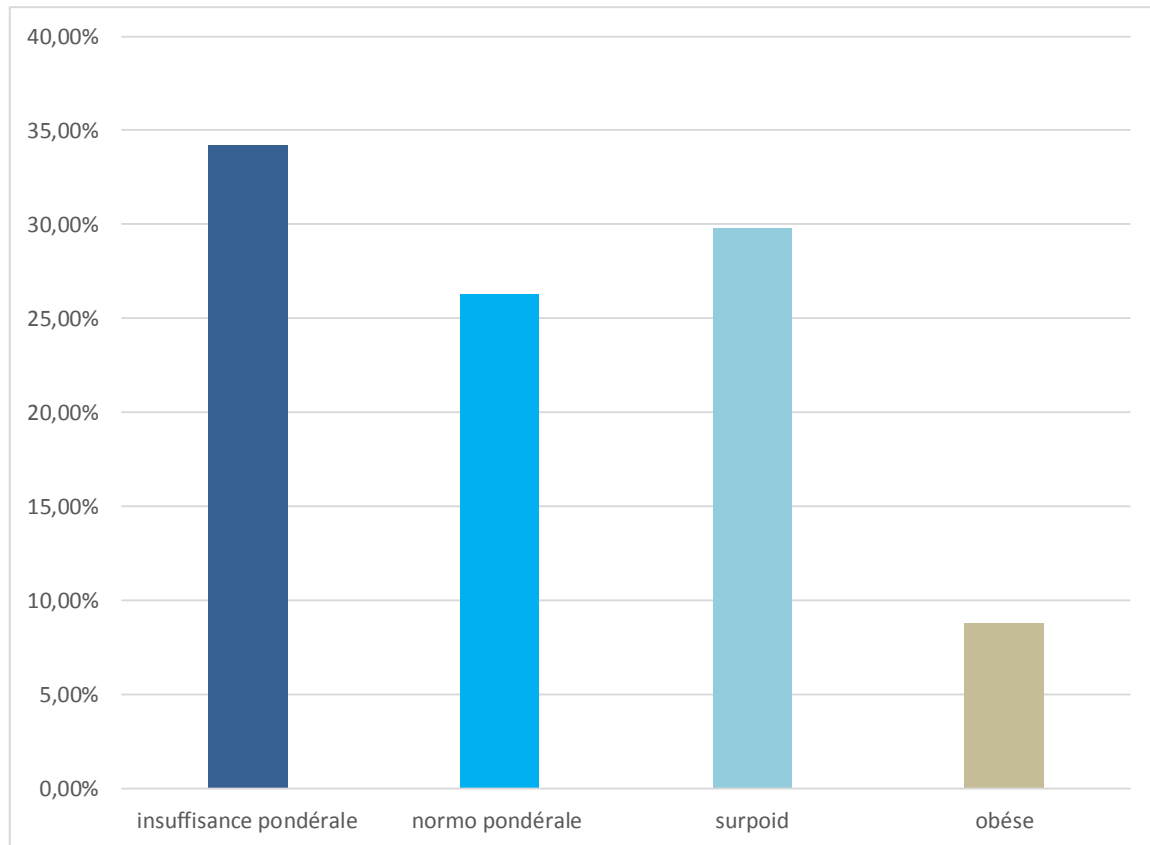
**25 à 30** : Surpoids.

**30 et plus** : Obésité.

On remarque une dominance masculine dans notre population avec un pourcentage de 55,26% et 44,73% pour la population féminine. La moyenne d'âge de nos patients : Celle de 1 à 5 ans est de 3,6154 % de 5 à 10 ans est de 8,4667% et de 10 à 15 ans est égale à 12,7778 %. Plus de 34,21% ont une insuffisance pondérale, 26,31% sont normo-pondéral alors que 29,82 % ont un surpoids et 8,77 % sont obèses.

### ***III.2.1.1 Répartition de population d'étude en fonction de l'IMC***

Afin d'évaluer la prévalence de l'excès de poids au sein de notre échantillon, la distribution des patients en fonction de leur IMC est illustrée dans la figure 2.



**Figure III.2 :** Répartition de population d'étude en fonction de l'IMC

Les résultats obtenus indiquent que l'IMC moyen est de  $19.83 \pm 6.65$ . Les patients avec une insuffisance pondérale sont les plus présentés avec un pourcentage de 34.21%. La normo pondérale a été retrouvée chez 26.31% de notre échantillon, contre 29.82% pour le surpoids, et 8.77% pour l'obésité.

Ces résultats sont opposés et différents des recherches scientifiques précédentes qui ont souligné la hausse de la prévalence de l'obésité dans de nombreux pays. Selon une étude réalisée par (C. Boitard, 2017), environ 30% de la population mondiale était en surpoids ou obèse, avec un diabète de type 1. L'importance de mettre en place des stratégies de prévention et de gestion de l'obésité à l'échelle nationale et internationale est mise en évidence par ces chiffres.

D'un côté, (Y. Dombrowski, 2014) a démontré que les modifications du comportement peuvent contribuer à maintenir un poids normal à long terme. Elle a également souligné l'importance de mesurer de manière précise le poids corporel dans les études épidémiologiques afin de surveiller l'IMC. Il est également crucial de prendre des mesures précises du poids corporel afin de repérer les enfants à risque de développer un diabète de type 1 en raison de l'obésité.

### III.2.1.2 Répartition de population d'étude en fonction de l'âge

Notre échantillon est subdivisé selon des tranches d'âge de 5 ans (voir Figure III.3).

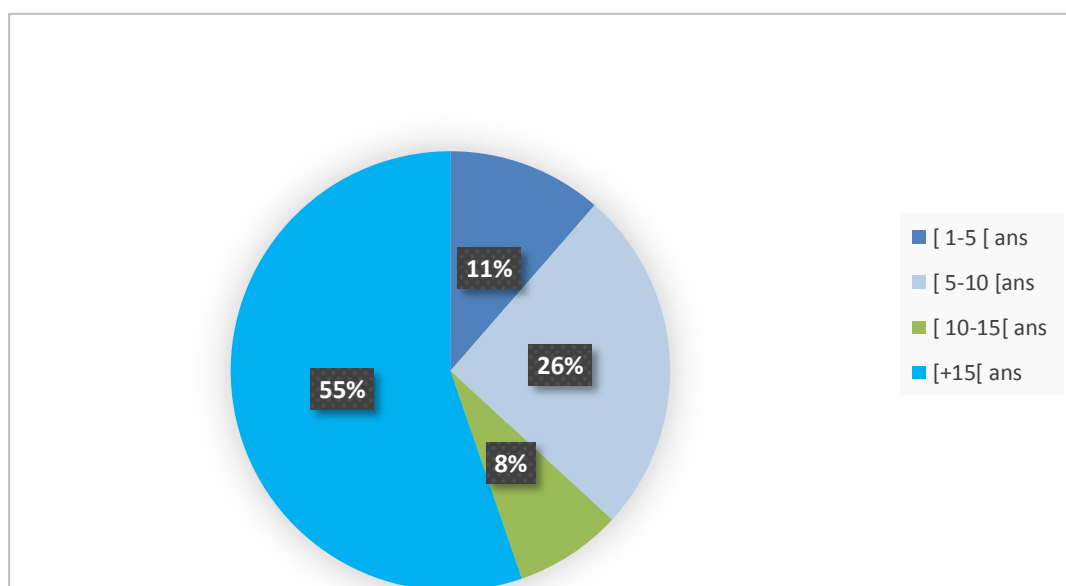
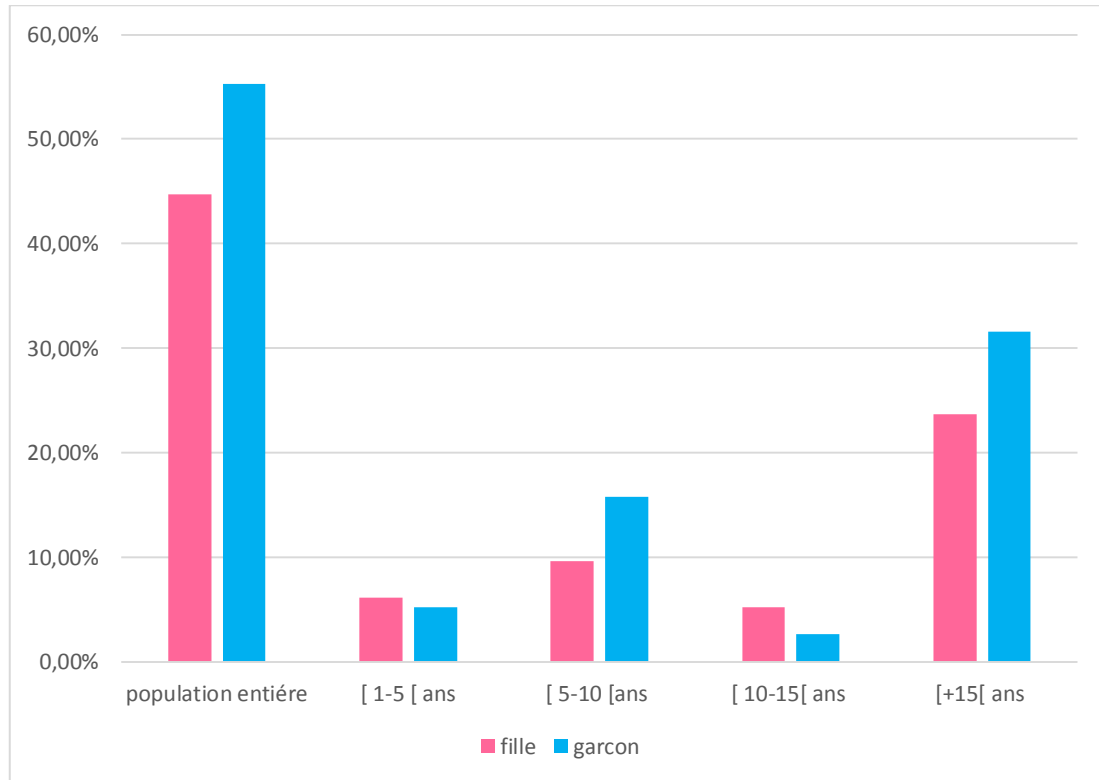


Figure III.3 : Répartition de population d'étude en fonction de l'âge

Dans notre étude, l'âge moyen est de  $19 \pm$  ans s'étalant entre 1 ans et 48 ans, la tranche d'âge la plus dominante est de plus de 15 ans avec un pourcentage de 55,26 % (62 cas). On précise que les patients ayant plus 15 ans ont vécues le DT1 à un âge précoce. Suivi de tranche d'âge [5-10 [ans avec un pourcentage de 25,43 % (30 cas).

### III.2.1.3 Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe

La prévalence entre les 2 sexes et les différentes tranches d'âge a été reporté ci-dessous (voir Figure III.4).



**Figure III.4 :** Répartition des tranches d'âge en fonction du sexe

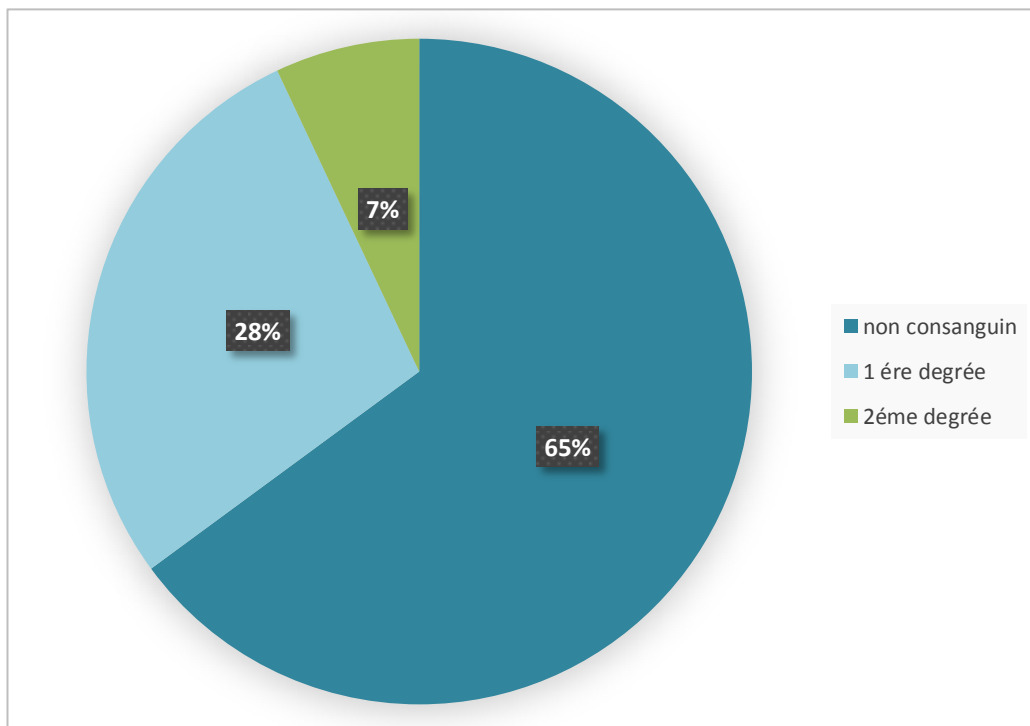
Dans notre population d'étude, le sexe masculin est prédominant avec un taux de 55.26 % contre 44.73 % pour le sexe féminin, ainsi pour la tranche d'âge [5-10[ ans avec un taux de 15.72% pour le sexe masculin et 9.64% pour le sexe féminin, [+15 [ans avec un pourcentage de 31.57% chez les garçons et 23.68% chez les filles. Contrairement à la tranche d'âge de [10-15[ ans, on remarque une prédominance féminine avec un taux 5.26% contre 2.63% pour le sexe masculin. Alors que pour la tranche d'âge [1-5[ ans, les deux sexes présentent une distribution égale avec un pourcentage de 6.14% pour les filles contre 5.26% pour les garçons.

L'importance de prendre en compte l'âge et le sexe parallèlement dans l'épidémiologie du diabète de type 1 chez les enfants a été discutée dans divers travaux scientifiques.

#### III.2.1.4 Répartition de population d'étude en fonction de consanguinité

La consanguinité est un facteur qui peut être associé à un risque accru de diabète de type 1 chez les enfants. des études suggèrent une possible corrélation entre la consanguinité une prédisposition du diabète de type 1 .une étude réalisé en Algérie a révélé que la fréquence de la consanguinité parentale chez les enfants diabétique était de 22.03 % soit plus de deux fois plus élevée que dans la population générale (**Rayene, 2023; Wafaa & al, 2015**)

La répartition des patients diabétiques issus de mariages consanguins est mise en évidence dans la figure ci-dessous (voir Figure III.5).



**Figure III.5 :** Répartition de population d'étude en fonction de la consanguinité



Dans cette investigation, 28.07 % (32 cas) parmi les 114 patients recrutés ont déclaré avoir une consanguinité de 1<sup>er</sup> degré dans leur histoire familiale alors que 7.01% (8 cas) ont déclaré une consanguinité de 2<sup>ème</sup> degré. Cependant, la grande majorité des patients, soit 64.91% (74 cas), ont indiqué qu'il n'y avait pas de consanguinité dans leurs familles.

Ces résultats sont en accord avec l'étude menée par **(Smith & al 2017)** qui a signalé une faible prévalence de la consanguinité chez les patients souffrant de diabète de type 1.

Même si certaines études telles que celles menées par **Al-Sheikh & al, 2015** et **Albishi, 2022** suggèrent une possible corrélation entre la consanguinité et un risque accru de diabète de type 1, la majorité de nos patients (64,91%) n'ont pas signalé de consanguinité dans leurs familles. Cela suggère que d'autres éléments pourraient jouer un rôle plus significatif dans l'évolution de la maladie. Ainsi, il est essentiel que des recherches ultérieures se focalisent sur l'évaluation de ces éléments afin d'approfondir notre compréhension de la corrélation entre la consanguinité et le DT1 chez les patients originaires de l'Ouest algérien.

### ***III.2.2 Etude analytique des paramètres biochimiques***

A partir des 114 comptes rendus, nos patients ont été classés selon sept principaux paramètres biochimique : Glycémie, vitamine D, cholestérol, urée, créatinine, triglycéride et non-HDL.

#### ***III.2.2.1 Répartition selon le taux de la glycémie***

La distribution des patients selon le taux de glycémie est démontrée dans les tableaux III.2 et III.3.

Tableau III.2 : Répartition selon le taux de la glycémie en fonction du sexe

Glycémie	Moyenne		Variance		Ecart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
<b>Population entière</b>	2.00	1.14	0.18	0.06	0.43	0.25	1.94	1.31	0.92	1.97
<b>Filles</b>	2.03	1.12	0.24	0.04	0.49	0.2	2.1	1.36	0.91	1.68
<b>Garçons</b>	1.98	1.16	0.14	0.08	0.37	0.28	1.9	1.19	0.93	2.1

Glycémie	P-value	Type du test
<b>Population entière</b>	0	T-test
<b>Filles</b>	0	Khi-deux
<b>Garçons</b>	0	T-test

Nos résultats ont montré une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins ( $2.00 \pm 0.43$  vs  $1.14 \pm 0.025$  ;  $p=0$ ). Également, des résultats pareils sont observés chez les filles ( $2.03 \pm 0.49$  vs  $1.12 \pm 0.2$  ;  $p=0$ ) et chez les garçons ( $1.98 \pm 0.37$  vs  $1.16 \pm 0.28$  ;  $p=0$ ).

Tableau III.3 : Répartition selon le taux de la glycémie en fonction de l'âge

Glycémie	Moyenne		variance		Écart-type		médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
<b>Intervalle</b> <b>[1 – 5 [ans</b>	1.84	1.11	0.17	0.07	0.41	0.26	1.63	1.13	0.88	1.53
<b>Intervalle</b> <b>[5 – 10 [ans</b>	2.09	1.12	0.18	0.04	0.43	0.20	2.04	1.38	1.02	2.00
<b>Intervalle</b> <b>[10 – 15 [ans</b>	1.59	0.90	0.25	0.05	0.05	0.22	1.58	0.81	0.79	1.36
<b>Intervalle</b> <b>[15- [ans</b>	2.10	0.97	0.40	0.02	0.63	0.14	2.04	0.99	1.05	2.39

Glycémie	P-value	Test
<b>Intervalle</b> <b>[1 – 5 [ans</b>	0	Khi-deux
<b>Intervalle</b> <b>[5 – 10 [ans</b>	0.001	Test T
<b>Intervalle</b> <b>[10 – 15 [ans</b>	0	Khi-deux
<b>Intervalle</b> <b>[+15 [ans *</b>	0	Test T

Ainsi, nos résultats montrent une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins pour les tranche d'âge [0, 5 [ ans ( $1.84 \pm 0.41$  vs  $1.11 \pm 0.26$  ;  $p=0$ ),

[5,10[ ans ( $2.09 \pm 0.43$  vs  $1.12 \pm 0.20$  ;  $p=0.001$ ), [10, 15[ ans ( $1.59 \pm 0.05$  vs  $0.90 \pm 0.22$  ;  $p=0$ ) et pour les mineurs de plus de 15 ans ( $2.10 \pm 0.63$  vs  $0.97 \pm 0.14$  ;  $p=0$ ).

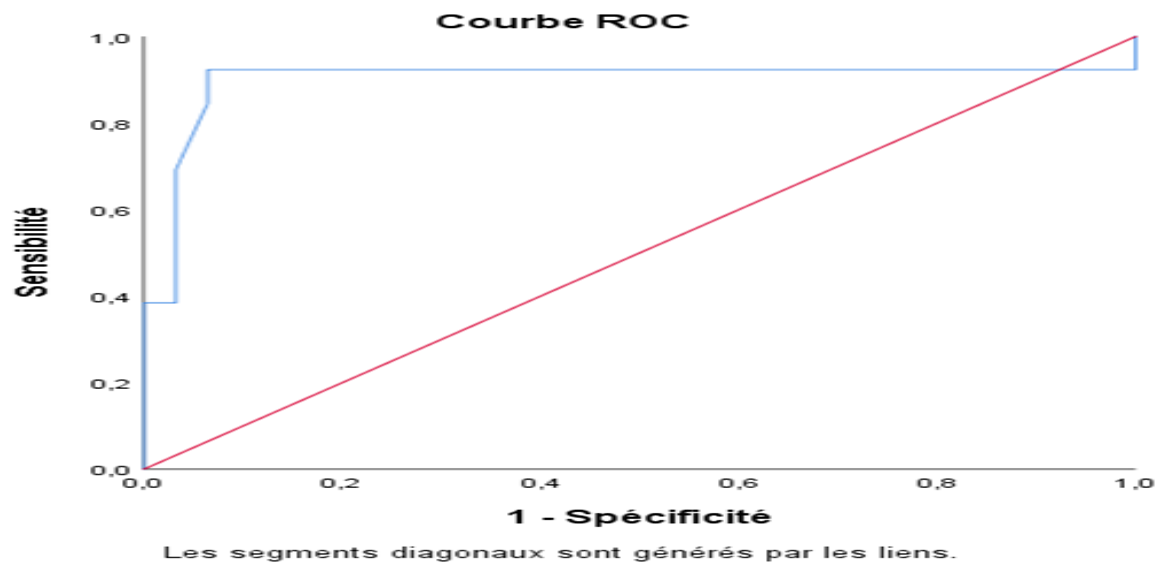


Figure III.6 : Courbe ROC et AUC de la glycémie chez la tranche [1-5] ans

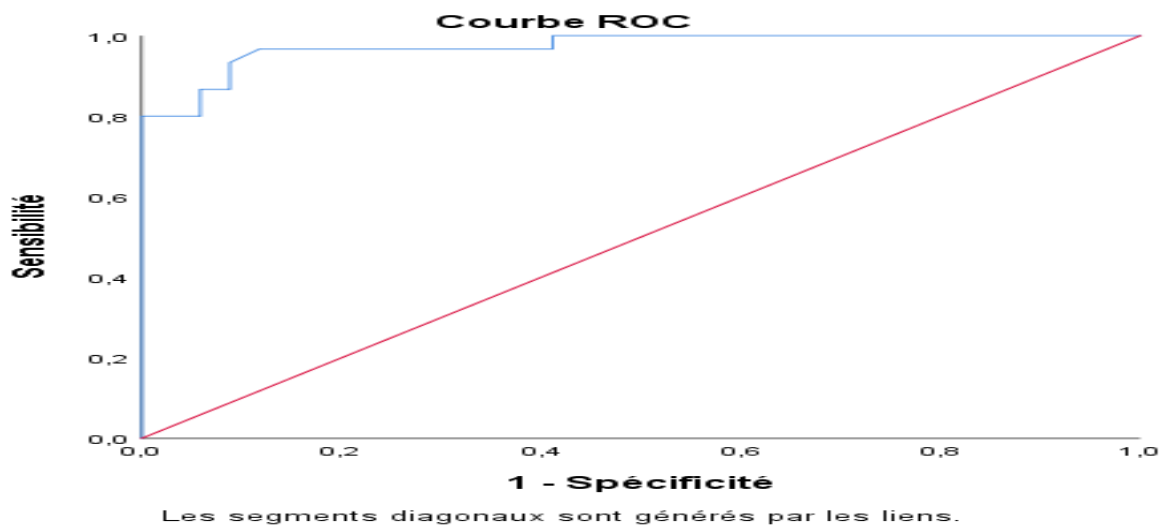


Figure III.7 : Courbe ROC et AUC de la glycémie tranche [5-10] ans

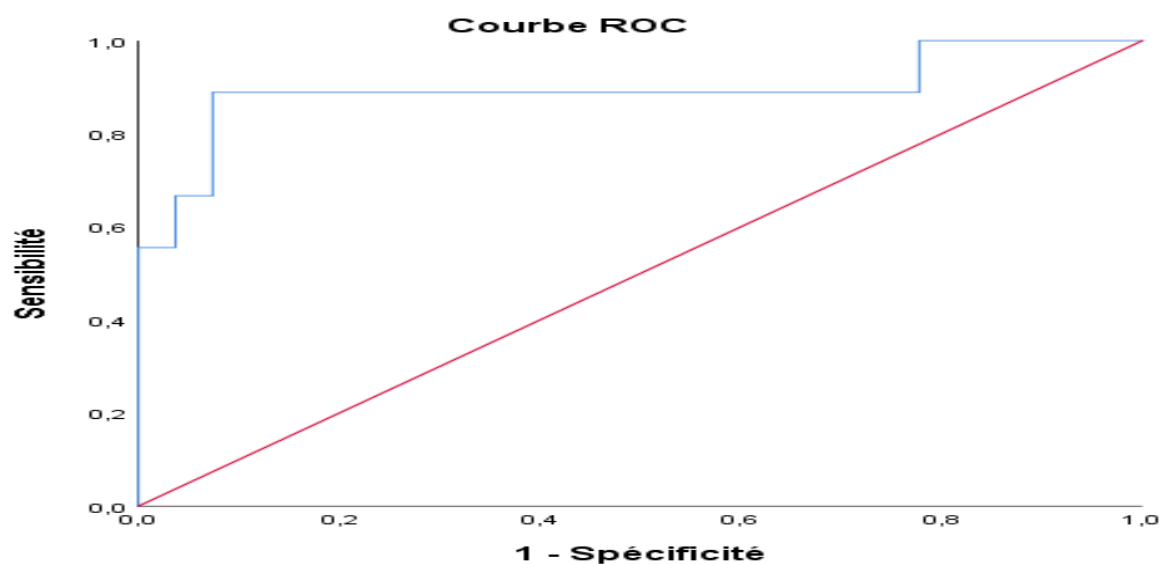


Figure III.8 : Courbe ROC et AUC de la glycémie chez la tranche [10-15[ ans.

### III.2.2.2 Répartition selon le taux d'urée sanguine

La distribution des patients selon le taux de l'urée sanguine est illustrée dans les tableaux III.4 et III.5.

Tableau III.4 : Répartition selon le taux d'urée sanguine en fonction du sexe

Urée sanguine	Moyenne		Variance		Ecart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
Population entière	0.41	0.27	0.148	0.027	0.38	0.16	0.25	0.23	0.2	0.28
Filles	0.49	0.27	0.21	0.01	0.46	0.11	0.26	0.25	0.21	0.32
Garçons	0.20	0.24	0	0.003	0.02	0.05	0.21	0.23	0.19	0.25

Nos résultats ont montré une concentration s supérieure chez les cas que chez les témoins ( $0.41 \pm 0.38$  vs  $0.27 \pm 0.16$ ). Également, des résultats pareils chez les filles sont observés ( $0.49 \pm 0.46$  vs  $0.27 \pm 0.11$ ) contrairement aux ( $0.20 \pm 0.02$  vs  $0.24 \pm 0.05$ ).

Dans notre population la corrélation est négative modérée (-0.3) pourrait révéler une relation inverse entre l'urée sanguine et une autre variable. Plus précisément, à mesure que l'urée sanguine augmente, la variable corrélée diminue, et vice versa. La variable pour laquelle l'urée sanguine est rapportée doit être identifiée pour une meilleure interprétation.

Chez les filles la corrélation négative faible  $r = -0.138$  révèle qu'il s'agit d'une association inverse faible qu'il ressort des données pour les filles. Autrement dit, l'urée sanguine est faiblement corrélée avec l'autre variable chez les filles où ce coefficient est inférieur à celui de la population de base. Et par rapport aux garçons la corrélation positive faible  $r = 0.212$  signifie qu'il s'agit en fait d'une association positive mais très faible pour les garçons. Autrement dit, l'augmentation de l'urée sanguine chez les garçons s'accompagne d'une augmentation de l'autre variable, même si cette association est faible.

<i>Urée sanguine</i>	<i>Coefficient de corrélation</i>
<i>[1 – 5 [ans</i>	-0.043
<i>[5 – 10 [ans</i>	-0.555
<i>[10 – 15 [ans</i>	0.429
<i>[+15 [ans *</i>	0.079

Tableau III.5 : Répartition selon le taux d'urée sanguine en fonction de l'âge

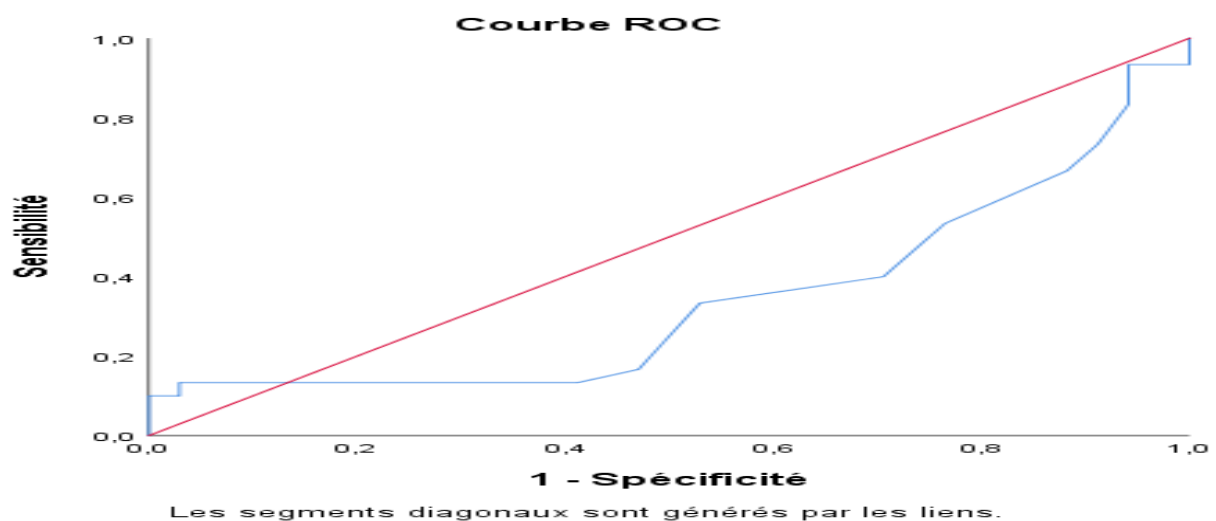
<i>Urée sanguine</i>	<i>Moyenne</i>		<i>Variance</i>		<i>Écart-type</i>		<i>Médiane</i>		<i>Q1</i>	<i>Q3</i>
	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>		
<i>Intervalle [1 – 5 [ans</i>	0.35	0.25	0.04	0.01	0.20	0.10	0.32	0.22	0.19	0.31
<i>Intervalle [5 – 10 [ans</i>	0.51	0.25	0.26	0.007	0.51	0.08	0.25	0.23	0.21	0.27
<i>Intervalle [10 – 15 [ans</i>	0.37	0.3	0.16	0.06	0.40	0.25	0.24	0.25	0.22	0.3
<i>Intervalle [15- [ ans</i>	0.39	0.26	0.13	0.02	0.36	0.14	0.25	0.24	0.19	0.27

<i>Urée</i>	<i>P-value</i>	<i>Test</i>
<i>Intervalle [5–10[ ans</i>	0.005	Test T
<i>Intervalle [15- [ ans</i>	0,002	Khi-deux

Ainsi, nos résultats montrent une concentration significativement supérieure chez les cas par rapport aux témoins pour la tranche d'âge [5-10[ ans ( $0.51 \pm 0.51$  vs  $0.25 \pm 0.08$  ;  $p=0.026$ ) et pour les mineurs de plus de 15 ans ( $0.39 \pm 0.36$  vs  $0.26 \pm 0.14$  ;  $p=0.002$ ). Cependant, cette concentration est toujours supérieure chez les tranches d'âge [10, 15[ ans ( $0.37 \pm 0.40$  vs  $0.30 \pm 0.25$ ) et [0, 5 [ ans ( $0.35 \pm 0.20$  vs  $0.25 \pm 0.10$ ). Il reste à noter qu'une

concentration assez remarquable est observée chez les mineurs atteint du DT1 dont l'âge est compris entre 5 et 10 ans.

En outre, nos résultats montrent qu'une corrélation négative modérée ( $r=-0.555$ ) chez les mineurs de la tranche d'âge [5–10[ ans suggère une relation inverse plus prononcée chez les enfants de ce groupe d'âge. Cela signifie qu'à mesure que l'urée sanguine augmente dans cette tranche d'âge, l'autre variable a tendance à diminuer et vice versa. Alors qu'une corrélation positive modérée ( $r=0.429$ ) chez les mineurs de la tranche d'âge [10–15[ ans montre une relation directe, bien que modeste, chez les adolescents de ce groupe d'âge. Cela signifie qu'à mesure que l'urée sanguine augmente chez ces adolescents, l'autre variable a également tendance à augmenter.



**Figure III.9 :** Courbe ROC et AUC de l'urée chez la tranche [5-10[ ans

### III.2.2.3 Répartition selon le taux du cholestérol

La répartition des patients selon leurs taux de cholestérol est illustrée dans les tableaux III.6 et III.7.



Tableau III.6 : Répartition selon le taux du cholestérol en fonction du sexe.

Cholestérol	Moyenne		Variance		Ecart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
<b>Population entière</b>	1.66	1.29	0.31	0.27	0.56	0.52	1.71	1.21	1	1.48
<b>Filles</b>	1.63	1.21	0.27	0.28	0.52	0.53	1.75	1.12	0.88	1.83
<b>Garçons</b>	1.67	1.40	0.35	0.23	0.59	0.48	1.61	1.4	1.02	1.97

Nos résultats ont montré une concentration supérieure chez les cas que chez les témoins ( $1.66 \pm 0.56$  vs  $1.29 \pm 0.52$ ). Egalement, des résultats pareils sont observés chez les filles ( $1.63 \pm 0.52$  vs  $1.21 \pm 0.53$ ) ainsi que chez les garçons ( $1.67 \pm 0.59$  vs  $1.4 \pm 0.48$ ).

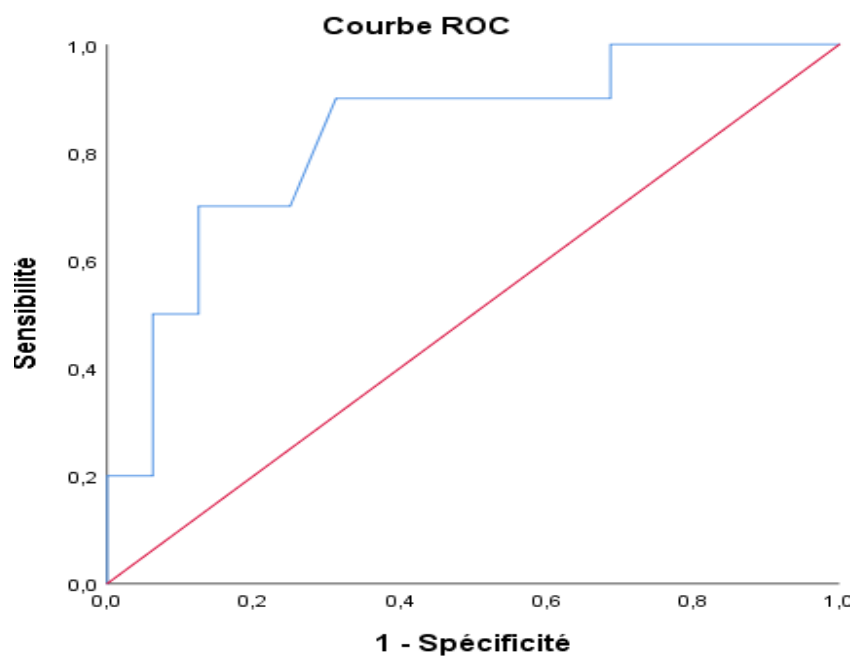
Dans la population entière, une corrélation positive modérée (0.34) suggère une relation directe entre le cholestérol sanguin et une autre variable chez l'ensemble des diabétiques. Cela signifie qu'à mesure que le cholestérol sanguin augmente, l'autre variable a également tendance à augmenter. Chez les filles, une corrélation positive modérée légèrement plus forte (0.373) indique une relation directe plus prononcée chez les filles diabétiques. Cela suggère que l'association entre le cholestérol sanguin et l'autre variable est plus forte chez les filles. Alors que chez garçons, une corrélation positive modérée légèrement plus faible ( $r=0.253$ ) montre une relation directe moins forte chez les garçons diabétiques. Cela suggère que l'association entre le cholestérol sanguin et l'autre variable est moins prononcée chez les garçons.

Tableau III. 7: Répartition selon le taux du cholestérol en fonction de l'âge

Cholestérol	Moyenne		Variance		Écart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
<b>Intervalle</b> <b>[1 –5[ ans</b>	1.48	1.14	0.29	0.23	0.54	0.48	1.54	1.06	0.80	1.47
<b>Intervalle</b> <b>[5–10 [ ans</b>	1.56	0.99	0.25	0.15	0.49	0.38	1.65	0.90	0.86	1.67
<b>Intervalle</b> <b>[10–15[ ans</b>	1.34	1.06	0.15	0.20	0.38	0.45	1.44	1.03	0.72	1.47
<b>Intervalle</b> <b>[15- [ ans</b>	1.72	1.75	0.34	0.11	0.58	0.34	1.77	1.73	1.46	2

Cholestérol	P-value	Test
<b>Intervalle [5-10[ ans</b>	0.	Test T
<b>Intervalle [10-15[ ans</b>	0,069	Khi-deux

Cependant, on observe une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins pour la tranche d'âge [5, 10 [ans ( $1.56 \pm 0.49$  vs  $0.99 \pm 0.38$  ;  $p=0$ ) et aussi par rapport aux mineurs de plus de 15 ans ( $1.72 \pm 0.58$  vs  $1.75 \pm 0.34$  ;  $p=0.069$ ). Cependant des concentrations supérieures sont toujours observées chez les tranches d'âge [1 - 5[ ans ( $1.48 \pm 0.54$  vs  $1.14 \pm 0.48$  ) et [10,15[ ans ( $1.34 \pm 0.38$  vs  $1.06 \pm 0.45$ ).



Les segments diagonaux sont générés par les liens.

**Figure III.10** : Courbe ROC et AUC de cholestérol chez la tranche [5-10[ans

#### III.2.2.4 Répartition selon le taux de triglycéride

La répartition des patients selon leurs taux de triglycéride est présentée dans les tableaux III.8 et III.9.

**Tableau III.8** : Répartition selon le taux de la triglycéride en fonction du sexe

<b>Triglycéride</b>	<b>Moyenne</b>		<b>Variance</b>		<b>Ecart-type</b>		<b>Médiane</b>		<b>Q1</b>	<b>Q3</b>
	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>	<b>Cas</b>	<b>Témoins</b>		
<b>Population entière</b>	1.22	1.31	0.29	2.57	0.54	1.60	1.12	1.02	0.8	1.44
<b>Filles</b>	1.19	1.33	0.28	3.63	0.53	1.90	1.23	0.98	0.72	1.41
<b>Garçons</b>	1.24	1.28	0.31	0.78	0.56	0.88	1.11	1.04	0.84	1.5

Nos résultats ont montré une concentration inférieure chez les cas que chez les témoins ( $1.22 \pm 0.54$  vs  $1.31 \pm 1.60$ ). Également, des résultats pareils sont observés chez les filles ( $1.19 \pm 0.53$  vs  $1.33 \pm 1.90$ ) et chez les garçons ( $1.24 \pm 0.56$  vs  $1.28 \pm 0.88$ ).

**Tableau III.9** : Répartition selon le taux de la triglycéride en fonction de l'âge

Triglycéride	Moyenne		Variance		Écart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
Intervalle [1–5[ ans	0.82	1.13	0.028	0.188	0.16	0.43	0.88	1.11	0.81	1.31
Intervalle [5–10[ ans	1.50	0.94	0.55	0.16	0.74	0.39	1.32	0.82	0.73	1.37
Intervalle [10–15[ ans	1.1	1.50	0.19	0.43	0.44	2.89	1.2	0.89	0.58	1.3
Intervalle [15- [ ans	1.22	1.51	0.52	0.95	0.27	0.91	1.11	1.27	0.81	1.5

Triglycéride	P-value	Type du test
Intervalle [5-10[ ans	0.001	Khi-deux

Ainsi, nos résultats montrent une concentration significativement inférieure chez les cas que chez les témoins chez la tranche d'âge [1-5[ans ( $0.82 \pm 0.16$  vs  $1.13 \pm 0.43$  ;  $p=0.10$ ). Cependant, cette concentration est supérieure chez les cas par rapport aux témoins chez les

autres tranches d'âge [5,10[ans ( $1.50 \pm 0.74$  vs  $0.94 \pm 0.39$ ), [10, 15[ans ( $1.1 \pm 0.44$  vs  $1.50 \pm 0.89$ ) et pour la tranche d'âge [+15[ ans ( $1.22 \pm 0.27$  vs  $1.51 \pm 0.91$ ).

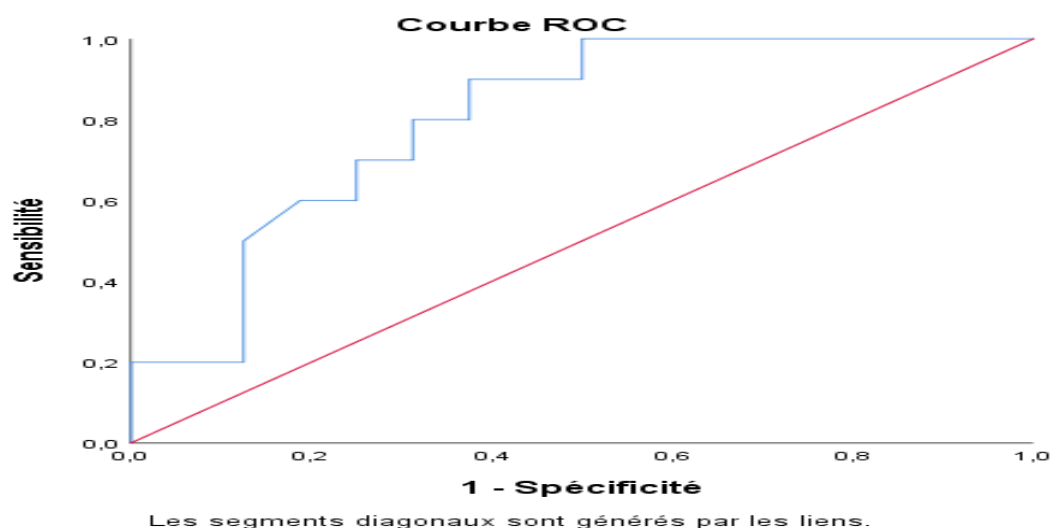


Figure III.11 : Courbe ROC et AUC du triglycéride chez la tranche [5-10[ans

### III.2.2.5 Répartition selon le taux de la vitamine D

La répartition des patients selon le taux de vitamine D est illustrée dans les tableaux ci-dessous III.10 et III.11).

Tableau III.10 : Répartition selon le taux de la vitamine D en fonction du sexe

Vitamine D	Moyenne		Variance		Ecart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
Population entière	21.41	52.82	14.88	193.2	3.80	13.90	20.05	53.2	20.05	53.9
Filles	21.41	55.9	12.76	172.76	3.57	13.14	20	55.30	19.9	56.12
Garçons	21.42	49.93	17.24	206.82	4.15	14.38	20.1	48.05	20.1	48.2

<i>Vitamine D</i>	<i>P-value</i>	<i>Type du test</i>
<i>Population entière</i>	0	T test
<i>Filles</i>	0.001	Khi deux
<i>Garçons</i>	0	T test

<i>Vitamine D</i>	<i>Coefficient de corrélation</i>
<i>Population entière</i>	-0.512
<i>Filles</i>	-0.568
<i>Garçons</i>	-0.481

Nos résultats ont montré une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins ( $21.41 \pm 3.80$  vs  $52.82 \pm 13.90$  ;  $p=0$ ). Également, des résultats pareils sont observés chez les filles ( $21.41 \pm 3.57$  vs  $55.9 \pm 13.14$  ;  $p=0.001$  presque identiques aux résultats observés chez les garçons ( $21.42 \pm 4.15$  vs  $49.93 \pm 14.38$  ;  $p=0$ ).

Dans notre population entière corrélation négative modérée (-0.512) suggère une relation inverse modérée entre la vitamine D et une autre variable chez l'ensemble des diabétiques. Cela signifie qu'à mesure que les niveaux de vitamine D augmentent, l'autre variable a tendance à diminuer, et vice versa. Chez les filles, Une corrélation négative modérée légèrement plus forte (-0.568) indique une relation inverse légèrement plus prononcée chez les filles diabétiques. Cela suggère que l'association entre la vitamine D et l'autre variable est plus forte chez les filles. Et par rapport aux garçons, une corrélation négative modérée légèrement plus faible (-0.481) montre une relation inverse légèrement moins forte chez les garçons diabétiques. Cela suggère que l'association entre la vitamine D et l'autre variable est moins prononcée chez les garçons.

Tableau III.11: Répartition selon le taux de la vitamine D en fonction de l'âge

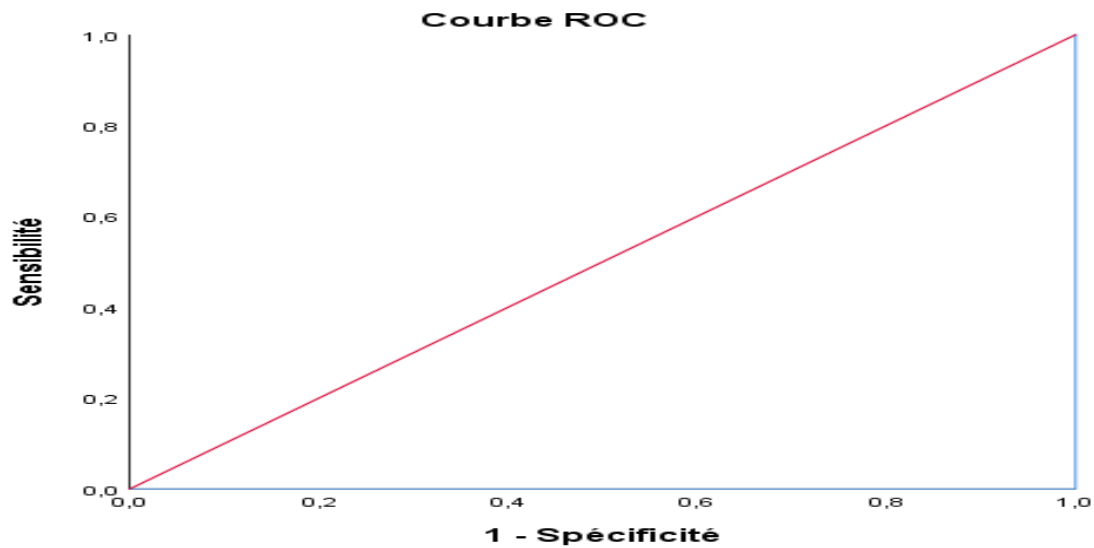
Vitamine D	Moyenne		Variance		Écart-type		médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
Intervalle [1-5[ans	19.92	52.62	2.23	251.99	1.49	15.87	19.8	53.2	19.6	53.2
Intervalle [5-10[ans	22.16	53.04	19.28	187.05	4.39	13.67	20.6	53.65	19.9	53.1

Vitamine D	P-value	Test
Intervalle [1-5[ans	0.001	Test T
Intervalle [5-10[ans	0	Test T

Vitamine D	Coefficient de corrélation
Intervalle [1-5[ans	-0.502
Intervalle [5-10[ans	-0.547

Cependant, on observe une concentration significativement supérieure chez les témoins que chez les cas pour la tranche d'âge [1-5[ ans ( $19.92 \pm 1.49$  vs  $52.62 \pm 15.87$  ;  $p=0.001$ ) et [5-10[ ans ( $22.16 \pm 4.39$  vs  $53.04 \pm 13.67$  ;  $p=0$ ).

Une corrélation négative modérée pour les tranche d'âge [1-5[ ans ( $r=-0.502$ ) et [5-10[ ans ( $r=-0.547$ ) suggère une relation inverse modérée entre la vitamine D et une autre variable chez les enfants de ce groupe d'âge. Cela signifie qu'à mesure que les niveaux de vitamine D augmentent dans cette tranche d'âge, l'autre variable a tendance à diminuer, et vice versa.



*Figure III.12* : Courbe ROC et AUC de la vitamine D chez la tranche [5-10[ ans



## III.2.2.6 Répartition selon le taux du non-HDL

La répartition des patients selon le taux du non-HDL est présentée dans les tableaux suivants III.12 et III.13.

**Tableau III.12** : Répartition selon le taux du non-HDL en fonction du sexe

Non-HDL	Moyenne		Variance		Ecart-type		Médiane		Q1	Q3
	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins	Cas	Témoins		
<b>Population entière</b>	1.23	0.85	0.35	0.27	0.59	0.52	1.28	0.86	0	1.33
<b>Filles</b>	1.19	0.77	0.3	0.28	0.55	0.53	1.3	0.66	0.03	1.21
<b>Garçons</b>	1.27	0.98	9.4	9.82	0.62	0.5	8	7	7	27

Non-HDL	P-value	Type du test
<b>Population entière</b>	0.011	Khi deux
<b>Filles</b>	0.006	T test

Nos résultats ont montré une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins ( $1.23 \pm 0.59$  vs  $0.85 \pm 0.52$  ;  $p=0.011$ ). Également, des résultats pareils chez les filles ( $1.19 \pm 0.55$  vs  $0.77 \pm 0.53$  ;  $p=0.006$ ) sont observés.

Tableau III.13 : Répartition selon le taux du non-HDL en fonction de l'âge

<i>Non-HDL</i>	<i>Moyenne</i>		<i>variance</i>		<i>Écart-type</i>		<i>médiane</i>		<i>Q1</i>	<i>Q3</i>
	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>	<i>Cas</i>	<i>Témoins</i>		
<i>Intervalle [1-5[ ans</i>	1.37	0.71	0.59	0.24	0.77	0.49	1.61	0.58	0	0.69
<i>Intervalle [5-10[ ans</i>	1.1	0.57	0.24	0.16	0.49	0.40	1.12	0.46	0	0.46
<i>Intervalle [10-15[ ans</i>	0.88	0.62	0.12	0.21	0.35	0.45	0.91	0.57	0.20	0.96
<i>Intervalle [15- [ ans</i>	1.29	1.31	0.61	0.34	0.38	0.11	1.38	1.29	0.97	1.62

<i>Non HDL</i>	<i>P-value</i>	<i>Test</i>
<i>Intervalle [15- [ ans</i>	0,002	Test T

On observe une concentration supérieure chez les cas que chez les témoins pour la tranche d'âge [1-5[ ans ( $1.37 \pm 0.77$  vs  $0.71 \pm 0.49$ ), [5, 10[ ans ( $1.1 \pm 0.49$  vs  $0.57 \pm 0.40$ ), [10,15[ ans ( $0.88 \pm 0.35$  vs  $0.62 \pm 0.45$ ) et une concentration significative identique pour la tranche d'âge [+15 [ans ( $1.29 \pm 0.38$  vs  $1.31 \pm 0.11$  ;  $p=0.002$ ). Cependant on remarque qu'à partir de 10 ans, le taux du non-HDL chez les mineurs atteints du DT1 ont tendance à de venir identique.

### III. 3 Analyse de la Régression logistique binaire entre la glycémie et la créatinine

Tableau III.14 : Régression logistique entre la glycémie et la créatinine.

	<i>Ddl</i>	<i>P-value</i> <i>Intervalle</i> <i>[1-5[</i> <i>ans</i>	<i>P-value</i> <i>Intervalle</i> <i>[5-10[</i> <i>ans</i>	<i>P-value</i> <i>Intervalle</i> <i>[10-15[</i> <i>ans</i>
<i>Glycémie</i>	1	0,001	0.001	0.003
<i>Créatinine</i>	1	0,052	0.028	0.001

Les résultats montrent une régression logistique significative entre la glycémie et la créatinine pour les mineurs de moins de 15 ans, ce qui suggère l'existence d'une relation entre ces variables. Ces observations mettent en lumière le fait que les niveaux de la glycémie et la créatinine peuvent constituer des facteurs cruciaux à prendre en compte lors de l'analyse de cette variable dépendant.

# *Chapitre VI*

## *Discussion*

Notre objectif est de vérifier l'association de certains paramètres anthropométriques et biochimiques chez les patients atteints de diabète de type 1 dans une population de la wilaya de Tlemcen par rapport à un groupe témoin sain.

Dans notre population d'étude, le sexe masculin est prédominant avec un taux de **55.26 %** contre **44.73 %** pour le sexe féminin, ainsi pour la plupart des tranches d'âge étudié ce qui conclut que nos résultats sont opposés avec les études de (**Zhang & al, 2019**) et de (**M. Mobasseri & al, 2020**) qui disent que le diabète de type 1 est légèrement plus fréquent chez les femmes que chez les hommes.

Les dernières études confirment nos résultats pour la tranche d'âge [5-10[ ans qui a marqué une prédominance féminine. Cette différence par rapport à l'âge signifie un risque plus élevé chez les garçons avant la puberté et chez les filles après.

Il est important de noter que dans nos résultats, on s'est basé sur les tranches d'âge entre 1 an et 15 ans et il est possible qu'ils soient influencés par des éléments régionaux ou démographiques. Toute notre recherche confirme que le diabète de type 1 est plus courant chez les enfants en âge scolaire, avec un pic d'incidence chez les enfants de 5 à 10 ans (**A.Green1, C.C.Patterson, 2001**)

Cependant, le DT1 peut se présenter chez les enfants plus jeunes, même si la proportion est plus faible. Ces résultats jouent un rôle crucial dans la surveillance de la prise en charge du diabète de type 1 chez les enfants, mettant en évidence l'importance d'une sensibilisation précise et d'un dépistage approprié.

Nos résultats convergent avec ceux de plusieurs études antérieures par exemple, la recherche menée par **C. C. Patterson & al (2012)** sur l'incidence du diabète de type 1 en Europe entre 1989 et 2008, qui a également révélé un taux maximal d'incidence chez les enfants âgés de 6 ans à 11 ans.

En outre, l'étude menée par **E. Schoberet & al (2009)** en Autriche, a mis en évidence une forte prévalence des cas de diabète de type 1 chez les enfants de moins de 6 ans.

Pour le statut pondéral, la plupart des sujets de notre étude ont une insuffisance pondérale avec un pourcentage de **34.21%**. Ces résultats sont opposés et différents des recherches scientifiques précédentes qui ont souligné la hausse de la prévalence de l'obésité dans de nombreux pays. Selon une étude réalisée par **C. Boitard (2017)**, environ 30% de la population mondiale était en surpoids ou obèse, avec un diabète de type 1. L'importance de mettre en place des stratégies de prévention et de gestion de l'obésité à l'échelle nationale et internationale est mise en évidence par ces chiffres.

D'un côté, (**Dombrowski, 2014**) a démontré que les modifications du comportement peuvent contribuer à maintenir un poids normal à long terme. Elle a également souligné l'importance de mesurer de manière précise le poids corporel dans les études épidémiologiques afin de surveiller l'IMC. Il est également crucial de prendre des mesures précises du poids corporel afin de repérer les enfants à risque de développer un diabète de type 1 en raison de l'obésité.

La grande majorité de nos patients, soit **64.91%**, ont indiqué qu'il n'y avait pas de mariage consanguin dans leurs familles. Ces résultats sont en accord avec l'étude menée par (**J. Smith & al, 2017**), qui a signalé une faible prévalence de la consanguinité chez les patients souffrant de diabète de type 1.

Même si certaines études telles que celles menées par (**M. H. Al-Sheikh & al, 2015**) et (**Albishhi, 2022**) suggèrent une possible corrélation entre la consanguinité et un risque accru de diabète de type 1, la majorité de nos patients (**64,91%**) n'ont pas signalé de consanguinité dans leurs familles. Cela suggère que d'autres éléments pourraient jouer un rôle plus significatif dans l'évolution de la maladie. Ainsi, il est essentiel que des recherches

ultérieures se focalisent sur l'évaluation de ces éléments afin d'approfondir notre compréhension de la corrélation entre la consanguinité et le DT1 chez les patients originaires de l'Ouest algérien.

Nos résultats ont montré aussi une concentration significativement supérieure de la glycémie chez toutes les tranches d'âge et les deux sexes. On remarque que les concentrations de la glycémie chez les cas sont supérieures aux normes de référence (0.6-1.2 g/l) et celles des témoins inférieurs chez la population entière ( $2.00 \pm 0.43$  vs  $1.14 \pm 0.025$  ;  $p=0$ ), les filles ( $2.03 \pm 0.49$  vs  $1.32 \pm 0.2$  ;  $p=0$ ), les garçons ( $1.98 \pm 0.37$  vs  $1.16 \pm 0.28$  ;  $p=0$ ) et aussi par rapport aux tranches d'âge, [1– 5[ ans ( $1.84 \pm 0.41$  vs  $1.11 \pm 0.26$  ;  $p=0$ ) , [5–10[ans ( $2.09 \pm 0.43$  vs  $1.12 \pm 0.20$  ;  $p=0.001$ ), [10–15[ans ( $1.59 \pm 0.05$  vs  $0.90 \pm 0.22$  ;  $p=0$ ) et [+15[ ans ( $2.10 \pm 0.63$  vs  $0.97 \pm 0.14$  ;  $p=0$ ) .

Cela nous conduit à conclure que les patients souffrant de DT1 ont des niveaux élevés de glycémie, indépendamment du sexe et de l'âge.

Les résultats de l'étude de (Inzucchi & al, 2012) confirment que le contrôle du taux de sucre dans le sang est un élément clé de la prise en charge du diabète. Il est essentiel de maintenir un contrôle adéquat des niveaux de glucose sanguin afin d'éviter les complications à long terme et de préserver une bonne qualité de vie chez les patients atteints de diabète.

Les résultats obtenus lors de notre recherche montrent une concentration supérieure de l'urée sanguine chez les cas que chez les témoins chez la population entière ( $0.41 \pm 0.38$  vs  $0.27 \pm 0.16$ ) , les filles ( $0.49 \pm 0.46$  vs  $0.27 \pm 0.11$ ) , et aussi par rapports aux tranches d'âge , [10 – 15 [ans (  $0.37 \pm 0.40$  vs  $0.30 \pm 0.25$ ) et [1 – 5 [ans (  $0.35 \pm 0.20$  vs  $0.25 \pm 0.10$  )

Nos résultats montrent aussi une concentration significativement supérieure chez les cas par rapport aux témoins pour la tranche d'âge [5 – 10 [ans ( $0.51 \pm 0.51$  vs  $0.25 \pm 0.08$  ;  $p=0.0026$ ) et les mineurs de plus de 15 ans ( $0.39 \pm 0.36$  vs  $0.26 \pm 0.14$  ;  $p=0.002$ ).

Cependant, toutefois les concentrations de l'urée sanguine sont dans les normes de références (**0.10 – 0.5 g/l**). Nous pouvons en déduire que les patients atteints du DT1 ont des niveaux d'urée normaux, ce qui signifie que le diabète n'a pas d'impact sur le taux d'urée sanguine.

D'autres études, comme celle menée par (**J. Garcia-Compean, 2019**), confirment nos résultats, qui ont également constaté que certains patients atteints de diabète de type 1 maintenaient des niveaux d'urée sanguine dans la plage normale.

En parlant du cholestérol, notre étude a mené une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins : La population générale (**1.66 ± 0.56 vs 1.29 ± 0.52**), les filles (**1.63 ± 0.52 vs 1.21 ± 0.53**), les garçons (**1.67 ± 0.59 vs 1.4 ± 0.48**) et chez la tranche d'âge [5 - 10 [ans (**1.56 ± 0.49 vs 0.99 ± 0.38 ; p= 0**) et par rapport aux mineurs de plus de 15 ans (**1.72 ± 0.58 vs 1.75 ± 0.34 ; p= 0.069**). Cependant des concentrations supérieures sont observées chez les tranches d'âge [1 - 5[ ans (**1.48 ± 0.54 vs 1.14 ± 0.48**) et [10 - 15[ ans (**1.34 ± 0.38 vs 1.06 ± 0.45**). A noter que les concentrations du cholestérol chez les patients de toutes les tranches d'âge sont dans les normes de référence (**1.4–2.5 g/l**).

Ce qui nous mène à conclure que les patients atteints du DT1 présente des concentrations de cholestérol normales, cependant avec l'âge ces concentrations ont tendance à augmenter.

Les résultats de notre étude sont en accord avec les observations précédentes. Une étude menée par (**O. M. Neylon & O'Brien, 2021**) a également mis en évidence une prévalence similaire chez les patients atteints de diabète de type 1, ce qui soutient nos résultats.

Pour le triglycéride, notre recherche a mené une concentration inférieure chez les cas que chez les témoins dans la population générale (**1.22 ± 0.54 vs 1.31 ± 1.60**), les filles (**1.19±**



**0.53 vs 1.33 ± 1.90**), les garçons (**1.24± 0.56 vs 1.28 ± 0.88**), de même pour les tranches d'âge [ 1 -5[ ans (**0.82 ± 0.16 vs 1.13 ± 0.43 ; p=0.10**) et [10 - 15 [ ans (**1.1 ± 0.44 vs 1.50 ± 2.89**). Cependant une concentration supérieure est observée chez les cas par rapport aux témoins chez les autres tranches d'âge [5 - 10[ ans (**1.50 ± 0.74 vs 0.94 ± 0.39 ; p=0.001**) et pour la tranche d'âge [+15[ ans (**1.22± 0.27 vs 1.51 ± 0.91**). Les concentrations de triglycéride chez les cas et les témoins dans notre étude sont encore dans les normes de référence (**0.4-1.8 g/l**).

Ce qui nous mène à conclure que les patients atteints du DT1 présentent des concentrations de triglycéride normales autrement dit le diabète n'influence pas le taux de triglycéride dans le sang. Nos résultats convergent avec ceux de plusieurs études antérieures. Par exemple, l'étude de (**O'Brien & al, 2021**) qui disent que le taux de triglycéride est dans la plupart des temps, normal chez les patients diabétique de type 1.

Par rapport à la vitamine D, nos résultats ont montré une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins dans la population générale (**21.41± 3.8 vs 52.82 ± 13.9 ; p=0**), les filles (**21.41± 3.57 vs 55.9 ± 13.14 ; p=0.001**) presque identiques chez les garçons (**21.42 ± 4.15 vs 49.93 ± 14.38 ; p=0**). Egalement pour les tranches d'âge [1 – 5 [ ans (**19.92 ± 1.49 vs 52.62 ± 15.87 ; p=0.001**) et [5 - 10[ ans (**22.16 ± 4.39 vs 53.04 ± 13.67 ; p=0**)

Nos résultats montrent que les concentrations de la vitamine D chez les cas pour les deux sexes et toutes les tranches d'âge sont toujours inférieures aux normes de référence (**30 – 70µg/L**). Ce qui nous mène à conclure que les patients atteints du DT1 présentent des concentrations de la vitamine D qui ont tendance à diminuer.

Les résultats de notre étude sont en accord avec des observations précédentes. Une étude menée par (**F. Zaher & al, 2018**) a également mis en évidence une prévalence similaire

d'une carence en vitamine D chez les patients atteints de diabète de type 1, ce qui soutient nos résultats.

En parlant du non-HDL, notre recherche nous mène à constater une concentration significativement supérieure chez les cas que chez les témoins dans la population entière ( $1.23 \pm 0.59$  vs  $0.85 \pm 0.52$  ;  $p=0.011$ ) et les filles ( $1.19 \pm 0.55$  vs  $0.77 \pm 0.53$  ;  $p=0.006$  ). On observe également une concentration supérieure chez les cas que chez les témoins chez les garçons ( $1.27 \pm 0.62$  vs  $0.98 \pm 0.5$ ) et les tranches d'âge [1 – 5 [ ans ( $1.37 \pm 0.77$  vs  $0.71 \pm 0.49$ ), [5 - 10[ ans ( $1.1 \pm 0.49$  vs  $0.57 \pm 0.40$ ) et [10 - 15[ ans ( $0.88 \pm 0.35$  vs  $0.62 \pm 0.45$ ) et une concentration significative identique pour la tranche d'âge [+15 [ ans ( $1.29 \pm 0.38$  vs  $1.31 \pm 0.11$  ;  $p=0.002$ ). Cependant on remarque qu'à partir de l'âge de 10 ans, le taux du non-HDL chez les mineurs atteints du DT1 ont tendance à devenir identique.

On remarque que pour les tranches d'âge [5 – 10[ ans et [10 - 15[ ans les concentrations du non-HDL chez les patients sont dans les normes de référence ( $<1.4$  mmol/l) contrairement aux concentrations de non HDL pour la tranche d'âge [1 - 5[ ans qui sont supérieures chez les patients par rapport aux normes de référence. Alors que pour les tranches d'âge [5 - 10[ ans et [10 - 15[ ans, les concentrations du non-HDL chez les patients sont supérieures à celles des témoins. Ce qui nous mène à conclure que les patients atteints du DT1 dont l'âge est inférieur à 5 ans présentent des concentrations du non-HDL qui ont tendance à augmenter.

Les résultats de notre étude sont en accord avec les observations précédentes. Une étude menée par (Hussain & al, 2023) a également mis en évidence une prévalence similaire qui approuve que les diabétiques aient un taux de cholestérol non-HDL supérieur à celui des personnes non diabétiques, ce qui soutient nos résultats.

Le cholestérol non-HDL est un facteur de risque important de maladie cardiaque

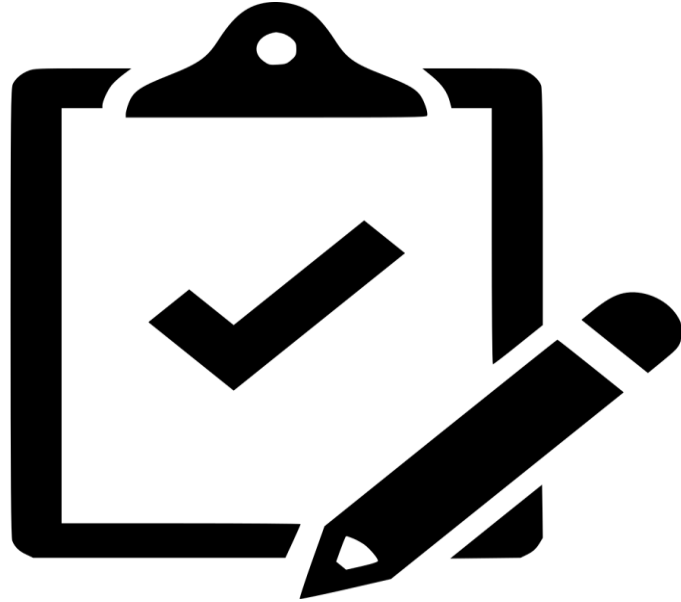
La présence d'association significative entre la créatinine et le diabète de type 1, est montré selon nos résultats. On observe que les concentrations de la créatinine sont dans les normes de références (**6.0 – 14.0 mg/l**) chez toutes les tranches d'âge [1 – 5 [ ans (**6.3±0.51 vs 6.86±1.62**), [5 – 10 [ ans (**7.12±0.98 vs 9.87±1.73**), [10 – 15 [ ans (**6.21±1.97 vs 6.82±2.58**) et [+15 [ ans (**6.20±1.75 vs 6.58±1.15**). Egalement, chez la population générale (**6.29±1.67 vs 6.86±2.39**), les filles (**6.44±1.01 vs 10.3±1.53**) et les garçons (**6.94±1.03 vs 9.33±1.64**),

Nos résultats sont en accord avec ceux d'une étude réalisée par (**Smith & al, 2018**), qui a constaté une fréquence élevée des valeurs normales de créatinine chez les patients atteints de diabète de type 1, ce qui confirme la préservation de la fonction rénale chez cette population.

L'absence d'association significative entre le HDL et le diabète de type 1 est aussi présente selon nos résultats dans toutes les tranches d'âge d'âge [5 – 10 [ans ( **0.46 ± 0.10 vs 0.42 ± 0.08**), [10 – 15 [ans ( **0.45 ± 0.09 vs 0.43 ± 0.06**) et [+15 [ans (**0.41 ± 0.012 vs 0.43 ± 0.008**), et également chez la population générale (**0.42 ± 0.10 vs 0.43 ± 0.79**), les filles(**0.43± 0.11 vs 0.43 ± 0.07**) et les garçons (**0.41 ± 0.093 vs 0.42 ± 0.08**). Egalement pour le LDL chez la population générale (**1.17 ± 0.29 vs 1.19 ± 0.28**), les filles (**1.16± 0.23 vs 1.17 ± 0.29**), les garçons (**1.19± 0.09 vs 1.26 ± 0.10**), et chez les tranches d'âge [5 – 10 [ ans (**1.10 ± 0.24 vs 1.23 ± 0.38**), [10 – 15 [ ans (**1.16 ± 0.23 vs 1.11 ± 0.24**) et [+15[ ans (**1.19 ± 0.09 vs 1.26 ± 0.10**). Cela implique que d'après notre recherche, il n'existe pas de preuves adéquates pour affirmer que HDL et LDL ont un effet concret sur le DT1.

Ceci est en accord avec l'étude de (N. Sawadogoe & al, 2023) qui a retrouvé un LDL cholestérol élevé et un HDL cholestérol bas chez les patients atteints de DT1.

# *Conclusion*



Notre étude rétrospective, portant sur 114 patients recrutés au service de pédiatrie du CHU de Tlemcen et dispensaire d'Hennaya en 2024 a énoncé que la proportion des enfants avec un diabète de type 1 était de la région de Tlemcen, soit 48.51% de la population d'étude. Ainsi, cette investigation a permis de renforcer l'impact d'une surveillance continue et de mesures contraceptives appropriées pour chaque région.

Les résultats ont montré une prédominance du sexe masculin dans la population d'étude, qui peut être un facteur de risque de la maladie.

Bien que le diabète de type 1 soit plus fréquent chez les enfants d'âge scolaire, il peut également se manifester chez des enfants plus jeunes dans une proportion légèrement inférieure

La majorité des patients (64,91%) étaient en insuffisance pondérale. Ceci est un constat important, car l'insuffisance pondérale est un facteur de risque de complications chez les personnes atteintes de DT1.

La grande majorité des patients (64.91%) n'avaient pas d'antécédents familiaux de DT1. Cela suggère que le DT1 est principalement une maladie auto-immune et que les facteurs génétiques ne jouent qu'un rôle mineur dans son développement.

Les patients atteints de DT1 avaient des niveaux élevés de glycémie, indépendamment du sexe et de l'âge. Ceci est une caractéristique attendue du DT1, car il s'agit d'une maladie caractérisée par une incapacité du corps à produire ou à utiliser correctement l'insuline.

Les patients atteints de DT1 avaient des niveaux d'urée normaux. Cela suggère que le DT1 n'a pas d'impact significatif sur la fonction rénale.

Les concentrations de cholestérol des patients atteints de DT1 étaient presque normales, mais avaient tendance à augmenter avec l'âge. Ceci est un facteur de risque

important de maladie cardiovasculaire, et il est important que les patients atteints de DT1 soient surveillés pour cela.

Les patients atteints de DT1 avaient des concentrations de triglycérides normales. Cela suggère que le DT1 n'a pas d'impact significatif sur le métabolisme des lipides.

Les concentrations de vitamine D des patients atteints de DT1 avaient tendance à être diminuées. Ceci est un sujet de préoccupation, car la vitamine D est importante pour la santé des os et du système immunitaire.

Les concentrations de C-Peptide des patients atteints de DT1 de moins de 5 ans avaient tendance à être augmentées. Ceci est un marqueur de la fonction des cellules bêta pancréatiques restantes, et il suggère que les jeunes enfants atteints de DT1 peuvent avoir une certaine capacité de production d'insuline résiduelle.



*Références*

*bibliographiques*



1. Aly, Theresa A., Erin E. Baschal, Mohamed M. Jahromi, Maria S. Fernando, Sunanda R. Babu, Tasha E. Fingerlin, Adam Kretowski, et al. 2008. « Analysis of Single Nucleotide Polymorphisms Identifies Major Type 1A Diabetes Locus Telomeric of the Major Histocompatibility Complex ». *Diabetes* 57 (3): 770-76. <https://doi.org/10.2337/db07-0900>.
2. Bilbao, J. R., B. Calvo, A. M. Aransay, A. Martin-Pagola, G. Perez de Nanclares, T. A. Aly, I. Rica, et al. 2006. « Conserved Extended Haplotypes Discriminate HLA-DR3-Homozygous Basque Patients with Type 1 Diabetes Mellitus and Celiac Disease ». *Genes and Immunity* 7 (7): 550-54. <https://doi.org/10.1038/sj.gene.6364328>.
3. Bouzouagh, Lyes. s. d. « Impact des facteurs génétiques et environnementaux sur le déclenchement du diabète de type 1 ».
4. Cara, Graziella. 2019. « Dossier de presse : Diabète de type 1 : l'Inserm fait le point sur les recherches ». Salle de presse de l'Inserm (blog). 13 novembre 2019. <https://presse.inserm.fr/dossier-de-presse-diabete-de-type-1-linserm-fait-le-point-sur-les-recherches/37318/>.
5. chevalier.n@chu-nice.fr. 2022. « Diabète de type 1 ». Société Française d'Endocrinologie (blog). 21 septembre 2022. <https://www.s fendocrino.org/diabete-de-type-1/>.
6. « Diabète : Types de diabète | Qu'est-ce que le diabète ? » s. d. Consulté le 13 avril 2024. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>.
7. Gad-Lapiteau, Sophie, Claire Vandiedonck, Flore Renaud, Matthieu Giraud, et Fabien Fauchereau. s. d. « Approches génétiques et génomiques pour l'identification de gènes prédisposant à une maladie multifactorielle : le diabète de type ».

8. « La génétique du diabète de type 1 à l'usage du clinicien ». 2012. Diabétologie Pratique. 29 mars 2012. <https://www.diabetologie-pratique.com/journal/article/le-point-sur-la-genetique-du-diabete-de-type-1-lusage-du-clinicien>.
9. Nordisk, Novo. 2022. « Diabète et hérédité ». Diabete.fr (blog). 25 octobre 2022. <https://www.diabete.fr/diabete-et-heredite/>.
10. ROGNER, Ute. 2022. « Génétique des diabètes ». Institut Cochin. 22 avril 2022. <https://institutcochin.fr/projets-recherche/genetique-diabetes>.
11. Boitard, Christian. 2017. « Le diabète de type 1. Des biomarqueurs à une prévention ». Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 201 (1): 297-310. [https://doi.org/10.1016/S0001-4079\(19\)30527-8](https://doi.org/10.1016/S0001-4079(19)30527-8).
12. Canouil, Mickaël. 2017. « Développement et Application de Méthodologies Statistiques pour Études Multi-Omiques dans le Diabète de Type 2 ».
13. chevalier. 2022. « Diabète de type 1 ». Société Française d'Endocrinologie (blog). 21 septembre 2022. <https://www.s fendocrino.org/diabete-de-type-1/>.
14. clement. 2022. « Quelles sont les causes du diabète de type 1 ? » dbl-diabète. 4 mars 2022. <https://www.dbl-diabete.fr/tout-sur-le-diabete/abc-diabete/diagnostic/origine-diabete-type-1>.
15. « Diabète : Types de diabète | Qu'est-ce que le diabète ? » s. d. Consulté le 13 avril 2024. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete>.
16. François Pattou, Marie-Christine Vantyghem, et Éric Renard. 2019. « Dossier de presse : Diabète de type 1 : l'Inserm fait le point sur les recherches ». Salle de presse de l'Inserm (blog). 13 novembre 2019. <https://presse.inserm.fr/dossier-de-presse-diabete-de-type-1-linserm-fait-le-point-sur-les-recherches/37318/>.
17. julier, et al. s. d. « Université Paris Cité| u-paris.fr | Génétique du Diabète ». Consulté le 14 avril 2024. <https://fr.u-paris.fr/laboratoires/genetique-du-diabete>.

18. « La génétique du diabète de type 1 à l'usage du clinicien ». 2012. Diabétologie Pratique. 29 mars 2012. <https://www.diabetologie-pratique.com/journal/article/le-point-sur-la-genetique-du-diabete-de-type-1-lusage-du-clinicien>.
19. mgozlan. 2022. « Développement d'un diabète de type 1 : forte corrélation avec une infection à entérovirus ». Le Diabète dans tous ses états. 31 octobre 2022. <https://www.le-diabete-dans-tous-ses-etats.precidiab.org/diabete-de-type-1/developpement-dun-diabete-de-type-1-forte-correlation-avec-une-infection-a-enterovirus/>.
20. Morgane Bourmaud. 2016. « Approches génétiques et génomiques pour l'identification de gènes prédisposant à une maladie multifactorielle : le diabète de type ».
21. Mussa, Bashair M., Thenmozhi Venkatachalam, Ankita Srivastava, Abeer Al-Habshi, Elamin Abdelgadir, Alaaeldin Bashier, Fatheya Al Awadi, Khadija Hafidh, Rifat Hamoudi, et Salah Abusnana. 2022. « Identification of Novel Differentially Expressed Genes in Type 1 Diabetes Mellitus Complications Using Transcriptomic Profiling of UAE Patients: A Multicenter Study ». Scientific Reports 12 (1): 16316. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18997-w>.
22. Nordisk, Novo. 2022. « Diabète et hérédité ». Diabete.fr (blog). 25 octobre 2022. <https://www.diabete.fr/diabete-et-heredite/>.
23. ROGNER, Ute. 2022. « Génétique des diabètes ». Institut Cochin. 22 avril 2022. <https://institutcochin.fr/projets-recherche/genetique-diabetes>.
24. Bouab, H. s. d. « Le Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) ».
25. Boitard, Christian. 2017. « Le diabète de type 1. Des biomarqueurs à une prévention ». Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 201 (1): 297-310.
26. Caillat-Zucman, S, H J Garchon, J Timsit, R Assan, C Boitard, I Djilali-Saiah, P Bougnères, et J F Bach. 1992. « Age-dependent HLA genetic heterogeneity of type

- 1 insulin-dependent diabetes mellitus. » *Journal of Clinical Investigation* 90 (6): 2242-50.
27. Davies, J. L., Y. Kawaguchi, S. T. Bennett, J. B. Copeman, H. J. Cordell, L. E. Pritchard, P. W. Reed, S. C. Gough, S. C. Jenkins, et S. M. Palmer. 1994. « A Genome-Wide Search for Human Type 1 Diabetes Susceptibility Genes ». *Nature* 371 (6493): 130-36. <https://doi.org/10.1038/371130a0>.
28. « Diabète de type 1 · Inserm, La science pour la santé ». s. d. Inserm. Consulté le 16 février 2024. <https://www.inserm.fr/dossier/diabete-type-1/>.
29. Eehalt, S., A. Neu, D. Michaelis, P. Heinke, A. M. Willasch, K. Dietz, et DIARY-Group Baden-Wuerttemberg. 2012. « Incidence of Type 1 Diabetes in Childhood before and after the Reunification of Germany--an Analysis of Epidemiological Data, 1960-2006 ». *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes: Official Journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association* 120 (8): 441-44. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1309045>.
30. Erlich, Henry, Ana Maria Valdes, Janelle Noble, Joyce A. Carlson, Mike Varney, Pat Concannon, Josyf C. Mychaleckyj, et al. 2008. « HLA DR-DQ Haplotypes and Genotypes and Type 1 Diabetes Risk: Analysis of the Type 1 Diabetes Genetics Consortium Families ». *Diabetes* 57 (4): 1084-92. <https://doi.org/10.2337/db07-1331>.
31. Farid, N. R., L. Sampson, P. Noel, J. M. Barnard, A. J. Davis, et D. A. Hillman. 1979. « HLA-D--Related (DRw) Antigens in Juvenile Diabetes Mellitus ». *Diabetes* 28 (6): 552-57. <https://doi.org/10.2337/diab.28.6.552>.

32. Khalil, I, V Lepage, L Degos, F Galibert, I Deschamps, et J Hors. 1991. « Diabète insulino-dépendant et HLA-DQ : un modèle moléculaire de susceptibilité ». *médecine/sciences* 7 (3): 235. <https://doi.org/10.4267/10608/4337>.
33. Nguyen, Cao, Michael D. Varney, Leonard C. Harrison, et Grant Morahan. 2013. « Definition of High-Risk Type 1 Diabetes HLA-DR and HLA-DQ Types Using Only Three Single Nucleotide Polymorphisms ». *Diabetes* 62 (6): 2135-40. <https://doi.org/10.2337/db12-1398>.
34. Noble, Janelle A., et Ana M. Valdes. 2011. « Genetics of the HLA Region in the Prediction of Type 1 Diabetes ». *Current Diabetes Reports* 11 (6): 533-42. <https://doi.org/10.1007/s11892-011-0223-x>.
35. Plagnol, Vincent. 2010. « Variants génétiques associés au diabète de type 1 et contrôle de l'expression du récepteur de l'IL-2 ». *médecine/sciences* 26 (3): 236-38. <https://doi.org/10.1051/medsci/2010263236>.
36. Schwitzgebel, Valérie M. 2007. « Rôle de l'épigénétique dans le diabète et la croissance ». *Rev Med Suisse* 100 (février): 533-37.
37. Stayoussef, Mouna, Jihen Benmansour, Abdul-Qader Al-Irhayim, Hichem B. Said, Chiheb B. Rayana, Touhami Mahjoub, et Wassim Y. Almawi. 2009. « Autoimmune Type 1 Diabetes Genetic Susceptibility Encoded by Human Leukocyte Antigen DRB1 and DQB1 Genes in Tunisia ». *Clinical and Vaccine Immunology: CVI* 16 (8): 1146-50. <https://doi.org/10.1128/CVI.00105-09>.
38. The Wellcome Trust Case Control Consortium, Sergey Nejentsev, Joanna M. M. Howson, Neil M. Walker, Jeffrey Szeszeko, Sarah F. Field, Helen E. Stevens, et al. 2007. « Localization of Type 1 Diabetes Susceptibility to the MHC Class I Genes

- HLA-B and HLA-A ». *Nature* 450 (7171): 887-92.  
<https://doi.org/10.1038/nature06406>.
39. Touhami, M., A. Zennaki, A. Bouchetara, M. Naceur, A. Aoui, M. Gharnouti, C. Latroch, K. Bouziane-Nedjadi, et G. Boudraa. 2019. « Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l'enfant : données du registre du département d'Oran, Algérie, 1973–2017 ». *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 67 (6): 369-74.  
<https://doi.org/10.1016/j.respe.2019.08.001>.
40. Undlien, D. E., T. Friede, H. G. Rammensee, G. Joner, K. Dahl-Jørgensen, O. Søvik, H. E. Akselsen, I. Knutsen, K. S. Rønningen, et E. Thorsby. 1997. « HLA-Encoded Genetic Predisposition in IDDM: DR4 Subtypes May Be Associated with Different Degrees of Protection ». *Diabetes* 46 (1): 143-49.  
<https://doi.org/10.2337/diab.46.1.143>.
41. Wanstrat, Amy, et Edward Wakeland. 2001. « The Genetics of Complex Autoimmune Diseases: Non-MHC Susceptibility Genes ». *Nature Immunology* 2 (9): 802-9. <https://doi.org/10.1038/ni0901-802>.
42. Wen, L., F. S. Wong, J. Tang, N. Y. Chen, M. Altieri, C. David, R. Flavell, et R. Sherwin. 2000. « In Vivo Evidence for the Contribution of Human Histocompatibility Leukocyte Antigen (HLA)-DQ Molecules to the Development of Diabetes ». *The Journal of Experimental Medicine* 191 (1): 97-104.  
<https://doi.org/10.1084/jem.191.1.97>.
43. Austin, M. A., M. C. King, K. M. Vranizan, et R. M. Krauss. 1990. « Atherogenic Lipoprotein Phenotype. A Proposed Genetic Marker for Coronary Heart Disease Risk ». *Circulation* 82 (2): 495-506. <https://doi.org/10.1161/01.cir.82.2.495>.

44. Bagdade, J. D., E. Helve, et M. R. Taskinen. 1991. « Effects of Continuous Insulin Infusion Therapy on Lipoprotein Surface and Core Lipid Composition in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus ». *Metabolism: Clinical and Experimental* 40 (5): 445-49. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(91\)90222-i](https://doi.org/10.1016/0026-0495(91)90222-i).
45. Bagdade, J. D., M. C. Ritter, et P. V. Subbaiah. 1991. « Accelerated Cholesteryl Ester Transfer in Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus ». *European Journal of Clinical Investigation* 21 (2): 161-67. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1991.tb01805.x>.
46. Bagdade, J. D., et P. V. Subbaiah. 1989. « Whole-Plasma and High-Density Lipoprotein Subfraction Surface Lipid Composition in IDDM Men ». *Diabetes* 38 (10): 1226-30. <https://doi.org/10.2337/diab.38.10.1226>.
47. Dunn, F. L. 1992. « Plasma Lipid and Lipoprotein Disorders in IDDM ». *Diabetes* 41 Suppl 2 (octobre): 102-6. <https://doi.org/10.2337/diab.41.2.s102>.
48. Lahdenperä, S., P. H. Groop, M. Tilly-Kiesi, T. Kuusi, T. G. Elliott, G. C. Viberti, et M. R. Taskinen. 1994. « LDL Subclasses in IDDM Patients: Relation to Diabetic Nephropathy ». *Diabetologia* 37 (7): 681-88. <https://doi.org/10.1007/BF00417692>.
49. Rivellesse, A., G. Riccardi, G. Romano, R. Giacco, L. Patti, G. Marotta, G. Annuzzi, et M. Mancini. 1988. « Presence of Very Low Density Lipoprotein Compositional Abnormalities in Type 1 (Insulin-Dependent) Diabetic Patients; Effects of Blood Glucose Optimisation ». *Diabetologia* 31 (12): 884-88. <https://doi.org/10.1007/BF00265371>.
50. Skyrme-Jones, R. A., R. C. O'Brien, M. Luo, et I. T. Meredith. 2000. « Endothelial Vasodilator Function Is Related to Low-Density Lipoprotein Particle Size and Low-Density Lipoprotein Vitamin E Content in Type 1 Diabetes ». *Journal of the*

- American College of Cardiology* 35 (2): 292-99. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00547-1](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00547-1).
51. Vergès, B. 2009. « Lipid Disorders in Type 1 Diabetes ». *Diabetes & Metabolism* 35 (5): 353-60. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2009.04.004>.
52. ———. 2013. « Lipides et diabète de type 1 ». *Médecine des Maladies Métaboliques* 7 (5): 437-42. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(13\)70533-9](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(13)70533-9).
53. Frank O'Brien,. 2023. « Néphropathie diabétique - Troubles génito-urinaires ». Édition professionnelle du Manuel MSD. juin 2023. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-génito-urinaires/maladies-glomérulaires/néphropathie-diabétique>.
54. Boitard, C. 2017. *Le diabète de type 1. Des biomarqueurs à une prévention. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 201(1-3), 297–310. doi:10.1016/s0001-4079(19)30527-8
55. Zhang, Hongyan, Jingxian Ni, Changshen Yu, Yanan Wu, Jingyan Li, Jie Liu, Jun Tu, Xianjia Ning, Qing He, et Jinghua Wang. 2019. « Sex-Based Differences in Diabetes Prevalence and Risk Factors: A Population-Based Cross-Sectional Study Among Low-Income Adults in China ». *Frontiers in Endocrinology* 10 (septembre):658. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00658>.
56. Mobasser, Majid, Masoud Shirmohammadi, Tarlan Amiri, Nafiseh Vahed, Hossein Hosseini Fard, et Morteza Ghojzadeh. 2020. « Prevalence and Incidence of Type 1 Diabetes in the World: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Health Promotion Perspectives* 10 (2): 98-115. <https://doi.org/10.34172/hpp.2020.18>.



57. Rayene, MESSAOUDENE. 2023. « Diabète de type 1 chez l'enfant (à propos de 39 cas) ».
58. Penn, Linda, Stephan U. Dombrowski, Falko F. Sniehotta, et Martin White. 2014. « Perspectives of UK Pakistani Women on Their Behaviour Change to Prevent Type 1 Diabetes: Qualitative Study Using the Theory Domain Framework ». *BMJ Open* 4 (7): e004530. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004530>.
59. Inzucchi, Silvio E., Richard M. Bergenstal, John B. Buse, Michaela Diamant, Ele Ferrannini, Michael Nauck, Anne L. Peters, et al. 2012. « Management of Hyperglycemia in Diabetes: A Patient-Centered Approach: Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) ». *Diabetes Care* 35 (6): 1364-79. <https://doi.org/10.2337/dc12-0413>.
60. Garcia-Compean J, Martinez-Medina A, et al. Normal blood urea levels in a subset of type 1 diabetic patients: A case-control study. *Journal of Endocrinology and Metabolism*.2019;XX(YY):pp 123-130
61. O'Brien, Stephen T., Orla M. Neylon, et Timothy O'Brien. 2021. « Dyslipidaemia in Type 1 Diabetes: Molecular Mechanisms and Therapeutic Opportunities ». *Biomedicines* 9 (7): 826. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9070826>.
62. Wafaa, Mazari, Bouriche Khadidja, Senouci Djawida, Zerga Yasmine, Chiali Snaa, et Bendeddouche Salih. 2015. « Particularites de La Prise En Charge Du Diabete Type 1 Chez Des Enfants Dont La Revelation Est Survenue Avant l ». In *ESPE*

- Abstracts*. Vol. 84. Bioscientifica. <https://abstracts.eurospe.org/hrp/0084/hrp0084p3-770>.
63. Altschul, S. F., Gish, W., Miller, W., Myers, E. W., & Lipman, D. J. (1990). Basic local alignment search tool. *Journal of molecular biology* 215 (3), 403-410.
64. Hussain, Sultana Monira, Peter R. Ebeling, Anna L. Barker, Lawrence J. Beilin, Andrew M. Tonkin, et John J. McNeil. 2023. « Association of Plasma High-Density Lipoprotein Cholesterol Level With Risk of Fractures in Healthy Older Adults ». *JAMA Cardiology* 8 (3): 268-72. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.5124>.
65. Zaher, F. Z., G. Elmghari, et N. Elansari. 2018. « Évaluation du statut vitaminique D chez une population de diabétiques de type 1 ». *Annales d'Endocrinologie*, 35ème Congrès de la Société Française d'Endocrinologie, 79 (4): 485. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.959>.
66. Warnick GR, Knopp RH, Fitzpatrick V, Branson L. Estimating low-density lipoprotein cholesterol by the Friedewald equation is adequate for classifying patients on the basis of nationally recommended cutpoints. *Clin. Chem.* 1990; [doi.org/10.1093/CLINCHEM/36.1.15](https://doi.org/10.1093/CLINCHEM/36.1.15).

# *Annexes*

## Questionnaire

Date : .....

Code : .....

Nom et Prénom : .....

Age : ..... ans

Sexe : Fille

Garçon

Localité : .....

Jumeaux : oui

Non

Si oui : Dizygote

Monozygote

Groupe sanguin : .....

Poids : .....Kg

Taille : .....Cm

Tour de Crâne : .....Cm

Maturité osseuse : .....

Le poids à la naissance : .....Kg

Le type d'allaitement : Maternelle

Artificielle

Mixte

### Facteurs de risque :

Consanguinité : oui

non

Degré de Consanguinité : 1<sup>er</sup>

2eme

3eme

Antécédant familiaux du diabète type 1 ou type 2 : oui

non

D'autre Maladie : oui

non

### Les marqueurs Biologiques et Biochimiques :

#### ✓ Bilan Glucidique :

- HbA1c : .....%

- Glycémie à jeun : .....(g/l)

- Hyperglycémie provoqué : .....(g/l)

✓ **Bilan Lipidique (g /l) :**

- **Cholestérol** :.....(g/l)
- **Triglycéride:** .....(g/l)
- **HDL** :.....
- **LDL** :.....

✓ **Bilan rénale (g /l) :**

- **L'acide urique**.....(g/l)
- **Créatinine**.....(g/l)

✓ **Bilan Hématologique :**

- **FNS**.....

**Résumé :** Le diabète de type 1 est une maladie chronique qui affecte les adultes et les enfants, causée par une destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas, entraînant une production insuffisante d'insuline. Chez l'enfant, cette maladie présente des défis uniques en matière de prise en charge et nécessite une compréhension approfondie de ses caractéristiques cliniques. Une étude a été menée sur 114 patients (1-15 ans) atteints de diabète de type 1 dans la région de Tlemcen, Algérie. Les résultats ont montré que 48,51% de la population étudiée était atteinte de diabète de type 1, avec une prévalence plus élevée chez les garçons que chez les filles. Les tranches d'âge les plus fréquentes étaient entre 5 et 10 ans et plus de 15 ans, avec des facteurs de risque tels que l'obésité, le surpoids, et les mariages consanguins. Les données biochimiques ont révélé une dominance de l'hyperglycémie avec des taux de créatinine et d'urée sanguine normaux. Cette étude enrichit notre compréhension du diabète de type 1 chez l'enfant et ouvre la voie à l'optimisation des stratégies de prise en charge pour les jeunes patients diabétiques de type 1.

**Abstract:** Type 1 diabetes is a chronic disease that affects both adults and children, caused by an autoimmune destruction of beta cells in the pancreas, leading to insufficient insulin production. In children, this disease presents unique challenges in terms of management and requires a deep understanding of its clinical characteristics. A study was conducted on 114 patients (1-15 years old) with type 1 diabetes in the Tlemcen region of Algeria. The results showed that 48.51% of the study population had type 1 diabetes, with a higher prevalence among boys than girls. The most frequent age ranges were between 5 and 10 years and over 15 years, with risk factors such as obesity, overweight, and consanguineous marriages. Biochemical data revealed a dominance of hyperglycemia with normal creatinine and blood urea levels. This study enriches our understanding of type 1 diabetes in children and opens the way for optimizing management strategies for young patients with type 1 diabetes.

**تلخيص:** مرض السكري من النوع الأول هو مرض مزمن يصيب كل من البالغين والأطفال، وينجم عن تدمير ذاتي لخلايا بيتا في البنكرياس، مما يؤدي إلى نقصان إنتاج الأنسولين. يطرح هذا المرض في مرحلة الطفولة تحديات فريدة من حيث العلاج ويتطلب فهما عميقا لخصائصه السريرية. أجريت دراسة على 114 مريضا (1-15 سنة) مصابين بداء السكري من النوع الأول في منطقة تلمسان بالجزائر. أظهرت النتائج أن 48.51% من عينة الدراسة مصابون بالسكري من النوع الأول، مع انتشار أعلى بين الأولاد مقارنة بالبنات. كانت الفئات العمرية الأكثر شيوعاً بين 5 و 10 سنوات و أكثر من 15 سنة، مع عوامل خطر مثل السمنة وزيادة الوزن والزواج بين الأقارب. كشفت البيانات البيوكيميائية عن سيطرة فرط سكر الدم (ارتفاع نسبة السكر في الدم) مع مستويات طبيعية للكرياتينين واليوريا في الدم. تساهم هذه الدراسة في إثراء فهمنا لمرض السكري من النوع الأول عند الأطفال وتفتح المجال لتحسين استراتيجيات العلاج للمرضى الشباب المصابين بالسكري من النوع الأول.