



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique

Université Echahid Hamma Lakdhar- EL OUED

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en

Sciences biologiques Spécialité : Toxicologie fondamentale

THEME

Investigation sur l'impact et les effets de la consommation des sucres ajoutés sur la santé humaine : cas des patients de la wilaya d'El Oued.

Présenté Par :

- **DAHMRI Jihad**
- **MEHDA Sondes**
- **MEHDA Zohra**
- **OUELLABI Belkis**

Devant le jury composé de :

Président :	Medjour Abdelhak	MAA	Université d'El Oued.
Examinatrice :	Ramdane Farah	MCA	Université d'El Oued.
Promoteur :	Saadi Hamza	MAA	Université d'El Oued.

Année académique 2023/2024

Remerciement

Tout d'abord nous remercions Allah qui nous a donné le courage, la patience et la volonté et nous a permis de finaliser ce travail. Ensuite, nous remercions : Monsieur Saadi Hamza de nous avoir encadré durant ce mémoire, d'avoir partagé son expérience et sa culture scientifique avec nous et d'avoir confiance en nos personnes, travailler sous votre direction a été un honneur et un plaisir pour nous.

Toute notre gratitude va aux membres de jury pour avoir accepté de présider et examiner ce manuscrit.

Enfin, nos remerciements s'adressent à tous les enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie de l'université Echahid Hamma Lakhdar d'El-Oued qui ont participé du près ou du loin à notre formation durant toutes ces années d'étude. Merci également aux médecins qui ont contribué au succès de cette procédure simple, Dr. GHRISSI Abdelkader, spécialisée en diabète, Dr. LAOUAMER Abdelghani, spécialisée en médecine interne, artères et cœur aussi Dr. GABBOUSSA Sofiane, spécialisée en chirurgie dentaire. Ainsi que toutes les personnes qui nous ont aidés à arriver à ce stade.

Dédicaces

Après, au nom de Dieu, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, que Dieu soit loué, par la grâce duquel les bonnes actions sont accomplies, je dédie cet humble ouvrage (mon mémoire de fin d'études) à mon ange dans la vie, au sens de l'amour, tendresse, et dévotion, au sourire de la vie et au secret de l'existence, à celle dont les prières étaient le secret de ma réussite, et sa tendresse un baume à mes blessures, au plus précieux de mes bien-aimés et ma joie, ma mère bien-aimée, je dédie cet Humble succès, à celle que Dieu a couronnée de prestige et de respect. À celle dont je porte le nom. Avec toute fierté, je demande à Dieu de prolonger ta vie afin que tu puisses voir les fruits qui sont venus être récoltés après une longue attente. Tes paroles resteront des étoiles qui me guident aujourd'hui, demain et pour toujours, mon cher père.

À mes frères et sœurs et à tous ceux qui m'ont soutenu et soutenu. Ici, je vais pousser un soupir de soulagement et remercier mon Seigneur et sourire. Je dédie ma remise de diplôme aux personnes qui m'ont aidé et m'ont pris la main pour atteindre cet endroit. Ils sourient maintenant quand ils savent qu'ils sont ceux qui sont destinés. Merci au professeur superviseur Saadi Hamza et à tous ceux qui ont rendu mon diplôme heureux. Mes amis, collègues et famille, sans exception, je vous présente mes vœux d'obtention du diplôme pour de bon. Chance et succès vers un avenir brillant plein de dons et de prospérité. Dédié à l'homme pur et généreux qui a fait mon enfance entre ses deux mains nobles.

Merci

Mehda Zohra

Dédicaces

Après Dieu Tout-Puissant, à mon père, que Dieu le bénisse avec la santé et le bien-être. A cette rose parfumée, à celle qui donne la main, à ma mère, le plaisir de Dieu Santé et Dédie cet humble travail à :

A mes chers parents, aucune dévotion ne peut exprimer mes sincères sentiments, pour leur patience infinie, leurs encouragements constants et leur aide, dans mon parcours D'études.

Un témoignage de mon profond amour et de mon respect pour leurs grands sacrifices, Et merci à mes chers frères et sœurs, et à tous les membres de ma famille, pour leur Soutien.

Ma gratitude particulière au superviseur des travaux, le professeur Saadi Hamza, pour avoir soutenu nous et sa patience pour mener à bien cette thèse, et encore

Plus de gratitude envers mes collègues de travail Bien-être. A ceux qui ont partagé mon enfance avec moi et m'ont aimé honnêtement et Sincèrement et ont coopéré avec moi pour terminer mes études à mes sœurs et sœurs. À Celui qui m'a gardé à l'aise et pour ses encouragements et son suivi continu, j'ai transmis l'impact sur mon âme à mon mari.

A ceux qui m'ont pris la main vers les horizons de la science et de la connaissance. A tous ceux qui ont eu le mérite après Dieu Tout-Puissant d'avoir achevé cette étude A mes honorables professeurs, et encore plus de gratitude envers mes collègues de travail.

Merci

Dahmri Djihad

Dédicaces

Je dédie cet humble travail à :

A mes chers parents, aucune dévotion ne peut exprimer mes sincères sentiments, pour Leur patience infinie, leurs encouragements constants et leur aide, dans mon parcours D'études. Un témoignage de mon profond amour et de mon respect pour leurs grands sacrifices, et merci à mes chers frères et sœurs, et à tous les membres de ma famille, pour leur soutien.

Ma gratitude particulière au superviseur des travaux, le professeur SAADI Hamza, pour avoir soutenu nous et sa patience pour mener à bien cette thèse, et encore plus de gratitude envers mes collègues de travail. Dédié à l'homme pur et généreux qui a fait mon enfance entre ses deux mains nobles après Dieu Tout-Puissant, à mon père, que Dieu le bénisse avec la santé et le bien-être.

A cette rose parfumée, à celle qui donne la main, à ma mère, le plaisir de Dieu Santé et Bien-être. A ceux qui ont partagé mon enfance avec moi et m'ont aimé honnêtement et sincèrement et ont coopéré avec moi pour terminer mes études à mes sœurs et sœurs. À Celui qui m'a gardé à l'aise et pour ses encouragements et son suivi continu, j'ai transmis l'impact sur mon âme à mon mari. A ceux qui m'ont pris la main vers les horizons de la science et de la connaissance A Tous ceux qui ont eu le mérite après Dieu Tout-Puissant d'avoir achevé cette étude A mes Honorables professeurs, et encore plus de gratitude envers mes collègues de travail.

Merci

Ouellabi Belkis

Dédicaces

Dédié à l'homme pur et généreux qui a fait mon enfance entre ses deux mains nobles, après Dieu Tout-Puissant, à mon père, que Dieu le bénisse avec la santé et le bien-être.

A cette rose parfumée, à celle qui donne la main, à ma mère, le plaisir de Dieu Santé et le bien-être. A ceux qui ont partagé mon enfance avec moi et m'ont aimé honnêtement et sincèrement et ont coopéré avec moi pour terminer mes études à mes sœurs et sœurs.

A Celui qui m'a gardé à l'aise et pour ses encouragements et son suivi continu, j'ai transmis l'impact sur mon âme à mon mari et à mon fils Anas.

A mes chers amis, mes compagnons de vie avec lesquels j'ai vécu les moments les plus heureux de mon parcours, merci pour votre présence et votre soutien continu dans ma vie (Aisha, Karima et Safaa).

A ceux qui m'ont pris la main vers les horizons de la science et de la connaissance à Tous ceux qui ont eu le mérite après Dieu Tout-Puissant d'avoir achevé cette étude A mes honorables professeurs, et encore plus de gratitude envers mes collègues de travail.

Merci

Mehda Sondes

Résumé

Les sucres ajoutés sont ceux qui sont ajoutés aux aliments et aux boissons lors de la préparation, et non ceux présents naturellement dans les fruits, les légumes et le lait. Ils sont largement utilisés pour améliorer le goût et prolonger la durée de conservation, mais ils provoquent des effets néfastes sur la santé lorsqu'ils sont consommés en grande quantité. Notre étude a été réalisée sous forme d'une enquête sur des patients de la wilaya d'El Oued afin de sensibiliser les gens aux dangers des sucres ajoutés. Ce travail est divisé en trois sections où en a utilisé trois questionnaires : le premier pour les diabétiques afin de déterminer la contribution des sucres ajoutés dans l'apparition de la maladie, le deuxième pour les patients atteints de maladies cardiaques et vasculaires et le troisième pour évaluer leurs impacts sur les problèmes dentaires. Nous avons visité trois cliniques privées spécialisé en endocrinologie, cardiologie et chirurgie dentaire. Les entretiens ont déroulé en face à face avec le patient. Les résultats montrent que 30% des patients diabétiques consomment une quantité modérée du sucre et que seulement 17% des patients interrogés lisent l'étiquette nutritionnelle des produits. Les résultats ont également révélé que le diabète entraîne de nombreuses autres maladies ; 57 % des diabétiques interrogés souffrent d'autres maladies apparues après le diabète (hypertension, maladies vasculaires, problèmes rénaux, etc...). Pour les patients atteints des maladies cardiaques et vasculaires, nos résultats montrent que 56.25% des cas étudiés consomment un (01) pain blanc par jour et que 28% des patients consomment le café et le thé avec une quantité modérée du sucre. Concernant les patients ont atteints des caries dentaires, Les résultats montrent que 37 % des personnes atteints de caries dentaires consomme quotidiennement une quantité modérée du sucre et que 83,33 % des patients interrogés sont conscients des dangers des sucres pour la santé bucco-dentaire.

Mots clés : Sucre ajouté, diabète de type 2, maladie cardiovasculaire, carie dentaire, EL Oued.

Abstract

Added sugars are those that are added to foods and beverages during preparation, and not those naturally present in fruits, vegetables, and milk. They are widely used to enhance flavor and prolong shelf life, but they cause adverse health effects when consumed in large quantities. Our study was conducted in the form of a survey on patients in the El Oued province to raise awareness about the dangers of added sugars. This work is divided into three sections, where we used three questionnaires: the first for diabetics to determine their contribution to the onset of the disease, the second for patients with heart and vascular diseases, and the third to assess their impact on dental problems. We visited three private clinics endocrinology, internal medicine, arteries, and heart and dental surgery. The interviews were conducted face-to-face with the patients. The results show that 30% of diabetic patients consume a moderate amount of sugar and that only 17% of the patients surveyed read the nutritional labels on products. The results also revealed that diabetes leads to many other diseases; 57% of the diabetics surveyed suffer from other diseases that appeared after diabetes (hypertension, vascular diseases, kidney problems, etc.). For patients with heart and vascular diseases, our results show that 56.25% of the cases studied consume one white bread per day and that 28% of the patients consume coffee and tea with a moderate amount of sugar. Concerning patients with dental caries, the results show that 37% of people with dental caries consume a moderate amount of sugar daily and that 83.33% of the patients surveyed are aware of the dangers of sugars for oral health.

Keywords: Added sugar, type 2 diabetes, cardiovascular disease, dental caries, El Oued

السكريات المضافة هي تلك التي يتم إضافتها إلى الأطعمة والمشروبات أثناء التحضير، وليست تلك الموجودة بشكل طبيعي في الفواكه والخضروات والحليب. يتم استخدامها على نطاق واسع لتحسين الطعم وإطالة مدة الصلاحية، ولكنها تسبب آثارًا ضارة على الصحة عند تناولها بكميات كبيرة. تم إجراء دراستنا في شكل استبيان للمرضى في ولاية الوادي بهدف توعية الناس بمخاطر السكريات المضافة. تم تقسيم هذا العمل إلى ثلاث أقسام حيث تم استخدام ثلاثة استبيانات: الأول لمرضى السكري لتحديد مساهمة السكريات في ظهور المرض، والثاني للمرضى المصابين بأمراض القلب والأوعية الدموية، والثالث لتقييم تأثير السكريات على مشاكل الأسنان. قمنا بزيارة ثلاثة عيادات خاصة متخصصة في أمراض الغدد الصماء، أمراض القلب وجراحة الأسنان. تمت المقابلات وجهاً لوجه مع المرضى. أظهرت النتائج أن 30% من مرضى السكري يستهلكون كمية معتدلة من السكر وأن 17% فقط من المرضى الذين تم استجوابهم يقرؤون الملصق الغذائي على المنتجات. كما كشفت النتائج أن السكري يؤدي إلى العديد من الأمراض الأخرى؛ حيث أن 57% من مرضى السكري الذين تم استجوابهم يعانون من أمراض أخرى ظهرت بعد السكري (ارتفاع ضغط الدم، أمراض الأوعية الدموية، مشاكل الكلى، إلخ). بالنسبة للمرضى المصابين بأمراض القلب والأوعية الدموية، أظهرت نتائجنا أن 56.25% من الحالات المدروسة يستهلكون خبزًا أبيض واحدًا في اليوم وأن 28% من المرضى يستهلكون القهوة والشاي مع كمية معتدلة من السكر. أما بالنسبة للمرضى المصابين بتسوس الأسنان، أظهرت النتائج أن 37% من الأشخاص المصابين بتسوس الأسنان يستهلكون يوميًا كمية معتدلة من السكر وأن 83.33% من المرضى الذين تم استجوابهم يدركون مخاطر السكريات على صحة الفم والأسنان.

الكلمات المفتاحية: السكر المضاف، داء السكري من النوع الثاني، الأمراض القلبية الوعائية، تسوس الأسنان، الوادي

Liste des abréviations

- **ACM** : Adénocarcinome
- **ADP**: Adénosine Diphosphate
- **AFP** : Alpha-Fœtoprotéine
- **Akt** : Protéine kinase B
- **AMP** : Adénosine Monophosphate
- **apoB** : Apolipoprotéine B
- **apoCIII** : Apolipoprotéine CIII
- **ATP** : Adénosine Triphosphate
- **AHA** : American Heart Association
- **CC** : Changement Climatique
- **CRP** : Protéine C Réactive
- **DAG** : Diacylglycérol
- **DNID**: Diabète Non Insulino-Dépendant
- **DT2** : Diabète de Type 2
- **FTSs** : Fructosyltransférase
- **GL** : Charge Glycémique
- **GLUT** : Glucose Transporter, désignant une famille de protéines transportant le glucose à travers les membranes cellulaires.
- **GTFs** : Glucosyltransférase
- **H₂O₂** : Peroxyde d'hydrogène, aussi connu sous le nom de peroxyde d'oxygène.
- **Hb** : Hémoglobine
- **HbA1c** : Hémoglobine Glycosylée
- **HFCS**: Sirop de Maïs à Haute Teneur en Fructose
- **HO·** : Radical hydroxyle.
- **ICAM-1** : Intercellular Adhesion Molecule-1.
- **IRS**: Substrat du Récepteur de l'Insuline
- **LDL** : Lipoprotéine de basse densité (Low-Density Lipoprotein en anglais).
- **MAPK** : Mitogen-Activated Protein Kinase
- **MCP-1** : Monocyte Chemoattractant Protein-1.
- **MCV** : Maladie cardiovasculaire

- **MDA** : Malondialdéhyde
- **MM-LDL** : Monocyte-derived Macrophage-LDL.
- **NH2-terminal** : Terminaison N-terminale
- **NIDDM**: Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
- **NADPH** : Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate
- **NADPH** : Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Hydrogène
- **NOX4** : NADPH-Oxydase 4
- **OX-LDL** : Oxidized LDL.
- **PI3K**: Phosphoinositide 3-kinase Phosphatidylinositol (3,4,5)-triphosphate
- **PI3K-Akt** : La voie de signalisation de la PI3K-Akt, qui est impliquée dans la régulation de la survie cellulaire, de la croissance et du métabolisme.
- **PIP3** : Phosphatidylinositol (3,4,5)-triphosphate
- **PDK-1** : Phosphoinositide-Dependent Kinase-1
- **RI** : Récepteurs de l'Insuline
- **ROS**: Espèces Réactives de l'Oxygène
- **SCV** : Système Cardiovasculaire
- **SGLT1** : Sodium Glucose Dépendant Transporter 1
- **SOD** : Superoxyde Dismutase
- **TXNIP** : Thioredoxine Interacting Protein.
- **VCAM-1** : Vascular Cell Adhesion Molecule-1.
- **VLDL** : Lipoprotéines de Très Basse Densité

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
I	Classification structural des glucides	13
II	Diagnostic de diabète (Goldenberg et Punthakee, 2013).	14
III	Classification étiologique des diabètes sucrés (Donath et Shoelson, 2011).	23
IV	Critères diagnostiques pour le diabète et pré-diabète (original)	24

Liste des figures

Figure 1: Représentation des structures chimiques du saccharose, glucose et fructose	5
Figure 2: Schéma représentative du métabolisme du glucose et du fructose dans les cellule hépatique.....	7
Figure 3: Structure de la paroi vasculaire (artère, veine et capillaire sanguin)	8
Figure 4: Anatomie du cœur et des vaisseaux associés.....	9
Figure 5 : Structure histologique de la paroi cardiaque	10
Figure 6: Représentation schématique de la circulation sanguine.....	12
Figure 7: : Étapes successives de dépolarisation/repolarisation du cœur qui se traduisent sur le plan électrocardiographique par différentes ondes P, Q, R, S, et T	13
Figure 8 : : Coupe histologique transversale au niveau du myocarde.....	14
Figure 9 : Facteurs de risque et mécanismes d'apparition de diabète type 2.	21
Figure 10: Cellules des îlots de Langerhans provenant du pancréas.....	22
Figure 11 : Activation de la signalisation de l'insuline. a. Activation du récepteur de l'insuline par son ligand; b. Effets de la signalisation de l'insuline dans divers tissus et types de cellules	23
Figure 12 : les deux voies par lesquelles les sucres ajoutés augmentes le risque métabolique. (Stanhope, 2015).....	26
Figure 13 : Mécanismes potentiels par lesquels la consommation de fructose affecte le métabolisme des lipides et la sensibilité à l'insuline hépatique	28
Figure 14 : Coupe sagittale de l'organe dentaire	30
Figure 15 : Schéma représentative de la gencive.....	32
Figure 16 : Schéma d'une coupe sagittale d'une dent représentant l'os alvéolaire.....	33
Figure 17 : Schéma représentative des étapes de formation d'une carie dentaire.....	34
Figure 18 : Facteurs de virulence de la plaque dentaire cariogène : co-agrégation à la surface dentaire, synthèse de polysaccharides extracellulaires et fermentation lactique.....	36
Figure 19 : Schéma représentative des deux systèmes de transport des sucres dans le corps bactérien qui fonctionnent alternativement en fonction de la quantité de sucres.....	36
Figure 20 : Nouvelle carte administrative de 2019, la nouvelle carte d'El Oued est entourée en rouge ..	39
Figure 21 : La distribution des patients diabétiques selon le sexe	43
Figure 22 : La répartition des patients diabétiques selon d'âge.....	43
Figure 23 : La distribution des patients diabétiques selon le poids.....	44
Figure 24 : La répartition des patients diabétiques selon les communes.....	45
Figure 25: La répartition des patients diabétiques selon L'Antécédents génétiques	45
Figure 26 : La répartition des patients diabétiques selon le type	46

Figure 27 : La distribution des patients diabétiques selon La quantité de sucre consommée quotidiennement.....	47
Figure 28 : La distribution des patients diabétiques des manières de consommation du café et du thé.....	47
Figure 29 : La répartition des patients diabétiques selon la consommation quotidienne de pain blanc	48
Figure 30 : La distribution des patients diabétiques selon la lecture ou non de l'étiquette nutritionnelle des produits consommés	49
Figure 31 : La répartition des patients diabétiques selon la régime alimentaire.....	49
Figure 32 : : La distribution des patients diabétiques selon d'activité physique hebdomadaire.	50
Figure 33 : La répartition des patients diabétiques selon leurs souffrances à d'autres maladies	51
Figure 34 : La répartition des patients diabétiques selon la conscience aux effets des sucres ajoutés	52
Figure 35 : La distribution des patients atteinte des maladies Cardiovasculaire selon le sexe.....	53
Figure 36 : La répartition des patients atteinte des maladies cardiovasculaire selon les tranches d'âge ...	53
Figure 37 : La distribution des patients atteinte des maladies Cardiovasculaire selon de poids	54
Figure 38 : La répartition des patients atteinte des maladies Cardiovasculaire selon les communes	54
Figure 39 : La distribution des patients atteinte des maladies Cardiovasculaire selon antécédents génétiques	55
Figure 40 : La répartition des patients atteinte des maladies Cardiovasculaires selon leurs souffrances à d'autres maladies.....	56
Figure 41 : La distribution des patients atteinte des maladies Cardiovasculaire selon la quantité de sucre consommée quotidiennement.....	56
Figure 42 : La répartition des patients atteinte des maladies cardiovasculaires selon les Consommation de pain blanc.....	57
Figure 43 : La distribution des patients atteints des maladies Cardiovasculaire selon la manière de consommation de le café et le thé.....	58
Figure 44 : La répartition des patients atteinte des maladies cardiovasculaires selon Lire l'étiquette nutritionnelle des produits	58
Figure 45 : La distribution des patients atteinte des maladies cardiovasculaires selon d'activité physique hebdomadaire	59
Figure 46 : La distribution des patients atteints des maladies Cardiovasculaire selon fumeurs et non-fumeurs	59
Figure 47 : a distribution des patients atteints Carie dentaire selon le sexe	60
Figure 48 : La répartition des patients atteints Carie dentaire selon d'âge	60
Figure 49 : La distribution des patients atteints Carie dentaire selon de poids	61
Figure 50 : La répartition des patients atteints Carie dentaire selon les communes.....	62
Figure 51 : La répartition des patients atteints Carie dentaire selon d'autres maladies	63

Figure 52 : La répartition des patients atteints carie dentaire selon la quantité de sucre consommée quotidiennement.....	63
Figure 53 : La distribution des patients atteints Carie dentaire selon la quantité de pain blanc consommée quotidiennement.....	64
Figure 54 : La répartition des patients atteints carie dentaire selon le nettoyage quotidien des dents.....	65
Figure 55 : La répartition des patients atteints carie dentaire selon la conscience du danger des sucres ajoutés que vous consommez quotidiennement	65
Figure 56 : La répartition des patients atteints carie dentaire selon du café et du thé.....	66
Figure 57 : La répartition des patients atteints carie dentaire selon des outils utiliser pour le brossage des dents.....	66
Figure 58 : La distribution des patients atteints Carie dentaire selon la fréquence nettoyage des dents	67
Figure 59 : La répartition des patients atteints Carie dentaire selon le suivi des séances de sensibilisation à la consommation de sucre.....	68
Figure 60 : La répartition des patients atteints des maladies Carie dentaire selon l'étiquette nutritionnelle des produits.....	68
Figure 61 : La répartition des patients atteints Carie dentaire selon le régime alimentaire.....	69

Sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé	
Liste d'abréviation	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Partie I : Synthèse bibliographique	
1. Effet des sucres ajoutés	3
1.1. Définition des sucres	3
1.2. Les principaux types de sucre ajouté	3
1.2.1. Le saccharose	3
1.2.2. Le glucose	4
1.2.3. Le fructose	4
1.2.4. Les sirops de glucoses	5
1.2.5. Les sirops de fructose	5
1.3. Métabolisme des sucres ajoutés	5
1.3.1 Métabolisme du glucose	6
1.3.2 Métabolisme du fructose	6
II. sucres ajoutés et les maladies cardiovasculaires	7
II.1. Vaisseaux sanguins	8
II.1.1 Structure histologique	8
II.2 Cœur	9
II.2.1 Morphologie et anatomie	9
II. 2.2 Histologie de la paroi du cœur	10

II. 2.3 Cavités cardiaques	11
II. 2.4 Rôle des cavités cardiaques	11
II. 2.4.1 Atrium droite	11
II. 2.4.2 Atrium gauche	11
II. 2.4.3 Ventricule droit	11
II. 2.4.5 Ventricule gauche	11
II. 2.5 Physiologie Cardiaque	11
II. 2.5.1 Gros vaisseaux et circulation sanguine	11
II. 2.5.2 Rythmicité cardiaque	12
II. 2.5.3 Potentiels pacemaker	13
II. 2.6. Cellule musculaire cardiaque	13
II. 2.6 Contraction musculaire	14
II.7. Sucre ajouté et les maladies cardiovasculaire :	15
II.7.1 Génération des ROS par la mitochondrie	15
II.7.2 Le système NADPH-oxydase et le glucose	15
II.7.3 Glucose, l'insuline et les ROS	15
II.7.4 Glucose, ROS et les maladie cardiovasculaire	15
II.7.4.1 Athérosclérose	16
II.7.4.2 L'hypertension	16
II.7.4.3 Cardiomyopathie	17
III. Diabète sucré	17
III.1. Définition	17
III.2. Critères de diagnostic	17
III.3. Classification des différents types de diabète	18
III.3.1. Diabète de type 1	19
III.3.2 Diabète de type 2	19

III.3.3 Diabète gestationnel	19
III.3.4. Autres types spécifiques de diabète	19
III.4. Épidémiologie du diabète type 2	19
III.4.1. Signes cliniques et diagnostic	20
III.4.2 Etiologie et facteurs de risque du diabète type 2	21
III.4.3 Physiologie normal et physiopathologie du diabète type 2	21
III.4.3.1 Bref aperçu de la glucorégulation normale	22
III.4.4 Physiopathologie du diabète type 2	25
III.5 L'influence du sucre ajouté sur le diabète de type 2	24
IV. Mécanisme de l'effet des sucres ajoutés sur les MCV et DT2	27
V. La cavité buccale	30
V.1 Généralités	30
V.2 Les dents	30
V.3. La couronne	31
V.4.La racine	32
V.4.1. Le ciment	32
V.4.2. Le parodonte	32
V.4.3. La gencive	32
V.5. Le ligament alvéolo-dentaire	33
V.6. L'os alvéolaire	33
V.7 les caries dentaire	34
V.8.L'influence du sucre ajouté sur les caries dentaires	35
Partie II : Matériel et méthodes	
Partie III Résultats et discussions	
Conclusion	
Références bibliographies	

Introduction

Introduction

Introduction

Les sucres ajoutés, omniprésents dans notre alimentation moderne, sont devenus un sujet de préoccupation majeur pour la santé publique. Leur consommation excessive est associée à un large éventail de problèmes de santé, notamment les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et les maladies bucco-dentaire dont les caries dentaires (**Guy-Grand, 2008**)

Ces produits sont représentés sous divers nom sur les emballages des produits alimentaires, comme fructose, saccharose, sirop de maïs, miel, sirop d'érable et bien d'autre. Ils sont rajoutés lors de la production de aliments afin d'améliorer le goût, la consistance, la texture et la durée de conservation de ces aliments. Ils sont moins couteux donc diminue les frais de production et peuvent contribuer à l'aspect marketing en rendant les produits plus attractifs pour les consommateurs, en mettant en valeur leur goût sucré et en les distinguant des produits concurrents. (**Von Sandke, 1973**)

La consommation mondiale des sucres ajoutés est en moyenne d'environ 60 g à 70 g par jour par personne, cela varie en fonction des pays et des régions mais dans de nombreux endroits, elle dépasse largement les recommandations de l'organisation mondiale de la santé, qui conseille de limiter la consommation des sucres ajoutés à moins de 10% d l'apport énergétique total.

Dans certains pays en développement, la consommation de sucres ajoutés augmente rapidement avec l'urbanisation et l'occidentalisation des régimes alimentaires. Par exemple au Mexique les sucres ajoutés représentent près de 15% à 20 % des calories consommées. Ces pourcentages peuvent avoir un impact significatif sur la santé publique. (**OMS, 2015**)

L'apport fréquent des sucres ajoutés provoque l'obésité induit la résistance à l'insuline, qui a son tour mène à engendre un stress oxydatif dans les différents membres de système cardiovasculaire. La production excessive de ROS est effectuée par trois voies différentes, par les mitochondries, par le système NADPH-oxydase ou induit par le glucose. L'accumulation de ROS dans le système cardiovasculaire abouti à plusieurs maladies dont l'athérosclérose, l'hypertension, la cardiopathie, ainsi que bien d'autres (**Lecerf, 2021**)

Le diabète de type 2, maladie très contracter par les personnes ayant une consommation de sucres ajoutés. L'accumulation de glucose dans le sang se transforme au niveau du foie en lipide. Cette l'élévation du taux de glucose s'accompagne par une augmentation des taux de l'insuline, ainsi que de l'acide urique dans l'organisme, ces deux phénomènes sans les deux sources majeures du diabète de type 2 (**Schlienger, 2013**)

Concernant les caries dentaires leur formation est dû à l'acidité produite par les bactéries cariogènes présentes sans la cavité buccale, ces dernières libèrent des acides après la fermentation des glucides ingéré lors de l'alimentation. Les acides libérés provoquent une déminéralisation des dents. Ces phénomènes seront largement détaillés dans la partie bibliographique de ce mémoire. (**Nicolas, 2011**)

Introduction

Sur la base de ces données la présente étude a pour objectif d'examiner l'impact et l'effet de la consommation des sucres ajoutés sur des patients résidents de la wilaya d'El Oued souffrant des maladies cardiovasculaires, du diabète ainsi que des caries dentaires.

La réalisation de ce mémoire se divise en deux parties une partie théorique, qui comporte quatre chapitres ainsi d'une partie pratique où nous avons procédé à une analyse descriptive des patients de trois cliniques différentes, la clinique du Dr Ghrissi Abdelkader, médecin endocrinologue et diabétologue, la clinique du Dr AL-Awamer Abdel-ghani, spécialisée dans les maladies internes, cardiovasculaire et artérielle et la clinique du Dr Sufyan Kabousa, chirurgien dentaire. Notre enquête consistera sur la distribution des questionnaires sur les patients de ces trois cliniques. Les résultats récoltés sont ensuite analysés et traités de manière objective dans la partie discussion

Partie I :

Recherche

bibliographique

I. Effet des sucres ajoutés

I.1. Définition des sucres

L'Association américaine du cœur (AHA) utilise le terme "sucres ajoutés" pour désigner les sucres et les sirops ajoutés aux aliments lors de la transformation ou de la préparation, ainsi que les sucres et sirops ajoutés au cours du processus de fabrication et les sucres et sirops ajoutés à table. Les principaux types de sucres utilisés dans l'approvisionnement alimentaire sont les sirops de maïs riches en fructose et en non-fructose, le sucre de canne et de betterave (saccharose), le miel et d'autres sirops comestibles. Ces édulcorants sont ajoutés en tant qu'ingrédients dans les aliments transformés, les boissons, les produits céréaliers et de boulangerie, les produits laitiers, les bonbons et autres confiseries (**Sigman-Grant et Morita, 2003**).

1.2. Les principaux types de sucre ajouté

Plusieurs types de classifications des glucides peuvent être adoptés selon l'usage que l'on souhaite en faire, si l'on vise les critères sensoriels liés au goût sucré, on les classera en fonction de leur pouvoir sucrant, par contre si l'on se préoccupe de leurs effets physiologiques et de leurs qualités nutritionnelles, on les classera en fonction de leur capacité à être digérés et de leur capacité à élever la glycémie et l'insulinémie après ingestion en fonction de leur index. Enfin, selon leur structure chimique, poids moléculaire, degré de polymérisation (DP), liaison osidique, nature des oses résiduels après digestion, ce qui est tout de même la classification la plus logique, adaptée de l'OMS/FAO, même s'il n'y a pas nécessairement une correspondance parfaite entre structure chimique et effets physiologiques (**OMS-FAO, 1997 ; Hebel, 2007**).

1.2.1. Le saccharose

C'est un disaccharide, est composé de glucose et de fructose en proportions égales. Il est extrait directement de la betterave ou de la canne à sucre. Tonnes. Il était utilisé sur le marché national à des fins alimentaires. Le saccharose représente environ 75 % des sucres ajoutés, dont 80 % sont utilisés par l'industrie et 20 % par les consommateurs (**Vercauteren et al., 1999**).

Outre son pouvoir sucrant, qui est de 100 et sert de référence pour évaluer le potentiel édulcorant des autres sucres, le saccharose a de nombreuses utilisations souvent méconnues des consommateurs et des nutritionnistes dans l'industrie alimentaire ou les cuisines familiales. Il agit comme agent de texture dans la biscuiterie, contribuant au croustillant ; comme agent de structure dans la confiserie, favorisant la cristallisation du chocolat et stabilisant les mousses et les meringues ; il empêche également les sorbets et les glaces de pailletter et de fondre trop rapidement en abaissant leur point de

congélation (**Deschamps et al., 2002**).

De plus, il est utilisé comme colorant naturel pour la fabrication du caramel et pour coloration des biscuits par le biais de la réaction de Maillard. Le saccharose favorise également la fermentation des levures en boulangerie-pâtisserie, ainsi que celle du jus de raisin, bien que les amateurs de vin n'approuvent pas nécessairement cette pratique. Enfin, il agit comme agent de conservation pour les confitures.

Ces diverses fonctions technologiques peuvent constituer un obstacle à la réduction de la teneur en sucres de nombreux aliments, bien que certaines substitutions puissent être envisagées moyennant des reformulations coûteuses et difficiles à maîtriser. Cette question doit être abordée au cas par cas, produit par produit (**Besson, 1997 ; Deschamps et al., 2002**).

Tableau I: Classification structurale des glucides (**Vercauteren et al., 1999**)

Classe (DP)	Sous-groupe	Principaux composés
Sucre 1-2	Monosaccharide	Glucose-galactose-fructose
	Disaccharides	Saccharose – lactose -tréhalose-maltose-isomaltulose
Oligosaccharide	Malto-oligosaccharides	Maltodextrines
	Autres oligosaccharides	Raffinose, fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides
Polysaccharides (9)	Amidon	Amylose, amylopectine, amidon modifiés
	Polysaccharides non amylase	Cellulose, hémicelluloses, pectines, insuline, hydrocolloïdes (ex : guar)
Glucides hydrogénés (polyols)	De type monosaccharideque	Sorbitol, mannitol, xylitol, éryhritol
	De type disaccharidique	Isomalt, lactitol, maltitol
	De type oligosaccharidique	Sirop de maltitol, hydrolysats d'amidon hydrogénés
	De type polysaccharidique	polydextrose

1.2.2. Le glucose

Ce substrat biologique majeur est largement présent de manière naturelle dans de nombreux aliments. Il peut être obtenu par hydrolyse totale de l'amidon, mais est utilisé pur uniquement dans des applications spécifiques telles que la panification, la biscuiterie, les sauces et les boissons énergétiques. Son pouvoir sucrant est relativement faible (**Vercauteren et al., 1999**).

1.2.3. Le fructose

En dehors de sa présence naturelle dans les fruits, le fructose peut également être obtenu par hydrolyse du saccharose. Il est souvent utilisé comme agent de coloration, support d'arôme ou édulcorant dans les boissons. Son pouvoir sucrant est relativement élevé, variant entre 110 et 120. Ses particularités métaboliques, le rendent parfois le "mal-aimé" des sucres (**Guy-Grand, 2008**).

1.2.4. Les sirops de glucoses

Les sirops de glucose sont produits par hydrolyse de l'amidon de blé ou de maïs. Ils se composent d'un mélange de glucose, de maltose, d'oligosaccharides et de polysaccharides de différentes longueurs de chaîne. Leur pouvoir sucrant est relativement faible, variant entre 30 et 55 selon leur composition. En France, ils représentent environ 25 % des sucres ajoutés, principalement utilisés dans les pâtisseries, confiseries et glaceries, où ils servent d'exhausteurs de saveurs ou d'agents stabilisants (Guy-Grand, 2008).

1.2.5. Les sirops de fructose

Les sirops de fructose-glucose sont produits à partir d'un sirop de glucose par conversion partielle en fructose. Ils se déclinent en deux versions, contenant respectivement 42 % ou 55 % de fructose, avec environ 40 à 50 % de glucose et le reste sous forme d'oligosaccharides. Ces sirops, connus sous le nom de HFCS (High Fructose Corn Syrup), sont principalement utilisés dans les boissons sucrées aux États-Unis en remplacement du sucre, car leur pouvoir sucrant équivaut à celui du sucre (100). Toutefois, ils sont peu utilisés en Europe. Leur apport relativement élevé en fructose par le biais des boissons sucrées a suscité de vives critiques (AFSSA, 2007).

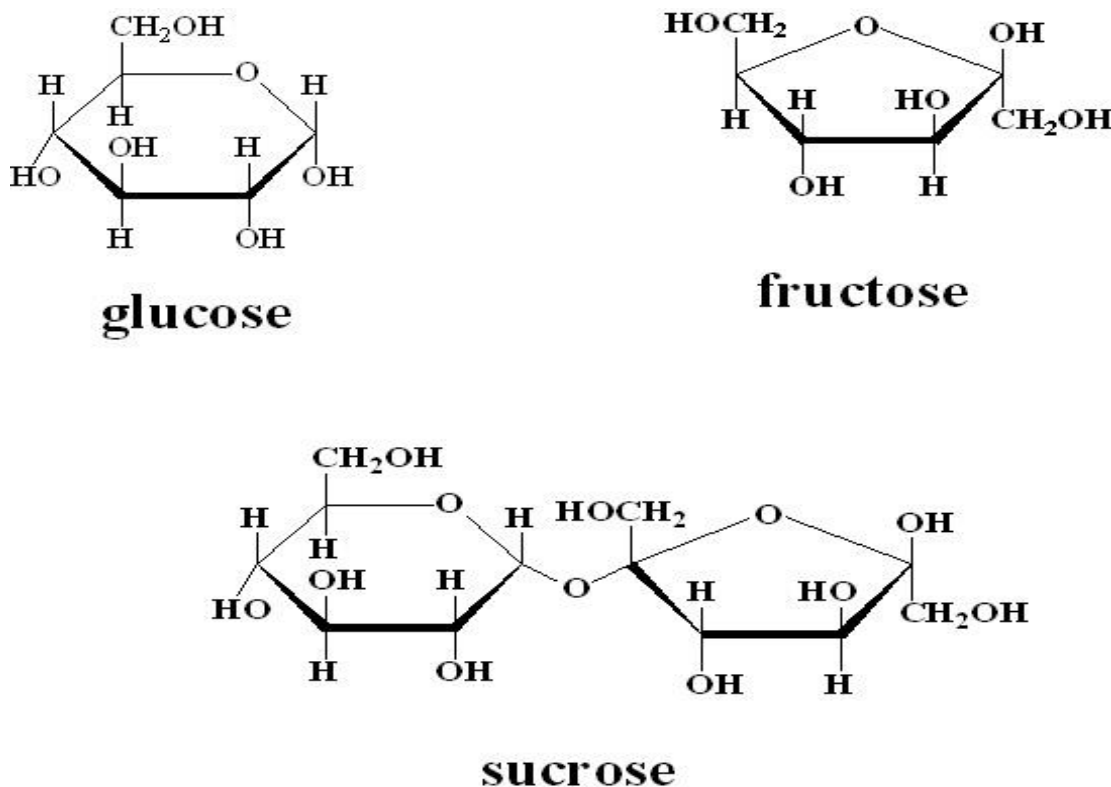


Figure 1 : Représentation des structures chimiques du saccharose, glucose et fructose [40]

1.3. Métabolisme des sucres ajoutés

1.3.1 Métabolisme du glucose

Les détails sur le métabolisme normal du glucose dans le foie peuvent fournir des indications sur les mécanismes pathologiques sous-jacents à l'obésité et au diabète. En outre, ce métabolisme est impliqué dans les réactions de glycosylation et est lié au métabolisme des acides gras. Le foie reçoit directement les glucides de l'intestin via la veine porte. À l'intérieur de l'hépatocyte, la glucokinase transforme le glucose en glucose 6-phosphate, assurant ainsi un approvisionnement adéquat en glucose pour la cellule. Ce glucose 6-phosphate peut ensuite emprunter différentes voies métaboliques. Pendant la période postprandiale, il est principalement utilisé pour synthétiser le glycogène. De petites quantités servent à la formation d'autres molécules nécessaires à la glycosylation. Une autre voie métabolique conduit à la formation de fructose 6-phosphate, qui peut ensuite servir à diverses fonctions cellulaires. Enfin, le glucose 6-phosphate peut également produire des composés essentiels pour d'autres processus métaboliques. Ce métabolisme du glucose fournit des substances nécessaires à la glycosylation, un processus important pour réguler l'activité des protéines et des lipides. En cas de déficience dans certaines enzymes, comme la phosphoglucomutase, ce processus peut être altéré. En plus de son rôle dans le métabolisme des glucides, le foie produit également du glucose pour d'autres tissus, soit en dégradant le glycogène, soit en synthétisant de nouvelles molécules à partir de précurseurs comme le lactate et l'alanine (Stanhope *et al.*, 2011 ; Yang *et al.*, 2014).

1.3.2 Métabolisme du fructose

Le métabolisme du fructose diffère de celui du glucose de deux manières principales. Premièrement, il y a une extraction hépatique presque complète du fructose, et deuxièmement, il existe des réactions enzymatiques différentes dans les étapes initiales du métabolisme du fructose et du glucose. Le fructose est absorbé par l'intestin dans la veine porte et est métabolisé dans le foie, où il est converti en fructose-1-phosphate par l'enzyme fructokinase. Le fructose-1-phosphate est ensuite divisé en 2 molécules à 3 carbones, à savoir le glyceraldéhyde et le dihydroxyacétone phosphate, par l'aldolase. Le glyceraldéhyde est ensuite converti en glyceraldéhyde-3-phosphate, qui, avec le dihydroxyacétone phosphate, peut ensuite entrer dans diverses voies métaboliques pour former des substrats énergétiques "classiques" tels que le glucose, le glycogène, le lactate et les acides gras. Étant donné que ces processus ne dépendent pas de l'insuline, le fructose est métabolisé sans nécessiter de sécrétion d'insuline et sans augmenter la glycémie plasmatique. Il est particulièrement important de noter que, contrairement au glucose, le fructose peut contourner l'étape limitante de la glycolyse au

niveau de la phosphofructokinase, lui permettant de servir de substrat pour la néoglucogénèse hépatique et la production de lipides. Ainsi, une consommation élevée de fructose peut favoriser la synthèse des triglycérides à partir de voies non contrôlées (Stanhope *et al.*, 2015).

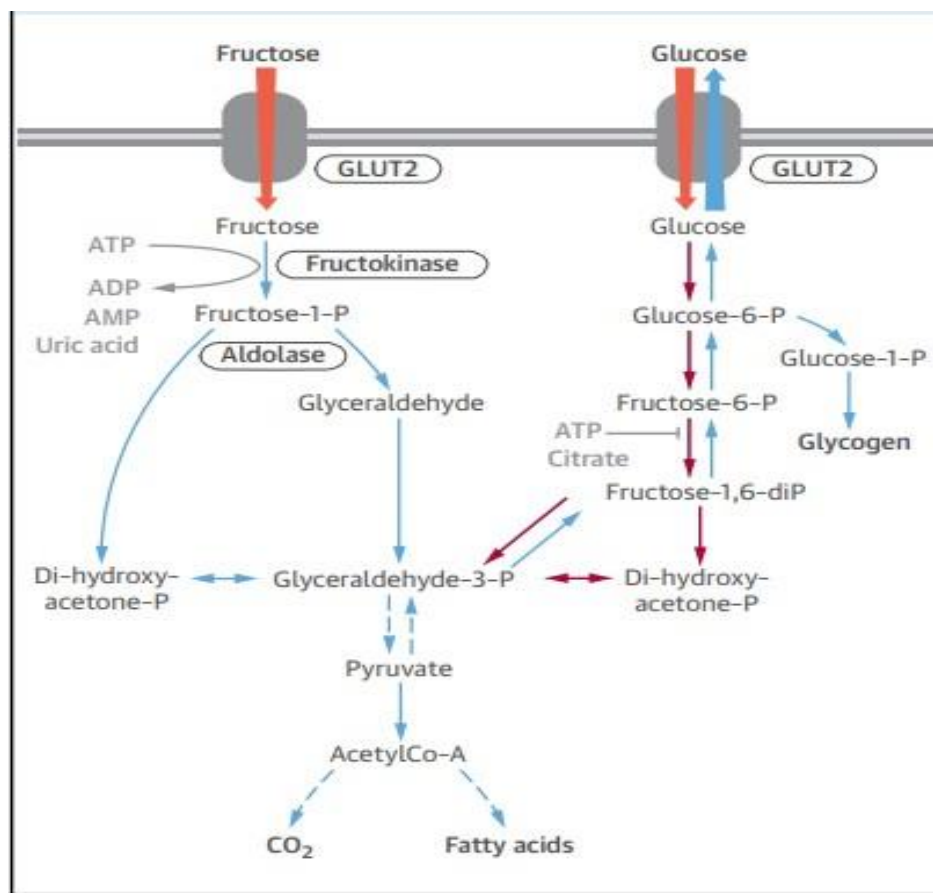


Figure 2: Schéma représentative du métabolisme du glucose et du fructose dans les cellule hépatique (Stanhope *et al.*, 2015)

II. Sucres ajoutés et les maladies cardiovasculaires

Le système cardiovasculaire (SCV) est composé d'une double pompe (le cœur), d'un liquide circulant (le sang) et de deux circuits de transport : la circulation systémique qui permet la distribution des nutriments et de l'oxygène (O₂) vers les différents organes, excepté les poumons, et la circulation pulmonaire qui permet au sang d'être réoxygéné au contact des alvéoles pulmonaires et débarrassé du dioxyde de carbone (CO₂). Ces circulations sont composées de deux réseaux : le réseau artériel qui transporte le sang du cœur vers les tissus et le réseau veineux qui transporte le sang des tissus vers le cœur (Dauzat, 2002).

Le système cardiovasculaire assure :

- l'approvisionnement des cellules en oxygène et nutriments.
- l'évacuation du CO₂ et autres déchets métaboliques.
- la transmission d'information en véhiculant les hormones.
- la régulation de la température corporelle ;

➤ la défense de l'organisme en assurant le transport des anticorps et des cellules immunitaires comme les lymphocytes (**Gerreschi, 2013**).

II.1. Vaisseaux sanguins

II.1.1 Structure histologique

La paroi de tous les vaisseaux est de couleur jaune. Dans les artères et les veines, elle est constituée des mêmes éléments, mais leur importance relative varie selon le type de vaisseau, ce qui leur confère des propriétés caractéristiques spécifiques. La paroi des capillaires est beaucoup plus simple (**Lacour et Belon, 2016**).

Les parois des vaisseaux sanguins les plus importantes sont formées de trois épaisseurs

_ **l'intima**, composée d'une couche de cellules endothéliales plates qui recouvrent une fine couche de cellules endothéliales de l'intima sont en contact direct avec le sang.

_ **La media**, délimitée de chaque côté par une couche de tissu élastique (la limitante élastique interne et la limitante élastique externe) et composée d'une couche circulaire de muscle lisse contenant de l'élastine et du collagène. Le muscle lisse de la media est innervé par fibres nerveuses sympathique. La media fournit la force mécanique nécessaire aux vaisseaux sanguins

L'adventice, qui est une couche de tissu conjonctif permettant de fixer les vaisseaux sanguins en place (**Pocock et Richards, 2004**).

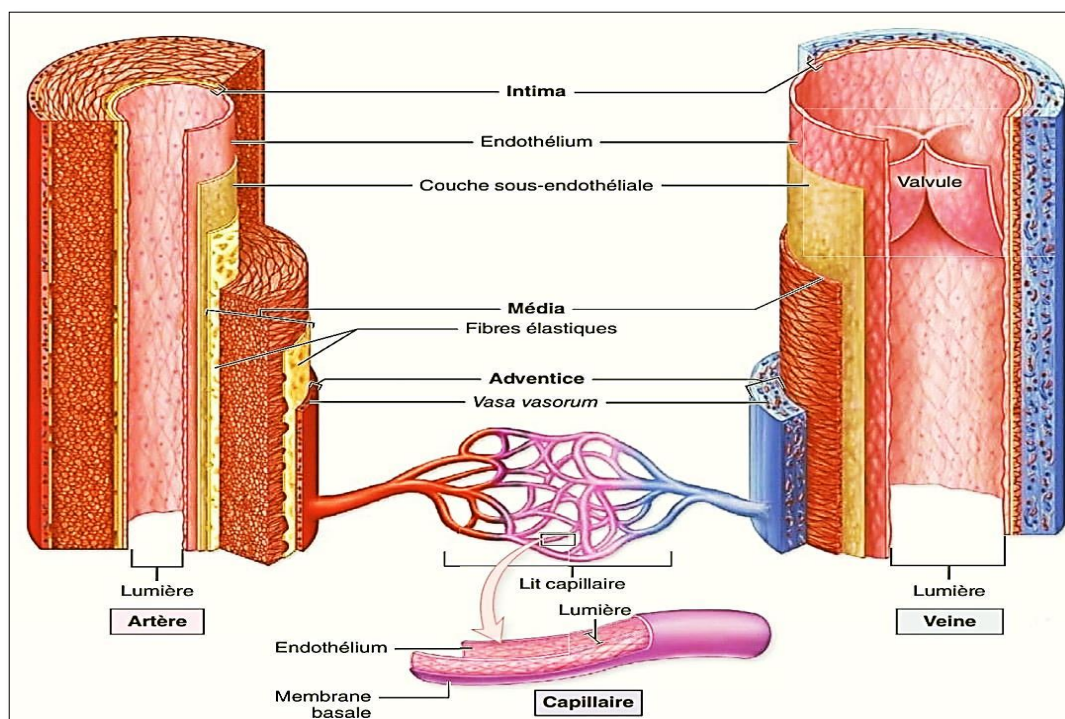


Figure 3 : Structure de la paroi vasculaire (artère, veine et capillaire sanguin) (**McKinley et al., 2014**)

II.2. Cœur

II.2.1. Morphologie et anatomie

Le cœur est un organe contractile assurant la circulation sanguine ; Il repose sur le diaphragme, près du centre de la cage thoracique dans le médiastin, compris entre les deux poumons, le deux tiers environ de sa masse se trouve à gauche du plan médian du corps. C'est un muscle strié creux, mesurant 12 cm sur 9 cm à son point le plus large et pesant entre 250 et 300 g ; séparé en deux moitiés indépendantes (droite et gauche). Sa partie droite contient du sang pauvre en oxygène et assure la circulation pulmonaire ; sa partie gauche renferme du sang riche en oxygène et le propulse dans tous les tissus. Chacune des moitiés comporte une oreillette et un ventricule qui communiquent par des valves d'admission qui, à l'état normal, laissent passer le sang uniquement de l'oreillette vers le ventricule. Il existe aussi des valves d'échappement qui assurent la communication entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire (valve pulmonaire), ainsi qu'entre le ventricule gauche et l'artère aorte (valve aortique). Ces deux valves se trouvent à l'entrée de l'aorte et de l'artère pulmonaire respectivement. On peut observer, la base du cœur, le sillon coronarien qui sépare les deux atriums au- dessus et les deux ventricules en dessous, et les deux sillons interventriculaires antérieurs et postérieurs qui séparent les deux ventricules (Tortora et Derrickson., 2009 ; Lacour et Belon., 2016).

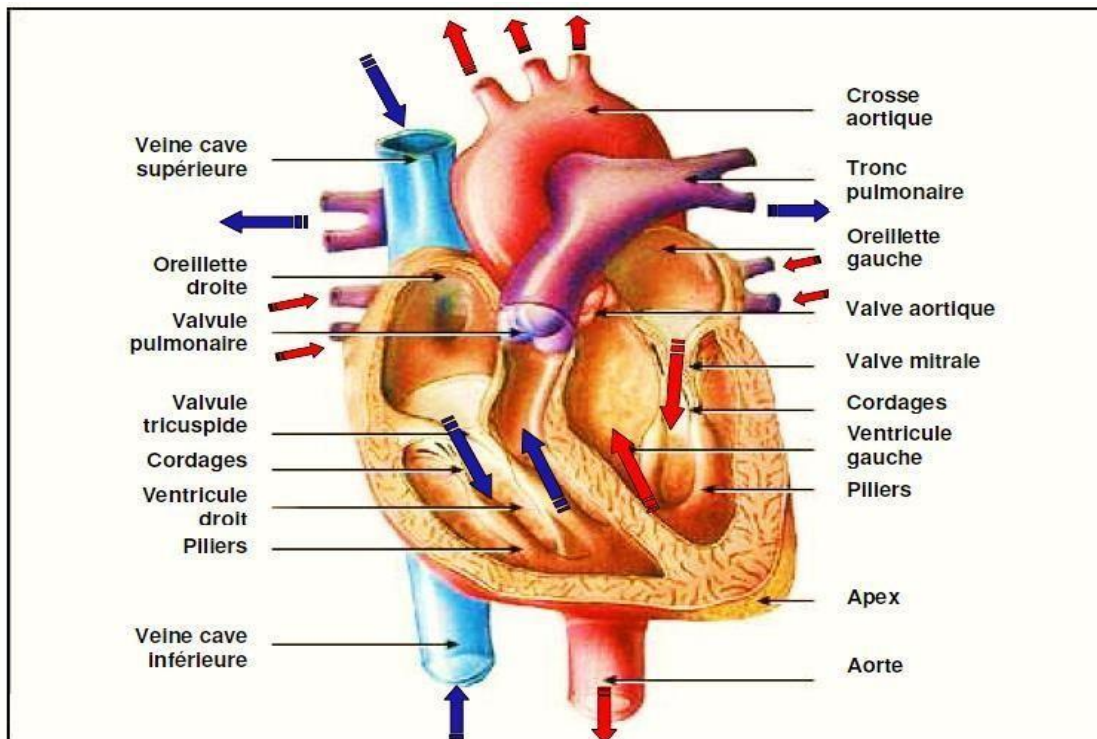


Figure 4: Anatomie du cœur et des vaisseaux associés (Cabasson, 2008)

II.2.2. Histologie de la paroi du cœur

La paroi du cœur comprend trois tuniques, soit, de l'extérieur vers l'intérieur, le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

✓ **Le péricarde** : c'est la tunique externe de la paroi. Mince et transparent, il est composé de mésothélium et d'un délicat tissu conjonctif qui rend la texture de la face externe du cœur lisse et glissante.

✓ **Le myocarde** : est composé de tissu musculaire cardiaque ; il constitue l'essentiel de la masse du cœur, et ne se rencontre d'ailleurs que dans cet organe. Grâce à sa structure et sa fonction spécialisées, il assure l'action de pompage du cœur. Les myocytes cardiaques possèdent une activité involontaire, striés et ramifiés avec un ou deux noyaux centraux entourés d'une zone de cytoplasme périnucléaire. Les extrémités des myocytes adjacents sont unies par des digitations traverses irrégulières appelées disques intercalaires. Ils contiennent également des jonctions communicantes qui permettent aux potentiels d'action de se propager d'un myocyte cardiaque à l'autre.

✓ **L'endocarde** (*endo* : dedans) est le tissu le plus interne des parois cardiaques, comprend un endothélium simple. Il tapisse l'ensemble des cavités cardiaques, ainsi que les différentes valvules. L'endocarde est en continuité avec l'endothélium des gros vaisseaux sanguins (**Tortora et Derrickson, 2009 ; Anthony et al., 2015**).

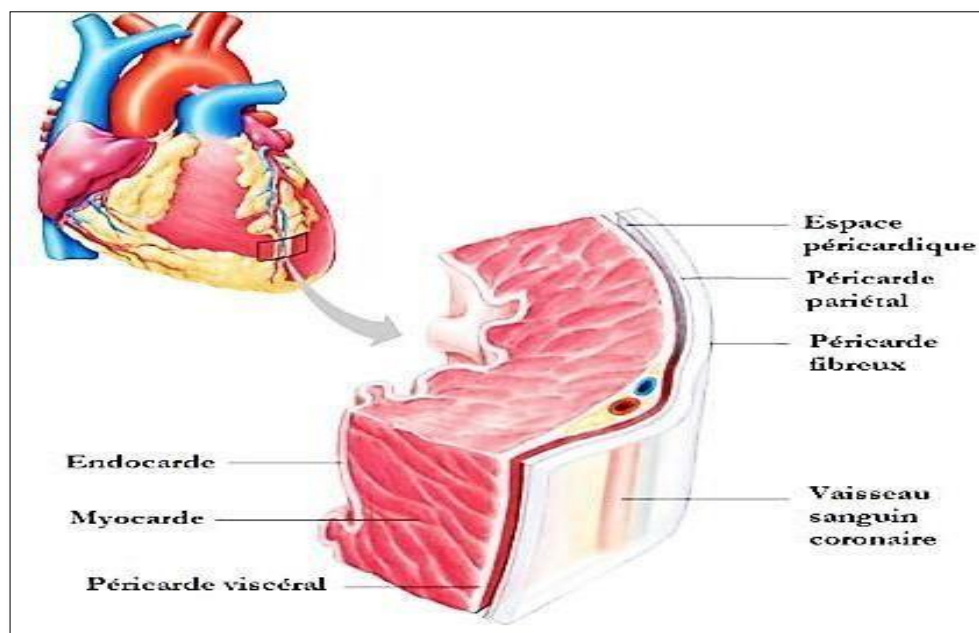


Figure 5 : Structure histologique de la paroi cardiaque (**Tortora et Derrickson, 2009**)

II.2.3. Cavités cardiaques

Le cœur renferme quatre cavités : deux oreillettes, ou atriums, et deux ventricules. Chacune de ces cavités est tapissée d'un endocarde qui permet au sang de circuler aisément à travers le cœur. Les oreillettes contribuent peu à l'action de pompage du cœur. Les ventricules, dont la paroi est épaisse constituent les pompes proprement dite du cœur (**Tortora et Derrickson, 2009**).

II.2.4. Rôle des cavités cardiaques

II.2.4.1. Atrium droite

L'oreillette droite est le confluent du sang veineux chargé en CO₂, provenant des deux veines caves, et joue le rôle d'un réservoir au cours de la systole, Conduit lors de la protodiastole.

II.2.4.2. Atrium gauche

L'atrium gauche joue le rôle :

- D'un réservoir permettant le stockage systolique du sang pour le remplissage du ventricule pendant la diastole.
- D'un conduit lors du passage diastolique du sang venant des veines pulmonaires à travers l'atrium pour aller vers le ventricule gauche.

II.2.4.3. Ventricule droit

Le rôle du ventricule droit a longtemps été considéré comme négligeable. En fait, les progrès dans la compréhension de la physiologie cardio-vasculaire ont permis d'établir le rôle prédominant du ventricule droit dans le maintien des basses pressions dans la circulation artérielle pulmonaire.

II.2.4.4 Ventricule gauche

Le ventricule gauche joue le rôle de pompe systolique permettant de pomper le sang dans le système vasculaire de manière rythmique. En diastole il se remplit de sang (**Aziouaz, 2013**).

II.2.5. Physiologie Cardiaque

II.2.5.1. Gros vaisseaux et circulation sanguine

L'oreillette droite reçoit le sang désoxygéné par trois veines, c'est-à-dire les vaisseaux sanguins qui retournent le sang au cœur. La veine cave supérieure ramène le sang principalement des parties du corps qui se trouvent en-dessus du cœur ; la veine cave inférieure ramène le sang surtout des parties du corps qui se trouvent en-dessous du cœur ; et le sinus coronaire achemine le sang provenant de la plupart des vaisseaux qui approvisionnent la paroi du cœur. A partir de l'atrium droit le sang passe dans le ventricule droit, puis il est envoyé dans les deux poumons,

via le tronc pulmonaire qui se divise en artère pulmonaire droite et gauche. Après d'être oxygéné, le sang retourne au cœur par les quatre veines pulmonaires, qui débouchent dans l'atrium gauche. Il passe dans le ventricule gauche, puis est expulsé dans l'aorte qui assure la distribution dans tous les tissus (Tortora et Derrickson, 2009., Lacour et Belon., 2016).

II.2.5.2 Rythmicité cardiaque

Chaque battement du cœur entraîne une séquence d'événements mécaniques et électriques collectivement appelés la révolution cardiaque. Celle-ci consiste en trois étapes majeures : la systole auriculaire, la systole ventriculaire et la diastole (Figure 4).

La diastole est la relaxation de toutes les parties du cœur, permettant le remplissage passif des ventricules et l'arrivée de nouveau sang.

Dans la **systole auriculaire**, les oreillettes se contractent et projettent le sang vers les ventricules. Une fois le sang expulsé des oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires entre les oreillettes et les ventricules se ferment. Ceci évite un reflux du sang vers les oreillettes. La fermeture de ces valvules produit le son familier du battement du cœur.

Enfin, La **systole ventriculaire**, implique la contraction des ventricules expulsant le sang vers le système circulatoire. Une fois le sang expulsé, les deux valvules sigmoïdes - la valvule pulmonaire à droite et la valvule aortique à gauche - se ferment (Cabasson, 2008).

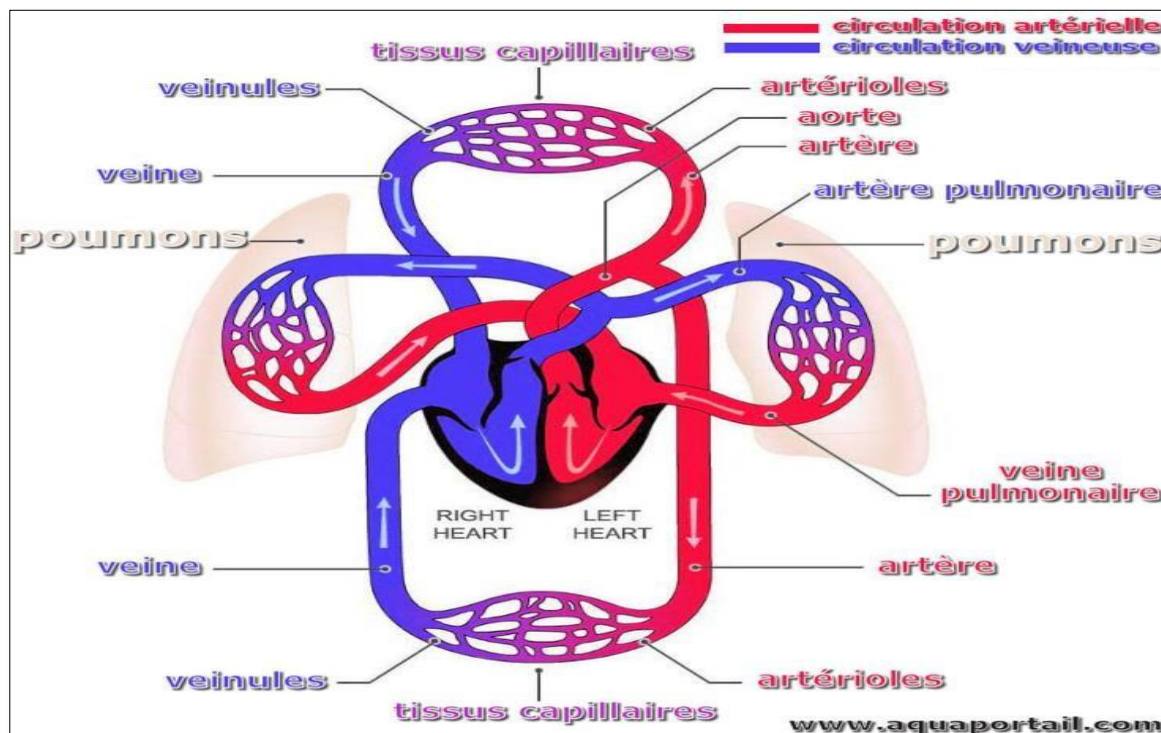


Figure 6 : Représentation schématique de la circulation sanguine [36]

II.2.5.3 Potentiels pacemaker

Toutes les cellules du myocarde peuvent présenter une activité électrique dans des conditions appropriées, c'est-à-dire qu'elles sont toutes des cellules possédant un potentiel de stimulation cardiaque. Normalement, seules les cellules du nœud sinusal présentent une telle activité. Ces cellules sont localisées dans la paroi de l'oreillette droite à l'ouverture de la veine cave supérieure (le nœud sinusal ou pacemaker). En absence d'un influx nerveux extrinsèque, les cellules du nœud sinusal impriment au cœur une fréquence d'environ 100 battements par minute, les potentiels d'action des cellules du nœud sinusal sont relativement faibles, conduisant lentement les dépolarisations induites par le mouvement des ions calcium vers l'intérieur de la cellule (*Figure 5*) (Pocock et Richards, 2004).

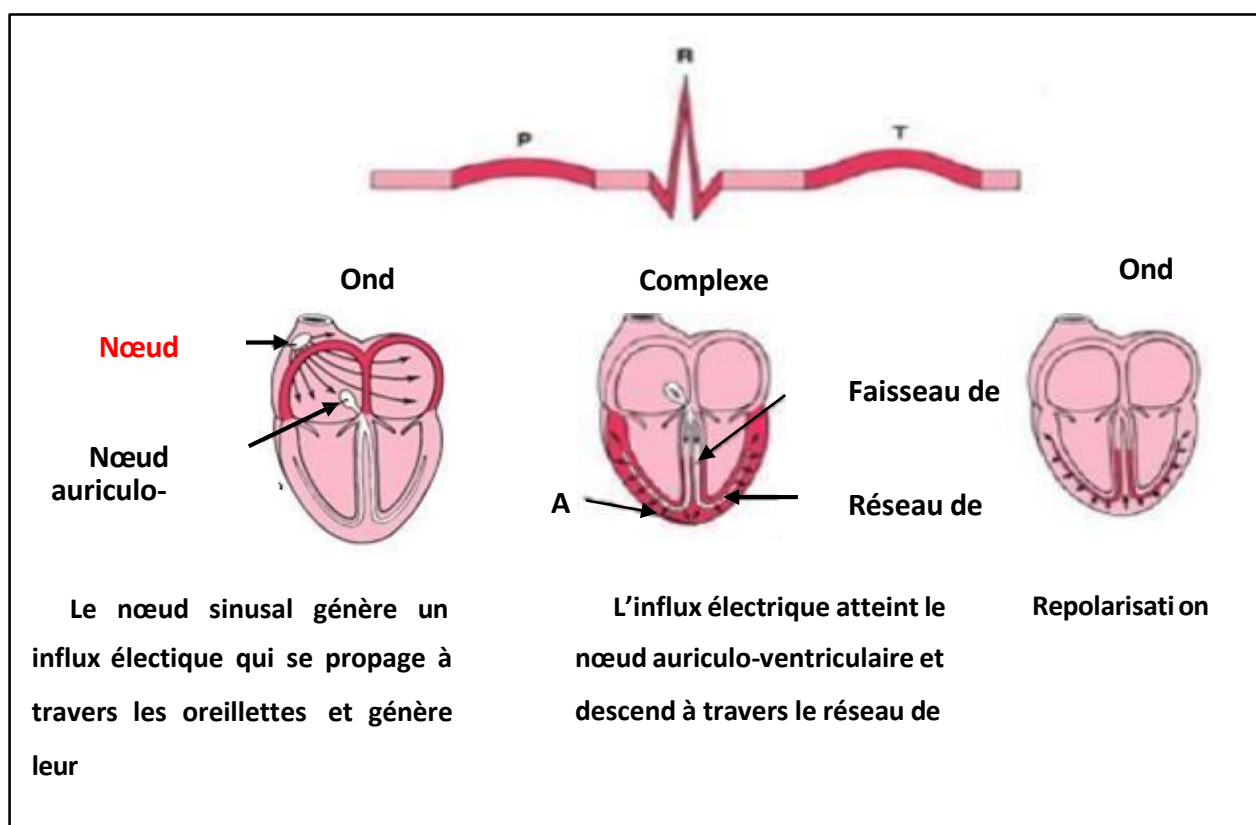


Figure 7 : Étapes successives de dépolarisation/repolarisation du cœur qui se traduisent sur le plan électrocardiographique par différentes ondes P, Q, R, S, et T (Guerreschi, 2013)

II.2.6. Cellule musculaire cardiaque

Les cardiomyocytes sont des cellules excitables et capables d'une contraction rythmique autonome. Elles forment la majorité des cellules du myocarde.

Les cardiomyocytes ont une forme cylindrique bifurquée possèdent un ou deux noyaux centrale. Ils sont associés les uns aux autres par des stries scalariformes formant un réseau tridimensionnel de travées musculaires anastomosées à orientation spiralée. Les stries scalariformes sont des jonctions complexes formées d'une portion transversale comprenant des jonctions de type macula et fascia

adhérents, responsables de cohésion entre les cellules, et une portion latérale formée de nexus (jonctions communicantes) à l'origine du couplage ionique entre les cardiomyocytes et responsables de leur fonction syncytiale (Gérard tachdjian *et al.*, 2016).

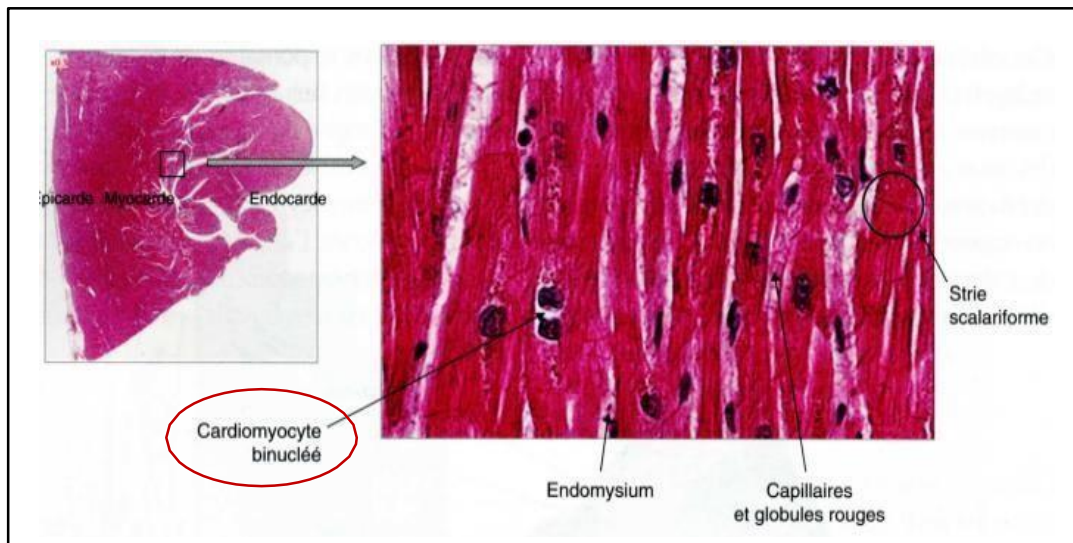


Figure 8 : Coupe histologique transversale au niveau du myocarde (Gérard tachdjian *et al.*, 2016)

II.2.6. Contraction musculaire

L'appareil contractile est analogue à celui des cellules striées squelettiques ; cependant, le sarcolemme est plus fin et le système canaliculaire est moins important. Le réticulum sarcoplasmique se termine par des citernes présentant d'un côté ou de l'autre des tubules T qui sont situés au niveau des stries Z. L'ensemble formé d'un tubule T et une citerne terminale correspond à une diade, il existe une diade par sarcomère. Les cardiomyocytes s'insèrent par leurs extrémités sur l'anneau fibreux du cœur, permettant des contractions atriales et ventriculaires indépendantes (Gérard tachdjian *et al.*, 2016).

II.2.7. Sucre ajouté et les maladies cardiovasculaires :

Une consommation excessive de sucres ajoutés favorise le développement de l'insulino-résistance. L'insulino-résistance accroît le stress oxydatif en favorisant la genèse de radicaux libres

II.2.7.1 Génération des ROS par la mitochondrie

L'augmentation du métabolisme du glucose génère une réduction du nicotinamide adénine dinucléotide et du flavin adénine dinucléotide, qui augmentera la génération de O_2^- qui à son tour se convertira en H_2O_2 et HO (Turrens *et al.*, 2003). Ainsi l'augmentation du taux de glucose stimule la sécrétion de thioredoxine interagissant avec la protéine TXNIP qui participe à la production des ROS dans la mitochondrie (Shah *et al.*, 2013 ; Prasad et Dhar, 2014).

II.2.7.2 Le système NADPH-oxydase et le glucose

NADPH –oxydase système est un système enzymatique associés à la membrane des cellules musculaire lisse, des cardiomyocytes, des cellules de l'endothélium vasculaire et des macrophages. Ce système catalyse la rééducation du O_2 en O_2^- suivant l'équation suivante :

L' O_2^- sera à la suite convertie en H_2O_2 et $HO\cdot$ (**Bonnefont-Rousselot, 2002**).

La concentration élevée de glucose active le système NADPH oxydase, il a été démontré que le co-transporteur sodium glucose dépendant SGLT1 intervient dans l'activation du système NADPH oxydase au niveau cardiaque lorsque la concentration de glucose est élevée. Cette activation est remarquée au niveau des cellules musculaires lisse vasculaire et les cellules endothéliales (**Gupte et al., 2009 ; Zuurbier et al., 2004**).

II.2.7.3 Glucose, l'insuline et les ROS

L'absorption de glucose stimule la sécrétion d'insuline. L'insuline active un système enzymatique de la membrane plasmique ayant les propriétés de la NADPH-oxydase, ce qui entraîne la production de H_2O_2 . La génération d' H_2O_2 induite par l'insuline se fait par l'activation de NOX4, une famille homologue de la NADPH-oxydase. Les données suggèrent que l'insuline augmente les espèces réactives de l'oxygène (ROS) par l'activation de la NADPH-oxydase. (**Goldstein et al., 2005 ; Espinosa et al., 2013 ; Prasad et Dhar, 2014**)

II.2.7.4 Glucose, ROS et les maladies cardiovasculaires :

II.2.7.4.1 Athérosclérose

Il a été démontré que le sucre ajouté intervient dans la génération des ROS qui à leur tour sont impliqués dans l'initiation et la progression de l'hypercholestérolémie induisant ainsi l'athérosclérose (**Prasad et Kalra J, 1993 ; Prasad, 2008**)

Le cholestérol LDL est oxydé pour former des MM-LDL qui stimulent des cellules musculaires lisse et les cellules endothéliales à produire la protéine-1 chimiokine des monocytes MCP-1. De leur côté les ROS augmentent l'expression des molécules d'adhésion cellulaire ICAM-1 et VCAM-1 et des molécules d'adhésion des leucocytes endothéliaux sur les cellules endothéliales. Les monocytes aussi adhèrent eux aussi grâce à leur molécules d'adhésion, les MM-LDL sont encore plus oxydés pour donner les OX-LDL (**Prasad, 2008 ; Devaraj et al., 1996**).

La MCP-1 et l'OX-LDL favorisent la migration des monocytes vers la zone sous-endothéliale, ces monocytes vont se différencier avec les macrophages pour ensuite être libérés par les cellules endothéliales en présence de MM-LDL. Les macrophages différenciés développent des récepteurs pour le OX-LDL, le complexe formera ainsi les cellules mousses. Les macrophages produisent en masse les facteurs de croissance, résultant à la formation du collagène, des fibres élastiques, des

protéines et la transcription des cellules musculaires lisses. La prolifération et la migration de ces derniers, la synthèse du tissu conjonctif la migration des monocytes et la formation des cellules mousses contribuent au développement et à la progression de l'athérosclérose (**Prasad, 2008 ; Prasad et Dhar, 2014**).

II.2.7.4.2. L'hypertension

Les ROS ont un impact sur les vaisseaux, affectant la contraction vasculaire, l'augmentation du O_2^- et H_2O_2 provoque la contraction de l'aorte de lapin isolé in vitro, de plus la production des ROS par les leucocytes augmentent la résistance vasculaire systémique et pulmonaire. Les ROS interviennent dans la production de l'endothéline-1 une molécule vasoconstrictrice dans les cellules mésangiales, de plus ils libèrent le Ca^{2+} intracellulaire qui provient du réticulum endoplasmique ce qui provoque la contraction des cellules musculaires lisses vasculaires. Ils endommagent les cellules endothéliales, diminuant la production des monoxydes d'azote NO un vasodilatateur, le NO est indispensable dans le maintien de la vasodilatation et dans la fonction endothéliale normale. Les ROS réduisent la production de prostacycline un vasodilatateur diminuant la capacité cellulaire.

Les ROS contribuent à l'hypertension artérielle en altérant la fonction vasculaire et en perturbant l'équilibre entre les vasodilatateurs et les vasoconstricteurs (**Masumoto *et al.*, 1990 ; Sarwar *et al.*, 2010 ; Prasad et Dhar, 2014**)

II.2.7.4.3. Cardiomyopathie

Il a été démontré que le plasma de patients diabétiques contient des taux élevés de ROS dont le MDA et O_2^- (Prasad, 2001) Le dysfonctionnement cardiaque et la cardiomyopathie diabétique sont associés à l'hyperglycémie (**Prasad et Dhar, 2014**)

Des recherches sur les chiens ont montré que xanthine-xanthine oxydase et les leucocytes polymorphonucléaires génèrent des ROS qui réduisent la contraction myocardique et la fonction cardiaque. Ainsi que la génération de ROS par la xanthine-xanthine oxydase diminuait la pression ventriculaire gauche avec production de la superoxyde dismutase SOD une enzyme antioxydante qui a la capacité de réduire la pression ventriculaire gauche chez le lapin (**Prasad *et al.*, 1993 ; Prasad *et al.*, 2000**) Ces données suggèrent que le sucre induit la cardiomyopathie par génération de ROS (**Prasad et Dhar, 2014**).

III. Diabète sucré

III.1. Définition

Le terme de diabète sucré regroupe tous les états morbides ayant en commun une hyperglycémie chronique consécutive à une insuffisance de sécrétion d'insuline par le pancréas (insulino-carence) ou à des anomalies de l'action de cette insuline au niveau des tissus-cibles (insulinorésistance) ou le plus souvent à une intrication des deux anomalies (**Khalfa, 2010**).

III.2. Critères de diagnostic

Le diagnostic de diabète s'établit de 3 manières possibles : par la mesure de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c) (Kilpatrick *et al.*, 2009), qui représente la glycation non enzymatique des protéines. C'est-à-dire la fixation post-traductionnelle d'oses simples, ou de leurs dérivés sur les fonctions amines des protéines (Gillery, 2000). La réaction passe par une étape réversible mais, seulement quand le produit principal stable formé (HbA1c), il reste dans cet état pendant toute la durée de la vie de la cellule. Sa proportion est donc un reflet intégré de la glycémie sur une période de 6 à 8 semaines (Marshall et Banger, 2005). Il peut également être établi par la valeur de la glycémie plasmatique, qu'elle soit mesurée à jeun, ou 2 heures après la prise orale de 75 g de glucose (glycémie à 2 heures postprandiale).

Le diagnostic de diabète est fondé sur le seuil d'HbA1c pour la survenue d'une maladie macrovasculaire; le taux d'HbA1c est également un facteur de risque cardiovasculaire continu et il est un meilleur prédicteur des complications macrovasculaires que la glycémie à jeun ou la glycémie après 2 heures (Selvin *et al.*, 2010).

Tableau II : Diagnostic de diabète (Goldenberg et Punthakee, 2013)

<p>Glycémie à jeun ≥ 1.26 g/l = aucun apport calorique depuis au moins 8 h.</p> <p>Ou</p> <p>Taux d'HbA1c $\geq 6,5\%$ (chez les adultes) mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non utilisable en cas de diabète de type soupçonné.</p> <p>Ou</p> <p>Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose ≥ 2g/l.</p> <p>Ou</p> <p>Glycémie aléatoire ≥ 2g/l</p>
<p>Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas</p>

III.3 Classification des différents types de diabète

On distingue principalement le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Cette classification repose sur l'étiopathogénie des deux maladies (**tableau II**): dans le premier cas (diabète de type 1), l'hyperglycémie est due à une carence absolue en insuline, secondaire à une destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans; dans le second cas (diabète de type 2), l'hyperglycémie fait suite à une carence relative en insuline dans le cadre ou non d'un syndrome métabolique avec insulino-résistance (Hernandez, 2004).

Tableau III: Classification étiologique des diabètes sucrés (**Donath et Shoelson, 2011**)

	DT1	DT2
Age	Principalement pour les jeunes mais peut se produire à tous les âges.	Habituellement associée au vieillissement, mais la prévalence est en augmentation chez les individus de plus 40 ans.
Carence en insuline	Absolue.	Relative à la résistance à l'insuline.
Facteurs de risqué	Génétiques, résistance à l'insuline.	Génétiques, obésité, résistance à l'insuline.
Insuline	Auto-immune.	Auto inflammatoire.
Auto anticorps	Présent à 85-90%	Peut être présent.
Traitement	Insuline.	Régime alimentaire et exercice, les agents oraux comme

III.3.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 résulte surtout de la destruction des cellules bêta du pancréas et prédispose à l'acidocétose. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue. En l'absence de traitement par l'insuline, il évolue vers le coma et la mort (**Khiati, 2010**).

III.3.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles et tissu adipeux) à l'action de l'insuline, une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas (**Mellitus, 2011**). De ce fait, on l'appelle aussi Diabète Non Insulino Dépendant (DNID) ou diabète de maturité.

III.3.3 Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un diabète découvert pour la première fois au cours d'une grossesse et qui disparaît après l'accouchement pour réapparaître aux grossesses suivantes (**Khiati, 2010**).

III.3.4. Autres types spécifiques de diabète

Les autres types particuliers de diabète comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants et sont surtout des formes définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à des médicaments (**Goldenberg et Punthakee, 2013**).

III.4. Épidémiologie du diabète type 2

Au cours des trois dernières décennies, la prévalence du diabète a plus que doublé ; suggérant que les changements dans l'environnement et le style de vie sont les principaux contributeurs (**Rewers et Ludvigsson, 2016; Deepa et al., 2017**). Selon la Fédération International du Diabète (FID), cette pandémie figure parmi les 10 premières causes de décès au monde, dont le taux de mortalité est plus élevé chez les diabétiques de type 2 par rapport au type 1 (**Reynolds et al., 2018**). En 2017, 1 adulte sur 2 (20-79 ans) n'est pas diagnostiqué, et 1 sur 11 vivait avec le diabète dans le monde (425 millions); soit 8,8 % de la population adulte, comparé à 108 millions en 1980. Si cette tendance se poursuit, 629 millions de personnes environ, seront atteintes d'ici 2045 (**Cho et al., 2018; FID, 2017**). Le DT2 est la forme la plus répandue, touchant environ 90% des diabétiques, vivant principalement dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Ce type touche généralement des adultes plus âgés, mais est de plus en plus souvent observé chez des enfants, des adolescents et des adultes plus jeunes (**Chatterjee et al., 2017; Henson et al., 2018**).

En Algérie, et selon différentes études épidémiologiques, 8 à 12 % de la population est atteinte de diabète; il représente la quatrième cause de décès (**Chami et al., 2015**). Une étude réalisée au niveau de la ville d'Oran, rapporte que la prévalence du diabète de type 2 qui était de 7,1% en 1998, est passée à 10,5% entre 2007-2009 (**Keddad, 2017**). Une autre étude dans la région de Sétif en 2001, annonce une prévalence de 8.2% (IC : 95% : 6.8% à 9.6 %) (**Malek et al., 2001**).

III.4.1. Signes cliniques et diagnostic

Le diabète type 2 présente des symptômes classiques, notamment une soif excessive (polydipsie), des urines abondantes et fréquentes (polyurie), faim excessive (polyphagie) et perte de poids inexpliquée, fatigue extrême, des fourmillements des mains et pieds, cicatrisation lente et Vision trouble (**FID, 2017**). Ces symptômes apparaissent habituellement plus lentement, par conséquent, la maladie peut rester non diagnostiquée pendant plusieurs années, jusqu'à ce que des complications existantes soient constatées (**Pratley, 2013**).

Le diagnostic clinique de diabète chez les personnes présentant des symptômes classiques ou des signes de sa complications repose sur l'un des quatre critères résumés dans le tableau III

(Chaudhury *et al.*, 2017; Punthakee *et al.*, 2018; Vijan, 2015). Sachant que, La recommandation actuelle consiste à mesurer les taux d'hémoglobine A1c (HbA1c) pour le diagnostic du DT2 (Chaudhury *et al.*, 2017).

Tableau IV : Critères diagnostiques pour le diabète et pré-diabète 1 (Chaudhury *et al.*, 2017)

Diagnostic	Glycémie à jeune mmol/l (1)	Glycémie à la 2 ^{ème} heure d'une HGPO (2)	HbA c1 (3)	Glycémie à un moment quelconque de la journée (4)
Pré-diabète	≥ 5.6 et < 7.0	≥ 7.8 et < 11.1	≥ 5.7 et < 6	N'est pas applicable
Diabète	≥ 7.0 (126 mg/dl)	≥ 11.1 (200 mg/dl)	≥ 6.5 (4.8 mg/dl)	≥ 11.1 (200 mg/dl) avec symptômes classiques

Absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures; **2.** Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) selon les recommandations de l'OMS en utilisant une charge orale en glucose anhydre égale à 75g dissout dans de l'eau; **3.** L'hémoglobine glyquée permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des trois derniers mois de suivi d'un patient. L'ADA le recommande pour le diagnostic du DT2 en raison de sa facilité d'utilisation (car aucun jeûne n'est requis) et de sa fiabilité ; **4.** N'importe quel moment de la journée, sans tenir compte de l'intervalle depuis le dernier repas. Dans le cas asymptotique, si un résultat est positif, le même test soit répété un autre jour pour confirmation; chez ceux qui présentent de forts facteurs de risque tels que l'obésité (IMC > 25 kg/ m²) devraient être testés. Chez les personnes sans facteurs de risque, l'ADA recommande le dépistage du prédiabète dès l'âge de 45 ans (ADA, 2012; Chaudhury *et al.*, 2017).

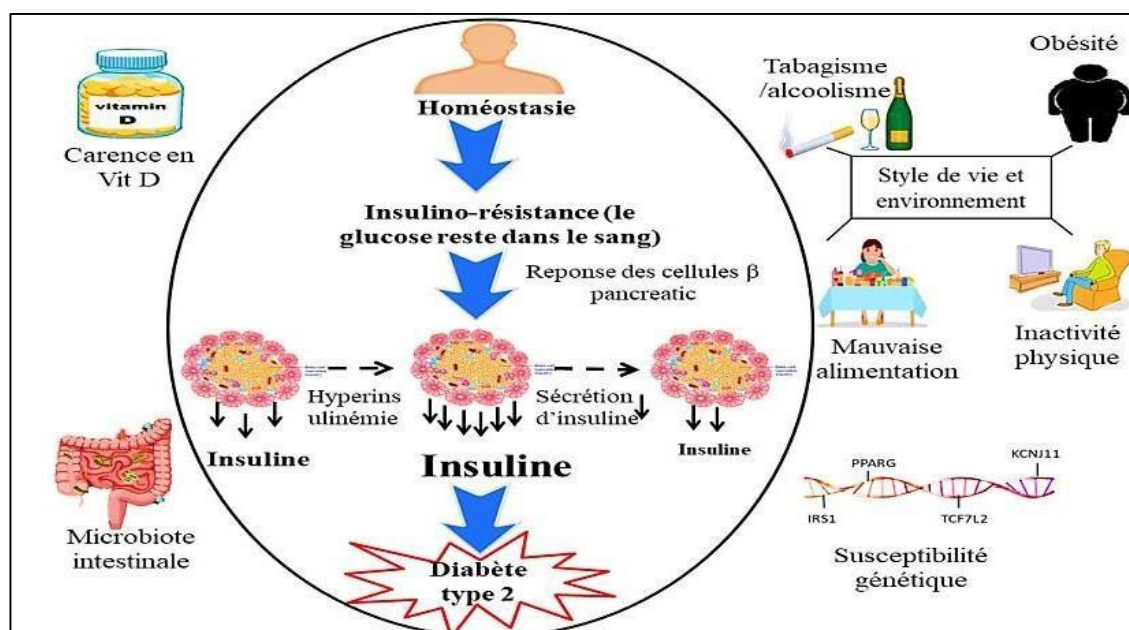


Figure 9 : Facteurs de risque et mécanismes d'apparition de diabète type 2 (ADA, 2012)

III.4.2. Etiologie et facteurs de risque du diabète type 2

Le diabète de type 2 est multifactorielles, résulte d'une interaction complexe entre facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux (**Prasad et al., 2015**). Ces facteurs peuvent être classés comme modifiables et non modifiables, parmi eux, nous avons ceux présentés dans le tableau II.

Des études épidémiologiques ont montré que l'obésité est le facteur de risque le plus important, qui peut influencer le développement de la résistance à l'insuline (**Belkina et Denis, 2010**), dont l'augmentation de son incidence est en corrélation avec la prévalence du DT2 (**Zheng et al., 2017**). Cependant, toutes les personnes obèses ne développent pas le diabète et les antécédents familiaux positifs sont considérés comme un facteur de risque puissant (**Prasad et Groop, 2015; Tekola-Ayele et al., 2013**).

Sur le plan des facteurs alimentaires, les études ont montré qu'une alimentation pauvre en fibres avec un index glycémique élevé, une teneur élevée en graisses saturées, une consommation élevée de boissons sucrées et l'inactivité physique sont positivement associée à un risque plus élevé de DT2 (**Kahn et al., 2014; Wu et al., 2014; Zheng et al., 2017**).

D'autres facteurs ont été étudiés, comme le microbiote intestinal, la pollution de l'air, les médicaments, la carence en vitamine D (**Wu et al., 2014; Zheng et al., 2017**) et l'interférence des heures de travail avec le temps de sommeil (**Vetter et al., 2015**).

III.4.3 Physiologie normal et physiopathologie du diabète type 2

III.4.3.1 Bref aperçu de la gluco régulation normale

Le maintien à long terme des taux de glucose sanguin dans les normes, appelée homéostasie du glucose ; est une fonction physiologique clé (**Henriksen et al., 2011**). Ceci est accompli par un réseau très sophistiqué où le pancréas représente l'acteur clé, en sécrétant l'hormone hypoglycémiante insuline et son glucagon adversaire (**Göke, 2008**), par une collection de cellules appelées îlots de Langerhans (1 à 2 millions d'îlots), composé de cellules- α synthétisent le glucagon, les cellules- β (60-70% des îlots de Langerhans) produisent de l'insuline, les cellules- δ et F des îlots (**Thomas et al., 2012**)

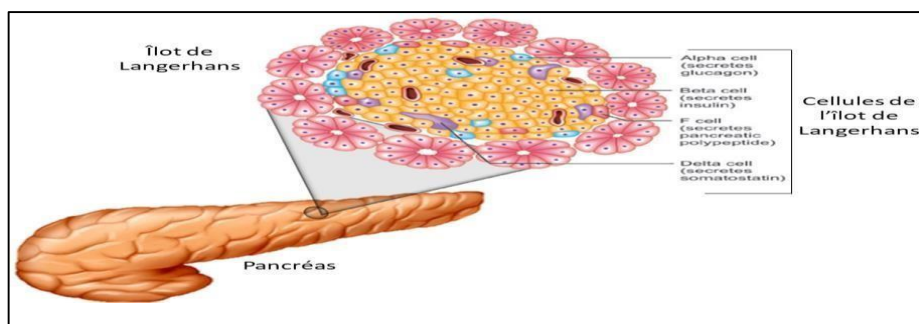


Figure 10: Cellules des îlots de Langerhans provenant du pancréas. (**Thomas et al., 2012**)

Pendant le sommeil ou entre les repas, lorsque les taux de glucose sanguin sont bas, le glucagon est libéré des cellules α pour favoriser la *glycogénolyse* hépatique et, la *gluconéogenèse* hépatique et rénale pendant un jeûne prolongé. En revanche, la sécrétion d'insuline par les cellules β est stimulée par des taux élevés de glucose exogène, comme ceux qui surviennent après un repas (Röder *et al.*, 2016)

Pratiquement toutes les cellules de mammifères possèdent des récepteurs de l'insuline (RI) (Haeusler *et al.*, 2017). Le récepteur, est une glycoprotéine composée d'un dimère des hétérodimères (($\alpha \beta$)₂), la sous-unité α qui lie l'insuline est extracellulaire, tandis que la sous-unité β est transmembranaire avec un domaine intracellulaire tyrosine kinase (Scapin *et al.*, 2018). Les principaux tissus ciblés par l'insuline sont: le muscle, où l'insuline favorise l'absorption du glucose (glycogénogenèse) et la synthèse des protéines; le tissu adipeux, où l'insuline favorise l'absorption du glucose et des acides gras (lipogenèse) et inhibe la lipolyse; le foie, où l'insuline favorise l'utilisation du glucose (glycogénogenèse), supprime la production de glucose et favorise la synthèse des triglycérides (Haeusler *et al.*, 2017; Röder *et al.*, 2016) (Figure 3). L'entrée du glucose dans les cellules se fait par le processus de diffusion facilitée à l'aide des transporteurs de glucose, GLUT 1 à GLUT 7 (Thomas *et al.*, 2012).

L'activation des récepteurs de l'insuline par son ligand initie une cascade d'événements de phosphorylation (Boucher *et al.*, 2014) (Figure 3); tout d'abord, une modification conformationnelle et une autophosphorylation des récepteurs au niveau des résidus tyrosine, conduisant au recrutement et à la phosphorylation des substrats de récepteurs tels que les protéines IRS et Shc. Shc active la voie Ras-MAPK qui contrôle la prolifération cellulaire et la transcription génique (pas montré dans la figure 3), alors que les protéines IRS activent principalement la voie PI3K-Akt en recrutant et en activant PI3K, conduisant à la génération du second messager PIP₃ membranaire qui recrute et active PDK-1, cette dernière phosphoryle et active Akt. L'AKT activée continue à phosphoryler un certain nombre de substrats au niveau des résidus sérine/thréonine kinase qui intervient dans la plupart des effets métaboliques de l'insuline (Boucher *et al.*, 2014; Haeusler *et al.*, 2017; Sah *et al.*, 2016).

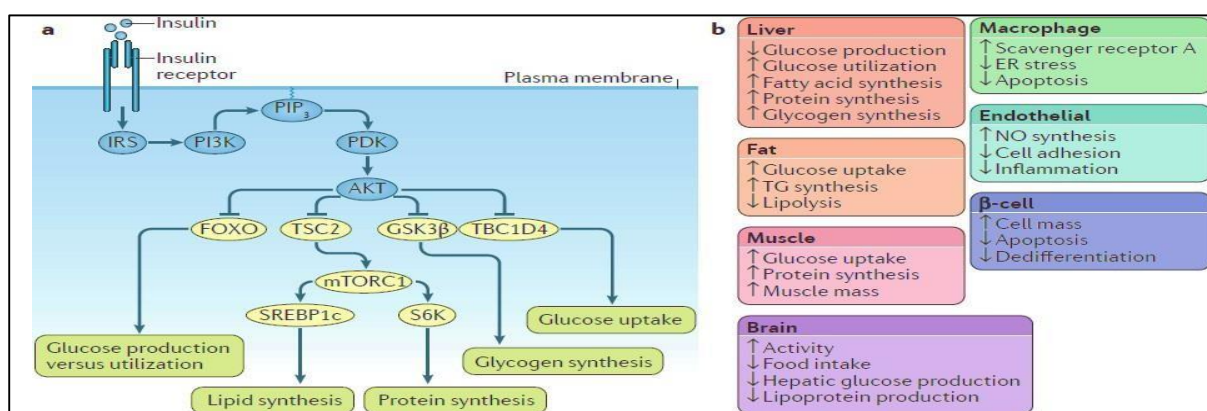


Figure 11 : Activation de la signalisation de l'insuline. a. Activation du récepteur de l'insuline par son ligand; b. Effets de la signalisation de l'insuline dans divers tissus et types de cellules (Haeusler *et al.*, 2017)

III.4.4. Physiopathologie du diabète type 2

La résistance à l'insuline est définie par la diminution de l'action de l'insuline au niveau des tissus cibles, compris le foie, le muscle, le tissu adipeux, qui se traduit par des défauts de captation du glucose au sein de ces tissus et un moindre frein de la production de glucose par le foie en réponse à l'insuline, avec une diminution progressive de la fonction des cellules- β pancréatiques, liée à la réduction de leur masse (Olokoba *et al.*, 2012; Pratley, 2013), ce qui éventuellement mène à l'hyperglycémie, la caractéristique de DT2 (Cornell, 2015).

La persistance de l'hyperglycémie conduit à la réabsorption incomplète du glucose dans le rein, qui sera alors excrété dans l'urine, c'est la glycosurie. Cela augmente la pression osmotique de l'urine, donc le glucose entraîne l'eau avec lui, entraînant une excrétion de la production d'urine appelée polyurie. Cette dernière se manifeste le plus souvent la nuit, en créant des cycles de sommeil perturbés, ce qui rend les personnes atteintes fatiguées pendant la journée. La perte d'eau et d'électrolytes conduit à une diminution du volume sanguin, qui est compensé par l'eau des cellules du corps, entraînant une déshydratation également une augmentation de la soif appelée polydipsie. La perte de poids est expliquée par la gluconéogenèse musculaire qui est due à l'incapacité du corps de produire l'énergie. Quand le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules du centre de satiété, créant ainsi un sentiment de vouloir manger appelé polyphagie (Adinortey, 2017).

Glucotoxicité, la lipotoxicité, Le stress oxydatif, le stress du réticulum endoplasmique (stressER), les dépôts amyloïdes dans les îlots, et les altérations du microbiote intestinal ont été les principaux mécanismes d'explication de la résistance insulinaire et du dysfonctionnement des îlots. Fait intéressant, tous ces mécanismes sont associés à la réponse inflammatoire (Donath et Shoelson, 2011; Donath, 2014).

III.5. L'influence du sucre ajouté sur le diabète de type 2

Les sucres ajoutés, le fructose notamment sont des additifs que les usines de boissons sucrées (soda, jus) par exemple utilisent pour améliorer le goût de leur produit, ces derniers sont donc riches en calories, 33cl égale entre 140 à 150 calories qui la consommation journalière peut entraîner une prise de poids au consommateur (Apovian CM, 2004). Une étude menée par Raben et al, a montré qu'après 10 semaines de supplémentation en boisson sucrée et en saccharose, ils ont remarqué une prise de poids avec une augmentation de la masse grasseuse, ainsi que l'augmentation de la pression artérielle (Raben A *et al.*, 2002).

Une élévation rapide des taux de glucose et d'insuline a été remarqué avec la consommation d'une boisson sucré (**Janssens JP et al., 1999**). Ce qui, combiné aux volumes souvent importants consommés, contribue à une charge glycémique alimentaire élevée (GL). Ces derniers ont été démontrés pour stimuler l'appétit, entraîner une prise de poids et sont associés au développement à la fois d'une intolérance au glucose et d'une résistance à l'insuline (**Ludwig DS, 2002**) un régime à GL élevée augmente les biomarqueurs inflammatoires comme la CRP connue comme étant un signe d'un DT2 (**Liu S et al., 2002**)

Il a été montré que la consommation de fructose favorise l'accumulation d'adiposité viscéral qui est sérieusement impliqué dans le risque de DT2 (**Stanhope KL et al., 2009 ; Stanhope KL et al., 2008**) une étude comparative de la consommation de glucose et de fructose a montré qu'après 10 jours les deux groupes ont marqué une prise de poids avec une augmentation de la masse d'adiposité viscérales chez le groupe fructose avec lipogénèse hépatique de novo, les triglycérides postprandiaux et les marqueurs du métabolisme lipidique altéré et du remodelage des lipoprotéines, plus encore les niveaux de glucose et d'insuline s'élèvent tandis que la sensibilité à l'insuline baisse (**Stanhope KL et al., 2009**). Le fructose stimule la production d'acide urique en accélérant la dégradation de l'ATP en AMP, une substance qui précède la formation de l'acide urique. Lorsque le fructose est métabolisé dans le foie, cela requiert de l'ATP, ce qui diminue également les niveaux de phosphate disponibles pour la régénération de l'ATP à partir de l'ADP. Cette baisse de l'ATP peut favoriser la formation d'acide urique. De plus, la production accrue d'acide urique dans le foie peut entraîner une réduction de l'oxyde nitrique endothélial, ce qui pourrait jouer un rôle dans le lien entre la consommation de boissons sucrées et les maladies cardiovasculaires. Il est courant que l'hyperuricémie précède le développement de l'obésité, de l'hyperinsulinémie et du diabète de type 2 (**Richette et al., 2010 ; Nakagawa T et al., 2005**)

IV. Mécanismes de l'effet des sucres ajoutés sur les MVC et le DT2

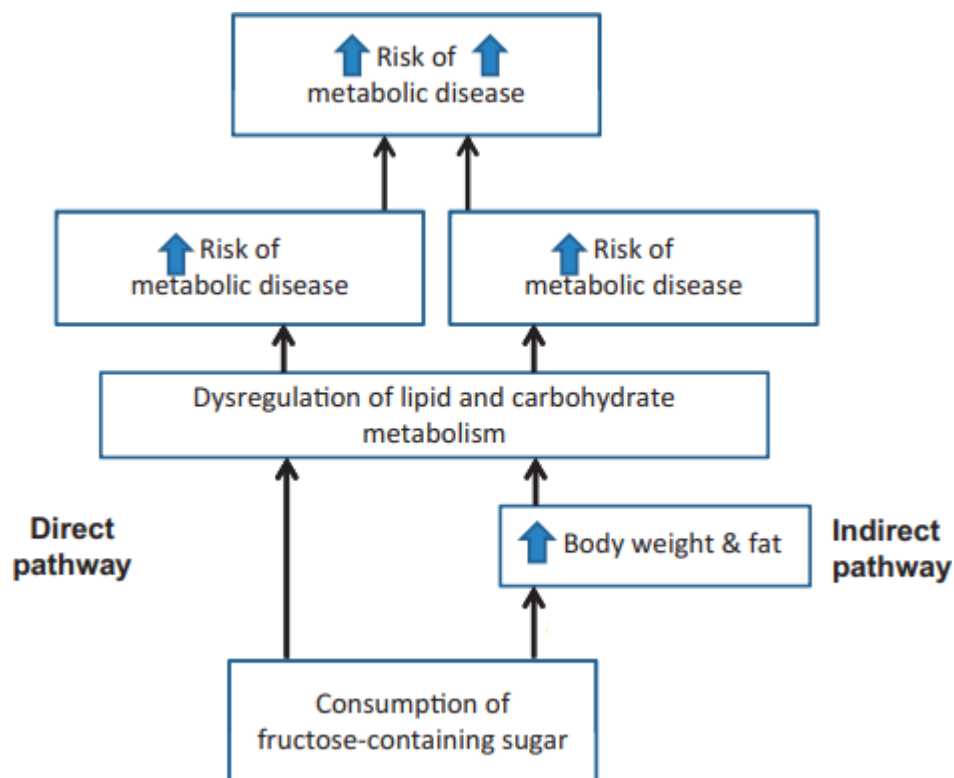


Figure 12 : les deux voies par lesquelles les sucres ajoutés augmentent le risque métabolique. (Stanhope, 2015)

Il est évident qu'un régime alimentaire présentant une grande consommation de de sucre ajouté favorise des risques métaboliques par voies direct et indirect. La voie directe consiste que le fructose cause des dérégulations du métabolisme lipidique et glucidique. D'autre par la voie indirecte consiste que le sucre favorise un bilan énergétique positif, qui provoque un gain de poids et de graisse entraînant aussi une dérégulation dans le métabolisme lipidique et glucidique. (Stanhope *et al.*, 2013)

Des recherches sur la consommation des boissons sucrées au fructose durant 10 semaines montrent une augmentation de la lipogenèse de novo, une dyslipidémie et des niveaux d'acide urique circulant accrus, ainsi qu'une réduction de l'oxydation des acides gras et de la sensibilité à l'insuline, tandis que les sujets consommant des boissons sucrées au glucose ne présentaient pas ces changements, malgré un gain de poids corporel comparable (Cox *et al.*, 2012 ; Stanhope *et al.*, 2009).

Le foie joue un rôle essentiel dans le métabolisme du glucose et du fructose. L'insuline et les besoins énergétiques hépatiques régulent le métabolisme du glucose. Une grande partie du glucose ingéré, qu'il provienne de l'amidon ou d'une boisson sucrée, contourne le foie par la veine porte et

atteint directement la circulation systémique. En revanche, le fructose alimentaire subit une phosphorylation initiale catalysée par la fructokinase, qui n'est pas régulée par l'état énergétique du foie. Cela entraîne une absorption de fructose non régulée par le foie, la plupart étant métabolisée dans le foie et très peu atteignant la circulation systémique. L'accumulation de fructose dans le foie conduit à une lipogénèse de novo accrue, augmentant la production d'acides gras et inhibant leur oxydation. Cette augmentation du contenu lipidique intra-hépatique favorise la sécrétion de lipoprotéines de très faible densité (VLDL), entraînant une augmentation des triglycérides postprandiaux et des problèmes de dyslipidémie (**Teff *et al.*, 2009 ; Maersk *et al.*, 2012**).

Les niveaux élevés de graisses dans le foie induisent une résistance à l'insuline hépatique en augmentant les niveaux de diacylglycérol (DAG), ce qui perturbe l'action de l'insuline. Cette résistance à l'insuline sélective favorise la lipogénèse de novo, augmentant ainsi les niveaux de graisses hépatiques. Ce processus crée un cercle vicieux où la lipogénèse de novo accrue aggrave la résistance à l'insuline, entraînant une production et une libération accrues de lipoprotéines de très faible densité (VLDL). De plus, la résistance à l'insuline hépatique peut stimuler indirectement la production de VLDL en augmentant la disponibilité de l'apolipoprotéine B (apoB) et en régulant positivement l'expression de la protéine de transfert des triglycérides microsomale et de l'apolipoprotéine CIII (apoCIII). Cette surproduction de VLDL1 est un défaut sous-jacent associé à la dyslipidémie observée chez les patients atteints de diabète de type 2 et du syndrome métabolique, favorisant également l'hypertriglycéridémie en inhibant l'activité de la lipoprotéine lipase et en réduisant l'élimination des lipoprotéines riches en triglycérides par les récepteurs hépatiques (**Yao *et al.*, 2012 ; Sundaram *et al.*, 2010 ; Qin *et al.*, 2011**).

Une exposition accrue des vaisseaux sanguins aux triglycérides peut entraîner une accumulation de lipides à l'intérieur des cellules musculaires, ce qui est associé à une réduction de la sensibilité à l'insuline dans tout le corps humain. Cette relation pourrait être influencée par le même mécanisme impliqué dans le développement de la résistance à l'insuline hépatique, bien que cela ne soit pas encore confirmé. De plus, d'autres facteurs tels que l'inflammation et le stress oxydatif pourraient également jouer un rôle dans la résistance à l'insuline musculaire ou être impliqués dans sa médiation (**Coen *et al.*, 2012 ; Krssak *et al.*, 1999**).

La fructokinase catalyse la phosphorylation du fructose en fructose-1-phosphate, entraînant la conversion de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine monophosphate (AMP) et l'épuisement du phosphate inorganique. Ce processus conduit à la production d'acide urique via la voie de dégradation des purines. L'acide urique est considéré comme un médiateur potentiel de la maladie métabolique, avec de nombreuses études récentes, bien que pas toutes, montrant une forte association et une prédiction du syndrome métabolique, de la stéatose hépatique et des maladies

cardiovasculaires. Nos données récentes indiquent que l'acide urique et l'apoCIII sont au moins de solides biomarqueurs, et peut-être des médiateurs, de voies indépendantes par lesquelles la consommation de HFCS (sirop de maïs à haute teneur en fructose) augmente les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires (Zalawadiya *et al.*, 2014 ; Billiet *et al.*, 2014, Cai *et al.*, 2013).

Des données suggèrent que le fructose peut favoriser des réponses inflammatoires, exacerbant ainsi la signalisation de l'insuline dans le foie. Des études sur des animaux montrent que l'exposition directe du fructose à l'intestin entraîne une augmentation de la translocation intestinale de l'endotoxine. De plus, par rapport au glucose, le fructose provoque l'activation de la kinase c-jun NH2-terminal, une phosphorylation accrue de la sérine de IRS-1 et une réduction de la phosphorylation tyrosine stimulée par l'insuline de IRS-1 et IRS-2 dans les hépatocytes isolés. Ainsi, l'accumulation de fructose dans le foie pourrait déclencher une cascade d'événements qui augmente le risque de maladie métabolique. (Ces mécanismes sont illustré dans la figure 2) (Stanhope *et al.*, 2015 ; Cox *et al.*, 2011 ; Bergheim *et al.*, 2008 ; Wei *et al.*, 2007).

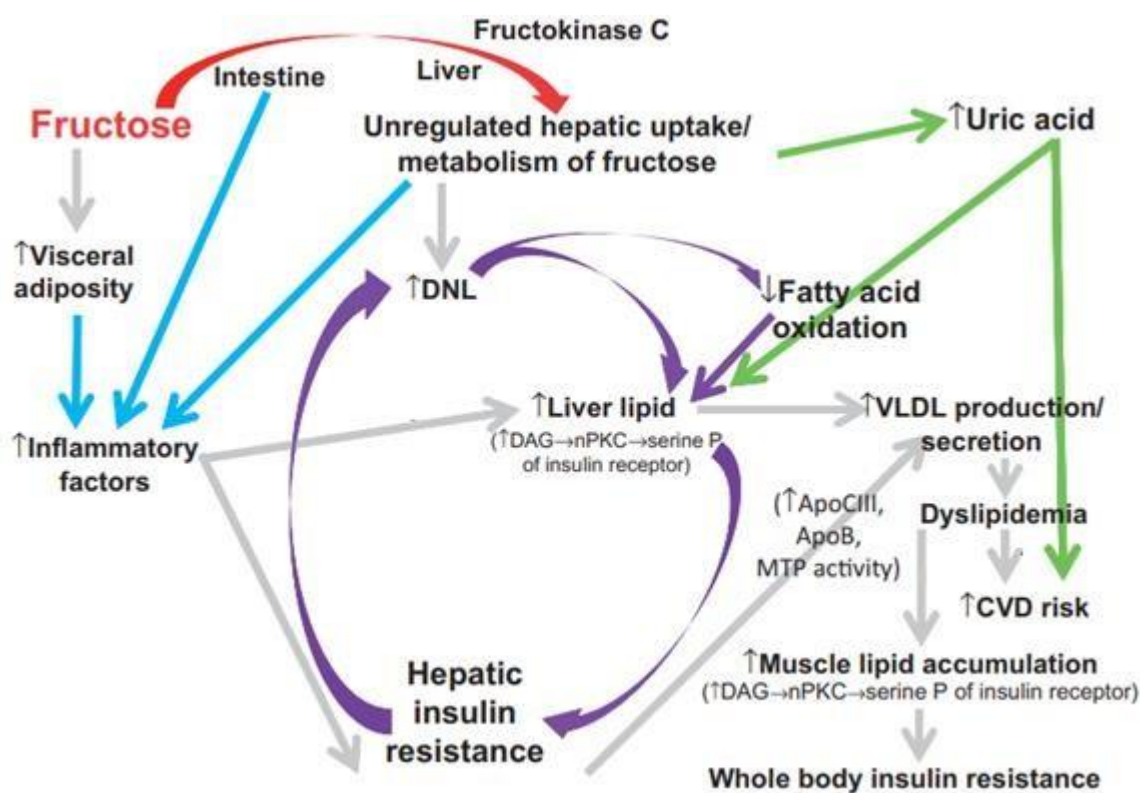


Figure 13 : Mécanismes potentiels par lesquels la consommation de fructose affecte le métabolisme des lipides et la sensibilité à l'insuline hépatique (Stanhope, 2015).

v. La cavité buccale

V.1. Généralités

La bouche constitue la première section du système digestif, située dans la région de la tête, sous les fosses nasales et les maxillaires. Elle est reliée à l'avant par l'ouverture buccale et à l'arrière par le pharynx. La bouche est délimitée par le palais (composé du palais dur et du palais mou), les muqueuses (joues et lèvres), le plancher de la bouche, le voile du palais et les amygdales (Auzou, 2007).

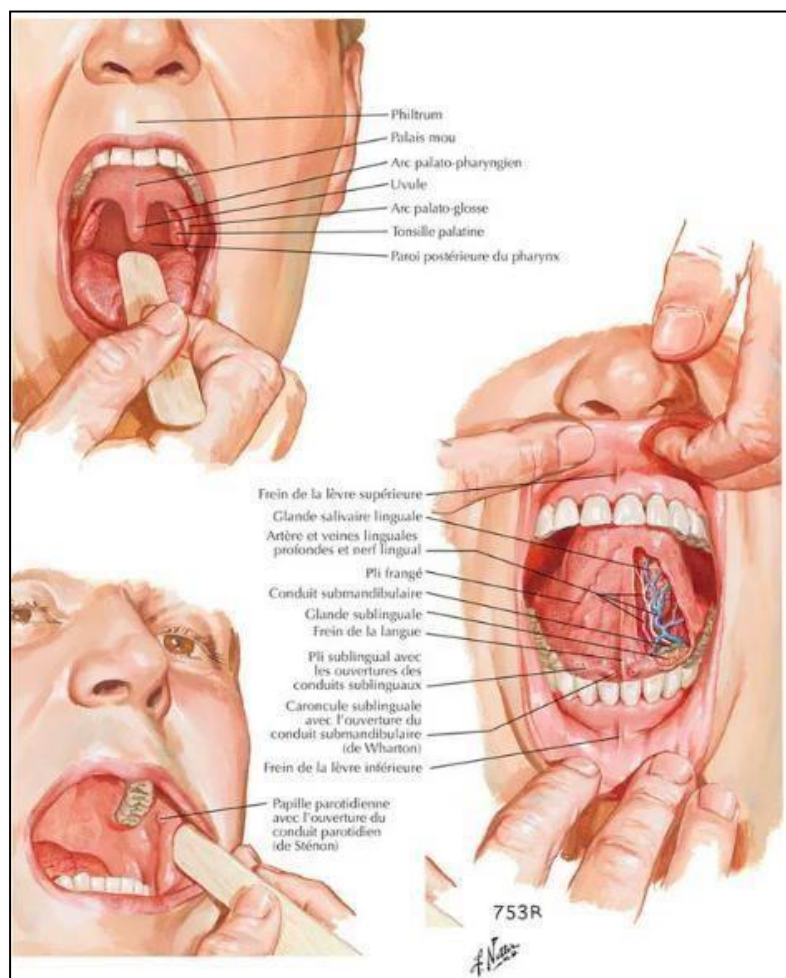


Figure 14 : Examen de la cavité buccale [51]

V.2. Les dents

La dent, également connue sous le nom d'odonte, se compose de deux parties principales : la couronne, visible dans la bouche, et la racine. La couronne est la partie supérieure de la dent, composée d'émail, de dentine, de pulpe et de cément. Le parodonte est le tissu de soutien de la dent, comprenant le ligament alvéolo-dentaire, l'os alvéolaire et le cément (Tilotta, 2018).

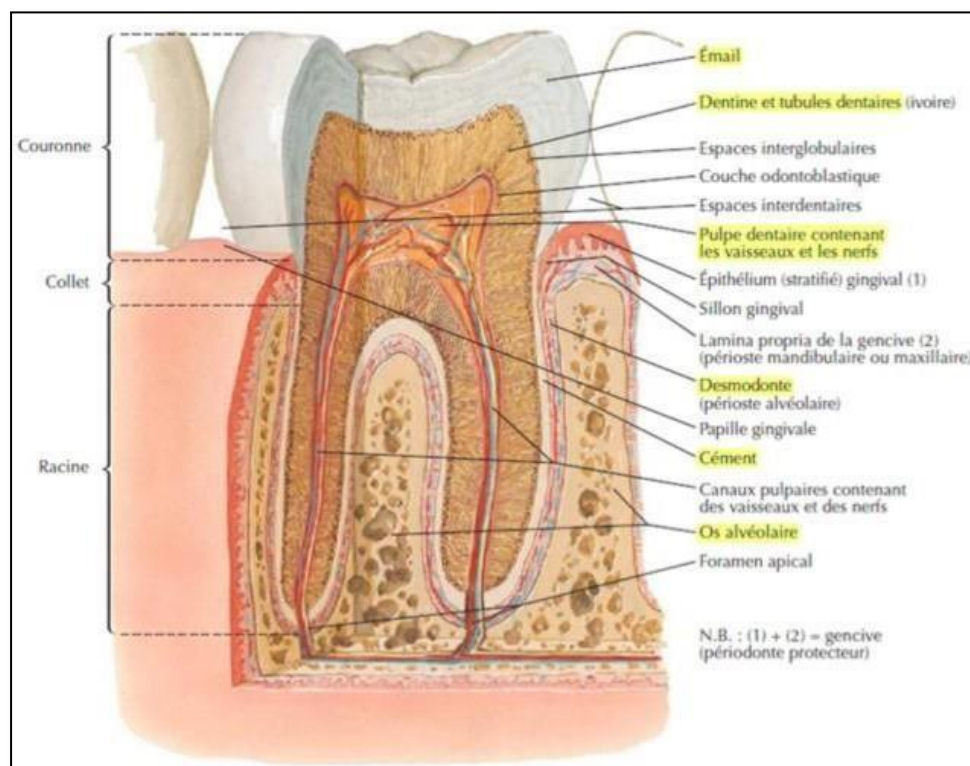


Figure 14 : Coupe sagittale de l'organe dentaire [52]

V.3. La couronne

L'émail constitue la couche extérieure de la couronne dentaire, recouvrant la dentine. Son épaisseur est maximale au niveau des bords incisifs et des sommets cuspidiens, diminuant vers les collets où il rejoint le cément. Principalement composé de cristaux d'hydroxyapatite, l'émail est un tissu hyperminéralisé, presque dépourvu de protéines. Sa couleur peut varier d'un individu à l'autre et évoluer avec le temps et les pathologies dentaires. Outre son rôle esthétique, l'émail protège les dents des caries et des agressions extérieures telles que les attaques acides, la chaleur, le froid et la plaque dentaire. Cependant, il peut être endommagé par des facteurs tels que les boissons sucrées, les aliments acides, l'abrasion et les fractures. La reminéralisation de l'émail est possible grâce à la salive riche en minéraux, mais seulement lorsque les lésions sont légères. La dentine constitue la majeure partie de la dent, étant un tissu vivant capable de résorption et d'apposition. Composée de sels minéraux et de molécules organiques, la dentine est poreuse et traversée par des tubulis, des canaux sensibles aux stimuli extérieurs tels que la chaleur et le froid. Les odontoblastes, situés à la périphérie de la pulpe dentaire, jouent un rôle dans la transmission des sensations nerveuses. Avec le temps, la dentine devient sclérotique, réduisant sa sensibilité aux

agressions externes. En réponse à des agressions, une dentine tertiaire est produite pour protéger la pulpe. Avec l'âge, la dentine prend plus de place, ce qui peut entraîner un jaunissement des dents. La pulpe dentaire est un tissu conjonctif comprenant des vaisseaux sanguins, des nerfs et d'autres cellules. Elle assure la formation de la dentine, la nutrition, la sensibilité et les défenses de la dent. Au fil du temps, la pulpe se calcifie et son volume diminue, rendant les dents moins sensibles et limitant leur capacité de réparation (**Burrow et Enamel, 2008 ; Séguier *et al.*, 2009**).

V.4. La racine

Le collet anatomique de la dent se trouve à la jonction émail ciment, il est recouvert par l'attache épithélio-conjonctive de la gencive (**Tilotta, 2018**).

V.4.1. Le ciment

Le ciment est une fine couche de tissu calcifié qui enveloppe la dentine sur le tiers apical de la surface radiculaire. Contrairement à la dentine, le ciment n'est pas innervé, ni minéralisé, et ne subit pas de résorption physiologique. Composé de phosphates de calcium et de collagène, le ciment joue un rôle essentiel dans l'ancrage de la dent à son alvéole grâce aux fibres de Sharpey. Il protège la dentine radiculaire et compense la perte de substance en se déposant au niveau apical tout au long de la vie de la dent (**Tilotta, 2018 ; Piette et Goldberg, 2001**).

V.4.2. Le parodonte

Le parodonte est composé de quatre éléments : la gencive, le desmodonte, le ciment et l'os alvéolaire, et constitue l'appareil de soutien de la dent. Sa principale fonction est de fournir une résistance aux agressions mécaniques, notamment grâce à la présence de gencive kératinisée. Le ligament alvéolo-dentaire agit quant à lui en amortissant les pressions exercées sur les dents, et en signalant toute pression excessive par le biais de son innervation, permettant ainsi de relâcher la pression (**Tilotta, 2018**).

V.4.3. La gencive

La gencive est une muqueuse épaisse qui recouvre la base des dents et l'os alvéolaire, agissant comme une barrière protectrice contre les infections bactériennes. Elle se compose de deux parties

distinctes : la gencive attachée, ferme et de couleur rose clair, qui adhère à l'os, et la gencive libre, plus lâche, mobile et de couleur plus foncée. Lorsqu'elle est saine, il ne doit y avoir aucun saignement lors du brossage ou de la prise alimentaire. Cependant, la plaque dentaire, riche en micro-organismes, peut endommager la gencive, entraînant tout d'abord une gingivite, puis, si non traitée, une parodontite. Pour éviter ces maladies parodontales, un brossage quotidien deux fois par jour ainsi que l'utilisation de brossettes interdentaires sont nécessaires (Clere, 2009).

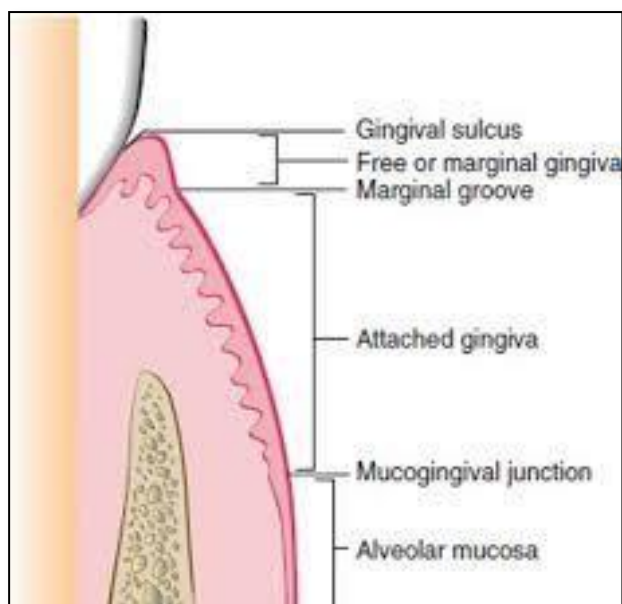


Figure 15 : Schéma représentative de la gencive [37]

V.5. Le ligament alvéolo-dentaire

Le ligament alvéolo-dentaire, également appelé desmodonte, est un tissu conjonctif dense qui entoure la racine des dents. Composé de fibres, de vaisseaux sanguins et de nerfs, il est situé entre le cément et la corticale alvéolaire interne de l'os alvéolaire, assurant la jonction grâce aux fibres de Sharpey. Son épaisseur physiologique varie de 0,15 à 0,38 mm, et toute augmentation de cette épaisseur est synonyme de pathologie. La vascularisation du ligament alvéolo-dentaire est assurée par les artères dentaires supérieures et inférieures, tandis que l'innervation est assurée par le nerf trijumeau, permettant ainsi la proprioception et les sensations de douleur. (Jiang *et al.*, 2016);

Le ligament alvéolo-dentaire confère à la dent une mobilité physiologique et agit comme un amortisseur hydraulique. Lorsque la pression sur la dent augmente, celle-ci s'enfonce en étirant les fibres ligamentaires pour protéger les structures adjacentes en atténuant les chocs (Jiang *et al.*, 2016).

V.6. L'os alvéolaire

L'os alvéolaire, un tissu minéralisé qui enveloppe et maintient les dents, se prolonge à partir de l'os basal de la mandibule et du maxillaire. Composé de différentes structures telles que la table

vestibulaire, la table linguale, le septum inter-dentaire et le septum inter-radiculaire, il présente une organisation en os compact en périphérie et en os spongieux à l'intérieur. Ce tissu subit un remodelage constant en fonction des forces exercées sur les dents, avec une résorption en cas de pression et une apposition en cas de tension. Le ligament alvéolo-dentaire assure la liaison entre la dent et l'os alvéolaire, formant une articulation de type gomphose. Ses principales fonctions incluent l'ancrage, la protection, le soutien et l'amortissement. Ainsi, l'os alvéolaire protège les alvéoles dentaires, soutient les racines et répartit les forces exercées sur les dents dans les tissus environnants (Jiang *et al.*, 2016).

V.7. Les caries dentaires

La carie est un processus de détérioration de la dent causé par des bactéries cariogènes présentes dans la cavité buccale. Ces bactéries déminéralisent d'abord l'émail puis la dentine en direction de la pulpe en transformant les sucres alimentaires en acides par le biais de la glycolyse. Les acides ainsi produits sont la principale cause des caries, initiant une phase de déminéralisation de l'émail, notamment après la prise de repas lorsque l'équilibre entre la cavité buccale, les bactéries, l'alimentation et le temps est rompu. Les déséquilibres peuvent être dus à divers facteurs tels qu'une flore bactérienne riche en bactéries cariogènes, une fréquence accrue des attaques acides, une consommation excessive de sucres, ou une sensibilité accrue de l'émail aux attaques acides.

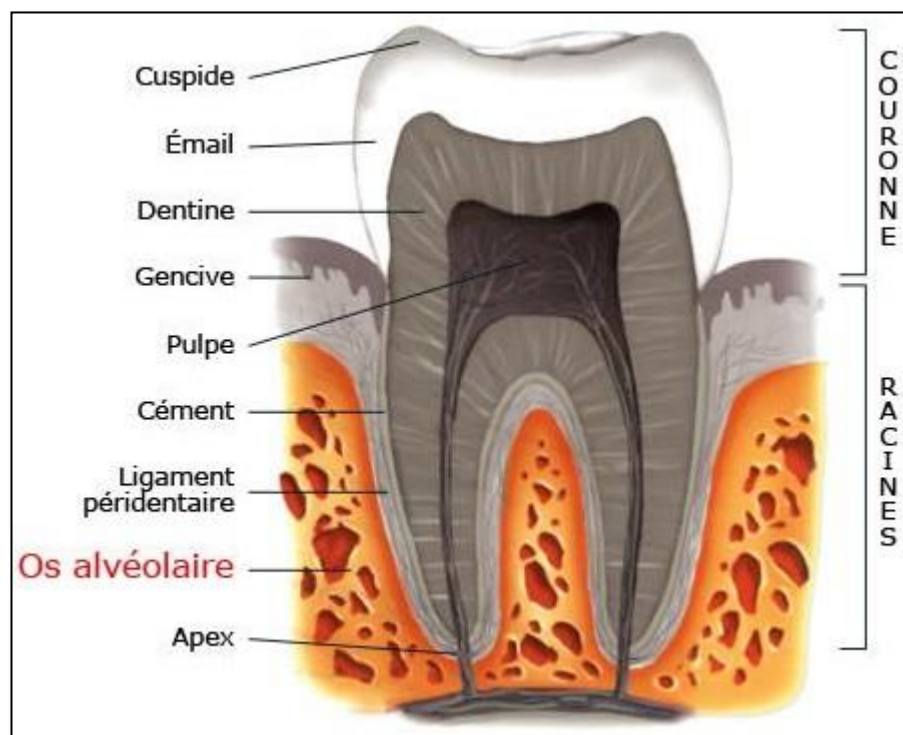


Figure 16 : Schéma d'une coupe sagittale d'une dent représentant l'os alvéolaire [38]

Initialement, la carie progresse lentement à travers l'émail de manière asymptomatique. Lorsqu'elle atteint la dentine, sa progression s'accélère car la salive perd son pouvoir tampon. Cette phase est généralement associée à des symptômes. Enfin, la carie peut évoluer vers la pulpe. Certaines bactéries, comme *Streptococcus mutans*, sont particulièrement associées aux caries dentaires et sont présentes dans la cavité buccale dès le plus jeune âge. Les principaux facteurs de risque de développement de caries comprennent la présence de plaque dentaire, une alimentation riche en sucres, un flux salivaire inadéquat, une hygiène bucco-dentaire insuffisante, une exposition insuffisante aux fluorures, ainsi que des conditions favorables telles que des malpositions dentaires, un faible débit salivaire, une mauvaise hygiène et une faible épaisseur d'émail (Selwitz *et al.*, 2007).

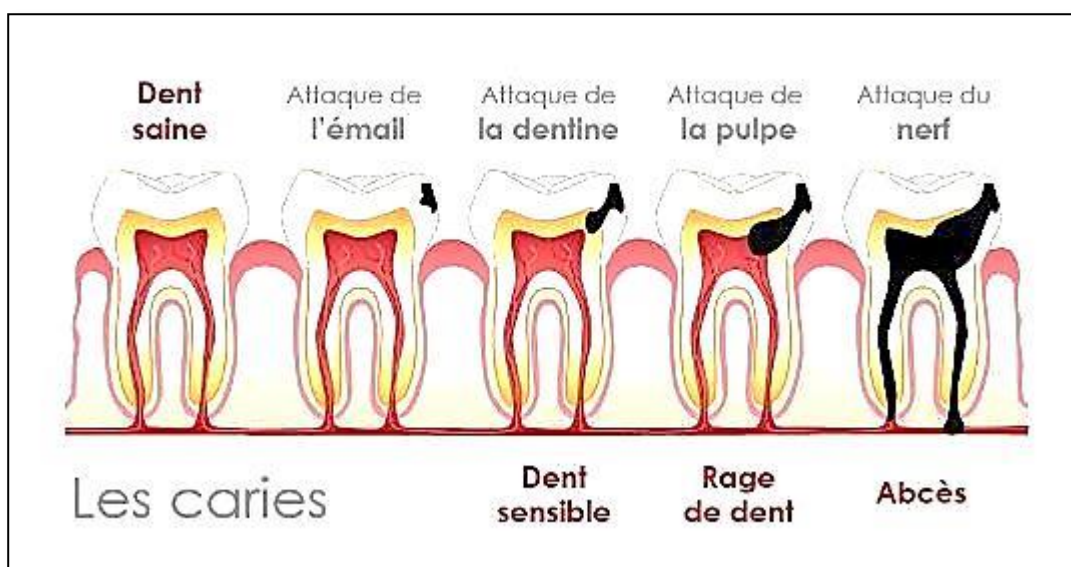


Figure 17 : Schéma représentative des étapes de formation d'une carie dentaire [39]

V.8. L'influence du sucre ajouté sur les caries dentaires

L'étude de certaine population qui pour des raisons environnementales ont changés leur mode d'alimentation montre que l'intégration de glucides dans leur mode d'alimentation corrèle avec l'augmentation des proportions des caries dentaires, comme pour les Inuits de Groenland ou les habitants de Tristan de Cunha.

Chaque fois qu'une personne mange des glucides fermentescibles, les bactéries présentes sur la surface dentaire utilisent ces sucres et rejettent des acides, qui provoque un changement du pH des surfaces minérales dentaire, ce qui aboutit à une déminéralisation donc perte des ions phosphates et calcium de la trame minérale.

Les streptocoques *Mutans mutans*, *sorbrinus* et les *lactobacillus* sont des bactéries les plus cariogènes, elles agissent sous trois critères de virulences : elles sont acidogènes, acidophiles et capable de synthétiser des polymères glucidiques à l'extérieurs du corps bactérien.

La bactérie adhère avec sur la surface dentaire par l'intermédiaire de la pellicule exogène acquise PEA. Cette dernière se compose de protéines glycoprotéines salivaires qui se lient à l'hydroxyapatite de la surface minérale pour la protéger. Les bactéries se lient à la PEA et interagissent avec de nouvelles bactéries permettant leur agrégation. Suite à l'agrégation vient l'étape de la saccharose-indépendante, durant laquelle des polysaccharides extra-bactériens se forment pour offrir des sites de liaisons pour les bactéries. Les polysaccharides vont aussi constituer un gel isolant la surface dentaire des systèmes tampon de la salive favorisant des conditions d'anaérobiose (**Haikel, 2001 ; Pellat *et al.*, 2002**).

Les transférases bactériennes secrétées de manière constitutive clivent le saccharose pour récupérer un monomère de glucose GTFs ou de fructose FTSs et les transfèrent sur une chaîne polysaccharidique : dextrane (soluble) mutane (insoluble) et levane (soluble). Lors d'une carence glucidique le saccharose est catalysé par l' α -glucosidase pour libérer rapidement du glucose et du fructose. Lorsqu'il y'a peu de glucide le pH est neutre car la fermentation lactique est réduite donc la croissance bactérienne est faible. Lors des prises alimentaires la quantité de glucides augmente, alors un système de transport actif acidogène se met en place qui permet également à la bactérie de libérer l'acide lactique, une pompe à protons ATP-dépendante entretenant un gradient qui permet le co-transport vers le corps bactérien d'un ose et d'un proton (**Pellat *et al.*, 2002 ; Fioretti et Haïkel, 2010**).

La quantité de sucre fermentescibles ingérés détermine la voie métabolique bactérienne et donc l'acidité produite. Plus la quantité en glucide est faible, l'acidité est faible donc la déminéralisation est peu et plus la quantité de glucide est élevée la fermentation lactique domine provoquant une forte déminéralisation (**Pellat *et al.*, 2002 ; Fioretti et Haïkel, 2010**).

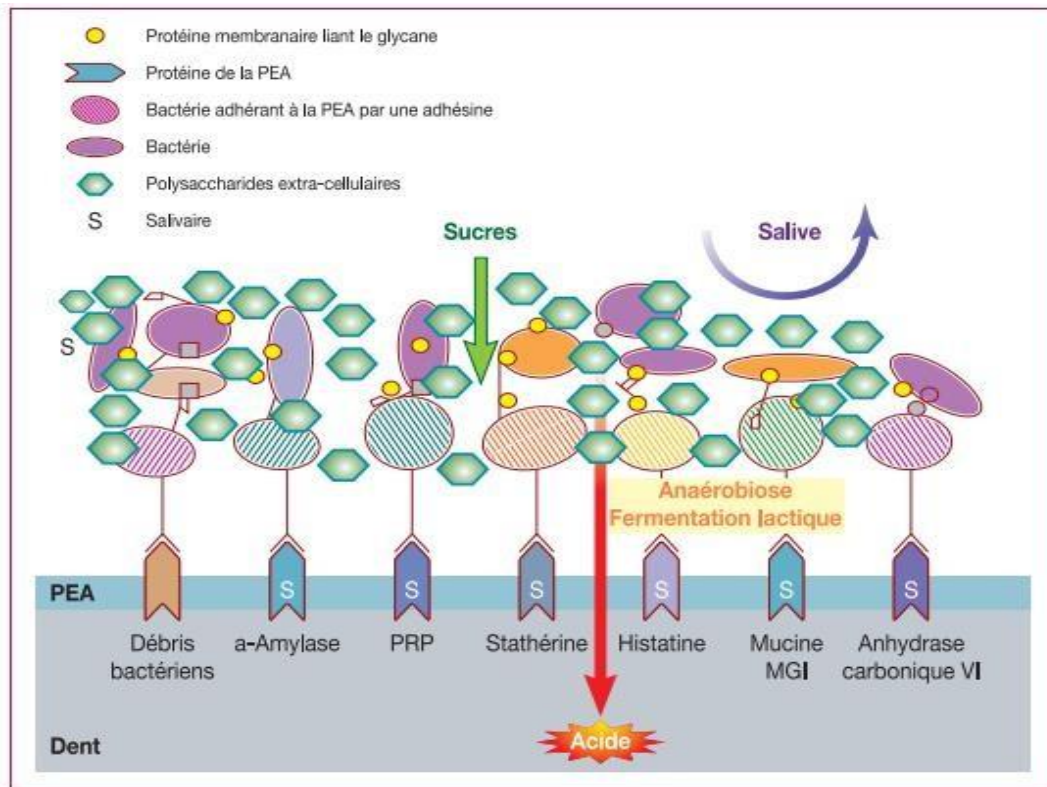


Figure 19 : Facteurs de virulence de la plaque dentaire cariogène : co-agrégation à la surface dentaire, synthèse de polysaccharides extracellulaires et fermentation lactique (Pellat *et al.*, 2002)

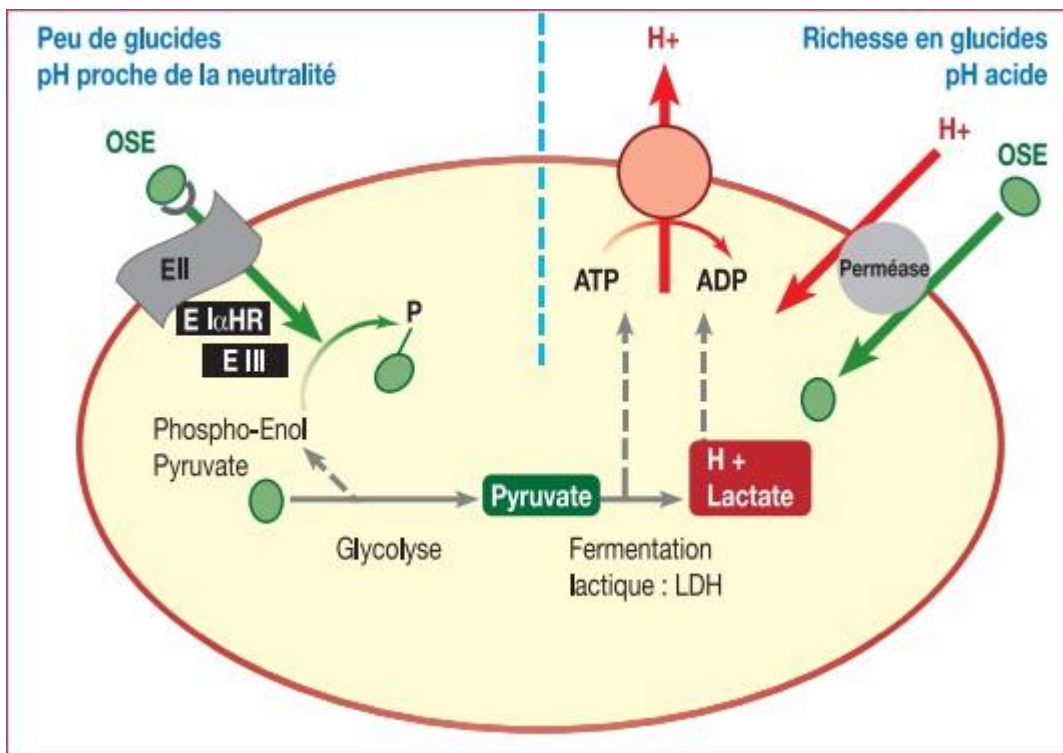


Figure 18 : Schéma représentative des deux systèmes de transport des sucres dans le corps bactérien qui fonctionnent alternativement en fonction de la quantité de sucres (Fioretti et Haïkel, 2010)

Partie II :
Matériel et Méthode

1.1. Généralité sur la région d'étude

1.1.1. Présentation géographique et démographique

La wilaya d'El-Oued est située au Nord-Est du Sahara algérien et au Sud-Est algérien, à environ 700 Km au sud-est d'Alger, aux confins septentrionaux du Grand Erg Oriental, entre les parallèles : (33° et 34°) Nord, et (6° et 8°) Est et 350 Km à l'Ouest de Gabes (Tunisie).

L'altitude moyenne d'El-Oued est de 80 m, alors que celle des Chotts, situés au Nord, elle descend jusqu'à moins 40 m (surface topographique) au-dessous du niveau de la mer (BOULIFA, 2012).

Elle a été créée après le découpage administratif de 1984. Sa population compte 647548 habitants, d'après la cinquième statistique de la population de 2008 (fait par l'ONS). Après le découpage administratif de 2019, elle compte 11 daïras et 22 communes avec une superficie de 54573 Km²

La wilaya d'El-Oued est délimitée par :

- Les wilayas de Biskra, Khenchela et Tébessa, au Nord ;
- La frontière Algéro-Tunisienne à l'Est ;
- Les wilayas d'El M'Ghair et de Touggourt à l'ouest ;
- La wilaya d'Ouargla au sud (figure 01). (M. Doggat *et al.*, 2022).



Figure 20 : Nouvelle carte administrative de 2019, la nouvelle carte d'El Oued est entourée en rouge (wikipedia, wilaya d'El Oued, 2022. cité in M. Doggat *et al.*, 2022).

1.1.2. Situation de l'état sanitaire

D'après la direction de la santé publique à El Oued, le secteur de la santé publique à El Oued dispose de :

- 03 hôpitaux généraux comptant 623 lits
- 01 établissement public hospitalier de 274 lits à El Oued ;
- 02 établissements spécialisés comptant 220 lits.
- 01 établissement hospitalier spécialisé « mère et enfant » de 180 lits à El oued ; - 01

établissement hospitalier d'ophtalmologie de 40 lits à El Oued.

Pour les structures légères, il y a :

- 23 polycliniques ;
- 150 salles de soins ;
- 03 maternités urbaines ;
- 14 maternités rurales ;
- 03 pavillons d'urgence médico-chirurgical et point de garde.

Concernant les ressources humaines du secteur public

Les structures de santé du secteur public fonctionnent avec 38 praticiens spécialistes, 345 praticiens généralistes, 118 chirurgiens-dentistes, 13 pharmaciens et 1555 paramédicaux ainsi qu'avec deux missions médicales cubaines l'une au niveau de l'hôpital Mère-enfant composée de 72 personnes dont 24 spécialistes cubains et ce depuis l'année 2012, l'autre au niveau de l'hôpital ophtalmologique et ce depuis l'année 2014.

Dans le secteur para-public, il existe :

- 05 Centres médico-sociaux ;
- 27 pharmacies ENDIMED.

Pour le secteur libéral, il y a :

- 103 cabinets Médicaux Généralistes ;
- 64 cabinets Médicaux Spécialistes ;
- 06 Cabinets radiodiagnostic ;
- 03 Centres d'hémodialyse ;
- 01 Clinique privées ;
- 02 Etablissements de distributions de produits pharmaceutiques ;
- 02 Entreprises de transports sanitaires ;
- 150 Officines pharmaceutiques ;
- 02 Cabinet d'orthophoniste ;
- 53 Cabinets Chirurgie dentaires ;

- 07 Cabinets de kinésithérapie ;
- 04 Cabinets de Sage-femme ;
- 22 Salles de Soins (M. Doggat *et al.*, 2022).

1.2. Matériel

1.2.1. Population ciblée

Le groupe cible se compose de 92 patients de la wilaya d'El Oued, dont 30 patients ont été des Diabétiques, 30 patients ont eu des problèmes dentaires, et 32 patients souffrant de maladies cardiaques et vasculaires.

Méthode :

L'enquête consiste à mener des entretiens avec un échantillon représentatif des patients de la wilaya d'El Oued. Cette étude est divisée en trois sections. Le premier questionnaire est conçu pour les personnes atteintes de diabète (étude des comportements alimentaires liés aux sucres ajoutés et compréhension des causes de la maladie). Le deuxième questionnaire est destiné aux personnes souffrant de maladies cardiaques et vasculaires (étude des comportements alimentaires et des causes de la maladie). Le troisième questionnaire est conçu pour les personnes souffrant de problèmes dentaires et de caries (Analyse des habitudes alimentaires) où nous avons visité trois cliniques privés dans la wilaya d'El Oued : la clinique du Dr. Ghrissi Abdelkader, spécialisée en diabète et endocrinologie ; la clinique du Dr. Laouamer Abdelghani, spécialisée en médecine interne, artères et cœur ; et la clinique du Dr. Gabboussa Sofiane, spécialisée en chirurgie dentaire. Les entretiens se déroulent en face à face avec le patient, Les documents d'enquête associés à ces questionnaires sont disponibles en annexe.

Partie III :
Résultat et discussion

III.1 Les sucres ajoutés et le diabète :

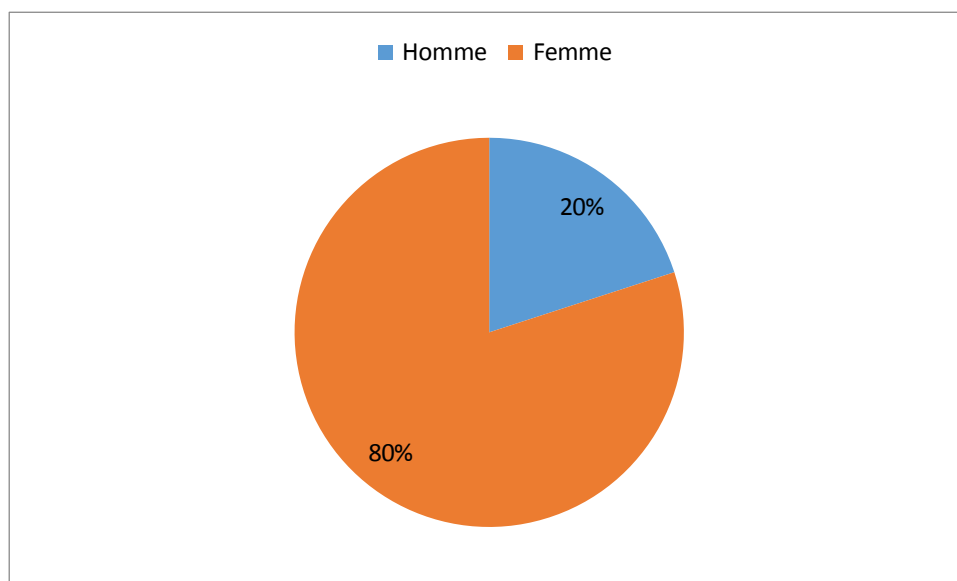


Figure 21 : La distribution des patients diabétiques selon le sexe

La figure 01 montre que la majorité des patients diabétiques interrogés sont de femmes avec un taux qui atteint 80% des cas. Dans une étude menée par le service de diabétologie du Centre Hospitalo- Universitaire d'Oran, il a été confirmé que les femmes sont plus susceptibles de contracter le diabète. Les principales raisons sont liées à l'obésité, qui affecte 70% de la santé des femmes et les expose à la stigmatisation liée au diabète, un obstacle pour les femmes dans presque toutes les régions du monde (Henrichs, 2009 cité in O.Salemi, 2010).

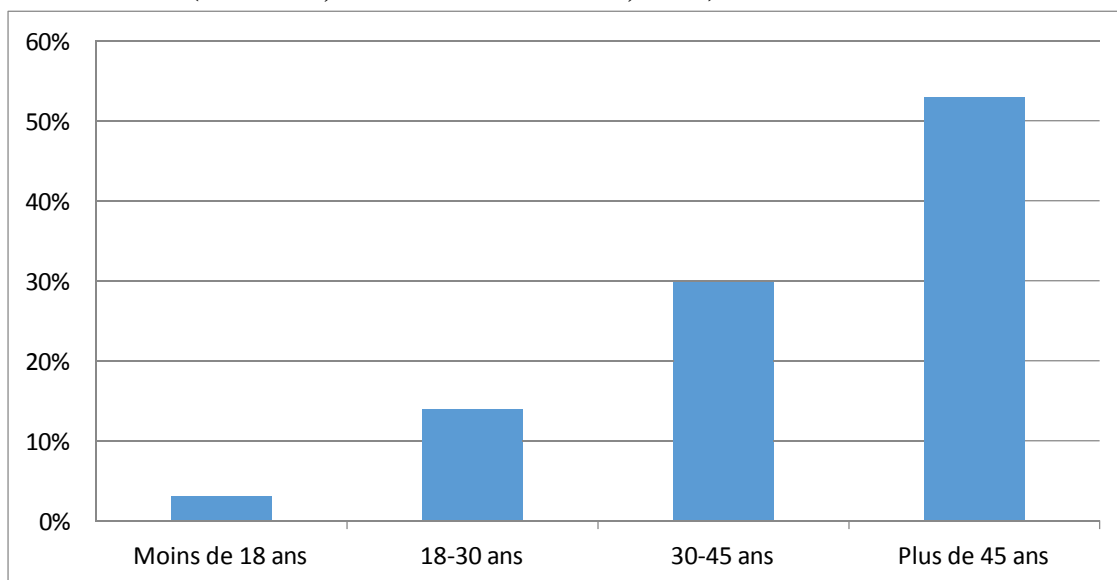


Figure 22 : La répartition des patients diabétiques selon d'âge

Pour l'enquête que nous avons menée afin de déterminer la tranche d'âge la plus touchée par le diabète, celle des plus de 45 ans sont le plus touchée avec 54% des patients, suivie de la tranche de 30 à 45 ans avec 30% des cas, la tranche de 18 à 30 ans avec 13% des patients et enfin de la tranche de moins de 18 ans avec un pourcentage 3%. Dans une étude prospective, descriptive et analytique menée auprès de patients diabétiques en Maroc en 2013 et 2014 au Bénin, montre que l'âge moyen était supérieur à 52 ans (**H.Azanmasso et al., 2015**).

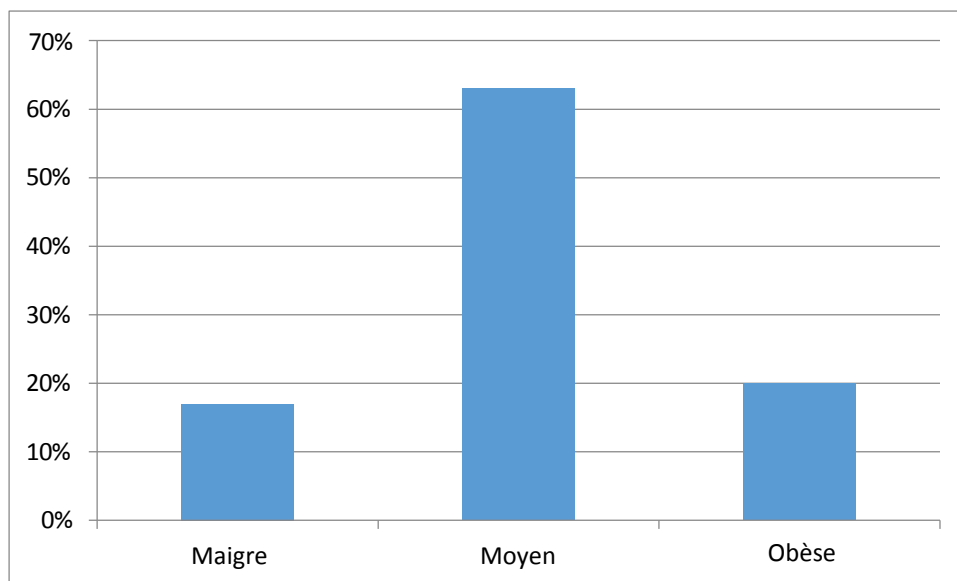


Figure 23 : La distribution des patients diabétiques selon le poids

Après avoir interrogé les patients, il a été observé que les patients de poids moyen sont les plus touchés par le diabète, avec un taux de 63% tandis que les patients maigres représentent 17% et les patients obèses présentent 20% des cas étudiés. Selon une étude de (**L.Tappy, 2005**), les tissus adipeux, en plus de leur rôle de stockage des graisses, jouent un rôle crucial dans l'équilibre métabolique naturel et le développement de nombreuses maladies, comme le diabète de type 2.

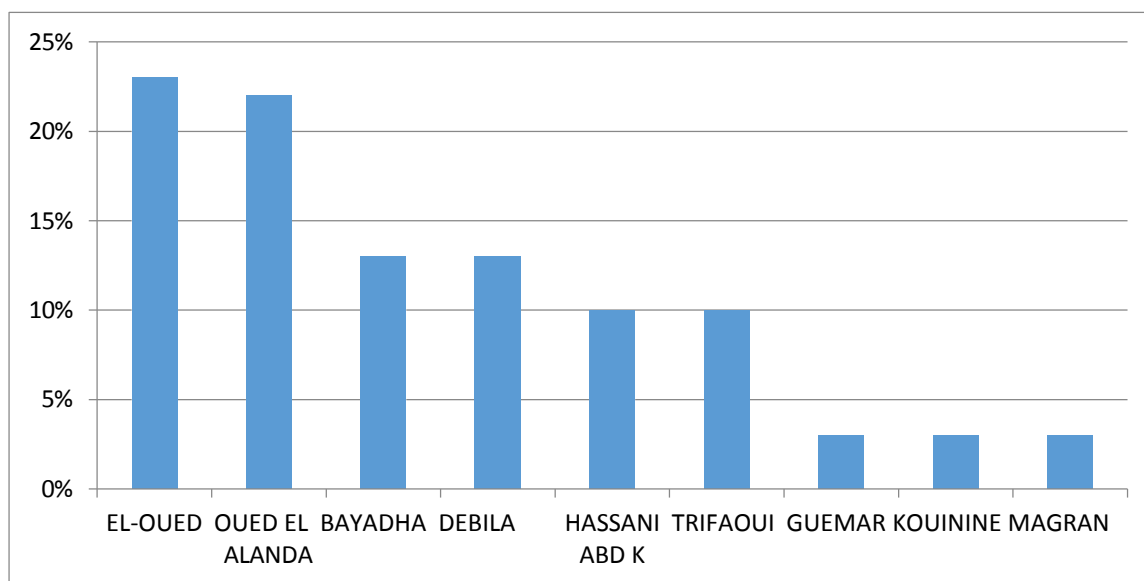


Figure 24 : La répartition des patients diabétiques selon les communes

La Figure 4 montre que la plupart des patients sont originaire des communes des El Oued et de Kouinine avec un pourcentage de 23.33% des patients interrogés. Une étude a confirmé que le diabète de type 2 est en augmentation, en particulier dans les zones urbaines. Avec l'urbanisation croissante (M. Sci, 2007).

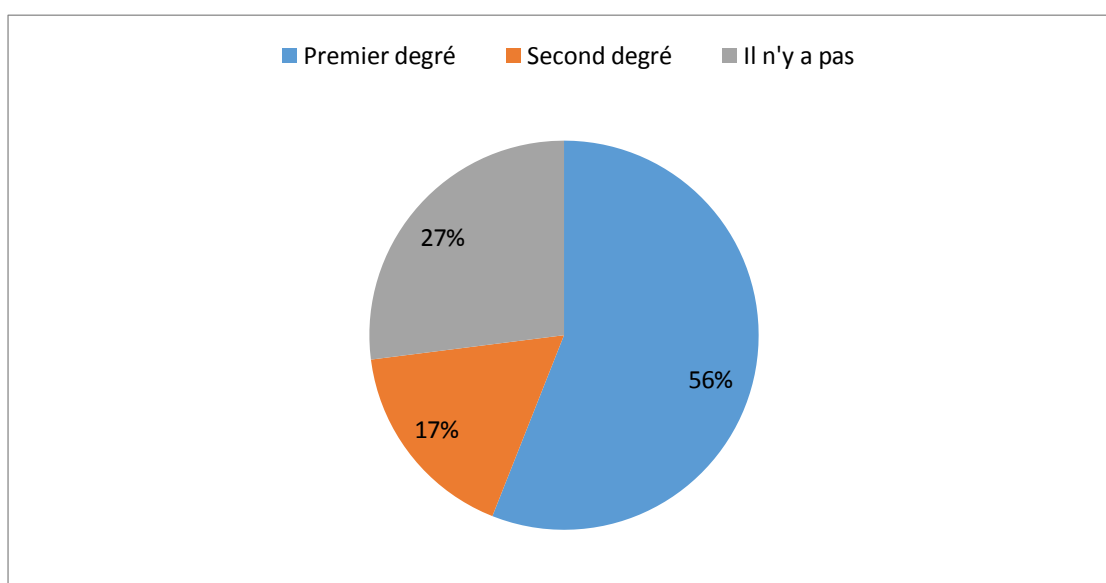


Figure 25 : La répartition des patients diabétiques selon l'antécédent génétique

Les résultats de l'étude indiquent que 56% des patients diabétiques ont des antécédents génétiques de premier degré, 17% ont des antécédents de deuxième degré, alors que 27% n'ont pas de proches atteints de diabète.

Une étude menée sur 3 430 familles atteintes de diabète héréditaire enregistrées au cours des 25 dernières années au Centre de contrôle du diabète de Bucarest. Parmi celles-ci, ils ont trouvé 113 familles diabétiques sur 3 générations consécutives et 4 familles diabétiques sur 4 générations consécutives. L'analyse génétique de ces familles a conduit aux conclusions suivantes :

1. Parmi les familles connues du centre depuis 14 à 25 ans, 8,15 % souffraient de diabète sur 3 générations consécutives, et 1,19 % des familles connues et examinées depuis 23 à 25 ans. . Années, la maladie s'est présentée en 4 générations successives (**L. Paval, R. Pieptea, 1966**).

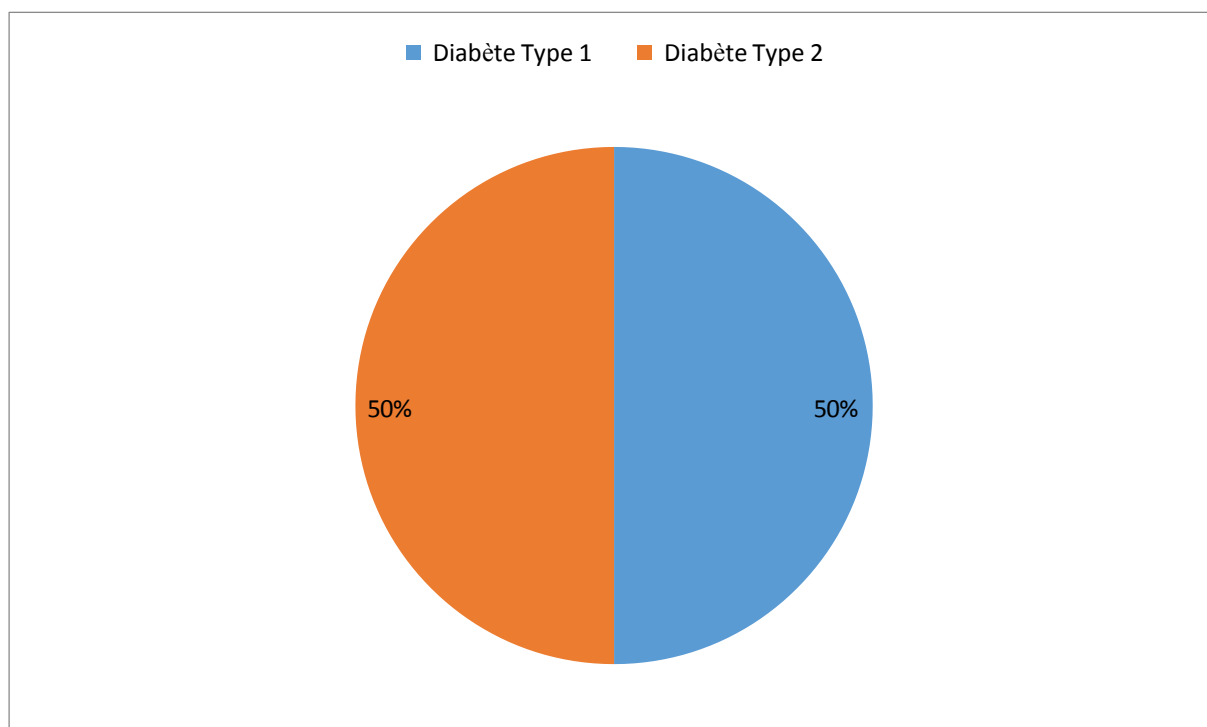


Figure 26 : La répartition des patients diabétiques selon le type

La Figure 26 montre que la moitié des patients diabétiques souffre de diabète type 2.

Selon l'Association Algérienne des Diabétiques, 90% des personnes atteintes de diabète sont atteintes de diabète de type 2, tandis que 10% sont atteintes de diabète de type 1 (**Hadjiat, 2006 cité in O. Salemi, 2010**).

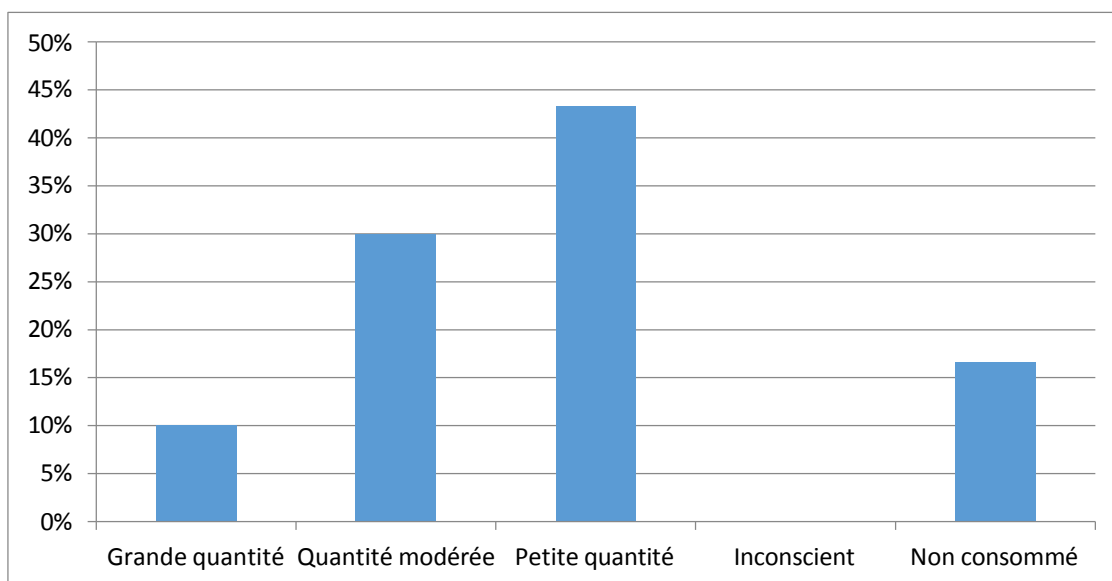


Figure 27 : La distribution des patients diabétiques selon la quantité de sucre consommée quotidiennement

Nous avons posé une question sur la quantité de sucre consommée quotidiennement par les patients. Les réponses ont montré que 10% des patients interrogés consomment une grande quantité de sucre, 30% des patients consomment une quantité modérée et 43.33% des cas étudiés consomment une petite quantité. En ce qui concerne les patients qui ne consomment pas de sucre ils présentent 16.67% des cas et aucun d'entre eux n'était inconscient. Dans une étude menée sur 549 personnes interrogées sur l'achat de sucre en dehors de leurs rations alimentaires, 51 % ont répondu par l'affirmative et 2 % ont répondu par la négative. Cela démontre les quantités importantes de sucre consommées quotidiennement (**M. Bresard, 1948**).

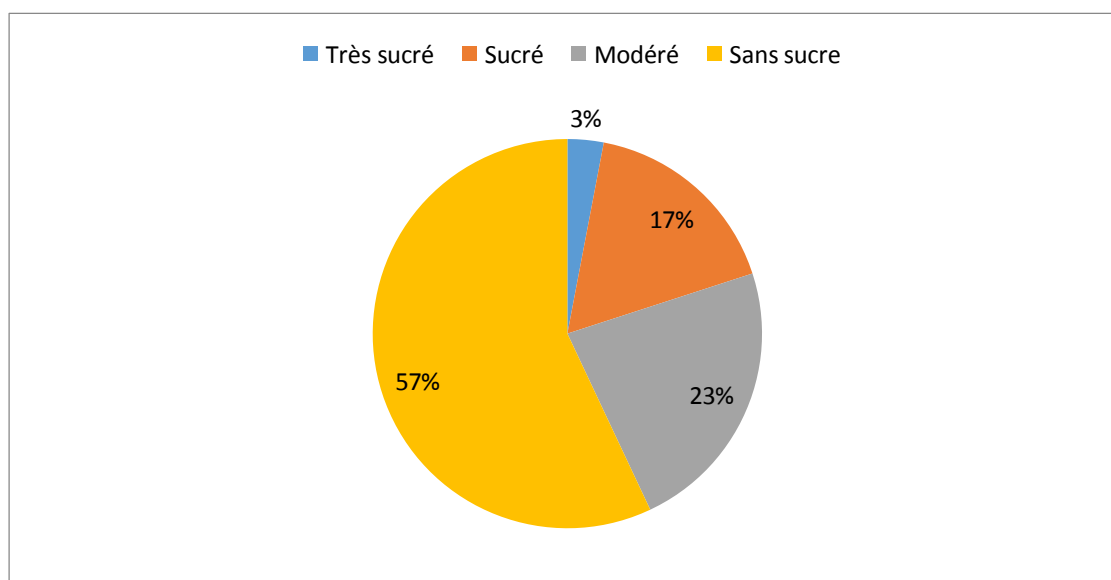


Figure 28 : La distribution des patients diabétiques selon la manière de consommation du café et du thé

Dans l'enquête que nous avons menée. Une question sur la manière dont les patients consomment du café et du thé, les réponses ont révélé ce qui suit : des 3% patients les prennent très sucrés, 17% des patients les prennent sucrés, 23% des patients les prennent moyennement sucrées et 57% des patients les prennent sans sucre.

En raison des habitudes de la région, ils consomment du thé moyennement sucré avec l'ajout de quelques herbes aromatiques.

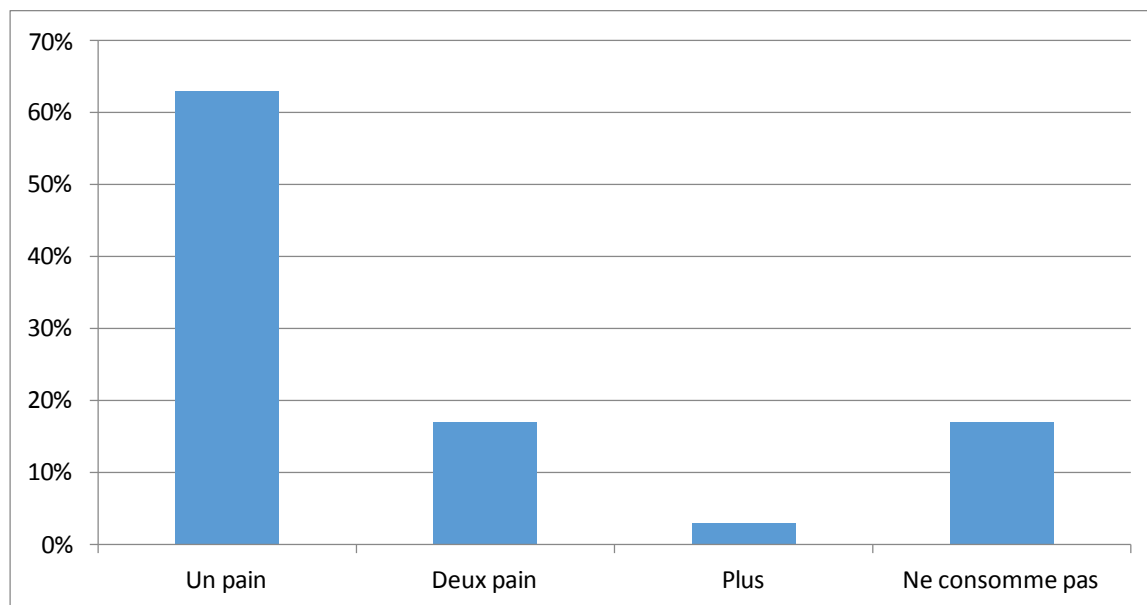


Figure 29 : La répartition des patients diabétiques selon la consommation quotidienne de pain blanc

Les patients ont été interrogés sur la quantité de pain blanc qu'ils consomment quotidiennement. Les réponses ont montré que 63% des patients consomment un pain(01), 17% des patients consomment deux pain, 3% des patients consomment une quantité plus de pain et 17% de patients ne consomment plus de pain. Une étude a montré que le pain est l'une des principales sources d'amidon dans l'alimentation algérienne (N. Fedala *et al.*, 2015).

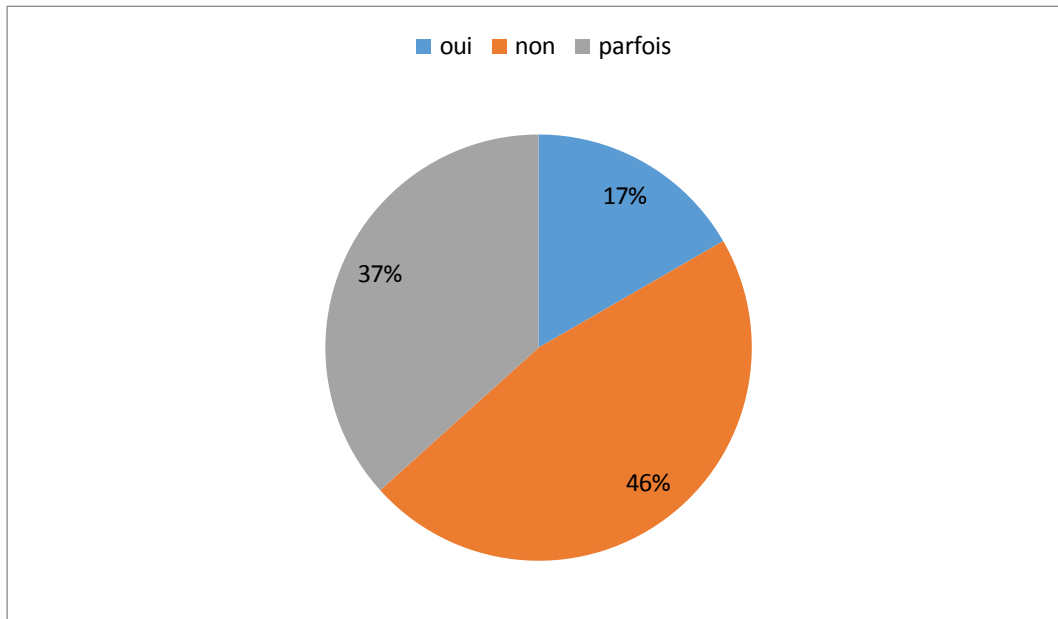


Figure 30 : La distribution des patients diabétiques selon la lecture ou non de l'étiquette nutritionnelle des produits consommés

Après avoir posé la question si les patients lisent ou non l'étiquette nutritionnelle des produits consommés, les réponses ont révélé que 17% des patients font la lecture tandis que 46% des patients ne la font pas et 37% des patients la font parfois. Selon une enquête sur les habitudes alimentaires en Algérie, la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales en matière de santé (**Kourta, 2006 cité in O. Salemi, 2010**).

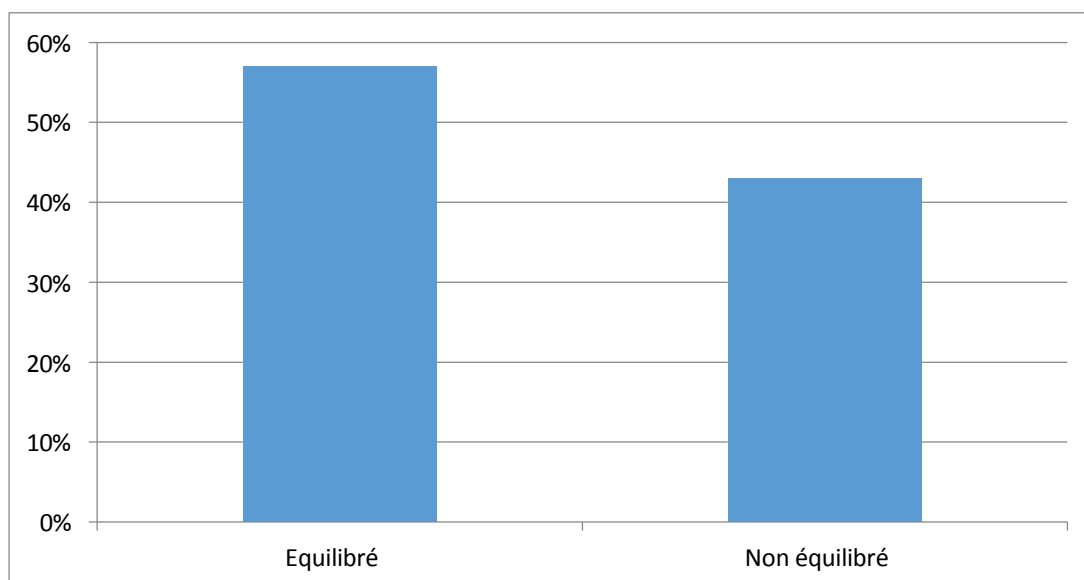


Figure 31 : La répartition des patients diabétiques selon le régime alimentaire

Après avoir interrogé les patients sur leurs régimes alimentaires, on signale que 57% des patients suivent un régime équilibré. Une étude menée par (E. Fourgère, 2021) a confirmé que les mesures diététiques sont la base de la prévention et du traitement du diabète de type 2. Cela inclut le fait que les patients diabétiques doivent être sensibilisés à l'importance de l'équilibre alimentaire.

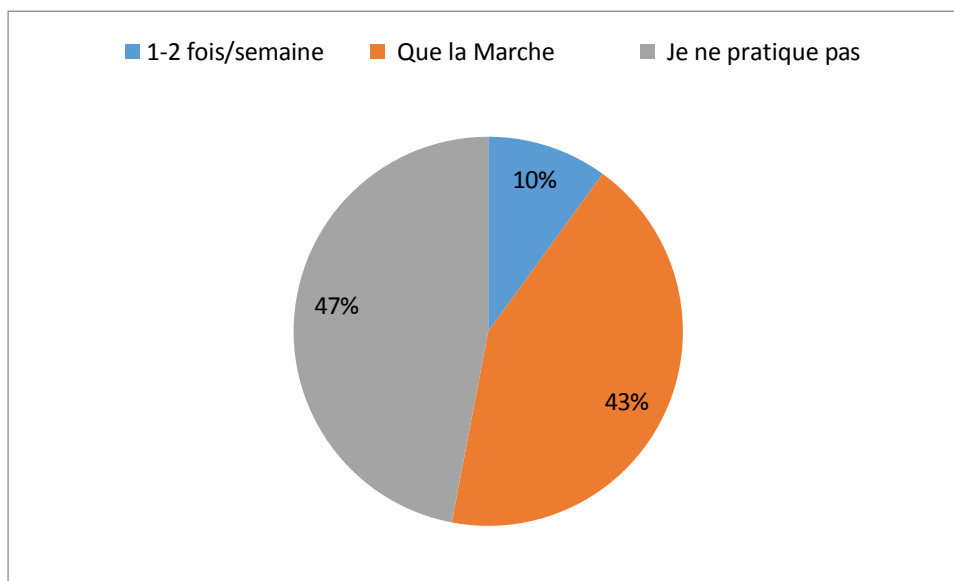


Figure 32 : La distribution des patients diabétiques selon d'activité physique hebdomadaire

Nous remarquons que 47% des patients interrogés font de l'exercice chaque semaine, 43% des cas étudiés pratiquent la marche et 10% des patients ne font pas d'exercice. Ces résultats sont en accord avec l'étude menée par (Z. Benbekhti *et al.*, 2021) où la plupart des personnes diabétiques pratiquent l'exercice physique. L'étude menée par (Perlo et Fabrice, 2019) montre que les français pratiquent la marche comme activité physique de manière intensive et constante.

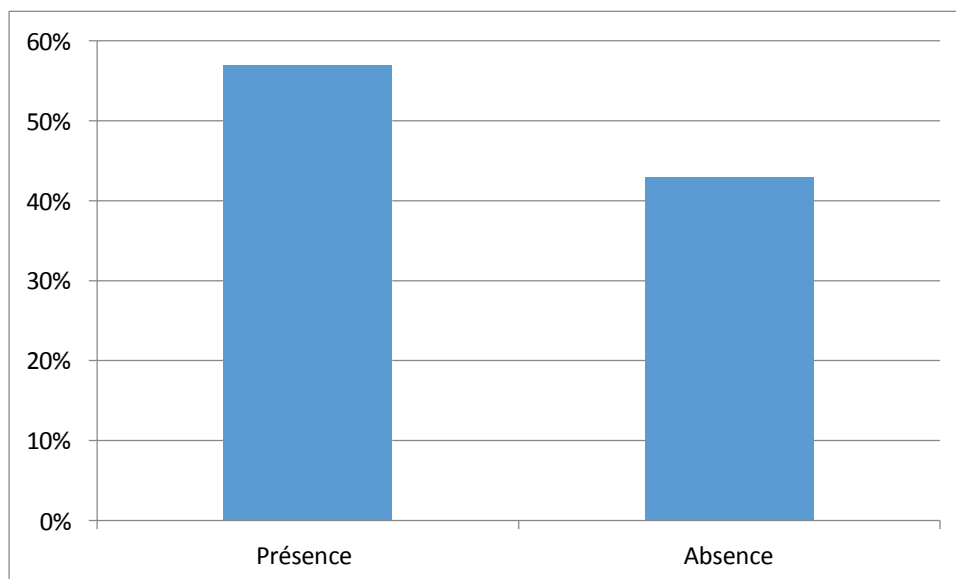


Figure 33 : La répartition des patients diabétiques selon leurs souffrances à d'autres maladies.

Après avoir interrogé les patients sur la présence de d'autres maladies, on a constaté que 57% des patients souffrent de d'autres affections. Parmi les maladies les plus courantes chez les patients diabétiques et on signale ; 30% des hypertensions artérielles, 3.33% cas des maladies cardiaque et vasculaire.

Une étude a confirmé que le taux de prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients récemment diagnostiqués avec un diabète de type 2 est élevé, et cette élévation est associée à un niveau de risque élevé de maladies vasculaires, 10% des patients souffrent de caries dentaires (**WN. Nbouche, A. Biad, 2016**). Une étude a confirmé que les patients diabétiques sont plus susceptibles de développer des problèmes buccaux tels que la maladie des gencives, liée à un contrôle insuffisant de la glycémie et nécessitant un traitement dentaire et 10% des patients souffrent de maladies rénales (**M. Soell et al., 2007**). Une étude a souligné que le diabète est l'une des principales causes de l'excrétion de glucose dans l'urine, entraînant une hypoglycémie (**P.Govacrts, PP.Lambert, 1949**)

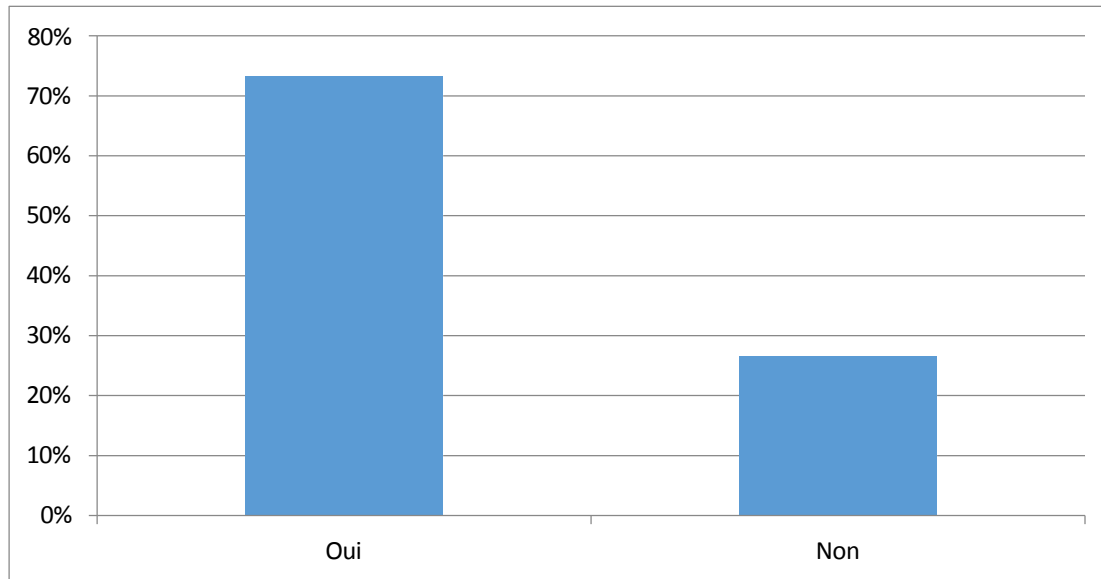


Figure 34 : La répartition des patients diabétiques selon la conscience aux effets des sucres ajoutés

Après avoir interrogé les patients diabétiques sur leurs consciences des dangers des sucres ajoutés qu'ils consomment, on a constaté que 26.66% des patients n'étaient pas conscients de ces dangers tandis que 73.33% des cas étudiés étaient conscients des effets néfastes des sucres ajoutés sur le corps.

Malgré cette prise de conscience, les gens continuent à utiliser du sucre dans leur alimentation, ce qui peut s'expliquer par l'addiction au sucre chez l'homme. De nombreuses études confirment cela, le sucre agissant comme le tabac et l'alcool dans le cerveau pour encourager sa consommation ultérieure. (H. Lustigh *et al.*, 2012).

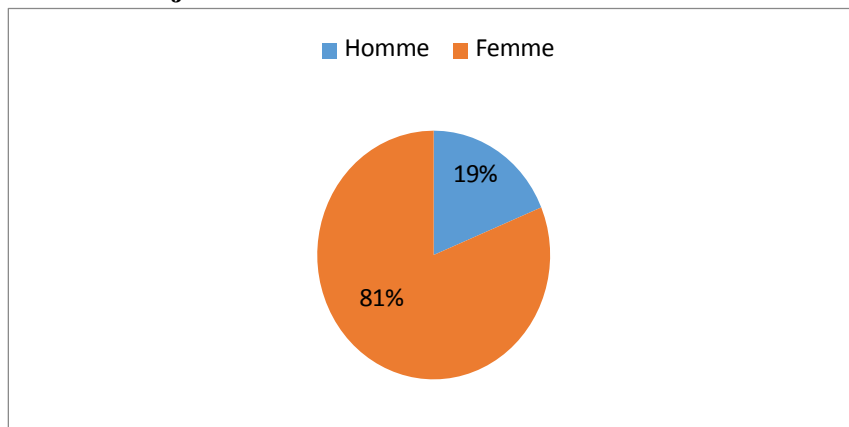
Les sucres ajoutés et maladies cardiovasculaires :

Figure 35 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon le sexe

La Figure 15 montre que la plupart des patients atteints de maladies cardiovasculaires sont des femmes avec 81% des cas.

Dans une étude menée dans l'unité de traitement de l'insuffisance cardiaque du service de cardiologie de l'hôpital universitaire Ibn Rochd à Casablanca, sur 147 patients souffrant de maladies cardiovasculaires, la majorité des patients étaient des hommes avec un pourcentage de 61,2%

(AM. Boutaleb *et al.*, 2020)

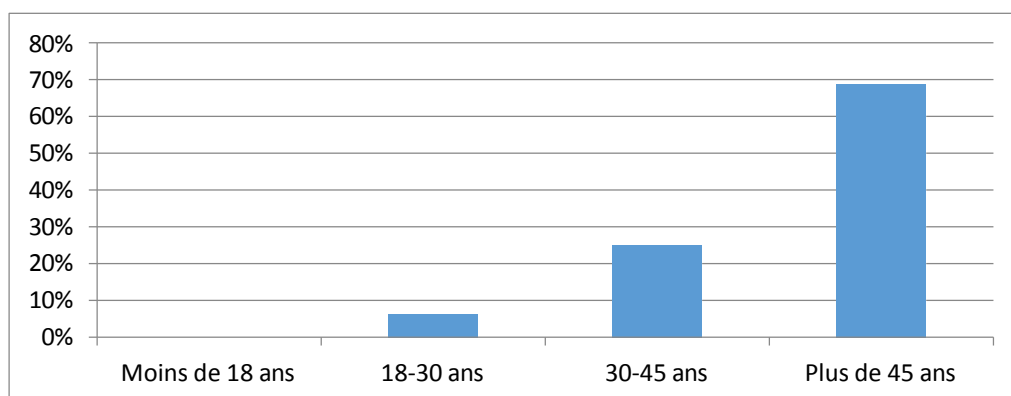


Figure 36 : La répartition des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon les tranches d'âge

La figure 36 montre les tranches d'âge touchées par les maladies cardiovasculaires, une répartition claire des cas selon l'âge, où l'on constate que le groupe le plus touché est la tranche d'âge de plus de 45 ans, soit 62,5 % des cas étudiés.

Dans une étude menée auprès de 147 patients cardiaques au CHU Ibn Rochd de Casablanca, l'âge moyen était de 59 ans. (AM. Boutaleb *et al.*, 2020)

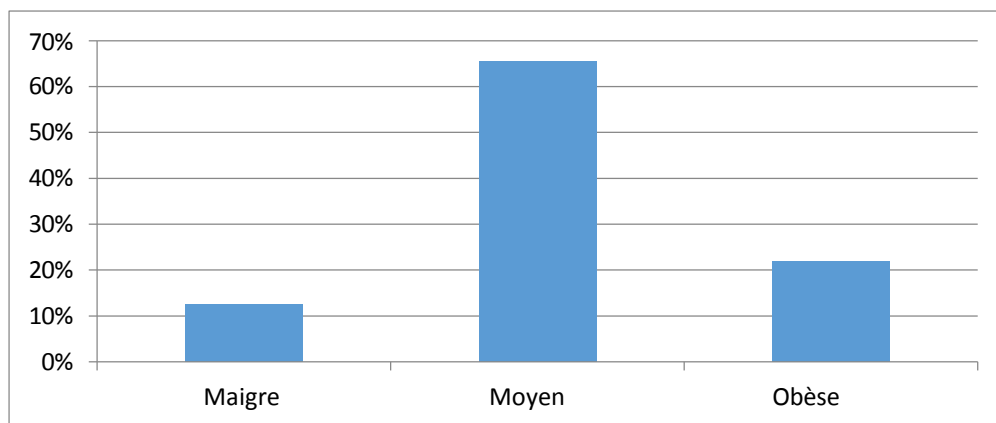


Figure 37 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon de poids

Le graphique représente la répartition des patients selon leurs poids. Nous avons trouvé que 12.4% des patients appartiennent à la catégorie des personnes maigres, 65.62% des cas ont un poids moyen et 21.87% des patients souffrent d'obésité.

Une étude a montré que l'obésité contribue à l'apparition précoce de l'athérosclérose, en particulier dans les grosses artères et à l'augmentation des stries lipidiques coronariennes (M. Sci, 2003)

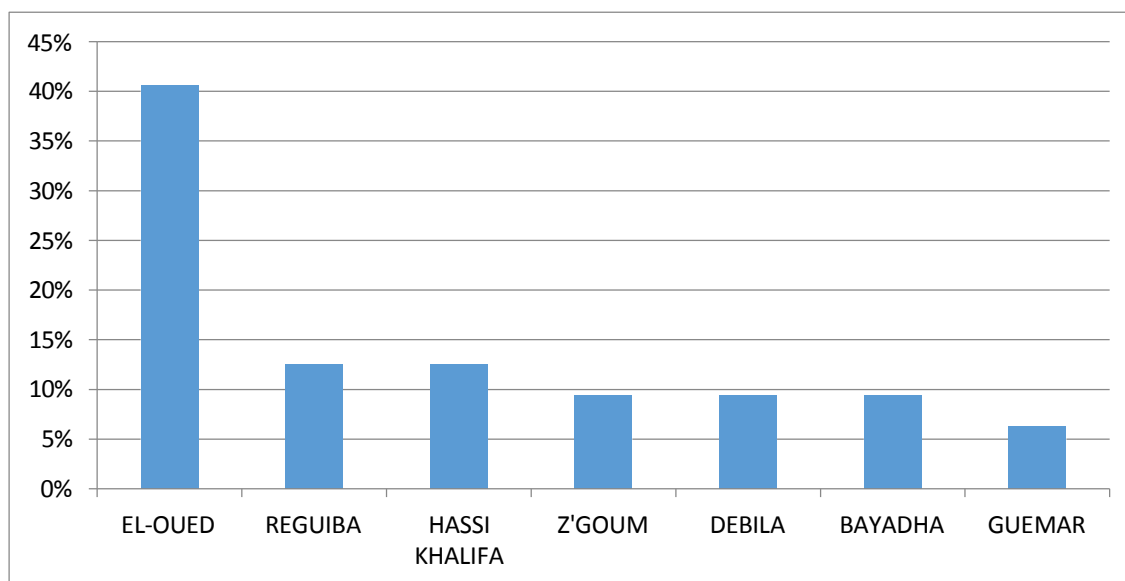


Figure 38 : La répartition des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon les communes

La Figure 18 montre que la plupart des patients sont originaire de la commune d' El Oued avec un pourcentage de 41% des patients interrogés.

Une étude menée en Inde sur 7169 personnes de 1995 à 2000 pour comparer la prévalence et les facteurs de risque des maladies coronariennes dans les communautés rurales, semi-urbaines et urbaines à montre que les problèmes cardiaques et vasculaires sont plus répandus dans les villes et les zones urbaines.

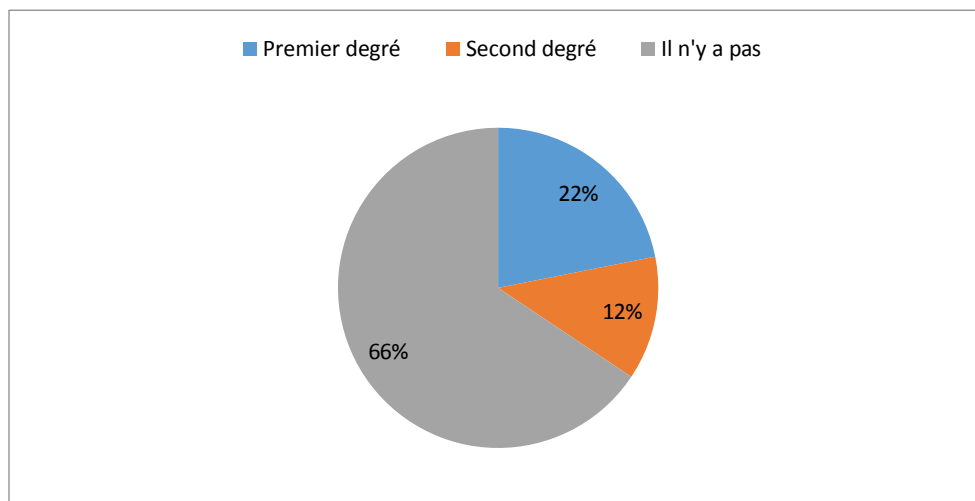


Figure 39 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon les antécédents génétiques

La Figure 39 indique que la majorité des patients atteints des maladies cardiovasculaires n'ont aucun antécédent génétique, soit 66% des cas.

Une étude sur les maladies cardiaques a montré que ces atteintes sont souvent familiales. En effet, 40% des formes familiales de toutes les cardiomyopathies dans un registre européen récent de plus de 3000 patients ont une cause génétique dans la grande majorité des cas (**P. Charon et al., 2019**).

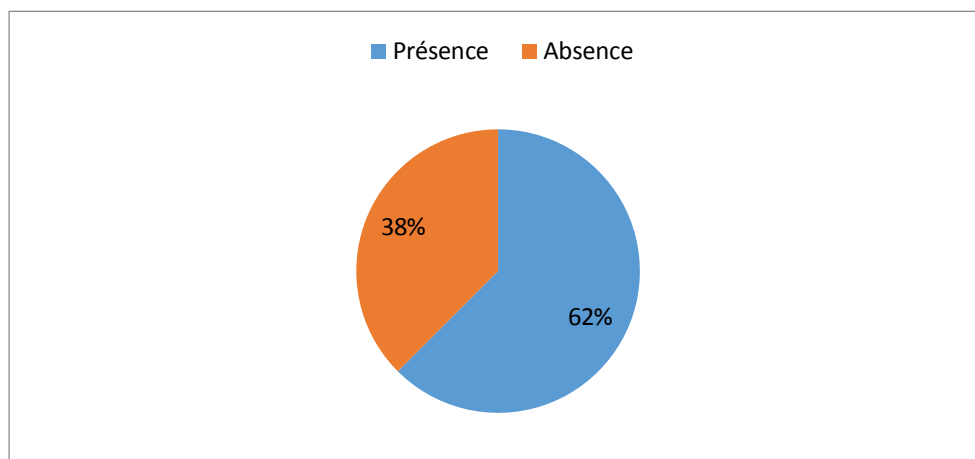


Figure 40 : La répartition des patients atteints des maladies cardiovasculaires selon leurs souffrances à d'autres maladies

La Figure 40 montre que la majorité (62%) des patients atteints des maladies cardiovasculaire souffrant à d'autres maladies. Après avoir interrogé les patients, nous avons découvert que 28,12% des patients ont le diabète et 25% des patients souffrent d'obésité.

Une étude (**P. Poirier , JP.Després, 2003**) a montré qu'il y a une progression rapide de l'obésité. En conséquence, il y a également eu une augmentation significative de la prévalence du diabète de type 2, ce qui en fait maintenant une maladie métabolique chronique équivalente au risque de maladies coronariennes.

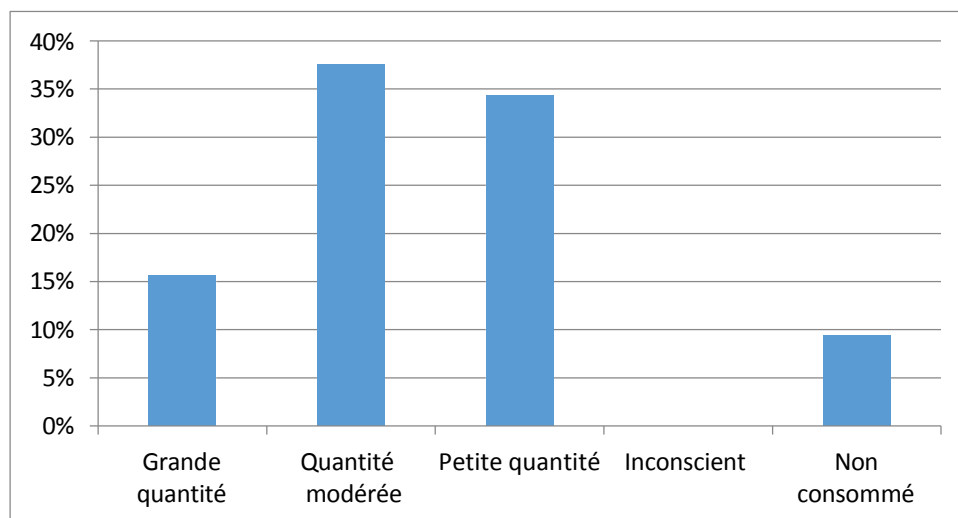


Figure 41 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon la quantité de sucre consommée quotidiennement

La figure 41 montre que 37,5 % des patients cardiovasculaires consomment des sucres en quantité moyenne.

Une étude menée par (**JC. Moubarac, 2011**) montre que la consommation quotidienne de sucres totaux est importante chez les habitants de Moyen-Orient sont, il a expliqué que cette préférence de sucre provient du plaisir du goût sucré.

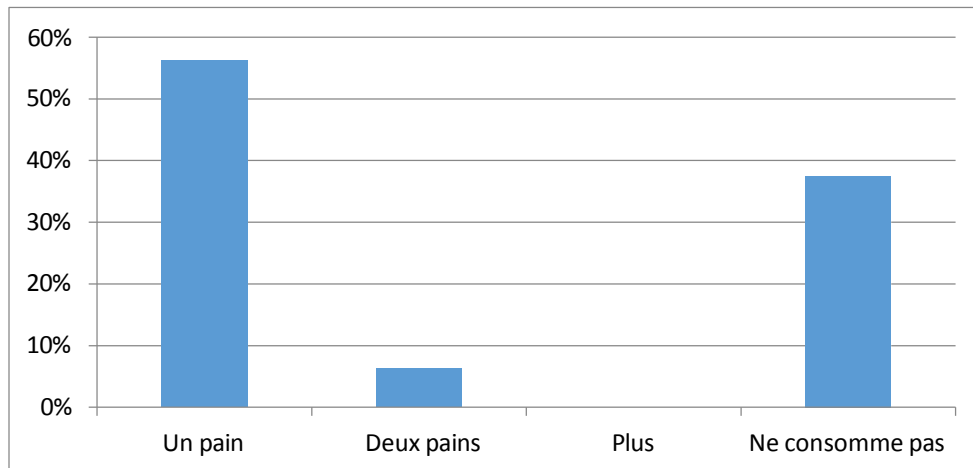


Figure 42 : La répartition des patients atteints des maladies cardiovasculaires selon leurs consommations de pain blanc

Le graphique semble refléter la quantité de pain consommée quotidiennement par les patients atteints des maladies cardiovasculaires. Il est évident que la plupart des patients consomment un(01) pain par jour, avec 56.25% des cas.

- Le pain blanc raffiné a un index glycémique élevé, ce qui peut favoriser l'athérosclérose chez les personnes sensibles aux glucides. Il est préférable de consommer du pain complet ou semi-complet (**R. Thierry, 2016**).

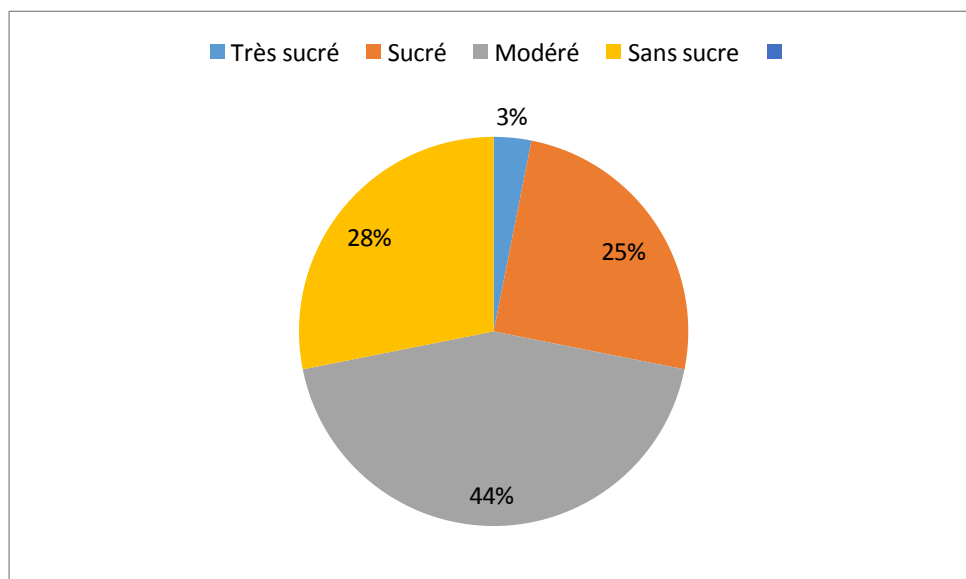


Figure 43 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon la manière de consommation du café et du thé

D'après la figure 43, nous avons constaté que 44% d'entre eux les consomment sans sucre, 28% avec une quantité modérée, 25% les préfère sucrés et uniquement 3% les consomment très sucrés.

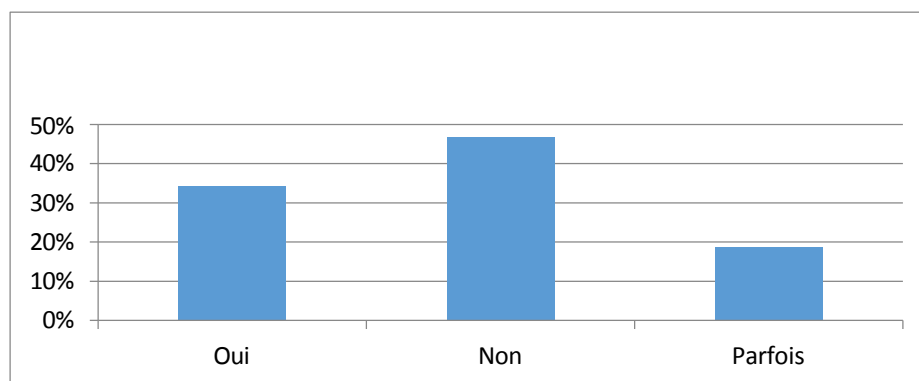


Figure 44 : La répartition des patients atteints des maladies cardiovasculaires selon la lecture ou pas de l'étiquette nutritionnelle des produits

Le graphique représente la répartition des personnes souffrant de problèmes cardiaques et vasculaires selon la lecture des étiquettes alimentaires pour les produits consommés où on a observé que 46,87 % ne lisent pas l'étiquette, alors que 18,75 % la lisent parfois.

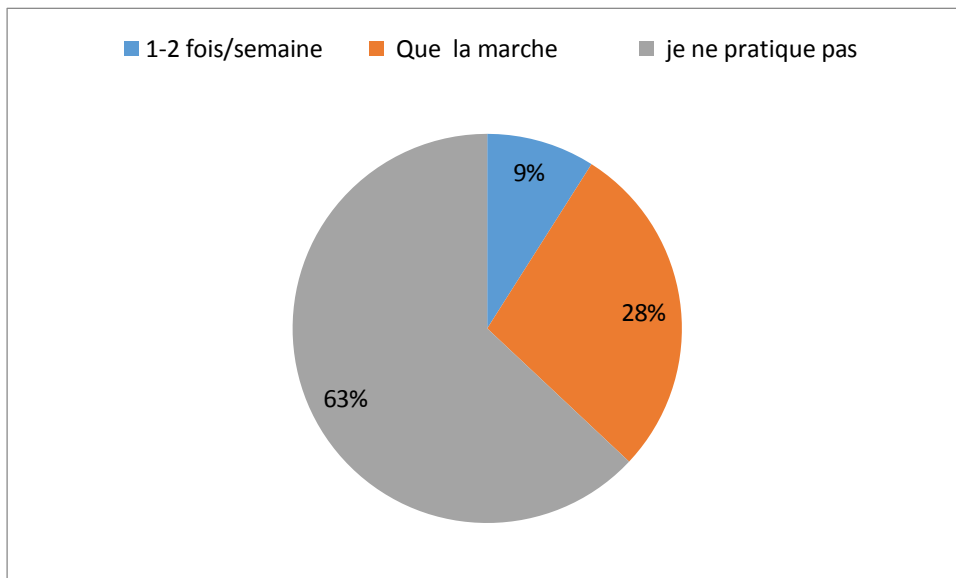


Figure 45 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaires selon l'activité physique hebdomadaire

D'après la figure 45, nous remarquons que les patients pratiquant le sport ne représentent que 9% alors que ceux qui n'en pratiquent pas présentent 63% des cas étudiés.

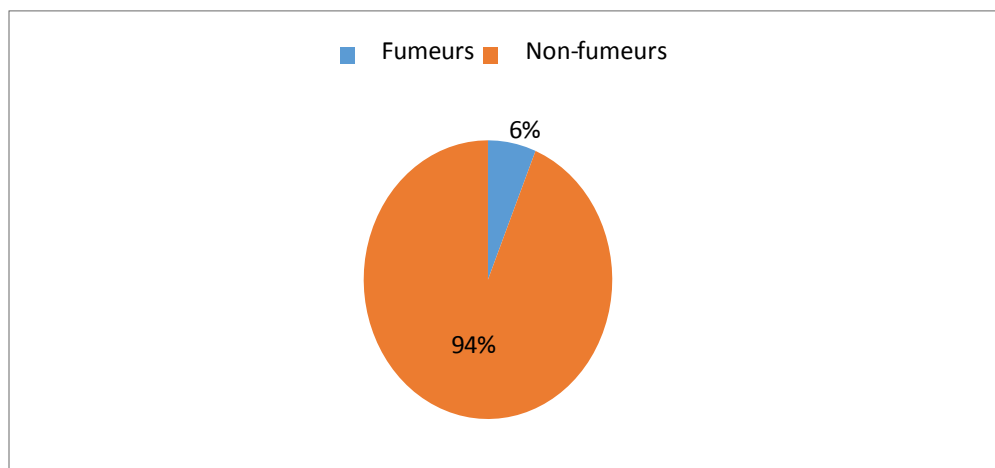


Figure 46 : La distribution des patients atteints des maladies cardiovasculaire selon la consommation ou non du tabac

La figure 26 montre que la majorité des patients 94% ne sont pas des fumeurs.

Une étude a montré que lorsque vous fumez, les substances chimiques toxiques du tabac pénètrent dans votre circulation sanguine. Certaines de ces substances envoient des signaux à votre cœur pour battre plus fort et plus rapidement. Le tabagisme entraîne également un rétrécissement des vaisseaux sanguins (ils deviennent plus étroits).

Les sucres ajoutés et maladies de caries dentaires

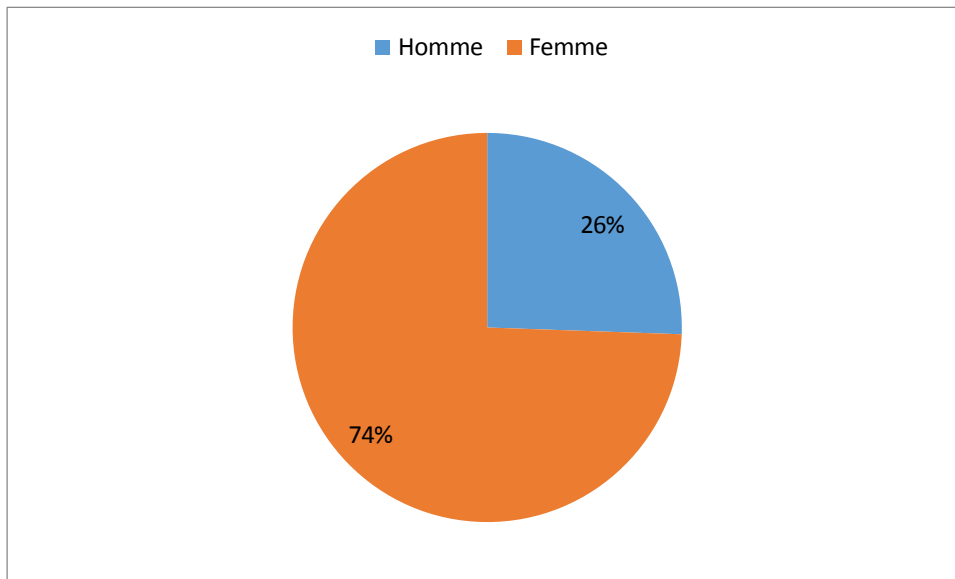


Figure 47 : Distribution des patients atteints de carie dentaire selon le sexe

La Figure 47 montre que la plupart des patients atteints de carie dentaire sont des femmes avec de 77% des cas.

Dans une étude marocaine, la population étudiée présente un taux de prévalence des caries dentaires de 44,1 %. En fonction du sexe, la prévalence des caries dentaires est plus élevée chez les filles que chez les garçons (K. Kaoutar *et al.*, 2013).

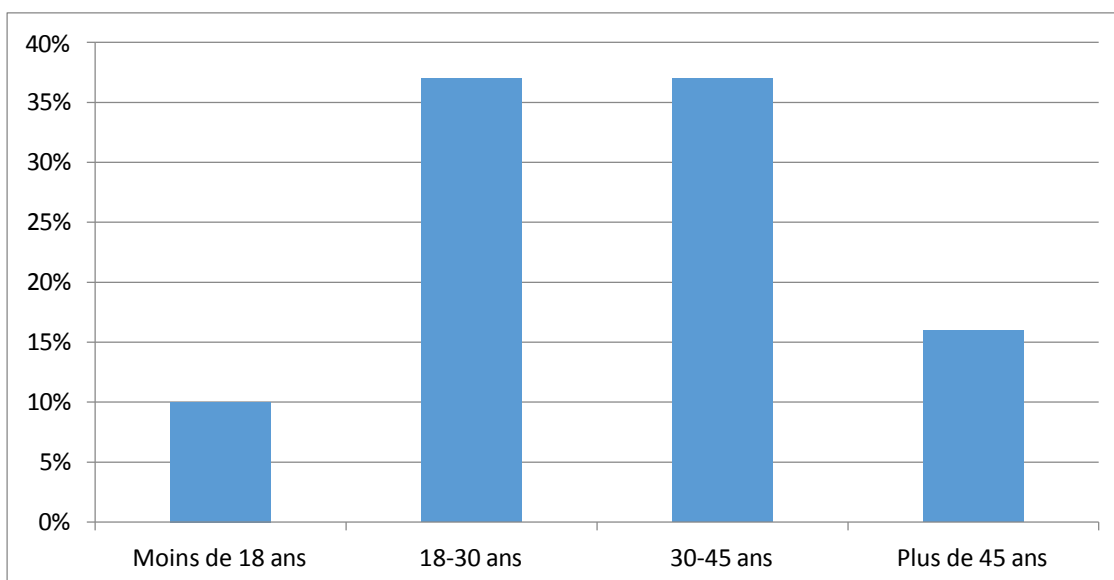


Figure 48 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon d'âge

D'après la figure 48 on remarque que la tranche d'âge la plus touchée est de 18 à 45 ans représentant 73% des patients interrogés.

Une autre étude a montré que les niveaux de caries augmentent avec l'âge des individus au cours de leur vie (**Broabdent *et al.*, 2008**).

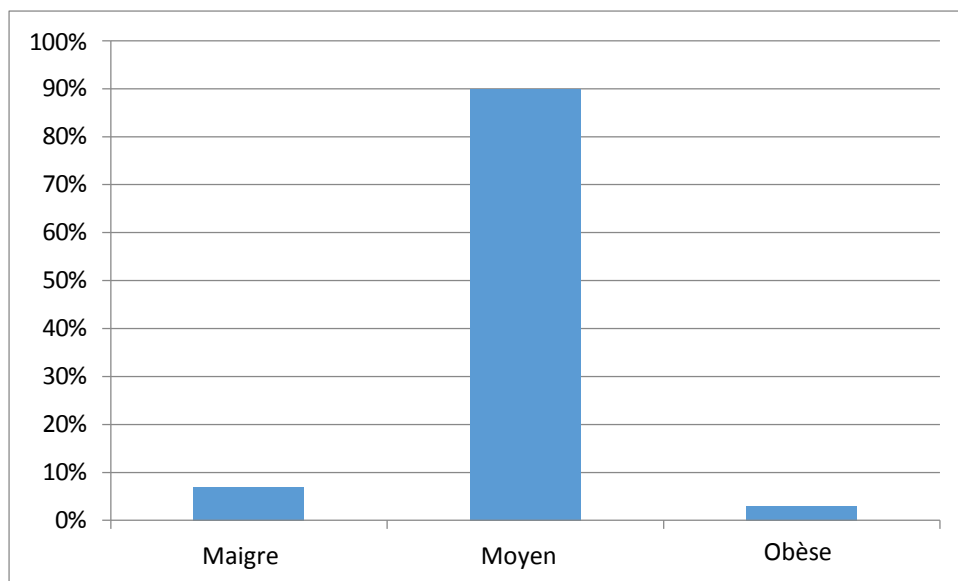


Figure 49 : La distribution des patients atteints de carie dentaire selon le poids

Après avoir interrogé les maladies, on a remarqué que les patients de poids moyen sont les plus touchés par les caries dentaires, avec un taux de 90%.

Une étude menée sur un groupe de personnes souffrant de problèmes dentaires a révélé que les hommes et les femmes ayant des problèmes dentaires sont plus susceptibles d'être en surpoids. Dans d'autres domaines, les taux sériques de lipoprotéines de haute densité étaient plus bas chez les personnes ayant des problèmes dentaires, tandis que les concentrations de cholestérol sanguin et de triglycérides totaux étaient significativement plus élevées chez les femmes âgées ayant des problèmes dentaires que chez celles ayant des dents saines. L'indice de masse corporelle est un prédicteur de la mauvaise santé buccodentaire. Cependant, le contraire peut aussi être vrai, où la mauvaise santé buccodentaire peut favoriser la prise de poids. Il est donc réaliste de supposer que la mauvaise santé buccodentaire peut limiter la capacité à mâcher et choisir des aliments pauvres en fibres et riches en énergie. Les choix alimentaires malsains peuvent donc agir comme un médiateur, dans cette optique, où la mauvaise santé buccodentaire peut conduire à une prise de poids à long terme (**J. Oshipura *et al.*, cité dans JO. Anne Gibert *et al.*, 2007**).

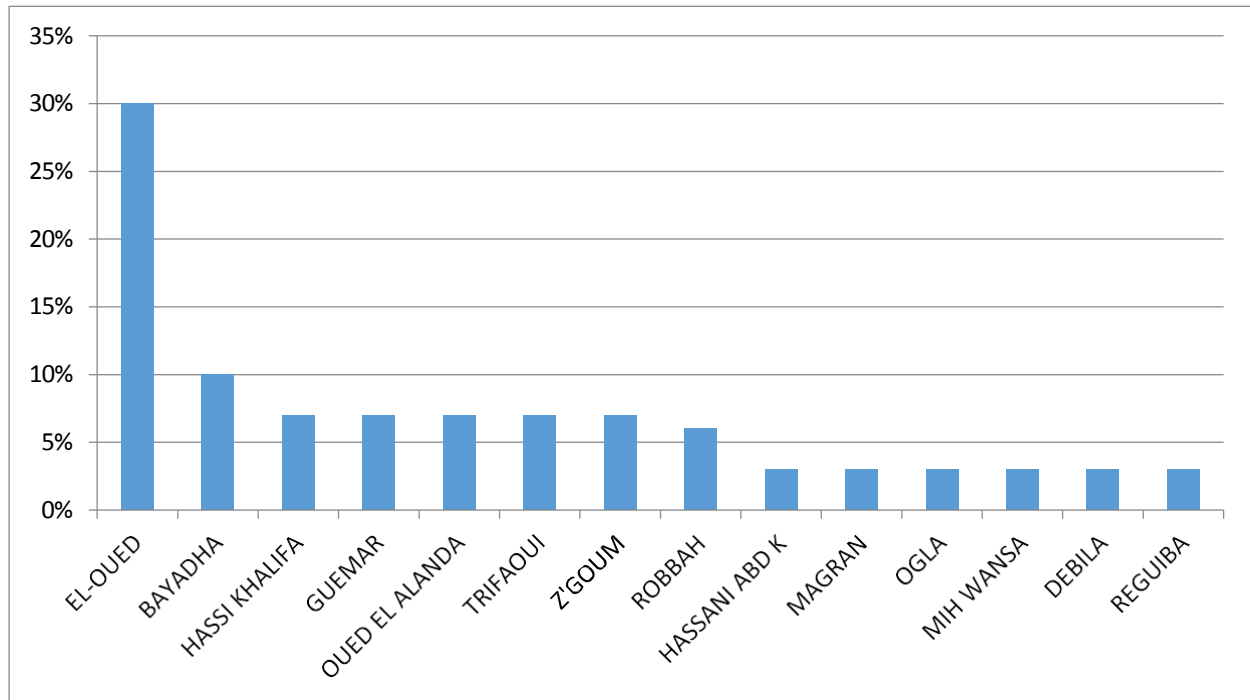


Figure 50 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon les communes.

La Figure 50 montre que la plupart des patients sont originaire d'El Oued avec un pourcentage de 30% des patients interrogés, tandis que Hassani Abdelkrim, Magrane, Oum Tyour, Mih Ouensa, Rgibah, Zgoum, Oued Elalanda et Debila ont tous la proportion, la plus faible (3.33%).

En 2002-2003, une étude brésilienne sur la santé dentaire a été menée dans 249 villes brésiennes. Les résultats ont montré que les villes utilisant de l'eau du robinet fluorée voient une amélioration du taux de caries dentaires, mais aussi une augmentation des inégalités dans la répartition des caries dentaires (F. Fioretti, Y. Haikel, 2010).

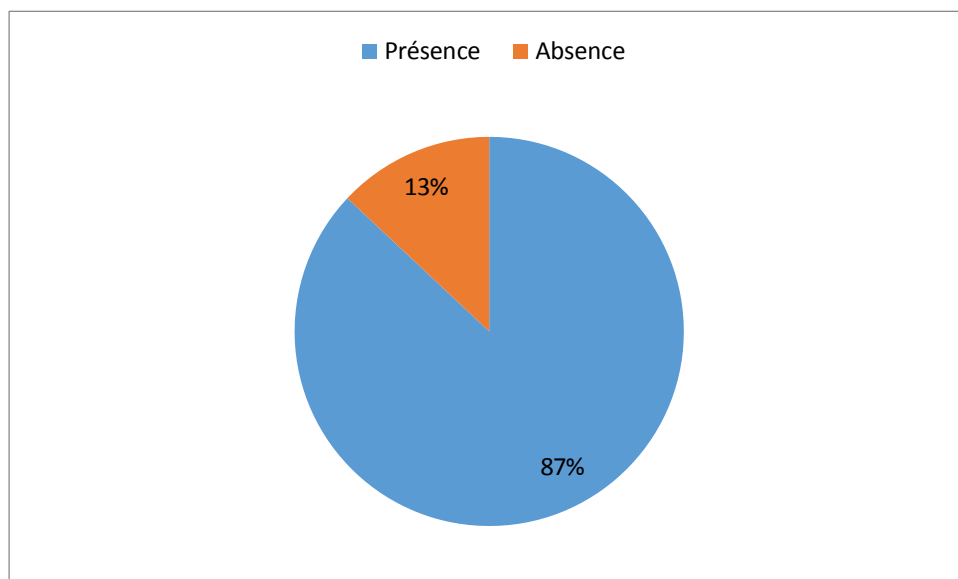


Figure 51 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon la souffrance à de d'autres maladies

La figure 51 montre que la majorité (87 %) des patients atteints de caries dentaires souffre à d'autres maladies. Après avoir interrogé les patients, nous avons découvert que la plupart d'entre eux souffraient : d'hypertension artérielle, de diabète et de problèmes rénaux.

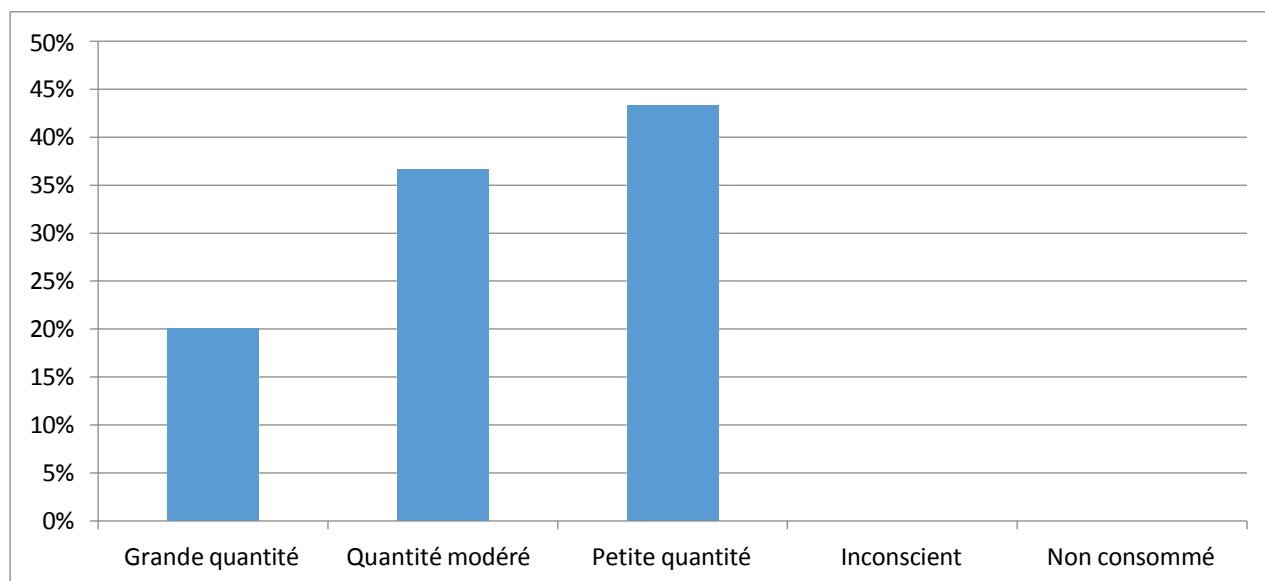


Figure 52 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon la quantité de sucre consommée quotidiennement

Le graphique montre que le pourcentage le plus élevé de 43,33 % des personnes atteintes de caries dentaires en consomme une petite quantité.

Dans une étude menée sur 549 personnes interrogées sur l'achat de sucre en dehors de leurs rations alimentaires, 51 % ont répondu par l'affirmative et 2 % ont répondu par la négative. Cela constitue une indication des quantités importantes de sucre consommées quotidiennement (M.Bresard, 1948).

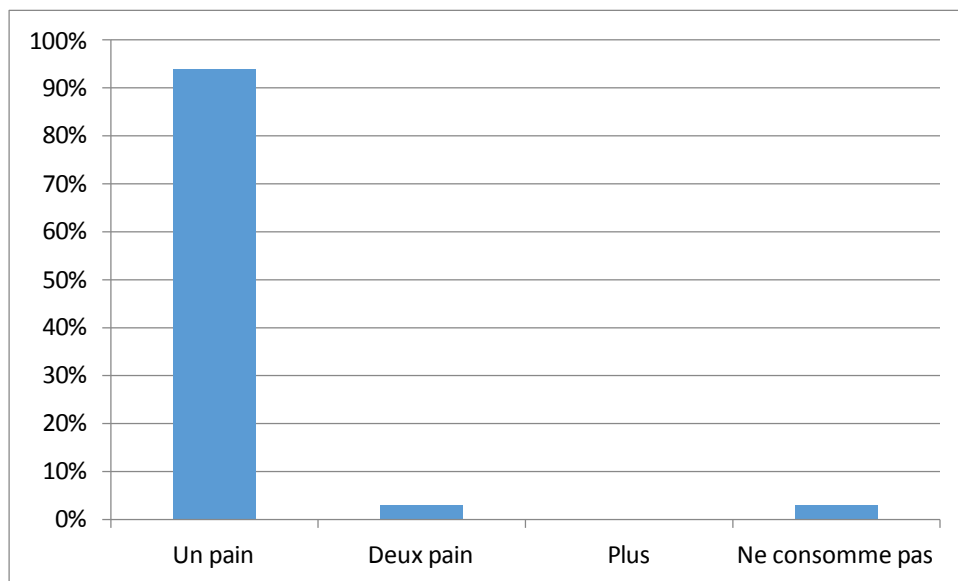


Figure 53 : La distribution des patients atteints de carie dentaire selon la quantité de pain blanc consommée quotidiennement

La figure 53 montre que la plupart (93,33) %, des patients atteints de carie dentaire, consomme une baguette de pain par jour, tandis qu'un très faible pourcentage, 3,33 %, consomme deux miches de pain ou plus.

Dans une étude menée par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture en collaboration avec l'Union internationale des boulangers, les statistiques ont indiqué que les Algériens consomment 48 600 000 pains par jour, ce qui en fait les plus grands consommateurs de pain au monde. Ils préfèrent spécifiquement le pain blanc (N. Fedala *et al.*, 2015).

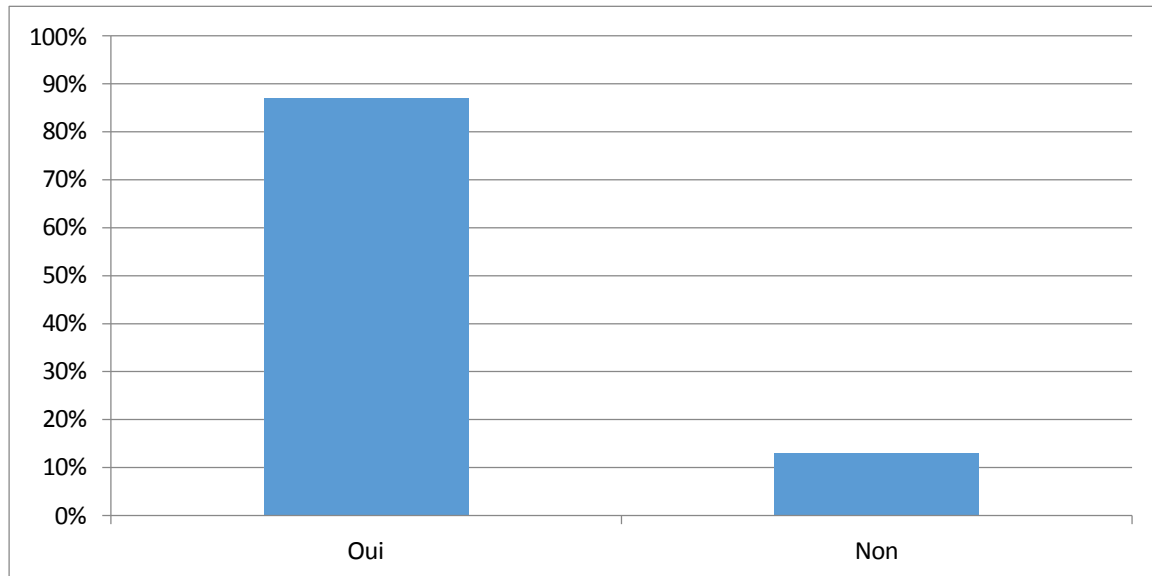


Figure 54 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon le nettoyage quotidien des dents

D'après la figure 54 on note que, la grande majorité des patients interrogés (86.66%) brossant les dents quotidiennement.

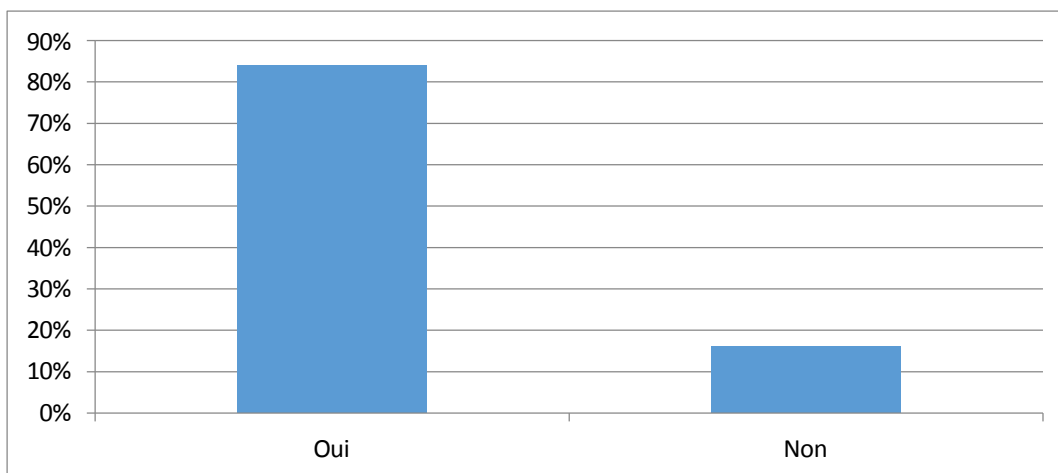


Figure 55 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon la conscience du danger des sucres ajoutés

La figure 55 nous constatons que la plupart des patients (83.33%) étaient conscient des effets nocifs de cette substance.

le sucre agit comme le tabac et l'alcool sur le cerveau, favorisant sa consommation ultérieure (**H. Lustigh et al., 2012**).

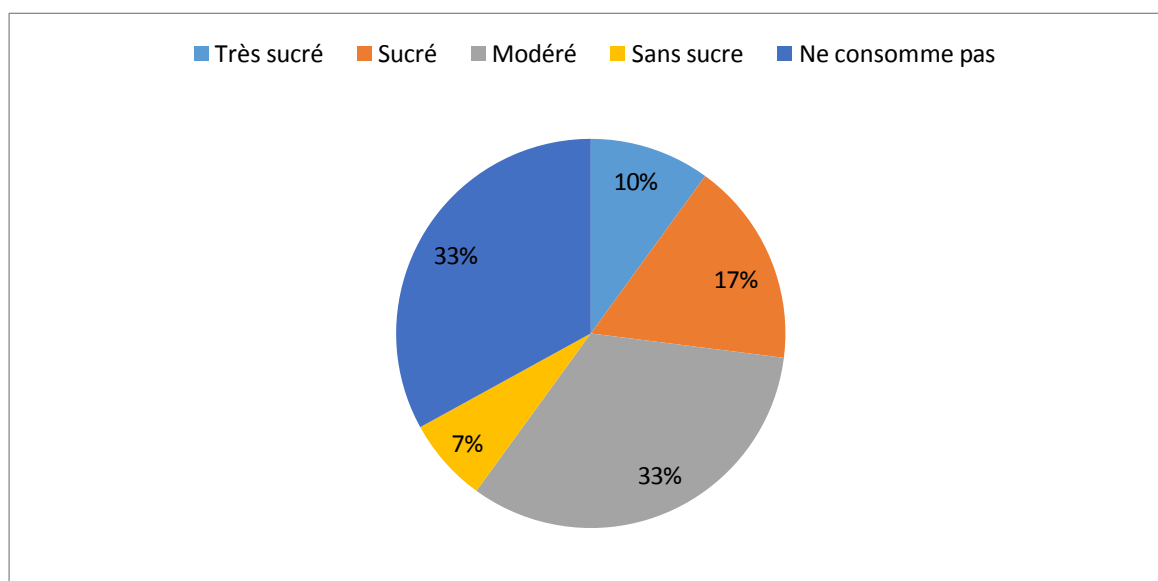


Figure 56 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon la manière de consommation du café et du thé

On remarque que le tiers (33,33 %) des patients interrogés consomme le café et le thé d'une moyennement sucré, alors que (6.66%) des patients ne prend pas de sucre (figure35).

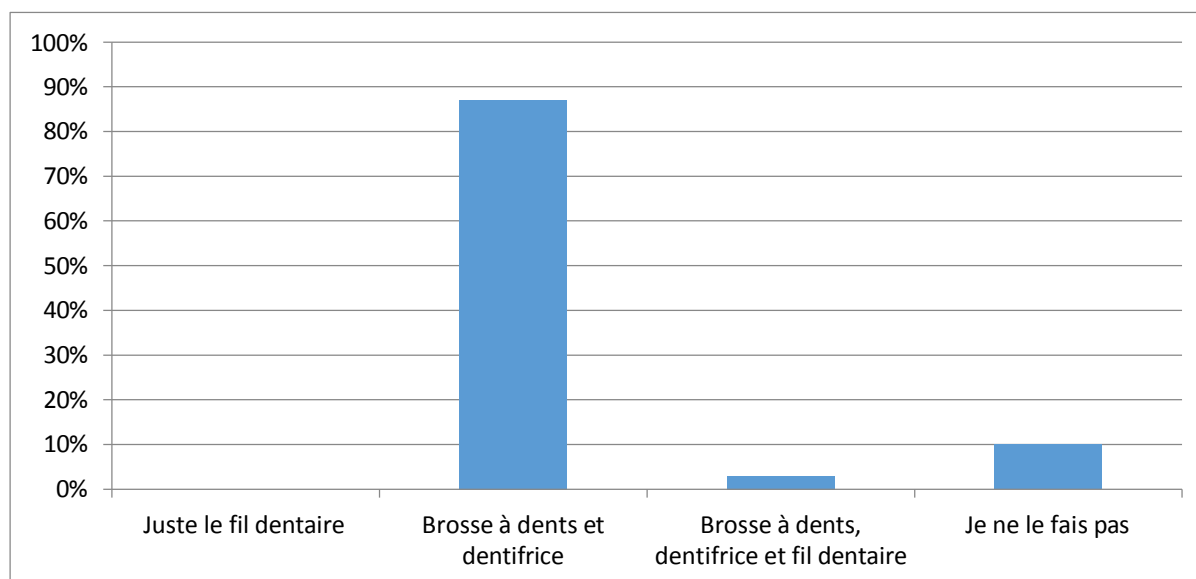


Figure 57 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon des outils utiliser pour le brossage des dents

D'après la figure 57 nous constatons que le pourcentage le plus élevé, 86,66%, sont ceux qui se brossent les dents avec une brosse à dents et du dentifrice.

les soins dentaires quotidiens avec un dentifrice fluoré sont considérés comme le premier traitement des maladies bucco-dentaires. Les fluorures aident à maintenir la santé bucco-dentaire et à prévenir les maladies en réduisant la dissolution de l'émail, en augmentant la résistance de l'émail à l'action des acides, en reminéralisant les lésions carieuses primaires et en réduisant le développement de la plaque bactérienne (BONNOT et PILLON, 2013).

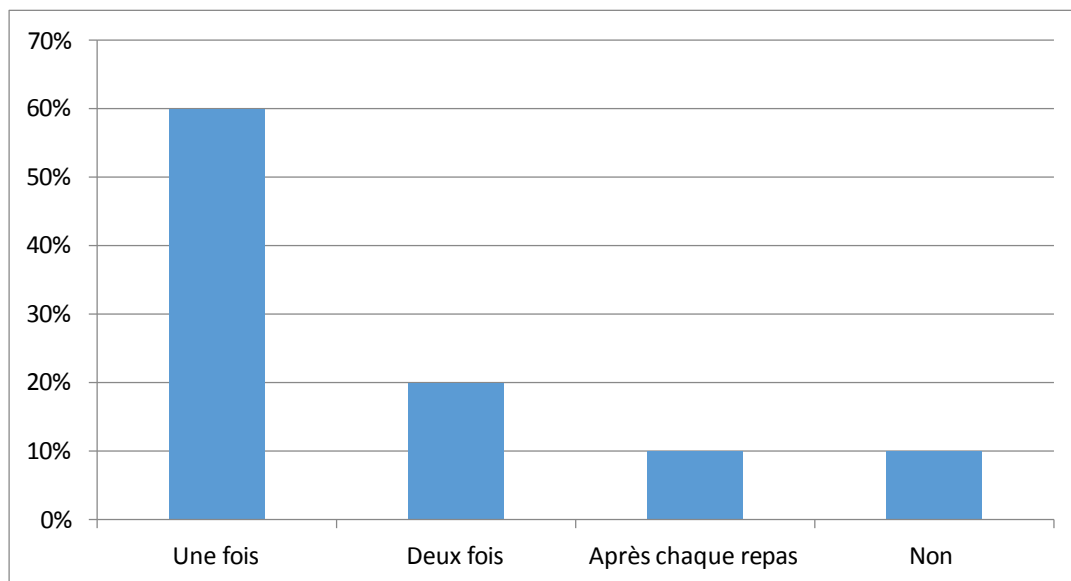


Figure 58 : La distribution des patients atteints de carie dentaire selon la fréquence de nettoyage des dents

La figure montre les patients atteints de caries dentaires en fonction du nombre de fois où ils se brossent les dents quotidiennement. On constate qu'important 60 %, se brosse les dents une fois par jour. Dans une étude prospective menée dans le nord-ouest de la Côte d'Ivoire, il a été constaté qu'il existe une relation statistique entre le brossage régulier des dents et la survenue de caries dentaires chez les étudiants : 78,2 % de ceux qui ne se brossaient pas les dents trois fois par jour étaient plus affectés par la carie dentaire (AW. Kane, P. Fay *et al.*, 2001).

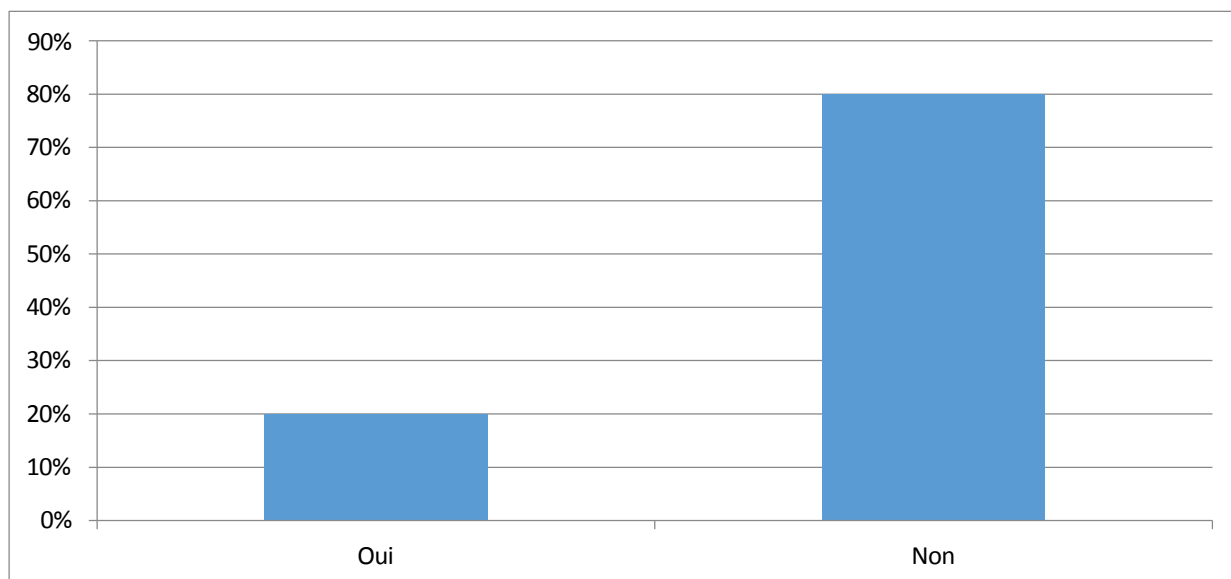


Figure 59 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon le suivi des séances de sensibilisation à la consommation de sucre

Le graphique montre la répartition des patients atteints de caries dentaires selon leur participation aux cours de sensibilisation sur la consommation de sucres ajoutés. On remarque que la plus grande proportion de patients, soit 80 %, ne suit pas de cours de sensibilisation, tandis que 20 % y participent.

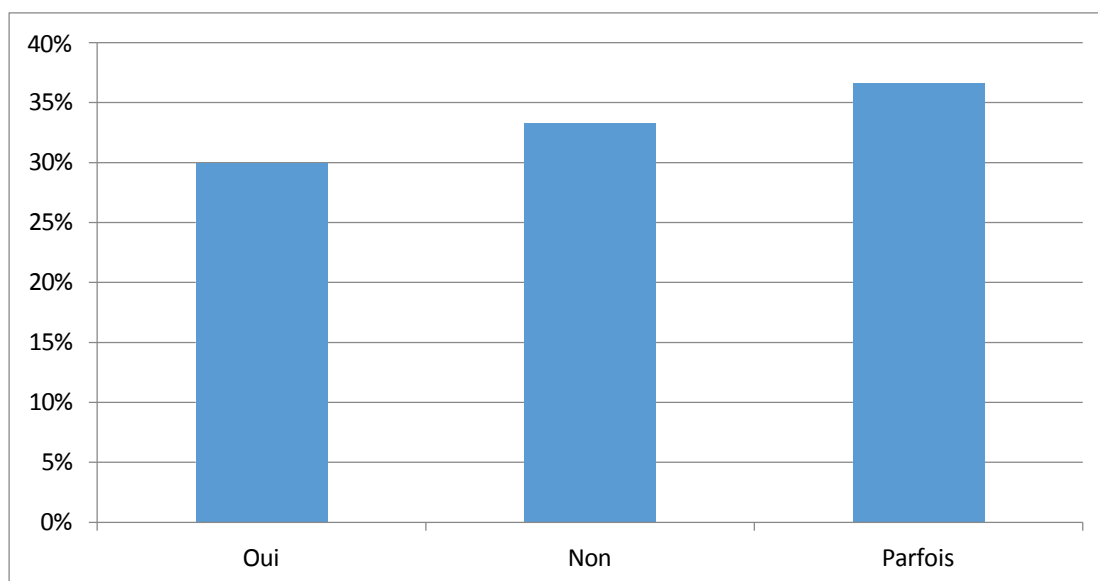


Figure 60 : La répartition des patients atteints des maladies carie dentaire selon la lecture ou pas de l'étiquette nutritionnelle des produits

La figure 60 représente la répartition des taux de lecture des étiquettes alimentaires pour les produits consommés par les personnes atteintes de caries dentaires. On constate que presque un tiers (30%) des patients interrogés lisent les étiquettes alimentaires pour les produits consommés.

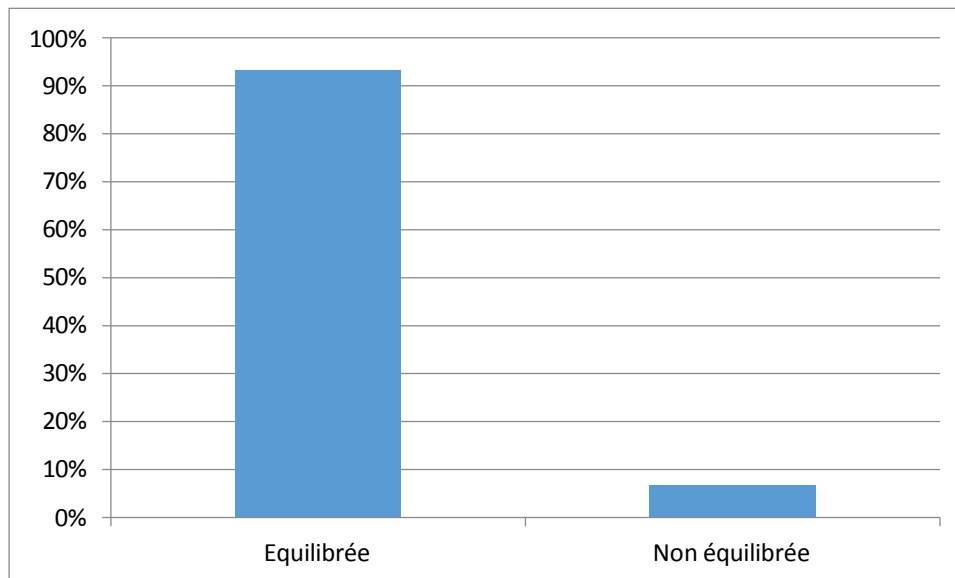


Figure 61 : La répartition des patients atteints de carie dentaire selon le régime alimentaire

La figure 61 montre que la plus grande majorité des patients interrogés maintenant un régime alimentaire avec (93,33 %).

Selon les résultats d'une enquête auprès des dentistes de Mansfield, en Pennsylvanie, l'intérêt des patients pour la nutrition est évident : 78 % des dentistes interrogés ont déclaré avoir été interrogés à ce sujet, et 64 % d'entre eux estiment que leurs patients devraient avoir accès à une alimentation saine (J.Monique, 2000).

Conclusion

Conclusion

La surconsommation de sucres ajoutés est associée à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires en raison de ses effets négatifs sur le poids, la pression artérielle et les niveaux de graisses dans le corps. Pour les diabétiques, l'excès de sucre rend difficile le contrôle des niveaux de glucose dans le sang, ce qui entraîne une augmentation des complications de la maladie et a un impact négatif sur la santé du patient en général. En ce qui concerne la carie dentaire, les sucres ajoutés servent de nourriture aux bactéries responsables de la carie, augmentant considérablement les chances d'infection.

Dans notre enquête, nous avons mis en lumière le terme « sucres ajoutés » avec les patients (diabétiques, cardiaques, et ceux souffrant de caries dentaires), en mettant l'accent sur les deux sexes et toutes les tranches d'âge. Nos résultats ont montré qu'un tiers des patients diabétiques consomment une quantité modérée du sucre et qu'il existe une relation étroite entre le diabète et de nombreuses autres maladies, la plupart des patients souffrant également d'hypertension artérielle, de problèmes vasculaires et rénaux. Pour les patients atteints des maladies cardiaques et vasculaires, nos résultats révèlent que plus de la moitié des cas étudiés consomment un (01) pain blanc par jour et que presque un tiers des patients consomment le café et le thé avec une quantité modérée du sucre. Concernant les patients atteints de caries dentaires, les résultats montrent que plus d'un tiers des cas consomme quotidiennement une quantité modérée du sucre et que la majorité des patients interrogés sont conscients des dangers des sucres pour la santé bucco-dentaire.

A la fin de notre étude, nous recommandons d'élever le niveau de sensibilisation aux dangers des sucres ajoutés et à leur contribution à l'apparition de maladies chroniques, et d'établir des habitudes alimentaires saines pour aider les patients atteints de diabète, de maladies cardiaques et vasculaires, ainsi que ceux souffrant de caries, à améliorer leur mode de vie.

Référence
bibliographique

Référence bibliographique

1. Adinortey, M. B. (2017). Biochemicophysiological Mechanisms Underlying Signs and Symptoms Associated with Diabetes mellitus. *Advances in Biological Research*, 11(5), 233-241. DOI: 10.5829/idosi.abr.2017.233.241
2. AFSSA. (2007). Avis sur les types de constituants glucidiques à introduire dans le dispositif de surveillance des compositions et des apports glucidiques. 10 sept. 2007, Saisine 2006SA0140. www.afssa.fr
3. Auzou P (2007). Anatomie et physiologie de la déglutition normale. *Kinesither Rev*, (64), 14-18.
4. Aziouaz, F. (2013). Anatomie du cœur : topographie et dissection. Thèse doctorat. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah.
5. Beckman JS, Beckman TW, Chen J, Marshall PA, Freeman BA. (1990). Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 87(4), 1620–1624.
6. Belkina, A. C., & Denis, G. V (2010). Obesity genes and insulin resistance. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*, 17(5), 472. DOI: 10.1097/MED.0b013e32833c5c48
7. Besson D. (2006). Insee première, juillet 2006. <http://www.insee.fr>
8. Bonnefont-Rousselot, D (2002). Glucose and reactive oxygen species. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 5(5), 561–568.
9. Borys J.M., Deschamps V., Reiser P. (2002). Consommation des glucides simples : analyse de deux études françaises, *Lettre Scientifique IFN n° 88*.

Référence Bibliographique

10. Boucher, J., Kleinridders, A., & Kahn, C. R. (2014). Insulin receptor signaling in normal and insulin-resistant states. **Cold Spring Harbor Perspectives in Biology**, 6(1), a009191. DOI: 10.1101/cshperspect.a009191
11. Burrow M. F. (2008). Enamel: Composition, Formation, and Structure. **Journal of Dental Research**, 87(10), 961-970.
12. Cabasson, A (2008). Estimation et Analyse des Intervalles Cardiaques. Thèse doctorat. Université de Nice - Sophia Antipolis.
13. Chami, M. A., Zemmour, L., Midoun, N., & Belhadj, M. (2015). Diabète sucré du sujet âgé: la première enquête algérienne. **Médecine des Maladies Métaboliques**, 9(2), 210-215.
14. Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. J. (2017). Type 2 diabetes. *The Lancet* 389(10085), 2239-2251. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30058-2
15. Chaudhury, A., et al (2017). Clinical review of antidiabetic drugs: Implications for type 2 diabetes mellitus management. **Frontiers in Endocrinology**, 8, 6. DOI: 10.3389/fendo.2017.00006
16. Cho, N. H., et al. (2018). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. **Diabetes Research and Clinical Practice**, 138, 271-281. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.02.023
17. Clere N (2009). Les gencives sensibles, comment en venir à bout ? **Actual Pharm.**, 48(489), 29- 30.
18. Cornell, S. (2015). Continual evolution of type 2 diabetes: an update on pathophysiology and emerging treatment options. **Therapeutics and Clinical Risk Management**, 11, 621. DOI: 10.2147/TCRM.S67387
19. Dauzat, M. (2002). **Manuel de physiologie cardiovasculaire intégrée**. Suramps Medical.

Référence Bibliographique

20. Deepa, M., Anjana, R. M., & Mohan, V. (2017). Role of lifestyle factors in the epidemic of diabetes: lessons learnt from India. **European Journal of Clinical Nutrition**, 71, 825–831. DOI: 10.1038/ejcn.2017.19
21. Deschamps V., Savanovitch C., Arnault N., Castetbon K., Bertrais S., Mennen L., Galan P., Hercberg S (2005). Évolution des apports en nutriments dans l'étude Su.Vi.Max 1995-2002. **Cah. Nutr. Diét.**, 40, 166-71.
22. Donath, M. Y. (2014). Targeting inflammation in the treatment of type 2 diabetes: time to start. **Nature Reviews Drug Discovery**, 13(6), 465-476. DOI: 10.1038/nrd4275
23. Donath, M. Y., & Shoelson, S. E. (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease. **Nature Reviews Immunology**, 11(2), 98. DOI: 10.1038/nri2925
24. **Nature Reviews Immunology**, 11(2), 98. DOI: 10.1038/nri2925
25. Études INCA 1 et INCA 2 <http://www.afssa.fr/index.htm>
26. FAO//WHO (2007). Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions.
27. **Eur. J. Clin. Nut.**, 61, S132-7.
28. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E. (2015). **Dental Caries: The Disease and its Clinical Management**. John Wiley & Sons.
29. Fioretti, F., & Haïkel, Y. (2010). Carie et sucres: caries and sugars. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(5), 543-549.
30. Guy-Grand, Bernard. "Les sucres dans l'alimentation: de quoi parle-t-on?." *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 43 (2008): 2S7-2S11.
31. Gérard, T., et al. (2016). **Embryologie et histologie humaines**. Edition Elsevier Masson, p. 376.
32. Gerreschi, E. (2013). Contribution à l'Appréhension du Système Cardiovasculaire (Modélisation et Traitement de Signaux issus de la Macrocirculation et de la Microcirculation sanguines). Thèse doctorat. Université d'Angers.
33. Goran MI, Tappy L, Lê K-A, editors. (2015). **Dietary Sugars and Health**. Boca Raton, FL: CRC Press, Taylor & Francis Group.

Référence Bibliographique

34. Gupte, R. S., et al. (2009). Synergistic activation of glucose-6-phosphate dehydrogenase and NAD(P)H oxidase by Src kinase elevates superoxide in type 2 diabetic, Zucker fa/fa, rat liver. **Free Radical Biology and Medicine**, 47(3), 219–228.
35. Haeusler, R. A., McGraw, T. E., & Accili, D. (2017). Biochemical and cellular properties of insulin receptor signalling. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, 19(1), 31. DOI: 10.1038/nrm.2017.89
36. Hanover L.M., White J.S. (1993). Manufacturing composition and applications of fructose.
37. **Am. J. Clin. Nutr.**, 58, 724S-732S.
38. Hebel P, coord (2007). **Comportements et consommations alimentaires en France**. Tec&Doc Lavoisier, Paris, 83-105.
39. Henson, J., et al. (2018). Sedentary Behaviour, Diabetes, and the Metabolic Syndrome. In: Leitzmann, M. F., Jochem, C., & Schmid, D. **Sedentary Behaviour Epidemiology**, Springer Series on Epidemiology and Public Health, 193-214. DOI: 10.1007/978-3-319-61552-3_8
40. <https://rb.gy/y6po0> consulté le 27/05/2024
41. <https://rb.gy/xw5q1v> consulté le 27/05/2024
42. <https://rb.gy/13ov7y> consulté le 27/05/2024
43. <https://rb.gy/vmkxnq> consulté le 27/05/2024
44. <https://rb.gy/1152v3> consulté le 09/05/2024
45. Jiang N, Guo W, Chen M, Zheng Y, Zhou J, Kim SG, et al. (2016). Periodontal Ligament and Alveolar Bone in Health and Adaptation: Tooth Movement. **Front Oral Biol.**, 18, 1- 8.
46. Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. **The Lancet**, 383(9922), 1068-1083. DOI: 10.1016/S0140-6736 (13)62154-6

Référence Bibliographique

47. King, P., Peacock, I., & Donnelly, R. (1999). The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. **British Journal of Clinical Pharmacology**, 48(5), 643-648. DOI: 10.1046/j.1365-2125.1999.00092.x
48. Klein, S. (2004). **Principles of Nutritional Assessment**. Oxford University Press.
49. Kochikuzhyil, M. B., & Rao, K. S. (2018). Antioxidant role of glycated hemoglobin and its association with paraoxonase activity in type 2 diabetic complications. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, 12(9), BC05-BC09. DOI: 10.7860/JCDR/2018/37146.12024
50. Laurance, J. (2007). Les méfaits du sucre. **La Recherche**, 410, 48-53.
51. Lavigne J-P. (2007). Pathologies buccales et grossesse. **Evidentia**, 1, 11- 12.
52. Lecerf, J. M. (2021). Sucre et cœur. *La Presse Médicale Formation*, 2(5), 532-535.
53. Lerner, A., & Matthias, T. (2015). Increased prevalence of transglutaminase autoantibodies in diabetes: a comprehensive review. **Autoimmunity Reviews**, 14(12), 998-1001. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.05.006
54. Levy-Marchal C (2004). Sucre et sensation de bien-être. **Med Sci (Paris)**, 20(1), 99- 101.
55. Marette, A., & Picard-Deland, E. (2014). The war on dietary sugar: a perspective on the controversies. **Journal of Lipid Research**, 55(12), 2526-2538. DOI: 10.1194/jlr.R051407
56. Martyn, J. A., Kaneki, M., & Yasuhara, S. (2008). Obesity-induced insulin resistance and hyperglycemia: etiological factors and molecular mechanisms. **Anesthesiology**, 109(1), 137-148. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181799d45
57. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., Turner R.C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, 28, 412-419.
58. McKinley MP, O'Loughlin VD, Bidle TS, et al. *Anatomie et Physiologie : Une Approche Intégrée*. Chenelière.; 2014.
59. Nash, D. M., & Stefanyk, L. (2010). Factors influencing tooth wear: a literature review.
60. **Journal of the Canadian Dental Association**, 76, a105.
61. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2016). Worldwide trends in diabetes since

Référence Bibliographique

- 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *The Lancet*, 387(10027), 1513-1530. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00618-8
62. NHS - National Health Service (2016). Carbohydrates and blood sugar.
<http://www.nhs.uk/Livewell/Goodfood/Pages/Carbohydrates.aspx>
63. Netter. Région de la bouche [Internet]. Consulté le 27/05/202 <https://clemedicine.com/7-region-de-la-bouche/>
64. Netter. Atlas d'anatomie humaine [Internet]. Consulté le 27/05/2024 Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/10028281/netter---atlas-d-anatomie-humaine>.
65. Nicolas F., Astier H., Laurier S., Clavel-Chapelon F., Boutron-Ruault M.C. (2007). Carbohydrate nutrition and postmenopausal breast cancer risk. In *Annals of Oncology*, 18, 663.
66. Nolte, M. S., & Karam, J. H. (2001). Pancreatic hormones and diabetes mellitus. In **Basic and Clinical Pharmacology** (pp. 711-733). McGraw-Hill Education.
67. OMS. (2003). Rapport 916. Alimentation, nutrition et prévention des maladies chroniques.
68. OMS/FAO. (2003). Régimes alimentaires, nutrition et prévention des maladies chroniques.
69. OMS. (2015). Note d'information sur l'apport de sucres recommandé pour les adultes et les enfants dans la directive de l'OMS (No. WHO/NMH/NHD/15.3). Organisation mondiale de la Santé.
70. Ophuis, T. O., et al (2017). The influence of different combinations of glucometers and test strips on blood glucose results: an analysis of 201 combinations. **Diabetic Medicine**, 34(2), 243-247. DOI: 10.1111/dme.13268
71. Rapport d'une Consultation conjointe d'experts OMS/FAO*. Organisation Mondiale de la Santé.
72. Pellat P, Miller C, Guez D. Plaques bactériennes dentaires : approche biochimique. Potentiels cariogène et parodontopathogène. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Stomatologie*, 2002;23-010- F-10:1-18.
73. Pfeiffer, A. F. H., & Keyhani-Nejad, F (2018). High glycemic index metabolic damage—a pivotal role of GIP and GLP-1. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, 29(5), 289-299. DOI: 10.1016/j.tem.2018.02.008
74. Reiser S. (1982). *Physiol Rev*, 62, 549-62.

Référence Bibliographique

75. Robert J.J. (2007). *Diabète de type 1 et vie quotidienne de l'enfant* : entre scolarité et loisirs. *Diabète de type 1 et vie quotidienne de l'enfant*, 17.
76. Robertson, R. P (2004). Chronic oxidative stress as a central mechanism for glucose toxicity in pancreatic islet beta cells in diabetes. *Journal of Biological Chemistry*, 279(41), 42351-42354.
77. Rosen, E. D., & Spiegelman, B. M. (2006). Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*, 444(7121), 847. DOI: 10.1038/nature05483
78. Roy, S., Sala, R., & Civenni, G. (2010). Cell cycle-regulated human telomerase activity. *Journal of Biological Chemistry*, 285(30), 23642-23650. DOI: 10.1074/jbc.M110.127506
79. *Journal of Biological Chemistry*, 285(30), 23642-23650. DOI: 10.1074/jbc.M110.127506
80. Saladin KS. (2008). *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function*. New York, NY: McGraw-Hill.
81. Schrezenmeir J, Jagla A (2000). Milk and diabetes. *J Am Coll Nutr.*, 19(2 Suppl), 176S-190S.
82. Scragg R., Mitchell P., Cumming R., et al. (2004). Dietary carbohydrate, fiber, and sugar and the risk of diabetes mellitus in elderly Australians. *Am. J. Clin. Nutr.*, 79, 388-392.
83. Schlienger, J. L. (2013). Complications du diabète de type 2. *La presse médicale*, 42(5), 839-848.
84. Siddiqui, A. H (2011). Biochemical and structural studies of oral pathologies in diabetes.
85. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 93(3), e93-e97. DOI: 10.1016/j.diabres.2011.06.019
86. Skeie, G., et al. (2009). Intake of sugars and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Annals of Oncology*, 20(4), 546-554. DOI: 10.1093/annonc/mdn563
87. Stanhope, K. L., & Havel, P. J. (2008). Fructose consumption: recent findings and future directions. *Current Opinion in Lipidology*, 19(1), 20-26. DOI: 10.1097/MOL.0b013e3282f3a44f

Référence Bibliographique

88. Stern, M. P. (2000). Diabetes and cardiovascular disease: the “common soil” hypothesis.
89. *Diabetes*, 49(7), 1173-1180. DOI: 10.2337/diabetes.49.7.1173
90. Tappy, L & Lê, K. A. (2010). Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological Reviews*, 90(1), 23-46. DOI: 10.1152/physrev.00019.2009
91. Taylor R (2013). Type 2 diabetes: etiology and reversibility. *Diabetes Care*, 36(4), 1047-1055. DOI: 10.2337/dc12-1805
93. Treml, J., et al. (2016). Antidiabetic effects of natural coumarins: some recent developments.
94. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(11), 1985. DOI: 10.3390/ijms17111985
95. Turner, R. C., et al. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*, 352(9131), 837-853. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)07019-6
96. Von Sandke, G. (1973). Die Metabolisierung von Saccharose, Fructose und Sorbit in der Apfelfrucht. *Biochemie und Physiologie der Pflanzen*, 164(2), 142-152.
97. Wang, L., et al. (2015). Glycemic load, glycemic index, and risk of type 2 diabetes: results from three large US cohorts and an updated meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 102(2), 515-532. DOI: 10.3945/ajcn.115.111189
98. Williams, G., & Pickup, J. C. (2004). *Handbook of Diabetes* (3rd ed.). Blackwell Publishing.
99. Willett, W. C & Ludwig, D. S. (2013). The glycemic index and cardiovascular disease risk: a review of the evidence. *Journal of the American Medical Association*, 310(9), 915-916. DOI: 10.1001/jama.2013.277612
- Voici la liste des articles scientifiques classés par ordre alphabétique :
100. Wilson, J. F. (2005). In the clinic: type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 142(5), ITC3-1.
101. World Health Organization (WHO). (2016). Global report on diabetes. Geneva: World Health Organization.
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf

Référence Bibliographique

102. Yach, D., Stuckler, D., & Brownell, K. D. (2006). Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes. **Nature Medicine**, 12(1), 62-66. DOI: 10.1038/nm0106-62

103. Yki-Järvinen, H. (2004). Glucose toxicity. **Endocrine Reviews**, 25(6), 651-671. DOI: 10.1210/er.2003-0011

104. Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. **Nature**, 414(6865), 782-787. DOI: 10.1038/414782a

105. Zimmet, P., Magliano, D., Matsuzawa, Y., Alberti, G., & Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, 12(6), 295-300. DOI: 10.5551/jat.12.295

Annexe

Annexe

استبيان حول تسبب السكريات المضافة في الإصابة بمرض السكري

الجنس

ذكر

أنثى

السن

أقل من 18

18 __ 30

30 __ 45

أكبر من 45

الوزن

نحيف

متوسط

تعاني من السمنة

السكن:

الولاية:

البلدية:

التاريخ الوراثي لمرض السكري

- قرابة من الدرجة الأولى (الأب - الأم - الاخوة - الاخوات)
- قرابة من الدرجة الثانية (الجد - الجدة - الأعمام - الأخوال)
- لا يوجد

ما نوع السكري الذي تعاني منه

سكري نوع 1

سكري نوع 2

كمية السكريات المستهلكة يوميا

كمية كبيرة

كمية متوسطة

كمية قليلة

غير مدرك

لا استهلك

كيف تشرب القهوة والشاي

حلو جدا

حلو

متوسط

بدون سكر

بالنسبة لمادة الخبز كم تستهلك في اليوم

1 خبزة

2 خبزة

أكثر

لا استهلك

هل تقرأ البطاقة الغذائية للمنتجات التي تستهلكها

نعم

لا

أحيانا

هل تحافظ على نظام غذائي متوازن

نعم

لا

هل تمارس نشاط بدني اسبوعي

(2_1) في الاسبوع

مشي فقط

لا أمارس

هل تعاني من أي امراض أخرى

نعم

لا

إذا كانت الإجابة بنعم اذكرها:

هل أنت مدرك لخطورة السكريات المضافة التي تستهلكها بشكل يومي

نعم

لا

استبيان حول تسبب السكريات المضافة في الإصابة بمرض القلب والشرايين

الجنس

ذكر

أنثى

السن

أقل من 18

18 __ 30

30 __ 45

أكبر من 45

الوزن

نحيف

متوسط

تعاني من السمنة

السكن

الولاية

.....

البلدية

.....

التاريخ الوراثي لمرض القلب والشرابين

- قرابة من الدرجة الأولى (الأب - الأم - الاخوة - الاخوات)
- قرابة من الدرجة الثانية (الجد - الجدة - الأعمام - الأخوال)
- لا يوجد

هل تعاني من أمراض أخرى

- نعم
- لا

إذا كان الجواب بنعم أذكرها

هل تقيس ضغط الدم باستمرار

- نعم
- لا

كمية السكريات المستهلكة يوميا

- كمية كبيرة
- كمية متوسطة
- كمية قليلة
- غير مدرك
- لا استهلك

بالنسبة لمادة الخبز كم تستهلك في اليوم

- 1 خبزة
- 2 خبزة
- أكثر

لا أستهلك

كيف تشرب القهوة والشاي

حلو جدا

حلو

متوسط

بدون سكر

هل تقرأ البطاقة الغذائية للمنتجات التي تستهلكها

نعم

لا

أحيانا

هل تقوم بنشاط بدني

1-2 في الاسبوع

المشي فقط

لا اقوم بنشاط بدني

هل تدخن

نعم

لا

استبيان حول تسبب السكريات المضافة في مرض تسوس الاسنان

الجنس

ذكر

أنثى

السن

أقل من 18

18 ___ 30

30 ___ 45

أكبر من 45

الوزن

نحيف

متوسط

تعاني من السمنة

السكن

الولاية:

البلدية:

هل تعاني من امراض اخرى

نعم

لا

إذا كانت الاجابة نعم أذكرها:

.....

كمية السكريات المستهلكة يوميا

كمية كبيرة

كمية متوسطة

كمية قليلة

غير مدرك

لا أستهلك

بالنسبة لمادة الخبز كم تستهلك في اليوم

1 خبزة

2 خبزة

أكثر

لا استهلك

هل تقوم بتنظيف اسنانك بشكل يومي

نعم

لا

كم مرة تنظف اسنانك في اليوم

مرة واحدة

مرتين

بعد كل وجبة

لا افعل

ماذا تستخدم لتنظيف اسنانك

الخيوط فقط

فرشاة ومعجون الاسنان

فرشاة ومعجون الاسنان والخيط

لا انظف

3كيف تشرب القهوة والشاي

حلو جدا

حلو

متوسط

بدون سكر

لا استهلك

هل تحافظ على نظام غذائي متوازن

نعم

لا

هل تقرأ البطاقة الغذائية للمنتجات التي تستهلكها

نعم

لا

أحيانا

هل تابعت دورات توعية حول استهلاك السكر

نعم

لا

هل أنت مدرك لخطورة السكريات المضافة التي تستهلكها بشكل يومي

نعم

لا

Questionnaire sur l'effet des sucres ajoutés sur les diabétiques

1) Le sexe

- Homme
- Femme

2) L'Age

- Moins de 18 ans
- 18__30
- 30__45
- Plus de 45 ans

3) Le poids

- Taille mince
- Taille moyen
- Souffre d'obésité

4) Logement

Wilaya :

Commune :

5) Antécédents génétique du diabète

- Parenté au premier degré (père, mère, frères, sœurs)
- Parenté au deuxième degré (grands-parents, oncles, tantes)
- Aucun

6) Le type de diabète dont vous souffrez

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2

7) La quantité de sucres consommée quotidiennement

- Une grande quantité
- Une quantité moyenne
- Une petite quantité

Annexe

- Non spécifié
- Je ne consomme pas

8) Comment boire le café et le thé

- Très sucre
- Sucre
- Moyenne sucre
- Sans sucre

9) En ce qui concerne le pain, combien en consommez-vous par jour

- 1 le pain
- 2 le pain
- plus
- Je ne consomme pas

10) Lisez-vous les étiquettes nutritionnelles des produits que vous consommez

- Oui
- Non
- Parfois

11) Est-ce que tu maintiens un régime alimentaire équilibré

- Oui
- Non

12) Est-ce que tu fais de l'exercice physique chaque semaine

- (1-2) fois par semaine
- la marche
- Je ne pratique pas

13) Souffrez-vous d'autres maladies

- Oui
- Non

Si oui, veuillez les mentionner :

Annexe

.....

14) Etes-vous conscient des dangers des sucres ajoutés que vous consommez quotidiennement ?

- Oui
- Non

Questionnaire sur l'impact des sucres ajoutés sur les patients atteints des maladies cardiovasculaires

1) Le sexe

- Homme
- Femme

2) L'Age

- Moins de 18 ans
- 18__30
- 30__45
- Plus de 45 ans

3) Le poids

- Taille mince
- Taille moyen
- Souffre d'obésité

4) Logement

Wilaya :

Commune :

5) Antécédents génétique du diabète

- Parenté au premier degré (père, mère, frères, sœurs)
- Parenté au deuxième degré (grands-parents, oncles, tantes)
- Aucun

6) Le type de diabète dont vous souffrez

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2

7) La quantité de sucres consommée quotidiennement

- Une grande quantité
- Une quantité moyenne
- Une petite quantité

Annexe

- Non spécifié
- Je ne consomme pas

8) Comment boire le café et le thé

- Très sucre
- Sucre
- Moyenne sucre
- Sans sucre

9) En ce qui concerne le pain, combien en consommez-vous par jour

- 1 le pain
- 2 le pain
- plus
- Je ne consomme pas

10) Lisez-vous les étiquettes nutritionnelles des produits que vous consommez

- Oui
- Non
- Parfois

11) Est-ce que tu maintiens un régime alimentaire équilibré

- Oui
- Non

12) Est-ce que tu fais de l'exercice physique chaque semaine

- (1-2) fois par semaine
- la marche
- Je ne pratique pas

13) Souffrez-vous d'autres maladies

- Oui
- Non

Si oui, veuillez les mentionner :

Annexe

.....

14) Etes-vous conscient des dangers des sucres ajoutés que vous consommez quotidiennement ?

- Oui
- Non

Questionnaire sur l'effet des sucres ajoutés sur les patients atteints de caries dentaire

1) Le sexe

- Homme
- Femme

2) L'Age

- Moins de 18 ans
- 18__30
- 30__45
- Plus de 45 ans

3) Le poids

- Taille mince
- Taille moyen
- Souffre d'obésité

4) Logement

Wilaya :

Commune :

5) Antécédents génétique du diabète

- Parenté au premier degré (père, mère, frères, sœurs)
- Parenté au deuxième degré (grands-parents, oncles, tantes)
- Aucun

6) Le type de diabète dont vous souffrez

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2

7) La quantité de sucres consommée quotidiennement

- Une grande quantité
- Une quantité moyenne

Annexe

- Une petite quantité
- Non spécifié
- Je ne consomme pas

8) Comment boire le café et le thé

- Très sucre
- Sucre
- Moyenne sucre
- Sans sucre

9) En ce qui concerne le pain, combien en consommez-vous par jour

- 1 le pain
- 2 le pain
- plus
- Je ne consomme pas

10) Lisez-vous les étiquettes nutritionnelles des produits que vous consommez

- Oui
- Non
- Parfois

11) Est-ce que tu maintiens un régime alimentaire équilibré

- Oui
- Non

12) Est-ce que tu fais de l'exercice physique chaque semaine

- (1-2) fois par semaine
- la marche
- Je ne pratique pas

13) Souffrez-vous d'autres maladies

- Oui
- Non

Si oui, veuillez les mentionner :

.....

14) Etes-vous conscient des dangers des sucres ajoutés que vous consommez quotidiennement ?

- Oui
- Non