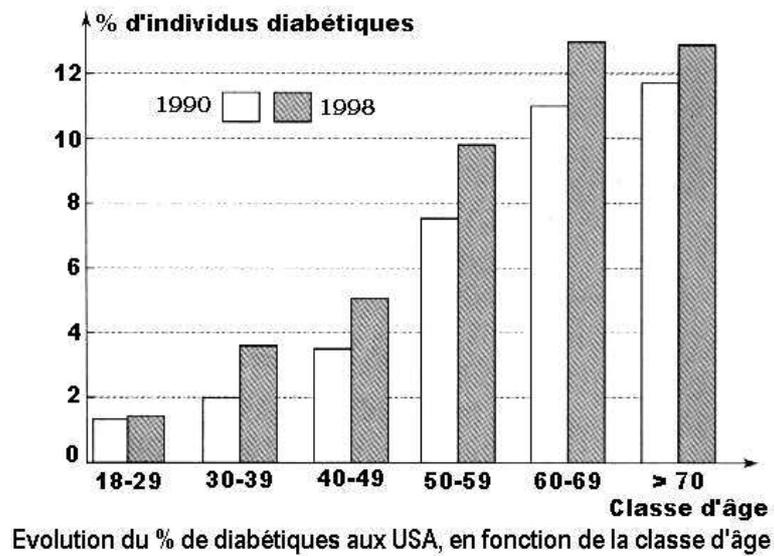


*Ac. Poitiers***1<sup>ère</sup> S***Enseignement  
général*

*Le diabète, une maladie en constante augmentation, essentiellement dans les pays industrialisés. Les phénotypes diabétiques sont de bons exemples d'interactions complexes genotype-phénotype et environnement.*



*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Nathan, 2001, modifié Remérand 2001.*

## La régulation de la glycémie et les phénotypes diabétiques

### DOSSIER 2 - Sommaire :

#### I/ La régulation de la glycémie

*Malgré la prise alimentaire discontinue et une variation des besoins énergétiques cellulaires en fonction de leur activité, la glycémie est maintenue autour d'une valeur consigne de 1 g.l<sup>-1</sup>. Cette homéostasie glycémique implique un stockage du glucose lors des repas et un relargage des réserves glucidiques entre les repas. Si le foie est le principal acteur du stockage du glucose sous forme de glycogène et de son et déstockage, les myocytes et les adipocytes jouent également un rôle important dans les mises en réserve du glucose. Le contrôle de la glycémie s'effectue par deux hormones pancréatiques : le glucagon et l'insuline dont les cibles ont le foie, les muscles et le tissu adipeux. Le glucagon produit par les cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans est une hormone hyperglycémiant et l'insuline, produite par les cellules  $\beta$  est une hormone hypoglycémiant. La glycémie est un exemple d'autorégulation contribuant au maintien de l'homéostasie.*

#### II/ L'origine complexe des différents phénotypes diabétiques

*Les hypoglycémies comme les hyperglycémies sont des urgences médicales. En France 1 personne sur 700 souffre de diabète. On distingue deux types de diabètes : le diabète de type 1 insulino-dépendant ou DID et le diabète de type 2 non insulino-dépendant ou DNID. L'origine du DID est un manque d'insuline suite à la destruction des cellules  $\beta$  du pancréas alors que le DNID a pour origine une insensibilité des cellules cibles à l'insuline. Le diabète de type 1 montre une plus faible composante génétique que le diabète de type 2. Dans les deux cas des gènes de prédisposition et des facteurs environnementaux interviennent dans leur mise en place.*

*Samuel Remérand 2004*

Les neurones et les hématies sont des cellules ultra spécialisées qui ne consomment que du glucose. L'apport en glucose doit être à leur niveau constant et régulier, tout comme le taux de dioxygène en ce qui concerne le neurone.

L'approvisionnement en glucose doit donc être régulier et ininterrompu au moins au niveau de ces deux types cellulaires, or notre alimentation est discontinue et la consommation énergétique cellulaire permanente et variable en fonction des efforts. Comment l'organisme peut-il **maintenir constant, un taux de glucose dans le plasma sanguin ou glycémie** ? Comment est **réguler** la glycémie ?

Bien que **des variations individuelles existent**, la glycémie oscille entre 0.8 g.l<sup>-1</sup> et 1.2 g.l<sup>-1</sup>. Au-dessus de cette valeur l'individu est en **hyperglycémie** et en dessous en **hypoglycémie**. Lorsque la régulation de la glycémie défaille, l'hypoglycémie ou bien l'hyperglycémie, encore appelée diabète, perdure : les troubles physiologiques s'installent. Quelle est l'origine des deux phénotypes de diabète connus ?

## I/ La régulation de la glycémie

### I-1 Une alimentation discontinue pour des besoins continus

■ **L'activité d'un organisme est continue**: les cellules utilisent et transforment en permanence les molécules organiques véhiculées par le sang:

- les acides aminés sont utilisés pour la synthèse de protéines,
- glucose et lipides sont dégradés pour convertir leur énergie chimique potentielle en énergie utilisable par les cellules...

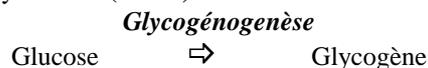
■ **Cependant, les apports de nutriments sont discontinus**: la digestion transforme les macromolécules de nos aliments en petites molécules ou nutriments (oses, acides aminés, glycérol, acides gras, vitamines...). Ces nutriments traversent la paroi intestinale pour rejoindre le compartiment sanguin: **c'est l'absorption intestinale**.

■ **L'homéostasie**, c'est à dire le maintien des conditions du milieu interne constantes, malgré les apports discontinus et une variation des besoins en fonction de l'activité (digestion, stress, sport...), **nécessite donc la mise en réserve des métabolites (glucose notamment) et leur restitution en fonction de la demande**.

### I-2 Le foie permet la mise en réserve du glucose et son déstockage

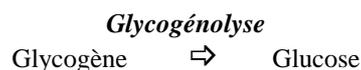
■ Le foie est le seul fournisseur de glucose **pour l'ensemble** de l'organisme. Le foie reçoit par la veine porte du sang issu directement de la vascularisation intestinale. Le foie recueille ainsi les nutriments provenant de l'absorption intestinale.

■ La valeur de la glycémie (concentration plasmatique du glucose) oscille entre 0.8 et 1.2 g.l<sup>-1</sup>. **Lorsque la glycémie est supérieure, le glucose est stocké sous forme de glycogène** (polymère du glucose) **par le foie et les muscles**. Cette polymérisation ou condensation est **la glycogénogenèse**. Cette opération s'effectue par l'intermédiaire de la glycogène synthétase (**Doc.1**).



Cette opération de stockage permet de maintenir constante la glycémie vers 1 g.l<sup>-1</sup>, mais également de reconstituer des réserves. Le foie peut produire plus de 200 g de glucose par jour.

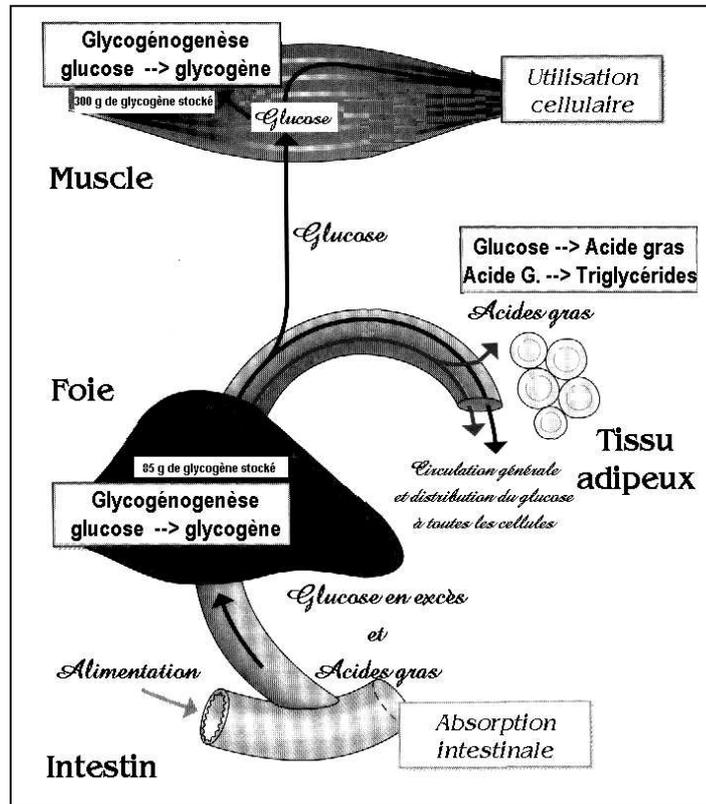
■ **Lorsque** les cellules puisent le glucose dans le sang en cas de jeûne ou d'activité intellectuelle et/ou musculaire: **la glycémie baisse...** Pour maintenir la glycémie autour de 1 g.l<sup>-1</sup>, **le foie déstocke du glucose**. Cette hydrolyse est **la glycogénolyse**. Cette opération s'effectue par l'intermédiaire de la glucose phosphatase (**Doc.2**).



■ **Quand le glycogène hépatique est épuisé**, certaines cellules activent ou synthétisent les enzymes de **la néoglucogenèse** : du glucose est produit à partir des lipides (acides gras et glycérol du tissu adipeux

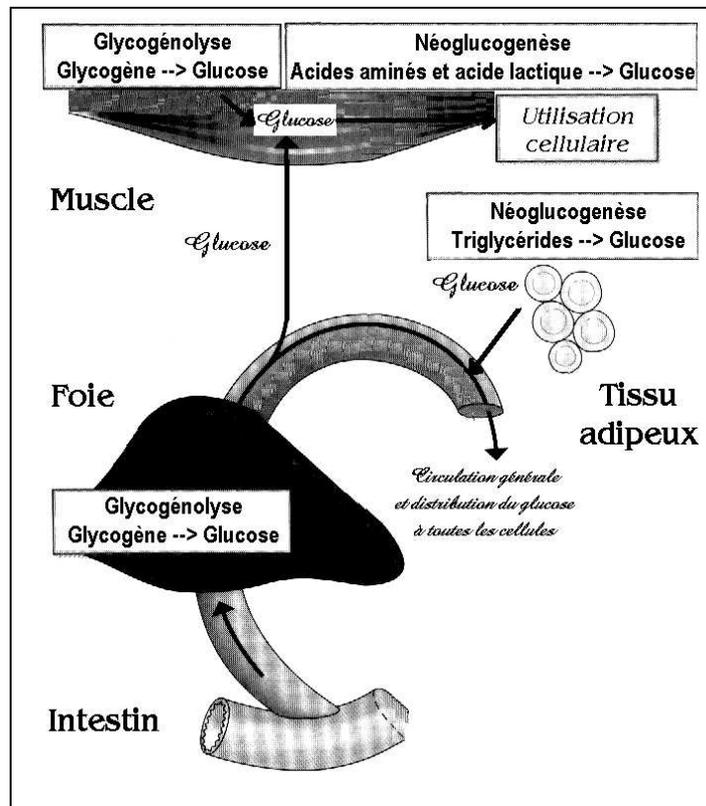
**Doc. 1 : La glycogénogenèse au niveau du foie permet la mise en réserve du glucose.**

*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Nathan, 2001, modifié Remérand 2001.*



**Doc. 2 : La glycogénolyse et la néoglucogénèse permettent le déstockage du glucose.**

*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Nathan, 2001, modifié Remérand 2001.*



par lipolyse), **des acides aminés** (issus des protéines musculaires) et de **l'acide lactique** issu des hématies et des muscles. A jeun, 25% du glucose est produit par cette voie (Doc. 2).

#### *Néoglucogenèse*

Acides gras et Glycérol issu du tissu adipeux		
Acides aminés issus des protéines	⇒	Glucose
Acide lactique produit par l'activité musculaire		

■ **L'essentiel du glucose et du glycogène est stocké dans les muscles.** En effet, ces derniers possèdent une réserve globale de 300 g de glucose et glycogène alors que le foie n'en compte que 85 g (Doc. 2).

Cependant la capacité de stockage de ces glucides par cellule est plus importante dans les hépatocytes que les myocytes.

### **I-3 La glycémie est contrôlée par des hormones pancréatiques aux effets antagonistes**

■ Le pancréas est une glande double, constitué de deux tissus (Doc. 3) :

- 99% du volume du pancréas sécrète des enzymes digestives déversées dans l'intestin (fonction exocrine)
- l'autre partie du pancréas est formée par des structures disséminées dans le tissu exocrine, *les îlots de Langerhans*. Ce tissu produit deux hormones (fonction endocrine): **le glucagon est synthétisé par les cellules  $\alpha$  périphériques et l'insuline par les cellules  $\beta$  centrales**

■ **Les hormones sont des messagers chimiques (clés) qui agissent à distance via le sang, sur des cellules cibles qui possèdent des récepteurs spécifiques**, membranaires ou cytoplasmiques, à ces hormones (serrures). Le complexe hormone-récepteur **modifie l'activité biologique des cellules cibles** (Doc. 4).

■ Dans le cas d'une **hypoglycémie** (Doc. 5), **les cellules  $\alpha$  du pancréas produisent du glucagon**, hormone *hyperglycémisante*. **Le glucagon provoque la glycogénolyse** et donc la libération de glucose, **au niveau des hépatocytes**. L'arrivée du glucose dans le plasma sanguin entraîne une augmentation de la glycémie.

■ En cas d'**hyperglycémie**, **les cellules  $\beta$  du pancréas sécrètent de l'insuline** : c'est une hormone *hypoglycémisante*. Sous l'action de l'insuline, du glycogène est fabriqué à partir du glucose sanguin, **au niveau des hépatocytes et des myocytes** : c'est *la glycogénèse*. De plus **au niveau des adipocytes**, le glucose est transformé en graisse, en triglycérides : c'est *la lipogénèse*. Le glucose prélevé dans le plasma sanguin entraîne une baisse de la glycémie (Doc. 6).

■ **L'activité biologique des hormones cesse avec leur disparition.** En effet, comme toute molécule, les hormones sont dégradées au fil du temps. **La demi-vie** (temps nécessaire à la disparition de la moitié des molécules produite à un temps t) **d'une telle molécule est de l'ordre de la minute. Le codage du message hormonal se fait en quantité d'hormone.**

■ **Un dérèglement hormonal** montre un dysfonctionnement d'ordre :

- **quantitatif** : l'hormone n'est pas produite en quantité suffisante ou bien en trop grande quantité
- **qualitatif** : l'hormone est non fonctionnelle et/ ou le récepteur ne reconnaît pas l'hormone. « La clé et/ ou la serrure » ne sont pas complémentaires.

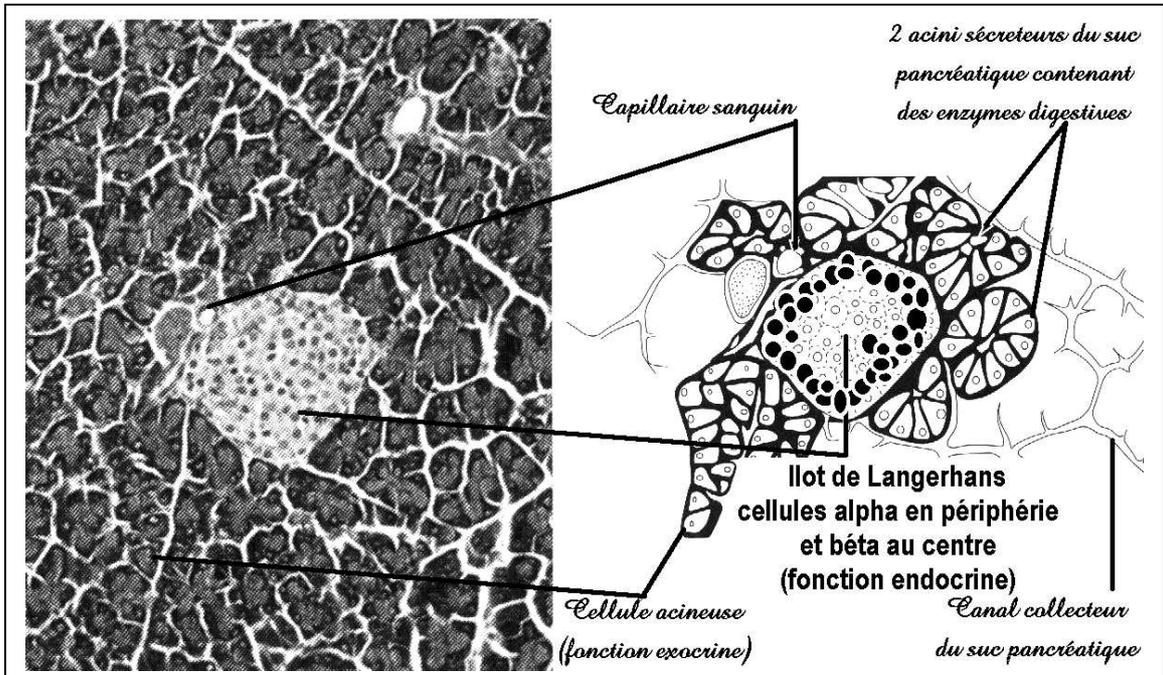
### **I-4 La glycémie : un exemple d'autorégulation qui maintient l'homéostasie**

■ Bien que faisant intervenir des organes très différents (foie, pancréas, muscles, tissu adipeux pour la régulation de la glycémie par exemple), **tous les systèmes de régulation**, pour maintenir l'homéostasie, comprennent (Doc. 7)

- **un système réglé avec un paramètre** (taux plasmatique de glucose, de testostérone, d'hormones ovariennes, d'O<sub>2</sub>, de CO<sub>2</sub>...) qui déclenche la mise en route des systèmes régulateurs lorsque la valeur de ce paramètre s'écarte de *sa valeur de référence ou valeur consigne*,

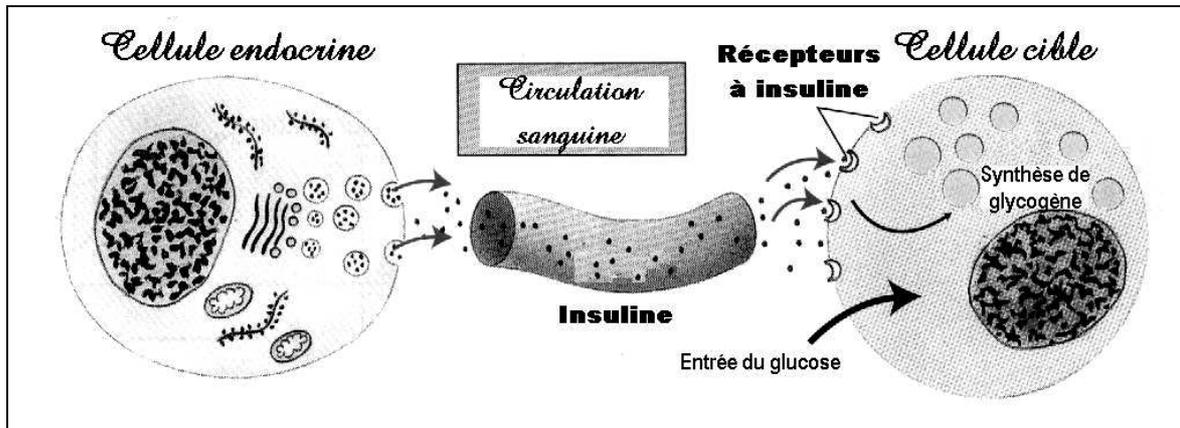
**Doc. 3 : Le pancréas est une glande mixte, à fonction exo et endocrine.**

*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Belin 2001, modifié Remérand 2001.*



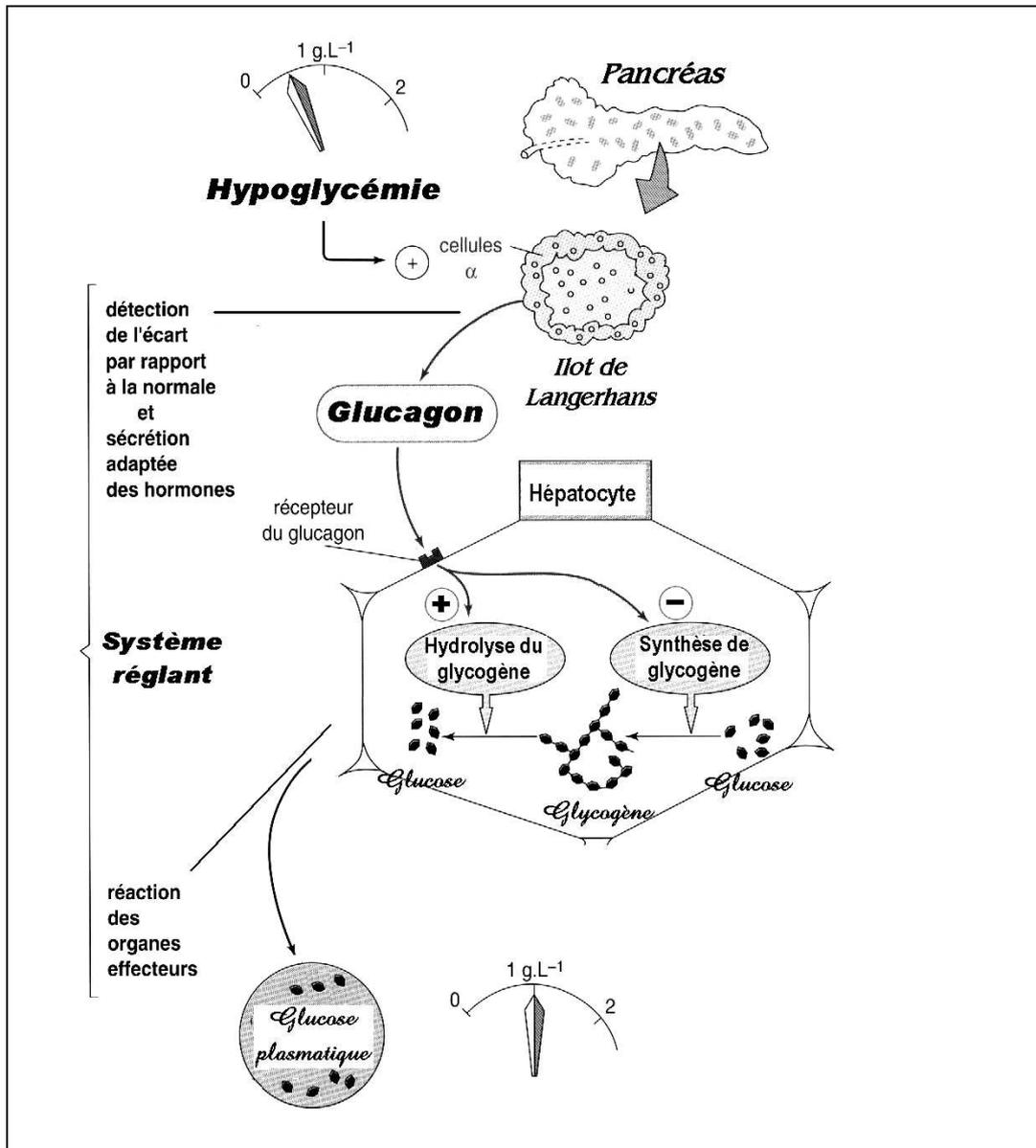
**Doc. 4 : Une hormone est un messager chimique véhiculé par le sang dont la cible possède des récepteurs spécifiques à cette hormone.**

*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Bordas, 2001, modifié Remérand 2001.*

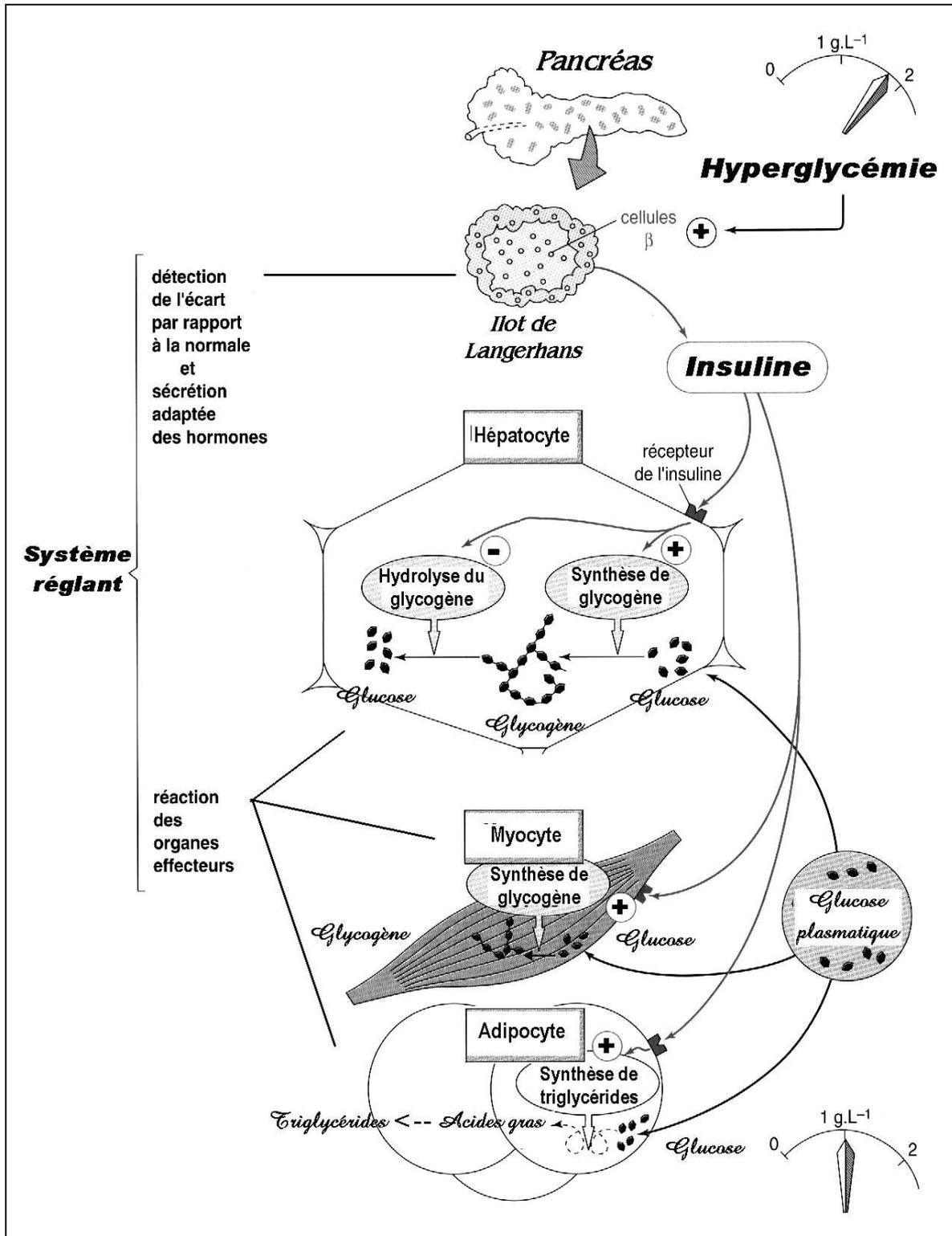


**Doc. 5 : Lors d'une hypoglycémie, les cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans produisent du glucagon.**

*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Bordas, 2001, modifié Remérand 2001.*



**Doc. 6 : Lors d'une hyperglycémie, les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans produisent de l'insuline.**  
 D'après SVT 1<sup>ère</sup>S, Bordas, 2001, modifié Remérand 2001.



- un système réglant avec :

- un détecteur d'écart qui compare la valeur du paramètre à tout moment avec la valeur référence de ce même paramètre, et qui émet, le cas échéant, un message d'écart (cellules réceptrices sensibles au taux de glucose au niveau des **Îlots de Langerhans**),
- un centre de commande ou intégrateur (ici ce sont encore les **îlots de Langerhans**, généralement c'est l'hypothalamus) qui répond au message d'écart en émettant une commande de correction (messagers hormonaux : **glucagon ou insuline**),
- un système correcteur constitué d'un ou plusieurs organes effecteurs dont l'action permet le retour du paramètre perturbé à sa valeur de référence grâce à **des messagers et à une boucle de rétroaction ou feed-back** (les hormones glucagon ou insuline qui jouent aux niveaux **des hépatocytes, myocytes et adipocytes**).

■ Ainsi les écarts à la valeur de consigne sont automatiquement corrigés, la glycémie est *auto-régulée* et maintenue constante.

## II/ L'origine complexe des différents phénotypes diabétiques

■ Tout dérèglement de la constance glycémique est une urgence médicale.

Lorsque l'hyperglycémie est prolongée, les neurones souffrent, des convulsions, le coma puis la mort s'enchaînent.

En cas d'**hyperglycémie chronique, observée chez les diabétiques**, une dégradation progressive du système cardio-vasculaire s'installe d'où des troubles rénaux, rétinien... (crise cardiaque, gangrène, cécité...)

La présence de glucose dans les urines signifie que la glycémie a dépassé 1.8 g.l<sup>-1</sup>. **En France 1 personne sur 700 souffre de diabète.**

■ Deux phénotypes diabétiques sont à distinguer (Doc. 8) : le diabète de type 1, insulino-dépendant ou DID et le diabète de type 2, non insulino-dépendant ou DNID.

### II-1 Le diabète de type 1, insulino-dépendant

■ L'origine du diabète de type 1 est une disparition progressive des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. L'hormone insuline n'est plus produite en quantité suffisante. Cette destruction est due au système immunitaire du sujet qui ne reconnaît plus ses cellules comme faisant partie de soi. Assimiler au non-soi, les lymphocytes tueurs (LT<sub>8</sub>) du système immunitaire chargés de détruire toutes cellules étrangères à l'organisme, lysent ses propres cellules à insuline. Le sujet ne peut plus lutter contre une augmentation de sa glycémie. Ce diabète était appelé autrefois « diabète juvénile » car il apparaît soudainement avant 15 ans.

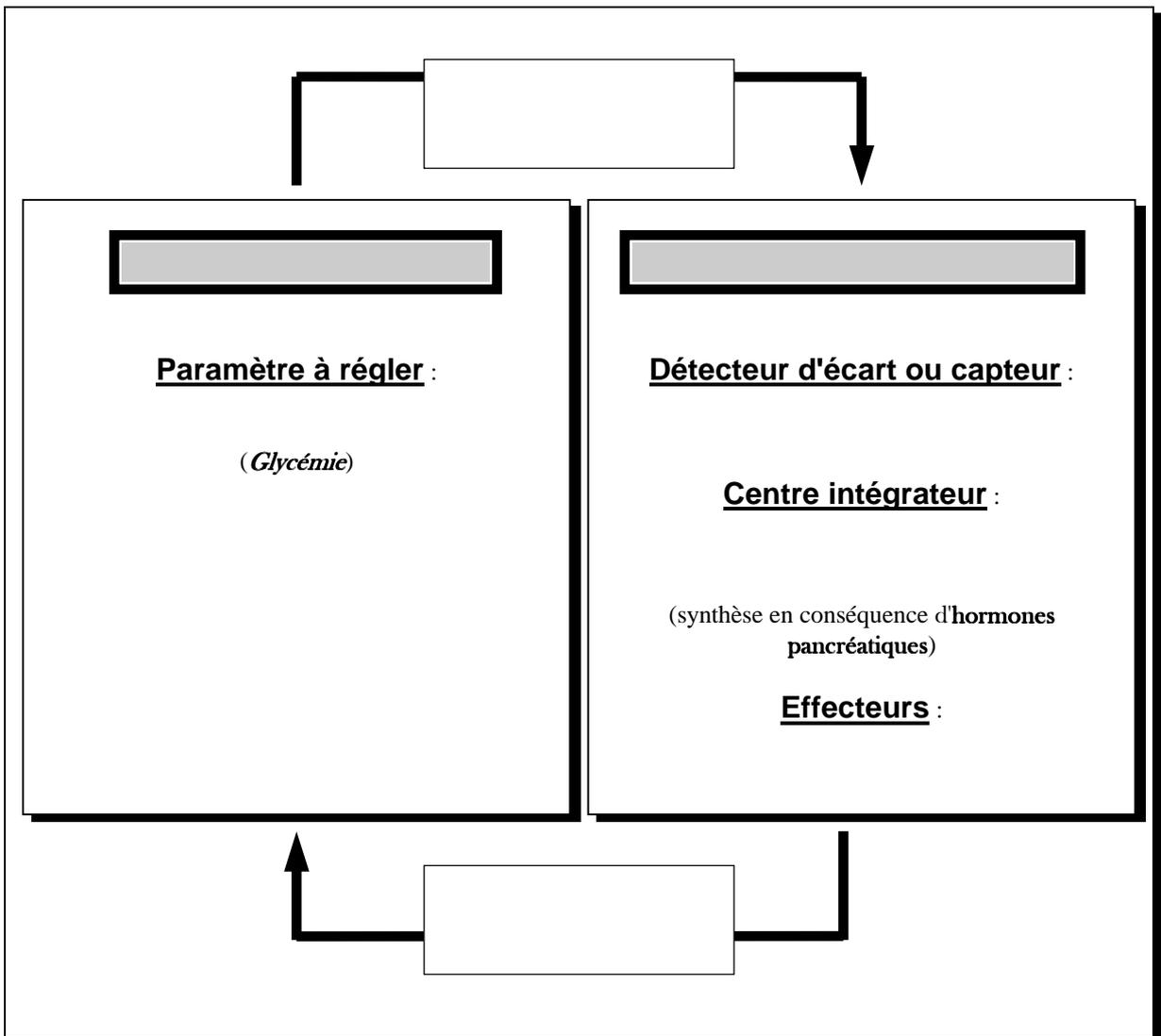
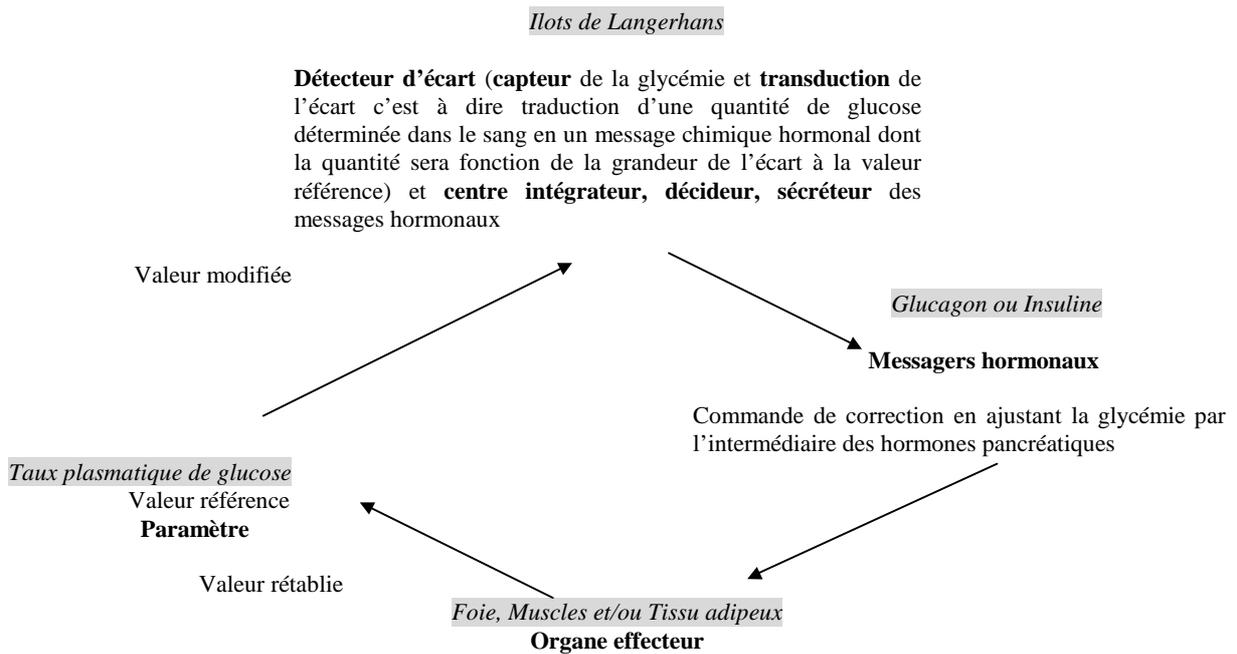
■ Des facteurs génétiques prédisposent à cette maladie auto-immune qu'est le diabète de type 1. Avoir un parent touché par le diabète est un facteur de risque. La présence de certains gènes, DR3 et DR4 (marqueurs génétiques) du système HLA (Human Leucocyt Antigen) impliqués dans l'étiquetage cellulaire, responsables de l'identité au niveau cellulaire prédispose, fortement au diabète insulino-dépendant. Par contre la présence du gène DR 15 semble protéger le porteur. Enfin, si parmi des jumeaux homozygotes, l'un est touché, le second n'est atteint que dans 44 % des cas. **Les facteurs génétiques ne suffisent donc pas à eux seuls à déclencher le diabète de type 1 : on parle de susceptibilité génétique au diabète.**

■ Des facteurs environnementaux peuvent être des éléments déclencheurs sur des terrains prédisposés génétiquement. Des virus, l'alimentation, certains médicaments, ainsi que le stress physique et/ou psychique pourraient stimuler l'activation des LT<sub>8</sub> cytotoxiques.

### II-2 Le diabète de type 2, non insulino-dépendant

■ L'origine exacte du diabète de type 2 n'est pas connue. Les diabétiques sécrètent de l'insuline, en quantité normale voire forte, mais les cellules cibles ne répondent pas au messager hormonal. Ces diabétiques sont insulino-résistants. Le glucose n'est pas stocké ou utilisé par les hépatocytes, les myocytes ou les adipocytes. La liaison hormone-récepteur ne déclenche pas l'entrée du glucose. Le glucose reste dans le plasma et la glycémie est maintenue élevée. Autrefois appelé « diabète de l'adulte », il apparaît généralement après 40 ans et sa fréquence augmente avec les années. Cette forme de diabète représente 90% des cas connus.

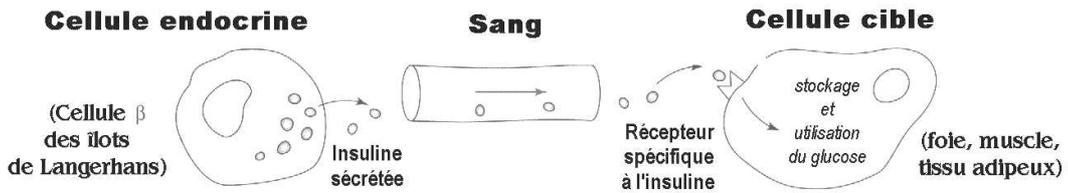
**Doc. 7 : Les différents éléments d'un schéma de régulation.**



**Doc. 8 : Les phénotypes diabétiques sont issus d'interactions complexes entre le génotype et son environnement.**

*D'après SVT 1<sup>ère</sup> S, Bordas, 2001, modifié Remérand 2001.*

**DEUX GRANDS TYPES DE DIABÈTE**

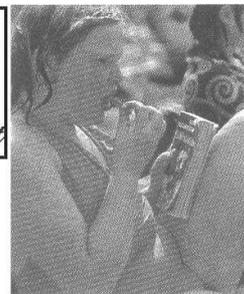


*Diabète de type 1*  
*insulino-dépendant*

**Origine : défaillance du système immunitaire qui détruit les cellules à insuline**  
(absence totale d'insuline)

*Diabète de type 2*  
*non insulino-dépendant*

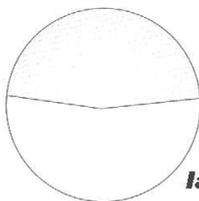
**Origine : les cellules cibles n'ont pas de réaction biologique**  
(hyper insulinémie)



**PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE ET ENVIRONNEMENT**

*Diabète de type 1*

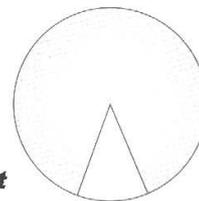
Si l'un des jumeaux est atteint, le second à 45 à 50% de risque d'être également diabétique.



**La part des gènes et la part de l'environnement**

*Diabète de type 2*

Si l'un des jumeaux est atteint, le second à plus de 90% de risque d'être également diabétique.



Gènes du système HLA : DR3 et DR4	<b>Les gènes de prédisposition</b>	Nombreux gènes mal connus
Stress, virus, alimentation	<b>Les facteurs de l'environnement</b>	Obésité, sédentarité

■ **Des facteurs génétiques sont très souvent mis en avant.** Des populations entières sont fortement touchées : les habitants de Sardaigne, les aborigènes (23% de la population totale), les indiens Pima (50% de la population totale). Si parmi des jumeaux homozygotes, l'un est touché, le second est atteint dans 90 % des cas. **Le diabète de type 2 est une maladie multigénique** : plusieurs gènes, responsables de dysfonctionnements au niveau des cellules cibles, peuvent être à l'origine de ce diabète généralement familial. **Enfin, un terrain génétique favorable prédispose à ce type de diabète** dans de nombreux cas, mais ces gènes sont encore mal connus.

■ **De nombreux facteurs environnementaux** ont été **clairement identifiés**. **L'obésité et la sédentarité** sont les deux principaux responsables du développement du diabète non insulino-dépendant. L'alimentation dérégulée (grignotage hypercalorique en continu) entraîne une sécrétion répétée d'insuline : les tissus adipeux stockent le glucose sous forme de triglycérides d'où une surcharge pondérale, accentuée par un manque d'exercices physiques ; les cellules à insuline sont de moins en moins réceptives à l'hormone, une désensibilisation s'installe et entraîne donc la mise en place d'un diabète.

### II-3 Le dépistage et le traitement des diabètes

■ Le dépistage du diabète de type 1 se situe au niveau des marqueurs génétiques du système HLA DR3 et DR4. Leur présence au sein du génome prédispose fortement au déclenchement du diabète insulino-dépendant. Dans le cas du diabète de type 2, l'analyse d'arbre généalogique chez certaines ethnies et familles à risques, permet de prévoir cette maladie (et génère des problèmes éthiques : doit-on ou non garder un enfant diabétique ?...)

Mais avant tout, la prévention de ces diabètes, reposent essentiellement sur une meilleure hygiène de vie : surveiller l'alimentation, éviter les stress physique et psychique pour le diabète insulino-dépendant ; alimentation moins calorique et activité physique pour les diabètes non insulino-dépendant

■ Le traitement du diabète insulino-dépendant nécessite l'injection quotidienne de doses d'insuline sous forme de piqûres. Le patient surveille sa glycémie lui-même et s'injecte les doses d'insuline ou porte une pompe permettant une perfusion sous-cutanée continue. Des greffes de pancréas, voire des seuls îlots de Langerhans commencent à se développer, en fonction des donneurs. Enfin, la thérapie génique, avec l'intégration du gène codant pour l'insuline, ouvre des perspectives d'avenir prometteuses. Le traitement n'empêche pas le patient de surveiller son alimentation afin d'éviter toute variation brusque de son taux de glucose plasmatique.

Le traitement du diabète de type 2 fait appel à différents médicaments hypoglycémifiants et à un régime alimentaire hypocalorique et si possible accompagnée d'une augmentation de l'activité physique.

## *Conclusion*

■ **La glycémie est un système auto-régulé au sein duquel intervient le système de communication hormonal.**

■ **Les 2 phénotypes macroscopiques diabétiques résultent de 2 phénotypes moléculaires différents.** Dans le cas du diabète insulino-dépendant, l'insuline n'est plus produite, la protéine est absente. Dans le cas du diabète non insulino-dépendant c'est la protéine réceptrice de l'insuline qui est absente ou non fonctionnelle. Le glucose reste en quantité élevée dans le sang ! Si les phénotypes biochimiques sont identiques (glycémie élevée), les génotypes, phénotypes moléculaires, cellulaires et macroscopiques n'en sont pas moins différents.

■ **Pour que la communication hormonale s'opère un messenger chimique est nécessaire mais également un récepteur à cette hormone.** Toute modification de la forme de l'un de ces deux composants perturbe la communication hormonale. « La clé et la serrure » doivent être présentes, leur forme étant complémentaire.

■ **Le génotype détermine bien le phénotype moléculaire (hormone, récepteur de la cellule cible), mais le phénotype macroscopique (sain, diabétique) dépend également de facteurs environnementaux (alimentation, mode de vie).**

## *DOSSIER 2 - La glycémie - Résumé*

① La glycémie est un paramètre physiologique qui doit rester à une valeur constante pour une meilleure efficacité de fonctionnement de l'organisme. **Tout dérèglement de la constance glycémique, comprise entre 0.8 et 1.2 g.L<sup>-1</sup>, est une urgence médicale.** L'hypoglycémie prolongée entraînent convulsions, coma puis la mort. L'hyperglycémie chronique, observée chez les diabétiques provoque une dégradation progressive du système cardio-vasculaire d'où des troubles rénaux, rétinien... (crise cardiaque, gangrène, cécité...). **En France 1 personne sur 700 souffre de diabète.**

② **L'activité d'un organisme est continue, cependant, les apports de nutriments sont discontinus.** L'homéostasie, c'est à dire le maintien des conditions du milieu interne constantes, malgré les apports discontinus et une variation des besoins en fonction de l'activité (digestion, stress, sport...), **nécessite donc la mise en réserve des métabolites (glucose notamment) et leur restitution en fonction de la demande.**

③ **Lorsque la glycémie est supérieure à la normale, le glucose est stocké sous forme de glycogène par le foie et les muscles : c'est la glycogénogenèse.** Lorsque la glycémie baisse le foie déstocke du glucose : c'est la *glycogénolyse*. **Quand le glycogène hépatique est épuisé du glucose est produit à partir des lipides, des acides aminés et de l'acide lactique: c'est la néoglucogenèse.**

④ **Les hormones sont des messagers chimiques qui agissent à distance via le sang, sur des cellules cibles qui possèdent des récepteurs spécifiques, membranaires ou cytoplasmiques, à ces hormones.** Le complexe hormone-récepteur modifie l'activité biologique des cellules cibles.

⑤ Dans le cas d'une hypoglycémie, les cellules  $\alpha$  du pancréas des *Ilots de Langerhans* produisent du *glucagon*, hormone *hyperglycémiant* qui provoque la *glycogénolyse*, au niveau des hépatocytes.

En cas d'hyperglycémie, les cellules  $\beta$  des *Ilots de Langerhans* du pancréas sécrètent de l'*insuline*, hormone *hypoglycémiant* qui provoque la *glycogenèse* au niveau des hépatocytes et des myocytes et/ou la *lipogenèse* au niveau des adipocytes.

⑥ **Un dérèglement hormonal** montre un dysfonctionnement d'ordre **quantitatif** (l'hormone n'est pas produite en quantité suffisante ou bien en trop grande quantité) ou **qualitatif** : l'hormone est non fonctionnelle et/ ou le récepteur ne reconnaît pas l'hormone.

⑦ **Tous les systèmes de régulation**, pour maintenir l'homéostasie, comprennent :

- *un système réglé avec un paramètre* qui déclenche la mise en route des systèmes régulateurs lorsque la valeur de ce paramètre s'écarte de sa *valeur de référence ou valeur consigne*,
- *un système réglant avec un détecteur d'écart, un centre de commande ou intégrateur et un système correcteur* constitué d'un ou plusieurs organes effecteurs dont l'action permet le retour du paramètre perturbé à sa valeur de référence grâce à *des messagers et à une boucle de rétroaction ou feed-back* .

⑧ **L'origine du diabète de type 1, insulino-dépendant, est une disparition progressive des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans.** L'hormone insuline n'est plus produite en quantité suffisante. Des facteurs génétiques prédisposent à cette maladie auto-immune. Des facteurs environnementaux peuvent être des éléments déclencheurs sur des terrains prédisposés génétiquement.

⑨ **L'origine exacte du diabète de type 2, non insulino-dépendant, n'est pas connue.** Les diabétiques sécrètent de l'insuline, en quantité normale voire forte, mais les cellules cibles ne répondent pas au messager hormonal. Ces diabétiques sont insulino-résistants. La liaison hormone-récepteur ne déclenche pas l'entrée du glucose. Le diabète de type 2 est une maladie multigénique. Associé à des facteurs génétiques, semble-t-il, de nombreux facteurs environnementaux ont été clairement identifiés : l'obésité et la sédentarité.

⑩ **La prévention de ces diabètes, reposent essentiellement sur une meilleure hygiène de vie :** surveiller l'alimentation, éviter les stress physique et psychique pour le diabète insulino-dépendant ; alimentation moins calorique et activité physique pour les diabètes non insulino-dépendant.

### Bibliographie

- Palau J-M Sciences biologiques et sport. éditeurs Doin. 1993. 350p  
 Lacoste C, Richard D. L'exercice musculaire. Adaptation physiologique de l'organisme à l'effort. Editions Nathan Université n° 128. 1994 .126p.  
 Schmidt-Nielsen K . Physiologie animale. Adaptation et milieux de vie. Dunod. 1999. 610 p.