



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 131

Implication du stress dans la survenue du diabète de type 1

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/04/2022

PAR

Mlle. **Mouna LAKHDAR**

Née Le 04/04/1996 à El Kelaa Des Sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Stress-Diabète de type 1 - Implication-Déclenchement

JURY

M. H. QACIF

Professeur en Médecine Interne

PRESIDENT

M. H. BAIZRI

Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques

RAPPORTEUR

M. S. KADDOURI

Professeur agrégé en Médecine Interne

M. M. A. LAFFINTI

Professeur agrégé en Psychiatrie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

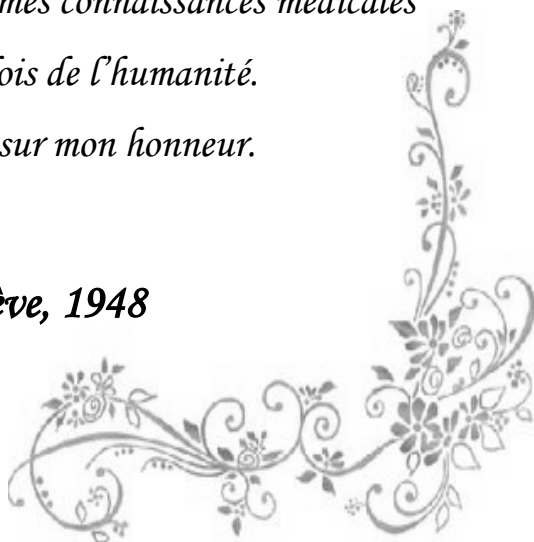
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Miriame	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse

A mes très chers parents, Fouzia SALMI et Omar LAKHDAR, aucun mot n'est assez fort pour vous remercier de m'avoir donné la vie. Une vie que vous avez su remplir d'amour, de joie et d'affection. Depuis mes premiers pas et aussi loin que je me souviens, vous avez toujours été là pour moi. A chaque remise de prix, chaque compétition, chaque spectacle, chaque anniversaire, qu'il pleuve ou qu'il vente, j'ai pu compter sur vous pour être présents. Votre amour de tous les instants m'a forgé. Vos conseils permanents m'ont toujours guidé à travers les années. C'est avec une joie immense et le cœur ému que je vous dédie ce travail comme témoignage de ma gratitude et reconnaissance. Je t'aime beaucoup maman chérie, la femme la plus belle, forte et audacieuse du monde. Je t'aime papa mon idole, l'homme le plus honnête du monde.

*To my soulmate, my partner and my forever bestfriend,
Ismail and his family,
thank you for your understanding, your never ending encouragement
and for always being there for me. Your love and support has meant
more to me than you could possibly realize.*

*A mes plus belles sœurs, Leïla et Oumayma, et mon beau frère Ali,
qui n'ont jamais cessé de m'encourager et me soutenir tout au long de mes
études. Puissiez-vous trouver dans cette thèse le témoin de mon amour et
mon affection.*

*A mes neveux les plus mignons du monde, les prunelles de mes yeux,
Aymane et Adam,
vous savez toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la
famille. Tati vous aime éternellement.*

*A mes chers grands parents,
que Dieu vous donne une longue et joyeuse vie, merci pour votre amour
inconditionnel.*

*A la mémoire de mon grand père, Ahmad,
j'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie. Vous
m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, vous êtes toujours présent
dans mon esprit et dans mon cœur. Aussi dans ce moment de joie, vous avez
toutes mes pensées. Que votre âme repose en paix.*

*A mes tantes, mes oncles, mes cousines et mes cousins,
je vous remercie particulièrement pour votre soutien et encouragement,
je vous souhaite bonheur, santé et prospérité.*

*A ma deuxième famille, Intissar LABRACH, Mohamed BELKHEL,
Abdelhadi ABBID, Salma SALMI, Soukaina LAHSIK, Meryem
RABBANI, Imane BOUCHKARA, Imane CHADBELLAH, Imane
ELAROSSI, Salma NAFIDI et tous mes amis et mes collègues,
je vous remercie pour votre amitié très chère à mon cœur. Je serais
toujours reconnaissante pour votre soutien moral et intellectuel tout au
long de ma démarche. Nos moments partagés sont toujours gravés dans
ma mémoire. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

A docteur ABAINOU ALHOUSSAINE

*Ce travail n'aurait pas vu le jour sans votre aide inestimable. Merci de
m'avoir gentiment aidé dans la réalisation de ce travail. Merci d'avoir
toujours répondu présent à toutes mes questions, merci pour l'effort et le
temps que vous avez consacré à ce travail.*



REMERCIEMENTS



*Je voudrais exprimer ma très vive gratitude
et mes très sincères remerciements à :*

*Monsieur le Professeur QACIF Hassan, président de jury,
professeur au service de médecine interne à l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech. Je vous remercie pour m'avoir fait l'honneur de présider
le Jury de ma thèse.*

*Monsieur le professeur BAIZRI Hicham,
rapporteur et encadrant de thèse,
professeur et chef de service d'endocrinologie diabétologie et maladies
métaboliques à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Je vous
remercie de la confiance que vous avez portée en moi pour effectuer ce
travail. Je vous remercie de l'avoir dirigé, je vous remercie pour votre
présence et disponibilité, pour votre sympathie et votre sensibilité dont je
fus témoin.*

*Monsieur le professeur KADDOURI Saïd,
juge de thèse,
professeur au service de médecine interne à l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech. Je vous remercie d'avoir accepté faire partie de mon jury
de thèse.*

*Monsieur le professeur LAFFINTI Mahmoud Amine,
juge de thèse,
professeur et chef de service de psychiatrie à l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech. Je vous remercie pour votre disponibilité auprès des
étudiants ainsi que de l'honneur que vous me faites en acceptant de faire
partie du jury de ma thèse.*



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1	: Répartition selon l'âge
Figure 2	: Répartition selon le sexe
Figure 3	: Répartition selon la profession
Figure 4	: Répartition selon le lieu de résidence
Figure 5	: Graphique de distribution des ATCDs familiaux et leurs classifications
Figure 6	: Ancienneté du diabète
Figure 7	: Répartition selon l'âge de découverte du diabète
Figure 8	: Répartition selon le mode de découverte du diabète
Figure 9	: Répartition selon le type d'hypoglycémie
Figure 10	: Répartition des cétones simples et des CAD
Figure 11	: Répartition selon le score de stress
Figure 12	: Répartition selon le facteur déclenchant du stress
Figure 13	: Incidence et prévalence du DT1
Figure 14	: Anomalies du pancréas au cours du DT1
Figure 15	: Histoire naturelle du DT1
Figure 16	: Présentation clinique du DT1
Figure 17	: Présentations et pharmacocinétique de l'insuline
Figure 18	: Schéma à 4 injections
Figure 19	: Homéostasie et allostase
Figure 20	: L'évolution du cadre du système de contraintes
Figure 21	: Echelles de mesure du stress perçu
Figure 22	: Les échelles de mesure de diverses dimensions à côté du stress
Figure 23	: Echelles des événements stressants
Figure 24	: Echelles de réflexion
Figure 25	: Echelles de mesure du stress quotidien
Figure 26	: Conséquences du stress sur le système neuro-endocrinien
Figure 27	: Effets du stress psychologiques
Figure 38	: Réponse de l'axe HHS

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition selon les ATCDS familiaux

Tableau II : Objectifs glycémiques idéaux chez les DT1



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ACE	: Adverse childhood experience
ADA	: American Diabetes Association
ACTH	: Hormone adrénocorticotrope
ATCD	: Antécédent
CAD	: Cétose-Acidose diabétique
CRF	: Corticotropin releasing factor
DT1	: Diabète de type 1
DT2	: Diabète de type 2
FID	: Fédération Internationale du Diabète
FMPC	: Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca
GAD	: Glutamic acid decarboxylase
HbA1C	: Hémoglobine glyquée
HGPO	: Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale
HHS	: Hypothalamo-hypophysaire-surrénalien
HPA	: Hypothalamic-pituitary-adrenal
IAA	: Insulin auto-antibodies
IA2A	: Anti-insulinoma associated antigen-2
IC	: Inflammatory cytokines
ICA	: Islet cell antibodies
IF	: Insulinothérapie fonctionnelle
IR	: Insulinorésistance
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LED	: Lupus érythémateux disséminé
LP	: Lipid profile
MB	: Maladie de Basedow
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé

PR : Polyarthrite rhumatoïde

PSS : Percieved stress scale

SARS-Cov2 : Syndrome respiratoire aigu sévère, coronavirus 2

SEP : Sclérose en plaque

SNS : Sympathetic nerves system.

RAS : Renin-angiotensin system

TCC : Thérapies cognitivo-comportementales

TSPT : Trouble de stress post traumatique

ZnT8A : Anti-zinc transporter protein 8 auto-antibodies



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Matériels	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
3. Objectifs de l'étude	4
II. Méthodes	5
1. Collecte des données	5
2. Analyse des données	5
RESULTATS	6
I. Profil épidémiologique	7
1. Le nombre de cas	7
2. Répartition des patients selon l'âge	7
3. Répartition des patients selon le sexe	7
4. Répartition selon la profession	8
5. Répartition selon le lieu de résidence	8
II. Antécédents	9
1. Antécédents personnels	9
2. Antécédents familiaux	9
III. Histoire du diabète	10
1. Ancienneté du diabète	10
2. Age des patients à la découverte du diabète	11
3. Mode de révélation du diabète	11
4. Prise en charge lors de la découverte du DT1	12
5. Traitement	12
6. Complications	12
IV. Stress	13
1. Score de stress	13
2. Facteur déclenchant le stress	14
DISCUSSION	15
I. RAPPEL GÉNÉRAL	16
1. Le DT1	16
2. Le stress psychologique	33
3. Conséquences du stress sur le système neuro-endocrinien	51
4. Prévention du stress	55
II. DISCUSSION DES RESULTATS	57
1. Données épidémiologiques	57
2. Mode de révélation du diabète	58
3. Stress	58
III. Limites de notre étude	64

IV. Recommandations	64
CONCLUSION.....	66
RESUMES	68
ANNEXES.....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	109



INTRODUCTION



Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune multifactorielle caractérisée par une destruction sélective des cellules bêta pancréatiques productrices d'insuline, qui entraîne une carence absolue en insuline et une hyperglycémie [1]. À première vue, la physiopathologie et la prise en charge du DT1 peuvent sembler simples ; cependant, plus on en apprend sur la maladie, moins on en sait vraiment. Ce qui semblait autrefois être un trouble auto-immun unique, ayant pour origine l'attaque par les lymphocytes T des cellules β productrices d'insuline, est aujourd'hui reconnu comme résultant d'une interaction complexe entre les facteurs environnementaux et le microbiome, le génome, le métabolisme et les systèmes immunitaires, qui varient selon les cas [2]. C'est une maladie qui touche les enfants, les adolescents et les adultes très jeunes. Le mode de découverte de cette maladie est très souvent sous forme d'une céto-acidose survenant parfois à la suite d'un choc émotionnel ou dans un état de stress.

Le stress est défini comme la réaction psychophysiologique complexe de l'organisme dans laquelle l'homéostasie normale est perturbée ou menacée [3].

L'hypothèse selon laquelle le stress psychologique (par le biais du stress cellulaire ou d'une influence directe sur le système immunitaire) pourrait contribuer à l'induction ou à la progression de l'auto-immunité liée au diabète a reçu un solide soutien initial, mais nécessite une vérification empirique plus poussée. Il semble beaucoup plus clair que le stress peut précipiter le DT1, bien que les mécanismes biologiques ne soient toujours pas connus [4]. L'identification des voies déclenchées par le stress ouvrirait une nouvelle voie pour la compréhension des mécanismes moléculaires par lesquels le diabète pourrait être géré, voire prévenu [5].

L'objectif de notre travail est de déterminer l'implication du stress dans le déclenchement du DT1 chez les patients suivis au Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'Hôpital Militaire Avicenne.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Matériels :

Notre travail est une étude prospective de type descriptive ayant porté sur 30 patients diabétiques de type 1, suivis en consultation ou ayant été hospitalisés au sein du Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période s'étalant entre 2016 et 2021.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude 30 patients atteints de DT1 ayant été diagnostiqués au cours des 5 dernières années.

Il n'y avait pas de restrictions concernant l'âge, le sexe et le taux d'HbA1c.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude les patients atteints de DT2, les patients DT1 diagnostiqués depuis plus de 5 ans et les dossiers incomplets.

3. Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer l'implication du stress comme facteur déclenchant la survenue du DT1.

II. Méthodes :

1. Collecte des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir de l'interrogatoire avec les patients concernés et des dossiers médicaux du service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche d'exploitation comprenant deux parties (Annexe1). La première partie portait sur les caractéristiques épidémiologiques du patient, les antécédents et l'histoire du diabète avec les données cliniques et paracliniques. La deuxième partie portait sur le stress psychologique qui a été évalué chez les patients par l'échelle de mesure du stress PSS10 validée aux laboratoires d'informatique médicale et de neuroscience à l'université Hassan II de Casablanca par Mr D. Ben Loubir et son équipe. Il s'agit d'une échelle auto-administrée en 10 items positifs et négatifs, à cinq modalités de réponse. Le score total est obtenu en inversant le score des items positifs (4=0, 1=3, 2=2), puis en faisant la somme des scores des 10 items. Un score supérieur à 27 témoigne d'un état de stress important [6] (Annexes 2 et 3).

La collecte des données a respecté l'anonymat des patients.

2. Analyse des données :

- La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word XP.
- L'analyse statistique des données et la saisie des graphiques ont été réalisées sur le logiciel Excel XP.



RESULTATS



I. Profil épidémiologique :

1. Le nombre de cas :

Notre étude a inclus 30 patients diabétiques de type 1 ayant été diagnostiqués au cours des 5 dernières années.

2. Répartition des patients selon l'âge :

Dans notre étude la moyenne d'âge des patients était de 22 ans, avec des extrêmes allant de 9 à 47ans. La répartition selon les tranches d'âge est illustrée dans la figure 1.

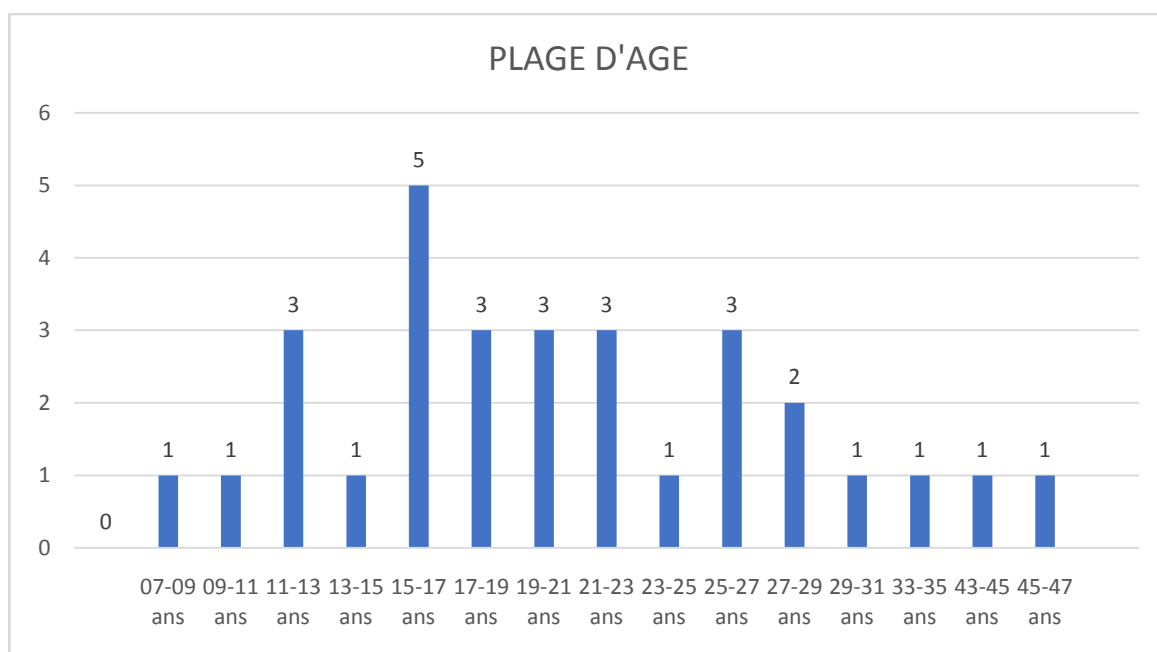


Figure 1 : Répartition selon l'âge

3. Répartition des patients selon le sexe :

L'étude de la répartition par sexe (Fig.2) a retrouvé une prédominance masculine avec 21 parmi 30. Le sex-ratio était de 2.33.

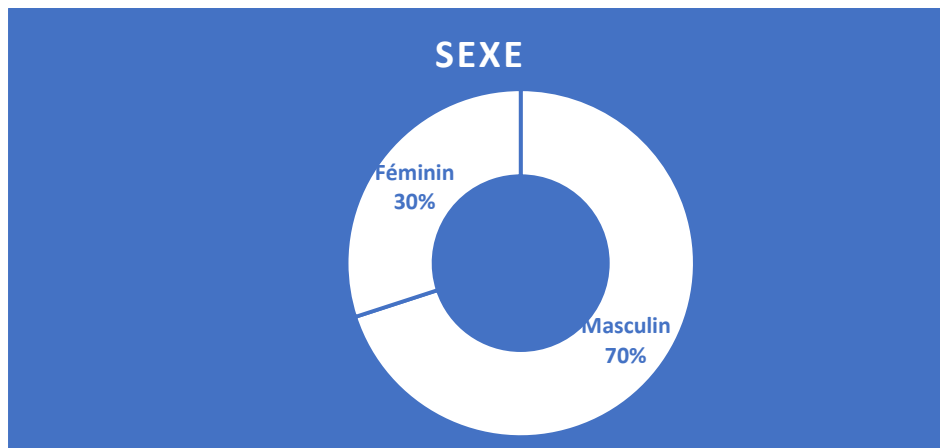


Figure 2 : Répartition selon le sexe

4. Répartition selon la profession :

Cinquante sept pour cent des patients sujet de la présente étude étaient des étudiants dont deux (7%) poursuivaient leurs études universitaires, en outre 40% étaient des militaires dont 10% étaient des jeunes recrues.

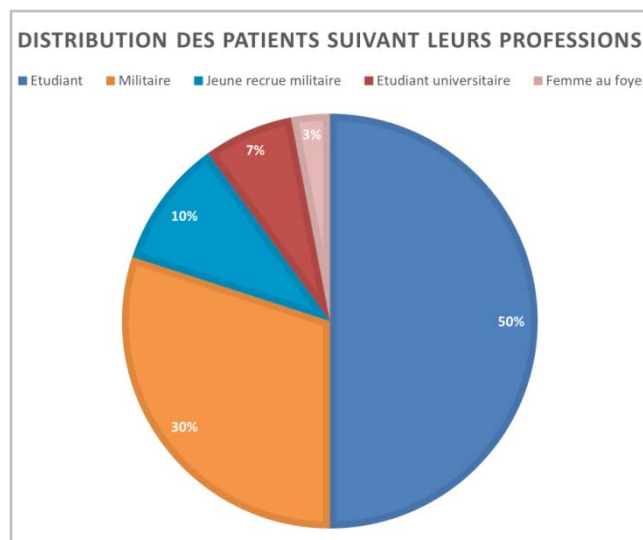


Figure 3 : Répartition selon la profession

5. Répartition selon le lieu de résidence :

La majorité des patients de notre série résidait en milieu urbain avec un pourcentage de 90%. Dix pour cent provenaient du milieu rural.

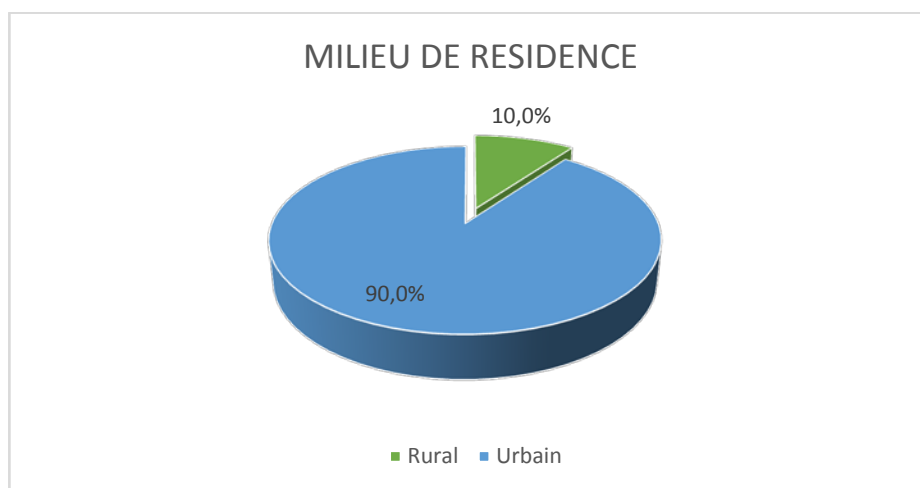


Figure 4 : Répartition selon le lieu de résidence

II. Antécédents :

1. Antécédents personnels :

Parmi les patients recrutés, un seul patient présentait un antécédent personnel d'hyperthyroïdie.

2. Antécédents familiaux :

Dans notre série 11 patients soit 36.7% ne présentaient aucun ATCD familial.

Les antécédents familiaux du DT1 ont été retrouvés chez 8 patients. Un DT2 a été rapporté chez 13 patients. La notion de maladies auto-immunes familiales a été retrouvée chez 2 cas.

Tableau I : Répartition selon les ATCDS familiaux

ATCDS	Nombre de cas		Pourcentage
	1 ^{er} degré	2 ^{ème} degré	
DT1	6	2	26.7%
DT2	3	10	43.3%
Maladies auto immunes	1	1	6.6%

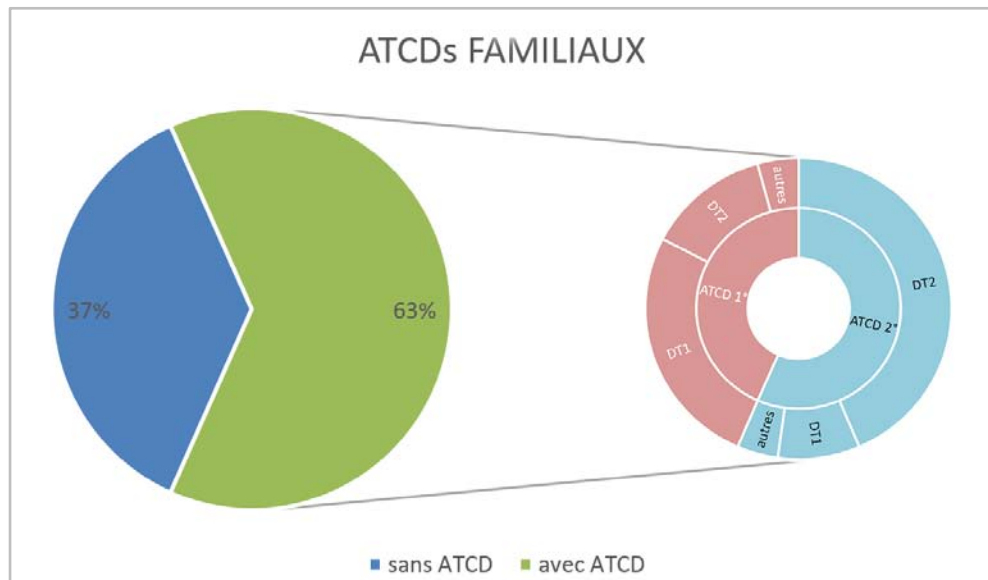


Figure 5 : Graphique de distribution des ATCDS familiaux et classification des ATCDS de 1^{er} et 2^{ème} degré

III. Histoire du diabète :

1. Ancienneté du diabète :

Dans notre étude, la moyenne était de 21 mois avec des extrêmes allant de 2 mois à 60 mois (5ans). La majorité des patients étaient diagnostiqués depuis moins d'un an.

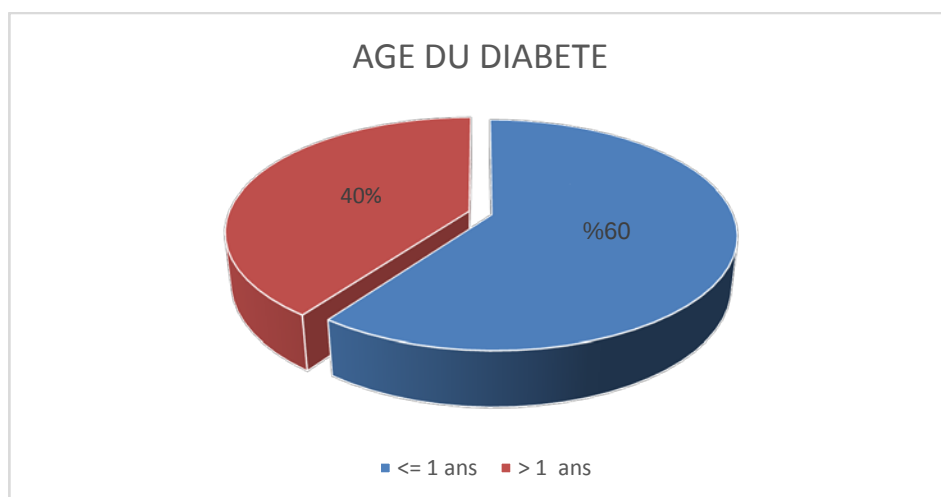


Figure 6 : Ancienneté du diabète

2. Age des patients à la découverte du diabète :

L'âge des patients à la découverte du diabète variait de 9 ans à 46 ans ; la moyenne d'âge étant de 20.4 ans.

La majorité des patients (60%) ont été diagnostiqués à un âge inférieur à 18 ans. La médiane de découverte du diabète est à l'âge de 17.5 ans.

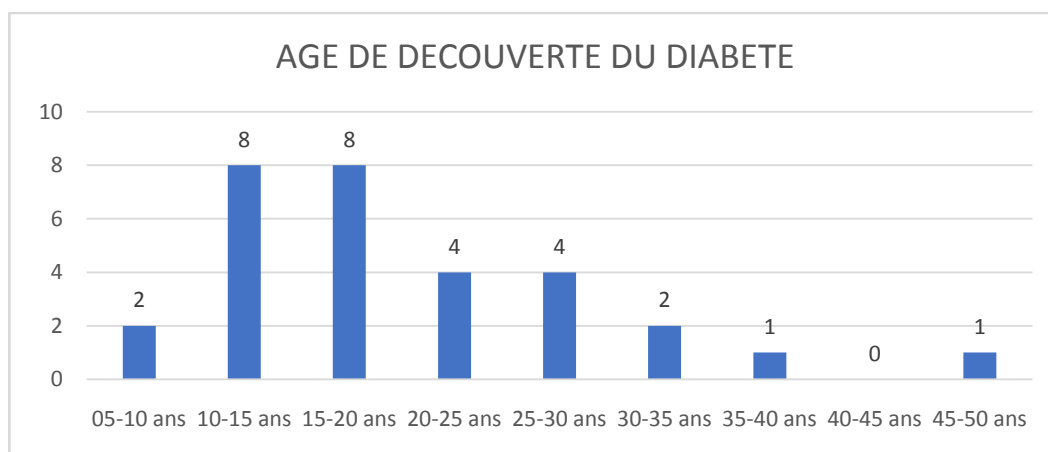


Figure 7 : Répartition selon l'âge de découverte du diabète

3. Mode de révélation du diabète :

La cétose diabétique a été révélatrice chez la majorité des patients (25 patients soit 83.3%). Trois patients présentaient un syndrome cardinal et la découverte fortuite du DT1 a été retrouvée chez deux cas.

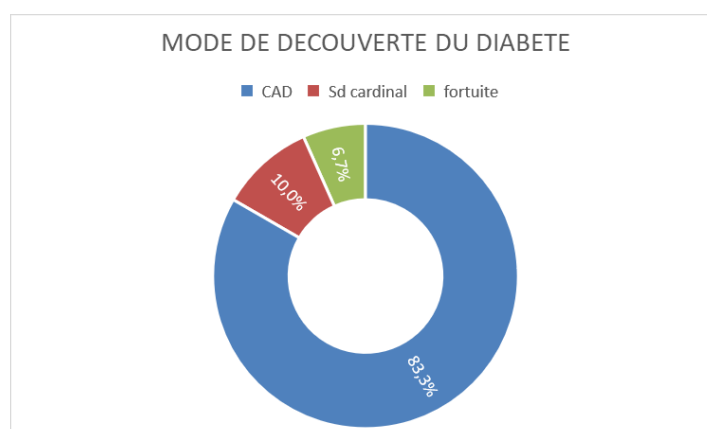


Figure 8 : Répartition selon le mode de découverte du diabète

4. Prise en charge lors de la découverte du DT1 :

Dans notre étude 26 patients ont été hospitalisés alors que 4 patients ont été traités en ambulatoire.

5. Traitement :

Tous les patients de la présente étude (100%) étaient traités par insulinothérapie sous schéma basal-bolus et l'insuline utilisée était de type analogue.

6. Complications :

6.1. Antécédents d'hypoglycémie :

Dans notre série, 100 % des patients ont déclaré des ATCDs d'hypoglycémie ressentie dont une seule était sévère.

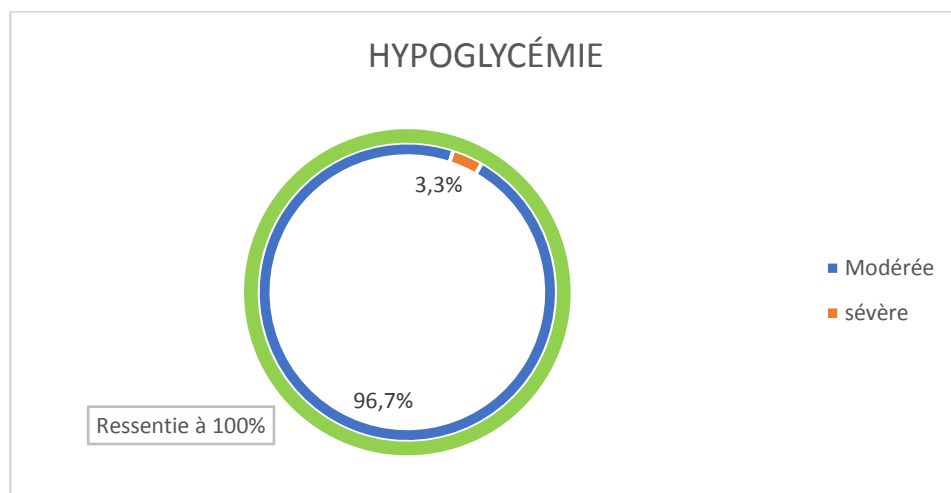


Figure 9 : Répartition selon le type d'hypoglycémie

6.2. Antécédents de cétoacidose :

Parmi les 30 patients de notre étude, 4 patients avaient des ATCDs de cétoacidose tandis que 26 patients avaient des ATCDs de cétose simple.

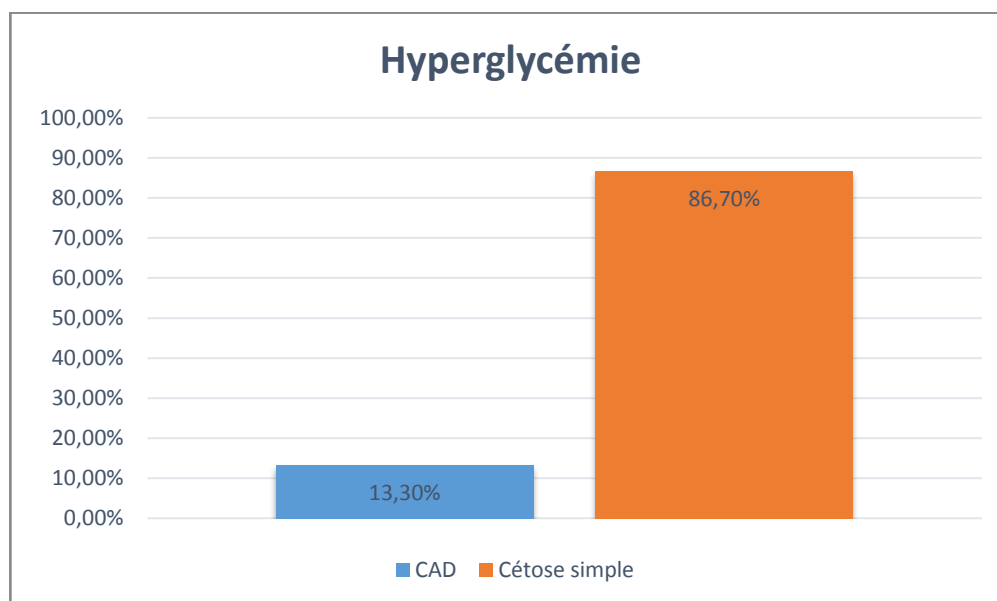


Figure 10: Répartition des cétoes et des CAD

IV. Stress :

1. Score de stress :

Dans notre série, le score de stress variait entre une valeur maximale de 36 et une valeur minimale de 21 avec une moyenne de 28.76.

Soixante-treize pour cents des patients présentaient un score de stress ≥ 27 .

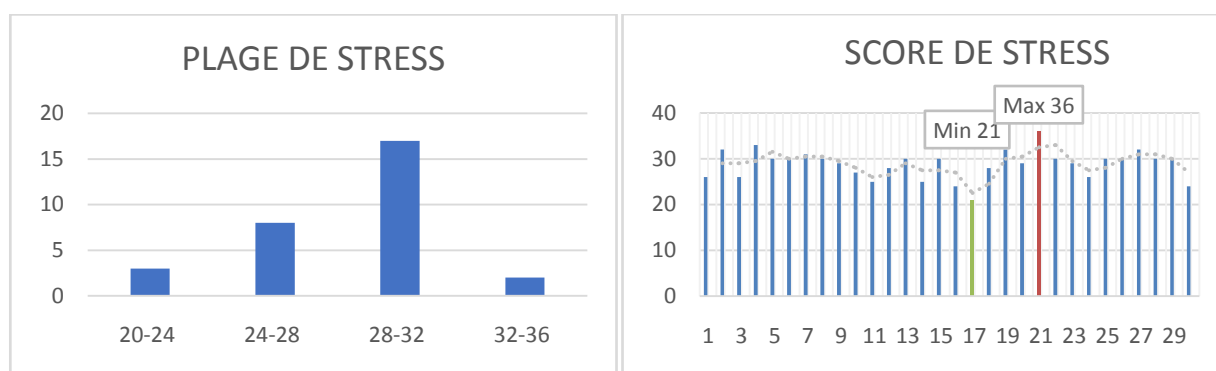


Figure 11 : Répartition selon le score de stress

2. Facteur déclenchant le stress :

Dans la présente étude, 40% des patients souffraient d'un stress en rapport avec leur travail en secteur militaire, 40% avaient des problèmes d'études. Trois patients (10%), rapportaient des problèmes familiaux et trois d'autres vivaient des problèmes d'adolescence.

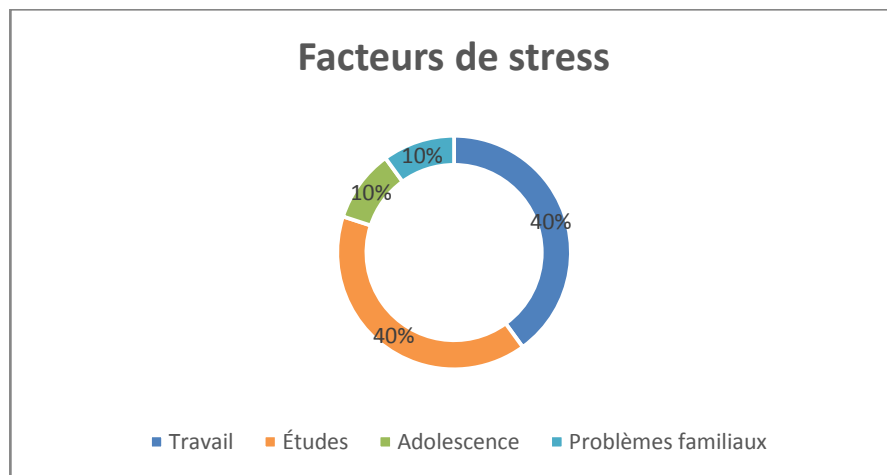


Figure 12 : Répartition selon le facteur déclenchant du stress

DISCUSSION

I. RAPPEL GÉNÉRAL :

1. Le DT1 :

Le DT1 ou diabète à médiation immunitaire, anciennement appelé «diabète insulino-dépendant» ou «diabète juvénile», représente 5 à 10 % du diabète et est dû à une destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas. Les marqueurs auto-immuns comprennent les auto-anticorps anti-glutamate 65 (GADA-65), *anti-insulinoma associated antigen-2* (IA-2A), anti-insuline (IAA) et anti-transporteur de zinc T8 (ZnT8A) [7].

1.1. Épidémiologie :

Le DT1 est l'un des problèmes de santé les plus dynamiques au monde. De nombreuses études épidémiologiques concernant sa distribution ont mis en évidence une variation sensible de l'incidence du DT1 entre des groupes d'âge, des ethnies et des lieux géographiques différents [8].

Dans l'ensemble, l'incidence du DT1 est en hausse et une relation inverse plausible entre le taux d'incidence initial et l'augmentation annuelle suivante de l'incidence a été soulevée. Les pays qui présentaient des incidences plus faibles ont tendance à connaître une forte augmentation annuelle, tandis que ceux dont l'incidence est déjà élevée sont plus susceptibles de présenter une augmentation modeste, voire une stabilisation, de l'incidence des maladies. Certaines théories ont été avancées pour tenter d'expliquer l'association potentielle entre les agents environnementaux et le développement du DT1. D'autres études sont encore nécessaires pour vérifier ces théories dans de multiples groupes ethniques et pour identifier d'autres facteurs contribuant à la variation de l'incidence du DT1 [8].

Au niveau mondial, l'incidence du DT1 a commencé à augmenter dans les années 1950, avec une augmentation annuelle moyenne de 3 à 4 % au cours des trois dernières décennies [9–12].

Les régions d'Europe et d'Amérique du nord et Caraïbes de la fédération internationale du diabète (FID) affichent le plus grand nombre estimé : 162 600 et 121 400, respectivement. En termes d'incidence pour 100 000 habitants par an, la Finlande (62,3/100000), la Suède (43,2/100000) et le Koweït (41,7/100000) affichent les taux d'incidence les plus élevés de DT1. Dans la région du Moyen-Orient et Afrique du nord, l'Algérie (33 100), le Maroc (30 200) et l'Arabie saoudite (27 800) sont les pays qui enregistrent le plus grand nombre d'enfants et d'adolescents (0 à 19 ans) vivant avec le DT1 en 2019. Ce sont également les pays qui présentent le plus grand nombre de nouveaux cas de DT1 chez les enfants et les adolescents : Algérie (4 200 par an), Arabie saoudite (3 700) et Maroc (3 600). Ce dernier est classé parmi les 10 premiers pays en terme d'incidence du DT1 [13].

Rank	Country or territory	Number of incident (new) cases (0-14 years) in thousands	Rank	Country or territory	Number of children and adolescents with type 1 diabetes (0-14 years) in thousands
1	India	15.9	1	India	95.6
2	United States of America	14.7	2	United States of America	94.2
3	Brazil	7.3	3	Brazil	51.5
4	China	4.8	4	China	28.7
5	United Kingdom	3.5	5	Russian Federation	21.6
6	Russian Federation	3.2	6	United Kingdom	21.2
7	Algeria	3.1	7	Algeria	20.1
8	Germany	2.6	8	Germany	17.2
9	Saudi Arabia	2.5	9	Morocco ⁱ	16.4
10	Morocco ⁱ	2.4	10	Mexico	14.8

i The figure for Morocco uses incidence rates extrapolated from Algeria.

Figure 13 : Incidence et prévalence du DT1 [13]

1.2. Etiopathogénie et histoire naturelle du DT1 :

L'immunopathologie du DT1 présente un cas compliqué en partie du fait de l'origine multifactorielle de cette maladie. Typiquement, on pense que le DT1 survient à la suite d'une auto-immunité envers les îlots de Langerhans. Cependant, cette explication obscurcit une grande partie du mécanisme sous-jacent, et les événements déclencheurs réels ainsi que les

acteurs associés ne sont pas complètement compris. Les contributions des composants extérieurs au système immunitaire, y compris les facteurs environnementaux doivent également être davantage prises en compte, et une grande partie de la littérature récente examinant les origines de cette maladie s'est concentrée sur ces facteurs [14] :

a. La susceptibilité génétique

Le DT1 survient sur un terrain génétique prédisposant complexe, impliquant plusieurs gènes. Cela se traduit par un risque augmenté dans la fratrie par rapport à la population générale (6 versus 0,4 %) et une concordance de l'ordre de 40 à 50% entre jumeaux monozygotes, alors qu'elle n'est que de 10 % entre jumeaux dizygotes. Le risque dans la descendance d'un diabétique de type 1 est de 3 à 4 %. La susceptibilité est multigénique et n'obéit pas à un modèle mendélien [15].

b. L'environnement

La prédisposition génétique ne peut expliquer l'augmentation de l'incidence du DT1 observée depuis 20 ans, en particulier chez les sujets de moins de 5 ans. L'hétérogénéité dans la distribution géographique avec des gradients européens sud-nord et est-ouest ainsi que l'augmentation de l'incidence chez les enfants de migrants issus de pays à faible incidence suggèrent fortement des interactions avec l'environnement. L'influence des conditions de vie avec la réduction de l'exposition précoce aux agents pathogènes (théorie hygiéniste de l'auto-immunité et des maladies allergiques) a été évoquée. Il est suggéré que l'environnement interagit dès la vie fœtale et immédiatement après la naissance, et pourrait agir sur différents stades de la maladie en tant que facteur déclenchant ou modulateur de la réaction et/ou tolérance immunitaire [15].

b.1. Analyses histologiques

L'examen des pancréas de diabétiques de type 1 a permis de révéler plusieurs données importantes. Il existe une diminution du nombre de cellules contenant de l'insuline qui s'aggrave

avec la durée de la maladie. La destruction totale des cellules bêta donne lieu à des îlots atrophiques avec une augmentation relative du nombre de cellules alpha et delta. Les données expérimentales chez la souris NOD (*non obese diabetic*) et après pancréatectomie segmentaire ont longtemps fait suggérer que le diabète chez l'homme correspondait à une perte de plus de 80 % de la masse des cellules bêta. La persistance chez l'homme de cellules bêta dans les cinq ans suivant le diagnostic suggère que les anomalies de la sécrétion d'insuline correspondent à une réduction de la masse, mais aussi de la fonction des cellules bêta [15,16].

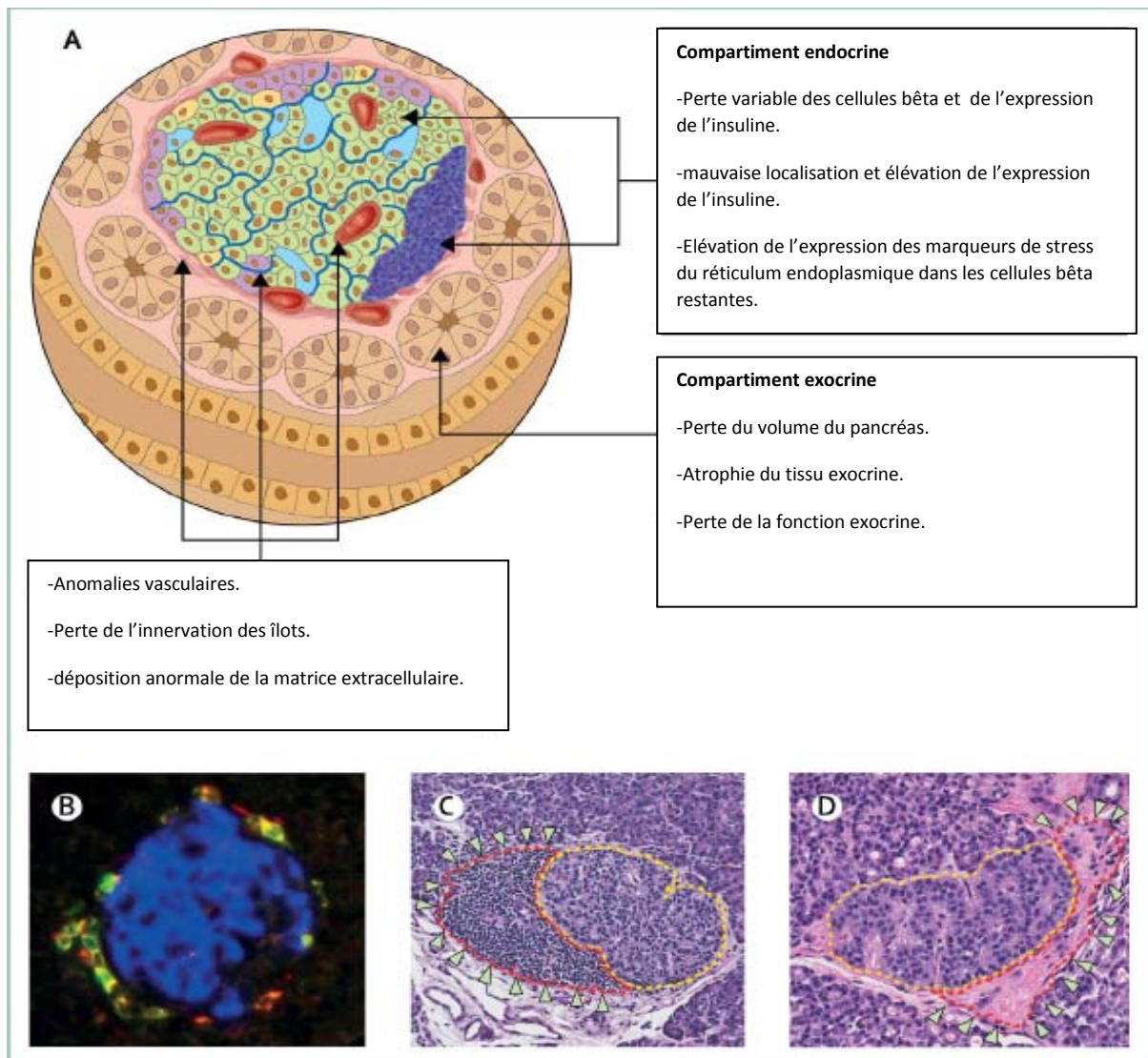


Figure 14 : Anomalies du pancréas au cours du DT1 [2]

Le pancréas exocrine présente une infiltration par des cellules inflammatoires. Ces infiltrats sont composés majoritairement par des lymphocytes T CD8+, mais aussi par des lymphocytes CD4+ ou des macrophages et quelques cellules dendritiques CD11c+. Il est aussi important de noter que la masse du pancréas diminue de 30 % dans les cinq ans après le diagnostic clinique. Il peut s'agir soit d'une conséquence de l'inflammation chronique, soit d'un effet indirect de la carence progressive de la sécrétion d'insuline qui peut jouer un facteur de croissance paracrine. En conséquence, la fonction exocrine pancréatique est altérée chez les patients avec DT1 en fonction de la durée de la maladie [15,17].

Au total, les données histologiques récentes obtenues chez l'homme confirment que le DT1 est associé avec la perte progressive du nombre de cellules bêta dans un contexte inflammatoire qui touche à la fois le pancréas endocrine et exocrine et la mise en jeu d'une réaction auto-immune au niveau des îlots de Langerhans qui évolue par poussées [15].

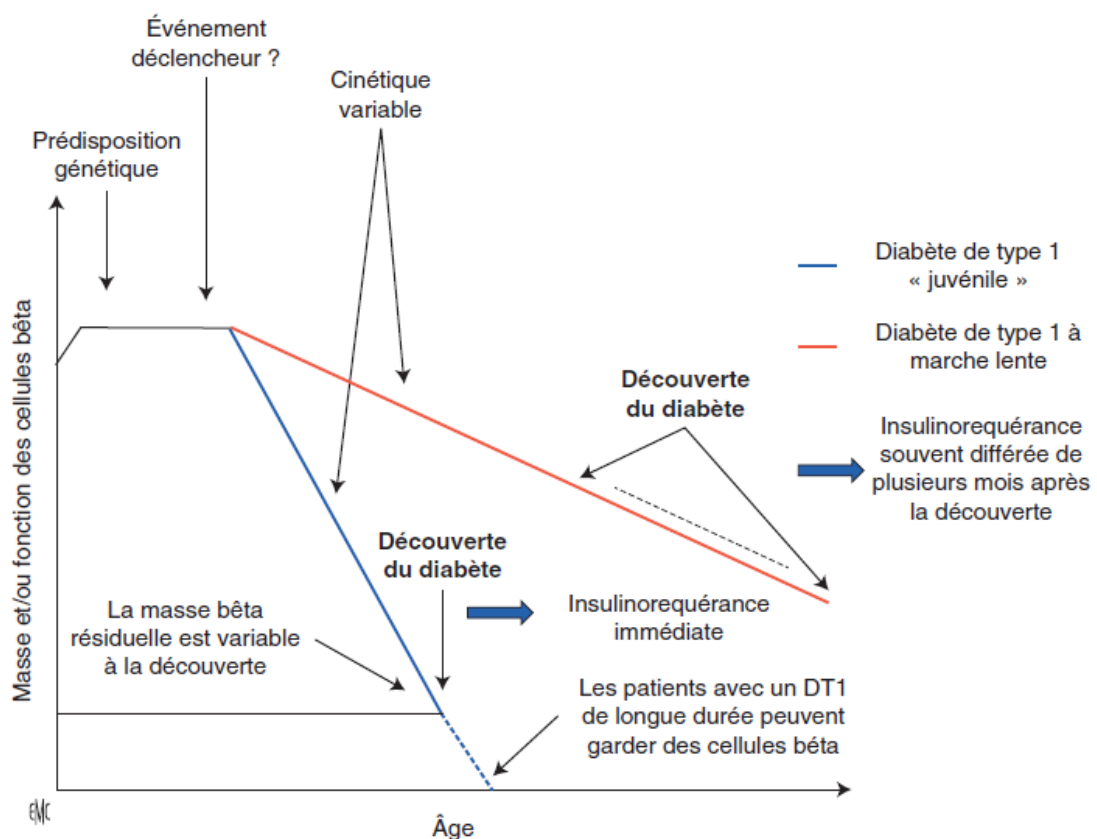


Figure 15: Histoire naturelle du diabète de type 1 [15]

b.2. La carence insulinaire :

L'insuline et le glucagon sont les hormones clés produites par les cellules des îlots pancréatiques qui régulent la mobilisation des lipides et du glucose de manière antagoniste. Dans des conditions d'hyperglycémie, les cellules β du pancréas libèrent de l'insuline, qui déclenche à son tour l'accumulation du glucose sous forme de synthèse de glycogène. Dans des conditions d'hypoglycémie, l'insuline est réprimée et les cellules α pancréatiques libèrent du glucagon, qui déclenche la dégradation du glycogène en sucres libres [18].

c. Conséquences de la carence aiguë en insuline :

c.1. Hyperglycémie et polyurie, polydipsie :

Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production importante de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse). La glycosurie est la conséquence de l'hyperglycémie dès que le seuil rénal du glucose (seuil de réabsorption) de 1,80g/l est dépassé. Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne [19].

c.2. Fonte de tissu adipeux et cétose :

La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants. La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétonique produisant une cétone. Lorsque la production de corps cétonique excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il y'aura rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose [19].

c.3. Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) :

Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentation de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogenèse (acides aminés cétoxydables) [19].

1.3. Diagnostic:

a. Symptomatologie clinique :

Les enfants atteints de DT1 présentent généralement des symptômes de polyurie, de polydipsie et de perte de poids ; environ un tiers présente une cétoacidose diabétique (CAD) [2,20]. L'apparition du DT1 peut être plus variable chez les adultes, qui pourraient ne pas présenter les symptômes classiques observés chez les enfants. Bien que les définitions traditionnelles classent le DT1 comme un diabète d'apparition juvénile, la maladie peut survenir à tout âge, avec jusqu'à 50 % des cas survenant à l'âge adulte [2,21].



Figure 16: Présentation clinique du DT1 [13]

b. Diagnostic biologique d'un diabète sucré :

Critères de diagnostic du diabète selon l'ADA [7]

–GAJ ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Le jeûne est défini comme l'absence d'apport calorique pendant au moins 8 h.

Et/ou

–Glycémie ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) 2heures après une HGPO. Le test doit être effectué comme décrit par l'OMS en utilisant une charge de glucose contenant l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau.

Et/ou

- HbA1C $\geq$ 6,5 % (48 mmol/mol).

Et/ou

- Chez un patient présentant des symptômes classiques d'hyperglycémie ou de crise hyperglycémique, un dosage plasmatique aléatoire du glucose $\geq$ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

En l'absence d'hyperglycémie non équivoque, le diagnostic nécessite deux résultats de test anormaux provenant du même échantillon ou de deux échantillons de tests distincts.

- La présence d'auto anticorps circulants à la découverte d'un diabète permet de faire le diagnostic positif de DT1. Depuis la caractérisation initiale des anticorps anti-îlots (*islet cell antibody* [ICA]) par immunofluorescence indirecte, l'utilisation de tests dirigés contre des auto-antigènes de la cellule bêta a grandement facilité les études cliniques avec de larges populations de sujets. Il s'agit du dosage des GADA-65, IA-2A, IAA et ZnT8A [15,22].

1.4. Prise en charge :

La prise en charge du diabète est multidisciplinaire. Elle repose sur une insulinothérapie visant à corriger la carence en insuline, une alimentation équilibrée et contrôlée en glucides, une éducation indispensable pour gérer le diabète au quotidien et une surveillance pluriquotidienne de la glycémie capillaire.

a. L'insulinothérapie :

Bien que l'insuline reste le pilier du traitement, de nouveaux analogues de l'insuline avec des débuts et des durées d'action variables sont largement disponibles. Un contrôle glycémique optimal nécessite des schémas d'insuline à doses multiples qui imitent la libération physiologique d'insuline, avec de l'insuline basale pour le contrôle pendant la nuit et entre les repas, ainsi que des bolus d'analogues de l'insuline à action rapide pour couvrir les charges

glucidiques ingérées et traiter l'hyperglycémie. L'insuline peut être prise par injection (avec un stylo à insuline si disponible) ou, de préférence pour de nombreuses personnes, avec une pompe à insuline [2,23]. L'insuline inhalée ultra-rapide est également disponible, mais il existe peu d'enthousiasme pour cette préparation en raison de son dosage fixe (quatre ou huit unités seulement), des problèmes d'administration cohérente, du coût et de la nécessité de tests de la fonction pulmonaire [2,24].

La dose d'insuline basale se situe en général autour de 0,3 à 0,4 UI/Kg/j [25].

a.1. Présentations d'insuline :

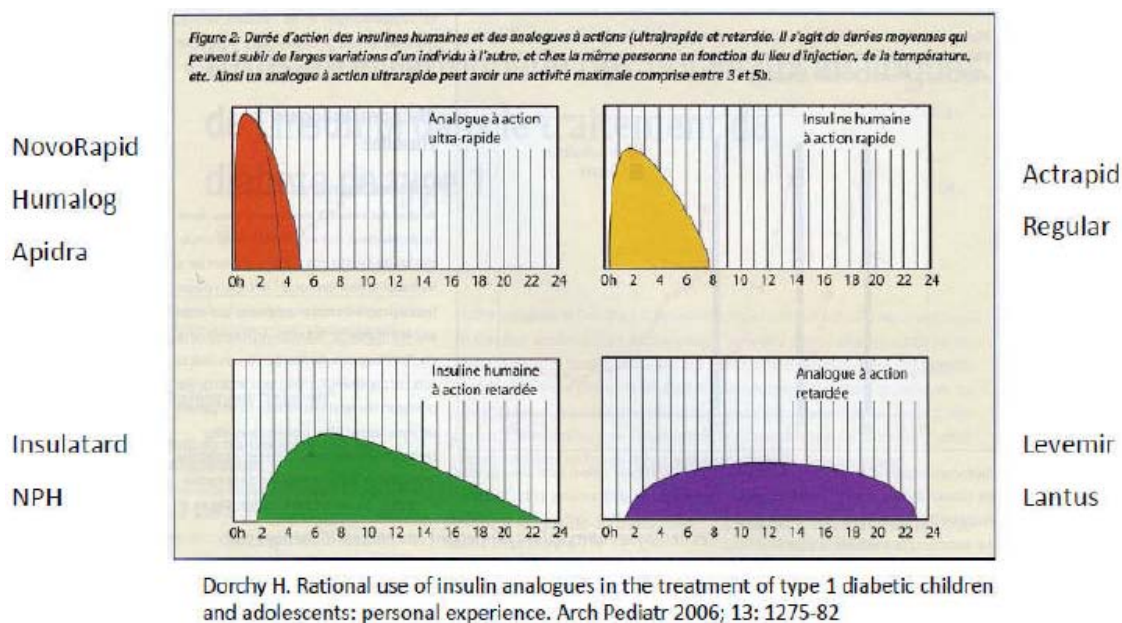


Figure 17 : Présentations et pharmacocinétique de l'insuline [25]

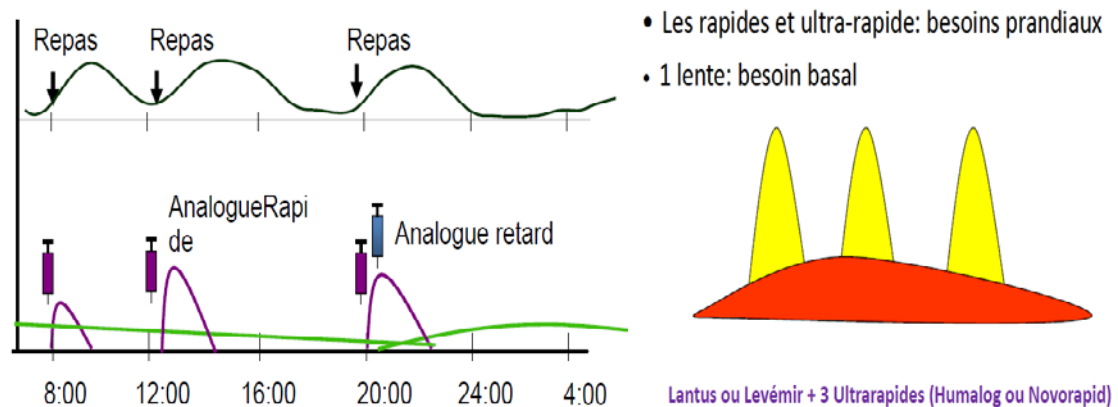


Figure 18 : Schéma à 4 injections [25]

b. Insulinothérapie fonctionnelle :

L'insulinothérapie fonctionnelle (IF) complète parfaitement le schéma basal bolus en contribuant à la baisse du risque d'hypoglycémie sévère et à l'obtention d'un équilibre glycémique. L'objectif de l'insulinothérapie fonctionnelle est de proposer au patient diabétique des outils pour qu'il puisse adapter le diabète à sa vie, et non pas l'inverse. Tout en améliorant sa qualité de vie, l'équilibre glycémique est assuré [26].

Le patient apprend à compter les glucides; Il adapte la dose d'insuline du repas à la quantité de glucides qu'il va manger ce qui lui permet une plus grande liberté alimentaire mais demande des connaissances diététiques approfondies.

Le traitement doit être adapté également en cas d'activité physique :

- Activité physique endurante et prolongée: diminution des insulines lentes et rapides, collations régulières.
- Activité physique intense et brève après le repas: diminution de l'insuline rapide avant voire après l'effort, collations [25].

c. La prise en charge diététique :

Les patients diabétiques de type 1 doivent bénéficier d'une prise en charge diététique spécialisée indispensable puisqu'elle participe à l'obtention d'un équilibre glycémique satisfaisant. L'alimentation recommandée doit être une alimentation saine, équilibrée et

contrôlée en glucides, mais elle doit être également adaptée à la culture et au mode de vie du patient afin de faciliter sa mise en œuvre [27]. Les objectifs de cette prise en charge sont [28]:

- 1- Obtenir et maintenir un état d'équilibre glycémique en réduisant les facteurs alimentaires de risque vasculaire (lipides).
- 2- Prévenir et ralentir la progression des complications chroniques du diabète.
- 3- Assurer une adaptation aux besoins physiologiques et de croissance.
- 4- Maintenir « le plaisir de manger ».

d. L'éducation thérapeutique :

L'éducation thérapeutique est également une des pierres angulaires de la prise en charge du diabète. Elle doit permettre au patient de comprendre sa maladie et ses symptômes, sa prise en charge et les modalités de cette prise en charge, d'acquérir des compétences pratiques (injection d'insuline, surveillance glycémique) et diététiques et de connaître les complications aiguës et chroniques éventuelles. Elle est indispensable à la réalisation du projet thérapeutique [27].

e. L'auto surveillance :

La mesure de la glycémie capillaire doit être systématique avant toute injection d'insuline, le patient doit savoir :

- Adapter les doses, gérer les situations d'urgences
- Noter les résultats et doses d'insuline
- Rechercher l'acétonurie si glycémie $\geq 2,5\text{g/l}$

Tableau II : Objectifs glycémiques idéaux chez les DT1 [29]

Objectifs glycémiques	
Le matin à jeun	1–1,20 g/L
Avant les repas	0,8–1,2 g/L
2 heures après les repas	1,2–1,8 g/L
Au coucher	1,2 g/L
A 3 heures du matin	>0,8 g/L
HbA1C	≤7%
Hypoglycémies modérées	0–5 / semaine
Hypoglycémies sévères	0
Nombre d'autocontrôles	≥4/ jour
Nombre d'injections	≥3 ou pompe

1.5. Les complications :

a. Les complications métaboliques aiguës :

a.1. *La cétoacidose diabétique :*

La cétoacidose diabétique (CAD) est l'urgence hyperglycémique aiguë la plus courante chez les personnes atteintes de diabète sucré [30]. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies: une insulino-pénie et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde, le stress, la grossesse [31,32]

▪ Symptomatologie clinique :

- Syndrome d'hyperglycémie majorée: polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome de cétose: troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.

- Syndrome d'acidose: Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul ($FR \geq 20/\text{min}$), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma).

- Biologie :

- Glycémie $\geq 2,5 \text{ g/l}$
- Acétonurie (++) ou plus
- Cétonémie positive $>0,5 \text{ mmol/l}$
- Glucosurie: ++ ou plus
- PH : acide (< 7.5)
- Baisse des bicarbonates
- Natrémie et kaliémie variables [31,33].

Un diagnostic et une prise en charge précoces sont primordiaux pour améliorer les résultats pour les patients. Les piliers du traitement comprennent la restauration du volume circulant, l'insulinothérapie, le remplacement des électrolytes et le traitement de tout événement déclencheur sous-jacent. Sans traitement optimal, la CAD reste d'une morbidité et mortalité importantes, bien que largement évitables [30].

a.2. L'hypoglycémie :

Le traitement par insuline intensive du DT1 a clairement démontré une réduction du risque de complications du diabète à long terme [32,34]. Néanmoins, lorsque le contrôle glycémique est rapproché des valeurs normales, la fréquence des épisodes d'hypoglycémie augmente inévitablement [32,35]. L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. On différencie l'hypoglycémie modérée traitée par le patient lui-même de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure [36].

Pour les épisodes d'hypoglycémie non sévère, l'ingestion d'hydrates de carbone par le patient suffit à corriger l'hypoglycémie (jus de fruit, sucre, biscuit, repas...). Cet effet est

transitoire et la prise doit être suivie par un repas ou une collation. En cas d'hypoglycémie sévère, la voie parentérale est utilisée. Il s'agit d'injection de 20 à 40mL de soluté glucosé à 30%. Comme pour la voie orale, il faut continuer l'administration de glucose par voie entérale ou parentérale afin d'éviter la récurrence hypoglycémique [36].

b. Les complications chroniques :

Les complications dégénératives du diabète représentent un lourd fardeau en termes de morbidité et de coût socioéconomique [37].

- **Les complications microvasculaires** de la maladie se manifestent principalement par la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie, mais peuvent également affecter la fonction cognitive, le cœur et d'autres organes. L'hyperglycémie est le principal facteur de risque de maladie microvasculaire et la réduction de l'HbA1c grâce à une gestion intensive du diabète, en particulier au début de la maladie, est associée à des réductions frappantes (environ 70 %) de l'incidence et à une progression plus lente de la maladie microvasculaire [2,38].
- **Les complications macrovasculaires** du DT1 comprennent l'athérosclérose et la thrombose des artères coronaires, des artères périphériques et du cerveau. Contrairement aux complications microvasculaires, le risque de complications cardiovasculaires ne semble pas aussi atténué par un contrôle glycémique intensif [2,39]. Les maladies cardiovasculaires restent la principale cause de morbidité et de mortalité prématurées, avec des données suggérant une espérance de vie plus courte de 8 à 13 ans pour les personnes atteintes de DT1 que pour les personnes en bonne santé [40–42].

c. Complications psychosociales :

Le DT1 est la maladie endocrinienne chronique la plus fréquente chez les enfants. Le traitement comprend un régime alimentaire, une activité physique, l'insulinothérapie et une autogestion adéquate. Cette maîtrise de soi peut être difficile, causant aux enfants, aux

adolescents et à leurs familles diverses complications psychosociales. Il existe une relation inverse entre la maîtrise de soi et la présence de complications psychosociales. Les principaux problèmes étant l'anxiété et la dépression, où les adolescents sont deux à trois fois plus susceptibles d'avoir des problèmes de santé mentale. Les familles sont d'abord affectées dans la première période par un état de choc, avec des sentiments d'angoisse et de colère. Les changements nécessaires dans les habitudes et les modes de vie peuvent générer des problèmes psychosociaux, notamment des troubles anxieux, dépressifs et alimentaires.

Par conséquent, l'enfant ou l'adolescent et son entourage familial peuvent évoluer vers un nouvel équilibre caractérisé par une bonne maîtrise de soi et une bonne adhésion au traitement ou approfondir des troubles individuels et collectifs, troubles qui peuvent réapparaître, notamment à l'adolescence [43].

Le traitement global du DT1 nécessite d'aborder ces aspects par le biais d'équipes multidisciplinaires comprenant des professionnels médicaux et psychosociaux [43].

c.1. Coûts personnels et sociaux :

Le DT1 a un coût élevé pour les personnes et les budgets nationaux de santé, qui augmentent avec l'augmentation de son incidence et le manque d'observance des traitements [43,44]. Les coûts directs comprennent les médicaments, les services de consultation et de diagnostic et, dans une moindre mesure, les frais d'hospitalisation pour décompensation. Il y a aussi le coût dû aux principales complications, la plus importante étant liée à la néphropathie diabétique, suivie de la rétinopathie, des maladies cardiovasculaires, de la neuropathie diabétique et enfin des maladies cardiovasculaires. Les coûts indirects sont liés à la mortalité prématurée, à l'incapacité permanente et à l'incapacité temporaire [43,45].

c.2. Répercussions psychosociales :

Pour de nombreuses familles, le début ou le diagnostic de DT1 génère un grand impact. Outre les changements d'habitudes familiales et de modes de vie, l'incertitude quant à l'avenir de leur enfant, les mythes et les réflexions sur les complications aiguës et chroniques, génèrent

divers problèmes psychosociaux pour l'enfant ou le jeune diagnostiqué et son environnement immédiat.[41,43] Le niveau de soutien offert aux parents au moment du diagnostic est essentiel à leur capacité d'adaptation à long terme. Si un soutien psychosocial adéquat est disponible, les connaissances et la confiance peuvent être renforcées, conduisant à une plus grande observance du traitement, un meilleur contrôle glycémique, une meilleure perception générale de la qualité de vie et une diminution des complications [42]. L'impact sur la vie familiale est reconnu comme un facteur qui affecte la prise en charge du DT1, soit en interférant avec la capacité de surveillance des parents, soit en créant un environnement hostile [43,46].

c.3. Adolescence et problèmes psychosociaux :

L'adolescence et le début de l'âge adulte sont une période de stress physiologique et psychosocial important, associée aux importants changements de vie et de mode de vie qui accompagnent le passage de l'enfance à l'âge adulte. Ces changements comprennent l'éloignement du domicile parental pour assumer la responsabilité de vivre de façon autonome, entrer sur le marché du travail ou poursuivre des études, et gérer les relations. Lorsque cette transition se produit dans le contexte d'une maladie chronique comme le diabète, les défis se multiplient. Les défis concurrents de devenir un adulte mature peuvent distraire les adolescents et les jeunes adultes atteints de DT1 de l'autogestion optimale de la maladie, accompagnés des effets sur la santé d'une glycémie non contrôlée. De plus, vivre avec le diabète comporte des risques particuliers de problèmes psychosociaux qui peuvent également être exacerbés pendant cette période. Les patients connus DT1 peuvent, par exemple, éprouver une « détresse liée au diabète », qui peut inclure de la tristesse, de l'inquiétude, de la peur et de la colère face à l'apparition de complications, une glycémie imprévisible et des épisodes hypoglycémiques. Ils peuvent éprouver un « épuisement dû au diabète », qui peut inclure de forts sentiments négatifs à propos de leur diabète, ou se sentir contrôlés, isolés ou seuls avec lui. Ils pourraient réagir en évitant les activités de gestion du diabète et ne pas être motivés pour changer ce comportement. Les conséquences de cela pour un patient porteur du DT1 comprennent des taux élevés

d'hospitalisation non planifiée et l'apparition prématurée de complications microvasculaires, ce qui peut inciter les prestataires de services à revoir quel soutien de santé est nécessaire et disponible pour ces jeunes [50].

De nombreux patients diabétiques déclarent s'inquiéter des réactions de leur famille, leurs amis et leurs collègues non diabétiques [43–48].

Le stress psychologique peut exercer ses effets directement ou indirectement, soit en interférant avec l'exécution des comportements qui sont les piliers du traitement, soit au moyen de l'activation persistante de l'axe adrénurgique hypothalamo-hypophysaire, générant une cascade d'événements physiologiques qui conduisent finalement à la libération de glucocorticoïdes et, par conséquent, à une augmentation de la glycémie [43,49]. Les jeunes atteints de DT1 ont un risque 33% plus élevé de présenter une dépression [42,43].

Une étude allemande montre que, malgré les recommandations visant à fournir une évaluation de la santé mentale et un traitement adéquat, seuls 28% des jeunes présentant une symptomatologie dépressive élevée ont déclaré avoir reçu des soins psychologiques [42,43].

Le traitement du DT1 devrait inclure un soutien psychosocial comme pilier fondamental de la prise en charge. De nombreux médecins considèrent que le système manque de services de santé mentale, et que les patients ont besoin d'un soutien psychosocial pour construire une vie normale et un environnement sain à la maison, afin d'avoir un développement physique, une maturité émotionnelle et cognitive idéaux [42,43].

Les professionnels devraient considérer comprendre les aspects sociaux qui entourent l'enfant et l'adolescent [43,50] et l'utilisation d'instruments de détection qui évaluent la relation entre la maîtrise de soi et le fonctionnement cognitif et les problèmes psychologiques. Cette prise en charge doit non seulement être durable, mais aussi adaptée à l'âge, en particulier dans la transition de l'enfance à l'adolescence puis au stade de jeune adulte, ce qui conduit à une meilleure qualité de vie, non seulement pour le patient, mais pour toute sa famille et son cercle de soutien [42,43].

Ainsi , L'amélioration de la qualité des soins reste un défi et dépend fortement des perspectives des utilisateurs et des attitudes et comportements des professionnels de la santé,

qui peuvent avoir un impact positif sur le contrôle de la maladie [43,48]. La promotion d'une autogestion efficace nécessite que les patients soient dotés d'un répertoire de connaissances et de compétences pertinentes grâce à des systèmes d'éducation et de soutien appropriés [42,43].

2. Le stress psychologique :

2.1. Définition :

Le stress est défini comme un processus dans lequel les exigences environnementales mettent à l'épreuve la capacité d'adaptation d'un organisme, ce qui entraîne des altérations psychologiques et biologiques [51,52].

Alors que le stress a été identifié comme un facteur potentiel d'initiation de l'étiopathogénie des maladies auto-immunes, il n'est pas encore bien accepté par la communauté médicale [51]. Son association avec des maladies graves souligne la nécessité de trouver de nouvelles stratégies efficaces pour le traiter [52].

Le concept du stress a été introduit pour la première fois par Hans Selye, qui est le père des études traitant de la fonction de stress dans un contexte médical. Dans le domaine biologique, il définit le stress comme une réponse non spécifique et prévisible de l'organisme à une demande quelconque. Les facteurs de stress sont subdivisés en grandes catégories qui comprennent les facteurs psychologiques (neurogéniques ou processifs) ou physiologiques (ou physiques). Le stress psychologique est principalement défini comme une expérience émotionnelle désagréable, généralement accompagnée d'un sentiment d'insécurité, de réponses comportementales, physiologiques et biochimiques prévisibles. Sur le plan physiologique, le stress comprend des phénomènes désagréables qui peuvent provoquer des perturbations de l'homéostasie du corps humain en raison de l'effet direct sur l'esprit. Les facteurs de stress psychologiques tels que les examens et/ou les jeux vidéo peuvent influencer les systèmes biologiques et physiologiques. En d'autres termes, le stress peut affecter la capacité du corps humain à résister à des conditions pathologiques [53].

Le stress est un concept central en biologie et est maintenant largement utilisé dans les domaines psychologiques, physiologiques, sociaux et même environnementaux. Cependant, le concept de stress a été utilisé de manière croisée pour désigner différents éléments du système de stress, notamment le stimulus stressant, le facteur de stress, la réponse au stress et l'effet du stress. Bien que le concept de stress soit développé à partir du « syndrome général d'adaptation » de Selye, il s'est maintenant élargi et évolué de manière significative. Le stress est maintenant défini comme un état d'homéostasie remis en cause, incluant à la fois le stress systémique et le stress local. Un facteur de stress spécifique peut potentiellement entraîner un stress local spécifique, tandis que l'intensité du stress au-delà d'un seuil peut généralement activer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et entraîner une réponse systématique au stress. Le cadre du système de stress indique que ce dernier comprend trois types: sustress (stress inadéquat), eustress (bon stress) et détresse (mauvais stress). Le stress et la détresse pourraient altérer les fonctions physiologiques normales et même conduire à des conditions pathologiques, tandis que l'eustress pourrait être bénéfique pour la santé grâce à l'optimisation de l'homéostasie induite par l'hormèse [54].

Les chercheurs s'accordent à dire que des circonstances graves telles que la mort d'un conjoint, une agression sexuelle ou l'annonce d'un diagnostic de mort imminente sont des exemples d'événements de vie stressants majeurs, c'est-à-dire des événements qui devraient entraîner des réactions de stress psychologique et physiologique [55].

a. Concepts liés au stress :

- ❖ **Stress** : un état d'homéostasie remis en cause.
- ❖ **Stresseur** : facteurs susceptibles de remettre en cause directement l'homéostasie.
- ❖ **Stimulant stressant** : agent qui peut induire la formation de stresseurs ou le transfert à stresseur.
- ❖ **Réponse au stress** : un processus compensatoire visant à restaurer l'homéostasie.

- ❖ **Effet de stress** : la conséquence biologique résultant de la lutte avec un facteur de stress, y compris le rétablissement de l'homéostasie, ou les dommages à l'organisme et même les maladies.
- ❖ **Eustress** : un type de stress représentant un bon stress. Il s'agit d'un état d'homéostasie légèrement remis en cause par des niveaux modérés de facteurs de stress (par exemple, les niveaux de facteurs de stress dans la "zone hermétique"), qui peuvent induire une légère réponse au stress, améliorer la capacité tampon de l'homéostasie et être bénéfique pour la santé.
- ❖ **Détresse** : un type de stress représentant un mauvais stress. Il s'agit d'un état d'homéostasie fortement remis en cause par des niveaux élevés de facteurs de stress, qui pourraient induire une réaction de stress sévère, altérer l'homéostasie et mettre en danger la santé.
- ❖ **Sustrain** : un type de stress représentant un stress inadéquat. Il s'agit d'un état d'homéostasie non remis en cause en raison de facteurs de stress inexistants ou inadéquats, ce qui pourrait réduire la capacité tampon de l'homéostasie et menacer la santé.
- ❖ **Système de stress** : un système qui comprend un stimulus stressant, un facteur de stress, un stress, une réponse au stress et un effet de stress.
- ❖ **Stress local** : un type de stress survenant uniquement à l'endroit d'où proviennent les facteurs de stress (par exemple, le stress induit par l'accumulation de protéines dépliées dans le réticulum endoplasmique est défini comme un stress du réticulum endoplasmique).
- ❖ **Stress du système** : un type de stress survenant systématiquement dans tout le corps indépendamment de l'origine des facteurs de stress (par exemple, un changement émotionnel induisant l'activation de l'axe HPA est un stress émotionnel).

- ❖ **Hormèse** : une réponse adaptative biphasique dépendante de la dose aux facteurs de stress, c'est-à-dire que si des expositions de haut niveau aux facteurs de stress pourraient être préjudiciables aux fonctions physiologiques, des expositions de faible niveau seraient bénéfiques.
- ❖ **Homéostasie** : un équilibre dynamique complexe, c'est-à-dire « le maintien de la stabilité dynamique du milieu intérieur par la constance ».
- ❖ **Allostase** : un équilibre dynamique complexe, c'est-à-dire « le maintien de la stabilité dynamique du milieu intérieur en étant variable » [54].

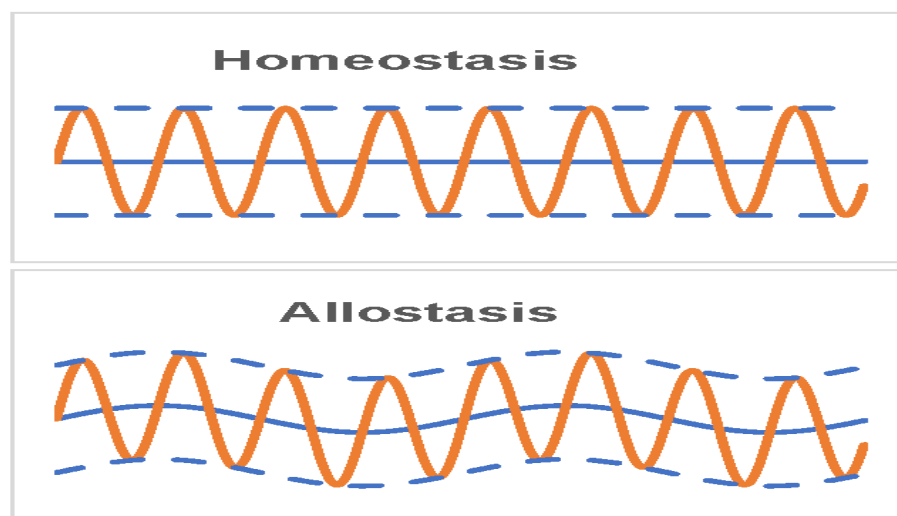


Figure 19 : Homéostasie et allostase

La ligne continue bleue représente la ligne de base, la ligne orange représente l'équilibre dynamique et la ligne pointillée bleue représente la limite de l'équilibre dynamique [54].

De nombreux scientifiques ont remarqué que le système de stress contient plusieurs éléments, tels qu'un stimulus stressant, un facteur de stress et une réponse au stress[54,56-58]. Étant donné que le processus de stress agissant sur le corps est généralement similaire à d'autres processus de transduction de signaux, il devrait également inclure des stimuli, des récepteurs et des cascades. Par conséquent, nous suggérons que le cadre du système de stress devrait comprendre cinq éléments de base: stimulus stressant, facteur de stress, stress, réponse au stress et effet du stress. Dans ce cadre, le stimulus stressant est le point de départ, l'effet est le point final, et le facteur de stress, le stress et la réponse au stress sont des cascades [54].

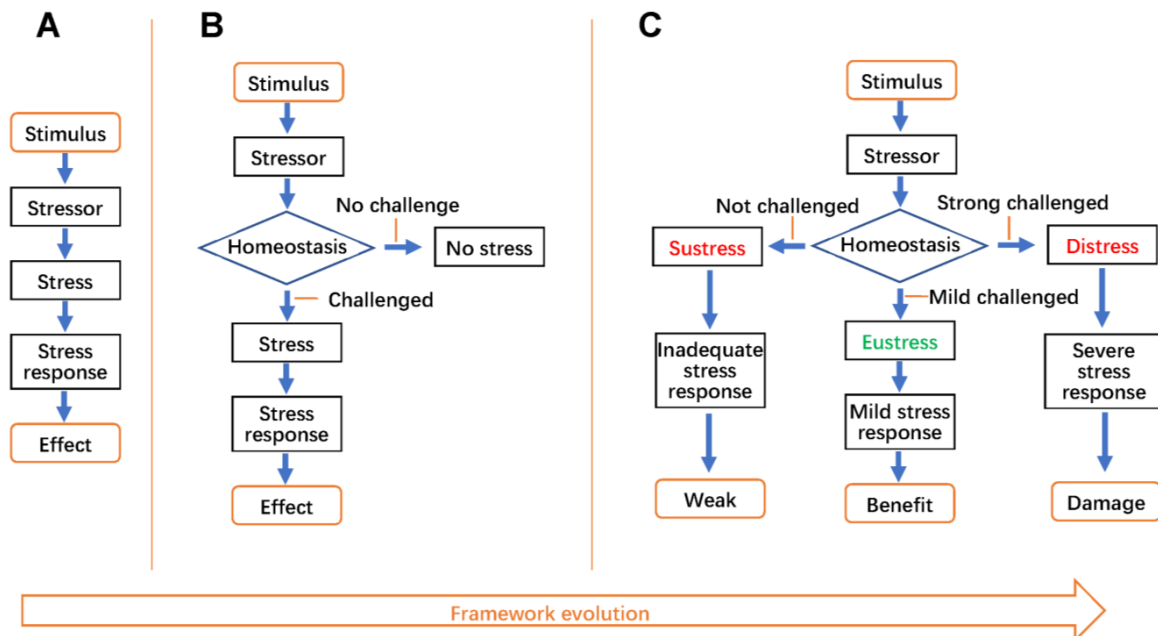


Figure 20 : L'évolution du cadre du système de contraintes.

(A) Le cadre de base du système de stress. (B) Le cadre en développement du système de stress.
(C) Le cadre mature du système de stress [54].

2.2. Facteurs favorisant le stress :

- ❖ **Adverse childhood experiences (ACE) :** Les expériences négatives de l'enfance sont des événements stressants ou potentiellement traumatisants que les enfants vivent avant l'âge de 18 ans. Le terme ACE a été inventé en 1998, suite à la publication de l'étude sur les expériences négatives de l'enfance (étude ACE). Les ACE sont regroupés en trois domaines: abus, négligence et dysfonctionnement du foyer [59-61]. De nombreuses études ont montré que les ACE sont courants et sont associés de manière dose-dépendante à une détérioration de la santé [59,60,62,63]. L'exposition à ces ACE sans une relation positive avec un adulte comme tampon peut entraîner une réponse de stress toxique chez les enfants, ce qui expose à un risque plus élevé de problèmes de santé et de comportement. La réponse de stress toxique a comme conséquence des altérations multisystémiques, entraînant des modifications du métabolisme de l'organisme ainsi que l'apparition de maladies [59,64].

- ❖ **Période d'adolescence** : Les êtres humains commencent déjà à manifester des réactions au stress sur le plan physique et mental dès la petite enfance. De nombreuses études ont démontré des différences liées à l'âge et au sexe dans l'expérience et la gestion du stress. Pendant la période de transition qu'est l'adolescence, les jeunes connaissent souvent des niveaux de stress plus élevés. Cela peut conduire à une plus grande vulnérabilité aux réponses inadaptées au stress. En d'autres termes, les adolescents qui ne disposent pas de stratégies d'adaptation adéquates pour faire face aux défis du développement de la puberté risquent de présenter ultérieurement des symptômes physiques et mentaux. D'un autre côté, des stratégies d'adaptation adéquates constituent un facteur de protection. Par conséquent, l'éducation et la prévention à la maison et à l'école sont particulièrement importantes pour les adolescents [65].
- ❖ **Etudes supérieures**: Le développement d'un problème de santé mentale affecte les étudiants de niveau postsecondaire sur tous les plans et peut mettre leur santé, voire leur survie, en péril [66]. La transition vers l'âge adulte correspond à une période de vie critique sur les plans biologique, fonctionnel, financier et académique. Près de 75 % des troubles mentaux apparaissent avant l'âge de 24 ans [66,67]. Les jeunes possèdent de remarquables capacités pour s'adapter aux changements associés à cette période mais des facteurs comme la pauvreté, les problèmes familiaux et la consommation abusive d'alcool peuvent nuire de façon importante à la croissance [66,68]. Au Québec par exemple, les niveaux de détresse psychologique les plus importants sont observés entre 15 et 24 ans [66,69].

Cas particulier des étudiants en médecine, la prévalence élevée du stress est l'un des problèmes les plus importants signalés chez les étudiants en médecine dans le monde. De nombreux facteurs peuvent contribuer à rendre la faculté de médecine un environnement très stressant. Certains de ces facteurs comprennent: des programmes d'études étendus, de nombreuses exigences académiques, des examens fréquents, difficiles et de types variés [70–72].

- ❖ **Le personnel militaire** : le personnel militaire est exposé à de graves facteurs de stress à différentes étapes de sa carrière, qui peuvent avoir un impact négatif sur la santé mentale [73]. En raison de la nature de leur travail, les soldats sont confrontés à toutes sortes de situations stressantes et potentiellement traumatisantes liées au combat et à la guerre. En outre, ils peuvent être confrontés à des facteurs de stress non opérationnels tels que l'absence de camaraderie, l'éloignement prolongé du domicile pendant le déploiement et les problèmes d'adaptation à la vie civile [73-75]. L'entraînement également peut générer le stress en exposant les recrues à des situations dérivées de combats et d'événements liés à la guerre afin de les préparer au déploiement. L'aptitude ou la capacité à être performant et à accomplir des tâches avec succès dans des circonstances critiques est considérée comme essentielle dans l'armée [73,76].
- ❖ **SARS-CoV-2** : En décembre 2019, des cas de maladie grave causant des pneumonies et des décès ont été signalés pour la première fois à Wuhan, la capitale du Hubei, en Chine. Peu de temps après, le nombre de cas a grimpé en flèche, se propageant à travers la Chine et dans le monde entier [77]. La pandémie de SARS-CoV-2 (syndrome respiratoire aigu sévère coronavirus 2) a entraîné plus de 11,5 millions de cas confirmés et 540 000 décès dans le monde entier (depuis la fin de 2019/début de 2020). Une pandémie de cette ampleur a provoqué un stress mental de plusieurs manières: surcharge du système de soin de santé ,verrouillage de l' économie, restriction des possibilités de contacts interpersonnels et d'excursions en dehors du domicile et du lieu de travail, et les mesures de quarantaine qui s'avéraient nécessaires [78].

2.3. Evaluation du stress :

L'évaluation du stress psychologique constitue l'un des paramètres qui permettent de déterminer la qualité de vie des individus [6].

Bien qu'il existe un nombre important d'échelles de mesure de stress, la pertinence de chaque échelle, en termes d'utilité et d'adaptation aux besoins, n'est pas bien perçue. Ainsi, les praticiens et les chercheurs; trouvent des difficultés à choisir un instrument de mesure du stress adéquat et convenable à leurs besoins afin de mener leurs recherches [6].

Parmi les différentes mesures de stress, l'échelle de stress perçu (Perceived Stress Scale, PSS) est largement utilisée et a fait l'objet de nombreuses études. Ces dernières témoignent de ses qualités psychométriques satisfaisantes [79].

Il s'agit d'une échelle auto-administrée en 14 items (PSS14) positifs et négatifs, à cinq modalités de réponse. Le score total est obtenu en inversant le score des items positifs (4=0, 1=3, 2=2), puis en faisant la somme des scores des 14 items. Les items ont été conçus pour explorer le degré sur lequel les répondants perçoivent leurs vies imprévisibles, incontrôlables et débordées. Un score élevé indique une forte perception du stress. Deux versions réduites, PSS10 à 10 items et PSS4 à quatre items, ont été extraites de PSS14. Chaque version est composée d'items négatifs ; qui mesurent « le stress perçu » chez l'individu, et d'items positifs mesurant « l'adaptation au stress ». La cohérence interne pour les trois échelles a été satisfaisante : 0,75, 0,78 et 0,60 pour PSS14, PSS10 et PSS4 respectivement. La validité du construit a été testée par l'analyse des corrélations avec plusieurs mesures, et qui a révélé des associations significatives entre PSS et la symptomatologie physique, la fréquence des événements stressants, le mauvais comportement sanitaire et la recherche du soutien.

Une étude a été menée par Pr D.BenLoubir et son équipe aux laboratoires d'informatique médicale et de neuroscience (FMPC, Université Hassan II) pour examiner les propriétés psychométriques de la version arabe classique de l'échelle de stress perçu en 10 éléments (PSS10) dans un large échantillon de la population marocaine. Une enquête transversale a été réalisée entre décembre 2013 et janvier 2014 suite à un échantillonnage accidentel. Des individus âgés de plus de 18 ans, issus de différentes catégories socio-économiques, ont été invités à participer à l'étude. Les participants avaient rempli un questionnaire comprenant les versions arabes classiques de PSS10. Deux méthodes de collecte de données impliquant le

questionnaire papier (PQ) et un questionnaire électronique (EQ) ont été sollicitées. Les propriétés psychométriques de PSS10 ont été examinées par cohérence interne, fiabilité test-retest, validité convergente et structure factorielle. Au total, 1 099 personnes ont participé à l'étude. Les consistances internes du PSS10 arabe classique pour PQ et EQ étaient respectivement $\alpha = 0,72$ et $\alpha = 0,85$; le score de fiabilité test-retest était de 0,91. Les résultats montrent que la version arabe de l'échelle PSS10 possède des propriétés psychométriques adéquates. De plus, les résultats sont stables quel que soit le mode de collecte utilisé (papier, électronique) [80].

Outre le PSS, d'autres échelles ont montré leur efficacité dans l'évaluation du stress. Certaines échelles comme le PSS, sont spécifiques à la mesure de la perception du stress, tandis que d'autres mesurent d'autres dimensions psychologiques en parallèle tels que la dépression, l'anxiété, l'adaptation, la réponse au stress. Il existe aussi des échelles qui se spécialisent dans la mesure des événements stressants. Autres échelles encore de réflexion, qui demandent à l'individu de décrire l'événement stressant, alors que d'autres mesurent le stress journalier que peut vivre l'individu.

a. Les échelles de mesure du stress perçu :

- ❖ **The Modifiers and Perceived Stress Scale (MAPS) (Annexe 4) :** C'est une échelle auto-administrée à 41 items représentant des événements stressants multiples qui peuvent avoir lieu dans la vie d'un individu. Celui-ci recense les événements qui se sont produits durant les six derniers mois, et évalue chaque événement sur une échelle de Likert à 10 points (0= aucun, 9= extrêmement), suivant quatre volets différents; stress perçu, imprévisibilité de l'événement, perception de la responsabilité portée sur l'événement et le degré de soutien obtenu de son entourage. Le répondant peut coder chaque événement par + ou - pour indiquer le degré de désirabilité de celui-ci. Le score total est obtenu en additionnant le nombre des événements vécus et les scores du stress perçu, de l'imprévisibilité, de la responsabilité et du soutien social. La fiabilité test-retest de l'échelle MAPS a été bonne, elle variait de 0,69 à 0,88 pour les

quatre dimensions recensées. Aussi, l'échelle MAPS a présenté des associations positives aux mesures de la symptomatologie psychologique (anxiété et dépression), à la diminution de la satisfaction personnelle et l'estime de soi [6,81].

❖ **Derogatis Stress Profile (DSP)** : est une échelle auto administrée à 77 items, qui permet de recenser le stress psychologique à travers trois dimensions différentes: les conditions environnementales, les médiateurs de personnalité (caractéristiques personnelles) et les réponses émotionnelles. L'échelle DSP a été désignée pour mettre en évidence le stress qui peut influencer le développement de maladies cliniques. La réponse à chaque item varie suivant une échelle de Likert à cinq points. Le score global de stress est calculé à partir de la sommation des scores obtenus dans les différents domaines. La reproductibilité de l'échelle DSP après sept jours était de 0,90, tandis que la fiabilité variait de 0,83 à 0,88 pour les différents domaines. L'échelle DSP était significativement corrélée aux mesures des événements stressants et de réponse au stress [6,82].

❖ **The Brief Encounter Psychosocial Instrument (BEPI)** : Contient cinq items, cette échelle auto-administrée mesure la perception des demandes stressantes et la capacité de s'adapter à celles-ci durant le mois précédent. Les réponses aux items varient selon une échelle de Likert à 10 points et le score total est obtenu par sommation des scores des items. La fiabilité a été révélée satisfaisante (0,80). L'échelle BEPI a démontré des corrélations positives avec les mesures de la dépression, l'anxiété et les changements dans la vie de l'individu, et des corrélations négatives avec la cohésion familiale et le soutien social [6,83].

Echelle	Nombre des items	Fidélité/Validité	Adaptée en Français ou en Arabe	Versions	Temps d'Ad (min)
PSS14	14	+/+	Français [18], Arabe [19,20]	PSS10, PSS4	3-5
MAPS	41	+/+	-	-	-
DSP	77	+/+	Français, Arabe	-	13
BEPI	5	+/+	-	-	-

Fidélité/Validité : + : bonne, - : non effectuée
Temps d'Ad. : Temps d'administration

Figure 21 : Echelles de mesure du stress perçu [6]

b. Les échelles de mesure de diverses dimensions à côté du stress :

- ❖ **The Duke Social Support and Stress Scale (DUSOCS) :** Cette échelle a été développée en 1991, elle mesure, sur la base d'une échelle de Likert à trois points (0= aucun, 1= un peu, 2= beaucoup) le degré du soutien social ainsi que le degré de stress chez l'individu, en 24 items (12 items pour la mesure du stress et 12 items pour la mesure du soutien perçu). Cette échelle a été validée chez un échantillon d'adultes âgés de plus de 18 ans. La fiabilité variait de 0,53 à 0,70. La reproductibilité test-retest après six jours a été de CCI= 0,92. La sous-échelle de stress a été corrélée positivement avec les échelles de mesures de dépression, d'anxiété et de douleur [6,84].
- ❖ **Depression, Anxiety, Stress Scale (DASS) (Annexe 5) :** C'est une échelle développée en 1995, composée de trois sous-échelles qui mesurent les états négatifs émotionnelles de la dépression, l'anxiété et le stress durant les sept derniers jours [6,85]. Elle comporte 42 items, avec quatre modalités de réponse pour chacun. Une version

abrégée (DASS21) comportant 21 items a été extraite de DASS42 et qui regroupe sept items dans chaque sous-échelle. La sous-échelle de stress de DASS évalue la difficulté à se détendre, l'inquiétude, l'irritabilité, l'agitation et l'impatience. Le score maximal du stress est obtenu par la sommation des scores des réponses aux items. La fiabilité de la sous- échelle de stress dans DASS42 a été testée par le coefficient alpha de Cronbach et a été de $\alpha = 0,90$. La reproductibilité de cette sous-échelle a été vérifiée par Brown et al en 1997 [6,86], et a produit un coefficient de corrélation intraclasse satisfaisant (CCI=0,81) [6,85].

❖ **The Stress Coping Inventory (SCI)** : est une échelle auto administrée qui permet de mesurer le stress de l'individu et les capacités d'adaptation à ce stress, en quatre catégories chacune: habitudes sanitaires, réponses au stress (réponses positives et réponses négatives), soutien social et satisfaction [6,87]. Cette échelle a été développée sur la base de diverses échelles de stress et d'adaptation, dont « The social Readjustment Rating Scale » [6,88]. Le répondant évalue les items sur une échelle de Likert à quatre points. Les scores de stress sont regroupés en quatre catégories. Les scores globaux du stress et d'adaptation sont calculés chacun à part par addition des scores des réponses aux items. Plus le score dans les catégories est élevé plus le degré du stress et de l'adaptation est élevé aussi. La fiabilité des domaines de SCI variait de 0,31 à 0,87. Une version abrégée a été extraite, le « Brief Stress and Coping Inventory » (BSCI) comportant 25 % des items de SCI [6,89], et qui requiert seulement 15 minutes pour son administration [6,87].

❖ **The Salient Stressor Impact Questionnaire (SSIQ) (Annexe 6)** : Cette échelle permet d'évaluer deux éléments majeurs; l'événement et la réponse à cet événement. L'échelle SSIQ [6,90] demande au participant de mentionner un événement vécu durant le mois précédent (lié au : travail, famille/amis, santé personnelle, maison/voisins, argent, charge/pression de temps, les attentes de soi et autres), qui le considère le plus stressant. Puis, 11 questions liées à cet événement stressant sont posés au

participant, qui répond suivant une échelle de Likert de 4 à 9 points (le nombre de point pour laquelle varie la réponse à chaque question). L'échelle SSIQ permet la mesure de la durée, la fréquence, l'intensité et la réponse au stress, celle-ci représente le degré d'appréciations défavorables. Les scores d'intensité de réponse de SSIQ étaient positivement corrélés aux scores de la dépression de l'échelle DSP et l'échelle « Beck depression inventory » [6,91]. L'échelle SSIQ a démontré de bonnes propriétés psychométriques en termes de fiabilité test retest et fiabilité interne [6,90].

Echelle	Nombre des items	Fidélité/ Validité	Domaines mesurés à côté du stress	Adaptée en Français ou en Arabe	Versions	Temps d'Ad (min)
DUS OCS	24	++	Soutien Social	Arabe [29]	-	5
DASS	42	++	Dépression , Anxiété	Arabe [30]	DASS21	10
SCI	167	+/-	Adaptation	-	BSCI	45-60
SSIQ	12	++	Réponse émotionnel le	-	-	-

Fidélité/Validité : + : bonne, - : non effectuée

Temps d'Ad. : Temps d'administration

Figure 22 : Echelles de mesure de diverses dimensions à côté du stress [6]

c. Les échelles de mesure d'événements stressants :

- ❖ **The social Readjustment Rating Scale (SRRS) (Annexe 7) :** De son nom original « the Schedule of Recent Experiences » [6,92], cette échelle a été créée pour mesurer l'impact d'une large variété de stressors, qui concernent les changements dans les domaines de la vie personnelle, professionnelle et financière de l'individu, durant les 12 derniers mois, en utilisant 43 items. Le score total de l'échelle est obtenu en additionnant les

poids assignés aux événements sélectionnés. Si un événement particulier a eu lieu plus qu'une fois, le poids correspondant est multiplié par le nombre d'occurrences. Un score total supérieur à 150, augmente les chances de 30 % à 80 % de tomber malade dans le futur proche. Les scores de SRRS ont montré des corrélations significatives avec les mesures du diabète, de l'attaque cardiaque et de la tuberculose [6,88].

- ❖ **Recent Life Changes Questionnaire (RLCQ) (Annexe 8)** : C'est une échelle auto-administrée, qui permet d'évaluer les changements dans la vie de l'individu, en utilisant 74 items qui représentent les sources de stress les plus fréquents. L'échelle RLCQ a été développée sur la base de l'échelle « The Social Readjustment of Rating Scale ». Pour compléter le questionnaire, le répondant doit indiquer les événements qui ont eu lieu durant les deux dernières années. Le calcul de score se fait par sommation du nombre des items qui ont été sélectionnées [6,93].
- ❖ **Life Experience Survey (LES)** : est une échelle auto administrée qui permet de rapporter les événements de vie positifs et négatifs qui ont eu lieu durant les 12 derniers mois, et permet aussi d'évaluer le stress perçu associé à ces événements. L'échelle originale de LES est constituée de 60 items, dont la plupart sont issus de l'échelle de Holmes et Rahe (1967) « the Social Readjustment Rating Scale ». Cinquante items de LES représentent les changements de vie fréquents chez la population générale, alors que les 10 items sont spécifiques à la catégorie des étudiants. Les items de LES sont évalués sur une échelle de Likert à sept points variant de -3 (extrêmement négatif) à +3 (extrêmement positif). Si un événement est absent, alors il est codé 0. L'apparition d'un événement est considérée comme une unité de changement de vie « life change unit ». Ces unités peuvent être additionnées pour obtenir un score total des événements de vie récents. Aussi les scores des événements positifs et négatifs peuvent être additionnés séparément. Deux études ont été menées pour étudier la reproductibilité de l'échelle LES, chez deux échantillons d'étudiants en psychiatrie. L'échelle LES était significativement corrélée avec les mesures de dépression et de stress [6,94].

- ❖ **Uplifts Scale (Annexe 9)** : C'est une échelle qui comporte 135 items mesurant le stress lié à la relaxation, méditation, famille, travail, santé, environnement social et argent. Les stressors qui ont eu lieu durant le mois précédant sont évalués par le répondant en « comment » et « combien de fois » sur une échelle de Likert à 3 points (1 = peu, 2 = modérément et 3 = extrêmement). Cette échelle permet d'obtenir trois types de scores, 1 le score de fréquence qui est un calcul simple du nombre d'items coché, 2 le score de sévérité qui est la somme des scores obtenus à partir des réponses aux items et 3 le score d'intensité qui est obtenu en divisant la sévérité sur la fréquence. La reproductibilité n'a pas été vérifiée. Par ailleurs, les auteurs ont constaté que cette échelle est significativement corrélée à l'échelle des symptômes psychologique « The Hopkins Symptom Checklist (HSCL) » ($r=0,53$, $p<0,001$) [6,95].
- ❖ **The Psychiatric Epidemiology Research Interview Life Events Scale (PERI Life Event Scale) (Annexe 10)** : C'est une échelle qui mesure les événements de vie stressants les plus fréquents. L'échelle PERI comporte 102 événements qui sont organisés en 11 dimensions, incluant le travail, l'argent, la famille et la santé. Les répondants indiquent les événements qui ont eu lieu durant les six derniers mois, et pour chaque événement, le répondant est amené à évaluer l'indésirabilité de celui-ci sur une échelle de Likert à sept points [6,96].
- ❖ **CRISYS (Annexe 11)** : C'est une échelle constituée de 63 items qui recensent les événements stressants chez la population générale, durant les six derniers mois. Les événements recensés sont liés aux problèmes d'argent, de carrière, des relations, de santé personnelle et santé des proches et de sécurité. La reproductibilité de l'échelle CRISYS après deux semaines a été de 0,86. Cette échelle a été positivement corrélée avec les mesures de la dépression, et inversement corrélée avec les mesures du soutien social [6,97].

Echelle	Nombre des items	Fidélité/ Validité	Adaptée en Français ou en Arabe	Versions	Temps d'Ad (min)
SRRS	43	-/+	Français [37], Arabe [38]	-	-
RLCQ	74	-/-	-	-	10-15
LES	60	+/+	Français [39]	-	15
PERI Life Event Scale	102	-/-	-	-	-
Uplifts Scale	135	-/+	*Français [40]	*DHUS	*10
CRISYS	63	+/+	-	-	10-30

Fidélité/Validité : + : bonne, - : non effectuée

Temps d'Ad. : Temps d'administration

***Adaptation Française seulement pour la version combinée entre «Daily Hassles Scale » et « Uplifts Scale » à 53 items.**

Figure 23 : Echelles des événements stressants [6]

d. Les échelles à réflexion Life :

- ❖ **Events and Difficulties Schedule (LEDS) (Annexe 13) :** Cette échelle qui permet la mesure d'une grande variété de stressseurs, consiste en une série de questions qui demandent au répondant d'indiquer les différents stressseurs qui ont eu lieu durant les derniers mois. Pour chaque événement vécu, un maximum d'information est récolté, afin d'estimer son impact sur l'individu et sa sévérité. A partir d'un ensemble important d'éléments, l'interviewer détermine la vraisemblance qu'un événement puisse être qualifié de sévère ou de difficulté majeure [6,98].

- ❖ **Daily Inventory of Stressful Events (DISE) (Annexe 12)** : C'est une échelle développée en 1998, qui comporte une série de questions, à réponses ouverte, sur différents types de stressseurs qui peuvent se produire durant les 24 heures écoulées. Le répondant évalue chaque stressseur selon son contenu, sa sévérité, le type de menace qu'il présente et la perception primaire qu'il a eu sur celui-ci. Le but de cette échelle est de produire un court récit sur chaque événement stressant vécu, en répondant à une série de 31 questions. Par la suite, l'événement est classé suivant le degré de sa menace, sa continuité, les difficultés qu'il produit et sa sévérité [6,99].

Echelle	Nombre des items	Fidélité/ Validité	Adaptée en Français ou en Arabe	Versions	Temps d'Ad (min)
LEDS	-	-/-	Français [43]	-	180
DISE	31	-/-	-	-	-

Fidélité/Validité : + : bonne, - : non effectuée
Temps d'Ad. : Temps d'administration

Figure 24: Echelles de réflexion [6]

e. Les échelles de mesure du stress quotidien :

- ❖ **The Assessment of Daily Experience (ADE)** : est une échelle à 67 items dans laquelle l'individu indique si un événement particulier a eu lieu durant les 24 heures. L'individu évalue chaque événement à travers plusieurs dimensions ; dont la désirabilité, la pertinence, la contrôlabilité et l'effet stabilisant de l'événement. La somme des événements indésirables représente la fréquence du stress quotidien. Les sujets décrivent également l'événement le plus gênant de la journée et évaluent ces événements sur une échelle qui varie de « désagrément mineur » (1 à « perturbation majeure » 100. Cette mesure représente l'intensité du stress vécu ce jour-là. Une version révisée de cette échelle a été établie, « Daily Life Experience » (DLE) comportant 78 items [6,100].

- ❖ **Daily hassles Scale(DHS) (Annexe 14)** : C'est une échelle qui mesure les demandes frustrantes, irritantes et stressantes qui caractérisent le contact journalier de l'individu avec l'environnement. Cette échelle comporte 117 items, la réponse à chaque item varie suivant une échelle de Likert à trois points. Trois types de scores peuvent être obtenus à partir de l'échelle DHS, (1) le score de fréquence qui est un calcul simple du nombre d'items sélectionnés, et qui peut varier de 0 à 117, (2) le score de sévérité qui est la somme des scores obtenus à partir des réponses aux items et qui varie de 0 à 351 (3×117) et (3) le score d'intensité qui est obtenu en divisant la sévérité sur la fréquence et qui peut varier de 0 à 3. La fiabilité interne et la reproductibilité n'ont pas été vérifiées. L'échelle DHS a démontré des corrélations significatives avec les échelles des effets négatifs. Cette échelle a été souvent modifiée (réduction des items) et utilisée dans les études [6,95].
- ❖ **Daily Stress Inventory (DSI) (Annexe 15)** : Développée en 1987, cette échelle permet de recenser les événements stressants quotidiens, à l'aide de 58 items [6,101]. L'échelle DSI demande au participant d'indiquer les événements qu'il a dû expérimenter durant les 24 heures passées, et d'évaluer le stress subjectif de l'événement vécu sur une échelle de Likert à 7 points. Deux scores sont obtenus du DSI. Le score FREQ, qui symbolise le nombre des événements qui ont eu lieu, et le score SUM, qui présente le stress évalué dans les événements vécus. L'échelle DSI a présenté des propriétés psychométriques satisfaisantes, dont la fiabilité a été de 0,83 et 0,87 pour FREQ et SUM respectivement. L'échelle DSI a été positivement corrélée aux mesures physiologiques du stress [6,102], et avec les mesures des tracés journaliers et le stress journalier et d'anxiété [6,101].

Echelle	Nombre des items	Fidélité/ Validité	Adaptée en Français ou en Arabe	Versions	Temps d'Ad (min)
ADE	67	-/-	-	*DLE78	10
DHS	117	-/+	*Français [40]	*DHUS	*10
DSI	58	+/+	-	-	8-15

Fidélité/Validité : + : bonne, - : non effectuée

Temps d'Ad. : Temps d'administration

***Adaptation Française seulement pour la version combinée entre «Daily Hassles Scale » et « Uplifts Scale » à 53 items.**

Figure 25 : Echelles de mesure du stress quotidien [6]

3. Conséquences du stress sur le système neuro-endocrinien :

Il y a plus de 50 ans Hans Selye définissait le « syndrome d'adaptation générale » faisant suite à un stress en décrivant les réponses comportementales, cardiovasculaires et métaboliques secondaires qui évoluent selon trois phases successives : l'alarme, la résistance puis l'épuisement [3,58]. La réponse biologique de l'axe HHS à un stress psychologique a été précisée par la suite. À la phase d'alarme correspondant à un stress aigu, l'hypothalamus stimule via le système nerveux autonome les médullosurrénales qui sécrètent les catécholamines, adrénaline et noradrénaline. Via le nerf vague, le locus coeruleus est à son tour activé. Le rythme cardiaque s'accélère, la pression artérielle augmente et on observe une augmentation du flux sanguin musculaire, cardiaque et encéphalique. La mémoire est sollicitée pour connaître la réponse la plus adaptée à avoir dans la situation de stress à laquelle l'individu est confronté. À la phase de résistance, le stress se prolongeant, les noyaux paraventriculaires hypothalamiques sécrètent du corticotropin releasing factor (CRF). Le CRF stimule alors l'hypophyse qui libère de la corticotropine (ACTH) qui elle-même va faire sécréter des glucocorticoïdes par le cortex

surrénalien [3,57]. Les glucocorticoïdes fournissent alors les sources d'énergie (glucides et graisses) pour l'effort musculaire à réaliser et, grâce à leur liposolubilité, passent la barrière hémato-encéphalique pour maintenir un état d'hypervigilance. Pour éviter l'épuisement des sources d'énergie de l'organisme, il existe un rétrocontrôle. Les glucocorticoïdes inhibent la production de CRF et d'ACTH. À la phase d'épuisement correspondant au stress chronique, il existe une hyperactivité de l'axe HHS avec des taux élevés de CRF et de glucocorticoïdes et un rétrocontrôle qui semble inefficace. Il existe une résistance aux glucocorticoïdes avec une diminution des récepteurs aux glucocorticoïdes. Les modifications hormonales occasionnées par le stress vont retentir sur le système immunitaire. Les lymphocytes qui expriment des récepteurs hormonaux et les organes lymphoïdes qui sont innervés par le système sympathique vont aussi être sensibles aux variations des taux de corticoïdes et de catécholamines [3,103]. La sécrétion de glucocorticoïdes va favoriser la réponse humorale [3].

Au cours du stress, les glucocorticoïdes et les catécholamines libérées par l'axe hypothalamo-hypophysaire vont modifier l'équilibre des balances cytokiniques Th1/Th2 et Th17/Treg et être à l'origine d'une inhibition de l'immunité cellulaire, d'une diminution de la tolérance immunitaire et d'une stimulation de l'immunité humorale. Ces modifications exposent les individus entre autre aux maladies auto-immunes [3].

Les glucocorticoïdes et les catécholamines, respectivement, médiateurs finaux de l'axe hypothalamo-surrénalien et le système nerveux sympathique, sont les principaux effecteurs hormonaux du système de stress alors que lors d'un stress aigu, le métabolisme de tout le corps peut ne pas être affecté, lorsqu'elles sont stimulées de manière chronique, les hormones du stress peuvent avoir des effets délétères sur l'homéostasie du glucose. Plus précisément, lors d'un événement de stress aigu, la concentration de glucose et la sécrétion d'insuline augmentent, de sorte que l'élimination du glucose est stimulée et que la normoglycémie est maintenue. Lorsque le facteur de stress est chronique, le processus devient allostatique, le glucose ne revient pas à la concentration initiale, afin d'informer en permanence la cellule β de l'insulino-résistance [104].

Afin de mobiliser toutes les ressources énergétiques disponibles pour défendre l'homéostasie de l'organisme, les glucocorticoïdes stimulent la gluconéogenèse hépatique et le stockage du glycogène [104,105]. Ils réduisent également l'absorption et l'utilisation du glucose dans le muscle squelettique et le tissu adipeux [104,106,107]. Le stress chronique, via une hypercortisolémie prolongée, peut progressivement entraîner une accumulation de graisse viscérale, une diminution de la masse corporelle maigre et une résistance à l'insuline. Indirectement, ils s'opposent aux actions métaboliques de l'insuline. Dans le pancréas, les corticostéroïdes inhibent également la production et la sécrétion d'insuline par les cellules β [104,108]. Le stress chronique joue également un rôle immuno-modulateur. Les réponses immunitaires innées et adaptatives peuvent être supprimées ou dérégulées par la capacité du stress à modifier l'équilibre des cytokines de type 1 – type 2. Les glucocorticoïdes peuvent altérer la fonction des leucocytes, diminuer la production de cytokines et de médiateurs de l'inflammation et inhiber les effets de ces derniers sur les tissus cibles [104,109].

**L'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien
et son rôle dans la réponse au stress**

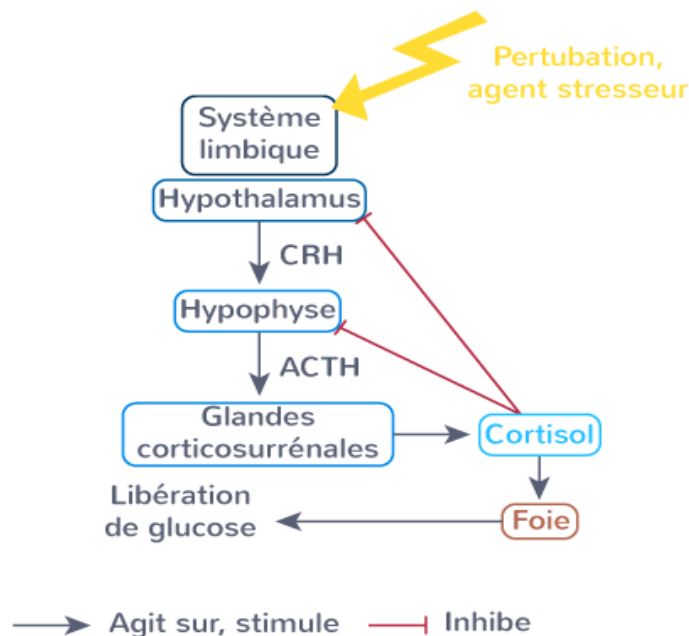


Figure 26 : Réponse de l'axe HHS [110]

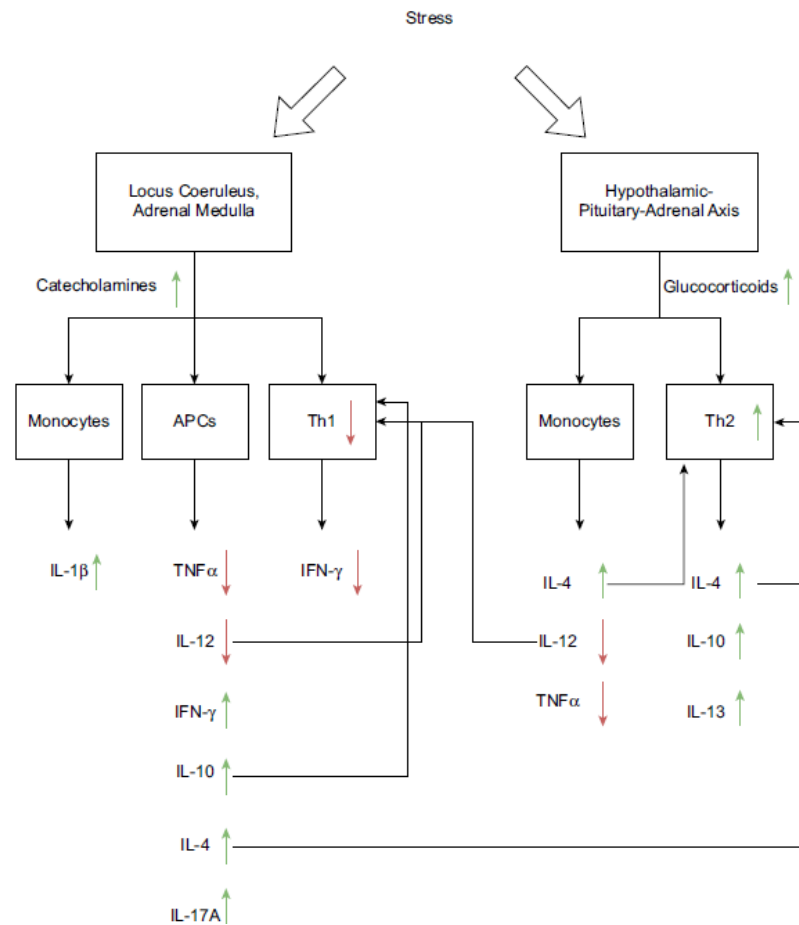


Figure 27 : Conséquences du stress sur le système neuro-endocrinien

APCs : Antigen-presenting cells, Th: Lymphocytes T helper, IL : Interleukin, TNF : Tumor necrosis factor , IFN : Interferon [111]

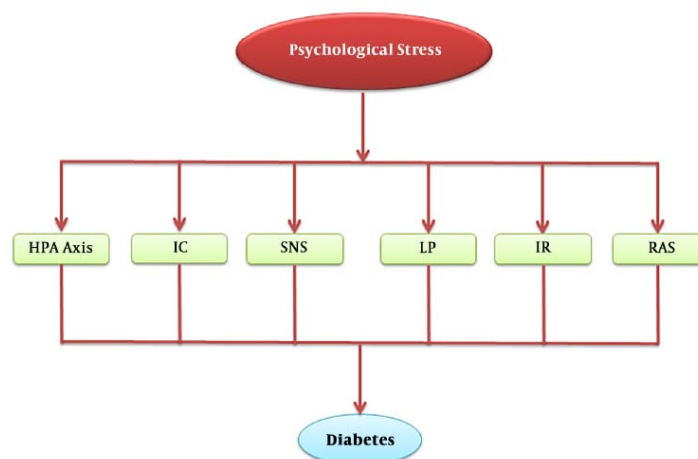


Figure 28 : Effets du stress psychologiques

HPA : Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, IC : Inflammatory cytokines, IR : Insulin resistance, LP : Lipid profile, RAS : Renin-angiotensin system, SNS : Sympathetic nerves system [53]

4. Prévention du stress :

Le milieu scolaire (qu'il soit du niveau primaire, secondaire ou postsecondaire) constitue le lieu idéal pour prévenir les troubles de santé mentale et intervenir dès l'apparition des premiers symptômes, puisque leurs effets se font habituellement sentir dans l'organisation de la vie étudiante, dans le rendement scolaire et dans les activités sociales et parascolaires [66,112]. Le milieu scolaire permet également le développement de nombreuses composantes essentielles en promotion de la santé mentale: la communication, le travail en équipe, le concept positif de soi, la responsabilisation, la résilience, les stratégies d'adaptation et de résolution de problèmes, etc [66,113].

La prévention du stress vise à accroître la capacité des individus et des collectivités à se prendre en main et à améliorer leur santé mentale en développant et en renforçant les facteurs de protection. De façon globale, les interventions supervisées apparaissent comme les plus prometteuses pour contrer le stress et les symptômes anxieux et dépressifs chez les étudiants de niveau postsecondaire. Du nombre des interventions supervisées, les exercices de pleine conscience et les TCC (thérapies comportementales et cognitives) semblaient être les plus efficaces à ce niveau. Les TCC en ligne apparaissaient aussi contribuer à une baisse des symptômes anxieux et dépressifs chez les usagers [66]. Ces résultats militent pour l'utilisation en classe et en ligne de techniques qui vont plus loin que de simples stratégies psycho éducationnelles en santé mentale, particulièrement en faveur de l'inclusion systématique d'exercices supervisés dans le curriculum d'un établissement pour prévenir les problèmes de santé mentale chez les étudiants [66].

Après le milieu scolaire, la lutte contre le stress doit être également instaurée au sein du milieu de travail.

La prévention du stress au travail peut réduire les risques pour développer des problèmes de santé chez les individus, ainsi que les coûts organisationnels et sociétaux. Le succès des interventions en matière de stress au travail dépend de leur mise en œuvre adéquate [114] :

- Une communication sur le stress au travail
- Une attention aux déterminants du stress au travail

- Des circonstances favorables (conditions préalables) à la prévention du stress au travail
- L'implication de divers intervenants dans la prévention du stress au travail.
- Une meilleure compréhension du stress au travail et la disponibilité de mesures de prévention.

Parfois des manœuvres plus simples peuvent aider à juguler les niveaux de stress :

- **Respirer** : Lorsque l'on est dans une situation stressante, on ferme les yeux et on se concentre pendant trois cycles respiratoires : *«J'inspire, je me calme. J'expire, je souris»*.
- **Contempler** : Prendre le temps d'apprécier les menus plaisirs qui sont à portée de main, un beau rayon de soleil, une belle façade, un beau portail, la douceur de la température...
- **Se lever un peu plus tôt et anticiper** : Courir dès le lever n'est pas bon, il est préférable de se lever 5 minutes plus tôt afin d'éviter d'avoir à trop se dépêcher. En outre, tout ce que l'on peut préparer la veille ou le week-end précédent doit être fait.
- **Profiter de la nature** : Lorsque l'on passe par un parc par exemple.
- **Savourer** : Il s'agit là de prendre le temps de manger et d'apprécier ce que l'on mange, de faire quelques pas, à son rythme, après un repas.
- **Bouger** : L'activité physique régulière est excellente pour le stress car elle aide, en quelques sortes, à consommer les hormones libérées en excès en cas de stress.
- **Favoriser les rencontres** : Il est essentiel de cultiver de bonnes relations que ce soit avec les voisins ou avec les collègues. Les liens sociaux de qualité sont puissamment protecteurs du stress [115].

II. DISCUSSION DES RESULTATS :

Le DT1 est une maladie auto immune caractérisée par la destruction des cellules β productrices d'insuline du pancréas. Le paradigme actuel de l'étiopathogénie de cette maladie met en évidence l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux. Parmi les variables environnementales, les facteurs alimentaires, le microbiote intestinal, les toxines et le stress psychologique ont été impliqués dans l'apparition de la maladie [51].

1. Données épidémiologiques :

1.1. Age :

Le DT1 est la pathologie chronique la plus fréquente chez les jeunes [116].

Une étude menée au service d'endocrinologie-diabétologie à l'hôpital Farhat-Hache, Sousse en Tunisie a porté sur 359 patients diagnostiqués DT1. L'âge moyen des patients était de $28,75 \pm 12$ ans [117].

Une autre étude de Robinson et Fuller menée en Grande Bretagne concernait un groupe de 13 patients diabétiques nouvellement diagnostiqués âgés entre 17 et 34 ans. La moyenne d'âge était de 22 ans [118].

L'étude de Stefan et Edward dont l'échantillon de patients a été prélevé de la clinique pour diabétiques adolescents du Bronx au centre hospitalier municipal a porté sur 38 patients entre 11 et 25 ans. La moyenne d'âge était de 17.9 ans [119].

Notre étude ne fait pas l'exception et trouve une moyenne d'âge de 22 ans.

1.2. Le sexe :

Jusqu'à présent, aucune étude n'a pu lier la survenue du DT1 à un sexe particulier. Le sexe ratio étant de 1 [120].

L'étude Sousse a noté une prédominance masculine avec 58 % hommes et 42 % femmes.

Une prédominance masculine a été retrouvée dans l'étude de Robinson et Fuller avec 53.84% d'hommes.

Contrairement aux deux études précédentes, l'étude de Stephan et Edward note une prédominance féminine avec 52.63%.

Notre étude a retrouvé une prédominance masculine de 70 %.

1.3. Le lieu de résidence :

Vivre en ville est en effet générateur de stress: on retrouve la circulation, les hyperstimulations sensorielles (bruit, lumière...), les dangers (absence de contrôle, l'imprévisibilité, la nouveauté), la faiblesse des liens sociaux. Enfin, plus dans les villes qu'en milieu rural, il existe une « *véritable culture de l'impatience* ».

Une exposition plus élevée au stress social chronique est notée dans les zones urbaines plutôt que rurales [121].

Dans notre étude la majorité des patients résidaient en milieu urbain.

2. Mode de révélation du diabète :

Dans l'étude de Sousse [117] la présentation clinique était une cétose inaugurale dans 313 cas (87,2 %).

Concernant notre série ; la cétose diabétique a été révélatrice chez la majorité des patients (25 patients soit 83.3%).

3. Stress :

Le stress est probablement une des composantes étiologiques indiscutables des maladies auto immunes. Il est en effet souvent retrouvé à l'interrogatoire des patients ayant une maladie auto-immune ou lors des rechutes de celles-ci comme élément déclencheur [122,123].

L'implication du stress dans la survenue des maladies auto immunes avait fait le sujet de plusieurs études :

- **Polyarthrite rhumatoïde** : La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie auto-immune chronique caractérisée par un gonflement des articulations avec destruction de la membrane synoviale dans les articulations mobiles [122,124]. La PR est influencée par des facteurs génétiques et environnementaux [122,125], et divers facteurs, dont le stress, peuvent contribuer à sa pathogenèse. De nombreuses études soutiennent l'idée que le stress peut précéder la PR de plusieurs années. Dans une étude rétrospective (N = 18 309), les chercheurs ont montré qu'au moins deux événements stressants pendant l'enfance augmentaient le risque de développer une PR, confirmant qu'un plus grand stress pendant l'enfance est lié à l'incidence de la PR [122,126]. Dans une autre grande étude prospective (N = 9159), les chercheurs ont découvert un risque accru d'arthrite auto déclarée chez les personnes ayant subi plus de deux expériences traumatisantes pendant l'enfance [122,127]. Même avec l'association génétique [122,128], une étude portant sur 3143 paires de jumeaux a révélé que la PR est plus fréquente chez les personnes ayant plus d'exposition au combat. La même étude a révélé que les personnes atteintes de PR présentaient beaucoup plus de symptômes de trouble de stress post-traumatique (TSPT) [122,129]. Dans une étude distincte portant sur 54 224 infirmières, les participantes présentant plus de quatre symptômes de TSPT présentaient un risque accru de développer une PR au cours des 2 années suivantes [122,130].
- **Sclérose en plaque** : La sclérose en plaques (SEP) est caractérisée par une inflammation et une démyélinisation du système nerveux central [122,131] et touche plus de 2,3 millions de personnes dans le monde [122,132]. Des études antérieures ont montré que le stress peut jouer un rôle dans les processus inflammatoires et auto-immuns [122,133]. Lorsque les patients atteints de SEP ont

été comparés à des témoins hospitaliers, il a été constaté que les patients atteints de SEP avaient eu plus d'événements de vie indésirables au cours des 2 années précédant le début de la maladie [122,134–137]. Grâce à la technologie IRM, le stress psychologique a été corrélé à l'apparition de nouvelles lésions cérébrales [122,138]. Des niveaux élevés d'anxiété étaient fortement liés à la gravité et au nombre d'événements stressants de la vie et se sont avérés augmenter la probabilité d'exacerbations [122,139]. De même, après des attaques à la roquette contre des centres civils dans le nord d'Israël pendant la guerre de 2006 entre le Hezbollah et Israël, 18 rechutes ont été observées chez les 156 patients, contre seulement 1 à 6 rechutes au cours de périodes similaires au cours des 12 mois précédents [122,140]. Ackerman et al ont également constaté que les exacerbations faisaient plus probablement suite à des événements stressants de la vie [122,141]. La réduction du stress a montré de nombreux avantages chez les patients atteints de SEP. Une étude récente a révélé que les patients qui ont reçu des thérapies de gestion du stress ont développé moins de nouvelles lésions par rapport aux témoins [122,142]. Les traitements pharmacologiques utilisés pour la dépression et l'anxiété ont montré leur efficacité dans le traitement de la SEP [122,143–145].

- **Lupus érythémateux disséminé :** Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune systémique qui peut toucher plusieurs organes, notamment les articulations, la peau, les poumons, les reins et le système nerveux. Les facteurs environnementaux, y compris les facteurs de stress, peuvent induire et aggraver le LED. Roberts et al [122,146] ont mené une étude de cohorte longitudinale auprès de 54 753 femmes et ont découvert que l'exposition aux traumatismes et le TSPT étaient associés à une incidence accrue de LED, avec une incidence plus élevée s'il y avait un traumatisme concomitant avec un TSPT. Le stress, et son association avec le LED et les poussées de lupus, est un phénomène bien étudié [122,147–152]. Les patients

porteurs de l'allèle du récepteur de la sérotonine, qui a été lié à des comportements liés au stress, étaient plus sensibles au stress auto-perçu et présentaient donc un risque accru de poussées de lupus [122,147]. Kozora et al [122,150] ont constaté que les patients atteints de LED avaient des stress de vie plus importants ($P < 0,002$) que les contrôles. Dobkin et al [122,151] ont constaté que les scores de l'échelle de santé physique étaient significativement plus faibles chez les patients atteints de LED que chez les femmes en bonne santé. Gréco et al [122,153] ont trouvé une amélioration de la douleur, du fonctionnement psychologique et du fonctionnement physique perçu en utilisant un traitement cognitivo-comportemental assisté par rétroaction biologique par rapport à la surveillance des symptômes ou aux soins médicaux habituels [122,153]. Williams et al [122,154] ont constaté qu'en utilisant des ateliers pour réduire le stress, les niveaux de stress perçu et la qualité de vie ont augmenté chez les patients atteints de LED.

- **Maladie de Basedow** : Winsa et al [122,155] ont constaté que les patients atteints de la maladie de Basedow (MB) avaient eu plus d'événements de vie négatifs par rapport aux témoins appariés au cours des 12 mois précédant le diagnostic . De même, Kung et al [122,156] ont démontré qu'il y avait plus d'événements négatifs chez les patients atteints de MB que chez les témoins. Radosavljevic et al [122,157] ont évalué 100 patients atteints de MB et ont constaté que les sujets avaient des événements de vie stressants significativement plus élevés au cours des 12 derniers mois par rapport aux témoins sains. Matos-Santos et al [122,158] ont étudié trois groupes de 31 patients : MB, goitre toxique et témoins sains. Les patients atteints de MB ont eu un nombre significativement plus élevé d'événements de vie stressants par rapport aux goitres toxiques et aux témoins sains. L'ajout d'un autre groupe témoin visait à tenir compte de la thyrotoxicose. Dans une étude portant sur des patients traités à l'iode 131, les patients présentant des événements stressants ont atteint un état d'hypothyroïdie significativement plus tôt que les

témoins. Ainsi, il a été démontré que le stress potentialise le développement de l'hypothyroïdie chez les patients recevant une dose standard d'iode radioactif [122,159]. Fukao et al [122,160] ont examiné l'effet du stress émotionnel et des traits de personnalité des patients sur l'état d'hyperthyroïdie chez les patients atteints de MB traités par antithyroïdiens de synthèse qui sont actuellement à des niveaux euthyroïdiens. Ils ont découvert que des scores de stress plus élevés étaient associés à des niveaux plus élevés d'anticorps anti-récepteurs de la thyroïdostimuline (TSH) et à un volume thyroïdien plus important après la fin du traitement.

- **Psoriasis** : Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique qui atteint la peau et qui est précipitée par la génétique et les facteurs environnementaux, dont le stress. De nombreuses études et rapports de cas ont suggéré que le stress est un facteur important dans le développement et l'exacerbation du psoriasis [161]. Au cours des dernières décennies, de nombreux progrès ont été réalisés pour élargir nos connaissances sur les processus physiopathologiques du psoriasis. Les principales voies impliquent l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, le système nerveux périphérique et le système immunitaire [161]. Par rapport à d'autres maladies dermatologiques, le psoriasis a une association plus forte avec les troubles psychiatriques [161,162]. Depuis la publication en 1954 de John Ingram, qui considérait le stress émotionnel comme le facteur précipitant le plus puissant dans le psoriasis [161,163], le nombre de publications consacrées à ce sujet a augmenté. Il a été signalé que le stress psychologique précède le début de la maladie chez 44% des patients atteints de psoriasis et qu'il déclenche des récurrences chez 88 % des patients [161,164]. Globalement, les estimations des taux de psoriasis lié au stress vont de 26 à 88 % dans les études épidémiologiques [161,165-167]. En outre, les patients qui déclarent des niveaux élevés de stress ont

des symptômes cutanés et articulaires plus graves que ceux dont le niveau de stress est plus faibles [161,168].

- **Le DT 1** : L'influence du stress comme facteur précipitant l'apparition du DT1 est un sujet largement étudié dans la littérature. De nos jours, en se basant sur plusieurs études, il semble clair que le stress peut déclencher la survenue du DT1 [4].

Dans l'étude Sousse, un facteur précipitant a été trouvé dans 71,3 % des cas à type de stress physique et/ou psychique (40,2%) [117].

L'étude de Robinson et Fuller a trouvé que 77% des diabétiques avaient connu un ou plusieurs événements graves de la vie précédant le diagnostic du diabète [118].

Dans le groupe diabétique examiné dans l'étude de Stefan et Edward, 69% ont souffert d'une perte parentale précédant le diagnostic du DT1 [119].

Un rapport de cas chez un soldat de l'armée au service d'Endocrinologie-Diabétologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie (2018) note ceci : Il s'agit d'un patient âgé de 26 ans d'origine Tunisienne, tabagique, célibataire et sans antécédents personnels. L'histoire de la maladie s'est déroulée lors d'évènements sociaux et conflits entre les forces de l'ordre et certains manifestants en 2011 dans le sud de la Tunisie. Lors d'une manifestation, le patient était blessé au bras suite à une déflagration avec des lésions cutanées au niveau des deux membres supérieurs ayant nécessité des points de suture. Le patient a gardé un stress post-traumatique important à la suite de cet évènement, avec des troubles du sommeil et alimentaires. Un mois après cette agression physique, le patient a rapporté la survenue de signes cardinaux à type de polyurie et polydipsie avec un amaigrissement important de 5 kilos en 1 mois. L'examen aux urgences a montré une glycémie au doigt à 22,1mmol/L avec une acétonurie positive à 2 croix et une HbA1c = 11%. L'examen de la thyroïde était normal. La recherche d'anticorps anti-pancréatiques a retrouvé des anticorps anti GAD positifs et anti IA2 négatifs. La recherche des autres maladies auto-immunes telles que les thyroéopathies et la maladie cœliaque est revenue négative. Le patient a été mis sous insulinothérapie avec un

schéma basal bolus avec une nette amélioration clinique et biologique ainsi qu'une équilibration de son diabète. Concluant ainsi qu'un état de stress post-traumatique permet de jouer un rôle certain dans la pathogenèse du diabète de type 1 [169].

Une étude cas-témoins menée en 2007 à l'université de Belgrade, Serbie, comprenant 105 enfants atteints de DT1 a retrouvé que plusieurs événements stressants y compris les hospitalisations ou le décès d'un ami proche, les querelles entre les parents et les conflits avec les parents, les enseignants ou les voisins étaient significativement liés à la survenue du DT1. Ces résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle les événements stressants sont associés au déclenchement du DT1 [170].

Notre étude vient renforcer les résultats des études précédentes et trouve que 73.33% des patients présentaient un score de stress ≥ 27 avec une moyenne de 28.76.

III. Limites de notre étude :

- La petite taille de la population qui était restreinte à 30.
- Le manque d'études traitant le sujet.
- La difficulté d'évaluer le stress chez les patients diagnostiqués depuis plus d'un an.
- Le contexte pandémique depuis 2 ans de la COVID-19 rendant difficile le recueil des données.

IV. Recommandations :

À l'issue de ce modeste travail nous recommandons Ceci :

- D'introduire des programmes de prévention du stress en milieu scolaire chez les enfants, les adolescents et les étudiants universitaires.
- D'assurer des unités et des cellules d'écoute dans les établissements scolaires de tout niveau ainsi que sur les lieux de travail.

- D'encourager les diabétologues à rechercher la notion de stress à l'interrogatoire de leurs patients.
- De favoriser une prise en charge multidisciplinaire du diabète.
- D'inclure le soutien psychosocial comme pilier fondamental du traitement.
- De considérer les aspects sociaux qui entourent l'enfant et l'adolescent dans la prise en charge.

CONCLUSION

Après plus de 70 ans de recherche sur l'association entre les événements stressants de la vie et la santé, il est généralement admis que nous avons une bonne compréhension du rôle des facteurs de stress dans le risque des maladies [55].

Un nombre considérable de preuves étayent l'association et le rôle du stress dans l'influence de divers aspects des maladies auto-immunes, notamment l'apparition de la maladie, sa gravité et les exacerbations [121]. Ainsi ; l'exposition à des événements de vie grave, personnels ou familiaux pourrait participer à la survenue du DT1. Les mécanismes immunologiques impliqués restent à préciser, de même que le caractère déclencheur ou accélérateur de ces événements sur la survenue du DT1 [116]. D'autres études sur des cohortes plus grandes et évaluant l'implication du stress au moment du diagnostic du DT1 seraient très utiles et plus pertinentes.

La santé émotionnelle et la santé physique sont profondément liées, et les patients qui ont vécu des événements difficiles ou des facteurs de stress persistants peuvent avoir du mal à les affronter de manière saine. Aider nos patients à reconnaître le lien entre le bien-être physique et mental nous permet de promouvoir des pratiques d'adaptation plus saines. Rencontrer un conseiller, choisir une attitude positive, s'engager dans des techniques de relaxation et faire des choix de mode de vie sains peuvent stimuler la résilience et le bien-être. Une compréhension plus approfondie de ces facteurs de stress peut également renforcer nos relations et nous aider à maintenir une considération positive pour les patients qui peuvent être parmi les plus difficiles à traiter. Si nous voulons prendre soin de toute la personne, il est alors essentiel de réagir aux facteurs de stress auxquels nos patients sont confrontés pour fournir des soins holistiques, compatissants et efficaces [170].



RESUMES



Résumé:

Introduction : Le diabète de type 1 est une maladie auto immune caractérisée par une destruction sélective des cellules bêta pancréatiques productrices d'insuline entraînant une carence absolue en insuline et une hyperglycémie. C'est une maladie multifactorielle et le mécanisme exact de sa survenue, comme toute autre pathologie auto immune, est toujours sujet de multiples questions.

Le stress psychologique fait partie des facteurs contribuant au déclenchement de plusieurs maladies auto immunes y compris le DT1.

Notre étude s'est intéressée particulièrement à rechercher ce lien de causalité entre le stress psychologique et le DT1.

Méthode et matériel : C'est une étude prospective descriptive ayant porté sur 30 patients récemment diagnostiqués diabétiques de type 1, suivis en consultation ou ayant été hospitalisés au sein du Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période s'étalant entre 2016 et 2021. Le recueil des données a été réalisé à partir de l'interrogatoire avec les patients concernés et des dossiers médicaux du service. Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche d'exploitation comprenant deux parties. La première partie portait sur les caractéristiques épidémiologiques du patient, les antécédents et l'histoire du diabète avec les données cliniques et paracliniques. La deuxième partie portait sur le stress psychologique qui a été évalué chez les patients par l'échelle de mesure du stress PSS10 validée aux laboratoires d'informatique médicale et de neuroscience à l'université Hassan II de Casablanca par Mr D. Ben Loubir et son équipe. Il s'agit d'une échelle auto-administrée en 10 items positifs et négatifs, à cinq modalités de réponse. Le score total est obtenu en inversant le score des items positifs (4=0, 1=3, 2=2), puis en faisant la somme des scores des 10 items. Un score supérieur à 27 témoigne d'un état de stress important

Résultats : L'âge moyen de notre population était de 22 ans, avec des extrêmes allant de 9 à 47 ans. On note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.33. Quarante-vingt dix pour cent des patients venaient du milieu urbain. Cinquante sept des patients sujets de la présente étude étaient des étudiants dont deux (7%) poursuivaient leurs études universitaires, en outre 40% étaient des militaires dont 10% étaient des jeunes recrues.

L'ancienneté du diabète était en moyenne de 21 mois (extrêmes allant de 2 mois à 60 mois soit 5 ans). La majorité des patients (60%) ont été diagnostiqués à un âge inférieur à 18 ans. Parmi les patients recrutés, un seul patient présentait un antécédent personnel d'hyperthyroïdie. Un antécédent familial de DT1 a été retrouvé chez 8 patients et un DT2 a été rapporté chez 13 patients. La notion de maladies auto-immunes familiales a été retrouvée chez 2 cas. La cétose diabétique a été révélatrice chez la majorité des patients (25 patients soit 83.3%). Cent pour cent des cas avaient des antécédents d'hypoglycémie, 86.6% avaient des antécédents de cétose simple et 13.3% de cétoacidose. Tous les patients de la présente étude (100%) étaient traités par insulinothérapie sous schéma basal-bolus et l'insuline utilisée était de type analogue.

Le score du stress variait entre une valeur maximale de 36 et une valeur minimale de 21 avec une moyenne de 28.76 et 73.33% des patients présentaient un score de stress ≥ 27 . Dans la présente étude, 40% des patients souffraient d'un stress en rapport avec leur travail dans le milieu militaire, 40% avaient des problèmes d'études. Trois patients (10%), rapportaient des problèmes familiaux et 3 d'autres vivaient des problèmes d'adolescence.

Conclusion : Notre étude nous permet d'établir un lien de causalité entre le stress psychologique et la survenue du DT1 et nous ramène à introduire la notion de stress comme étape essentiel à l'interrogatoire.

Lorsque nous avons compris le lien entre le stress et la maladie chez nos patients, ils peuvent grandement bénéficier de notre soutien. Il est alors indiscutable de réagir aux facteurs de stress auxquels les individus sont confrontés afin de mieux fournir des soins holistiques, compatissants et efficaces.

Abstract

Introduction: Type 1 diabetes is an autoimmune disease characterized by selective destruction of insulin-producing pancreatic beta cells leading to absolute insulin deficiency and hyperglycemia. It is a multifactorial disease and the exact mechanism of its occurrence, like any other autoimmune disease, is still subject to multiple questions.

Psychological stress is one of the factors contributing to the onset of several autoimmune diseases including T1DM.

Our study was particularly interested in investigating this causal link between psychological stress and T1DM.

Method and Materials: This is a prospective descriptive and analytical study that included 30 patients recently diagnosed with type 1 diabetes, followed in consultation or having been hospitalized in the Department of Endocrinology Diabetology and Metabolic Diseases at the Military Hospital Avicenne of Marrakech over a period ranging from 2016 to 2021. Data collection was based on interviews with the patients concerned and on the department's medical records. These records were processed using a two-part processing form. The first part dealt with the epidemiological characteristics of the patient, the history of diabetes and the clinical and paraclinical data. The second part dealt with psychological stress, which was assessed in the patients using the PSS10 stress measurement scale validated in the medical informatics and neuroscience laboratories at Hassan II University in Casablanca by Mr D. Ben Loubir and his team. This is a self-administered scale with 10 positive and negative items, with five response options. The total score is obtained by inverting the score of the positive items (4=0, 1=3, 2=2), then summing the scores of the 10 items. A score above 27 indicates a high state of stress.

Results: The mean age of our population was 22 years, with extremes ranging from 9 to 47 years. There was a male predominance with a sex ratio of 2.33. Ninety percent of the patients

were from urban areas. Fifty-seven of the patients in the present study were students, two of whom (7%) were pursuing their university studies, and 40% were in the military, 10% of whom were young recruits.

The average age of diabetes was 21 months (extremes ranging from 2 months to 60 months or 5 years). The majority of patients (60%) were diagnosed at an age below 18 years. Among the patients recruited, only one patient had a personal history of hyperthyroidism; Familial T1D was found in 8 patients and familial T2D was reported in 13 patients. The notion of familial autoimmune diseases was found in 2 cases. Diabetic ketosis was revealing in the majority of patients (25 patients or 83.3%). All the patients in the present study (100%) were treated with insulin therapy under a basal-bolus regimen and the insulin used was of the analog type. One hundred per cent of the cases had a history of hypoglycemia, 86.6% had a history of simple ketosis and 13.3% had ketoacidosis.

The stress score varied between a maximum value of 36 and a minimum value of 21 with a mean of 28.76 and 73.33% of the patients had a stress score >27. In the present study, 40% of the patients suffered from stress related to their work in the military sector, 40% had problems with their studies. Three patients (10%), reported family problems and three others were experiencing problems of adolescence.

Conclusion: Our study allows us to establish a causal link between psychological stress and the onset of type 1 diabetes and brings us back to introduce the notion of stress as an essential step in the interrogation.

Once we understand the link between stress and disease in our patients, they can benefit greatly from our support. It is then unquestionable to respond to the stressors that individuals face in order to provide a better holistic, compassionate and effective care.

ملخص:

تقديم : داء السكري من النوع الأول هو مرض مناعي ذاتي يتمثل في التدمير الانتقائي لخلايا بيتا المنتجة للإنسولين في البنكرياس، وينتج عن ذلك نقص حاد في الإنسولين وارتفاع مستوى السكر في الدم. إنه مرض متعدد العوامل، وكغيره من أمراض المناعة الذاتية، لا زالت الأسباب والآليات المباشرة والدقيقة لحدوثه محطاً للعديد من التساؤلات.

يعتبر الضغط النفسي من العوامل المساهمة في ظهور العديد من أمراض المناعة الذاتية بما في ذلك داء السكري من النوع الأول.

تهتم دراستنا خصيصاً بالتحقيق في العلاقة السببية بين الضغط النفسي وداء السكري من النوع الأول.

الطريقة والمواد: ننقل لكم نتائج دراسة استكشافية وصفية وتحليلية لثلاثين (30) مريضاً تم تشخيص إصابتهم مؤخراً بمرض السكري من النوع الأول، يتابعون علاجهم عبر المعاينة وأويرقدون بقسم الغدد الصماء والسكري والأمراض الأيضية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على مدى فترة زمنية ممتدة من 2016 إلى 2021.

استند جمع البيانات على مقابلات مع المرضى المعنيين وعلى السجلات الطبية للقسم. تمت معالجة هذه السجلات باستخدام نموذج معالجة من جزأين. تناول الجزء الأول الخصائص الوبائية للمريض ، وتاريخ مرض السكري ، والبيانات الإكلينيكية والشبه السريرية. الجزء الثاني تناول الضغط النفسي ، والذي تم تقييمه في المرضى باستخدام مقياس الضغط PSS10 المصدق عليه في مختبرات المعلوماتية الطبية وعلم الأعصاب بجامعة الحسن الثاني في الدار البيضاء من قبل السيد د. بن لوبير وفريقه . هذا مقياس يتم إدارته ذاتياً مع 10 عناصر إيجابية وسلبية ، مع خمسة خيارات استجابة. يتم الحصول على النتيجة الإجمالية عن طريق قلب درجة العناصر الإيجابية (0 = 4 ، 1 = 3 ، 2 = 2) ، ثم جمع درجات العناصر العشرة. تشير الدرجة فوق 27 إلى حالة عالية من الضغط النفسي.

نتائج الدراسة: متوسط أعمار العينة المدروسة هو 22 سنة، مع تسجيل حدود قصوى تتراوح بين 9 سنوات و 47 سنة. شهدت دراستنا هيمنة واضحة للذكور بنسبة جنس تقدر ب 2.33. كما أن 90% من المرضى يقطنون بمناطق حضرية.

سبعة وخمسون من مرضى الدراسة الحالية كانوا من الطلاب، اثنان منهم (7%) كانا يتابعان دراستهما الجامعية، بالإضافة 40% من المجال العسكري، بما في ذلك 10% من المجندين الشباب.

بلغت أقدمية مرض السكري في المتوسط 21 شهراً (تباينت من شهرين إلى 60 شهراً أي 5 سنوات)، تم تشخيص غالبية المرضى (60%) في عمر أقل من 18 عاماً.

من بين المرضى الذين شملتهم الدراسة، سجلت سوابق طبية شخصية عند مريض واحد فقط بفرط نشاط الغدة الدرقية، تم تسجيل سوابق مرضية عائلية بداء السكري من النوع الأول عند 8 مرضى وبمرض السكري من النوع الثاني عند ما مجموعه 13 مريضاً. ثم تسجيل حالتين من أمراض المناعة الذاتية العائلية.

كانت الحالة الكيتونية السكرية مؤشراً على مرض السكري في غالبية المرضى (25 مريضاً أو 83.3%). تم علاج جميع المرضى في هذه الدراسة (100%) بالعلاج بالأنسولين بموجب نظام البلعة القاعدية وكان الأنسولين المستخدم من النوع التناظري. . كل الحالات كانت لها سوابق مرضية في نقص مستوى السكر في الدم ، 86.6% من الكيتوزيه و 13.3% من الحماض الكيتوني.

تفاوتت درجة الضغط النفسي بين قيمة قصوى بلغت 36 وقيمة دنيا لا تقل عن 21 بمتوسط 28.76، و 73.33% من المرضى قدموا درجة ضغط نفسي تفوق 27. كان 40% من المرضى يعانون من ضغوط مرتبطة بعملهم في القطاع العسكري و 40% لديهم مشاكل في دراستهم. ثلاثة مرضى (10%) أبلغوا عن مشاكل عائلية وثلاثة آخرون يعانون من مشاكل المراهقة.

استنتاج : تسمح لنا دراستنا بإقامة علاقة سببية بين الضغط النفسي وظهور داء السكري من النوع الأول، وتعيدنا إلى تقديم مفهوم الضغط النفسي كخطوة أساسية في طرح الأسئلة. عندما نفهم الصلة بين الضغط والمرض لدى مرضانا، يمكنهم الاستفادة بشكل كبير من دعمنا. وبناء على ما سبق، لا يمكن غض الطرف عن العوامل المسببة الضغط النفسي والضغوط التي يواجهها الأفراد من أجل تقديم رعاية شاملة ورحيمة وفعالة



ANNEXES



Annexe 1

Fiche d'exploitation

(Implication du stress dans la survenue du diabète type 1)

DATE : / /

Numéro du patient :

I. Identité :

- Nr de téléphone :
- Nom et Prénom :
- Age du patient :
- Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin
- Statut marital : ☐ Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Veuf (ve)
- Lieu de résidence : ☐ Urbain ☐ Rural
- Profession ou niveau d'instruction :
- Date d'admission : / /

II. Antécédents :

- Médicaux : – Maladies auto-immunes :
- Autres :
- Chirurgicaux :
- Gynéco-obstétriques :
- Toxico-allergiques :
- Familiaux :

III. Les données anthropométriques et histoire de la maladie :

- Taille : – Poids : – IMC :
- Age de découverte du diabète :
- Date de découverte : / /
- Mode de découverte : ☐ Cétose ☐ Céto-acidose ☐ Syndrome cardinal
- ☐ Fortuite
- Autre :

- Prise en charge lors de la découverte : ☐Hospitalisation
☐traitement ambulatoire
- Bilan : –Glycémie à jeun : –HBA1C :
- Auto–Anti–corps :
- Anti GAD :
 - Anti IA2 :
 - Anti ilôts :
 - Anti ZnT8 :
- Peptide C :
- Autres :
- Evolution : ☐Favorable ☐Défavorable
- Durée d’hospitalisation :
- Complications métaboliques :
- Hypoglycémies : ☐Modérées ☐Sévères ☐Ressenties
☐Non ressenties
 - Hyperglycémies : ☐Cétose ☐Céto–acidose ☐Coma

Annexe 2

Le score de Stress PSS10 (Version arabe) :

- 1/فاد الشهر لي داز ،شحال من مرة تقلقتني بسباب شي حاجة وقعت على غفلة؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 2/فهاد الشهر لي داز،شحال من مرة حسيتي براسك ماقدارش تتحكم فالحوايج المهمة فحياتك؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 3/فهاد الشهر لي داز ،شحال من مرة حسيتي براسك معصب ولا متوتر
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 4/فهاد الشهر لي داز،شحال من مرة حسيتي أنك قادرتعامل مع المشاكل ديالك /تحل المشاكل ديالك؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 5/فهاد الشهر لي داز ،شحال من مرة حسيتي بلي الأمور غادية كما نتا باغي؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 6/فهاد الشهر لي داز ،شحال من مرة لقيتي راسك ماقدارش تواجه /تتعامل مع كل الحوايج لي خاصك دير؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 7/فهاد الشهر لي داز ،شحال من مرة لقيتي راسك قادر تتحكم فالحوايج لي كيغصبوك فحياتك؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 8/فهاد الشهر لي داز،شحال من مرة حسيتي أنك ناجح فالحوايج لي قمتي بها؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 9/فهاد الشهر لي داز،شحال من مرة غضبت بسباب حوايج وقوعو ماقدرتيش تتحكم فيهم؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- 10/فهاد الشهر لي داز،شحال من مرة حسيتي بالصعوبات كيزيد وبزاف حتى ماقدرتيش تغلبعليهم؟
 حتى مرة ☐ تقريبا حتى مرة ☐ بعض المرات ☐ بزاف د المرات ☐ تقريبا دائما ☐
- حتى مرة 0 تقريبا حتى مرة 1 بعض المرات 2 بزاف د المرات 3 تقريبا دائما 4

Annexe 3

PSS 10 : version française **Entourez le numéro de votre réponse**

Question 1 – Au cours du dernier mois combien de fois, avez-vous été dérangé (e) par un évènement inattendu

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 2 – Au cours du dernier mois combien de fois vous a t-il semblé difficile de contrôler les choses importantes de votre vie ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 3 – Au cours du dernier mois combien de fois vous êtes-vous senti(e) nerveux(se) ou stressé(e) ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 4 – Au cours du dernier mois combien de fois vous êtes-vous senti(e) confiant(e) à prendre en main vos problèmes personnels ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 5 – Au cours du dernier mois combien de fois avez-vous senti que les choses allaient comme vous le vouliez ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 6 – Au cours du dernier mois combien de fois avez-vous pensé que vous ne pouviez pas assumer toutes les choses que vous deviez faire ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 7 – Au cours du dernier mois combien de fois avez-vous été capable de maîtriser votre énervement ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 8 – Au cours du dernier mois combien de fois avez-vous senti que vous dominiez la situation ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 9 – Au cours du dernier mois combien de fois vous êtes-vous senti(e) irrité(e) parce que évènements échappaient à votre contrôle ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Question 10 – Au cours du dernier mois combien de fois avez-vous trouvé que les difficultés s’accumulaient à un tel point que vous ne pouviez les contrôler ?

1. Jamais
2. Presque jamais
3. Parfois
4. Assez souvent
5. Souvent

Annexe 4

Life Changes During Last Six Months

Directions: Consider the past six months. Did any of the following events occur? If so, indicate in the first column how long ago (0–6 months; 0 = this past month). In the second column, indicate the degree of life change that was required as a result of the event (0 = none to 9 = extreme). In the third column, use the same 0–9 scale to indicate the degree to which you anticipated the event would happen (0 = did not anticipate to 9 = very much). In the fourth column, use the same 0–9 scale to indicate how much you were involved in bringing the event about (0 = not at all to 9 = very much). In the fifth column, use the same 0–9 scale to indicate how much support you feel you received from family or friends in helping you through the event (0 = none to 9 = very much).

<u>Events</u>	Months ago it happened (0–6)	Amount of life change (stress) (0–9)	Degree event was anticipated (0–9)	Degree responsible for event (0–9)	Degree of support received (0–9)
Started new job/new responsibilities/role	_____	_____	_____	_____	_____
Trouble with boss, co-workers, employees	_____	_____	_____	_____	_____
Demoted	_____	_____	_____	_____	_____

Echelle MAPS

Annexe 5

DASS21

Name:

Date:

Please read each statement and circle a number 0, 1, 2 or 3 which indicates how much the statement applied to you **over the past week**. There are no right or wrong answers. Do not spend too much time on any statement.

The rating scale is as follows:

- 0 Did not apply to me at all
- 1 Applied to me to some degree, or some of the time
- 2 Applied to me to a considerable degree or a good part of time
- 3 Applied to me very much or most of the time

1 (s)	I found it hard to wind down	0	1	2	3
2 (a)	I was aware of dryness of my mouth	0	1	2	3
3 (d)	I couldn't seem to experience any positive feeling at all	0	1	2	3
4 (a)	I experienced breathing difficulty (e.g. excessively rapid breathing, breathlessness in the absence of physical exertion)	0	1	2	3
5 (d)	I found it difficult to work up the initiative to do things	0	1	2	3
6 (s)	I tended to over-react to situations	0	1	2	3
7 (a)	I experienced trembling (e.g. in the hands)	0	1	2	3
8 (s)	I felt that I was using a lot of nervous energy	0	1	2	3
9 (a)	I was worried about situations in which I might panic and make a fool of myself	0	1	2	3
10 (d)	I felt that I had nothing to look forward to	0	1	2	3
11 (s)	I found myself getting agitated	0	1	2	3
12 (s)	I found it difficult to relax	0	1	2	3
13 (d)	I felt down-hearted and blue	0	1	2	3
14 (s)	I was intolerant of anything that kept me from getting on with what I was doing	0	1	2	3
15 (a)	I felt I was close to panic	0	1	2	3
16 (d)	I was unable to become enthusiastic about anything	0	1	2	3
17 (d)	I felt I wasn't worth much as a person	0	1	2	3
18 (s)	I felt that I was rather touchy	0	1	2	3
19 (a)	I was aware of the action of my heart in the absence of physical exertion (e.g. sense of heart rate increase, heart missing a beat)	0	1	2	3
20 (a)	I felt scared without any good reason	0	1	2	3
21 (d)	I felt that life was meaningless	0	1	2	3

Echelle DASS21

Annexe 6

Item	Description							
1. ^a Appraisal of salient stressor as an opportunity or constraint (appraisal).	Almost always opportunity	Usually opportunity	Often opportunity	Neither opportunity nor a constraint	Often constraint	Usually constraint	Almost always constraint	
2. Rate of occurrence of salient stressor per week or month (chronicity of event).	1 day or less per month	2 to 3 days per month	1 day per week	2 days per week	3 days per week	4 days per week	5 days per week	6 days per week
3. ^a Rate of occurrence of salient stressor per day (chronicity of event).	1 time per day	2 times per day	3 to 4 times per day	5 to 6 times per day	7 to 10 times per day	11 to 15 times per day	16 to 20 times per day	21 to 30 times per day
4. ^a Frequency of occurrence of salient stressor or total number of times (chronicity of event).	1 to 10 times	11 to 25 times	26 to 50 times	51 to 100 times	101 to 200 times	201 to 500 times	501 to 1,000 times	1,001 to 1,500 times
5. ^a Duration of stressful feelings regarding the salient stressor (chronicity of distress).	Less than 2 min	2 to 4 min	5 to 14 min	15 to 29 min	30 to 59 min	1 to 2 hr	3 to 5 hr	6 to 9 hr
6. ^a Rate of occurrence of stressful feelings regarding the salient stressor (chronicity of distress).	Never	Almost never	Occasionally	Often		Almost always	Always	
7. Severity of stress response to salient stressor (intensity of distress).	Extremely mild	Very mild	Slightly mild	Slightly severe		Very severe	Extremely severe	
8. Anxiety resulting from the salient stressor (intensity of distress).	No anxiety	Slight anxiety	Moderate anxiety	Considerable anxiety		High anxiety	Extreme anxiety	
9. Pressure resulting from the salient stressor (intensity of distress).	No pressure	Slight pressure	Moderate pressure	Considerable pressure		High pressure	Extreme pressure	
10. Tension resulting from the salient stressor (intensity of distress).	No tension	Slight tension	Moderate tension	Considerable tension		High tension	Extreme tension	
11. Appraisal of the salient stressor as positive or negative (appraisal).	Very positive	Moderately positive	Slightly positive	Neither positive nor negative	Slightly negative	Moderately negative	Very negative	

Echelle SSIQ

Annexe 7

For each event which occurred in your life within the past year, record the corresponding score. If an event occurred more than once, multiply the score for that event by the number of times the event occurred and record that score. Total all the scores.

Life Event	Value	
Death of parent	100	
Major assault	90	
Parents Divorce	73	
Unexpected pregnancy	73	
Change in residence	65	
Being arrested	63	
Death of Close Family Member	63	
Severe Personal Injury or Illness	55	
Onset of sexual activity	53	
Parents Fired at Work	47	
Major difficulties with parent	45	
Change in Health of Family Member	45	
Change in Schools	40	
Someone Staying with your family	40	
Change in Financial State	38	
Death of a Close Friend	37	
Big Change at Work	38	
A lot more Arguments with parents	35	
Understanding student loan	31	
Applying to college	30	
Trouble with friends	29	
Failing important class	28	
Taking SAT	25	
Trouble with teacher	23	
Getting Driver's license	17	
Change in Sleeping Habits	15	
Long trip	13	
Major Holiday	12	
TOTAL STRESS SCORE IN PAST YEAR		0

Echelle SRRS

Annexe 8

Sources of stress	Frequency of occurrence		
	Never/rarely	Sometimes	Often/always
Quality of food in mess			
High parental expectations			
Dissatisfaction with the class lectures			
Vastness of Academic curriculum/syllabus			
Worry about the future			
Lack of entertainment in the institution			
Frequency of examinations			
Becoming a doctor (expectations on all fronts)			
Performance in examinations			
Lack of time for recreation			
Adjustment with roommate/s			
Accommodation away from home			
Difficulty in the journey back home			
Non-availability of adequate learning materials			
Sleeping difficulties (overstrain/disturbances in hostel)			
Living conditions in hostel			
Lack of special guidance from faculty			
Political situation of the country			
Competition with peers			
Performance in practicals/Clinical postings			
Feeling of Loneliness			
Relations with the opposite sex			
Financial strain (financial instability in the family)			
Illness affecting performances in class and examinations			
Difficulty in reading the text books			
Inability to socialize with peers			
Family problems (Health related, lack of bonding etc)			
Physical disability/limitations			
Alcohol/drug abuse			

Echelle RLCQ

Annexe 9

Directions: Uplifts are events that make you feel good. They can be sources of peace, satisfaction, or joy. Some occur often, others are relatively rare.

On the following pages, circle the events that have made you feel good in the past month. Then look at the numbers on the right of the items you circled. Indicate by circling a 1, 2, or 3 how OFTEN each of the circled uplifts has occurred in the last month. If an uplift did not occur in the last month, do NOT circle it.

UPLIFTS	HOW OFTEN		
	1. Somewhat often		
	2. Moderately often		
	3. Extremely often		
(1) Getting enough sleep	1	2	3
(2) Practicing your hobby	1	2	3
(3) Being lucky	1	2	3
(4) Saving money	1	2	3
(5) Nature	1	2	3
(6) Liking fellow workers	1	2	3
(7) Not working (on vacation, laid-off, etc.)	1	2	3
(8) Gossiping; "shooting the bull"	1	2	3
(9) Successful financial dealings	1	2	3
(10) Being rested	1	2	3
(11) Feeling healthy	1	2	3
(12) Finding something presumed lost	1	2	3
(13) Recovering from illness	1	2	3

(14)	Staying or getting in good physical shape	1	2	3
(15)	Being with children	1	2	3
(16)	"Pulling something off"; getting away with something	1	2	3
(17)	Visiting, phoning, or writing someone	1	2	3
(18)	Relating well with your spouse or lover	1	2	3
(19)	Completing a task	1	2	3
(20)	Giving a compliment	1	2	3
(21)	Meeting family responsibilities	1	2	3
(22)	Relating well with friends	1	2	3
(23)	Being efficient	1	2	3
(24)	Meeting your responsibilities	1	2	3
(25)	Quitting or cutting down on alcohol	1	2	3
(26)	Quitting or cutting down on smoking	1	2	3
(27)	Solving an ongoing practical problem	1	2	3
(28)	Daydreaming	1	2	3
(29)	Weight	1	2	3
(30)	Financially supporting someone who doesn't live with you	1	2	3
(31)	Sex	1	2	3
(32)	Friendly neighbors	1	2	3
(33)	Having enough time to do what you want	1	2	3
(34)	Divorce or separation	1	2	3

(35) Eating out	1	2	3
(36) Having enough (personal) energy	1	2	3
(37) Resolving inner conflicts	1	2	3
(38) Being with older people	1	2	3
(39) Finding no prejudice or discrimination when you expect it	1	2	3
(40) Cooking	1	2	3
(41) Capitalizing on an unexpected opportunity	1	2	3
(42) Using drugs or alcohol	1	2	3
(43) Life being meaningful	1	2	3
(44) Being well-prepared	1	2	3
(45) Eating	1	2	3
(46) Relaxing	1	2	3
(47) Having the "right" amount of things to do	1	2	3
(48) Being visited, phoned, or sent a letter	1	2	3
(49) The weather	1	2	3
(50) Thinking about the future	1	2	3
(51) Spending time with family	1	2	3
(52) Home (inside) pleasing to you	1	2	3
(53) Being with younger people	1	2	3
(54) Buying things for the house	1	2	3
(55) Reading	1	2	3
(56) Shopping	1	2	3

(57)	Smoking	1	2	3
(58)	Buying clothes	1	2	3
(59)	Giving a present	1	2	3
(60)	Getting a present	1	2	3
(61)	Becoming pregnant or contributing thereto	1	2	3
(62)	Having enough money for health care	1	2	3
(63)	Traveling or commuting	1	2	3
(64)	Doing yardwork or outside housework	1	2	3
(65)	Having enough money for transportation	1	2	3
(66)	Health of a family member improving	1	2	3
(67)	Resolving conflicts over what to do	1	2	3
(68)	Thinking about health	1	2	3
(69)	Being a "good" listener	1	2	3
(70)	Socializing (parties, being with friends, etc.) .	1	2	3
(71)	Making a friend	1	2	3
(72)	Sharing something	1	2	3
(73)	Having someone listen to you	1	2	3
(74)	Your yard or outside of house is pleasing	1	2	3
(75)	Looking forward to retirement	1	2	3
(76)	Having enough money for entertainment and recreation	1	2	3
(77)	Entertainment (movies, concerts, TV, etc.)	1	2	3
(78)	Good news on local or world level	1	2	3

(79)	Getting good advice	1	2	3
(80)	Recreation (sports, games, hiking, etc.)	1	2	3
(81)	Paying off debts	1	2	3
(82)	Using skills well at work	1	2	3
(83)	Past decisions "panning out"	1	2	3
(84)	Growing as a person	1	2	3
(85)	Being complimented	1	2	3
(86)	Having good ideas at work	1	2	3
(87)	Improving or gaining new skills	1	2	3
(88)	Job satisfying despite discrimination	1	2	3
	due to your sex	1	2	3
(89)	Free time	1	2	3
(90)	Expressing yourself well	1	2	3
(91)	Laughing	1	2	3
(92)	Vacationing without spouse or children	1	2	3
(93)	Liking work duties	1	2	3
(94)	Having good credit	1	2	3
(95)	Music	1	2	3
(96)	Getting unexpected money	1	2	3
(97)	Changing jobs	1	2	3
(98)	Dreaming	1	2	3
(99)	Having fun	1	2	3
(100)	Going someplace that's different	1	2	3

(101)	Deciding to have children	1	2	3
(102)	Enjoying non-family members living in your house	1	2	3
(103)	Pets	1	2	3
(104)	Car working/running well	1	2	3
(105)	Neighborhood improving	1	2	3
(106)	Children's accomplishments	1	2	3
(107)	Things going well with employee(s)	1	2	3
(108)	Pleasant smells	1	2	3
(109)	Getting love	1	2	3
(110)	Successfully avoiding or dealing with bureaucracy or institutions	1	2	3
(111)	Making decisions	1	2	3
(112)	Thinking about the past	1	2	3
(113)	Giving good advice	1	2	3
(114)	Praying	1	2	3
(115)	Meditating	1	2	3
(116)	Fresh air	1	2	3
(117)	Confronting someone or something	1	2	3
(118)	Being accepted	1	2	3
(119)	Giving love	1	2	3
(120)	Boss pleased with your work	1	2	3
(121)	Being alone	1	2	3

(122)	Feeling safe	1	2	3
(123)	Working well with fellow workers	1	2	3
(124)	Knowing your job is secure	1	2	3
(125)	Feeling safe in your neighborhood	1	2	3
(126)	Doing volunteer work	1	2	3
(127)	Contributing to a charity	1	2	3
(128)	Learning something	1	2	3
(129)	Being "one" with the world	1	2	3
(130)	Fixing/repairing something (besides at your job)	1	2	3
(131)	Making something (besides at your job)	1	2	3
(132)	Exercising	1	2	3
(133)	Meeting a challenge	1	2	3
(134)	Hugging and/or kissing	1	2	3
(135)	Flirting	1	2	3

HAVE WE MISSED ANY OF YOUR UPLIFTS? IF SO, WRITE
THEM IN BELOW:

(136)	_____	1	2	3
-------	-------	---	---	---

ONE MORE THING: HAS THERE BEEN A CHANGE IN YOUR
LIFE THAT AFFECTED HOW YOU ANSWERED THIS SCALE?
IF SO, TELL US WHAT IT WAS:

Echelle Uplifts

Annexe 10

Topic Area and Event

SCHOOL

1. Started school or a training program after not going to school for a long time
2. Changed schools or training programs
3. Graduated from school or training program
4. Had problems in school or in training program
5. Failed school, training program
6. Did not graduate from school or training program

WORK

7. Started work for the first time
8. Returned to work after not working for a long time
9. Changed jobs for a better one
10. Changed jobs for a worse one
11. Changed jobs for one that was no better and no worse than the last one
12. Had trouble with a boss
13. Demoted at work
14. Found out that was *not* going to be promoted at work

-
15. Conditions at work got worse, other than demotion or trouble with the boss
 16. Promoted
 17. Had significant success at work
 18. Conditions at work improved, *not* counting promotion or other personal successes
 19. Laid off
 20. Fired
 21. Started a business or profession
 22. Expanded business or professional practice
 23. Took on a greatly increased work load
 24. Suffered a business loss or failure
 25. Sharply reduced work load
 26. Retired
 27. Stopped working, *not* retirement, for an extended period

LOVE AND MARRIAGE

28. Became engaged
 29. Engagement was broken
 30. Married
 31. Started a love affair
 32. Relations with spouse changed for the worse, without separation or divorce
 33. Married couple separated
 34. Divorce
 35. Relations with spouse changed for the better
-

- 36. Married couple got together again after separation
- 37. Marital infidelity
- 38. Trouble with in-laws
- 39. Spouse died

HAVING CHILDREN

- 40. Became pregnant
- 41. Birth of a first child
- 42. Birth of a second or later child
- 43. Abortion
- 44. Miscarriage or stillbirth
- 45. Found out that cannot have children
- 46. Child died
- 47. Adopted a child
- 48. Started menopause

FAMILY

- 49. New person moved into the household
- 50. Person moved out of the household
- 51. Someone stayed on in the household after he was expected to leave
- 52. Serious family argument other than with spouse

- 53. A change in the frequency of family get-togethers
- 54. Family member other than spouse or child dies

RESIDENCE

- 55. Moved to a better residence or neighborhood
- 56. Moved to a worse residence or neighborhood
- 57. Moved to a residence or neighborhood no better or no worse than the last one
- 58. Unable to move after expecting to be able to move
- 59. Built a home or had one built
- 60. Remodeled a home
- 61. Lost a home through fire, flood or other disaster

CRIME AND LEGAL MATTERS

- 62. Assaulted
- 63. Robbed
- 64. Accident in which there were no injuries
- 65. Involved in a law suit
- 66. Accused of something for which a person could be sent to jail
- 67. Lost drivers license
- 68. Arrested
- 69. Went to jail
- 70. Got involved in a court case
- 71. Convicted of a crime
- 72. Acquitted of a crime
- 73. Released from jail

74. Didn't get out of jail
when expected

FINANCES

75. Took out a mortgage
76. Started buying a car,
furniture or other large purchase on the installment plan
77. Foreclosure of a mortgage or loan
78. Repossession of a car, furniture or other items bought on the installment plan
79. Took a cut in wage or salary without a demotion
80. Suffered a financial loss or loss of property not related to work
81. Went on welfare
82. Went off welfare
83. Got a substantial increase in wage or salary without a promotion
84. Did not get an *expected* wage or salary increase
85. Had financial improvement not related to work

SOCIAL ACTIVITIES

86. Increased church or synagogue, club, neighborhood, or other organizational activities

87. Took a vacation
88. Was not able to take a *planned* vacation
89. Took up a new hobby, sport, craft or recreational activity
90. Dropped a hobby, sport, craft or recreational activity
91. Acquired a pet
92. Pet died
93. Made new friends
94. Broke up with a friend
95. Close friend died

MISCELLANEOUS

96. Entered the Armed Services
97. Left the Armed Services
98. Took a trip other than a vacation

HEALTH

99. Physical health improved
100. Physical illness
101. Injury
102. Unable to get treatment for an illness or injury

Echelle PERI

Annexe 11

<i>Domains</i>	<i>Questions</i>
Financial	Did your income increase by a lot? Did you go deeply in debt? Did your income decrease by a lot? Did you go without food because you didn't have the money to pay for it? Did you go without some clothing because you couldn't pay for it? Did you miss a rent or mortgage payment because you couldn't pay for it? Did the utility or phone company threaten to cut off your service because you couldn't pay the bills? Did you go without furniture because you did not have the money to pay for it? Did you go without appliances because you did not have the money to pay for them? * Was your telephone, electricity, or gas turned off? * Did you miss an appointment or have to change your plans because you had no transportation to get there?
Legal	Did you have legal problems? Did anyone in your family get arrested? Did anyone in your family go to jail?
Career	Did you return to school? Did you begin a new job or get promoted? Did you look for a job? Did you get laid off?
Relationships	Did you get married? Did you get a divorce or break up with a partner? Did you get back together with a partner? Did a family member die? Did a friend die? * Did your regular child care arrangements change in any way?
Safety in the home	Did you feel emotionally or physically abused? Did your child(ren) feel emotionally or physically abused? * Were you a victim of a crime while you were in your own home?

<i>Domains</i>	<i>Questions</i>
Safety in the community	Did you hear violence outside your home? Did you see violence? Did your child(ren) see violence? Did you see drug dealing in your building or neighborhood? Did anything happen in your neighborhood that made you feel unsafe? * Were you a victim of a crime while you were outside or away from your home? * Was your child a victim of a crime? * Was anyone else in your household a victim of a crime?
Medical issues pertaining to self	Did you(r partner) get pregnant? Did you(r partner) have a baby? Did you(r partner) have a miscarriage? Did you(r partner) have an abortion? Did you become ill or did you have a flare-up of a chronic illness? Did you get admitted to the hospital?
Medical issues pertaining to others	Did your child(ren) become ill or did your child(ren) have a flare-up of a chronic illness? Did your child(ren) get admitted to the hospital? Did another family member become ill? Did a friend become ill?
Home issues	Did a relative or friend move into your home? Did a relative or friend move out of your home? Did you move? Did rats, mice, or insects bother you in your home? Did you have trouble with your landlord? Did you have trouble with your neighbors? * Did you lose your housing?
Authority	Did you have trouble with social service agencies? Did you have trouble with medical or health professionals?

<i>Domains</i>	<i>Questions</i>
Prejudice	Did you have trouble with your teacher(s)?
	Did you have trouble with superiors at work?
	* Did someone treat you unfairly because of your age?
	* Did someone treat you unfairly because of your sex?
	* Did someone treat you unfairly because of your race?
	* Did someone treat you unfairly because you didn't have a lot of money?
	Did you ever use alcohol or drugs to get through a day?
	Did your child(ren) get into trouble?
	* Did you have trouble reading or understanding something that was important to you?

Echelle CRISYS

Annexe 12

1. How stressful was this for you—very, somewhat, not very, or not at all?

1. Not at all→go to next stem question
2. Not very→go to primary appraisal questions
3. Somewhat→go to primary appraisal questions
4. Very→go to primary appraisal questions

Primary Appraisal Questions	<i>not at all</i>	<i>a little</i>	<i>some</i>	<i>a lot</i>
1. How much were the following things at risk in this situation: First, how much did it risk disrupting your daily routine—a lot, some, a little, or not at all?	1	2	3	4
2. How much did it risk your financial situation?	1	2	3	4
3. How much did it risk the way you feel about yourself?	1	2	3	4
4. How much did it risk the way other people feel about you?	1	2	3	4
5. How much did it risk your physical health or safety?	1	2	3	4
6. How much did it risk the health or well-being of someone you care about?	1	2	3	4
7. How much did it risk your plans for the future?	1	2	3	4

Echelle DISE

Annexe 13

TABLE 1

Listed below are a number of life events and difficulties. Please check those events that have occurred **IN THE LAST 3 MONTHS**. Please check also those difficulties that you have experienced **DURING THE LAST 3 MONTHS** including those that began more than 3 months ago.

Section I — Events that occurred in last 3 months

1. Death of your spouse.
2. Death of someone in immediate family (father, mother, brother, sister, son or daughter).
3. Onset of a serious illness in you or someone in immediate family.
4. Separation or divorce from your spouse.
5. Serious car accident or other accident to you or someone in immediate family.
6. Unwanted pregnancy — yours or someone in immediate family.
7. Loss of a job (yours or someone in immediate family) that causes you financial problems.
8. You lost a large sum of money.
9. Marital reconciliation with spouse.
10. Abortion — you or someone in immediate family.
11. Retirement from work — yours or spouse.
12. Permanent break-up with boyfriend or girlfriend.
13. You moved into the city for the first time.
14. You failed an important exam.
15. A serious infraction of the law by you or someone in immediate family.
16. A major disappointment for you such as being turned down for a job promotion or for entry into an educational programme or an application for a loan being rejected.
17. You or someone in immediate family had a child born so prematurely that the baby's life or proper development was endangered.
18. List any other important unpleasant event that has occurred during the last 3 months.

Section II — Difficulties experienced during last 3 months

1. Serious chronic illness — yours or a household member's.
2. Alcoholism — yours or a household member's.
3. Severe marital problems.
4. Serious financial difficulties.
5. Unwanted unemployment — yours or your spouse's.
6. List any other difficulties you have experienced during the last 3 months including those that began more than 3 months ago.

Echelle LEDS

Annexe 14

Directions: Hassles are irritants that can range from minor annoyances to fairly major pressures, problems, or difficulties. They can occur few or many times.

Listed in the center of the following pages are a number of ways in which a person can feel hassled. First, circle the hassles that have happened to you in the past month. Then look at the numbers on the right of the items you circled. Indicate by circling a 1, 2, or 3 how SEVERE each of the circled hassles has been for you in the past month. If a hassle did not occur in the last month do NOT circle it.

HASSLES	SEVERITY		
	1.	2.	3.
	Somewhat severe	Moderately severe	Extremely severe
(1) Misplacing or losing things	1	2	3
(2) Troublesome neighbors	1	2	3
(3) Social obligations	1	2	3
(4) Inconsiderate smokers	1	2	3
(5) Troubling thoughts about your future	1	2	3
(6) Thoughts about death	1	2	3
(7) Health of a family member	1	2	3
(8) Not enough money for clothing	1	2	3
(9) Not enough money for housing	1	2	3
(10) Concerns about owing money	1	2	3
(11) Concerns about getting credit	1	2	3
(12) Concerns about money for emergencies	1	2	3

(13)	Someone owes you money	1	2	3
(14)	Financial responsibility for someone who doesn't live with you	1	2	3
(15)	Cutting down on electricity, water, etc.	1	2	3
(16)	Smoking too much	1	2	3
(17)	Use of alcohol	1	2	3
(18)	Personal use of drugs	1	2	3
(19)	Too many responsibilities	1	2	3
(20)	Decisions about having children	1	2	3
(21)	Non-family members living in your house	1	2	3
(22)	Care for pet	1	2	3
(23)	Planning meals	1	2	3
(24)	Concerned about the meaning of life	1	2	3
(25)	Trouble relaxing	1	2	3
(26)	Trouble making decisions	1	2	3
(27)	Problems getting along with fellow workers	1	2	3
(28)	Customers or clients give you a hard time	1	2	3
(29)	Home maintenance (inside)	1	2	3
(30)	Concerns about job security	1	2	3
(31)	Concerns about retirement	1	2	3
(32)	Laid-off or out of work	1	2	3
(33)	Don't like current work duties	1	2	3
(34)	Don't like fellow workers	1	2	3
(35)	Not enough money for basic necessities	1	2	3

(36)	Not enough money for food	1	2	3
(37)	Too many interruptions	1	2	3
(38)	Unexpected company	1	2	3
(39)	Too much time on hands	1	2	3
(40)	Having to wait	1	2	3
(41)	Concerns about accidents	1	2	3
(42)	Being lonely	1	2	3
(43)	Not enough money for health care	1	2	3
(44)	Fear of confrontation	1	2	3
(45)	Financial security	1	2	3
(46)	Silly practical mistakes	1	2	3
(47)	Inability to express yourself	1	2	3
(48)	Physical illness	1	2	3
(49)	Side effects of medication	1	2	3
(50)	Concerns about medical treatment	1	2	3
(51)	Physical appearance	1	2	3
(52)	Fear of rejection	1	2	3
(53)	Difficulties with getting pregnant	1	2	3
(54)	Sexual problems that result from physical problems	1	2	3
(55)	Sexual problems other than those resulting from physical problems	1	2	3
(56)	Concerns about health in general	1	2	3

(57) Not seeing enough people	1	2	3
(58) Friends or relatives too far away	1	2	3
(59) Preparing meals	1	2	3
(60) Wasting time	1	2	3
(61) Auto maintenance	1	2	3
(62) Filling out forms	1	2	3
(63) Neighborhood deterioration	1	2	3
(64) Financing children's education	1	2	3
(65) Problems with employees	1	2	3
(66) Problems on job due to being a woman or man	1	2	3
(67) Declining physical abilities	1	2	3
(68) Being exploited	1	2	3
(69) Concerns about bodily functions	1	2	3
(70) Rising prices of common goods	1	2	3
(71) Not getting enough rest	1	2	3
(72) Not getting enough sleep	1	2	3
(73) Problems with aging parents	1	2	3
(74) Problems with your children	1	2	3
(75) Problems with persons younger than yourself	1	2	3
(76) Problems with your lover	1	2	3
(77) Difficulties seeing or hearing	1	2	3
(78) Overloaded with family responsibilities	1	2	3
(79) Too many things to do	1	2	3

(80)	Unchallenging work	1	2	3
(81)	Concerns about meeting high standards	1	2	3
(82)	Financial dealings with friends or acquaintances .	1	2	3
(83)	Job dissatisfactions	1	2	3
(84)	Worries about decisions to change jobs	1	2	3
(85)	Trouble with reading, writing, or spelling abilities	1	2	3
(86)	Too many meetings	1	2	3
(87)	Problems with divorce or separation	1	2	3
(88)	Trouble with arithmetic skills	1	2	3
(89)	Gossip	1	2	3
(90)	Legal problems	1	2	3
(91)	Concerns about weight	1	2	3
(92)	Not enough time to do the things you need to do ..	1	2	3
(93)	Television	1	2	3
(94)	Not enough personal energy	1	2	3
(95)	Concerns about inner conflicts	1	2	3
(96)	Feel conflicted over what to do	1	2	3
(97)	Regrets over past decisions	1	2	3
(98)	Menstrual (period) problems	1	2	3
(99)	The weather	1	2	3
(100)	Nightmares	1	2	3
(101)	Concerns about getting ahead	1	2	3

(102)	Hassles from boss or supervisor	1	2	3
(103)	Difficulties with friends	1	2	3
(104)	Not enough time for family	1	2	3
(105)	Transportation problems	1	2	3
(106)	Not enough money for transportation	1	2	3
(107)	Not enough money for entertainment and recreation	1	2	3
(108)	Shopping	1	2	3
(109)	Prejudice and discrimination from others	1	2	3
(110)	Property, investments or taxes	1	2	3
(111)	Not enough time for entertainment and recreation	1	2	3
(112)	Yardwork or outside home maintenance	1	2	3
(113)	Concerns about news events	1	2	3
(114)	Noise	1	2	3
(115)	Crime	1	2	3
(116)	Traffic	1	2	3
(117)	Pollution	1	2	3
HAVE WE MISSED ANY OF YOUR HASSLES? IF SO, WRITE THEM IN BELOW:				
(118)	_____	1	2	3

ONE MORE THING: HAS THERE BEEN A CHANGE IN YOUR
LIFE THAT AFFECTED HOW YOU ANSWERED THIS SCALE?
IF SO, TELL US WHAT IT WAS:

Echelle DHS

Annexe 15

Subject:

Date:

Below are listed a variety of events that may be viewed as stressful or unpleasant. Read each item carefully and decide whether or not that event occurred within the past 24 hours. If the event *did not* occur, place an "X" in the space next to that item. If the event *did* occur, indicate the amount of stress that it caused you by placing a number from 1 to 7 in the space next to that item (see numbers below). Please answer as honestly as you can so that we may obtain accurate information.

- | | |
|---|---|
| X = did not occur (past 24 hrs.) | 18. Was stared at |
| 1 = occurred but was not stressful | 19. Did not hear from someone you expected to hear from |
| 2 = caused very little stress | 20. Experienced unwanted physical contact (crowded, pushed) |
| 3 = caused a little stress | 21. Was misunderstood |
| 4 = caused some stress | 22. Was embarrassed |
| 5 = caused much stress | 23. Had your sleep disturbed |
| 6 = caused very much stress | 24. Forgot something |
| 7 = caused me to panic | 25. Feared illness/pregnancy |
| | 26. Experienced illness/physical discomfort |
| 1. Performed poorly at task | 27. Someone borrowed something without your permission |
| 2. Performed poorly due to others | 28. Your property was damaged |
| 3. Thought about unfinished work | 29. Had minor accident (broke something, tore clothing) |
| 4. Hurried to meet deadline | 30. Thought about the future |
| 5. Interrupted during task/activity | 31. Ran out of food/personal article |
| 6. Someone spoiled your completed task | 32. Argued with spouse/boyfriend/girlfriend |
| 7. Did something you are unskilled at | 33. Argued with another person |
| 8. Unable to complete a task | 34. Waited longer than you wanted |
| 9. Was unorganized | 35. Interrupted while thinking/relaxing |
| 10. Criticized or verbally attacked | 36. Someone "cut" ahead of you in a line |
| 11. Ignored by others | 37. Performed poorly at sport/game |
| 12. Spoke or performed in public | 38. Did something that you did not want to do |
| 13. Dealt with rude waiter/waitress/salesperson | |
| 14. Interrupted while talking | |
| 15. Was forced to socialize | |
| 16. Someone broke a promise/appointment | |
| 17. Competed with someone | |
| | 52. "Pet peeve" violated (someone fails to knock, etc.) |
| 39. Unable to complete all plans for today | 53. Failed to understand something |
| 40. Had car trouble | 54. Worried about another's problems |
| 41. Had difficulty in traffic | 55. Experienced narrow escape from danger |
| 42. Money problems | 56. Stopped unwanted personal habit (overeating, smoking, nailbiting) |
| 43. Store lacked a desired item | 57. Had problem with kid(s) |
| 44. Misplaced something | 58. Was late for work/appointment |
| 45. Bad weather | |
| 46. Unexpected expenses (fines, traffic ticket, etc.) | Any stressors that we missed? (list below) |
| 47. Had confrontation with an authority figure | 59. _____ |
| 48. Heard some bad news | 60. _____ |
| 49. Concerned over personal appearance | |
| 50. Exposed to feared situation or object | |
| 51. Exposed to upsetting TV show, movie, book | |

Echelle DSI



BIBLIOGRAPHIE



1. **N. Eltayeb-Elsheikh, Eltahir Khalil, Mohamed Mubasher, Abdullah AlJurayyan, Hanan AlHarthi, Waleed H Omer et al,**
Association of *HLA-DR-DQ* alleles, haplotypes, and diplotypes with type 1 diabetes in Saudis," *Diabetes Metab. Res. Rev.*, vol. 36, no. 8, , doi: 10.1002/dmrr.3345. Nov. 2020.
2. **Linda A DiMeglio, Carmella Evans-Molina et Richard A Oram,**
Type 1 diabetes. *Lancet*. 2018 June 16; 391(10138): 2449-2462. doi:10.1016/S0140-6736(18)31320-5. 2019 July 28.
3. **I. Delévaux , A Chamoux et O Aumaître,**
Stress et auto-immunité CHU de Clermont-Ferrand, 58, rue Montalembert, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1, France. www.sciencedirect.com. *La Revue de médecine interne* (2012).
4. **AnneliSépa et Johnny Ludvigsson,**
Psychological Stress and the Risk of Diabetes-Related Autoimmunity: A Review Article Diabetes Research Centre, Division of Pediatrics, Department of Molecular and Clinical Medicine, Faculty of Health Sciences, Linköping University, Linköping, Sweden. *Neuroimmunomodulation* 2006;13:301-308 DOI: 10.1159/000104858. Published online: August 6, 2007
5. **Reza Afrisham, Maliheh Paknejad , Omid Soliemanifar , Sahar Sadegh-Nejadi , Reza Meshkani et Damoon Ashtary Larky,**
The Influence of Psychological Stress on the Initiation and Progression of Diabetes and Cancer. Corresponding author: Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Tel: +98-9169396300, Email: rezaafrisham@yahoo.com. doi: 10.5812/ijem.67400. Received 2018 February 12; Revised 2019 January 27; Accepted 2019 February 25.
6. **D. B. Loubir, Zineb Serhier, Samy Housbane, Nada Otmani, Mohamed Agoub et Mohammed Bennani Othmani,**
REVUE DE LA LITTÉRATURE DES ECHELLES DE MESURE DU STRESS PSYCHOLOGIQUE LITERATURE REVIEW OF PSYCHOLOGICAL STRESS MEASUREMENT SCALES," vol. 2, p. 8, 2015.
7. **American Diabetes Association,**
Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018*," *Diabetes Care*, vol. 41, no. Supplement 1, Art. no. Supplement 1, ,doi: 10.2337/dc18-S002. Jan. 2018.
8. **Xia Ying, Zhiguo Xie , Gan Huang et Zhiguang Zhou,**
Incidence and Trend of Type 1 Diabetes ; Department of Metabolism & Endocrinology, The Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan, 410011, China. E-mail address: zhouzhiguang@csu.edu.cn

9. **Jill M Norris, Randi K Johnson et Lars C Stene,**
Type 1 diabetes—early life origins and changing epidemiology. *Lancet Diabetes Endocrinol.* ; 8(3): 226–238. doi:10.1016/S2213-8587(19)30412-7. 2020 March.
10. **The DIAMOND Project Group,**
Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990–1999,” *Diabet. Med.*, vol. 23, no. 8, pp. 857–866, ,doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.01925.x. Aug. 2006
11. **E. A. M. Gale,**
The Rise of Childhood Type 1 Diabetes in the 20th Century,” *Diabetes*, vol. 51, no. 12, pp. 3353–3361, ,doi: 10.2337/diabetes.51.12.3353. Dec. 2002.
12. **C. C. Patterson, Valma Harjutsalo, Joachim Rosenbauer, Andreas Neu, Ondrej Cinek, Torild Skrivarhaug et al,**
Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centres in the 25 year period 1989–2013: a multicentre prospective registration study,” *Diabetologia*, vol. 62, no. 3, pp. 408–417, ,doi: 10.1007/s00125-018-4763-3. Mar. 2019.
13. **IDF DIABETES ATLAS Ninth edition**
DIABETES. atlas@idf.org | www.diabetesatlas.org. 2019.
14. **Graeme Gardner et Christopher A. Fraker.**
Natural Killer Cells as Key Mediators in Type I Diabetes Immunopathology published: doi: 10.3389/fimmu.2021.722979. 20 August 2021.
15. **L. Marchand and C. Thivolet,**
Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. <https://www.researchgate.net/publication/307865515>. DOI: 10.1016/S1155-1941(16)67773-9 – *Endocrinologie* · June 2016.
16. **K. T. Coppieters et al, Francesco Dotta, Natalie Amirian, Peter D Campbell, Thomas W H Kay, Mark A Atkinson et al,**
Demonstration of islet-autoreactive CD8 T cells in insulitic lesions from recent onset and long-term type 1 diabetes patients,” *J. Exp. Med.*, vol. 209, no. 1, pp. 51–60, ,doi: 10.1084/jem.20111187. Jan. 2012.
17. **E. Larger, M. F. Philippe, L. Barbot-Trystram, A. Radu, M. Rotariu, E. Nobécourt et al,**
Pancreatic exocrine function in patients with diabetes: Pancreatic function in patients with diabetes,” *Diabet. Med.*, vol. 29, no. 8, pp. 1047–1054, ,doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03597.x. Aug. 2012.

18. **M. Ahmad, Li He et Norbert Perrimon,**
Regulation of insulin and adipokinetic hormone/glucagon production in flies," *WIREs Dev. Biol.*, vol. 9, no. 2, , doi: 10.1002/wdev.360. Mar. 2020.

19. **M. Amadou CAMARA,**
Complications métaboliques aiguës du diabète au SAU du CHU Gabriel Toure : Aspects cliniques, épidémiologiques, thérapeutiques et pronostiques. devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie. Présentée et soutenuepubliquement le 29/07/2021.

20. **D. Dabelea, Arleta Rewers, Jeanette M. Stafford, Debra A. Standiford, Jean M. Lawrence, Sharon Saydah et al,**
Trends in the Prevalence of Ketoacidosis at Diabetes Diagnosis: The SEARCH for Diabetes in Youth Study," *PEDIATRICS*, vol. 133, no. 4, pp. e938-e945, ,doi: 10.1542/peds.2013-2795. Apr. 2014.

21. **N. J. Thomas, Samuel E Jones, Michael N Weedon, Beverley M Shields, Richard A Oram et Andrew T Hattersley,**
Frequency and phenotype of type 1 diabetes in the first six decades of life: a cross-sectional, genetically stratified survival analysis from UK Biobank," *Lancet Diabetes Endocrinol.*, vol. 6, no. 2, pp. 122-129, ,doi: 10.1016/S2213-8587(17)30362-5. Feb. 2018.

22. **J. M. Wenzlau et J. C. Hutton,**
Novel Diabetes Autoantibodies and Prediction of Type 1 Diabetes," *Curr. Diab. Rep.*, vol. 13, no. 5, pp. 608-615, ,doi: 10.1007/s11892-013-0405-9. Oct. 2013.

23. **A. L. Peters, Andrew J Ahmann, Tadej Battelino, Alison Evert, Irl B Hirsch, M Hassan Murad et al,**
Diabetes Technology—Continuous Subcutaneous Insulin Infusion Therapy and Continuous Glucose Monitoring in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 101, no. 11, pp. 3922-3937, ,doi: 10.1210/jc.2016-2534. Nov. 2016.

24. **D. B. Muchmore,**
The Need for Faster Insulin: Problem Solved?," *J. Diabetes Sci. Technol.*, vol. 11, no. 1, pp. 157-159, doi: 10.1177/1932296816677577. Jan. 2017.

25. **Pr. GHIZLANE EL MGHARI,**
LE DIABETE DE TYPE1, *Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques etNutritionHôpital Arrazi; CHU Mohamed VIUniversité Caddi Ayyad; Marrakech 2019.*

26. **Dr S. Rouf et Pr H. Latrech,**
L'insulinothérapie fonctionnelle chez le diabétique de type 1 : expérience du service d'endocrinologie – diabétologie et nutrition d'Oujda – Maroc, *Centre hospitalier universitaire Mohamed-VI, Oujda, Maroc* Adresse e-mail : roufsiham@gmail.com
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2017.07.658>. 2017
27. **ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium,**
Type 2 diabetes in the child and adolescent," *Pediatr. Diabetes*, vol. 16, no. 5, pp. 392–392, ,doi: 10.1111/pedi.12239. Aug. 2015.
28. **American Diabetes Association,**
Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association," *Diabetes Care*, vol. 31, no. Supplement 1, pp. S61–S78, ,doi: 10.2337/dc08-S061. Jan. 2008.
29. **Pr. GHIZLANE EL MGHARI,**
Le suivi du diabète. *Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition Hôpital Arrazi; CHU Mohamed VI Université Caddi Ayyad; Marrakech 2019.*
30. **Ketan K. Dhatriya, Nicole S Glaser, Ethel Codner et Guillermo E Umpierrez,**
Diabetic ketoacidosis, e-mail: geumpie@emory.edu *NATUre ReviewS / DISeASe PRImeRS / Article citation ID: 6:40* <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>. (2020)
31. **S. Kury–Paulin, V. Cachot et A. Penfornis,**
Cétoacidose diabétique. *EMC – Endocrinol. – Nutr.*, vol. 4, no. 2, Art. no. 2, ,doi: 10.1016/S1155-1941(07)44617-0. Jan. 2007.
32. **S. Murillo, Laura Brugnara, Xavier Maduell et Anna Novials,**
Management of Hypoglycemia in Adults with Type 1 Diabetes in Real-Life Condition," *Ann. Nutr. Metab.*, vol. 76, no. 4, pp. 277–284, , doi: 10.1159/000509534. 2020.
33. **M. TOURE Mamoudou.**
HYPOGLYCEMIE CHEZ LES DIABETIQUES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI. Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie. Présentée et soutenue publiquement en 2020
34. **Diabetes Care 2019,**
Introduction: *Standards of Medical Care in Diabetes—2019*," vol. 42, no. Supplement 1, pp. S1–S2, doi: 10.2337/dc19-Sint01. Jan. 2019.

35. **THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP,**
The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.. The New England Journal Of Medicine. 1993
36. **J. Orban et C. Ichai,**
Complications métaboliques aiguës du diabète," *Réanimation*, vol. 17, no. 8, pp. 761–767, , doi: 10.1016/j.reaurg.2008.09.006. Dec. 2008.
37. **M. Khiari, Dr S. Zribi , Dr H. Zahra , Dr F. Boukhayatia , Dr R. Mizouri , Dr A. Temessek et al,**
Les complications dégénératives: diabète type 1 vs diabète de type 2," *Ann. Endocrinol.*, vol. 79, no. 4, p. 494, ,doi: 10.1016/j.ando.2018.06.993. Sep. 2018
38. **Y. H. Cho et al, Maria E Craig et Kim C Donaghue,**
Puberty as an accelerator for diabetes complications: Puberty as an accelerator for diabetes complications," *Pediatr. Diabetes*, vol. 15, no. 1, pp. 18–26, ,doi: 10.1111/pedi.12112. Feb. 2014.
39. **P.-H. Groopet, Merlin C Thomas, John L Moran, Johan Wadèn, Lena M Thorn, Ville-Petteri Mäkinen et al,**
The Presence and Severity of Chronic Kidney Disease Predicts All-Cause Mortality in Type 1 Diabetes," *Diabetes*, vol. 58, no. 7, pp. 1651–1658, doi: 10.2337/db08-1543. Jul. 2009.
40. **Linda A DiMeglio, Carmella Evans-Molina et Richard A Oram,**
Type 1 Diabetes. 16; 391(10138): 2449–2462. doi:10.1016/S0140-6736(18)31320-5 Lancet. 2018 June.
41. **A.R Abubakari, Rosanna Cousins, Cecil Thomas, Dushyant Sharma et Ebrahim K Naderali,**
Sociodemographic and Clinical Predictors of Self-Management among People with Poorly Controlled Type 1 and Type 2 Diabetes: The Role of Illness Perceptions and Self-Efficacy. *J DiabetesRes*. 2016.
42. **Tsiouli E, Evangelos C. Alexopoulos, Charikleia Stefanaki, Christina Darviri et George P. Chrousos,**
Effets du stress familial lié au diabète sur le contrôle glycémique chez les jeunes diabétiques de type1. | *Canadian Family Physician • Le Médecin de famille canadien* .FéVrier 2013.

43. **R. Henríquez-Tejo et R. Cartes-Velásquez,**
"Impacto psicosocial de la diabetes mellitus tipo 1 en niños, adolescentes y sus familias. Revisión de la literatura," *Rev. Chil. Pediatría*, no. ahead, doi: 10.4067/S0370-41062018005000507. 2018.
44. **M. Ortiz P et E. Ortiz P,**
Adherencia al tratamiento en adolescentes diabéticos tipo 1 chilenos: una aproximación psicológica," *Rev. Médica Chile*, vol. 133, no. 3, ,doi: 10.4067/S0034-98872005000300006. Mar. 2005.
45. **F. Karachaliou, Konstantinos Athanasakis, Charalabos Tsentidis, Alexandra Soldatou, George Simatos, John Kyriopoulos et al,**
A cohort of children with type 1 diabetes in Greece: predictors of direct costs of care," *Pediatr. Diabetes*, vol. 18, no. 5, pp. 405-412, , doi: 10.1111/pedi.12408. Aug. 2017.
46. **L. Lowes, Danielle Eddy, Sue Channon, Rachel McNamara, Michael Robling, John W Gregory et al,**
The Experience of Living with Type 1 Diabetes and Attending Clinic from the Perception of Children, Adolescents and Carers: Analysis of Qualitative Data from the DEPICTED Study," *J. Pediatr. Nurs.*, vol. 30, no. 1, pp. 54-62,,doi: 10.1016/j.pedn.2014.09.006. Jan. 2015.
47. **Steven James ,Lin Perry, Christine Palmer, Margaret Harris, Deepa Siram et Julia Lowe,**
Web-Based Questionnaire for Healthcare Professionals on Psychosocial Support for Adolescents and Young Adults with Type 1 Diabetes. Received: Diabetes Ther (2022) 13:355-365 <https://doi.org/10.1007/s13300-022-01202-6> August 11, 2021 / Accepted: January 12, 2022 / Published online: February 1, 2022.
48. **M. Pilapil, David E. Delaet, Alice A. Kuo, Cynthia Peacock et Niraj Sharma,**
Care of Adults with Chronic Childhood Conditions. doi: 10.1007/978-3-319-43827-6. Cham: Springer International Publishing, 2016.
49. **M. S. Ortiz et H. F. Myers,**
"Control metabólico en pacientes diabéticos tipo 1 chilenos: rol del estrés psicológico," *Rev. Médica Chile*, vol. 142, no. 4, pp. 451-457, ,doi: 10.4067/S0034-98872014000400006. Apr. 2014.
50. **L. L. L. Llanes,**
Impacto psicosocial de la diabetes mellitus, experiencias, significados y respuestas a la enfermedad," p. 23. Loraine Ledón Llanes. Instituto Nacional de Endocrinología. Calzada de Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correos electrónicos: loraine.ledon@infomed.sld.cu, hanselc@ama.cu Recibido: 15 de Julio de 2011. Aprobado: 11 de Septiembre de 2011.

51. **K. Sharif , Abdulla Watad, Louis Coplan, Howard Amital, Yehuda Shoenfeld et Arnon Afek,**
Psychological stress and type 1 diabetes mellitus: what is the link?," *Expert Rev. Clin. Immunol.*,
vol. 14, no. 12, pp. 1081–1088, doi: 10.1080/1744666X.2018.1538787.Dec. 2018.
52. **F. Pallavicini, Andrea Gaggioli,Simona Raspelli, Pietro Cipresso, Silvia Serino, Cinzia Vigna
et al,**
Interreality for the management and training of psychological stress: study protocol for a
randomized controlled trial," *Trials*, vol. 14, no. 1, p. 191,doi: 10.1186/1745–6215–14–
191. 2013.
53. **R. Afrisham, Maliheh Paknejad, Omid Soliemanifar, Sahar Sadegh–Nejadi, Reza Meshkani
et Damoon Ashtary–Larky,**
The Influence of Psychological Stress on the Initiation and Progression of Diabetes and
Cancer," *Int. J. Endocrinol. Metab.*, vol. In Press, no. In Press,,doi: 10.5812/ijem.67400.
Apr. 2019.
54. **Siyu Lu, Fang Wei et Guolin Li,**
The evolution of the concept of stress and the framework of the stress system, *doi:*
10.15698/cst2021.06.250, *www.cell–stress.com* .Received originally: 30.12.2020 in
revised form: 14.04.2021; Accepted 19.04.2021; Published 26.04.2021
55. **Sheldon Cohen, Michael L.M. Murphy et Aric A. Prather,**
Ten Surprising Facts About Stressful Life Events and Disease Risk. *Annu Rev Psychol.* 04;
70: 577–597. doi:10.1146/annurev–psych–010418–102857. January 2019.
56. **D. S. Goldstein et I. J. Kopin,**
Evolution of concepts of stress," *Stress*, vol. 10, no. 2, pp. 109–120, doi:
10.1080/10253890701288935. Jan. 2007.
57. **G. P. Chrousos,**
Stress and disorders of the stress system," *Nat. Rev. Endocrinol.*, vol. 5, no. 7, pp. 374–
381,,doi: 10.1038/nrendo.2009.106. Jul. 2009.
58. **H. Selye,**
Confusion and Controversy in the Stress Field," *J. Human Stress*, vol. 1, no. 2, pp. 37–44,
doi: 10.1080/0097840X.1975.9940406. Jun. 1975.
59. **R. Gilgoff, Singh L, Koita K, Gentile B et Marques SS,**
Adverse Childhood Experiences, Outcomes, and Interventions," *Pediatr. Clin. North Am.*,
vol. 67, no. 2, pp. 259–273, ,doi: 10.1016/j.pcl.2019.12.001. Apr. 2020.

60. **V. J. Felitti, R F Anda, D Nordenberg, D F Williamson, A M Spitz, V Edwards et al,**
Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults," *Am. J. Prev. Med.*, vol. 14, no. 4, pp. 245–258, ,doi: 10.1016/S0749–3797(98)00017–8. May 1998.
61. **Centers for Disease Control And Prevention,**
The truth about ACEs. <http://www.cdc.gov/ace/prevalence.htm>. National Center for Injury Prevention and Control, Division of Violence Prevention. April 2, 2021.
62. **R. Gilbert , Cathy Spatz Widom, Kevin Browne, David Fergusson, Elspeth Webb et Staffan Janson,**
Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries," *The Lancet*, vol. 373, no. 9657, pp. 68–81, ,doi: 10.1016/S0140–6736(08)61706–7. Jan. 2009.
63. **V. J. Felitti,**
Adverse Childhood Experiences and Adult Health," *Acad. Pediatr.*, vol. 9, no. 3, pp. 131–132, ,doi: 10.1016/j.acap.2009.03.001. May 2009.
64. **M. Bucci, Sara Silvério Marques, Debora Oh et Nadine Burke Harris,**
Toxic Stress in Children and Adolescents," *Adv. Pediatr.*, vol. 63, no. 1, pp. 403–428, ,doi: 10.1016/j.yapd.2016.04.002. Aug. 2016.
65. **Oliver Stelzig et Kathrin Sevecke.**
Stress bewältigung im Kindes und Jugendalter. Oliver Stelzig, E-Mail: Oliver.Stelzig@i-med.ac.at Universitätsklinik Innsbruck Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat. 68: 592 – 605 (2019), ISSN: 0032–7034 (print), 2196–8225 (online) © Vandenhoeck& Ruprecht GmbH & Co. KG, Göttingen 2019.
66. **M. Martineau, Guy Beauchamp et Diane Marcotte,**
Efficacité des interventions en prévention et en promotion de la santé mentale dans les établissements d'enseignement postsecondaire," *Santé Ment. Au Qué.*, vol. 42, no. 1, pp. 165–182, doi: 10.7202/1040249ar. Jun. 2017.
67. **R. C. Kessler et al, MATTHIAS ANGERMEYER, JAMES C ANTHONY, RON DE GRAAF, KOEN DEMYTTENAERE, ISABELLE GASQUET et al,**
Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative," *World Psychiatry*, p. 9, 2007.
68. **Organisation mondiale de la Santé**
La santé pour les adolescents du monde www.who.int/adolescent/second-decade WHO/FWC/MCA/14.05 © 2014.

69. **HÉLÈNE CAMIRAND et VIRGINIE NANHOU,**
La détresse psychologique chez les Québécois en 2005. Série Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes. Institut de la statistique du Québec. Zoom santé. Septembre 2008.
70. **A. I. Almojali, Sami A. Almalki, Ali S. Alothman, Emad M. Masuadi et Meshal K. Alaqeel,**
The prevalence and association of stress with sleep quality among medical students," *J. Epidemiol. Glob. Health*, vol. 7, no. 3, p. 169, doi: 10.1016/j.jegh.2017.04.005. 2017.
71. **A. Waqas, S. Spogmai Khan, Waqar Sharif, Uzma Khalid et Asad Ali,**
Association of academic stress with sleeping difficulties in medical students of a Pakistani medical school: a cross sectional survey," *PeerJ*, vol. 3, p. e840, ,doi: 10.7717/peerj.840. Mar. 2015.
72. **C. T. Sreeramareddy, P.R.Shankar, VS Binu, C.Mukhopadhyay, B.Ray et R.G.Menezes,**
Psychological morbidity, sources of stress and coping strategies among undergraduate medical students of Nepal," *BMC Med. Educ.*, vol. 7, no. 1, p. 26, doi: 10.1186/1472-6920-7-26. Dec. 2007.
73. **Erik van der Meulen, Peter G van der Velden, Robbie C M van Aert et Marc J P M van Veldhoven,**
Longitudinal associations of psychological resilience with mental health and functioning among military personnel_ A meta-analysis of prospective studies, *Social Science & Medicine journal homepage: www.elsevier.com/locate/socscimed, Soc. Sci.*, p. 16, 2020.
74. **A. B. Adler, Dennis GcGurk et P. Bliese,**
US Department of Defense; Defense Technical Information Center, "Military Occupational Stressors in Garrison, Training and Deployed Environments: (424702005-001)." American Psychological Association,.doi: 10.1037/e424702005-001. 2004.
75. **M. C. Mobbs et G. A. Bonanno,**
Beyond war and PTSD: The crucial role of transition stress in the lives of military veterans," *Clin. Psychol. Rev.*, vol. 59, pp. 137-144, doi: 10.1016/j.cpr.2017.11.007. Feb. 2018.
76. **M. E. P. Seligman et R. D. Fowler,**
Comprehensive Soldier Fitness and the future of psychology.," *Am. Psychol.*, vol. 66, no. 1, pp. 82-86, doi: 10.1037/a0021898., 2011.
77. **D.-G. Ahn, Hye-Jin Shin, Mi-Hwa Kim, Sunhee Lee, Hae-Soo Kim, Jinjong Myoung et al,**
Current Status of Epidemiology, Diagnosis, Therapeutics, and Vaccines for Novel Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)," *J. Microbiol. Biotechnol.*, vol. 30, no. 3, pp. 313-324,,doi: 10.4014/jmb.2003.03011. Mar. 2020.

78. **D. Gilanet, Nikolaus Röthke, Manpreet Blessin, Angela Kunzler, Jutta Stoffers-Winterling, Markus Müssig et al,**
Psychomorbidity, Resilience, and Exacerbating and Protective Factors During the SARS-CoV-2 Pandemic," *Dtsch. Aerzteblatt Online*, doi: 10.3238/arztebl.2020.0625.Sep. 2020.
79. **L. Bellinghausen, Julie Collange, Marion Botella, Jean-Luc Emery et Éric Albert,**
Validation factorielle de l'échelle française de stress perçu en milieu professionnel," *Santé Publique*, vol. 21, no. 4, p. 365, , doi: 10.3917/spub.094.0365.2009.
80. **D. Ben Loubir, Zeineb Serhier, Omar Battas, Mohamed Agoub et Mohammed Bennani Othmani,**
Evaluation of Psychometric Properties of the Arabic Version of PSS Stress Measuring Scale in the Moroccan Population," *SAGE Open*, vol. 4, no. 4, p. 215824401456435,,doi: 10.1177/2158244014564353. Dec. 2014.
81. **Maigaret W. Linn,**
Modifiers and Perceived Stress Scale. Social Science Research Laboratory Veterans Administration Medical Center, Miami, Florida. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1986. Vol. 54, No. 4.507-513. Received October 23,1984 Revision received August 28, 1985.
82. **L. R. Derogatis,**
The Derogatis Stress Profile (DSP): Quantification of Psychological Stress," in *Advances in Psychosomatic Medicine*, vol. 17, pp. 30-54. doi: 10.1159/000414005. 1987.
83. **S. H. Frank et S. J. Zyzanski,**
Stress in the Clinical Setting: The Brief Encounter Psychosocial Instrument," p. 7.1988.
84. **George R Parkerson Jr,**
DukeValidation of the Duke Social Support and Stress Scale Using the Duke Health Profile. University Medical Center,<https://www.researchgate.net/publication/21270917> .Article in *Family Medicine* · August 1991.
85. **S.H. Lovibond et P.F. Lovibond**
Manual for the depression anxiety stress scales /
http://trove.nla.gov.au/work/30421447?q=+&sort=holdings+desc&_=1415276954895&versionId=46688692 .
86. **T. A. Brown, B F Chorpita, W Korotitsch et D H Barlow**
Psychometric properties of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in clinical samples," *Behav. Res. Ther.*, vol. 35, no. 1, pp. 79-89, ,doi: 10.1016/S0005-7967(96)00068-X. Jan. 1997.

87. **R. H. Rahe Tracy L. Veach EdD, Robbyn L. Tolles MAT et Ken Murakami MD,**
The stress and coping inventory: an educational and research instrument," *Stress Med.*, vol. 16, no. 4, pp. 199–208, doi: 10.1002/1099-1700(200007)16:4<199::AID-SMI848>3.0.CO;2-D. Jul. 2000.
88. **T. H. Holmes et R. H. Rahe,**
The social readjustment rating scale," *J. Psychosom. Res.*, vol. 11, no. 2, pp. 213–218, doi: 10.1016/0022-3999(67)90010-4. Aug. 1967.
89. **R. H. Rahe et R. L. Tolles,**
The Brief Stress and Coping Inventory: A Useful Stress Management Instrument," p. 10. *International Journal of Stress Management*, Vol. 9, No. 2, April 2002.
90. **G. J. Bloch, Lori Neeleman et Lawrence M Aleamoni,**
The Salient Stressor Impact Questionnaire (SSIQ): A Measurement of the Intensity and Chronicity of Stress," *Assessment*, vol. 11, no. 4, pp. 342–360, doi: 10.1177/1073191104268638. Dec. 2004.
91. **S. Joe, Michael E Woolley, Gregory K Brown, Marjan Ghahramanlou-Holloway et Aaron T Beck,**
Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory-II in Low-Income, African American Suicide Attempters," *J. Pers. Assess.*, vol. 90, no. 5, pp. 521–523,doi: 10.1080/00223890802248919. Aug. 2008.
92. **NORMAN G,**
SOCIOLOGY AND TUBERCULOSIS A Brief Review HAWKINS University of Texas— Medical Branch. Downloaded from isp.sagepub.com at Bobst Library New York University on May 25, 2015.
93. **R. H. Rahe,**
Epidemiological Studies of Life Change and Illness," *Int. J. Psychiatry Med.*, vol. 6, no. 1–2, pp. 133–146,doi: 10.2190/JGRJ-KUMG-GKKA-HBGE. Mar. 1975.
94. **I. G. Sarason, Johnson, J. H. et Siegel, J. M,**
Assessing the Impact of Life Changes: Development of the Life Experiences Survey, *Journal of Consulting and Clinical Tsychology*, Vol. 46, No. 5, 932 946. 1978
95. **A. D. Kanner, J C Coyne, C Schaefer et R S Lazarus,**
Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events," *J. Behav. Med.*, vol. 4, no. 1, pp. 1–39, doi: 10.1007/BF00844845. Mar. 1981.

96. **B. S. Dohrenwend, Alexander R. Askenasy, Larry Krasnoff et Bruce P. Dohrenwend,**
Exemplification of a Method for Scaling Life Events: The PERI Life Events Scale," *J. Health Soc. Behav.*, vol. 19, no. 2, p. 205, doi: 10.2307/2136536. Jun. 1978.
97. **M U Shalowitz, C A Berry, K A Rasinski et C A Dannhausen–Brun,**
A New Measure of Contemporary Life Stress: Development, Validation, and Reliability of the CRISYS. *HSR: Health Services Research* 33:5. December 1998.
98. **George W. Brown et Tirril Harris,**
Social origins of depression. A study of psychiatric disorder in women.
<https://doi.org/10.4324/9780203714911>. 1978
99. **D. M. Almeida, Elaine Wethington et Ronald C. Kessler,**
The Daily Inventory of Stressful Events, March 2002.
100. **Dave Almeida,**
Daily Stressors, University of California, San Francisco, email dalmeida@psu.edu. Version date: January 2018
101. **P. J. Brantley, C D Waggoner, G N Jones et N B Rappaport,**
A daily stress inventory: Development, reliability, and validity," *J. Behav. Med.*, vol. 10, no. 1, pp. 61–73, doi: 10.1007/BF00845128. , Feb. 1987.
102. **P. J. Brantley, L S Dietz, G T McKnight, G N Jones et R Tulley,**
Convergence Between the Daily Stress Inventory and Endocrine Measures of Stress," p. 3. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1988.
103. **D. M. F. Ingrosso, M. Primavera, S. Samvelyan, V. M. Tagi et F Chiarelli,**
Stress and Diabetes Mellitus: Pathogenetic Mechanisms and clinical outcome," *Horm. Res. Paediatr.*, doi: 10.1159/000522431. Feb. 2022.
104. **T. Kuo, Allison McQueen, Tzu–Chieh Chen et Jen–Chywan Wang,**
Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids," in *Glucocorticoid Signaling*, vol. 872, J.–C. Wang and C. Harris, Eds. New York, NY: Springer New York, pp. 99–126. doi: 10.1007/978-1-4939-2895-8_5. 2015.
105. **Dallman, A M Strack, S F Akana, M J Bradbury, E S Hanson, K A Scribner et al,**
Feast and Famine: Critical role of glucocorticoids with insulin in daily energy flow. Department of Physiology, school of Medicine, University of California, San Francisco, California, USA 1993.

106. J. L. Hwang et R. E. Weiss,
Steroid-induced diabetes: a clinical and molecular approach to understanding and treatment: Steroid-induced Diabetes," *Diabetes Metab. Res. Rev.*, vol. 30, no. 2, pp. 96-102, ,doi: 10.1002/dmrr.2486. Feb. 2014.
107. S. P. Weinstein, C M Wilson, A Pritsker et S W Cushman,
Dexamethasone inhibits insulin-stimulated recruitment of GLUT4 to the cell surface in rat skeletal muscle," *Metabolism*, vol. 47, no. 1, pp. 3-6, ,doi: 10.1016/S0026-0495(98)90184-6. Jan. 1998.
108. I. Kyrou et C. Tsigos,
Stress hormones: physiological stress and regulation of metabolism," *Curr. Opin. Pharmacol.*, vol. 9, no. 6, pp. 787-793,doi: 10.1016/j.coph.2009.08.007 Dec. 2009.
109. <https://www.kartable.fr/ressources/svt/cours/comportement-et-stress-vers-une-vision-integree-de-lorganisme/53722>
110. K. Sharif, Abdulla Watad, Alec Krosser, Louis Coplan, Howard Amital, Arnon Afek et al,
Psychological Stress and the Kaleidoscope of Autoimmune Diseases," in *Mosaic of Autoimmunity*, Elsevier,, pp. 323-331. doi: 10.1016/B978-0-12-814307-0.00033-5. 2019.
111. N. Reavley et A. F. Jorm,
Prevention and early intervention to improve mental health in higher education students: a review: Mental health in higher education students," *Early Interv. Psychiatry*, vol. 4, no. 2, pp. 132-142,,doi: 10.1111/j.1751-7893.2010.00167.x. Apr. 2010.
112. Professor Margaret Barry,
Implementing School-Based Mental Health Promotion Interventions. WHO Collaborating Centre for Health Promotion Research National University of Ireland Galway. Ollscoil na hÉireann, Gaillimh M. Barry, Perth 2013.
113. B. M. Havermans, Evelien P. M. Brouwers, Rianne J. A. Hoek, Johannes R. Anema, Allard J. van der Beek et Cécile R. L. Boot,
Work stress prevention needs of employees and supervisors," *BMC Public Health*, vol. 18, no. 1, p. 642, doi: 10.1186/s12889-018-5535-1. Dec. 2018.
114. A. Idriss, H.Eljadi, L.Abainou, S.Elhadri, A.Meftah et H.Baizri,
Impact du diabète type 1 sur la qualité du sommeil chez les parents des patients," *Ann. Endocrinol.*, vol. 81, no. 4, pp. 260-261, ,doi: 10.1016/j.ando.2020.07.318. Sep. 2020.

115. <https://www.stress-info.org/blog/2013/12/07/stress-et-villes/>
116. Dr T. Ach, Yosra Hasni, Asma Ben Abdelkarim, Amel Maaroufi, Maha Kacem, Molka Chaieb et al,
Quel type de stress peut décompenser l'apparition d'un diabète de type 1 ? *Service d'endocrinologie-diabétologie, hôpital Farhat-Hached, Sousse, Tunisie* Adresse e-mail : y.hasni@gmail.com <http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2017.07.667>. 2017.
117. NICOLAR OBINSON et JOHN H. FULLER,
ROLE OF LIFE EVENTS AND DIFFICULTIES IN THE ONSET OF DIABETES MELLITUS *Journal of Psychosomatic Research*, Vol. 29, No. 6, pp. 583-591, 1985 0X2-3999/85 \$3X0+ .oo Printed in Great Britain. Received 3 January 1985; accepted in revised form 2 March 1985.
118. S P Stein et E Charles,
Emotional Factors in Juvenile Diabetes Mellitus: A Study of Early Life Experience of Adolescent Diabetics *BY Psychiat.* 128.6, December 1971.
119. Pr. GHIZLANE EL MGHARI,
LE DIABETE DE TYPE 1 *Service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies Métaboliques et Nutrition Hôpital Arrazi; CHU Mohamed VI Université Caddi Ayyad; Marrakech 2019.*
120. M. Adli et J. Schöndorf,
Macht uns die Stadtkrank? Wirkung von Stadtstress auf Emotionen, Verhalten und psychische Gesundheit," *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, vol. 63, no. 8, pp. 979-986, doi: 10.1007/s00103-020-03185-w. Aug. 2020.
121. Kassem Sharif, Abdulla Watad, Alec Krosser, Louis Coplan, Howard Amital, Arnon Afek et al,
Psychological Stress and the Kaleidoscope of Autoimmune Diseases. *Mosaic of Autoimmunity*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814307-0.00033-5>. Copyright © 2019.
122. Neil Schneiderman, Gail Ironson et Scott D Siegel,
STRESS AND HEALTH: Psychological, Behavioral, and Biological Determinants. Department of Psychology, University of Miami, Coral Gables, Florida 33124-0751; email: nschneid@miami.edu, gironson@aol.com, scottdsiegel@yahoo.com. 2005.
123. Y. Lee,
Douleur inflammatoire : douleur dans la polyarthrite rhumatoïde, p. 4, 2016.

124. **H. Auclair,**
Etude des homologues phénotypiques et fonctionnelles des lymphocytes B en latence III de l'EBV avec les cellules B régulatrices, implication de l'axe PD-1/PD-L1," p. 293. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges, 2017.
125. **Michael Von Korff, Jordi Alonso, Johan Ormel, Matthais Angermeyer, Ronny Bruffaerts, Clara Fleiz et al,**
Childhood Psychosocial Stressors and Adult Onset Arthritis: Broad Spectrum Risk Factors and Allostatic Load. *Pain.*; 143(1-2): 76-83. doi:10.1016/j.pain.2009.01.034. May 2009.
126. **Jacek A. Kopec et Eric C Sayre,**
Traumatic Experiences in Childhood and the Risk of Arthritis. CANADIAN JOURNAL OF PUBLIC HEALTH. SEPTEMBER - OCTOBER 2004.
127. **A J MacGregor, H Snieder, A S Rigby, M Koskenvuo, J Kaprio, K Aho et al,**
CHARACTERIZING THE QUANTITATIVE GENETIC CONTRIBUTION TO RHEUMATOID ARTHRITIS USING DATA FROM TWINS .ARTHRITIS& RHEUMATISM Vol. 43, No. 1, pp 30-37 © , American College of Rheumatology , January 2000.
128. **JOSEPH A. BOSCARINO, Christopher W Forsberg et Jack Goldberg,**
A Twin Study of the Association Between PTSD Symptoms and Rheumatoid Arthritis PHD, MPH, CHRISTOPHER W. FORSBERG, MS, AND JACK GOLDBERG, PHD. Psychosomatic Medicine 72:481-486 (2010) 4810033-3174/10/7205-0481 by the American Psychosomatic Society. DOI: 10.1097/PSY.0b013e3181d9a80c. Copyright © 2010.
129. **Y. C. Lee, Jessica Agnew-Blais, Susan Malspeis, Katherine Keyes, Karen Costenbader, Laura D Kubzansky et al,**
Post-Traumatic Stress Disorder and Risk for Incident Rheumatoid Arthritis: PTSD and RA Risk," *Arthritis Care Res.*, vol. 68, no. 3, pp. 292-298, doi: 10.1002/acr.22683 Mar. 2016.
130. **MS International Federation,**
Types of MS: National Multiple Sclerosis Society.
<https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Types-of-MS>. 2017.
131. **K. A. Rogers et M. MacDonald,**
Therapeutic Yoga: Symptom Management for Multiple Sclerosis, THE JOURNAL OF ALTERNATIVE AND COMPLEMENTARY MEDICINE Volume 21, Number 11, pp. 655-659 ^a Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/acm.2015.0015. 2015.

132. **L. Stojanovich et D. Marisavljevich,**
Stress as a trigger of autoimmune disease," *Autoimmun. Rev.*, vol. 7, no. 3, pp. 209–213, doi: 10.1016/j.autrev.2007.11.007. Jan. 2008.
133. **S. Warren, S Greenhill et K G Warren,**
Emotional stress and the development of multiple sclerosis: Case-control evidence of a relationship," *J. Chronic Dis.*, vol. 35, no. 11, pp. 821–831, doi: 10.1016/0021-9681(82)90047-9. Jan. 1982.
134. **I. Grant, G W Brown, T Harris, W I McDonald, T Patterson et M R Trimble,**
Severely threatening events and marked life difficulties preceding onset or exacerbation of multiple sclerosis.,," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 52, no. 1, pp. 8–13, doi: 10.1136/jnnp.52.1.8. Jan. 1989.
135. **J. Li, C. Johansen, H. Bronnum-Hansen, E. Stenager, N. Koch-Henriksen et J. Olsen,**
The risk of multiple sclerosis in bereaved parents: A nationwide cohort study in Denmark," *Neurology*, vol. 62, no. 5, pp. 726–729, doi: 10.1212/01.WNL.0000113766.21896.B1. Mar. 2004.
136. **D. C. Mohr, Stacey L. Hart, Laura Julian, Darcy Cox et Daniel Pelletie,**
Association between stressful life events and exacerbation in multiple sclerosis: a meta-analysis," *BMJ*, vol. 328, no. 7442, p. 731, doi: 10.1136/bmj.38041.724421.55. Mar. 2004.
137. **D. C. Mohr, D.E. Goodkin, P. Bacchetti, A.C. Boudewyn, L. Huang, P. Marrietta et al,**
Psychological stress and the subsequent appearance of new brain MRI lesions in MS," *Neurology*, vol. 55, no. 1, pp. 55–61, doi: 10.1212/WNL.55.1.55. Jul. 2000.
138. **C. Potagas, C Mitsonis, L Watier, G Dellatolas, A Retziou, PA Mitropoulos et al,**
Influence of anxiety and reported stressful life events on relapses in multiple sclerosis: a prospective study," *Mult. Scler. J.*, vol. 14, no. 9, pp. 1262–1268, doi: 10.1177/1352458508095331. Nov. 2008.
139. **D. Golan, Eli Somer, Sara Dishon, Limor Cuzin-Disegni et Ariel Miller,**
Impact of exposure to war stress on exacerbations of multiple sclerosis," *Ann. Neurol.*, vol. 64, no. 2, pp. 143–148, doi: 10.1002/ana.21409. Aug. 2008.
140. **K. D. Ackerman, Angela Stover, Rock Heyman, Barbara P Anderson, Patricia R Houck, Ellen Frank et al,**
Relationship of cardiovascular reactivity, stressful life events, and multiple sclerosis disease activity," *Brain. Behav. Immun.*, vol. 17, no. 3, pp. 141–151, doi: 10.1016/S0889-1591(03)00047-3. Jun. 2003.

141. **D. C. Mohr, Jesus Lovera, Ted Brown, Bruce Cohen, Thomas Neylan, Roland Henry et al,**
A randomized trial of stress management for the prevention of new brain lesions in MS," *Neurology*, vol. 79, no. 5, pp. 412–419, doi: 10.1212/WNL.0b013e3182616ff9. Jul. 2012.
142. **C. I. Mitsonis, Iannis M Zervas, Constantin M Potagas, Panagiotis A Mitropoulos, Nikolaos P Dimopoulos, Constantin A Sfagos et al,**
Effects of escitalopram on stress-related relapses in women with multiple sclerosis: An open-label, randomized, controlled, one-year follow-up study," *Eur. Neuropsychopharmacol.*, vol. 20, no. 2, pp. 123–131, doi: 10.1016/j.euroneuro.2009.10.004.Feb. 2010.
143. **M. J. Bibolini, N.L.Chanaday, N.S.Báez, A.L.Degano, C.G.Monferran et G.A.Roth,**
Inhibitory role of diazepam on autoimmune inflammation in rats with experimental autoimmune encephalomyelitis," *Neuroscience*, vol. 199, pp. 421–428, doi: 10.1016/j.neuroscience.2011.08.076. Dec. 2011.
144. **María J.Núñez-Iglesias, SilviaNovío, AntonioAlmeida-Dias et ManuelFreire-Garaba,**
Inhibitory effects of alprazolam on the development of acute experimental autoimmune encephalomyelitis in stressed rats," *Pharmacol. Biochem. Behav.*, vol. 97, no. 2, pp. 350–356, doi: 10.1016/j.pbb.2010.09.002. Dec. 2010.
145. **A. L. Roberts, Susan Malspeis, Laura D Kubzansky, Candace H Feldman, Shun-Chiao Chang, Karestan C Koenen et al,**
Association of Trauma and Posttraumatic Stress Disorder With Incident Systemic Lupus Erythematosus in a Longitudinal Cohort of Women," *Arthritis Rheumatol.*, vol. 69, no. 11, pp. 2162–2169, doi: 10.1002/art.40222. Nov. 2017.
146. **D. J. Birmingham, H. N. Nagaraja, Brad H. Rovin, Lacramioara Spetie, Yanxing Zhao, Xiaobai Li et al,**
Fluctuation in self-perceived stress and increased risk of flare in patients with lupus nephritis carrying the serotonin receptor 1A –1019 G allele," *Arthritis Rheum.*, vol. 54, no. 10, pp. 3291–3299, doi: 10.1002/art.22135. Oct. 2006.
147. **S. D. Mills, D Azizodin, G Z Racaza, D J Wallace, M H Weisman et P M Nicasio,**
The psychometric properties of the Perceived Stress Scale-10 among patients with systemic lupus erythematosus," *Lupus*, vol. 26, no. 11, pp. 1218–1223, doi: 10.1177/0961203317701844. Oct. 2017.
148. **C. R. Pawlak, Torsten Witte, Hans Heiken, Matthias Hundt, Jörg Schubert, Birgitt Wiese et al,**
Flares in Patients with Systemic Lupus erythematosus Are Associated with Daily Psychological Stress," *Psychother. Psychosom.*, vol. 72, no. 3, pp. 159–165, doi: 10.1159/000069735. 2003.

149. **E. Kozora, M C Ellison, J A Waxmonsky, F S Wamboldt et T L Patterson,**
Major life stress, coping styles, and social support in relation to psychological distress in patients with systemic lupus erythematosus," *Lupus*, vol. 14, no. 5, pp. 363–372, doi: 10.1191/0961203305lu2094oa. May 2005.
150. **P. L. Dobkin, P R Fortin, L Joseph, J M Esdaile, D S Danoff et A E Clarke,**
Psychosocial contributors to mental and physical health in patients with systemic lupus erythematosus," *Arthritis Care Res.*, vol. 11, no. 1, pp. 23–31, doi: 10.1002/art.1790110105. Feb. 1998.
151. **I. E. M. Bultink, Franktien Turkstra, Ben A C Dijkmans et Alexandre E Voskuyl,**
High Prevalence of Unemployment in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: Association with Organ Damage and Health-Related Quality of Life, *The Journal of Rheumatology*, 2008.
152. **C. M. Greco, Thomas E Rudy et Susan Manzi,**
Effects of a stress-reduction program on psychological function, pain, and physical function of systemic lupus erythematosus patients: A randomized controlled trial: Stress Reduction for SLE Patients With Pain," *Arthritis Care Res.*, vol. 51, no. 4, pp. 625–634, doi: 10.1002/art.20533. Aug. 2004.
153. **E. M. Williams, Megan Penfield, Diane Kamen et James C Oates,**
An intervention to reduce psychosocial and biological indicators of stress in African American lupus patients: The balancing lupus experiences with stress strategies study," *Open J. Prev. Med.*, vol. 04, no. 01, pp. 22–31, doi: 10.4236/ojpm.2014.41005. 2014.
154. **Brita Winsa, H O Adami, R Bergström, A Gamstedt, P A Dahlberg, U Adamson et al,**
Stressful life events and Graves' disease, *Lancet* 1991.
155. **A. W. C. Kung,**
Life events, daily stresses and coping in patients with Graves' disease," *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, vol. 42, no. 3, pp. 303–308, doi: 10.1111/j.1365-2265.1995.tb01879.x. Mar. 1995.
156. **V. R. Radosavljević, S M Janković et J M Marinković,**
Stressful life events in the pathogenesis of Graves' disease," *Eur. J. Endocrinol.*, vol. 134, no. 6, pp. 699–701, doi: 10.1530/eje.0.1340699. Jun. 1996.
157. **A. Matos-Santos, E L Nobre, J G Costa, P J Nogueira, A Macedo, A Galvão-Teles et al,**
Relationship between the number and impact of stressful life events and the onset of Graves' disease and toxic nodular goitre*: Life events, Graves' disease and toxic nodular goitre," *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, vol. 55, no. 1, pp. 15–19, doi: 10.1046/j.1365-2265.2001.01332.x. , Jul. 2001.

158. **T. Stewart, J Rochon, R Lenfestey et P Wise,**
Correlation of Stress with Outcome of Radioiodine Therapy, p. 8, 1985.
159. **A. Fukao, Junta Takamatsu, Yasuhiro Murakami, Sadaki Sakane, Akira Miyauchi, Kanji Kuma et al,**
The relationship of psychological factors to the prognosis of hyperthyroidism in antithyroid drug-treated patients with Graves' disease: *Psychological factors and prognosis of hyperthyroidism*," *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, vol. 58, no. 5, pp. 550-555, doi: 10.1046/j.1365-2265.2003.01625.x. May 2003.
160. **H. Yang et J. Zheng,**
Influence of stress on the development of psoriasis Department of Dermatology, Rui Jin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, 200025, China doi:10.1111/ced.14105. British Association of Dermatologists 2019.
161. **E. Rieder et F. Tausk,**
Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease: psychiatric implications and treatments: Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease," *Int. J. Dermatol.*, vol. 51, no. 1, pp. 12-26, doi: 10.1111/j.1365-4632.2011.05071.x. Jan. 2012.
162. **J. T. Ingram,**
The Significance and Management of Psoriasis," *BMJ*, vol. 2, no. 4892, pp. 823-828, doi: 10.1136/bmj.2.4892.823. Oct. 1954.
163. **C. E. M. Griffiths et H. L. Richards,**
Psychological influences in psoriasis: Psychological influences in psoriasis," *Clin. Exp. Dermatol.*, vol. 26, no. 4, pp. 338-342, doi: 10.1046/j.1365-2230.2001.00834.x. Jun. 2001.
164. **C. Remröd, Karin Sjostrom et Ake Svensson,**
Subjective stress reactivity in psoriasis – a cross sectional study of associated psychological traits," *BMC Dermatol.*, vol. 15, no. 1, p. 6, doi: 10.1186/s12895-015-0026-x. Dec. 2015.
165. **A. Ammar-Khodja, Ismail Benkaidali, Bakar Bouadjar, Amina Serradj, Abdelhamid Titi, Hakima Benchikhi et al,**
EPIMAG: International Cross-Sectional Epidemiological Psoriasis Study in the Maghreb," *Dermatology*, vol. 231, no. 2, pp. 134-144, doi: 10.1159/000382123. 2015.
166. **É. S. Leovigildo, Rose Ana Rios David et Andreia Santos Mendes,**
Stress level of people with psoriasis at a public hospital," *An. Bras. Dermatol.*, vol. 91, no. 4, pp. 446-454, doi: 10.1590/abd1806-4841.20164947. Aug. 2016.

167. **B. S. Park et J. I. Youn,**
Factors Influencing Psoriasis: An Analysis Based upon the Extent of Involvement and Clinical Type," *J. Dermatol.*, vol. 25, no. 2, pp. 97-102, doi: 10.1111/j.1346-8138.1998.tb02357.x. Feb. 1998.
168. **M. T. Ach, Hasni Yosra, Abdelkarim, Asma Ben, Maaroufi Amel, Kacem Maha et al,**
Diabète de type 1 post-traumatique chez un soldat de l'armée," *Pan Afr. Med. J.*, vol. 31, doi: 10.11604/pamj.2018.31.122.13162.2018.
169. **S. Sipetic, H. Vlajinac, J. Marinkovi, N. Kocev, B. Milan, I. Ratkov et al,**
Stressful Life Events and Psychological Dysfunctions Before the Onset of Type 1 Diabetes Mellitus," *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, vol. 20, no. 4, doi: 10.1515/JPEM.2007.20.4.527. Jan. 2007.
170. **Jennifer L. Middleton,**
Why the Stress-Disease Connection Matters and How to Respond Middleton, Ohio Health Riverside Methodist Hospital, Columbus, Ohio. www.aafp.org/afp. American Academy of Family Physicians. Volume 101, Number 10 ,May 15, 2020.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

دور الضغط النفسي في الإصابة بمرض السكري من النوع الأول

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/04/28

من طرف

السيدة منى لخضر

المزودة في 1996/04/04 بقلعة السراغنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الضغط النفسي - مرض السكري من النوع الأول - دور - الإصابة

اللجنة

الرئيس

ح. قاصف

السيد

أستاذ في الطب الباطني

المشرف

ه. بليزري

السيد

أستاذ في طب أمراض الغدد الصماء و السكري و الأمراض الأيضية

س. قدوري

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

م. أ. لفينتي

السيد

أستاذ مبرز في الطب النفسي

{
الحكام