



République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem
Faculté Des Sciences de La Nature et de La Vie
Département de Biologie



UNIVERSITÉ
Abdelhamid Ibn Badis
MOSTAGANEM

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCE BIOLOGIQUE

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par

AZREUG NASSIMA

&

BERREZOUG NOUR EL HOUDA

Thème :

Intérêt de l'estimation de l'indice triglycérides-glucose (TyG) dans la prédiction du risque cardiaque chez une population diabétique de l'ouest Algérien (Mostaganem)

Soutenue le 12/06/2024 devant le jury composé de:

Président	RACHED Wahiba	MCA	Université de Mostaganem
Examinateur	DAHMOUNI Said	MAA	Université de Mostaganem
Encadreur	GRAR Hadria	MCA	Université de Mostaganem
Co-Encadreur	KHALDI Ferdous	Assistant	Université de Mostaganem

Année Universitaire : 2023/2024

REMERCIEMENTS

*Avant tout, nous remercions **ALLAH** le tous puissant de nous avoir donné la santé, la patience et le courage pour réaliser ce travail*

Tout d'abord, nous remercions notre encadreur Madame GARAR H, pour sa disponibilité et pour tous les efforts qu'elle a fourni afin de réaliser notre travail de recherche avec plaisir

A notre présidente du jury, Madame RACHED W, merci de nous faire l'honneur de présider le jury de ce mémoire

Nous remercions spécialement Monsieur DAHMOUNI S, notre professeur et responsable du parcours de biochimie appliquée pour tous les efforts fournis et le temps qu'il nous a consacré pour réussir dans notre formation

Nos remerciements s'adressent à Madame KHALDI F médecin spécialiste en biochimie médicale du laboratoire central de Centre Hospitalo-Universitaire de la wilaya de Mostaganem pour son aide pratique, son soutien moral, son encouragement et ses critiques, elle était le guide et le conseillé.

Finalement, toute note gratitude pour ceux et celle qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire

Dédicace

Tout d'abord je remercie Dieu de m'avoir donné la force et la capacité de terminer ce travail qui fait ma fierté et ma personnalité

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne serai point te remercie comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes cotés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père

Tu as toujours été à mes cotes pour me soutenir et m'encourager.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma belle sœur Wissam

Ames très chers frères Amine et Mustapha

A mon binôme BERZOUG pour son aide et ses efforts consentis afin de réussir au cette recherche.

A mes amis

Nassima

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents LARBI et YAMINA, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler, que dieu leur procure bonne santé et longue vie

A mes chères sœurs BOUCHRA et RIHAME

A ma binôme AZREUG NASSIMA qui a donné tous les efforts pour terminer ce travail et a toute ta famille

NOUR EL HOUDA

Résumé

Le diabète accroît le risque de nombreuses comorbidités et de mortalité, notamment les maladies cardiovasculaires. L'indice triglycérides-glucose est un indicateur simple et peu coûteux qui permet de dépister d'une manière appropriée l'insulinorésistance, un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires.

L'objectif de ce travail est d'étudier le rôle de l'indice triglycérides-glucose (TyG) dans la prédiction du risque cardiaque chez une population diabétique de la région de Mostaganem.

Nous avons mené une étude de plus de 2 mois colligeant 32 sujets dont le sexe ratio F/H est de 1,66, reçus au niveau du service de médecine interne du Centre Hospitalo-Universitaire, de la wilaya de Mostaganem dont : 23 sujets diabétiques et 9 sujets sains. La population malade incluse dans notre travail est constituée de patients atteints de diabète de type 1 et de type 2. Un questionnaire constitué de 20 items est adressé aux diabétiques afin de déterminer les principales caractéristiques de notre population. Le profil biochimique est analysé par évaluation de la glycémie et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), le statut lipidique (triglycérides, cholestérol, HDL, LDL), statut rénal (créatinine, urée) et le statut hépatique (ASAT, ALAT). Enfin, nous avons calculé l'indice TyG pour l'ensemble des cas.

Nos résultats montrent que la majorité des diabétiques appartient à la tranche d'âge comprise entre 60-80 ans avec une prédominance féminine. Plus de 60 % des diabétiques sont en surpoids. Le diabète de type 1 est plus représenté dans notre population avec un pourcentage estimé à 69,56 % face à 30,43 % pour le diabète de type 2. Le profil biochimique montre une augmentation hautement significative de la concentration d'HbA1c et de la glycémie ($p < 0,001$) ainsi qu'une altération du bilan lipidique. Une altération du bilan hépatique est constatée avec des taux élevés de la créatinine. L'augmentation de l'indice TyG est notée chez les sujets diabétiques de type 1 et 2.

Mots clés : Diabète, Insuffisance cardiaque, Indice TyG, Bilan lipidique.

Abstract

Diabetes increases the risk of numerous comorbidities and mortality, particularly cardiovascular diseases. The triglyceride-glucose index (TyG) is a simple and inexpensive indicator that appropriately screens for insulin resistance, a major risk factor for cardiovascular diseases.

The objective of this study is to investigate the role of the TyG index in predicting cardiac risk in a diabetic population from the Mostaganem region.

We conducted a study over a period of more than 2 months, involving 32 subjects (female-to-male ratio = 1.66) treated at the internal medicine department of the University Hospital Center in Mostaganem, including 23 diabetic subjects and 9 healthy subjects. Our diabetic population includes patients with both type 1 and type 2 diabetes. A questionnaire comprising 20 items was administered to diabetics to determine the main characteristics of our population. The biochemical profile was analyzed, including blood glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), lipid profile (triglycerides, cholesterol, HDL, LDL), renal function (creatinine, urea), and liver function (AST, ALT). Finally, we calculated the TyG index for all cases.

Our results showed that the majority of diabetics belong to the age group of 60-80 years, with a female predominance. Over 60% of diabetics are overweight. Type 1 diabetes is more prevalent in our population, accounting for 69.56% of cases, compared to 30.43% for type 2 diabetes. The biochemical profile reveals a highly significant increase in HbA1c concentration and blood glucose ($p < 0.001$), as well as alterations in the lipid profile. Impaired liver function is also observed, with elevated creatinine levels. The TyG index is increased in both type 1 and type 2 diabetic subjects.

Keywords: Diabetes, Heart failure, TyG index, Lipid profile.

ملخص

يزيد مرض السكري من خطر العديد من الأمراض المصاحبة والوفيات، ولا سيما الأمراض القلبية الوعائية. يعد مؤشر الدهون الثلاثية-الجلوكوز مؤشراً بسيطاً ومنخفض التكلفة يمكن من خلاله الكشف بشكل مناسب عن مقاومة الأنسولين، وهو عامل خطر رئيسي للأمراض القلبية الوعائية.

يهدف هذا العمل إلى دراسة دور مؤشر الدهون الثلاثية-الجلوكوز (TyG) في التنبؤ بمخاطر القلب لدى السكان المصابين بالسكري في منطقة مستغانم.

أجرينا دراسة استمرت لأكثر من شهرين شملت 32 فرداً بنسبة جنس إناث/ذكور تبلغ 1.66، تم استقبالهم في قسم الطب الداخلي في المركز الاستشفائي الجامعي في ولاية مستغانم، منهم 23 مريضاً بالسكري و9 أشخاص أصحاء. تتألف المجموعة المرضية المشمولة في دراستنا من مرضى مصابين بالسكري من النوع 1 والنوع 2. تم توجيه استبيان مكون من 20 بنداً إلى المرضى المصابين بالسكري لتحديد الخصائص الرئيسية لمجموعتنا السكانية. تم تحليل الملف البيوكيميائي من خلال تقييم نسبة السكر في الدم والهيموغلوبين الغليكوزيلات (HbA1c)، وحالة الدهون (الدهون الثلاثية، الكوليسترول، HDL، LDL، وحالة الكلى (الكرياتينين، اليوريا) وحالة الكبد (AST)، ALT وأخيراً، قمنا بحساب مؤشر TyG لجميع الحالات.

تُظهر نتائجنا أن غالبية مرضى السكري ينتمون إلى الفئة العمرية 60-80 عامًا مع غلبة الإناث. أكثر من 60% من مرضى السكري يعانون من زيادة الوزن. يمثل مرض السكري من النوع 1 نسبة أكبر في مجموعتنا السكانية بواقع 69.56% مقابل 30.43% لمرض السكري من النوع 2. يُظهر الملف البيوكيميائي زيادة كبيرة جداً في تركيز HbA1c وسكر الدم ($p < 0.001$) وكذلك تدهوراً في حالة الدهون. تم ملاحظة تدهور في حالة الكبد مع ارتفاع مستويات الكرياتينين. تم تسجيل زيادة في مؤشر TyG لدى مرضى السكري من النوعين 1 و2.

الكلمات المفتاحية: السكري، قصور القلب، مؤشر TyG، حالة الدهون.

LISTE DES FIGURES

Figure 1.	Anatomie du pancréas et son système lymphatique.....	2
Figure 2.	Structure de l'insuline et de la préproinsuline humaine.....	4
Figure 3.	Répartition de la population diabétique selon le sexe (n=23).....	17
Figure 4.	Taux de glycémie chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=23).....	20
Figure 5.	Taux d'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=11).....	20
Figure 6.	Taux de cholestérol total chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=23).....	21
Figure 7.	Taux des TG chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=23).	21
Figure 8.	Taux moyen des HDL chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=19).....	22
Figure 9.	Taux des LDL chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=19).....	22
Figure 10.	Taux d'ASAT chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=14)....	23
Figure 11.	Taux d'ALAT chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=14)....	23
Figure 12.	Taux de l'urée chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=21)....	24
Figure 13.	Taux de créatinine chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=23).....	24

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.	Facteurs de risque de diabète.....	8
Tableau 2.	Caractéristiques générales de la population étudiée.....	11
Tableau 3.	Dosage de glucose.....	12
Tableau 4.	Répartition de population selon les tranches d'âge (n=23).....	17
Tableau 5.	Répartition selon l'indice de masse corporelle (n=23).....	18
Tableau 6.	Répartition selon le type de diabète (n=23).....	18
Tableau 7.	Répartition selon l'activité physique (n=23).....	18
Tableau 8.	Répartition selon le régime alimentaire (n=23).....	19
Tableau 9.	Répartition des patients diabétiques selon le traitement (n=23).....	19
Tableau 10.	Répartition des patients diabétiques selon l'antécédent familiaux (n=23).....	19
Tableau 11.	Répartition selon le statut marital (n=23).....	25
Tableau 12.	Valeurs moyennes de l'indice triglycérides/glucose (n=32).....	25

LISTE DES ABREVIATIONS

DT 1	Diabète type 1
DT2	Diabète type 2
DG	Diabète gestationnelle
TTGO	Test de tolérance au glucose
ATP	Acide three phosphate
CCK	Cholécystokinine
AA	Acide aminé
HDL	Lipoprotéine à haute densité
LDL	Lipoprotéine à faible densité
TG	Triglycérides
HbA1c	Hémoglobine glyquée
MCV	Maladie cardiovasculaire
HTA	Hypertension artérielle
TYG	Indice triglycéride –glucose

SOMMAIRE

Introduction.....	1
--------------------------	----------

RAPPEL BIBLIOGRAPHIQUE CHAPITRE 1 : RAPPEL SUR LE PANCREAS

1. Pancréas.....	2
1.1. Définition	2
2. Anatomie.....	2
3. Pancréas endocrine.....	3
4. Pancréas exocrine.	3
5. Régulation hormonal de la glycémie	3
5.1. Glucagon.....	3
5.2. Insuline.....	4
5.2.1. Structure et biosynthèse.....	4
5.2.2. Production et sécrétion par cellules β	5

CHAPITRE 2 : DIABETE SUCREE

1. Diabète sucrée	6
1.1. Définition.....	6
2. Epidémiologie.....	6
3. Classification	6
3.1. Diabète type 1.....	6
3.2. Diabète type 2.....	6
3.3. Diabète gestationnel.....	7
4. Facteurs de risque.....	7
5. Diagnostic de diabète.....	8
6. Complications de diabète.....	8
6.1. Complication à courte terme (aigue).....	8
6.2. Complication à long terme (chronique).....	8
6.2.1. Complications macroangiopathiques.....	8
6.2.1.1. Complications cardiovasculaire.....	9
6.2.2. Complications microangiopathique.....	9
6.2.2.1. Rétinopathie	9
6.2.2.2. Néphropathie	9
6.2.2.3. Neuropathie	10
7. L'indice triglycérider-glucose	10

Patients et méthodes

1. Objectif.....	11
2. Lieu et période de l'étude	11
3. Prélèvement sanguin.....	11
4. Dosage des paramètres biochimiques.....	11
4.1. Dosage de glucose (glycémie).....	12
4.2. HbA1c.....	12
a. Principe	12
b. Schéma réactionnel.....	12
4.3. Dosage de cholestérol total	13
a. Principe.....	13
4.4. Triglycérider	13

a. Principe	13
b. Schéma réactionnel	13
4.5. Cholestérol HDL	13
a. Schéma réactionnel.....	14
4.6.LDL.....	14
4.7. Dosage d'aspartate aminotransferase	14
a. Principe	14
b. Mode opératoire	15
4.8. Dosage d'alanine aminotransferase	15
a. Principe.....	15
4.9. Dosage de l'urée.....	15
a. Principe.....	15
b. Mode opératoire.....	16
4.10. Dosage de créatinine.....	16
a .Principe.....	16
b. Mode opératoire.....	16
5. Analyse statistique	16

Résultats

1. Profil général de la population diabétique.....	17
1.1. Répartition selon sexe.....	17
1.2. Répartition selon les tranches d'âge.....	17
1.3. Répartition des patients diabétiques selon l'indice de masse corporelle (IMC).....	18
1.1.4. Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète.....	18
1.5. Répartition des patients diabétiques selon l'activité physique.....	18
1.6. Répartition des patients diabétique selon le suivi d'un régime alimentaire.....	18
1.7. Répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux.....	19
1.8. Répartition des patients diabétiques selon le statut marital.....	19
2. Profil biochimique de la population diabétique.....	19
2.1. Taux de glycémie.....	19
2.2. Taux d'HbA1c.....	20
2.3. Bilan lipidique.....	21
2.3.1. Taux de cholestérol.....	21
2.3.2. Taux des triglycérides.....	21
2.3.3. Taux des HDL.....	22
2.3.4. Taux des LDL.....	22
2.4. Bilan hépatique.....	23
2.4.1. Taux d'ASAT.....	23
2.4.2. Taux d'ALAT.....	23
2.5. Bilan rénal.....	24
2.5.1. Taux de l'urée.....	24
2.5.2. Taux de la créatinine.....	24
3. Indice triglycérides/glucose (TyG).....	25
Discussion.....	26
Conclusion.....	31
Références bibliographiques.....	32
Annexe	

Introduction

INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie chronique qui pose un problème majeur de santé publique parmi les priorités des systèmes de santé et des populations générales (**Arredondo et al., 2018**). Les complications aiguës et chroniques du diabète sucré le rendent une maladie non seulement invalidante et handicapante du patient et tout son environnement, mais aussi une cause importante de mortalité (**Papatheodorou et al., 2018**).

La prise en charge du patient diabétique implique le contrôle de l'hyperglycémie afin de prévenir l'apparition des complications microangiopathiques (rétinopathie, néphropathie diabétique) mais également d'éviter la survenue des événements cardiovasculaires qui demeurent beaucoup plus fréquents que dans la population générale malgré les progrès thérapeutiques de la cardiologie depuis 20 ans (**Bonnet, 2018**).

Les maladies cardio-vasculaires représentent, en effet, la première cause de mortalité des patients diabétiques, avant le cancer. Dans l'étude *ENTRED* qui a analysé un échantillon de sujets diabétiques de type 2, représentatif de la population des patients français, 32 % des décès étaient dus aux maladies cardiovasculaires contre 28 % pour le cancer (**Romon et al., 2014**).

L'indice triglycérides-glucose (TyG) est un outil simple de dépistage d'insulinorésistance (**Guerrero-Romero et al., 2010 ; Tababi et al., 2023**). Cet indice a montré une bonne précision dans la prédiction des maladies cardiovasculaires, avec des valeurs de sensibilité et de spécificité comprises entre 67 % à 96 % et 32,5 % à 85 % respectivement (**Sánchez-García et al., 2020**). En effet, un indice TyG élevé a été associé à un risque accru de sténose des artères coronaires chez des personnes asymptomatiques atteintes de diabète de type 2 ce qui est considéré comme un facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires incidentes (**Lee et al., 2016 ; Luo et al., 2019**).

L'indice TyG a également été positivement associé aux maladies cardiovasculaires, à la fois chez les personnes à risque cardiovasculaire et chez ceux en bonne santé (**Da Silva et al., 2019 ; Nam et al., 2020 ; Park et al., 2020**).

L'objectif de ce travail de master est d'étudier le rôle de l'indice triglycérides-glucose dans la prédiction du risque cardiaque chez une population diabétique de la région de Mostaganem.

Rappel
Bibliographique

1. Pancréas

1.1. Définition

Le pancréas est un organe à double fonction, composé d'une partie endocrine et d'une partie exocrine qui interagissent mutuellement dans un système complexe dont la fonction est essentielle dans le processus de digestion et d'absorption. Ainsi, les problèmes exocrines du pancréas affectent le système endocrinien et inversement. En effet, les patients souffrant de pancréatite chronique sont sujets à un diabète particulier (type III), causé par la destruction des cellules des îlots. Toutefois, peu de choses sont connues concernant l'impact du diabète sur la fonction exocrine pancréatique (Bessagnet et Desmoulière, 2021).

1.2. Anatomie

Depuis la première publication de Wiersong, de nombreuses études ont été menées sur l'anatomie du système canalaire pancréatique. Même si les recherches sur les canaux pancréatiques continuaient, les descriptions diffèrent, principalement en raison de la difficulté à montrer les relations précises entre les canaux

(Hellman, 1959) (Figure 1).

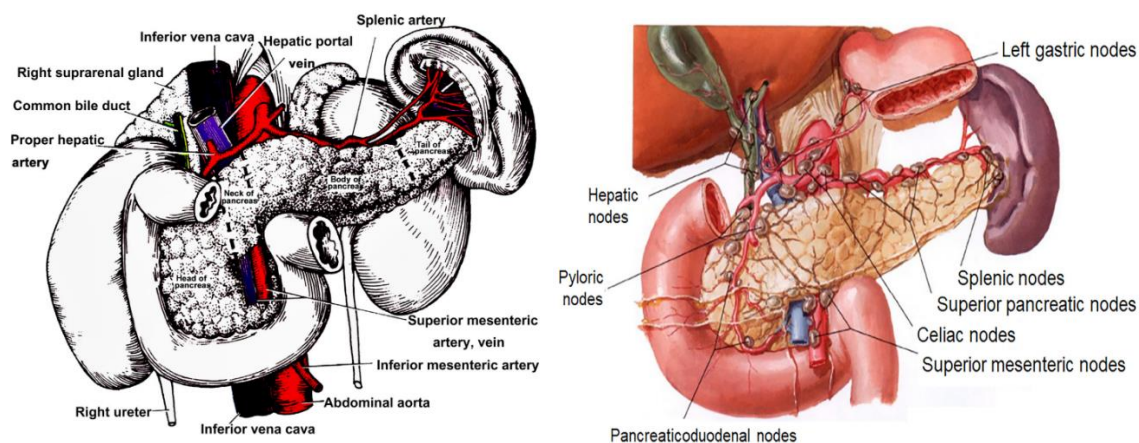


Figure 1. Anatomie du pancréas et son système lymphatique (Yuan et al., 2021).

1.3. Pancréas endocrine

On le retrouve dans le tissu exocrine sous forme d'amas de cellules connues sous le nom d'îlots de Langerhans. Ce tissu comprend une structure complexe composée de diverses cellules endocrines qui produisent des hormones de manière régulée. Les îlots de Langerhans repèrent les fluctuations de la glycémie et réagissent en libérant diverses hormones peptidiques telles que l'insuline, le glucagon et la somatostatine, qui se combinent pour entraîner soit une

diminution, soit une augmentation de la glycémie. En outre, il est connu que ces îlots produisent également des neurotransmetteurs tels que le GABA et la sérotonine, qui contribuent à la régulation de la sécrétion des hormones stéroïdes (**Brereton et al., 2015 ; Almaça et al., 2016 ; Rosman and Huising, 2018 ; Campbell et al., 2020**).

1.4. Pancréas exocrine

Les enzymes digestives, telles que les protéases (trypsinogène, chymotrypsine, élastase, amylase, lipase et nucléases), sont produites et stockées dans des zymogènes par les cellules acineuses. Dans le chyme, les acides gras et aminés favorisent la production intestinale de cholécystokinine (CCK), une hormone neuroendocrinienne entérique. L'activation du nerf vague par la CCK entraîne une stimulation cholinergique des cellules acineuses et la libération de granules enzymatiques ultérieurement (**Pandiri, 2014 ; Hart et al., 2017**).

2. Régulation hormonale de la glycémie

2.1. Glucagon

Le glucagon est un peptide composé de 29 acides aminés produit par le foie. C'est une hormone produite par les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas. Il agit en augmentant la glycémie en favorisant la conversion du glycogène en glucose dans le foie. Le glucagon est donc l'antagoniste de l'insuline, qui a pour rôle de diminuer la glycémie (**Unger, 2012 ; Albrechtsen et al., 2016 ; Muller et al., 2017**).

2.2. Insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique composée de 51 acides α -aminés. Elle est composée de deux chaînes : une chaîne α de 21 acides α -aminés porteuse d'un pont disulfure intra-caténaire (reliant les acides aminés 6 à 11) et une chaîne β de 30 acides α -aminés. Ces deux chaînes sont reliées par deux ponts disulfures, à savoir les deux cystéines en position 7 et la cystéine α 20 et la cystéine β 19. Les insulines humaine et féline ne se différencient que par 4 acides α -aminés (**Feldman et al., 1996**).

2.2.1. Structure et biosynthèse

L'insuline circulante et biologiquement active est un monomère composé de deux chaînes, l'une A contenant 21 acides aminés (AA) et l'autre B contenant 30 AA, qui sont liées par deux ponts disulfures. Cette protéine est codée par un petit gène de 1425 bases (**Bell et al., 1980**). Les 3 exons du chromosome 11 sont séparés par 2 introns. Il renferme la pré-pro-insuline

CHAPITRE I : RAPPEL SUR LE PANCREAS

de 110AA, qui est le précurseur de l'insuline. Cette pré-pro-insuline est transportée vers le lumen du réticulum endoplasmique grâce à une séquence d'adressage de 25aapprésente dans le cytosol. Une fois que la séquence d'adressage est coupée, le peptide se repliera au niveau du réticulum endoplasmique par la formation de ponts disulfures. L'insuline et le peptide C sont synthétisés après un passage dans le trans-Golgi, suite au clivage des jonctions par les pro-hormones convertases (PC1 et PC2) (**Weiss *et al.*, 2009**). Ces deux produits sont alors stockés dans des vésicules prêtes à être sécrétés (**Figure 2**).

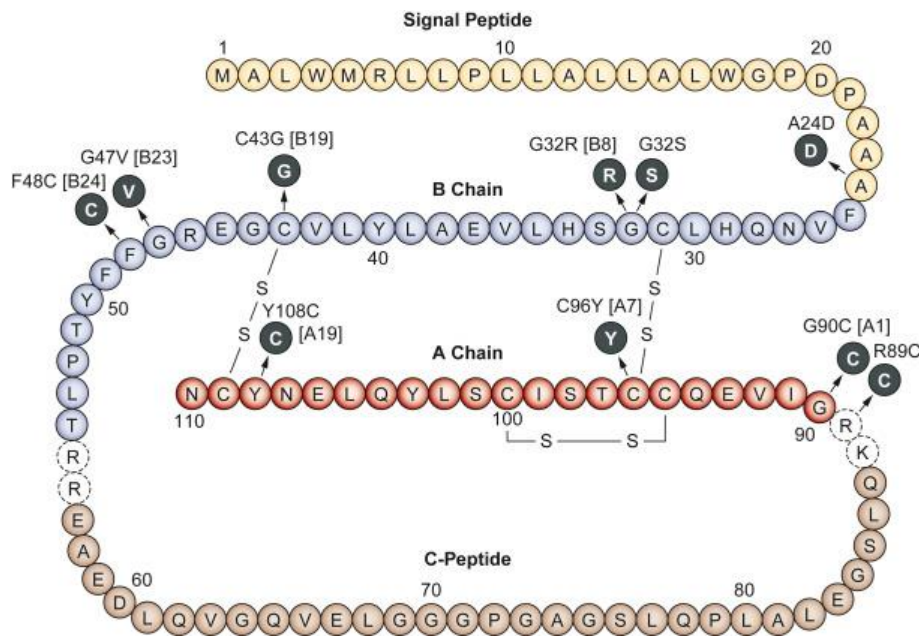


Figure 2. Structure de l'insuline et de la préproinsuline humaine. La préproinsuline contient 110 acides aminés. Les cercles pointillés autour d'un R ou d'un K indiquent les sites de clivage de la peptidase qui aboutissent à la génération de l'insuline mature qui comprend deux peptides distincts (les chaînes A et B). Un troisième peptide C (21 acides aminés) sert de lien entre les chaînes A et B. Les cercles noirs pleins représentent des mutations qui entraînent une perturbation de la formation de liaisons disulfure et/ou du repliement normal de la pro insuline ; ces mutations peuvent conduire à l'apparition d'un diabète néonatal (**Litwack, 2022** ; figure modifiée avec la permission de **Oyer *et al.*, 1971**).

2.2.2. Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique

L'insuline joue un rôle essentiel dans le contrôle du métabolisme énergétique, notamment du métabolisme du glucose. Il s'agit de l'hormone hypoglycémisante unique. Son architecture a été particulièrement préservée tout au long de l'évolution. Elle est très étroitement contrôlée dans sa production et sa sécrétion par les cellules β du pancréas endocrine. Plusieurs facteurs contrôlent la transcription du gène de l'insuline en agissant entrans sur la région promotrice. Le glucose joue un rôle essentiel en tant que régulateur, mais il est également influencé par des hormones telles que le glucagon-like peptide1 (**Magnon et al., 2005**).

1. Diabète sucré

1.1. Définition

Le diabète se caractérise par une hyperglycémie qui se produit lorsque la production et/ou l'activité de l'insuline plasmatique ne sont plus adéquates pour répondre aux besoins de l'organisme. Cette carence est causée par une physiopathologie complexe et hétérogène qui permet de distinguer trois types de diabète : le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel. En plus des éléments génétiques et environnementaux, les recherches mettent maintenant en évidence l'importance de l'épigénétique, de la fonction intestinale et du microbiote (Tenenbaum et al., 2018).

2. Epidémiologie

Actuellement, le diabète est la troisième cause de décès dans le monde après l'hypertension artérielle et le tabagisme. On estime que le diabète affecte au moins environ 8,5 % de la population, et ce pourcentage est en augmentation (Al-Husseina et al., 2021). À l'instar des autres pays, la prévalence du diabète continue d'augmenter en Algérie, pour atteindre 14,4 % de la population entre 18 et 69 ans, soient environ 4 millions de personnes atteintes de diabète en Algérie en 2018 (OMS, 2018).

3. Classification du diabète sucré

3.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1), également connu sous le nom de diabète auto-immun, diabète insulino-dépendant ou encore diabète inné, se manifeste par une diminution de la production d'insuline, ce qui entraîne une insulino-pénie et une hyperglycémie pathologique. Il est dû à une dégradation progressive des îlots β du pancréas, qui sont responsables de la production endogène d'insuline, qui assure en conditions physiologiques l'équilibre des glucides (Todd et al., 2010). Les auto-anticorps dirigés contre ces îlots seraient développés en raison d'une diminution de la régulation de l'immunité, de l'exposition à des facteurs environnementaux ou encore de prédispositions génétiques (Atkinson et al., 2014 ; Norris et al., 2020).

3.2. Diabète type 2

Le diabète de type 2 se manifeste par une diminution graduelle de la production d'insuline par les cellules β , souvent accompagnée d'une résistance à l'insuline (Taylor, 2020).

On le présente fréquemment comme une maladie liée au mode de vie contemporain. La cause de la maladie est une interaction complexe entre la résistance à l'insuline et le dysfonctionnement des cellules β . Les cellules β augmentent d'abord la production d'insuline afin de compenser la résistance à l'insuline dans les tissus périphériques et de maintenir la glycémie (Worthem et al., 2016 ; Mezza et al., 2019). Toutefois, une exposition prolongée à une hyperglycémie a des conséquences néfastes sur les cellules β , ce qui entraîne un dysfonctionnement des cellules, une sécrétion insuffisante d'insuline et enfin une carence en insuline (Cerf, 2013 ; Eizirik et al., 2020 ; Prentki et al., 2020). L'hyperglycémie s'aggrave à mesure que la masse des cellules β diminue et que la sécrétion d'insuline par les cellules β restantes est modifiée, et le cercle vicieux se termine par l'arrêt total de la sécrétion d'insuline (Weir, 2020).

3.3. Diabète gestationnel

Le diabète pendant la grossesse est une anomalie de la glycémie détectée pour la première fois pendant la grossesse. Le diabète gestationnel présente une physiopathologie proche de celle du diabète de type 2 et implique une augmentation de la résistance à l'insuline et ensuite un déficit de la fonction pancréatique β . Bien que les complications du diabète pendant la grossesse soient bien connues, les critères de dépistage ne sont pas encore partagés par tous. Les mesures hygiéno-diététiques demeurent la base du traitement, avec l'insulinothérapie en cas d'échec. Finalement, il est essentiel de suivre les patientes après leur grossesse en raison du risque élevé d'apparition d'un diabète à l'avenir (Pirson et al., 2016).

4. Facteurs de risque de diabète

Les facteurs de risque de diabète des deux types sont résumés dans le tableau 1 (Punthakee et al., 2018 ; Sahnine et al., 2018).

Tableau 1. Facteurs de risque de diabète (Punthakee *et al.*, 2018 ; Sahnine *et al.*, 2018).

DIABETE TYPE 1	DIABETE TYPE 2
<ul style="list-style-type: none"> • Facteur génétique : la probabilité de développer un DT1 est élevée lorsque les parents sont eux-mêmes diabétiques. • Facteur environnementaux : le système de reconnaissance, qui protège nos organes de l'action destructrice de l'immunité, pourrait être affecté par une infection virale ou bactérienne. L'alimentation pendant la période de l'enfance (l'allaitement maternel semble diminuer le risque de diabète chez l'enfant) Le stress psychologique qui encourage l'apparition d'un diabète de type 1. 	<ul style="list-style-type: none"> • Obésité : Le fait de rester immobile entraîne une augmentation de la sensibilité à l'insuline, tandis que le manque d'activité physique favorise le développement du diabète de type 2. • Malnutrition fœtale : Un régime alimentaire riche en certains types de lipides a un impact négatif sur la sensibilité à l'insuline.

4. Diagnostic de diabète

Les différentes méthodes de dépistage et de tests sanguins sont utilisées pour diagnostiquer le diabète. Les critères diagnostiques diffèrent légèrement d'une organisation à l'autre, mais les principaux tests sont la glycémie à jeun, le test de tolérance orale au glucose (TTOG) et l'HbA1c (Henzen, 2011).

5. Complications du diabète

5.1. Complications à court terme (aigues)

Le diabète entraîne de nombreuses complications métaboliques aiguës qui entraînent des admissions dans les services d'urgence et de réanimation. Les principales complications sont : acidocétose, hyperglycémie hyperosmolaire, acidose lactique, hypoglycémie (Radi *et al.*, 2010 ; Orban *et al.*, 2011).

5.2. Complications à long terme (chroniques)

5.2.1. Complications macroangiopathiques

5.2.1.1. Complications cardiovasculaires (MCV)

Les personnes souffrant à la fois de DT1 et de DT2 présentent un risque significativement accru de MCV athérosclérotiques. Plusieurs anomalies, tels que les troubles lipidiques, le stress oxydatif et l'inflammation peuvent expliquer le lien physiopathologique, entre le diabète et les complications cardiovasculaires (**Stone et al., 2013**).

L'augmentation du risque de maladies cardiovasculaires liée au diabète est estimée entre 60 et 100 % par rapport à une population non-diabétique d'âge équivalent (**Bonnet, 2018**). Ainsi, il a été montré que la cooccurrence du diabète sucré et du syndrome métabolique potentialise le risque cardiovasculaire (**Osei-Yeboah et al., 2017**).

5.2.2. Complications microangiopathiques

5.2.2.1. Rétinopathie

La rétinopathie diabétique est l'une des principales raisons de cécité à l'échelle mondiale. Elle correspond à l'atteinte des petits vaisseaux de la rétine. C'est une complication fréquente qui touche plus de 50% des diabétiques après 15 ans d'évolution du diabète (**Auregan et al., 2013 ; Guerin-Dubourg, 2014**).

5.2.2.2. Néphropathie

La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde. Son incidence augmente régulièrement dans les pays industrialisés. La néphropathie diabétique est plus fréquente chez les femmes atteintes de diabète de type 2 (**Weekers et al., 2005 ; Zajjari et al., 2012**).

5.2.2.3. Neuropathie

La neuropathie diabétique est la complication la plus fréquente du diabète sucré, affectant jusqu'à 50 % des patients atteints de diabète de type 1 et de type 2. La neuropathie périphérique diabétique implique la présence de symptômes ou de signes de dysfonctionnement du nerf périphérique chez les personnes atteintes de diabète après que d'autres causes possibles ont été exclues (**Zeng et al., 2017**).

6. Indice triglycérides-glucose (Tyg)

L'indice triglycérides-glucose évalue indirectement la résistance à l'insuline à travers une équation qui utilise uniquement les données de laboratoire sur les concentrations plasmatiques à jeun de triglycérides et de glucose (**Simental-Mendía et al., 2008**). Il s'agit d'un indicateur simple et peu coûteux qui permet de déterminer la résistance à l'insuline de manière plus appropriée que d'autres indices de substitution, tels que le modèle d'évaluation de l'homéostasie de la résistance à l'insuline (HOMA-IR) (**Vasques et al., 2011 ; Irace et al., 2013 ; Nam et al., 2020**). De plus, cet indice a montré une bonne précision dans la prédiction des événements cardiovasculaires, avec des valeurs de sensibilité et de spécificité comprises entre 67 % et 96 % et entre 32,5 % et 85 %, respectivement (**Sánchez-García et al., 2020 ; Liu et al., 2022**).

Matériel et méthodes

1. Objectif

L'objectif de ce travail est d'étudier le rôle de l'indice triglycérides-glucose (TyG) dans la prédiction du risque cardiaque chez une population diabétique de la région de Mostaganem.

2. Lieu et période de l'étude

L'étude a été menée au niveau du service de médecine interne du centre hospitalier universitaire de Mostaganem (CHU) sur une période de 2 mois. Les données sociodémographiques ont été recueillies par le biais d'un questionnaire adressé aux patients en consultation en présence de médecins spécialistes ainsi que par consultation des dossiers médicaux des patients concernés dans le service tout en respectant la loi éthique.

Tableau 2. Caractéristiques générales de la population étudiée (n=32).

Population	Sujets sains	Sujets diabétiques
Effectif	9	23
Age (ans)	22-69	32-91
Sexe ratio (F/H)	6/3	14/9

3. Prélèvement sanguin

Le sang est prélevé à partir de la veine du pli du coude dans des tubes à EDTA, héparinés ou secs, selon le paramètre à doser. Les tubes sont ensuite centrifugés à 4000 tours pendant 10 minutes.

4. Dosage des paramètres biochimiques

4.1. Dosage du glucose (glycémie)

Le dosage du glucose est basé sur une double réaction enzymatique : la glucoseoxydase (GOD) oxyde le glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ce dernier permet l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré grâce à une autre enzyme, la peroxydase. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose. À partir d'un courbe étalon, on peut déterminer graphiquement la teneur en glucose d'une solution en mesurant son absorbance à 505 nm par spectrophotométrie (**Serge, 1989 ; Dineon, 2008**).

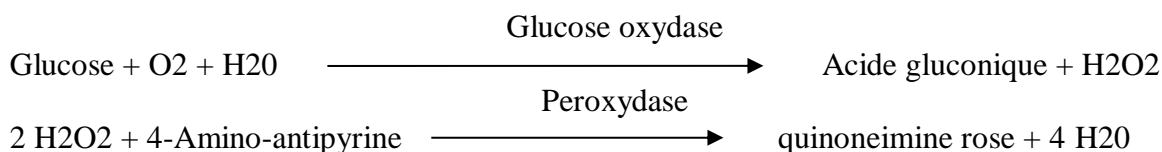


Tableau 3. Dosage du glucose.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	/	10µl	/
Echantillon	/	/	10µl
Réactif de travail	1000µl	1000µl	1000µl

Mélanger, lire le DO après incubation de 10mn à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C. La coloration est stable 30 mn.

4.2. Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'hémoglobine glyquée est un paramètre essentiel dans le suivi du diabète, il permet d'estimer le risque de complications encouru par le patient. La quantité d'HbA1c est directement proportionnelle à la quantité de glucose présente dans le sang. En effet, la molécule de glucose reste liée à l'hémoglobine pendant toute la durée de vie du globule rouge (environ 3 mois). Ainsi, la mesure de l'HbA1c reflète la glycémie moyenne d'une personne au cours de cette période (Maiterjean et Deon, 2008).

a. Principe

Le dosage de l'HbA1c sur les analyseurs TosohautomatedGlycohemoglobin Analyzer utilise des anticorps monoclonaux fixés à des particules de latex. Les anticorps se lient à la partie N-terminale de la chaîne β de l'HbA1c (Wolf et al., 1984).

b. Schéma réactionnel



Les anticorps encore libres sont agglutinés à l'aide d'un polymère synthétique présentant plusieurs répliques de la partie N-terminale de la chaîne β de l'HbA1c. La variation de la turbidité est inversement proportionnelle à la quantité de glycoprotéines liées et est mesurée par turbidimétrie à 552 nm à l'aide d'un analyseur automate.



4.3. Dosage du cholestérol total

a. Principe

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase modifiée par le polyéthylène glycol (PEG) qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en

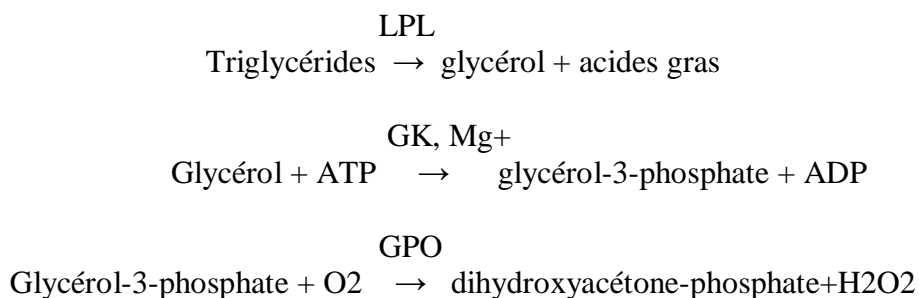
Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge (Jolliffe et Janssen, 2006).

4.4. Dosage des triglycérides

a. Principe

Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et acides gras. Le glycérol est alors phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par la glycérol-kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate et de l'eau oxygénée (H₂O₂).

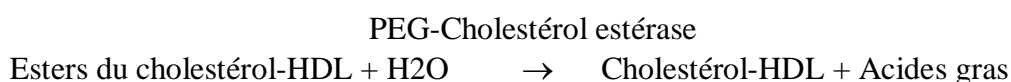
b. Schéma réactionnel



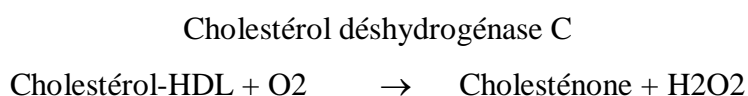
4.5. Cholestérol-HDL

Le cholestérol-HDL (C-HDL) est mesuré par une méthode enzymatique colorimétrique en phase homogène. La mesure du C-HDL utilise une méthode de précipitation avec du Mg²⁺ et du polyéthylène glycol (PEG) comme réactif de précipitation. Les esters du C-HDL contenus dans l'échantillon sont hydrolysés en C-HDL et en acides gras en présence de PEG-cholestérol déshydrogénase.

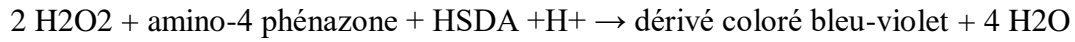
a. Schéma réactionnel



En présence d'oxygène, le cholestérol-HDL est oxydé par la cholestérol oxydase en cholesténone et en peroxyde d'hydrogène.



En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène généré réagit avec la 4-amino-antipyrine et le Sodium N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-diméthoxyaniline (HSDA) pour former un colorant violet-bleu. L'intensité de la couleur de ce colorant est directement proportionnelle à la concentration du C-HDL et est mesurée par photométrie.



4.6. Dosage LDL-cholestérol

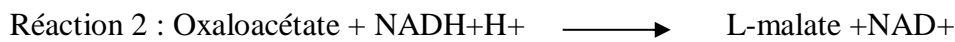
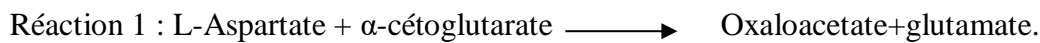
LDL National Cholesterol Education Program (NCEP) recommande de calculer le LDL à l'aide de la formule de Friedwald (**Bachorik et Ross, 1995**).

$$\text{LDL (mg/Dl)} = \text{Cho} - \text{HDL} - (\text{TG}/5)$$

4.7. Dosage d'aspartate aminotransférase (ASAT)

a. Principe

L'aspartate aminotransférase appelée aussi l'oxaloacetate de glutamate transaminase (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'aspartate au α -cétoglutarate formant le glutamate et l'oxaloacetate. L'oxaloacetate est réduit au malate par la malate déshydrogénase (MDH) et le NADH, H⁺ (**Bergmeyer, 1978**).



b. Mode opératoire

La procédure du test d'ASAT se fait par le mélange de deux réactifs liquides mis à une température 2°C-8°C.

- Préparer 100µl d'échantillon sérum sans hémolyse, plasma hépariné ou EDTA et 1000µl (1ml) du R1 (réactif 1)

- Mélanger et incuber 2 min à 37°C.

- Ajouter 200µl du R2 (réactif 2).

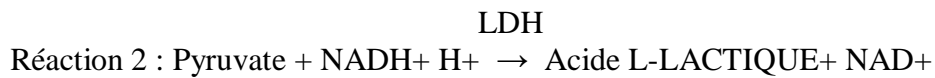
- Mélanger et incuber 1 min à 37°C puis mesurer le changement d'absorbance chaque minute pendant 4 minutes.

- Calculer la différence d'absorbance moyenne par minute : à 340 nm : U/l = OD/min x 1746
A 334 nm : U/l = OD/min x 1780 ; à 365 nm : U/l = OD/min x 3223.

4.8. Dosage de l'alanine aminotransférase (ALAT)

a. Principe

L'alanine aminotransférase appelée aussi le pyruvate de glutamate transaminase (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'alanine au α -cétooglutarate formant le glutamate et le pyruvate. Le pyruvate est réduit au lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) et le NADH, H⁺ (**Bergmeyer, 1978**).



LDH : Lactate déshydrogénase

b. Mode opératoire

Il est identique à celui de l'ASAT, sauf que le calcul est différent :

$$\text{ALAT (UI) à 340 nm} = \text{DO/min} \times 2063$$

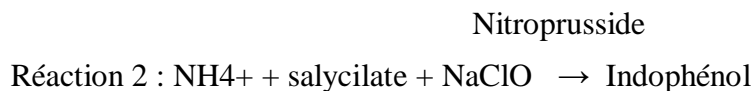
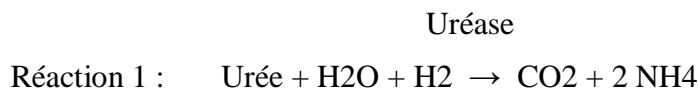
$$\text{ALAT (UI) à 334 nm} = \text{DO/min} \times 2103$$

$$\text{ALAT (U/l) à 365 nm} = \text{DO/min} \times 3823$$

4.9. Dosage de l'urée

a. Principe

Le dosage de l'urée est un dosage enzymatique calorimétrique. L'urée est transformée par l'uréase en CO₂ et en carbonate d'ammonium (NH₄⁺), ce dernier en présence de salicylate et de l'hypochlorite (NaClO) est catalysé par le nitroprusside en indophénol de couleur verte.



a. Mode opératoire

Sur une longueur d'onde de 340nm et T° à 25°C, 30°C et 37°C :

- Prélever 1ml du réactif, 10µl d'échantillon de sang prélevé et 10µl solution standard.
- Mélanger légèrement, lire la différence d'absorbance entre 40 sec et 300 sec.

$$\text{- Calculer : UREE (mg/dl - mmol/l)} = \frac{\Delta A \text{ Echantillon}}{\Delta A \text{ Standard}} \times \text{valeur standard} \times 20$$

4.10. Dosage de la créatinine

a. Principe

Le dosage de la créatinine sérique est un dosage cinétique photométrique. La créatine forme avec l'acide picrique dans un milieu alcalin un complexe rouge, l'absorption de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon, la lecture est réalisée à une densité optique de 492 nm (490 et 510 nm).

b. Mode opératoire

En raison de la présence d'hydroxyde de sodium et du Borate, la manipulation se fait dans la cuvette en bi-réactifs

- Préparer 50 µl de solution saline, 50 µl d'échantillon prélevé de sérum, 50 µl de solution standard et 1 ml du R1
- Mélanger, incuber 0-5 min à température ambiante.
- Ajouter ensuite 250 µl de R2
- Mélanger, lire l'absorbance A1 après 60 sec. Lire l'absorbance A2 après 120 sec.

$$\text{- Calculer : Créatinine (mg/dl - } \mu\text{mol/l)} = \frac{\Delta A \text{ Sample}}{\Delta A \text{ Standard}} \times \text{Conc.Std [mg/dl-}\mu\text{mol/l].}$$

5. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($X \pm ES$). Les comparaisons de deux moyennes sont réalisées en moyen d'un test *t* de *student*. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %. L'analyse statistique est effectuée à l'aide du programme Microsoft Excel 2007.

Résultats

1. Profil général de la population diabétique

1.1. Répartition selon sexe

La figure 3 montre clairement que le sexe le plus touché par le diabète est le sexe féminin avec un pourcentage de 60,86 % tandis que le sexe masculin ne représente qu'un pourcentage de 39,13 %.

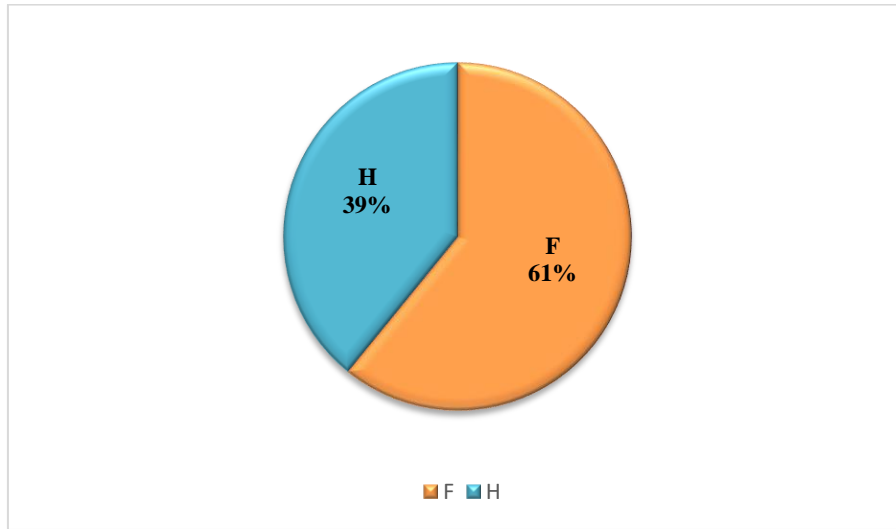


Figure 3. Répartition de la population diabétique selon le sexe (n=23).

1.2. Répartition selon les tranches d'âge

Nos résultats montrent que la majorité des diabétiques appartient à la tranche d'âge comprise entre 60 à 80 ans avec un pourcentage 34,47 %. La tranche d'âge la moins touchée est celle compris entre 20 à 40 ans avec un pourcentage 8,69 %. Il convient de noter que les femmes sont les plus touchées pour les 4 tranches d'âge étudiées (**Tableau 3**).

Tableau 3. Répartition de la population diabétique selon les tranches d'âge (n=23).

Age	(20-40)	(40-60)	(60-80)	(≥ 80)
Femmes (n)	1	5	6	2
Hommes (n)	1	3	4	1
Pourcentage (%)	8,69	34,74	43,47	13,04

RESULTATS

1.3. Répartition des patients diabétiques selon l'indice de masse corporelle (IMC)

La répartition selon l'IMC montre que plus de 60 % de nos patients diabétiques sont en surpoids. Seuls 4,34 % des diabétiques sont obèses face à 30,43 % de cas normaux (Tableau 4).

Tableau 4. Répartition selon l'indice de masse corporelle (n=23).

IMC (Kg/m ²)	Normal (18,5-25)	Surpoids (25-30)	Obésité (≥30)
Effectif	7	15	1
Pourcentage (%)	30,43	62,21	4,34

1.1.4. Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète

Sur un total de 23 patients, 69,56 % présentent un diabète de type 1 dont 9 femmes et 7 hommes. Notons que les diabétiques de type 2 ne présentent que 30,43 % avec une dominance féminine (Tableau 5).

Tableau 5. Répartition selon le type de diabète (n=23).

Sexe	femmes	hommes	Pourcentage (%)
Diabète type 1	9	7	69,56
Diabète type 2	5	2	30,43

1.5. Répartition des patients diabétiques selon l'activité physique

Seuls 17,39 % des patients exercent une activité physique, la majorité étant sédentaires soit 82,6 % (Tableau 6).

Tableau 6. Répartition selon l'activité physique (n=23).

Activité physique	Oui	Non
Effectif	4	19
Pourcentage (%)	17,39	82,6

1.6. Répartition des patients diabétique selon le suivi d'un régime alimentaire

La répartition des patients diabétiques selon le suivi d'un régime alimentaire montre que la majorité des patients suivent un régime alimentaire soit 73,91 % (Tableau 7).

RESULTATS

Tableau 7. Répartition selon le suivi de régime alimentaire (n=23).

Régime alimentaire	Oui	Non
Effectif	17	6
Pourcentage (%)	73,91	26,08

1.7. Répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux

Les antécédents familiaux de notre population diabétique sont notés chez 82,64 % des cas dont la majorité est du côté maternel, estimé à 56,56 %. Cependant, le pourcentage des patients n'ayant pas d'antécédents familiaux est très faible (17,39%) (**Tableau 9**).

Tableau 9. Répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux (n=23).

Antécédents familiaux	Oui		Non
	Mère	Père	
Effectif	13	6	4
Pourcentage (%)	56,56	26,08	17,39

1.8. Répartition des patients diabétiques selon le statut marital

Le tableau 10 illustre la répartition des patients selon le statut marital. Il montre clairement que 82,60 % des cas diabétiques sont mariés face à 17,40 % de sujets célibataires.

Tableau 10. Répartition selon le statut marital (n=23).

Statut marital	Marié	Célibataire
Effectif	19	4
Pourcentage(%)	82,60	17,39

2. Profil biochimique de la population diabétique

2.1. Taux de glycémie

Les résultats de dosage de glycémie chez les deux groupes diabétique et sain sont présentés dans la figure 4. Par rapport au groupe sain, le taux de glycémie est hautement significatif chez le groupe diabétique ($p < 0,001$).

RESULTATS

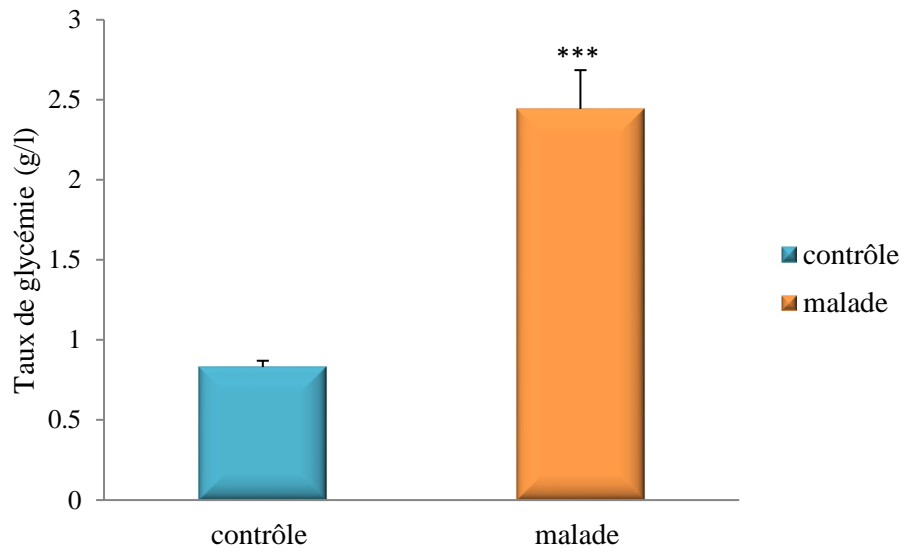


Figure 4. Taux de glycémie chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=23).

2.2. Taux d'HbA1c

La figure 5 montre que le taux d'hémoglobine glyquée est hautement significatif chez le groupe diabétique par rapport au groupe sain ($p < 0,001$).

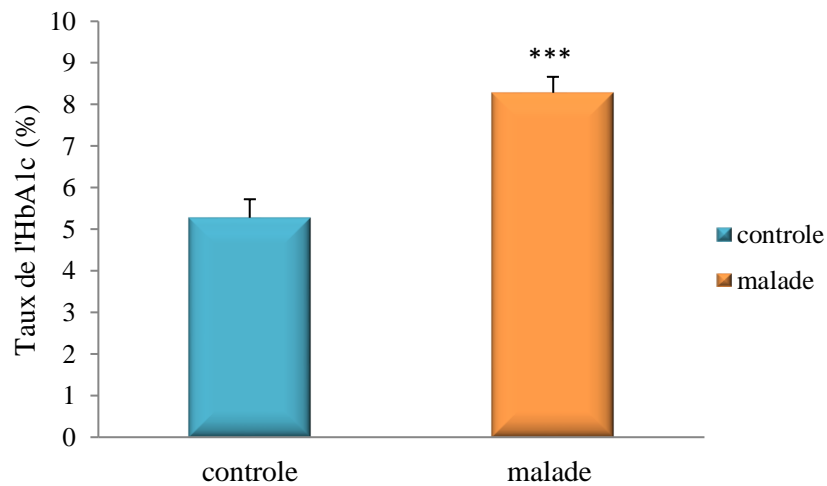


Figure 5. Taux d'hémoglobine glyquée chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=11).

2.3. Bilan lipidique

2.3.1. Taux de cholestérol

Nos résultats montrent un taux de cholestérol significativement élevé chez le groupe diabétique par rapport au groupe sain ($p < 0.05$) (**Figure 6**).

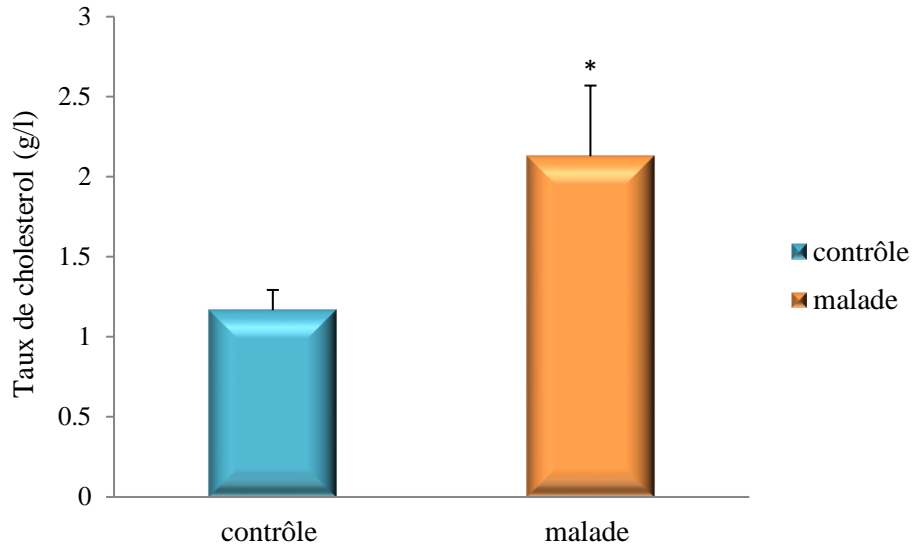


Figure 6. Taux de cholestérol total chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=23).

2.3.2. Taux des triglycérides

Comme le montre la figure 7, une augmentation significative de la teneur en TG est observée chez le groupe diabétique par rapport au groupe sain ($p < 0,05$).

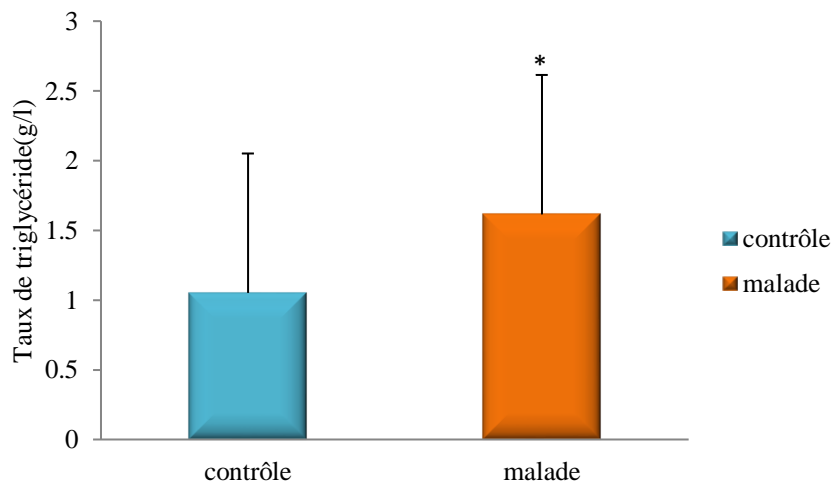


Figure 7. Taux des TG chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=23).

2.3.3. Taux des HDL

Le taux moyen des HDL de notre population diabétique est significativement élevé par rapport à celui du groupe sain ($p < 0,001$) (**Figure 8**).

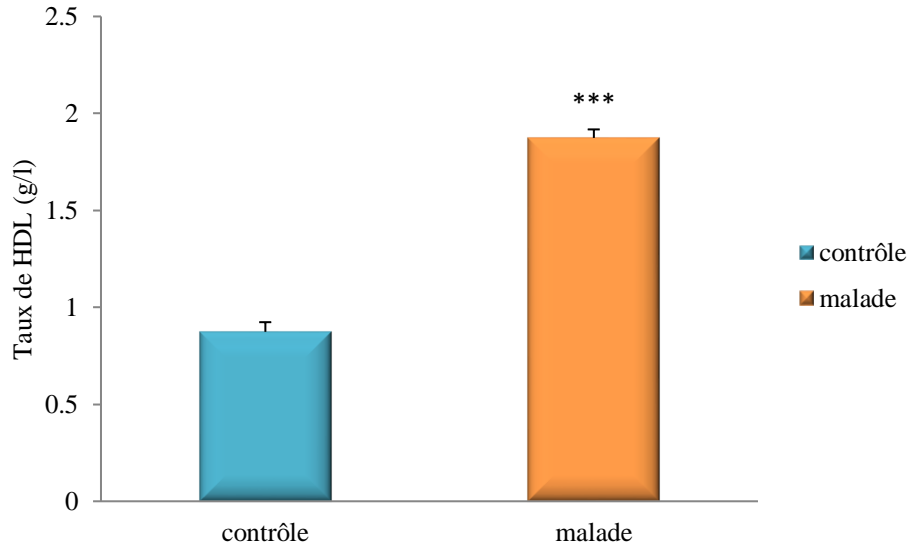


Figure 8. Taux moyen des HDL chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=19).

2.3.4. Taux des LDL

Nos résultats indiquent une augmentation hautement significative des teneurs en LDL chez les patients diabétiques comparées à leurs témoins ($p < 0,001$) (**Figure 9**).

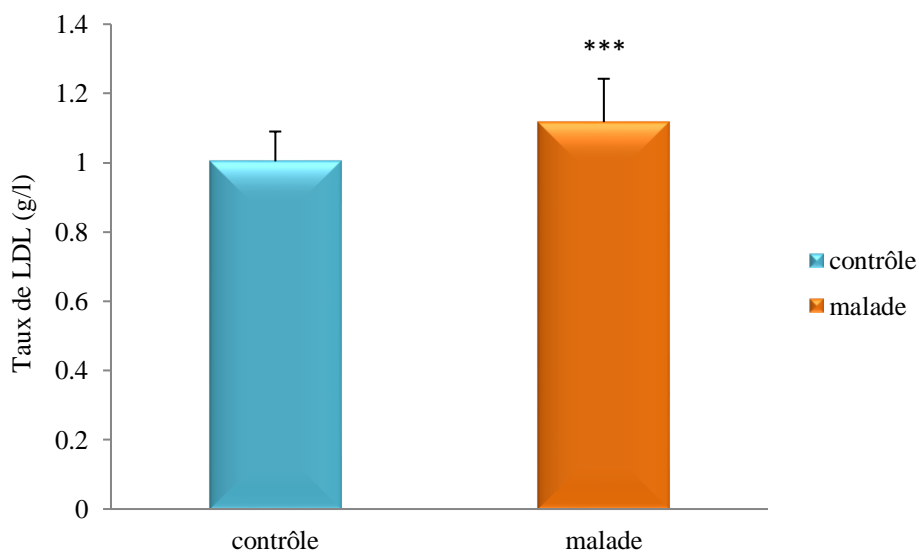


Figure 9. Taux des LDL chez les patients diabétiques par rapport aux sujets sains (n=19).

2.4. Bilan hépatique

2.4.1. Taux d'ASAT

Nos résultats montrent une augmentation significative du taux d'ASAT du groupe malade comparé à celui du groupe sain ($p < 0,05$) (**Figure 10**).

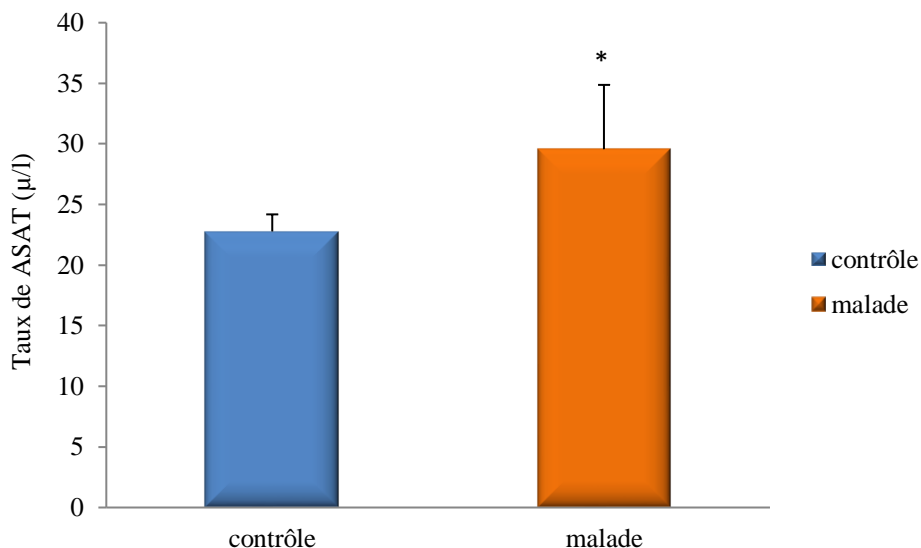


Figure 10. Taux d'ASAT chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=14).

2.4.2. Taux d'ALAT

Aucune différence significative de la concentration d'ALAT n'est notée chez le groupe diabétique comparé au groupe sain (**Figure 11**).

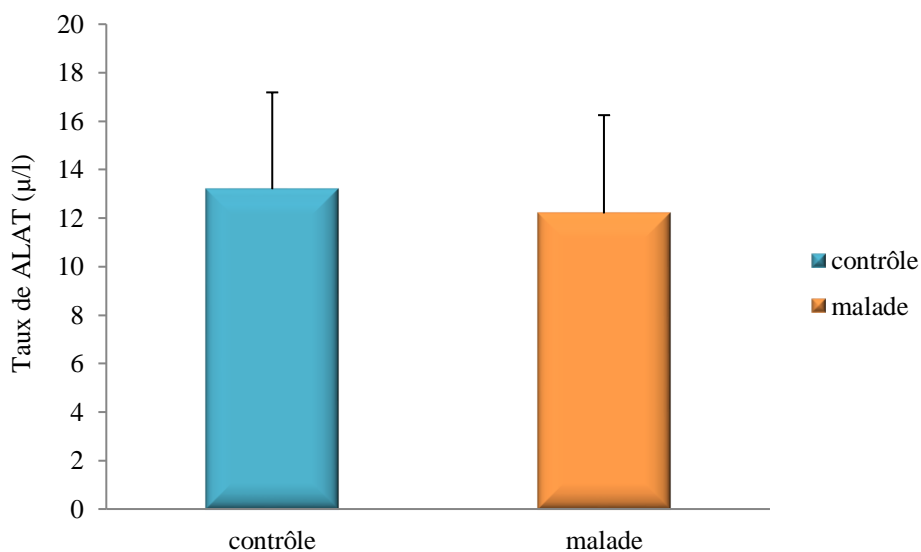


Figure 11. Taux d'ALAT chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=14).

2.5. Bilan rénal

2.5.1. Taux de l'urée

Nos résultats révèlent une baisse très significative de la concentration de l'urée des sujets diabétiques par rapport à celle du groupe sain ($p < 0,001$) (**Figure 12**).

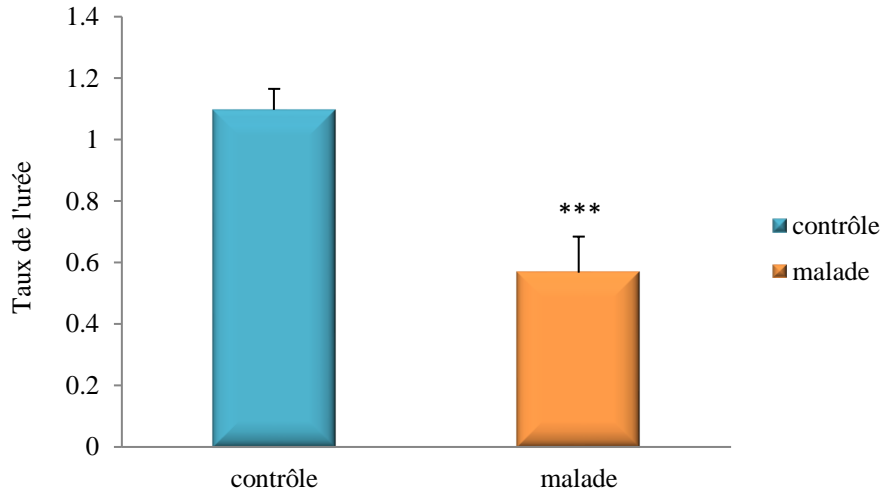


Figure 12. Taux de l'urée chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=21).

2.5.2. Taux de la créatinine

Comme l'indique la figure13, une augmentation hautement significative de la concentration de créatinine est observée chez la population diabétique ($p < 0,001$).

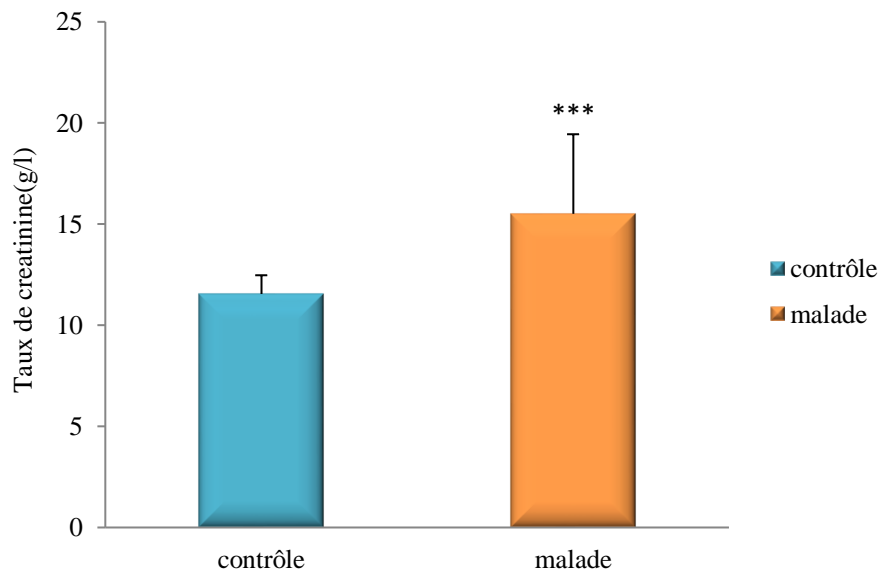


Figure 13. Taux de créatinine chez les patients diabétiques comparé au groupe sain (n=23).

3. Indice triglycérides/glucose (TyG)

Dans notre travail, les valeurs moyennes de l'indice TyG chez la population diabétique sont les suivantes : DT1 : $(10,08 \pm 0,54)$, DT2 : $(9,18 \pm 0,95)$.

Comparé aux non-diabétiques qui ont un indice TyG $(8,14 \pm 0,41)$. Cela suggère que les patients diabétiques ont une plus grande résistance à l'insuline par rapport aux non-diabétiques et donc un risque plus élevé de diabète de type 2 (**Tableau 11**).

Tableau 11. Valeurs moyennes de l'indice triglycérides/glucose (n=32).

	DT1	DT2	Sujets sains
TyG (Moy \pm ES)	$10,08 \pm 0,54$	$9,18 \pm 0,95$	$8,14 \pm 0,41$

Discussion

DISCUSSION

Le diabète est un trouble métabolique chronique associé à des complications micro et macrovasculaires, en particulier en cas de non-adhésion aux médicaments et au mode de vie recommandé (**DeCoster, 2001 ; García-Pérez et al., 2013**).

Le diabète sucré et l'insuffisance cardiaque sont des pathologies de masse qui touchent des centaines de millions de patients (**Worldwide, 2016**). De ce fait, de nombreux patients porteurs d'une insuffisance cardiaque sont également diabétiques inversement, de nombreux diabétiques vont développer une insuffisance cardiaque.

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'utilité de l'indice triglycéride-glucose (TyG) dans la prédiction du risque cardiaque chez les patients diabétiques de l'ouest algérien (Mostaganem).

Dans la première partie de ce travail, nous sommes intéressés à la détermination des principales caractéristiques de notre population diabétique. Nous avons observé que le diabète touche beaucoup plus les femmes que les hommes. Cette disparité peut être due à plusieurs facteurs. Kaneto *et al.*, (2010) et Féraïlle *et al.*, (2018) ont montré que les hormones sexuelles, telles que les œstrogènes, pourraient jouer un rôle dans la régulation de la glycémie et de l'insuline, ce qui pourrait expliquer la plus grande prévalence du diabète chez les femmes. De plus, les femmes tendent à avoir une plus grande prédisposition génétique au diabète de type 2 que les hommes. D'autres facteurs tels que le mode de vie, l'alimentation, l'activité physique et le stress peuvent également contribuer à cette disparité.

Nos résultats ont montré que la tranche d'âge la plus touchée par le diabète dans notre population est celle comprise entre 60 et 80 ans que les femmes sont plus touchées par le diabète, quel que soit l'âge. Cette observation est cohérente avec des études antérieures (**Guariguata, 2014 ; Kahn, 2014 ; American Diabetes Association, 2019**). Selon les auteurs de ces études, le vieillissement est associé à une diminution de la sensibilité à l'insuline et à une augmentation de la résistance à l'insuline, ce qui peut contribuer à l'apparition du diabète chez les personnes âgées. L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un indicateur largement utilisé pour évaluer le poids corporel d'une personne en fonction de sa taille. Dans notre population diabétique, la majorité des cas sont en surpoids. Plusieurs études récentes ont mis en lumière les conséquences néfastes du surpoids et de l'obésité sur la santé, notamment en termes de risques accrus de maladies cardiovasculaires, de diabète de type 2 et de certains types de cancer. Il est donc essentiel de sensibiliser et d'éduquer la population sur l'importance de maintenir un

DISCUSSION

poids corporel sain et de promouvoir des habitudes de vie saines, telles qu'une alimentation équilibrée et la pratique régulière d'activité physique (**Bray et al., 2016 ; WHO, 2019**).

La répartition selon laquelle 82,6 % de nos patients diabétiques ne pratiquent pas d'activité physique régulièrement souligne un problème important en termes de gestion du diabète et de santé globale. En effet, l'activité physique est un élément essentiel de la prise en charge du diabète, car elle peut contribuer à la gestion de la glycémie, à la réduction du risque de complications associées au diabète et à l'amélioration de la santé cardiovasculaire. Des études récentes ont mis en évidence les nombreux avantages de l'activité physique pour les personnes atteintes de diabète. L'exercice régulier peut aider à contrôler la glycémie en augmentant la sensibilité à l'insuline et en favorisant l'utilisation du glucose par les cellules musculaires. De plus, l'activité physique peut entraîner une perte de poids, réduire la pression artérielle, améliorer le profil lipidique et réduire le risque de maladies cardiovasculaires, qui sont des complications courantes du diabète. Il est donc crucial d'encourager les patients diabétiques à adopter un mode de vie actif et à intégrer l'activité physique dans leur routine quotidienne. Des programmes d'exercice adaptés aux personnes atteintes de diabète, supervisés par des professionnels de la santé, peuvent être bénéfiques pour améliorer la gestion de la maladie et la qualité de vie (**Colberg et al., 2016 ; American Diabète Association, 2020**).

La prévalence croissante du diabète dans le monde entier a conduit à une augmentation de l'importance de la gestion de l'alimentation chez les patients diabétiques. Dans notre travail, 73,91 % suivent un régime alimentaire. En effet, l'adoption d'un régime alimentaire adapté peut aider à contrôler la glycémie et à réduire les complications liées au diabète (**Belalcazar et al., 2010**). Une enquête menée en 2018 a révélé que près de 90 % des personnes atteintes de diabète type 2 sont encouragées par leur professionnel de santé à suivre un régime alimentaire spécifique pour gérer leur maladie (**American Diabetes Association, 2018**). Cela souligne l'importance accordée par les professionnels de santé à la nutrition dans le traitement du diabète. En outre, plusieurs études ont montré que l'adoption d'un régime alimentaire sain peut non seulement aider à contrôler la glycémie, mais aussi à réduire le risque de développer d'autres maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires et l'obésité, qui sont fréquemment associées au diabète (**Evert et al., 2019**).

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons évalué une éventuelle perturbation du profil biochimique chez la population diabétique. L'augmentation significative du taux de glycémie observée chez les patients diabétiques par rapport au groupe sain est une

DISCUSSION

caractéristique classique du diabète, où l'incapacité du corps à réguler correctement le taux de sucre dans le sang entraîne une hyperglycémie. Cette constatation est en ligne avec de nombreuses études antérieures qui ont démontré une association claire entre le diabète et des niveaux élevés de glucose sanguin.

L'hyperglycémie est un élément clé du diagnostic du diabète et un facteur de risque majeur pour le développement de complications associées à la maladie. Des études ont souligné l'importance du contrôle étroit de la glycémie pour prévenir les complications à long terme chez les patients diabétiques (**Diabetes Care, 2021**).

Par ailleurs, une revue systématique et méta-analyse publiée dans *The Lancet Diabètes & Endocrinologie* en (2020) a mis en évidence le lien entre l'hyperglycémie et un risque accru de complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques. Cette étude a souligné l'importance de maintenir des niveaux de glycémie dans une plage cible pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques.

L'équilibre glycémique a été déterminé par dosage de l' HbA1c. Nos résultats montrent une augmentation hautement significative (80%) par rapport au groupe de sujets sains. Nos résultats confirment ceux de (**Camara, 2014**), qui a rapporté la même observation. En effet, le taux de l'HbA1c est utilisé en clinique comme indice du contrôle métabolique de la glycémie. Son augmentation chez les diabétiques peut être expliquée par le fait qu'ils ne respectent pas les prescriptions hygiéno-diététiques ou ne suivent pas correctement le traitement du diabétologue, ou la dose du médicament ne convient pas. Les études montrent que l'exercice physique permet d'améliorer la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (permettant un meilleur contrôle glycémique) et contribue également à corriger les facteurs de risque associés (l'hypertension et la dyslipidémie) (**Bouries, 2012**).

L'augmentation des taux de cholestérol et de triglycérides chez les patients diabétiques est un problème communément observé dans la pratique clinique. Cette dyslipidémie est souvent associée à une résistance à l'insuline, à l'obésité et à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques.

Nos résultats confirment ceux de (**Ram et al., 2011**), qui ont trouvé une augmentation des niveaux de cholestérol, de triglycérides et LDL chez les sujets diabétiques et une diminution de l'HDL, mais nos résultats sont en désaccord avec ceux de (**Windler et al., 2005**), qui ont trouvé un taux élevé de l'HDL chez les sujets diabétiques. En effet, les triglycérides et l'HDL sont associés aux maladies cardiovasculaires chez les sujets diabétiques (**Tapani et al., 1989**).

DISCUSSION

La concentration d'ASAT est significativement plus élevée chez les patients diabétiques par rapport aux non-diabétiques, comme le montre notre étude. Cette augmentation de l'ASAT pourrait être liée à des dommages cellulaires et une inflammation accrue dans les tissus, caractéristiques de la pathogenèse du diabète. En effet, des études antérieures ont également mis en évidence une élévation de l'ASAT chez les patients diabétiques, en lien avec des modifications métaboliques et une altération de la fonction hépatique due au diabète (**Gómez et al., 2014 ; Cai et coll, 2020**).

En revanche, la concentration d'ALAT n'a pas montré de différence significative entre les groupes de patients diabétiques et non-diabétiques dans notre étude. Cette observation peut être en partie due au fait que l'élévation de l'ALAT est plus souvent associée à une atteinte hépatique, qui n'est pas systématiquement observée chez les patients diabétiques. Des études antérieures ont également rapporté des résultats contradictoires quant à l'activité de l'ALAT chez les patients diabétiques, suggérant que l'élévation de l'ALAT n'est pas systématiquement présente dans cette population (**Xu et coll, 2013 ; Amer et coll, 2015**).

Nos résultats sur le taux de l'urée sont en accord avec les résultats de Merioua, (2015), qui ont trouvé que la majorité des patientes diabétiques présentent un taux d'urée sanguine normale. Par contre, l'étude de Bedja, (2020), qui a montré une augmentation du taux d'urée sanguine chez les patients diabétiques s'explique par un déficit de la fonction rénale. Lorsque la fonction des reins s'altère, l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré.

La créatinine est le meilleur marqueur endogène de filtration glomérulaire (**Tsinalis et Binet, 2006**). Selon nos résultats la créatinine était significativement plus élevée chez les malades diabétiques signe d'une altération de la fonction rénale. Nos résultats concordent avec les résultats des travaux antérieurs (**Bouattar et al, 2009**).

Des études antérieures ont montré que des valeurs élevées de l'indice TyG sont associées à un risque accru de diabète de type 2. En effet, une méta-analyse réalisée par Guerrero-Romero et coll, (2019) a montré que l'indice TyG était un prédicteur significatif de l'incidence du diabète de type 2, indépendamment des facteurs de risque traditionnels tels que l'IMC et la glycémie à jeun. De plus, l'étude de Zhou et coll, (2020) a également confirmé que l'indice TyG était significativement associé au risque de diabète de type 2 chez les adultes chinois.

DISCUSSION

Nos résultats soutiennent l'idée que l'indice TyG peut être un outil utile pour évaluer le risque de diabète de type 2, en particulier chez les patients diabétiques qui présentent des valeurs élevées de cet indice.

Conclusion

CONCLUSION

Le diabète est une maladie grave et chronique qui accompagne les patients tout au long de leur vie. Cette maladie entraîne de nombreuses complications qui augmentent le taux de décès. L'une des complications les plus importantes est son impact sur la santé cardiaque.

L'indice triglycérides-glucose (TyG) est un outil simple de dépistage d'insulinorésistance. Celle-ci constitue un élément physiopathologique majeur de développement de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2. Un TyG élevé est généralement associé à une augmentation de ce risque.

Cette étude est menée sur 32 cas dans le but pour d'évaluer comment l'estimation de l'indice triglycérides glucose (TyG) peut aider à prédire le risque cardiaque chez les patients diabétiques.

Dans la première partie de ce travail, nous avons déterminé les principales caractéristiques de nos patients diabétiques. Les résultats montrent que le diabète touche les sujets âgés de 60 à 80 ans avec une prédominance féminine. La plupart des diabétiques sont mariés. Le principal type de diabète trouvé dans notre population est diabète type 1 (DT1).

La deuxième partie de ce travail concerne l'évaluation du profil biochimique de la population diabétique. Les résultats montrent une augmentation hautement significative de la concentration de la glycémie et de l'HbA1c, avec une augmentation des taux de cholestérol total, des triglycérides, des HDL et des LDL. Nous avons également noté une augmentation des teneurs en aspartate aminotransférase (ASAT).

Le calcul de l'indice triglycérides glucose (TyG) à partir des niveaux de triglycérides et de glucose dans le sang, montre une augmentation chez les sujets diabétiques de type 1 et 2 par rapport aux sujets sains.

Références
Bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-A CHANTEPIE, A LEGENDRE, J POINSOT, MC VAILLANTA Giocanti-Auregan, R Tadayoni, L Ahn, JT Pena, DJ D'Amico 2013 Journal français d'ophtalmologie 36 (3),pp 268-276,
- 2-Amer et coll. 2015 The Relationship between sérum levels of liver enzymes and risk of diabetes in Egyptian children with and without simple steatosis. International Journal of Diabetes in Developing Countries, 35(1), pp47-54
- 3-American Diabetes Association 2018. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes41(Suppl. 1), pp38-50.
- 3- American Diabetes Association. 2019.
- 4-American Diabetes Association. 2021.
- 5-American Diabetes Association.2020.
- 6- Arredondo Armando, Azar Alejandra, Recamán Ana Lucía2018. Global Public Health. 7. Vol. 13. Informa UK Limited. Diabetes, a global public health challenge with a high epidemiological and economic burden on health systems in Latin America; pp. 780–787
- 7-Arsenijevic T , Perret J ,Van Laethem JL ,Deplorte C 2019. Aquaporins involvement in pancreas physiology and in pancreatic diseases Int J Mol pp:50 -52
- 8-Atkinson, M.A., Eisenbarth, G.S. and Michels, A.W. 2014 'Type 1 diabetes', The Lancet, 383(9911), pp. 69–82
- 9-B Tanguy, V Abovans 2014 Revues Générales Métabolisme,pp 37-41,
- 10-Bell, G.I. et al. 1980 'Sequence of the human insulin gene', Nature, 284(5751), pp 26–32
- 11-Bouries T., 2012 – Prise en charge Thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'heure. Faculté Mixte De Médecine Et De Pharmacie De Rouen. Thèse pour Doctorat en Médecine. P35
- 12- Bray, G. A., Heisel, W. E., & Afshin, A. et al. 2016. The science of obesity management: An endocrine society scientific statement. Endocrine Reviews, 37(1), pp 81-132
- 13- Bruno Baudin, Ariel Cohen, Emmanuelle Berthelot-Garcias, Catherine Meuleman, Ghislaine Dufaitre, Stéphane Ederhy, Nabila Haddour, Franck Boccara 2009 Revue francophone des laboratoires (409), pp 27-39,
- 14-C Magnan, A Ktorza 2005 EMC-Endocrinologie 2 (4), pp 241-264
- 15-Cai et coll.2020. Association between liver function and metabolic syndrome in the Chinese population: An exploratory study. Diabetes Research and Clinical Practice, 168, pp 108 -366.
- 16-Camara B D., 2014-les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. Thèse de Doctorat. pp 10-11

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 17-Cerf M.E 2013. Beta cell dysfunction and insulin resistance. *Front. Endocrinol.*;pp4-37
- 18- Colberg, S. R., Sigal, R. J., & Yardley, J. E. et al.(2016. Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065-2079.
- 19-DeCoster VA 2001 Challenges of type 2 diabetes and role of health care social work: a neglected area of practice. *Health & Social Work* 26,pp 26–37.
- 20-Eizirik D.L., Pasquali L., Cnop M. 2020 Pancreatic β -cells in type 1 and type 2 diabetes mellitus: Different pathways to failure. *Nat. Rev. Endocrinol.*;16: pp 349–362.
- 21- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., ... & Rizzotto, J. A. 2019. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*, 42(5), pp 731-754.
- 22- FELDMAN E.C., NELSON R.W 1996.: Diabetes Mellitus In : FELDMAN EC, NELSON RW Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd Ed. St Louis: Saunders pp 486-580
- 23- Féraïlle J, Keller AC, Burnier M 2018. Sex Difference in Repair of the Diabetic Kidney. *J Am Soc Nephrol*. Jul;29(7): pp 1920-1922
- 24-Fernández-Escobar R., García-Novelo J.M., Molina-Soria C.et Parra M. A., 2012. An approach to nitrogen balance in olive orchards. *Scientia horticultrae*, 135, pp 219-226
- 25-Flavien Bessagnet, Alexis Desmoulière 2021 *Actualités Pharmaceutiques* 60 (607), pp 55-59,
- 26-García-Pérez L-E, Alvarez M, Dilla T, Gil-Guillén V and Orozco-Beltrán D 2013 Adherence to therapies in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders* 4, pp 175–194.
- 27-Georges Ha Van 2014 *Revue du rhumatisme monographies* 81 (3),pp 192-197,
- 28-Gómez et al.2014. Liver enzymes, the metabolic syndrome, and incident diabetes: the Mexico City diabetes study. *Diabetes Care*, 37(4), pp 934-942.
- 29-Grimaldi A., 2000. Diabétologie. Questions d'internat. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière. Grimaldi A., 2005. *Traité de diabétologie*. Ed. Flammarion, Paris, pp 1-116
- 30- Guariguata, L., Whiting, D. R., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U., & Shaw, J. 2014. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 103(2),pp 137-149.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 31-Guérin-Dubourg A. 2014 Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. Médecine humaine et pathologie. Université de la Réunion,
- 32-Guerrero-Romero et coll. 2019. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(7), pp 3347-3351
- 33-Hart P ,Conwell D 2017 .Secretion of the Human Exocrine Pancreas in Health and Disease.Pancreapedia :The Exocrine Pancreas Knowledge Base ;
- 34-Henzen, Luzerner 2011 Kantonsspital Forum Médical Suisse pp 11- 23
- 35-Hoogeveen, R. C Balasubramanyam, .2010. A 1-year lifestyle intervention for weight loss in individuals with type 2 diabetes reduces high C-reactive protein and identifies metabolic predictors of change. *Diabetes care*, 33(11),pp 2297-2303
- 36-Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, 383(9922), pp 1068-1083.
- 37- Kaneto H, Katakami N, Matsuhisa M, Matsuoka TA. 2010 Role of reactive oxygen species in the progression of type 2 diabetes and atherosclerosis. *Mediators Inflamm.*;pp 453 -892
- 38-L Auboire, M Becquet, C Le 2011 Hello Journal des maladies vasculaires 36 (4),pp 280-284,
- 39-L. Radi, S. El Aziz, A. Chadli, H. El Ghomari, A. Farouqi mars 2010.Complications métaboliques aiguës du diabète. *DIABETES & METABOLISM*. Vol 36 - N° S1P. pp101-102.
- 40-Liu X, Tan Z, Huang Y, Zhao H, Liu M, Yu P, et al. 2022 Relationship between the Triglyceride-Glucose Index and Risk of Cardiovascular Diseases and Mortality in the General Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *124Cardiovasc Diabetol*;21(1)pp 10.11
- 41-M NACHI, I KIHTEL, M GOURINE 2022 *Journal Algérien de Biochimie et de Génétique Médicales Numéro*
- 42-Mapongmestem, Elysée Bayegone 2018 *International Journal of Biological and Chemical Sciences* 12 (1), pp203-216
- 43-Marles R.J. et Farnsworth N.R.,1995.Antidiabetic plants and their active constituents. *Phytomedicine*, 2(2),pp 137-189.
- 44-Mathie Tenenbaum, Amélie Bonnefond, Philippe Froguel, Amar Abderrahmani 2018 *Revue Francophone des Laboratoires* 2018 (502),pp 26-32

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 45- Mezza T., Cinti F., Cefalo C.M.A., Pontecorvi A., Kulkarni R.N., Giaccari A 2019. β -cell fate in human insulin resistance and type 2 diabetes: A perspective on islet plasticity. *Diabetes*;68: pp1121–1129
- 46-Michael. 2018 *Journal of diabetes research*. Vol. 2018. Hindawi; 2018. Complications of diabetes 2017
- 47-Nathalie Pirson, 2016 Dominique Maiter, Orsalia Alexopoulou *Endocrinol Nutr* 135 (10),pp 661-668
- 48-Norris, J.M., Johnson, R.K. and Stene, L.C. 2020 ‘Type 1 diabetes—early life origins and changing epidemiology’, *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 8(3), pp. 226–238..
- 49-O Steichen, P-F Plouin 2014 *La Revue de médecine interne* 35 (4),pp 235-242
- 50-OMS., 2020. *Médecine traditionnelle : Besoins croissants et potentiel*. Ed. OMS, Genève , pp1-6.
- 51-Organisation mondiale de la Santé – Bureau Régional de l’Afrique. *Enquête STEPwise Algérie 2016-2017: meilleure connaissance du profil de santé des Algériens pour les facteurs de risque des maladies non transmissibles*.
- 52-Organisation Mondiale de la Santé (OMS) - *Obésité et surpoids*,
- 53-Osei-yeboah J, Owiredu W-KBA, Norgbe G-K, Yaolokpo S, Yamfi J-G, Allotey E-A, Adnko R-A, Noagbe M, Attah F-A (2017). The prevalence of metabolic syndrome and Its components among people with type 2 diabetes in the ho municipality, Ghana: Acrossectional study. *International Journal of chronicdiseases*,pp 1-8
- 54-Pandiri AR. 2014 *Overview of exocrine pancreatic pathobiology .Toxicol Pathol*;42 ;pp207-216
- 55-Papatheodorou Konstantinos, Banach Maciej, Bekiari Eleni, Rizzo Manfredi, Edmonds Perez G. R. M., Zavala S. M. A., Perez G. S., Perez G. C., 1998. Antidiabetic effect of compounds islated from plants. *Phytomedicine* ,5pp 55-75.
- 56- Piercy, K. L., Troiano, R. P., & Ballard, R. M. et al. 2018. The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA*, 320(19),pp 2020-2028
- 57- Prentki M., Peyot M.L., Masiello P., Madiraju S.R.M 2020. Nutrient-induced metabolic stress, adaptation, detoxification, and toxicity in the pancreatic β -cell. *Diabetes*;69:pp279–290.
- 58-Romon I., Rey G., Mandereau-Bruno L., et al.2014 The excess mortality related to cardiovascular diseases and cancer among adults pharmacologically treated for diabetes-the 2001-2006 ENTRED cohort *Diabet Med.*, 31 , pp. 946-953

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 59-S Aouiche, K Ouerdane, M Frioui, A Ait Boudaoud, A Ragguem, A Boudiba 2014 *Médecine des maladies Métaboliques* 8 (2), 211-215
- 60-Salah Zaoui, Christian Biémont, Kaoual Meguenni 2017 *Cahiers santé* 17 (1), pp15-21
- 61-Stehouwer, C. D. A., & Schalkwijk, C. G. 2021. Risk factors for developing type 2 diabetes mellitus: Is it the same for everyone? *Netherlands Journal of Medicine*, 79(3),pp 91-98.
- 62-Stone J.A. Fitchett D., Grover S., Lewanczyuk R. et Lin P., 2013 - Protection vasculaire chez les personnes diabétiques. Lignes directrices de pratique clinique, *Can J Diabetes.*, 37(5) :pp474-478.
- 63-T Corcos, 2012 *Médecine & Longévité* 4 (3-4), 99-110)
- 64-Taylor R., Al-Mrabeah A., Sattar N.2019 Understanding the mechanisms of reversal of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol*7:pp726–736.
- 65- Taylor R2020. Type 2 diabetes and remission: Practical management guided by pathophysiology pp 10-11
- 66-The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism en 2021
- 67- The Lancet 2020 Diabète & Endocrinologie
- 68-Todd, J.A. 2010 ‘Etiology of Type 1 Diabetes’, *Immunity*, 32(4), pp. 457–467.
- 69- Weir G.C 2020. Glucolipotoxicity, β -cells, and diabetes: The emperor has no clothes. *Diabetes.*;69:pp273–278
- 70-Weiss, M.A. 2009 ‘Proinsulin and the Genetics of Diabetes Mellitus’, *Journal of Biological Chemistry*, 284(29), pp. 19159–19163.
- 71-Winston crasto ,janet jarvis ,melanie j ,davis ,2016 handbook of insulin therapies springer international publishing switzerland
- 72-World Health Organization (WHO) Algeria; 2018. Al-Husseina, A.-B. A., Tahira, F. R., and Pham, V. T. (2021). Fixed-time synergetic control for chaos suppression in endocrine glucose–insulin regulatory system. *Control Eng. Pract.* 108:pp104 -723
- 73-World Health Organization. 2019. Obesity and Overweight.
- 74- World Health Organization. 2021. Global Report on Diabetes.
- 75-Worldwide1980 trends in diabetes since: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), *Lancet*, 387 (2016), pp. 1513-1530
- 76- Wortham M., Sander M2016. Mechanisms of β -cell functional adaptation to changes in workload. *Diabetes Obes. Metab.*;18:pp78–86

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

77-Xu et coll.2013. Liver enzymes and incident diabetes in China: a prospective analysis of 10 764 participants in the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, (67) pp 692-697

78-Y Juillière, J-N Trochu, P Jourdain 2006 *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 55 (1),pp 11-16,

79-Zajjari Y., Benyahia M., Montasser Ibrahim D., Kassouati J., Maoujoud O., El Guendouz F. et Oualim Z., 2012 - La néphropathie non diabétique chez les patient diabétique de type 2 à l'hôpital militaire Mohammed V de Rebat(Maroc). *Rev ; la santé de la Méditerranée*

80-Zeng L., Alongkronrusme D., Van Rijn R.M., 2017 - An integrated perspective on diabetic, alcoholic, and drug-induced neuropathology, etiology, and treatment in the US. *J. Parin Res.* 10,pp219-228

81-Zhou et coll 2020 Triglyceride-glucose index as a novel biomarker for predicting the risk of type 2 diabetes in Chinese adults. *Journal of Diabetes Investigation*, 11(6), pp1406-1413

Annexes

Questionnaire

Nom :

Age :

Sexe :

Poids :

Taille :

IMC :

Situation familiale :

Habitude de vie :

*Fumeur

*Drogue

*Alcool

Allergies :

*Médicaments

*Alimentaires

*Saisonnaire

Etes-vous diabétique ? Si oui :

-Durant les 12 derniers mois

-A-t-elle diagnostiquée par un médecin ?

-Avez-vous pris des médicaments prescrits par le médecin ?

-Suivi-vous un traitement par insuline ?

-Combien de fois vous prenez votre insuline et a quel moment ?

-Si –vous ne prenez pas d’insuline, y’a-t-il d’autres médicaments ?

-Depuis le début de votre traitement, avez –vous été hospitalisé pour un coma diabétique (hypoglycémie, hyperglycémie) ou pour d’autres affections en relation avec votre diabète.

Avez –vous un diabétique dans votre entourage ?

Votre diabète est de :

Type 1

Type 2

A quel l’âge le malade a découvert qu’il est diabétique ?

Avez-vous des maladies qui accompagnent votre diabète ?

-Hypertension artérielle

-AVC

-Insuffisance cardiaque

Avez –vous une hypertension artérielle ?

Vous a-t-on déjà prescrit des médicaments contre l’hypertension ?

Suivez –vous votre régime alimentaire ?

La mesure de votre glycémie se fait a combien de fois par jour ?

Pratiqué–vous d’activité physique ?

Paramètres biochimiques :

1- Bilan hépatique :

2- Bilan rénal :

3- Bilan lipidique :

4- La glycémie :