
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent



Institut des sciences de la nature et de la vie

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master en sciences biologiques

Option : Biochimie

Présentée par :

M^{elle}. Mohammed Aggad Fatima Zahra

M^{elle}. Benarbia Rabea Rehame

L'impact de la consommation des produits sucrés sur le profil lipidique et la fonction hépatique chez les diabétiques type 2 atteints de la stéatose hépatique non alcoolique.

Encadrant : M^{me} BRIXI-GORMAT Nassima
Maitre de conférence "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu en juin 2019

Devant le jury composé de :

Présidente : M ^{lle} ZERIOUH Meriem	« MCB » C.U.B.B.A.T
Examinatrice : M ^{me} BENHABIB Ouassila	« MAB » C.U.B.B.A.T
Encadrant : M ^{me} BRIXI- GORMAT Nassima	« MCB » C.U.B.B.A.T
Invitée d'honneur : Dr. BOUKLI HASSAN Salima	« médecin endocrinologue »

Remerciements

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes du savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement nous adressons nos profonds remerciements à notre encadreur Dr. BRIXI GORMAT-BENMENSOUR Nassima Maître de conférences classe B au centre universitaire d'Ain Témouchent, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments et notre gratitude.

Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier Dr. ZERIOUH Meriem Maître de conférences classe B au centre universitaire d'Ain Témouchent, d'avoir accepté de présider le jury.

Nos sincères remerciements à Dr.BENHABIB Ouassila Maître-assistante classe B au centre universitaire d'Ain Témouchent, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos profonds remerciements à Dr.BOUKLI HASSAN Salima médecin endocrinologue diabétologue classe B au centre universitaire d'Ain Témouchent, également pour sa patience, sa disponibilité et ses conseils durant la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier également tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce modeste travail de près ou de loin et surtout Mr BENTAOUAF A chef de service de laboratoire du EH Dr Benzerdjeb qui nous a bien accueilli tout en nous accordant toutes les facilites, Sans oublier Dr. MOHAMMED AGGAD Amel et Dr. DELBEZ Khadija pour leur aide, disponibilité, et ses encouragements.

Dédicace

Grâce à Dieu tout puissant et en signe de reconnaissance à tous les sacrifices consentis pour ma réussite et la volonté pour mener à bien ce modeste travail que je dédie :

A ma mère,

Tu m'as donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte.

En témoignage, je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices toi qui as souffert pour veiller à mon bien-être. La source de ma vie, ma chère mère. Que Dieu te garde.

A mon père,

Mon encadrant, depuis ma naissance. Que Dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

A mes chères frères : Mohammed Mehdi ; Boumediene Oussama

A ma tante Rahmouna qui est toujours présente pour moi ainsi que toutes mes cousines

A tous mes amis et amies qui me sont chers, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment : mon binôme Fatima, Khawla, Rabiha, Chahinez et Louiza qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments les plus dévoués et mes vœux les plus sincères ;

A tous ceux qui ont participé de loin ou de près à l'élaboration de ce modeste travail.

Rehame

Dédicace

Je dédie ce travail, fruit de mes études

A

Mes très chers parents qui m'ont toujours fort encouragé et aidé dans la recherche du savoir durant tout mon parcours avec beaucoup de tendresse de dévouement de gentillesse d'amour ,et leur affections et qui ont toujours éclairé mes chemins.

Mon frère Mohammed Amine et ma sœur Kawter à qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite.

Ma sœur Amel et son mari kadirou et à leur fille mon ange Meryem à qui je souhaite une vie pleine de bonheur.

Toute la famille Mohammed Aggad et Mokaddem.

Ma chère Rihame, mon binôme

A tous ceux qui me sont chères : Chahinez, Khawla et Luiza .Et à tous mes amis en souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux du succès, de bonheur et de bonne santé .

Et a tous mes proches.

Fatima

Tables des matières

Remerciement	
Dédicaces	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des annexes	
Introduction générale	01
Synthèse bibliographique	
I. Diabète type 2	03
I.1. Définition.....	03
I.2. Prévalence	03
I.3.Physiopathologie.....	04
I.3.1.L'insulinorésistance.....	04
I.3.2. L'insulinopénie	05
I.3.3. Gluco- et lipotoxicité.....	06
I.4. Facteurs de risque.....	07
I.4.1. Facteurs génétique	07
I.4.2. Facteurs environnementaux.....	07
I.4.2.1. L'obésité androïde.....	07
I.4.2.2 L'âge.....	07
I.4.2.3. L'alimentation.....	07
I.4.2.4. La sédentarité.....	08
I.4.2.5. Le stress.....	08
I.5.Traitement.....	08
II. Glucides et produits sucrés	09
II.1. Les glucides.....	09
II.1.1. Définition	09
II.1.2. Classification des glucides.....	09
II.2. Le sucre	10

Tables des matières

II.2.1. Définition.....	10
II.2.2. Terminologie des sucres.....	11
II.2.2.1. Sucres ajoutés.....	11
II.2.2.2. Sucres libres.....	12
II.2.2.3. Sucres totaux.....	12
II.3. Exemples de produits sucrés	12
II.4. Le devenir du sucre dans l'organisme.....	12
II.4.1. Digestion et absorption des glucides.....	12
II.4.2. Métabolisme du glucose.....	13
II.4.3. Métabolisme du fructose	14
II.4.4. Effet du fructose sur le métabolisme glucidique et lipidique.....	15
II.5. Notion index et charge glycémique.....	16
III. Les hépatopathies liées à la consommation des produits sucrés.....	17
III.1. La stéatose hépatique non alcoolique.....	17
III.1.1. Définition.....	17
III.1.2. Prévalence.....	17
III.1.3. Symptômes.....	17
III.1.4. Diagnostic.....	17
III.1.4.1. Les marqueurs biochimiques.....	17
III.1.4.2. Méthodes d'imagerie.....	18
III.1.4.3. La Ponction Biopsie Hépatique.....	18
III.1.5. Physiopathologie.....	18
III.2. La stéato-hépatite non alcoolique NASH.....	19
III.3. Stéatopathies non alcooliques et syndrome métabolique.....	20
III.3.1. Définition du syndrome métabolique	21
III.3.2. Les éléments du syndrome métabolique.....	22
III.3.2.1. L'obésité abdominale.....	22
III.3.2.2. L'insulinorésistance.....	22
III.3.2.3. Dyslipidémie.....	22

Tables des matières

III.3.2.4. L'hypertension artérielle (HTA)	22
Matériel et méthodes	
I. Population étudiée et méthodes.....	23
I.1. Contexte clinique.....	23
I.1.1. La population étudiée.....	23
I.1.2. Recueil des données.....	23
I.1.3. Statut anthropométrique.....	23
I.1.4. Enquête nutritionnel	24
I.2. Contexte biologique.....	24
I.2.1. Paramètres biochimiques.....	24
I.2.1.1. Prélèvement du Sang.....	25
I.2.1.2. Statut de la glycorégulation.....	25
I.2.1.2.1. Dosage du glucose.....	25
I.2.1.2.2. Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	25
I.2.1.3. Profil lipidique.....	25
I.2.1.3.2. Dosage des Triglycérides	25
I.2.1.3.1. Dosage du cholestérol total.....	26
I.2.1.3.3. Dosage du HDL.....	26
I.2.1.3.4. Estimation du LDL.....	27
I.2.1.4. Statut hépatique.....	27
I.2.1.4.1. Dosage du transaminase glutamate oxaloacétique (TGO/AST).....	27
I.2.1.4.2. Dosage du transaminase glutamique pyruvique (TGP/ALT).....	27
I.2.1.4.3. Dosage du phosphatase alcaline.....	28
I.2.1.4.4. Dosage du gamma-glutamyl transférase γ -GT.....	28
I.3. Contexte statistique.....	28
Résultats et interprétions	
1. Les caractéristiques de la population étudiée.....	29
2. Résultats de l'enquête alimentaire	31

Tables des matières

2.1. La répartition de la population étudiée en fonction de la consommation de produits sucrés.....	31
2.2. L'apport calorique et la consommation journalière moyenne des glucides chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les diabétiques témoins	31
2.3. Fréquence de consommation de certains produits sucrés.....	32
3. Exploration des paramètres biochimiques.....	35
3.1. Statut glucidique.....	35
3.2. Les paramètres de profil lipidique.....	35
3.3. Le statut hépatique	35
4. Discussion générale.....	41
Conclusion.....	45
Recommandations.....	46
Références bibliographiques.....	47
Annexes	58
Résumé	

Liste des abréviations

ADA : American Diabetes Association

AG : Acide Gras

AGNE : Acide Gras Non-Estérifié

ATP : Adénosine-Triphosphate

CG : Charge Glycémique

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

ChREBP : Carbohydrate response element-binding protein

CRP : Protéine C Réactive

DNID : Diabète Non Insulinodépendant

DP : degré de polymérisation

DT2 : Diabète Type 2

GLUT : glucose transporters

HbA1c: Hémoglobine glyquée

HDL: High-density lipoproteins

HFCS : High Fructose Corn Syrup

HTA : Hypertension Artérielle

IG : Indice Glycémique

IL-6 : Interleukine-6

IMC : Indice De Masse Corporelle

IR : Insulin Receptor

IRM : imagerie par résonance magnétique

IRS : Insulin receptor substrats

Kcal: kilocalories

Kg: kilogramme

LDL: Low density lipoproteins

MCV : Maladies Cardiovasculaires

Min : minute

NADPH : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NAFLD: Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

NASH : Non Alcoolique Stéato-Hépatite

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale De La Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PBH : Ponction Biopsie Hépatique

PI3K : Phosphatidyl-Inositol-3 Kinase

PPO : périmètre péri ombilical

QFA : questionnaire de fréquence alimentaire

r.p.m : rotations par minute

s: seconde

SM : syndrome Métabolique

SREBP- 1c: Sterol regulatory element-binding proteins

TDM: Tomodensitométrie

TG: Triglycéride

TGO/AST: Transaminase Glutamate Oxaloacétique/ Aspartate Amino Transférase

TGP/ALT: Transaminase Glutamique Pyruvique/ Alanine Amino Transférase

TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha

Trs: tour

VLDL: Very low-density lipoproteins.

γ GT : Gamma Glutamyl Transférase

% : Pourcentage

μ l : Microlitre

Liste des figures

Figure N°01 : Rôle central du tissu adipeux et des acides gras dans l'insulino résistance.....	05
Figure N°02 : Interactions entre résistance à l'insuline, dysfonction des cellules β ainsi que gluco et lipotoxicité dans la pathogenèse du diabète de type 2	06
Figure N°03 : Métabolisme hépatique du glucose et du fructose	15
Figure N°04 : Etape métaboliques conduisant au développement de la stéatose hépatique	19
Figure N° 05 : Le spectre pathologique de NAFLD	20
Figure N°06 : La répartition de la population étudiée en fonction de la consommation des produits sucrés avant le diagnostic de leur diabète.....	31
Figure N° 07 : Fréquence la consommation des boissons sucrées chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	33
Figure N°08 : Fréquence de consommation des gâteaux chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	33
Figure N°09 : Fréquence de consommation des pâtisseries chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	34
Figure N°10 : Fréquence de consommation des friandises chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	34
Figure N°11 : La glycémie à jeun chez les diabétiques atteints de la NAFLD et leurs témoins.....	36
Figure N°12 : Le taux d'hémoglobine glyquée dans le sang chez les diabétiques atteints de la NAFLD et leurs témoins.....	36
Figure N°13 : Teneur plasmatique en triglycérides chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	37
Figure N°14 : Teneur plasmatique en cholestérol total chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	37
Figure N°15 : Teneur plasmatique en HDL-C chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	38
Figure N°16 : Teneur plasmatique en LDL-C chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....	38

Liste des figures

Figure N°17 : Teneur plasmatique en transaminase glutamate oxaloacétique (TGO) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....39

Figure N°18 : Teneur plasmatique en transaminase glutamique pyruvique (TGP) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....39

Figure N°19 : Teneur plasmatique en Phosphatase alcaline (PH-AL) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....40

Figure N°20 : Teneur plasmatique en Gamma-Glutamyl-Transpeptidases (γ -GT) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.....40

Liste des tableaux

Tableau N°01 : Classification chimique des glucides.....	10
Tableau N°02 : Diagnostic clinique du syndrome métabolique.....	21
Tableau N° 03 : Les caractéristiques de la population étudiée.....	30
Tableau N°04 : L'apport calorique et la consommation journalière moyenne des glucides chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les diabétiques témoins	32

Liste des annexes

Annexe N°01 : Teneur en sucres ajoutés de divers aliments et boissons.....	58
Annexe N°02 : Classification basée sur l'indice de masse corporelle.....	58
Annexe N°03 : Le questionnaire.....	59

Introduction générale

«*Nous avons plein d'exemples de patients qui ne boivent pas une goutte d'alcool, n'ont jamais eu d'hépatite virale, et se voient diagnostiquer une cirrhose avec pour seul facteur de risque, le fait qu'ils boivent plusieurs sodas par jour* », rapporte Lawrence Serfaty.

L'évolution rapide des régimes alimentaires et des modes de vie, fruit de l'industrialisation, de l'urbanisation, du développement économique et de la mondialisation du marché, s'est accélérée au cours de la décennie écoulée. Ce phénomène a un effet considérable sur la santé et l'état nutritionnel des populations (**Organisations des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, 2003**). Et en plus le changement des habitudes alimentaires au cours de ces dernières années a abouti à l'apparition des maladies dites de civilisation, comme les maladies cardiovasculaires, l'obésité et le diabète (**Mami-Soualem *al.*, 2018**).

Le diabète sucré est une affection chronique multifactorielle qui est en pleine expansion dans le monde. Cette maladie métabolique recouvre différents types de diabètes, mais celui de type 2 est de loin le plus fréquent car il représente environ 90% des cas de diabète (**Mouraux et Dorchy, 2005 ; Villar et Zaoui, 2010**).

Le diabète de type 2 est caractérisé par une altération de l'insulinosécrétion et des anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles. C'est une maladie chronique évolutive dans le temps, lourde de conséquences par ses complications (**Halimi *et al.*, 2005**).

Par ailleurs, de nombreuses études retrouvent un lien entre la consommation de sodas sucrés ou d'une alimentation à fort index glycémique et forte charge glucidique et le risque de diabète. De même, une alimentation riche en sucre est un facteur de risque de prise de poids chez l'adulte (**Bihan et Czernichow, 2010**).

Nous avons constaté dans notre entourage immédiat, que plusieurs malades diabétiques ne souciaient pas de leur alimentation tout en consommant des produits en forte teneur en sucres ce qui aggravait leurs états de santé d'où l'apparition des troubles lipidiques et des effets métaboliques délétères au niveau hépatique. Parmi ces affections hépatiques on met l'accent sur la stéatose hépatique non alcoolique.

La stéatose hépatique non alcoolique (en anglais non-alcoholic fatty liver disease – NAFLD) est l'affection hépatique chronique la plus fréquente chez les

Introduction générale

patients diabétiques de type 2. Elle serait 2 fois plus fréquente que dans la population générale (**Petit, 2016**). Sa physiopathologie est complexe et consiste notamment en l'accumulation de lipides au niveau hépatique en l'absence notamment de consommation alcoolique à risque (**Gariani et al., 2012**). L'excès de sucre, et surtout de fructose, est l'un des facteurs qui favorise la maladie du foie gras. C'est la conclusion de nombreuses études d'observation et d'études expérimentales.

Ces atteintes hépatiques diverses associées à la maladie diabétique sont responsables d'une morbidité non négligeable (**Petit, 2016**).

Au vue de la prévalence de l'association diabète type 2 et stéatose hépatique non alcoolique et la gravité de ces conséquences cliniques, nous avons tenté de mettre en évidence la relation entre la consommation des produits sucrés et les troubles lipidiques et hépatiques observés chez les patients diabétiques de type 2 atteints de la stéatose hépatique non alcoolique par rapport aux diabétique non atteints de la stéatose, afin d'élaborer éventuellement des critères de prévention ou de la prise en charge des complications de cette association.

I. Diabète type 2

I.1. Définition

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées (**L'ADA, 1999**).

Le diabète type2, anciennement nommé Diabète non insulino-dépendant (DNID) est une maladie hétérogène, non auto-immune (**Buyschaert, 2006 ; Perlemuter et al., 2000**). Il résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline aboutissant à une élévation chronique de la glycémie (hyperglycémie) liée à deux anomalies interdépendantes, l'insulino-résistance et l'insulino-déficience (**Bories, 2012 ; Buyschaert, 2006 ; Kebieche, 2009**).

La maladie évolue de façon insidieuse et reste longtemps asymptomatique c'est à- dire sans signes cliniques. De ce fait, de nombreux diabétiques ignorent leurs états (**Drake et al., 2002**).

I.2. Prévalence

Le monde comptait l'an dernier plus de 425 millions de diabétiques, et leur nombre pourrait passer à 629 millions en 2045, selon des estimations de la Fédération internationale du diabète.

Le diabète de type 2 représente la forme la plus répandue de diabète, sa fréquence croit dans les pays développés mais aussi dans les pays en voie de développement. Il constitue un problème majeur de santé publique (**Halimi, 2003**). Au cours de la seconde moitié du 20ème siècle, il est devenu évident qu'une augmentation implacable du diabète sucré de type 2 (DT2), affectant les pays économiquement prospères, a affecté peu à peu le monde en voie de développement (**Ginter et Simko, 2012**).

Les campagnes de sensibilisation et de dépistage précoce du diabète ont permis de recenser le nombre de diabétiques estimé en Algérie à 5 millions, soit 14 % de la population (20.000 cas enregistrés par an) (**Fédération algérienne des associations des diabétiques, 2018**). Mais, Les données existantes sur le diabète de type 2 en Algérie restent parcellaires, sous-estimées et ne répondent pas aux critères de l'O.M.S (**Malek et al., 2001**).

I.3. Physiopathologie

Le DT2 résulte de la conjonction d'une insulino-résistance (définie comme une moindre sensibilité tissulaire à l'action de l'insuline) et d'un défaut de la sécrétion du pancréas endocrine lequel conduit à un déficit sécrétoire en insuline (**Racine, 2015**).

I.3.1. L'insulino-résistance :

Le DT2 comporte une insulino-résistance, définie comme la diminution de l'activité de l'insuline sur les tissus cibles : muscle, foie et tissu adipeux (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**).

Sur le plan métabolique, lors d'un déséquilibre de la balance énergétique, l'hypertrophie du tissu adipeux entraîne une libération excessive d'acides gras non-estérifiés (AGNE) dans le flux sanguin. Ces AGNE peuvent alors induire une insulino-résistance et avoir des effets délétères sur différents organes tels que le foie ou le muscle (**Cadoudal et al., 2008**).

L'insulino-résistance est secondaire à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral (**Figure N°01**). Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogénèse hépatique. Au niveau musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé : les acides gras libres sont oxydés en priorité, entraînant une production accrue d'acétyl CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des acides gras libres et le stock de glycogène musculaire reste intact (**Grimaldi, 2000**).

Au niveau moléculaire, la liaison d'une molécule d'insuline à son récepteur va révéler l'activité tyrosine kinase du récepteur et conduire à une autophosphorylation de ce récepteur sur les résidus tyrosine. Cette autophosphorylation va permettre le recrutement à la membrane de protéines substrats dont les IRS (*insulin receptor substrate*) qui sont à leur tour phosphorylés sur leurs résidus tyrosine. La phosphorylation de ces protéines va entraîner le recrutement et l'activation de molécules impliquées dans la transmission du signal comme en particulier l'enzyme phosphatidylinositol-3 kinase (PI3K). La PI3K ainsi activée va permettre l'activation de différentes kinases et la phosphorylation de lipides membranaires pour permettre la translocation à la membrane plasmique des vésicules intracellulaires portant les transporteurs de glucose insulino-dépendants, les GLUT4 (**Gatta, 2001**).

Synthèse bibliographique

La résistance à l'insuline pourrait être due à des anomalies génétiques « à chaque étape de la cascade de signalisation de l'insuline ». Les variantes génétiques des gènes des récepteurs à l'insuline (IR) sont des gènes candidats plausibles (Sesti et al., 2001). L'examen d'un grand nombre de gènes candidats participant à la régulation de la sécrétion d'insuline (GLUT2, glucokinase...) ou de son action (récepteur à l'insuline, GLUT4, IRS-1, glycogène synthase...) a conduit à découvrir quelques formes de diabète type 2 (Horikawa et al., 2000).

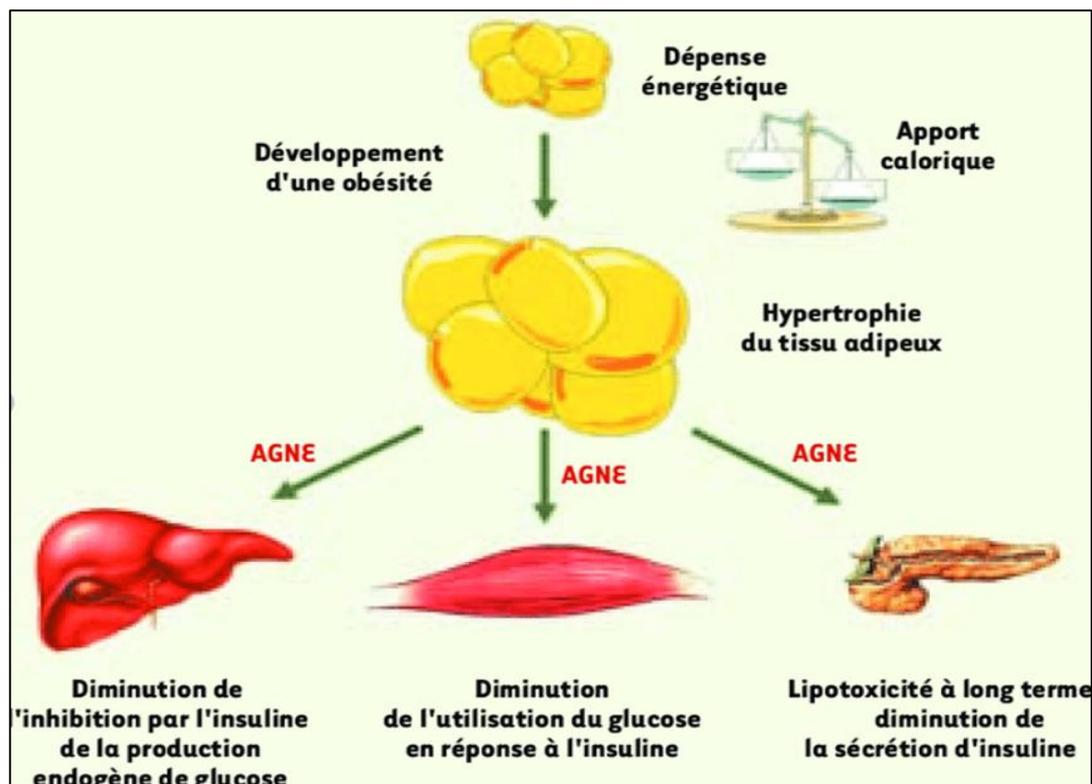


Figure N°01 : Rôle central du tissu adipeux et des acides gras dans l'insulino-résistance (Cadoudal et al., 2008).

I.3.2. L'insulinopénie

Le diabète de type 2 ne se caractérise pas seulement par un trouble de la sensibilité périphérique à l'insuline (Figure N°02), mais aussi et dans la même mesure par un trouble fonctionnel des cellules β (Spinass et Lehmann, 2001). On admet actuellement que dans le diabète de type 2 il existe au niveau des cellules β elles-mêmes des défauts intrinsèques de la sécrétion et de la production d'insuline, de sorte qu'une sécrétion (supplémentaire) durable d'insuline ne peut pas être maintenue pour surmonter la résistance à l'insuline (Kahn, 1998) et qu'il s'ensuit une défaillance progressive de la fonction des cellules β (Spinass et Lehmann, 2001).

Synthèse bibliographique

La sécrétion d'insuline par le pancréas en réponse au glucose se fait par un mécanisme en deux phases : une première phase rapide et transitoire suivie d'une phase plus longue (Cerasi et Luft, 1967 ; Curry *et al.*, 1968 ; Luzi et DeFronzo, 1989). La première phase consiste en la libération par exocytose d'un pool de vésicules contenant de l'insuline prête à être sécrétée. La deuxième phase nécessite la mobilisation des granules contenant de l'insuline et dure tant que le stimulus induit par le glucose est présent (Rorsman et Renström, 2003). Or, la perte de la première phase et une seconde phase réduite est caractéristique du DT2 (Cerasi et Luft, 1967 ; Davis *et al.*, 1993).

I.3.3. Gluco- et lipotoxicité

Les cellules β sont extrêmement sensibles aux concentrations de glucose et de lipides circulants. Une certaine concentration de ces nutriments est requise afin de préserver la fonction physiologique et des hypoglycémies peuvent contribuer à une altération de leur fonction, le rôle néfaste de concentrations chroniquement élevées de glucose et d'acides gras non estérifiés dans le dysfonctionnement des cellules β a conduit aux concepts de glucotoxicité et lipotoxicité. Les principales conséquences de la glucotoxicité sont une perte de la sécrétion d'insuline en réponse au glucose et une chute du contenu en insuline des cellules β (Rigalleau *et al.*, 2007).

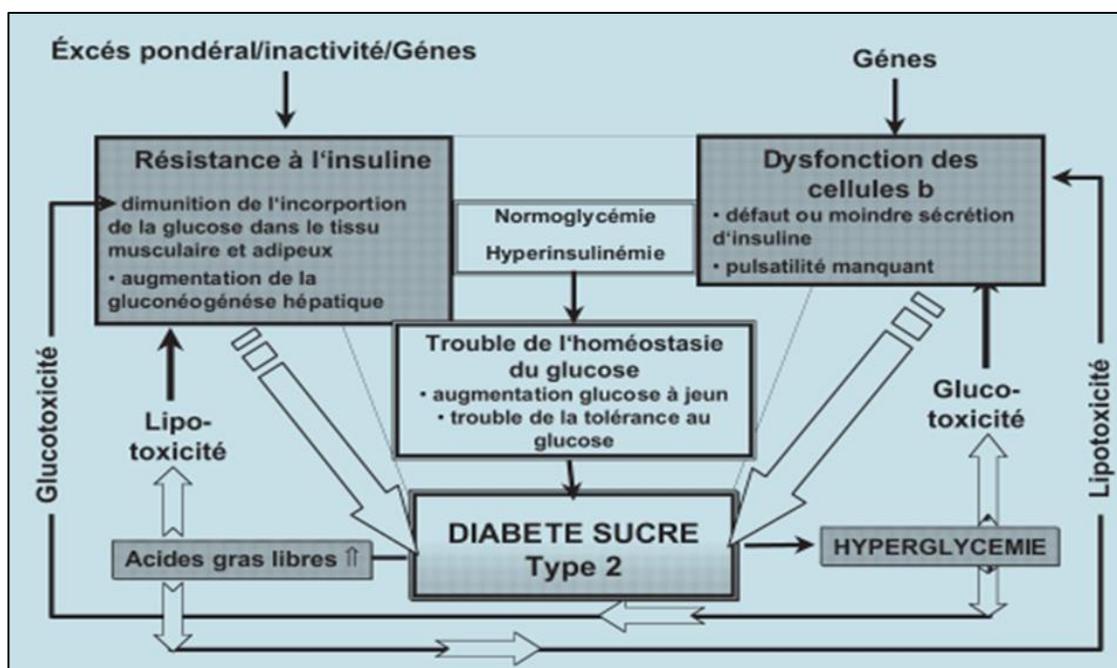


Figure N°02 : Interactions entre résistance à l'insuline, dysfonction des cellules β ainsi que gluco et lipotoxicité dans la pathogenèse du diabète de type 2 (Spinass et Lehmann, 2001) .

I.4. Facteurs de risque

Le diabète de type 2 dans sa forme « commune » est une maladie multifactorielle (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**). Il existe plusieurs facteurs de risques qui sont souvent associés au diabète de type II et qui doivent également être pris en charge (**Slama, 2000**). Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie familiale, avec transmission d'une susceptibilité génétique et de facteurs environnementaux (**Franc et al., 2015**).

I.4.1. Facteurs génétiques

La majorité des patients diabétiques de type 2 présente une pathologie dont le caractère génétique correspond à une transmission polygénique pour laquelle il n'existe pas de cause génétique clairement définie. Les premières mutations sont trouvées dans le gène de l'insuline et du récepteur de l'insuline (**Ostenson et al., 2001**).

I.4.2. Facteurs environnementaux

I.4.2.1. L'obésité androïde

L'obésité, en particulier celle à composante abdominale, est le facteur de risque le plus important pour le développement d'un diabète de type 2 (**Rorive et al., 2005**). Le terme de «diabésité» est aujourd'hui utilisé pour définir l'augmentation de la prévalence du diabète en regard de celle de l'obésité. Une longue durée d'excès pondéral et/ou un gain de poids rapide sont parmi les facteurs principaux favorisant l'insulinorésistance, la décompensation de la cellule et la détérioration de la tolérance au glucose (**Hu et al., 2001; Scheen, 2000**).

I.4.2.2 L'âge

Le risque de diabète de type 2 augmente avec l'âge. Actuellement, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle des 40-59 ans. Le sujet âgé cumule plusieurs facteurs d'insulinorésistance (**Grimaldi, 2000**).

I.4.2.3. L'alimentation

L'alimentation est un facteur important dans la prévention du diabète de type 2. En effet, même si son influence est modeste par rapport aux facteurs génétiques, chaque sujet peut décider de son alimentation (**Bihan, 2011**). Les qualités nutritionnelles des aliments sont un déterminant important dans l'étiologie de l'obésité et du diabète de type 2, et la clé de leur prévention (**Popkin, 2006 ; Vorster et al., 1999**).

I.4.2.4. La sédentarité

Chez les patients diabétiques, l'activité physique permet d'obtenir un meilleur contrôle glycémique, et de diminuer la mortalité globale et cardiovasculaire (**Sanz et al., 2010 ; Sylvain, 2004**).

I.4.2.5. Le stress

Le stress psychologique libère des « hormones de stress » ; glucagon, catécholamines, hormone de croissance et cortisol qui ont pour effet d'augmenter la glycémie. Il s'agit en général d'un diabète qui commence avec des glycémies certes élevées, mais n'entraînant ni les symptômes, ni la découverte de sa présence (**Grimaldi, 2000**).

I.5. Traitement

Outre les mesures hygiéno-diététiques, la stratégie thérapeutique fait appel à la prescription de médicaments insulinosécrétagogues et/ou d'agents insulino-sensibilisateurs. Les médicaments favorisent une perte de poids et améliorent aussi le contrôle glycémique en diminuant l'insulinorésistance. Une prise en charge globale est privilégiée pour réduire la forte morbi-mortalité cardio-vasculaire associée au diabète type 2 (**Scheen et al., 2007**).

II. Glucides et produits sucrés

II.1. Les glucides

II.1.1. Définition

Les glucides, anciennement appelés « hydrates de carbone » sont des polyalcools portant le plus souvent une fonction aldéhyde ou cétone. La plupart des glucides ont une formule chimique brute de type $(CH_2O)_n$ avec $n \geq 3$ (**Champ, 2018**).

Les glucides sont les molécules organiques les plus abondantes dans la biosphère. Ils sont synthétisés par les plantes à partir du CO_2 , de l'eau et de l'énergie solaire (**Tester et Karkalas, 2003**).

Les glucides exercent une fonction essentielle pour la nutrition humaine, car ils constituent l'un des principaux intermédiaires biologiques de consommation et de stockage d'énergie et représentent divers constituants structuraux des cellules vivantes (**Stylianopoulos, 2005**). Ils représentent environ 40 à 45 % de notre apport calorique journalier (**Paquot, 2005**).

II.1.2. Classification des glucides

Les glucides sont classifiés de multiples façons dans le domaine de la nutrition humaine. Comme pour les autres macronutriments, la classification principale des glucides alimentaires est basée sur la chimie, c'est-à-dire caractère individuel des monomères, degré de polymérisation (DP) (**Tableau N°01**) et type de liaison (β ou α) (**Cummings et Stephen, 2007**).

Dans le rapport de la **WHO/FAO (1998)**, il est mentionné les classes suivantes :

- 1- les sucres (DP 1 et 2), regroupant les monosaccharides, les diosides ou disaccharides et les polyols.
- 2- les oligosides ou oligosaccharides (DP 3 à 9) comportant 2 sous-groupes, les maltooligosaccharides (ou maltodextrines) et les autres oligosaccharides parmi lesquels, les a-galactosides et les fructo-oligosaccharides.
- 3- les polysaccharides (DP>9) qui comportent 2 sous-groupes : l'amidon et les polysaccharides non amylicés.

Tableau N°01 : Classification chimique des glucides (Cummings et Stephen, 2007).

Groupes	Sous-groupes	Éléments
Mono- et disaccharides (1-2 DP)	a) Monosaccharides b) Disaccharides c) Polyols	a) Glucose, fructose et galactose b) Sucrose, lactose, maltose et tréhalose c) Sorbitol, mannitol, lactitol, maltitol, érythritol, xylitol et isomalt
Oligosaccharides (3-9 DP)	a) Malto-oligosaccharides (α glucan) b) Oligosaccharides (non- α -glucan)	a) Maltodextrines b) Fructo et galacto-oligosaccharides, raffinose, stachyose, polydextrose et inuline
Polysaccharides (≥ 10 DP)	a) Amidon (α -glucan) b) Polysaccharides (non α -glucan)	a) Amylose, amylopectine et amidon modifié b) Cellulose, hémicellulose, pectine, arabinoxylans, β -glucans, glucomannan, mucilage et hydrocolloïde

II.2. Le sucre

II.2.1. Définition du sucre

Le sucre est un type de glucide qui se retrouve dans plusieurs aliments, boissons et ingrédients. Le terme « sucre » est le terme utilisé pour tous les monosaccharides et disaccharides (Sievenpiper, s.d.).

Les différents sucres se distinguent par leur composition en oses, leur pouvoir sucrant et leurs effets métaboliques. À côté de leur pouvoir sucrant, ils ont de nombreuses fonctions, utiles ou indispensables, dans la technologie alimentaire, industrielle ou familiale (Guy-Grand, 2008).

II.2.2. Terminologie des sucres

En raison de l'impact négatif des sucres sur la santé, un certain nombre de termes ont été utilisés pour pouvoir les classer plus spécifiquement, principalement pour mettre en évidence leur origine et identifier-les à des fins d'étiquetage (**Cummings et Stephen, 2007**).

II.2.2.1. Sucres ajoutés

Les sucres ajoutés sont, selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (**OMS**), « tous les oses et osides ajoutés aux aliments par le fabricant, le cuisinier et le consommateur ». Dans le nouveau département de l'agriculture des États-Unis les sucres ajoutés sont définis comme ceux sucres ajoutés aux aliments et boissons au cours de la transformation ou préparation à la maison (**Pehrsson et al., 2005**).

Cela inclurait :

- 1- Les sucres raffinés** sont également produits à partir des plantes (canne à sucre, betterave, maïs et fruits) par divers processus d'extraction et de raffinement, tels le broyage, la distillation, l'évaporation, la cristallisation, le tamisage et le séchage (**Clarke et Godshall, 1988**).
- 2- Les sirops de glucose**, obtenus par hydrolyse de l'amidon de maïs ou de blé. Ils renferment un mélange de sucres : glucose et maltose principalement, avec d'autres sucres et glucides complexes (**Collection sucre et santé, 2013**).
- 3- Le sirop de maïs** est obtenu par fermentation de l'amidon contenu dans le maïs. On l'appelle également sirop glucose-fructose ou isoglucose (**Levy-Dutel et Pinson, 2012**).
- 4- HFCS** ; le sirop de maïs est soumis à l'action d'enzymes qui augmente la teneur en fructose. On obtient alors le sirop de maïs à haute teneur en fructose ou HFCS (High Fructose Corn Syrup) (**Levy-Dutel et Pinson, 2012**). Ces sirops contiennent des proportions de glucose et de fructose variables, mais la forme la plus communément utilisée, le HFCS-55, contient 42% de glucose, 55% de fructose, et quelque 3% de maltose et maltodextrines (**Tran et Tappy, 2012**).

Le HFCS représentait déjà 35% des édulcorants déclarés dans l'alimentation, devenant l'un des produits de substitution du saccharose les plus appréciés et les plus économiques dans les boissons sucrées comme le Coca-Cola, dans les pâtisseries, dans les confitures, etc... (**Berneis et Keller 2006**).
- 5- Le miel**, mélange de glucose, de fructose, d'eau et d'essences végétales, a servi de base aux miellats et aux collutoires (**Lemordant, 1988**).

L'organisation nationale de santé publique du Québec (**INSPQ**) propose un tableau (**Annexe N°01**) qui représente le teneur en sucres ajoutés de divers aliments et boissons.

II.2.2.2. Sucres libres :

L'OMS indique que « Les sucres libres se distinguent des sucres intrinsèques présents dans les fruits et légumes frais entiers (**Champ, 2018**). Parmi ceux-ci, on retrouve principalement le glucose, le fructose et le sucrose, qui se retrouvent en combinaison avec d'autres micronutriments (**Moubarac, 2011**).

II.2.2.3. Sucres totaux

Institut nationale de santé publique du Québec (**2017**), définit les sucres totaux comme un ensemble regroupant les sucres naturellement présents et les sucres ajoutés. Ceci inclut les sucres présents à l'état naturel dans les aliments et boissons, ainsi que ceux qui sont ajoutés aux produits alimentaires.

II.3. Exemples de produits sucrés

Les aliments de ce groupe sont riches en glucides (sucre simples) et éventuellement en graisses ajoutées et donc en calories. Ce groupe comporte tout ce qui est sucre, miel, confiture, chocolat, mais aussi tous les produits ou préparations contenant majoritairement du sucre : les pâtisseries, viennoiseries, biscuiteries, confiseries, les crèmes dessert, les glaces, les barres chocolatées et les boissons sucrées (**Lecerf et Ragot, 2006**).

II.4. Le devenir du sucre dans l'organisme :

II.4.1. Digestion et absorption des glucides

Les principaux produits de l'hydrolyse des polysaccharides de l'alimentation sont le glucose, le fructose et le galactose (**Girard, 2008**).

Au départ, les polysaccharides sont décomposés par l'hydrolyse enzymatique de la salive et Amylase pancréatique principalement dans l'intestin grêle supérieur. Seulement un petit La quantité est hydrolysé dans l'estomac (**Gray, 1980**). Au cours de la digestion, les amidons et les sucres sont décomposés mécaniquement et chimiquement en unités simples de glucose, fructose et/ou de galactose, pouvant être facilement absorbées dans la circulation sanguine (**Institut canadien du sucre, s.d.**).

Le glucose et le galactose entrent dans l'entérocyte grâce à un co-transporteur SGLT1 (transport actif nécessitant l'hydrolyse d'ATP et le co-transport d'ions Na⁺). Ce transporteur peut fonctionner contre le gradient de concentration, ce qui lui permet

d'assurer le captage de ces sucres lors de la phase terminale de digestion, et permettre ainsi l'absorption totale du glucose et du galactose. Le captage de fructose est assuré par un transport facilité catalysé par le transporteur GLUT5 (**Girard, 2008**).

II.4.2. Métabolisme du glucose

Le glucose absorbé au niveau de l'intestin est sécrété dans la veine porte, une partie de ce glucose est captée par le foie grâce à un transporteur facilité de glucose, le GLUT2. La captation du glucose est régulée par l'insuline, ce qui limite son utilisation (**Girard, 2008**). Ainsi, le processus d'absorption du glucose et de phosphorylation par l'hépatocyte dépend de la concentration de glucose en dehors de la cellule (**Petersen et al., 1998**).

Le glucose est ensuite phosphorylé par la glucokinase, une qui permet de phosphoryler le glucose en glucose-6-phosphate. Le glucose-6-phosphate a plusieurs devenir métaboliques : 1) il peut être stocké sous forme de glycogène, 2) il peut être transformé en pyruvate dans la voie glycolytique, 3) lorsqu'il existe un apport très important de glucose par les nutriments, il peut être transformé en acides gras dans la voie de la lipogenèse, 4) enfin, une faible partie (10 %) est métabolisée dans la voie des pentoses-phosphate pour générer du NADPH nécessaire à la voie de la lipogenèse (**Girard, 2008**). La lipogenèse est stimulée par l'insuline via le facteur de transcription SREBP- 1c (*Sterol regulatory element-binding proteins*) (**Postic et al., 2007**) et par le glucose via le facteur de transcription ChREBP (*Carbohydrate response element-binding protein*) (**Foufelle et Ferre, 2002**). Les deux facteurs de transcription sont des inducteurs d'enzyme lipogénique les gènes, en particulier l'acide gras synthase, et sont régulés par un régime riche en glucides (**Browning et Horton, 2004**).

La partie du glucose non captée par le foie passe dans la circulation sanguine générale via les veines sus-hépatiques. Ce glucose sanguin constitue une source d'énergie essentielle pour le cerveau (50% du glucose y est consommé), mais aussi les muscles (30%), et les autres tissus de l'organisme.

Dans le cerveau, le glucose entre dans les neurones par transport facilité grâce au transporteur GLUT1 ; il est métabolisé dans la glycolyse, puis le cycle de Krebs pour générer de l'énergie (ATP) (**Collection sucre et santé, 2012**).

Dans les muscles et les adipocytes, le glucose est transporté via un transporteur facilité, le GLUT4 et est phosphorylé par l'hexokinase. La particularité de ces tissus est qu'en absence d'insuline, le transporteur de glucose GLUT4 est localisé dans des vésicules intracellulaires et ne participe donc pas au transport membranaire du glucose. En présence d'insuline, les vésicules de GLUT4 sont transloquées sur la membrane plasmique et le transport de glucose augmente de façon considérable. Dans l'adipocyte, le glucose est soit transformé en acides gras (lipogenèse), puis stocké sous forme de triglycérides, soit oxydé en CO₂ pour couvrir les besoins énergétiques. Dans les muscles, le glucose peut être stocké sous forme de glycogène ou transformé en pyruvate dans la voie glycolytique, puis oxydé dans le cycle de Krebs pour générer de l'ATP (**Girard, 2008**).

II.4.3. Métabolisme du fructose

Le fructose est absorbé dans le tractus digestif par des mécanismes différents du glucose. Le glucose stimule l'insulinosécrétion, alors que le fructose n'est pas insulinosécréteur. Le fructose est transporté dans la cellule par un transporteur spécifique GLUT5 présent dans un nombre limité de cellules (**Girard, 2008**).

La majorité du fructose absorbé passe dans la circulation sanguine et est ensuite métabolisée par le foie, une faible partie (moins de 10%) est métabolisée directement dans les entérocytes (**Van den Berghe, 1986**). Le fructose métabolisé dans les intestins donne principalement du lactate et du glucose (**Tappy et Lê, 2010**).

Le fructose rentre dans les hépatocytes par l'intermédiaire de GLUT2 et subit ensuite de nombreuses modifications (**Hallfrisch, 1990 ; Mayes, 1993**). La majeure partie de fructose absorbé et repris par les hépatocytes, emprunte une voie métabolique particulière, où il est rapidement transformé en fructose 1-phosphate par l'action de la fructokinase (**Heinz et al., 1968**). Le fructose-1-phosphate formé entre dans la glycolyse au niveau des trioses phosphates, ce qui lui permet de court-circuiter l'étape limitante de la glycolyse catalysée par la phosphofruktokinase (**Girard, 2008**).

Une petite quantité-de-triosephosphates peut aussi former de l'acetyl-CoA qui est également converti en acides gras libres (**Parks et al., 2008**). Ces acides gras nouvellement formés sont, soit sécrétés dans la circulation systémique sous forme de triglycérides (TG) associés aux lipoprotéines de très faible densité (*Very Low Density Lipoproteins* : VLDL), soit stockés sous forme de TG intra-hépatocellulaires (**Tappy et Lê, 2010**).

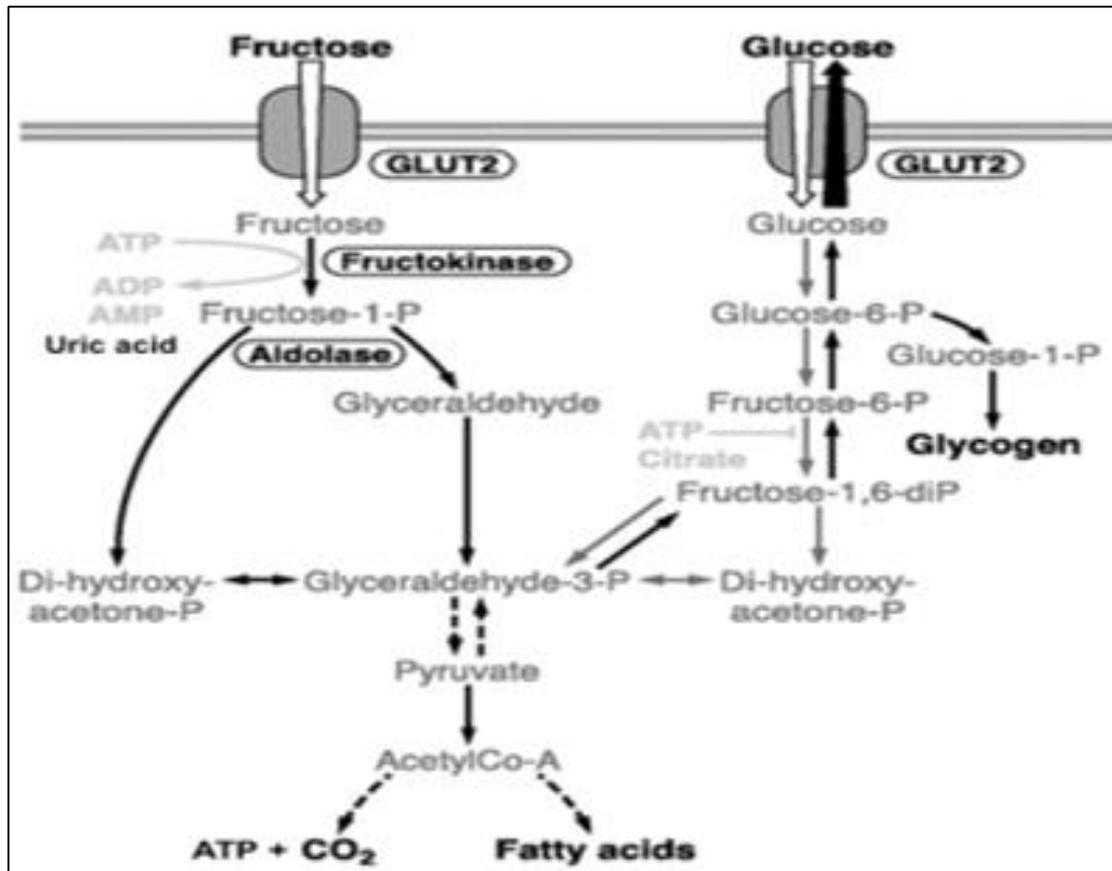


Figure N°03 : Métabolisme hépatique du glucose du fructose (Tappy et Le, 2010)

II.4.4. Effet du fructose sur le métabolisme glucidique et lipidique

Le fructose consommé en faible quantité a des effets positifs sur le métabolisme du glucose dans le foie. En effet, il favorise le captage de glucose et la mise en réserve de glycogène (Girard, 2008). En plus, la formation de glucose à partir du fructose est le double de celle du glucose à partir du lactate ou du pyruvate et 4 fois plus élevée qu'à partir du glycérol ou de l'alanine (Ross, 1967).

Par contre, le fructose consommé en grande quantité a des effets néfastes sur l'organisme, car il favorise la lipogenèse, l'hypertriglycéridémie (Girard, 2008). La stimulation de l'expression du facteur de transcription SREBP-1c par le fructose semble être impliquée dans la stimulation de la lipogenèse (Minehira et al., 2004; Minehira et al., 2003). Le fructose semble être un meilleur inducteur de SREBP-1c et de la lipogenèse hépatique que le glucose.

II.5. Notion index et charge glycémique

II. 5.1. Index glycémique (IG)

L'index glycémique d'un aliment correspond à la rapidité avec laquelle les sucres qu'il contient passeront dans le sang sous forme de glucose. Cette mesure est exprimée par rapport à l'absorption du glucose pur, qui représente par convention un index de 100.

Un aliment est considéré comme source de sucre rapide si son index glycémique est supérieur à 60 environ, et comme sucre lent au-dessous de 40 (entre les deux, il est donc intermédiaire) (**Lallement, 2012**).

II.5.2. Charge glycémique (CG)

Le concept de la charge glycémique (CG) permet de tenir compte de la quantité de glucides consommés (**Salmeron et al., 1997**). La CG d'un aliment est calculée mathématiquement en multipliant son IG par la quantité de glucides disponibles dans la portion consommée, tel que démontré ci-dessous (**Jacob, 2007**) :

$$\text{CG Aliment} = [\text{IG} \times \text{quantités de glucides d'une portion d'aliment (g)}] / 100$$

III. Les hépatopathies liées à la consommation des produits sucrés

III.1. La stéatose hépatique non alcoolique

III.1.1. Définition

On l'a appelée maladie du soda, maladie du foie gras, maladie de la « malbouffe » (**Montereau, 2018**). La stéatose hépatique non alcoolique (*Non Alcoholic Fatty Liver Disease*, **NAFLD**) est une pathologie très fréquente chez les patients diabétiques de type 2 (**Petit, 2016**). Elle correspond à l'accumulation de graisse dans l'hépatocyte sous forme de triglycérides (**Serfaty, 2010**).

III.1.2. Prévalence

La NAFLD possède une prévalence dans les pays industrialisés se situant entre 20 et 40%, constitue l'affection hépatique la plus fréquente (**Bedogni et al., 2005; Browning et al., 2004**). La stéatose, diagnostiquée par échographie, est le troisième diagnostic en fréquence chez des patients consultant un service d'hépatogastroentérologie après les hépatites virales chroniques B et C, et la maladie alcoolique du foie (**Ratziu, 2002**).

III.1.3. Symptômes

La majorité des patients atteints de NAFLD sont asymptomatiques ou présentent des symptômes non spécifiques, comme une fatigue ou une douleur de l'hypocondre droit (**Day, 2011**).

III.1.4. Diagnostic

Le diagnostic de NAFLD nécessite l'exclusion d'autres causes de maladie hépatique, comme une consommation excessive d'alcool, une prise chronique de traitement hépatotoxique ou les hépatites (virales, auto-immune, médicamenteuse) (**Dowman al. 2011**).

II.1.4.1. Les marqueurs biochimiques

La stéatose hépatique peut être suspectée sur la base de marqueurs biochimiques sériques de pertinence modérée (valeurs élevées d'alanine aminotransférase [ALT], d'aspartate aminotransférase [AST] et de gamma-glutamyl-transférase [GGT]) (**Schindhelm et al., 2006**).

II.1.4.2. Méthodes d'imagerie

Les différentes méthodes d'imagerie, comme l'échographie, le scanner ou tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont utilisées actuellement pour le diagnostic de NAFLD. Ils permettent d'identifier la présence d'une stéatose histologique évaluée à plus de 20 ou 30% mais ils ne sont pas capables de détecter la stéatohépatite ou les différents stades de fibrose (**Angulo, 2002**).

II.1.4.3. La Ponction Biopsie Hépatique

La méthode de référence pour quantifier la stéatose est l'histologie, ce qui nécessite de réaliser un geste invasif, la ponction biopsie hépatique (PBH) (**Petit, s.d.**).

III.1.5. Physiopathologie

Lors du développement de la stéatose hépatique, les lipides qui s'accumulent dans le foie sont majoritairement des triglycérides (TG). En raison de l'état de résistance à l'insuline caractéristique du patient (**Figure N°04**), la lipolyse au niveau du tissu adipeux n'est plus efficacement inhibée par l'insuline et des concentrations importantes d'acides gras non estérifiés (AGNE) sont libérées dans la circulation sanguine. Ces acides gras (AG) sont captés par le foie. En parallèle, et de manière paradoxale, la synthèse *de novo* d'acides gras par la voie de la lipogenèse est stimulée par l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie. La combinaison de l'augmentation de la voie de la lipogenèse et de la diminution de la voie de β -oxydation des acides gras conduit au développement de la stéatose hépatique. Les TG hépatiques sont stockés dans des gouttelettes lipidiques ou sécrétés dans le sang sous forme de lipoprotéines de très faible densité (VLDL) (**Robichon et al., 2008**).

Dans la stéatose, une inflammation histologique de bas grade est présente (**Lacaille et Lachaux, 2010**). Des hormones telles que la leptine et l'adiponectine synthétisées par les adipocytes pourraient aussi être associées à l'insulinorésistance et avoir un rôle dans la circulation de cytokines pro-inflammatoire (**Louthan et al., 2005**). De plus, l'interleukine-6 (IL-6) produite par les adipocytes, induit la synthèse hépatique de la CRP (*Protéine C Réactive*) (**Hong et al., 2004**). La participation du TNF- α (*Tumor Necrosis Factor alpha*) pourrait aussi être impliquée dans le développement et la sévérité des lésions histologiques ainsi que dans la diminution de l'exportation des acides gras hors du foie (**Manco et al., 2007**).

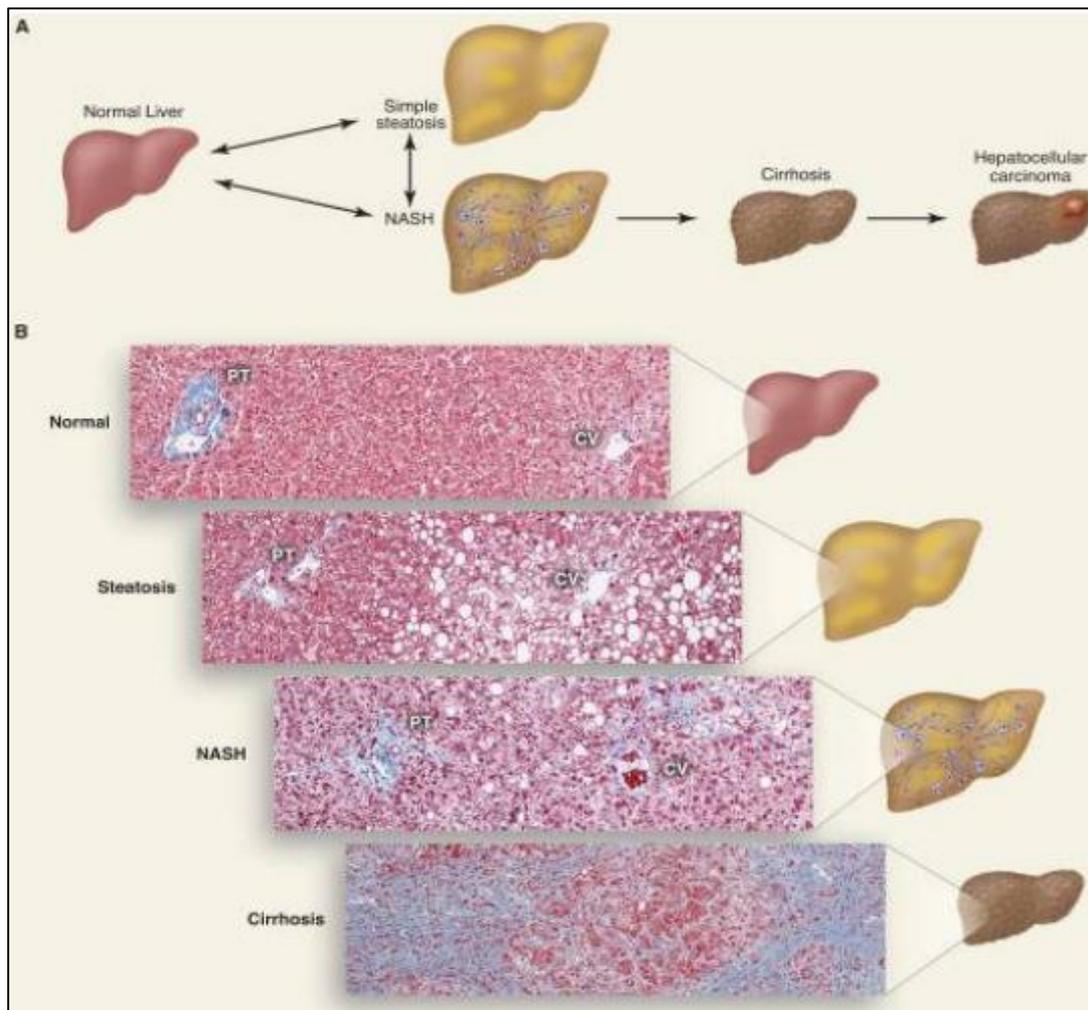


Figure N° 05 : Le spectre pathologique de NAFLD (Cohen et al., 2011).

A. Le schéma de progression de la NAFLD.

B. L'histologie du foie sain, de la stéatose, de la NASH et de la cirrhose. (PT – la triade portale, CV – la veine centrale).

III.3. Stéatopathies non alcooliques et syndrome métabolique

L'hépatopathie non alcoolique est une entité reconnue récemment qui est liée à notre mode de vie moderne et qui a une importance clinique croissante parallèle à l'augmentation de la fréquence de l'obésité. Elle est considérée comme la complication hépatique du syndrome métabolique (Leclercq et Sempoux, 2006).

Les stéatopathies métaboliques (Non Alcoholic Fatty Liver Diseases, NAFLD) sont les manifestations hépatiques (stéatose et stéatohépatite) de l'obésité viscérale et du syndrome métabolique. La pathogénie des stéatopathies métaboliques serait liée à l'insulinorésistance du tissu adipeux qui favoriserait la libération massive d'acides gras

Synthèse bibliographique

libres, aux perturbations des substances libérées par le tissu adipeux (ou adipokines), et à un état d'inflammation chronique de bas grade (Anty *et al.*, 2007).

III.3.1. Définition du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique (SM), précédemment appelé « syndrome d'insulinorésistance » ou le syndrome X, a pour principales composantes des anomalies métaboliques avec l'association complète ou partielle d'une hypertrophie du tissu adipeux abdominal, viscéral et sous cutané et d'une résistance à l'insuline, des troubles de tolérance au glucose, une dyslipidémie liée à des taux élevés en triglycérides (TG) sériques, et des taux faibles en cholestérol HDL et d'une élévation de la pression artérielle (Robbez *et al.*, 2008).

Selon l'OMS, le syndrome métabolique est basé sur la présence d'une insulinorésistance, associée à au moins deux des anomalies suivantes : une dyslipidémie, une pression artérielle élevée, une microalbuminurie et une obésité centrale (Alberti et Zimmet, 1998).

Tableau N°03 : Diagnostic clinique du syndrome métabolique (directives de la Société Américaine de Cardiologie (American Heart Association) et de l'Institut National pour le Cœur, les Poumons et le Sang des Etats-Unis (National Heart, Lung, and Blood Institute)).

Facteurs de risque—trois sur cinq des facteurs suivants constituent un diagnostic de syndrome métabolique	Valeurs définies	
Obésité tronculaire (tour de taille)	Hommes	> 102 cm (> 40 pouces)
	Femmes	> 88 cm (> 35 pouces)
Elévation des triglycérides		≥ 150 mg/dL
HDL cholestérol abaissé	Hommes	< 40 mg/dL
	Femmes	< 50 mg/dL
Tension artérielle	Systolique	≥ 130 mmHg
	Diastolique	≥ 85 mmHg
Glycémie à jeun		≥ 100 mg/dL

III.3.2. Les éléments du syndrome métabolique

III.3.2.1. L'obésité abdominale

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé.

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte (**Annexe N°02**). Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m² (**OMS ,2018**).

De manière intéressante, la prévalence de l'obésité a évolué parallèlement à une augmentation des sucres alimentaires (**Tappy et al., 2012**).

III.3.2.2. L'insulinorésistance

Au cours de l'obésité viscérale, une insulinorésistance se développe conduisant, au niveau du tissu adipeux, à la persistance d'une activité lipolytique et à la libération d'acides gras libres. Du fait du drainage portal du tissu adipeux viscéral, les acides gras produits et libérés par le tissu adipeux affluent directement vers le foie. Ce flux hépatique d'acides gras libres serait responsable de 60 % des triglycérides stockés dans le foie de malades ayant une stéatopathie métabolique et de l'augmentation des VLDL et des triglycérides circulants (**Donnelly et al., 2005**).

III.3.2.3. Dyslipidémie

La dyslipidémie du syndrome métabolique, très particulière, se caractérise par une augmentation des triglycérides plasmatiques associée à une diminution du HDL cholestérol, mais surtout par la présence de particules de LDL-cholestérol modifiées. Alors que le VLDL-cholestérol est augmenté, le HDL-cholestérol n'est le plus souvent pas ou peu augmenté (**Grundy et al., 2005**).

III.3.2.4. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par l'O.M.S. comme une pression artérielle systolique (**Chicco et al., 2003**) 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) 90 mmHg. Elle représente la principale cause de morbi-mortalité cardiovasculaire.

I. Population étudiée et méthodes

Notre étude a été effectuée au sein du laboratoire d'analyse médicale de l'Établissement Hospitalier Dr BENZERDJEB de la wilaya d' Ain Témouchent. Elle s'est déroulée durant une période de trois mois (du mois de février au mois d'avril 2019).

I.1. Contexte clinique

I.1.1. La population étudiée

Notre investigation a porté sur une retro-prospection de (40) patients diabétiques de type 2 de sexe confondu consommateurs de produits sucrés, dont 20 sujets sont atteints de la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) comparés à 20 sujets non atteints de la NAFLD. Tous les patients résident dans la wilaya d'Ain Témouchent.

Nous avons exclus dans notre étude les autres types de diabètes et les hépatopathies d'origine virale ou alcoolique.

Les informations et les renseignements cliniques ont été obtenus grâce à des dossiers de malades traités et suivis par le médecin endocrinologue Dr BOUKLI HASSAN S.

Nous signalons que tous les sujets sélectionnés sont informés sur le but de l'étude et toutes les précautions visant le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations sont rigoureusement respectées.

I.1.2. Recueil des données

Les données concernant l'âge, le type de traitement contre le diabète, Les modes d'administration des médicaments, la présence d'autres pathologies déclarées, l'activité physique, l'existence d'antécédents familiaux de diabète et l'utilisation des contraceptions ont été collectées au cours d'un interrogatoire avec chaque patient (**Voir annexe N°03**).

I.1.3. Statut anthropométrique

Lors de l'interrogatoire des patients, nous avons effectué ;

- Des mesures du poids corporel en kilogramme, la taille en mètre et les périmètres péri ombilical en centimètres.
- Calcul de l'indice de la masse corporelle (IMC ou BMI, body mass index)

$$\text{IMC} = \text{Poids (Kg)} / \text{Taille}^2(\text{m}^2)$$

I.1.4. Enquête nutritionnelle

Les données de consommation alimentaire ont été collectées via la méthode du rappel de consommation alimentaire de 24 heures, combinée à un questionnaire écrit sur la fréquence de consommation des produits sucrés.

Le rappel de 24h est une entrevue qui permet de recueillir des informations détaillées sur les quantités d'aliments sucrés et boissons consommés par les sujets diabétiques au cours des 24h précédant l'entrevue. Les quantités ingérées sont décrites par des mesures ménagères usuelles convertibles en poids.

Quant au questionnaire de fréquence alimentaire (QFA), il permet d'évaluer la fréquence de consommation de certains produit sucrés au cours de la semaine en quantifiant le nombre de fois que l'aliment a été consommé et la quantité consommée en comparant avec un modèle de portion type .

Les données étaient analysées en utilisant un logiciel intégrant la composition des aliments consommé " Régale plus Feinberg 2001" qui permet d'estimer :

- La consommation globale journalière en glucides totaux, simples et complexes
- L'apport énergétique quotidien en Kcal par jour.

I.2. Contexte biologique

I.2.1. Paramètres biochimiques

Les analyses biochimiques effectuées au cours de cette étude comporte le dosage de la glycémie, les paramètres lipidiques (triglycérides, cholestérol total, LDL-Cholestérol et HDL-Cholestérol) et hépatiques (transaminase glutamate oxaloacétique (TGO), transaminase glutamique pyruvique (GPT), Phosphatase alcaline (PH-AL) et Gamma-Glutamyl-Transpeptidases (γ -GT)).

Le dosage de ces paramètres a été réalisée à l'aide d'un auto-analyseur (Spin 640) à l'exception de la fraction lipoprotéique HDL-C qui a était dosée manuellement.

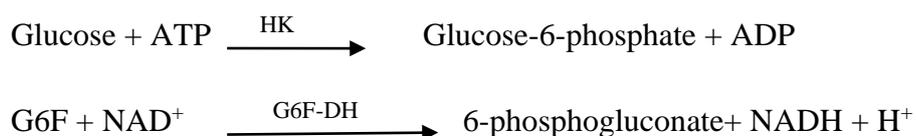
I.2.1.1. Prélèvement du Sang

La prise de sang était réalisée sur des sujets après un jeûne de 12 heures. On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile. Le sang prélevé est mis, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine et laissé à température du laboratoire. Le sang coagulé et centrifugé à 4000tr/min pendant 5 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages.

I. 2.1.2. Statut de la glycorégulation

I.2.1.2.1. Dosage Du Glucose

L'hexokinase (HK) catalyse la phosphorylation du glucose par ATP en glucose-6-phosphate (G6F). Le glucose-6-phosphate créé est réduit en 6-phosphogluconate en présence de glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6F-DH) avec réduction parallèle de NAD en NADH :



L'augmentation de la concentration de NADH dans le milieu est proportionnelle à la concentration de glucose présente dans l'échantillon testé.

I.2.1.2.2. Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le taux de HbA1c a été déduit du bilan semestriel effectué par les patients diabétiques suite à la demande du médecin traitant.

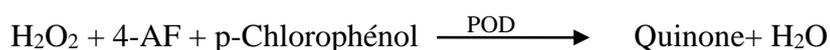
I.2.1.3. Profil lipidique

I.2.1.3.2. Dosage des Triglycérides

Les triglycérides sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique au niveau du plasma et des lipoprotéines. Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO.

Matériel et méthodes

Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-amino-phénazone (4AF) et du p-Chlorophénol, la réaction est catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.

I.2.1.3.1. Dosage du cholestérol total

Le cholestérol du plasma et des lipoprotéines est dosé par une méthode colorimétrique-enzymatique, selon la réaction suivante :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol présent dans l'échantillon testé.

I.2.1.3.3. Dosage du HDL

Le principe consiste à précipiter sélectivement les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma, qui se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction du cholestérol HDL est déterminée en employant le réactif de l'enzyme cholestérol total.

Procédure :

1. Mélanger 100µl du réactif avec 10 µl échantillon
2. laisser reposer 10 minutes à température ambiante.
3. Centrifuger 20 min à 4000 r.p.m. ou 2min à 12000 r.p.m.
4. Recueillir le surnageant et transformer selon s'indique sur la détermination de cholestérol total.

I.2.1.3.4. Estimation du LDL

La valeur du LDL-C est estimée à l'aide d'une formule standard, fondée sur l'équation de Friedewald, par la formule suivante :

$$\text{LDL-C} = [\text{cholestérol total} - \text{HDL-C}] - (\text{triglycérides} / 5)$$

I.2.1.4. Statut hépatique

I.2.1.4.1. Dosage du transaminase glutamate oxaloacétique (TGO/AST)

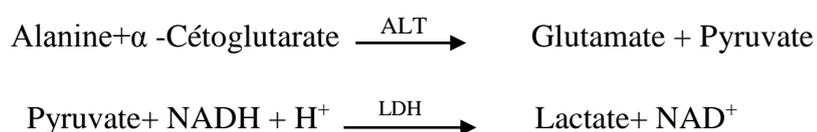
L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) est dosée par une méthode enzymatique, qui catalyse le transfert réversible d'un groupe animique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate avec la formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et NADH :



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon.

I.2.1.4.2. Dosage du transaminase glutamique pyruvique (TGP/ALT)

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) est dosée par une méthode enzymatique, catalyse le transfert réversible d'un groupe animique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogéné (LDH) et NADH :



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo métriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon.

I.2.1.4.3. Dosage du phosphatase alcaline

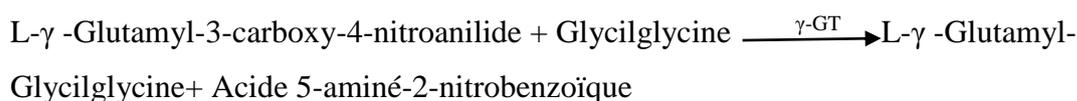
La phosphatase alcaline (PAL) est dosée par une méthode cinétique, catalyse l'hydrolyse du p-Nitrophénylphosphate (pNPP) à pH 10,4 libérant du p-Nitrophénole et du phosphate en fonction de la réaction suivante :



La vitesse de formation du p-Nitrophénole, déterminée par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de phosphatase alcaline dans l'échantillon testé.

I.2.1.4.4. Dosage du gamma-glutamyl transférase γ -GT

La gamma-glutamyl transférase (γ -GT) est dosée par une méthode cinétique catalyse le transfert d'un groupe γ -glutamyl de la γ -glutamyl-p-nitroanilide d'eau dipeptide accepteur Glycylglycine, d'après la réaction suivante :



La vitesse de formation de l'acide 5-aminé-2-nitrobenzoïque déterminé par photométrie est proportionnelle à la concentration catalytique de GT dans l'échantillon testé.

I.3. Contexte statistique

Les résultats de notre travail sont présentés sous forme de moyenne \pm écart-type. La comparaison des moyennes entre diabétiques atteints de la NAFLD et diabétique non atteints de la NAFLD (témoins) est effectuée par le test "t" de Student :

* $p < 0.05$ différence significative.

** $p < 0.01$ différence très significative.

*** $p < 0.001$ différence hautement significative.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide de Microsoft Excel

1. Les caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le **tableau N°03**.

Sur les 20 diabétiques atteints de la stéatose hépatique, 8 sont de sexe masculin soit 40% et 12 sont de sexe féminin soit un pourcentage de 60% ; Et sur le 20 diabétiques non atteints de la stéatose hépatique (témoins) 5 sont de sexe masculin (25%) et 15 sont de sexe féminin (75%).

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas une différence significative entre les tranches d'âge des diabétiques stéatosiques et témoins ainsi que le poids, la taille et les indices de masse corporelle (IMC). En comparant les diabétiques stéatosiques aux témoins nous avons constatés que les deux catégories ont un IMC supérieurs à 30 (IMC >30).

Chez les femmes comme chez les hommes le périmètre péri ombilical (PPO) montre une différence significative ($p < 0,05$) dans les deux groupes.

Nous avons constaté que l'ancienneté du diabète chez les stéatosiques ($6,95 \pm 3,92$ ans) était inférieure par rapport aux non stéatosiques ($9,36 \pm 6,42$ ans).

Nous avons remarqué aussi que les deux groupes de diabétiques ont présenté des chiffres tensionnels normaux.

Notons que la plupart des diabétiques recevaient un traitement antidiabétique oral (ADO) soit 65 % chez les stéatosiques et 60% chez les non stéatosiques. Parmi ces patients diabétiques atteints de la NAFLD, 5 % sont sous insuline, comparés au 10 % des diabétiques non stéatosiques. Cependant 30 % des deux groupes de diabétiques reçoivent un traitement mixte c'est-à-dire qu'ils associent traitement oral et injection d'insuline.

Les antécédents familiaux du diabète chez l'un des parents ont été retrouvés chez 45% des patients atteint de la stéatose et 65% chez les diabétiques témoins.

On note cependant que l'activité physique est moins pratiquée chez diabétiques stéatosiques (25%) par rapport aux témoins (45%).

Résultats et interprétations

Tableau N° 03 : Les caractéristiques de la population étudiée

Paramètres		Diabétiques NAFLD	Diabétiques témoins
Effectifs		20	20
Hommes/Femmes (n)		8/12	5/15
Hommes/Femmes (%)		40/60	25/75
Age (ans)		57,71 ± 10,56	58,78 ± 10,84
Poids (Kg)		87±11,13	79,84±12,64
Taille (m)		1,64±0,07	1,62±0,08
IMC (kg/m ²)		33.75± 2.49	32.25±5,39
PPO (cm)	Homme	111,37±8,48*	101,4±6,65
	Femme	104,08 ± 7.40*	99,26±4,74
L'ancienneté du diabète (ans)		6,95 ± 3,92	9,36 ± 6,42
PAS (mm Hg)		126,5 ± 15,98	122,5±13.71
PAD (mm Hg)		76 ± 5,98	76±10,46
Type de traitement	ADO (%)	65	60
	Insuline (%)	05	10
	Traitement mixte (%)	30	30
Antécédents familiaux (%)		45	65
Activité physique (%)		25	45

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée. **IMC** : indice de masse corporelle. **PPO** : périmètre péri ombilical. **PAS** : Pression artérielle systolique. **PAD** : Pression artérielle diastolique. **ADO** : antidiabétiques oraux. La comparaison des moyennes entre les diabétiques NAFLD et les diabétiques témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, * **p<0,05**.

2. Résultats de l'enquête alimentaire

2.1. La répartition de la population étudiée en fonction de la consommation de produits sucrés

La figure N°06 fait référence à la consommation des produits sucrés avant le diagnostic du diabète chez les patients atteints de la NALFD. 85% de ces derniers avouent avoir consommé fréquemment par le passé des produits sucrés.

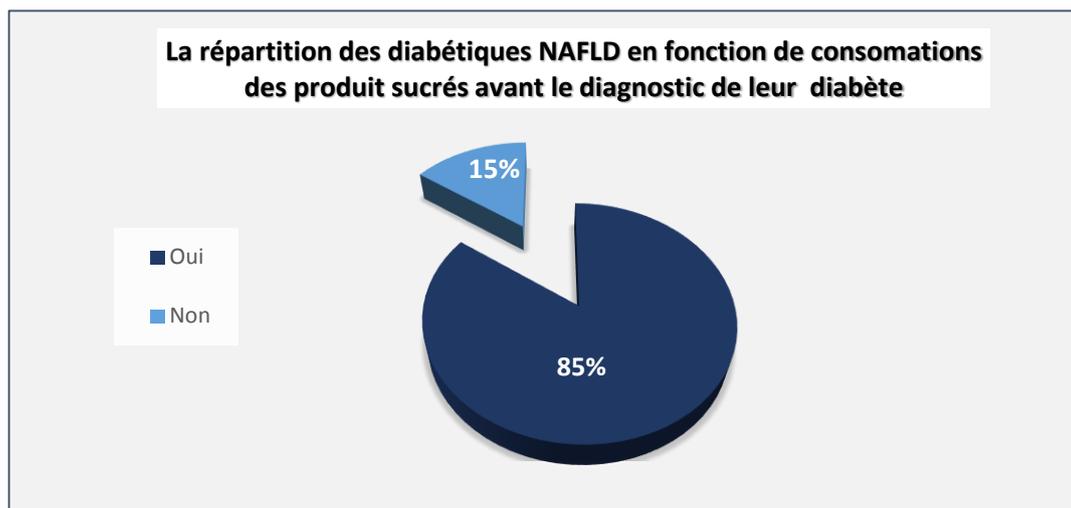


Figure N°06 : La répartition de la population étudiée en fonction de la consommation des produits sucrés avant le diagnostic de leur diabète (les patients atteints de la NALFD).

2.2. L'apport calorique et la consommation journalière moyenne des glucides chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les diabétiques témoins

L'estimation des rations caloriques et glucidiques chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les diabétiques témoins (**tableau N°04**) est réalisée grâce au rappel des 24 heures.

L'apport calorique, exprimé en Kcal/jour et la consommation alimentaire journalière en glucides totaux et en glucides simples (exprimée en g) sont augmentés de manière très significative ($p < 0,01$) chez les diabétiques stéatosiques comparés aux témoins. De plus la consommation alimentaire journalière en glucides complexes (exprimée en g) est significativement augmentée ($p < 0,05$) chez les diabétiques atteints de la NAFLD comparés aux témoins non atteints.

Résultats et interprétations

Tableau N°04 : L'apport calorique et la consommation journalière moyenne des glucides chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les diabétiques témoins.

Nutriments	Diabétiques NAFLD	Diabétiques témoins
Apport calorique (Kcal/j)	1095,90 ± 184,48**	946,99 ± 66,37
Glucides totaux (g/j)	213,50 ± 30,34**	182,17 ± 21,08
Glucides simple (g/j)	93,79 ± 14,39 **	82,50 ± 8,23
Glucides complexe (g/j)	119,71 ± 25,05*	99,67 ± 24,89

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de la NAFLD et les diabétiques témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, * p < 0,05 ; ** p < 0,01.

2.3. Fréquence de consommation de certains produits sucrés

Les figures N° 07,08 ,09 et 10 présentent respectivement les fréquences de consommation des boissons sucrées, gâteaux, pâtisseries et des friandises chez les diabétiques stéatosiques et non stéatosiques.

Les diabétiques atteints de la NAFLD consomment fréquemment les boissons sucrées que les diabétiques témoins. Parmi les diabétiques stéatosiques, 45 % en consomment plus de cinq fois par semaine, contrairement témoins qui représentent seulement 15%. Cependant, 40 % des témoins ne consomment jamais ces types de produits sucrés.

Les gâteaux sont fréquemment consommés par les diabétiques atteints de NAFLD par rapport aux diabétiques témoins. De ce fait 45% des diabétiques stéatosiques en consomment plus de cinq fois par semaine. Alors que 25% seulement des diabétiques témoins en consomment plus de cinq fois par semaine.

Les pâtisseries sont des produits moins consommés dans notre population étudiée. 10% des diabétiques stéatosiques seulement en consomment plus de cinq fois par semaine, alors que la moitié des témoins ne consomment jamais ce type de produits sucrés.

40% des diabétiques stéatosiques consomment les friandises plus de cinq fois comparés à 25 % des diabétiques témoins.

Résultats et interprétations

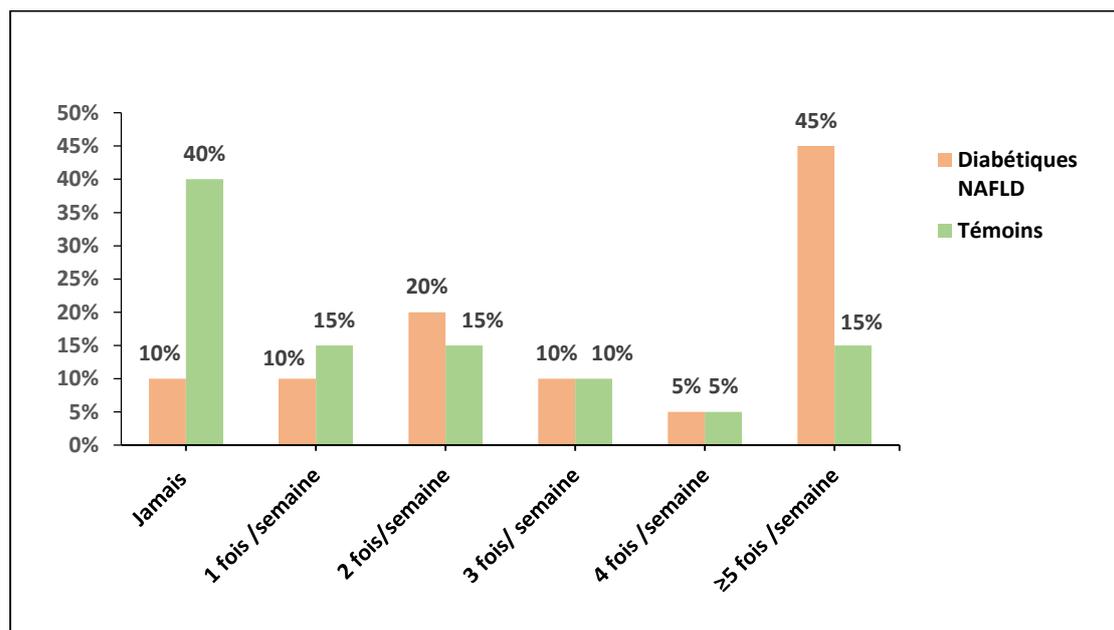


Figure N°07 : Fréquence la consommation des boissons sucrées chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

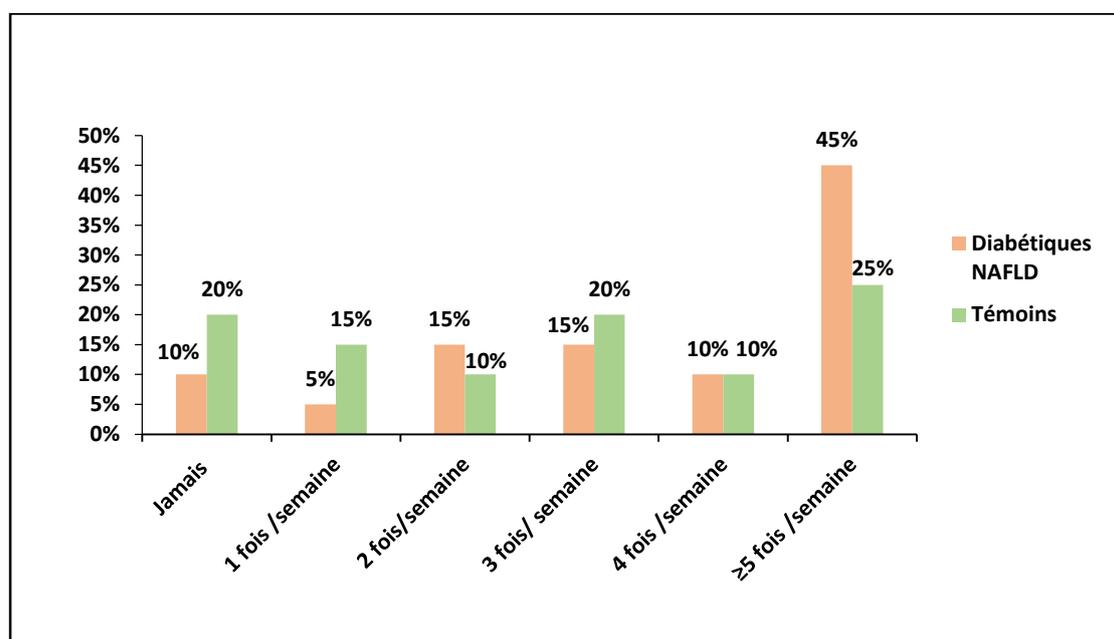


Figure N°08 : Fréquence de consommation des gâteaux chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Résultats et interprétations

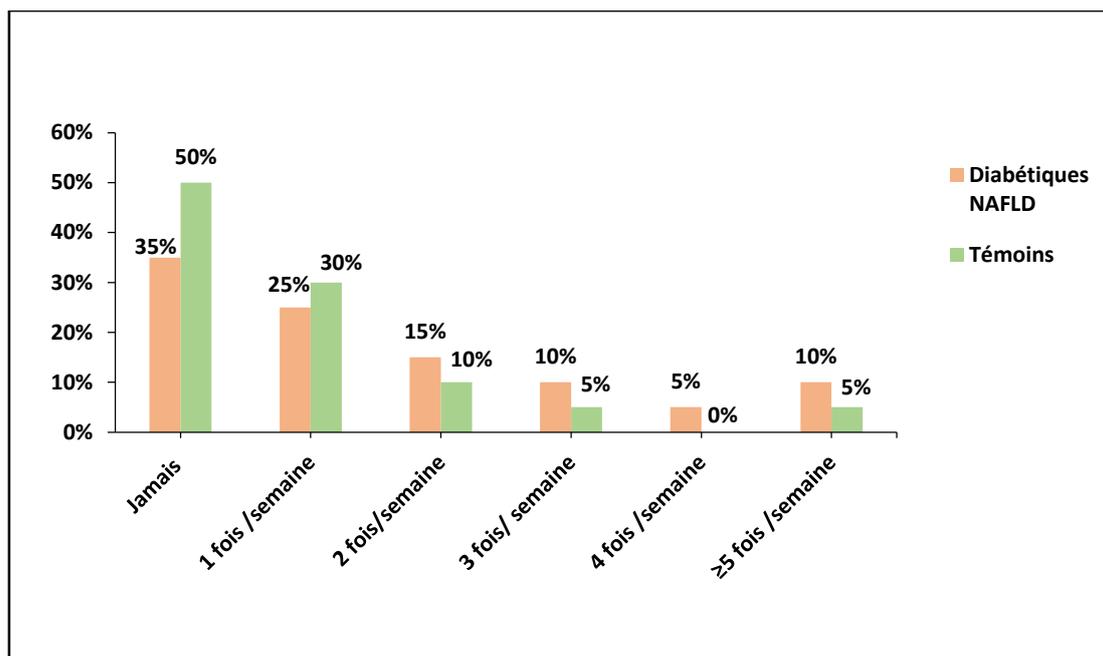


Figure N°09 : Fréquence de consommation des pâtisseries chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

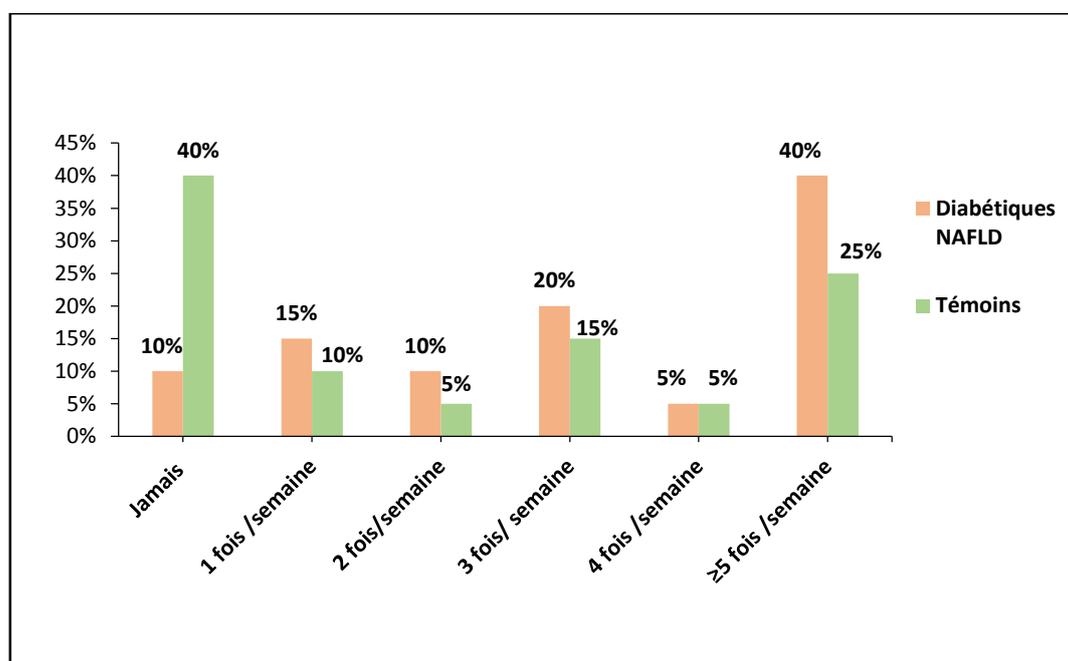


Figure N°10 : Fréquence de consommation des friandises chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

3. Exploration des paramètres biochimiques

Dans notre travail, nous avons évalué les paramètres du statut glucidique, le profil lipidique (cholestérol total, triglycérides, HDL- cholestérol, LDL -cholestérol) et les paramètres hépatiques chez une population des diabétiques type 2 atteints de la NAFLD en comparaison à leurs témoins diabétiques non atteints de la NAFLD.

3.1. Statut glucidique

Figure N°11 représente la glycémie en (g/l) chez les diabétiques stéatosiques et les témoins. Aucune différence significative n'est observée concernant les teneurs plasmatiques en glucose chez les diabétiques stéatosiques comparés aux témoins.

Figure N°12 représente le taux d'hémoglobine glyquée dans le sang chez les diabétiques stéatosiques et les témoins. Le taux de ce paramètre biologique est similaire chez les deux groupes de diabétiques qu'ils soient atteints de la stéatose hépatique ou non.

3.2. Les paramètres de profil lipidique

Les figures N° 13, 14,15 et 16 représentent respectivement les teneurs plasmatiques en triglycérides, cholestérol total, HDL cholestérol et LDL cholestérol.

Les résultats obtenus montrent que les teneurs plasmatiques en triglycérides et en cholestérol total sont significativement augmentés ($P < 0,05$) chez les diabétiques atteints de la NAFLD comparés aux diabétiques non atteints (Figure N°13 et 14).

Par contre, les teneurs en LDL-C ne montrent aucune différence significative entre les deux populations diabétiques. Cependant le taux de la fraction lipoprotéique HDL-cholestérol est significativement ($P < 0,05$) diminué chez les diabétiques stéatosiques comparés à leurs témoins non stéatosiques (Figure N°15 et N°16).

3.3. Le statut hépatique

Figure N° 17, 18,19 et 20 représentent respectivement le teneur plasmatique en transaminase glutamate oxaloacétique (TGO), transaminase glutamique pyruvique (TGP), Phosphatase alcaline (PH-AL) et en Gamma-Glutamyl-Transpeptidases (γ -GT).

Nos résultats montrent que les taux des transaminases (TGO et TGP) et de la phosphatase alcaline (PH-AL) sont similaires entre les deux groupes diabétiques atteints de la NAFLD et témoins (Figure N°17,18 et19).

En revanche le taux de la γ -GT est très significativement augmenté ($P < 0,01$) chez les diabétiques atteints de la NAFLD comparés aux diabétiques non atteints (Figure N°20).

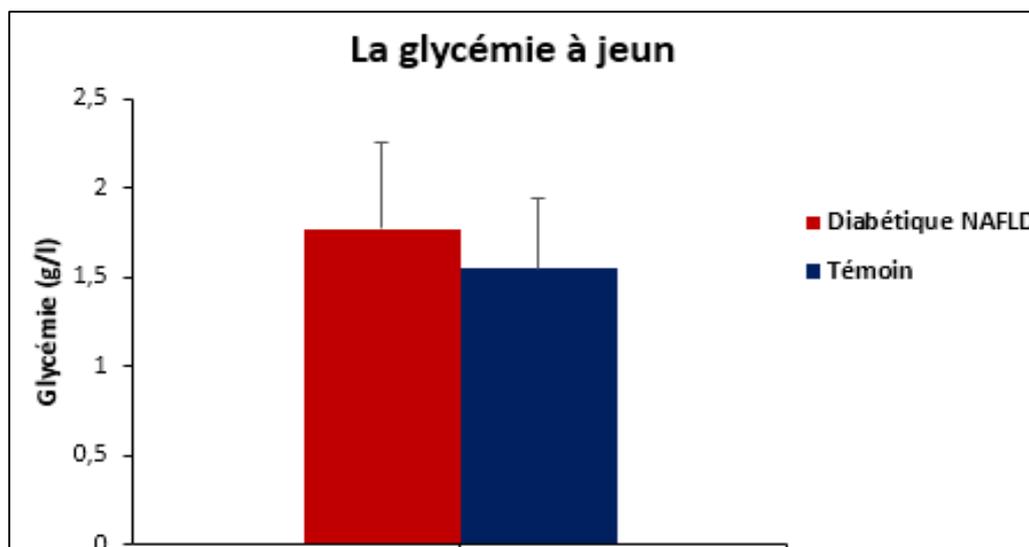


Figure N°11 : La glycémie à jeun chez les diabétiques atteints de la NAFLD et leurs témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student.

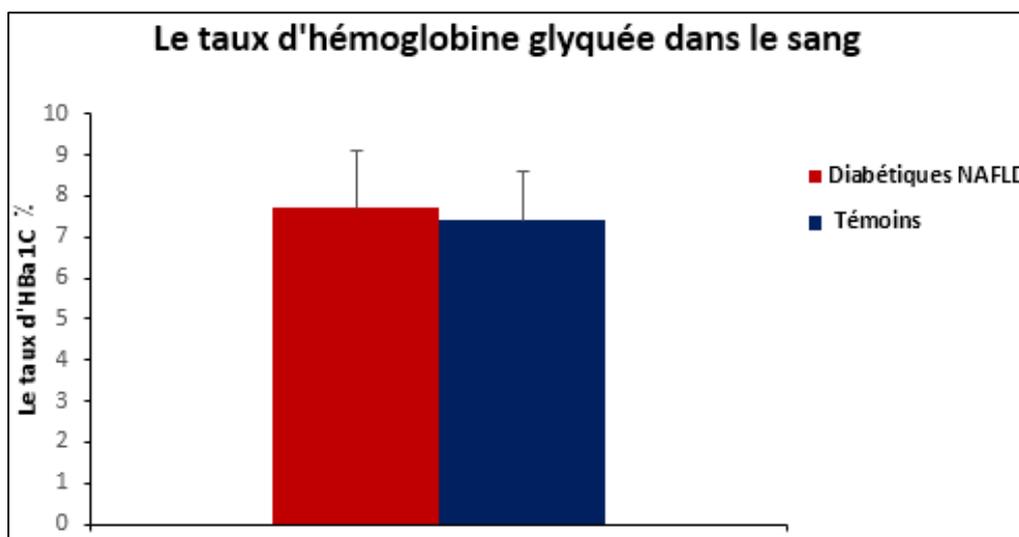


Figure N°12 : Le taux d'hémoglobine glyquée dans le sang chez les diabétiques atteints de la NAFLD et leurs témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student.

Résultats et interprétations

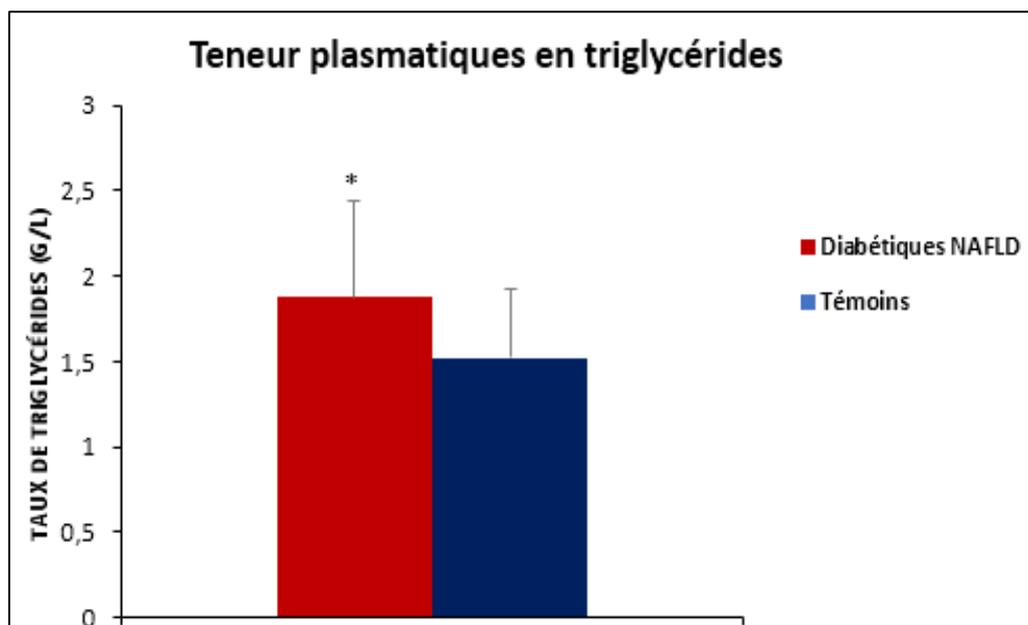


Figure N°13 : Teneur plasmatique en triglycérides chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteint de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student * $P < 0,05$.

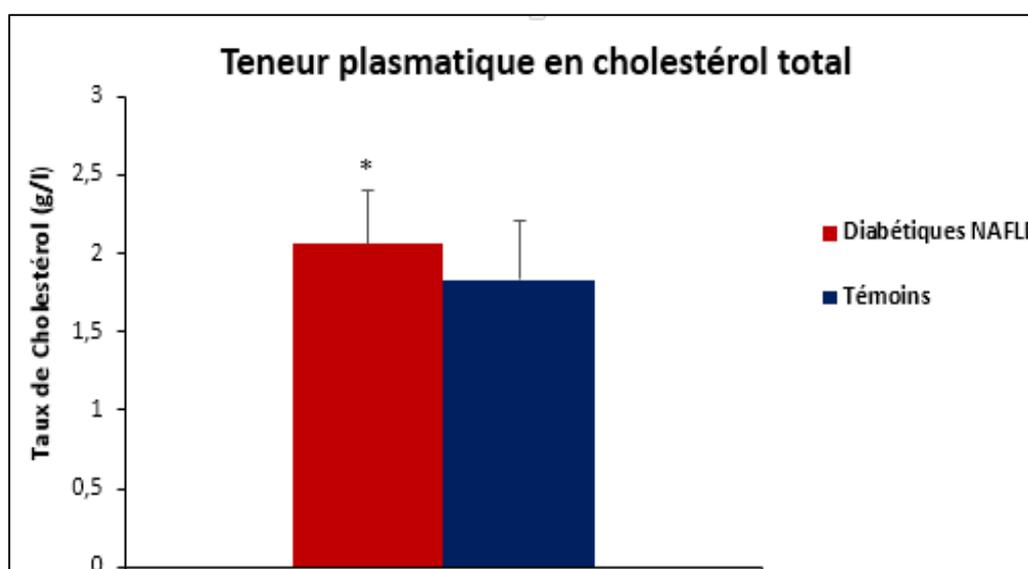


Figure N°14 : Teneur plasmatique en cholestérol total chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteint de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisé par le test de Student * $P < 0,05$.

Résultats et interprétations

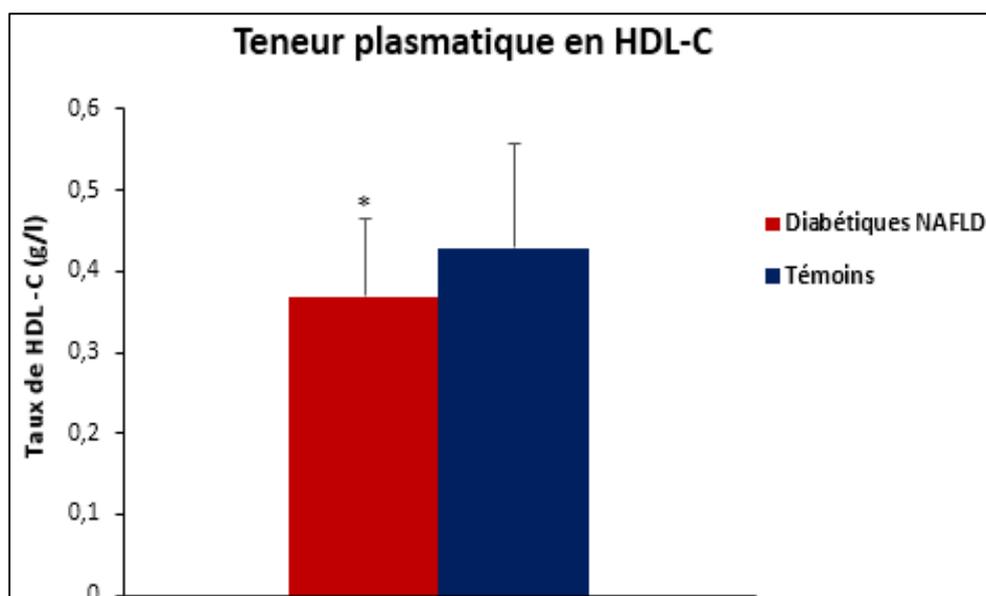


Figure N°15 : Teneur plasmatique en HDL-C chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student * $P < 0,05$.

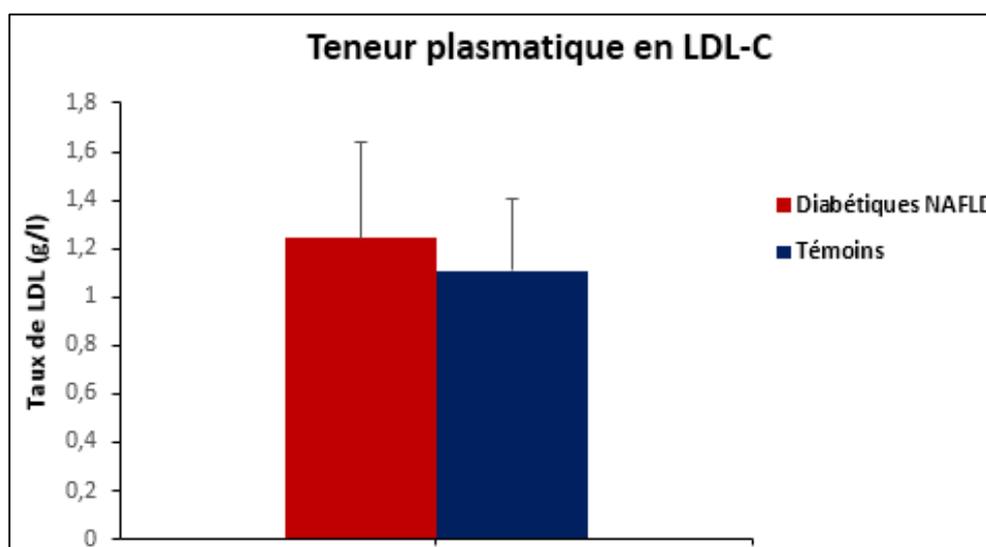


Figure N°16 : Teneur plasmatique en LDL-C chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student * $P < 0,05$.

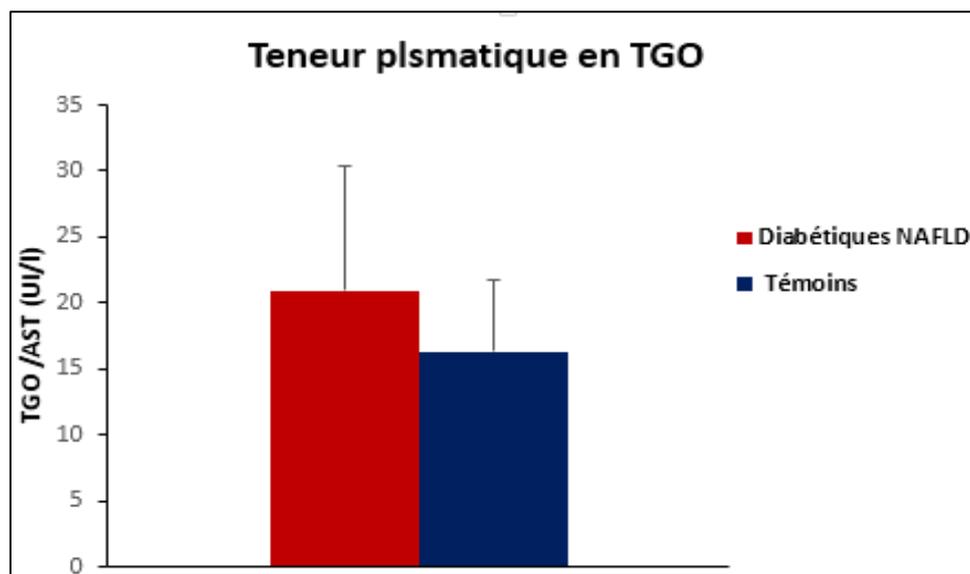


Figure N°17 : Teneur plasmatique en transaminase glutamate oxaloacétique (TGO) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student.

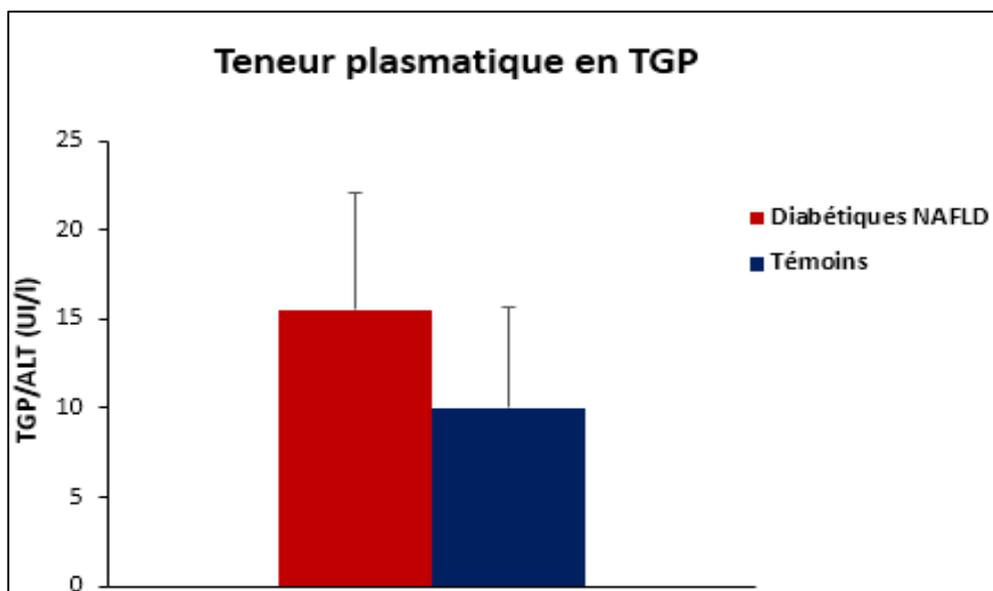


Figure N°18 : Teneur plasmatique en transaminase glutamique pyruvique (TGP) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student.

Résultats et interprétations

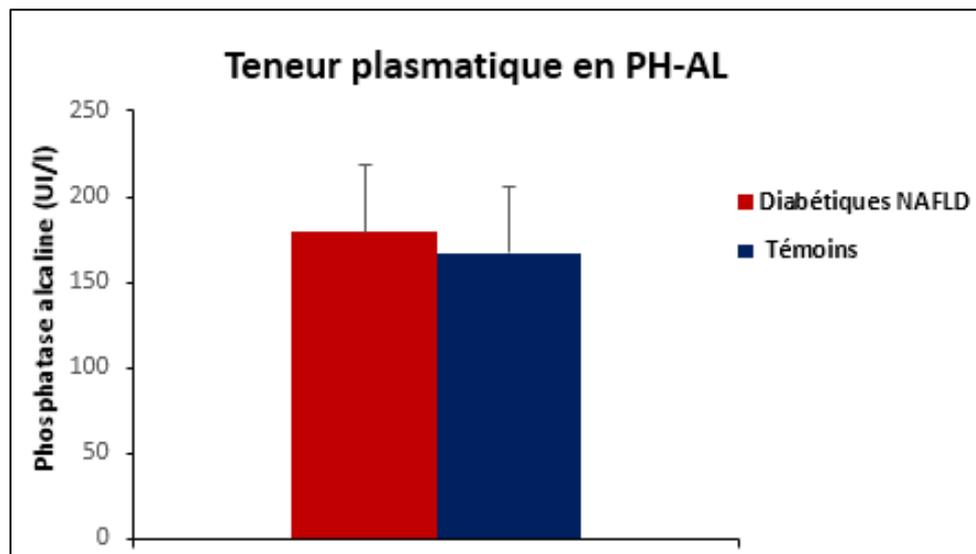


Figure N°19 : Teneur plasmatique en Phosphatase alcaline (PH-AL) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student.

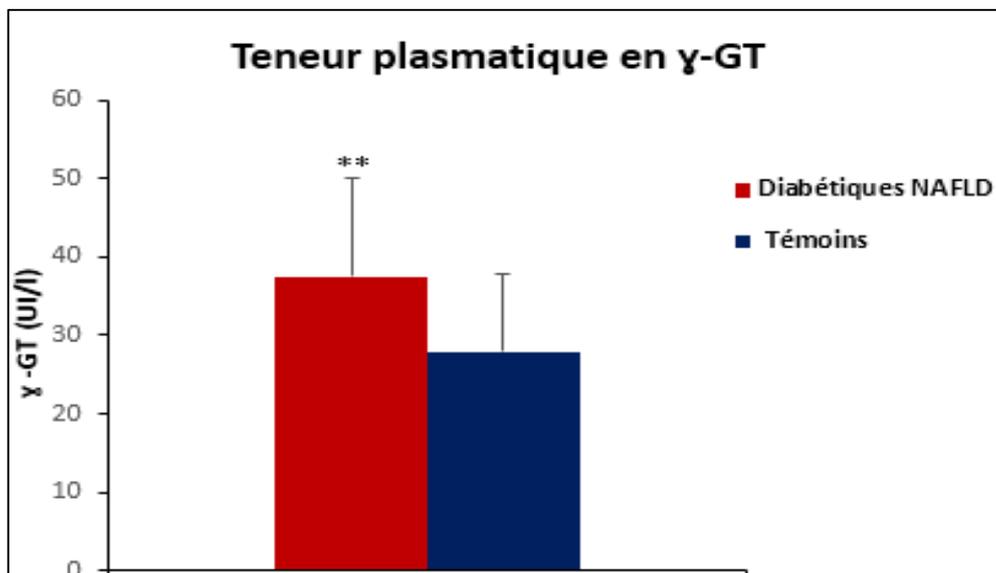


Figure N°20 : Teneur plasmatique en Gamma-Glutamyl-Transpeptidases (γ -GT) chez les diabétiques atteints de la NAFLD et les témoins.

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les diabétiques atteints de NAFLD et les diabétiques témoins est réalisée par le test Student ****P<0.01**.

4. Discussion générale

Il existe une réalité de signaux alarmants qui doivent interpeler les décideurs des pays industrialisés et ceux en voie de développement. Ce sont les problèmes de santé publique préoccupants qui sont en relation avec notre alimentation et notre mode de vie. Il est donc légitime de vouloir comprendre le lien entre l'alimentation et l'apparition de pathologies, comme le diabète et la stéatose hépatique (**Dib, 2015**).

Au cours du diabète de type 2, les atteintes hépatiques sont fréquentes. Elles sont dominées par la stéatopathie métabolique, dont on distingue deux formes : la stéatose, qui est la plus fréquente et d'évolution bénigne, et la stéatohépatite, qui peut se compliquer de fibrose, de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire (**Pauwels, 2009**).

Plusieurs observations ont suspecté le rôle des sucres ajoutés dans l'augmentation récente des maladies métaboliques. Les sucres ajoutés représentent une portion substantielle de notre alimentation et lorsque consommés en excès, peuvent, chez des individus sédentaires, reproduire certains éléments du syndrome métabolique (hypertriglycémie, stéatose hépatique, résistance hépatique à l'insuline) (**Tran et Tappy, 2012**).

Plusieurs études épidémiologiques relatent l'association entre la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), l'insulinorésistance et l'obésité, par contre il y'a peu d'études qui associent diabète type 2- stéatose hépatique et aliments riches en sucres ajoutés, ce qui nous a incité à étudier cette association et de mieux comprendre la relation entre la consommation des produits sucrés et la stéatose hépatique non alcoolique chez les diabétiques.

Le travail que nous avons mené au sein de l'établissement hospitalier Dr Benzerdjeb de Ain Témouchent relate l'observation de 20 diabétiques stéatosiques d'âge moyen de $57 \pm 10,56$ ans comparés à 20 témoins diabétiques non stéatosiques.

Les données anthropométriques et les informations sur les habitudes alimentaires ont été collectées par les questionnaires de fréquence alimentaire et les rappels de 24 heures et d'autre part, nous avons effectué des analyses biochimiques (dosage de la glycémie, les lipides plasmatiques et les enzymes hépatiques).

Résultats et interprétations

Concernant les mesures anthropométriques, les diabétiques NAFLD comme les diabétiques témoins présentaient un IMC similaire ou supérieur à 30 et selon la classification internationalement fourni par l'OMS ils sont considérés comme obèses.

Bien que l'IMC permette d'évaluer et de suivre l'évolution de l'excès de graisse corporelle dans la population (Hall et Cole, 2006), celui-ci ne fournit pas d'indication sur la distribution de cette graisse (McCarthy et Ashwell, 2006). De plus, la proportion de graisse abdominale peut varier fortement pour des individus ayant une masse grasseuse et un IMC similaires (Consultation, 2008). De ce fait, plusieurs études ont montré que les indicateurs d'obésité abdominale (c'est-à-dire de l'accumulation excessive de graisse abdominale), tels que le PPO (périmètre péri ombilical) constitue de meilleurs prédicteurs du risque de maladies métaboliques que l'IMC (Ashwell et al., 2012).

Nos résultats montrent que les PPO chez les patients stéatosiques tout sexe confondu (chez les femmes comme chez les hommes) sont supérieurs à celle des patients non stéatosiques ; Ce qui en accord avec les travaux de Nobili et al., (2013) et Willner et al., (2001) qui montrent que le tour de taille est corrélé à la stéatose hépatique, et ce de façon plus importante que l'IMC seul .

En passant au volet nutritionnel, l'exploration des habitudes alimentaires chez les diabétiques NAFLD et les témoins est réalisée grâce aux techniques d'enquêtes nutritionnelles, basées sur le rappel des 24 heures et le questionnaire de fréquence alimentaire. Le rappel de 24h permet d'identifier les sources d'aliments sucrés et d'estimer l'apport moyen en calories, sucres totaux, complexes et simples et le questionnaire de fréquence alimentaire (QFA) aide à évaluer la fréquence de consommation de certains produits sucrés au cours de la semaine chez les deux groupes de diabétiques (stéatosiques et non stéatosiques).

Les résultats montrent que la proportion de l'apport quotidien en calories, sucres totaux, sucres complexes et sucres simples est plus élevée chez les diabétiques stéatosiques comparant aux diabétiques non stéatosiques. Ainsi que les produit à forte teneur en sucre (boissons sucrés, gâteaux, pâtisseries, friandises) sont fréquemment consommés chez les diabétiques atteints de la NAFLD par apport aux diabétiques non atteints.

Résultats et interprétations

Notant que le fructose est l'élément majeur dans l'industrie agroalimentaire et qu'il est très utile dans l'élaboration des sucreries et des pâtisseries industrielles (**Hallfrisch, 1990**). Notant que la majeure partie du fructose aujourd'hui dans notre alimentation provient soit du sucrose (sucre de table) à 50 % composé de fructose, soit des « sirops » HFCS (42 à 55 % de fructose). De ce fait, les gros consommateurs de sucre sont aussi gros consommateurs de fructose (**Halimi et al., 2010**).

Pour cette raison, nos résultats sont en accord avec les études de **Abdelmalek et al., (2010)** qui montrent que les effets des sucres et notamment le fructose sur la progression de la NAFLD sont accentués chez les personnes en surpoids et/ou atteintes de DT2, et selon **Volynets et al.,(2013)** sont réversibles en réduisant l'apport en fructose. D'autres études faite par **ter Horst et Serlie, (2017)** montrent aussi que l'augmentation de la consommation du fructose pourrait contribuer à la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) .En outre, l'étude faite par **Girard, (2008)** montre que le fructose consommé en grandes quantités a des effets néfastes sur l'organisme, car il favorise la lipogenèse hépatique, l'hypertriglycéridémie et la résistance à l'insuline. Ces trois mécanismes interviennent dans la physiopathologie de la stéatose hépatique non alcoolique et surtout chez les diabétiques non insulino-indépendants qui présentent une insulino-résistance marquée. L'insulino-résistance entraîne une lipolyse dans les adipocytes et une production d'acides gras transportés par le sang portal jusqu'au foie (**Contestin etWemeau, 2009**). Ce flux hépatique d'acides gras libres serait responsable de 60 % des triglycérides stockés dans le foie des malades ayant une stéatopathie métabolique et de l'augmentation des VLDL et des triglycérides circulants (**Donnelly et al., 2005**).

Concernant les paramètres biochimiques, la moyenne de la glycémie à jeun et le taux d'hémoglobine glyquée est augmentée chez les deux groupes des diabétiques (stéatosiques et non stéatosiques). Selon l'OMS, le diabète se traduit par une hyperglycémie et selon la fédération française des diabétiques ; plus la glycémie est élevée, plus la quantité de glucose fixée sur l'hémoglobine est importante. Ce qui explique l'élévation de taux d'hémoglobine glyquée dans le sang.

Au niveau lipidique, les résultats montrent que les teneurs plasmatiques en triglycérides et en cholestérol total augmentent significativement chez les diabétiques stéatosiques comparés à leurs témoins ce qui est en accord avec les travaux de **Sievenpiper et al., (2009)** qui montre que la substitution de fructose à des glucides

Résultats et interprétations

complexes dans l'alimentation des patients atteints un diabète de type 2 augmente les concentrations des triglycérides et du cholestérol à jeun. Nos résultats révèlent aussi que les teneurs plasmatiques en HDL-C sont significativement diminuées chez les diabétiques stéatosiques comparés aux témoins, tandis que les teneurs plasmatiques en LDL-C sont augmentés chez la même catégorie (diabétiques NALFD) ce qui en accord avec les travaux de **M. Bentley et al., (1992)** qui ont montré qu'une quantité importante de fructose dans l'alimentation (supérieure à 15 % de la ration) était délétère sur la sensibilité à l'insuline, augmentait le cholestérol plasmatique et était particulièrement néfaste sur la fraction LDL du cholestérol chez les diabétiques non insulino-dépendants. Et selon **Toledo, (2006)** les patients diabétiques avec une surcharge hépatique en graisse présentaient des taux de HDL-cholestérol bas et une augmentation des taux de triglycérides et de LDL petites et denses en comparaison avec les patients diabétiques sans stéatose.

En ce qui concerne le bilan biologique hépatique à la différence de plusieurs études le taux de transaminase glutamate oxaloacétique (TGO) et transaminase glutamique pyruvique (TGP) ne représentait aucune différence significative entre les deux groupes (avec ou sans stéatose) et les valeurs obtenues étaient dans les normes. Cependant, ces résultats sont en accord avec les études de **Kotronen et al.,(2008)** et **Petit et al., (2009)** qui montrent que l'augmentation des transaminases n'est pas associée de façon systématique à la sévérité de l'atteinte hépatique et que Soixante-huit pour cent des patients porteurs d'une stéatose évoluée (> 15 %) présentaient des taux de transaminases dans la norme.

Les patients stéatosiques et les non stéatosiques représentent un taux plasmatique de phosphatase alcaline normal ce qui est en accord avec les études de **Petit, (2016)** qui montrent qu'une proportion importante de patients restera au stade d'une stéatose simple sans complications hépatiques.

Le taux de gamma GT représente une augmentation très significative chez les diabétique stéatosiques comparés aux diabétiques non stéatosiques ce qui en accord avec les travaux de **dos Santos Bragança et Tran , (2008)** qui montrent que 50% des cas stéatosiques ont une augmentation de la gamma GT.

Conclusion

Alors que les prévalences du diabète type 2 et de la stéatose hépatique non alcoolique augmentent, Les facteurs de risque de la NAFLD des patients diabétiques font toujours débat. Notre étude rétrospective était de mettre en évidence le rôle de la consommation des produits sucrés comme facteur de risque d'évolution de la stéatose hépatique non alcoolique chez des patients diabétiques type 2.

Nos résultats montrent que les diabétiques atteints de la NAFLD consomment des apports élevés en glucides (totaux, complexes et simples) comparant aux diabétiques non atteints et que les produits sucrés (boissons sucrés, gâteaux, pâtisseries, friandises) sont fréquemment consommés chez les diabétiques atteints de la NAFLD. Ces apports élevés en sucres sont responsables des troubles du métabolisme lipidique chez les patients stéatosiques, caractérisés par une augmentation des teneurs plasmatiques en triglycérides, en cholestérol total et LDL-C et une diminution de teneur de plasmatique en HDL-C. Cependant les paramètres du bilan hépatique des diabétiques stéatosiques n'ont pas connu de variations par rapport aux diabétiques non stéatosiques parce qu'ils sont au stade d'une stéatose simple d'où ils n'ont pas encore atteint une fibrose.

Nous concluons que la consommation des sucres ajouté en excès et notamment le fructose qui est très utilisable dans l'industrie agroalimentaire a un rôle dans l'apparition de la stéatose hépatique non alcoolique chez les diabétiques type 2. De plus ces résultats montrent que les sucres ajoutés stimulent d'une façon accrue la synthèse hépatique des triglycérides. Et par conséquence la stéatose hépatique se développe chez les diabétiques.

C'est dans ce contexte, qu'il est fortement recommandé de mener des études plus approfondies en utilisant un grand nombre d'échantillons et d'élargir la zone d'étude afin d'étudier l'efficacité des mesures hygiéno-diététiques dans la prévention contre les stéatopathies non alcoolique chez les diabétiques qui sont déjà prédisposés aux complications métaboliques comparant aux sujets sain.

Recommandations

L'Organisation mondiale de la Santé recommande aux individus de limiter leur consommation d'aliments sucrés dans le but de prévenir le développement des maladies chroniques (**Moubarac, 2011**).

Plusieurs experts proposent la restriction de l'apport en glucides comme première ligne de traitement du diabète sucré de type 2 (**Feinman et al., 2015**).

On peut néanmoins proposer de limiter la quantité de glucides à 45% de l'apport calorique quotidien, de limiter les sucres ajoutés à 5% soit 25g/j, d'éviter les boissons sucrées, de privilégier les aliments à faible index glycémique souvent riches en fibres solubles (légumes secs, avoine). La consommation de fructose sous forme de fruits n'exerce aucun effet délétère à la fois sur le contrôle glycémique et les triglycérides pour autant qu'elle ne soit pas excessive (moins de 12% de l'apport calorique) (**Thissen et Maindix, 2016**).

D'une manière générale, la prescription diététique doit faire partie d'un plan nutritionnel négocié avec le patient diabétique, dans le cadre d'une démarche éducative réaliste et progressive. Elle doit intégrer les différentes dimensions socioculturelles de l'alimentation (**Paquot, 2005**), tout en répondant aux objectifs définis dans les recommandations de l'ALFEDIAM (Société Francophone du Diabète) :

- 1) Assurer un apport nutritionnel équilibré et adapté à chaque cas.
- 2) Eviter ou minimiser les fluctuations glycémiques.
- 3) Participer au contrôle des facteurs de risque.

Références bibliographiques

- **Abdelmalek, M. F., Suzuki, A., Guy, C., Unalp-Arida, A., Colvin, R., Johnson, R. J., . . . Network, N. S. C. R.** (2010). Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 51(6), 1961-1971.
- **Alberti, K. G. M. M., & Zimmet, P. F.** (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*, 15(7), 539-553.
- **Angulo, P.** (2002). Nonalcoholic fatty liver disease. *New England Journal of Medicine*, 346(16), 1221-1231.
- **Anty, R.** (2007). *Les stéatopathies métaboliques au cours de l'obésité morbide: recherche de nouveaux acteurs impliqués dans les interactions entre le foie et le tissu adipeux* (Doctoral dissertation, Nice).
- **Ashwell, M., Gunn, P., & Gibson, S.** (2012). Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews*, 13(3), 275-286.
- **Beck-Nielsen, H., Pedersen, O., & Lindskov, H. O.** (1980). Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects. *The American journal of clinical nutrition*, 33(2), 273-278.
- **Bedogni, G., Miglioli, L., Masutti, F., Tiribelli, C., Marchesini, G., & Bellentani, S.** (2005). Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology*, 42(1), 44-52
- **Berneis, K., & Keller, U.** (2006, February). L'augmentation de la consommation de fructose responsable du syndrome métabolique?. In *Forum Médical Suisse* (Vol. 6, No. 08, pp. 187-189). EMH Media.
- **Bihan, H., & Czernichow, S.** (2010). Épidémiologie: sucre et santé: Epidemiology: Sugar and health. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(5), 515-520.
- **Bories, T.** (2012). Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure.
- **Browning, J. D., & Horton, J. D.** (2004). Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury. *The Journal of clinical investigation*, 114(2), 147-152.

Références bibliographiques

- **Browning, J. D., Szczepaniak, L. S., Dobbins, R., Nuremberg, P., Horton, J. D., Cohen, J. C., . . . Hobbs, H. H. (2004).** Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*, 40(6), 1387-1395.
- **Buyschaert, M. (2006).** *Diabétologie clinique*. De Boeck Supérieur.
- **Cadoudal, T., Fouque, F., Benelli, C., & Forest, C. (2008).** [Glyceroneogenesis and PEPCK-C: pharmacological targets in type 2 diabetes]. *Med Sci (Paris)*, 24(4), 407-413. doi: 10.1051/medsci/2008244407
- **Capeau, J., Bastard, J.-P., & Vigouroux, C. (2006).** Syndrome métabolique et insulino-résistance: physiopathologie. *mt cardio*, 2(2), 155-164.
- **Cerasi, E., & Luft, R. (1967).** The plasma insulin response to glucose infusion in healthy subjects and in diabetes mellitus. *European Journal of Endocrinology*, 55(2), 278-304.
- **Champ, M. (2018).** Les glucides: classifications et dénominations diverses. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 12(5), 400-404.
- **Chicco, A., D'Alessandro, M. E., Karabatas, L., Pastorale, C., Basabe, J. C., & Lombardo, Y. B. (2003).** Muscle lipid metabolism and insulin secretion are altered in insulin-resistant rats fed a high sucrose diet. *J Nutr*, 133(1), 127-133. doi: 10.1093/jn/133.1.127
- **Clarke, M. A., & Godshall, M. A. (1988).** Determination of dextran in raw cane sugar by Roberts copper method: collaborative study. *Journal-Association of official analytical chemists*, 71(2), 276-279.
- **Consultation, W. (2008).** Waist circumference and waist-hip ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization, 2008, 8-11.
- **Contestin, M., & Wemeau, J.-L. (2009).** Obésité, stéatose et insulino-résistance. D'après le Symposium III, Congrès de l'ALFEDIAM, Bruxelles, 27 mars 2008. Paper presented at the Annales d'Endocrinologie.
- **Cummings, J. H., & Stephen, A. M. (2007).** Carbohydrate terminology and classification. *European journal of clinical nutrition*, 61(S1), S5.
- **Curry, D. L., Bennett, L. L., & Grodsky, G. M. (1968).** Dynamics of insulin secretion by the perfused rat pancreas. *Endocrinology*, 83(3), 572-584.
- **Davis, S. N., Piatti, P. M., Monti, L., Brown, M. D., Branch, W., Hales, C. N., & Alberti, K. G. M. M. (1993).** Proinsulin and insulin concentrations

Références bibliographiques

- following intravenous glucose challenges in normal, obese, and non-insulin-dependent diabetic subjects. *Metabolism*, 42(1), 30-35.
- **Day, C. P.** (2011). "Non-alcoholic fatty liver disease: a massive problem." *Clin Med* 11(2):176-8.
 - **Dib, H.** (2015). effets antioxydants et préventifs des extraits du figuier de barbarie.
 - **Donnelly, K. L., Smith, C. I., Schwarzenberg, S. J., Jessurun, J., Boldt, M. D., & Parks, E. J.** (2005). Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of clinical investigation*, 115(5), 1343-1351.
 - **Dowman, J. K., Tomlinson, J. W., & Newsome, P. N.** (2011). Systematic review: the diagnosis and staging of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 33(5), 525-540.
 - **Drake, A. J., Smith, A., Betts, P. R., Crowne, E. C., & Shield, J. P. H.** (2002). Type 2 diabetes in obese white children. *Archives of disease in childhood*, 86(3), 207-208.
 - **Duclos, M., & Gautier, J. F.** (2009). Activité physique et diabète de type 2: Physical activity and type 2 diabetes mellitus. *Médecine des maladies métaboliques*, 3(1), 31-38.
 - **Fédération algérienne des associations des diabétiques.** (2018). La prise en charge en Amélioration constante . Repéré à <http://www.elmoudjahid.com/fr/actualites/130734>
 - **Feinman, R. D., Pogozelski, W. K., Astrup, A., Bernstein, R. K., Fine, E. J., Westman, E. C., . . . McFarlane, S. I.** (2015). Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition*, 31(1), 1-13.
 - **FID : Fédération International du Diabète.** (2017). L'atlas du diabète, 8th edition.
 - **Foufelle, F., & Ferre, P.** (2002). New perspectives in the regulation of hepatic glycolytic and lipogenic genes by insulin and glucose: a role for the transcription factor sterol regulatory element binding protein-1c. *Biochemical Journal*, 366(2), 377-391.

Références bibliographiques

- **Franc, S., Cauchi, S., Yengo, L., Gourdy, P., Borot, S., Cosson, E., ... & Fontaine, P.** (2015). O35 Facteurs génétiques et risque de dysglycémie dans des familles de diabétiques de type 2: l'étude DESCENDANCE. *Diabetes & Metabolism*, 41, A10.
- **Gariani, K., Philippe, J., & Jornayvaz, F. R.** (2012). **Diabète et stéatose hépatique non alcoolique. Revue médicale suisse(344), 1211.**
- **Gatta, B.** (2001). Mécanismes moléculaires de l'insulinorésistance. *Annales d'Endocrinologie*.
- **Girard, J.** (2008). Effets métaboliques différentiels des sucres. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 43, 2S12-12S16.
- **Gray, G. M.** (1980). Absorption and malabsorption of dietary carbohydrate. *Curr Concepts Nutr*, 9, 43-53.
- **Grimaldi, A.** (2000). Diabétologie. Questions d'internat. University of Paris-VI.
- **Grundy, S. M., Cleman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., ... & Spertus, J. A.** (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, 112(17), 2735-2752.
- **Guillausseau, P. J., & Laloi-Michelin, M.** (2003). Physiopathologie du diabète de type 2. *La revue de médecine interne*, 24(11), 730-737.
- **Guy-Grand, B.** (2008). Les sucres dans l'alimentation : de quoi parle-t-on ? *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 43, 2S7-2S11.
- **Halimi S.,** (2005). Nouvelles stratégies thérapeutiques dans le diabète de type 2? *Presse Med*; 34: 1287-1292.
- **Halimi, S.** (2003). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) (223b). *Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble*, 1-12.
- **Halimi, S., Studer, N., & Faure, P.** (2010). Le fructose : effet des régimes riches en fructose sur l'incidence de l'obésité, du syndrome métabolique, du diabète de type 2 et le risque cardiovasculaire et rénal. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(5), 521-529.
- **Hall, D. M., & Cole, T. J.** (2006). What use is the BMI? *Archives of disease in childhood*, 91(4), 283-286.

Références bibliographiques

- **Hallfrisch, J.** (1990). Metabolic effects of dietary fructose. *FASEB J* 4: 2652–60. Mayes, PA., (1993). Intermediary metabolism of fructose. *Am J Clin Nutr* 58: 754S–765S .
- **Hong, F., Radaeva, S., Pan, H. N., Tian, Z., Veech, R., & Gao, B.** (2004). Interleukin 6 alleviates hepatic steatosis and ischemia/reperfusion injury in mice with fatty liver disease. *Hepatology*, 40(4), 933-941.
- **Horikawa, Y., Oda, N., Cox, N. J., Li, X., Orho-Melander, M., Hara, M., . . . Schwarz, P. E.** (2000). Genetic variation in the gene encoding calpain-10 is associated with type 2 diabetes mellitus. *Nature genetics*, 26(2), 16
<https://sugar.ca/Sugars-and-Health/Carbohydrate-Digestion-and-Absorption.aspx>
- **Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C. G., & Willett, W. C.** (2001). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England journal of medicine*, 345(11), 790-797.
- **Institut canadien du sucre.** La digestion et l'absorption des glucides. Repéré à <https://sugar.ca/Sugars-and-Health/Carbohydrate-Digestion-and-Absorption.aspx?lang=fr-CA>
- **Jacob, A.** (2007). Indice glycémique, charge glycémique et profil de risque cardiovasculaire.
- **Kahn, B. B.** (1998). Type 2 diabetes: when insulin secretion fails to compensate for insulin resistance. *Cell*, 92(5), 593-596.
- **Kebieche, M.** (2009). Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens* L.: effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine. Biochimie, These de Doctorat, Université Mentouri Constantine.
- **Kotronen, A., Juurinen, L., Hakkarainen, A., Westerbacka, J., Cornér, A., Bergholm, R., & Yki-Järvinen, H.** (2008). Liver fat is increased in type 2 diabetic patients and underestimated by serum alanine aminotransferase compared with equally obese nondiabetic subjects. *Diabetes care*, 31(1), 165-169.
- **L'ADA, E. T. L. O. M. S.** (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabetes & Metabolism (Paris)*, 25, 72-83.

Références bibliographiques

- **L’Institut National pour le cœur, les Poumons et le Sang des Etats-Unis** (National Heart, Lung, and Blood Institute).
- **L’organisation nationale de santé publique du Québec (INSPQ)**. (2017). La consommation de sucre et la santé. Repéré à https://www.inspq.qc.ca/sites/default/files/publications/2236_consommation_sucres_sante_0.pdf .
- **La Société Américaine de Cardiologie** (American Heart Association).
- **La Société canadienne gastro-intestinal (IG)**. (2015). Stéatose hépatique non alcoolique. repéré à <https://www.badgut.org/wp-content/uploads/GIS-PIH-SH.pdf>
- **Lacaille, F., & Lachaux, A.** (2010). *Maladies du foie et des voies biliaires chez l'enfant*. Doin.
- **Lallement, M.** (2012). Les clés de l'alimentation santé. *Éditions Mosaïque-Santé*.
- **Lecerf, J. M., & Ragot, B.** (2006). *Mieux nourrir mon enfant: concilier plaisir, éducation et santé*. Editions de l'Atelier.
- **Leclercq, I., & Sempoux, C.** (2006). Hépatopathie non alcoolique: de la stéatose à la cirrhose. *Acta endoscopica*, 36(3), 299-314.
- **Lemordant, D.** (1988). Le sucre, les sucres, les édulcorants: leurs diverses utilisations. *Journal d'agriculture traditionnelle et de botanique appliquée*, 35(1), 147-157.
- **Levy-Dutel, L. Pinson, C.** (2012). Stevia et autres sucres naturels – Un concentré de bienfaits pour votre sante et votre beaute. Editions EYROLLES.
- **Louthan, M. V., Barve, S., McClain, C. J., & Joshi-Barve, S.** (2005). Decreased serum adiponectin: an early event in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of pediatrics*, 147(6), 835-838.
- **Luzi, L. I. V. I. O., & DeFronzo, R. A.** (1989). Effect of loss of first-phase insulin secretion on hepatic glucose production and tissue glucose disposal in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 257(2), E241-E246.
- **Malek, R., Belateche, F., Laouamri, S., Hamdi-Cherif, M., Touabti, A., Bendib, W., ... & Hanat, S.** (2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie).

Références bibliographiques

- **Mami-Soualem, Z., Brixi, N., Beghdad, C., & Belarbi, M.** (2018). Effet antioxydant et antihyperglycémiant du seigle (*Secale cereale* L.) et du sorgho (*Sorghum bicolor* L.) chez le rat Wistar rendu diabétique. *Phytothérapie*.
- **Manco, M., Marcellini, M., Giannone, G., & Nobili, V.** (2007). Correlation of serum TNF- α levels and histologic liver injury scores in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *American journal of clinical pathology*, 127(6), 954-960.
- **Matteoni, C. A., Younossi, Z. M., Gramlich, T., Boparai, N., Liu, Y. C., & McCullough, A. J.** (1999). Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology*, 116(6), 1413-1419.
- **McCarthy, H. D., & Ashwell, M.** (2006). A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message-‘keep your waist circumference to less than half your height’. *International journal of obesity*, 30(6), 988.
- **Minehira, K., Bettschart, V., Vidal, H., Vega, N., Di Vetta, V., Rey, V., ... & Tappy, L.** (2003). Effect of carbohydrate overfeeding on whole body and adipose tissue metabolism in humans. *Obesity research*, 11(9), 1096-1103.
- **Minehira, K., Vega, N., Vidal, H., Acheson, K., & Tappy, L.** (2004). Effect of carbohydrate overfeeding on whole body macronutrient metabolism and expression of lipogenic enzymes in adipose tissue of lean and overweight humans. *International journal of obesity*, 28(10), 1291.
- **Montereau, P.** (2018). La "NASH " : La maladie du soda et de la malbouffe qui menace 10% des Français. pourquoi docteur.
- **Moubarac, J.-C.** (2011). Étude du comportement et des contextes associés à la consommation d'aliments sucrés dans une communauté montréalaise originaire du Moyen-Orient.
- **Nobili, V., Svegliati-Baroni, G., Alisi, A., Miele, L., Valenti, L., & Vajro, P.** (2013). A 360-degree overview of paediatric NAFLD: recent insights. *Journal of hepatology*, 58(6), 1218-1229.
- **Organisations des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture** (2003). *Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques*.
- **Östenson, C. G.** (2001). The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus: an overview. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(3), 241-247.

Références bibliographiques

- **Paquot, N.** (2005). Le régime alimentaire chez le patient diabétique de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6, May-Jun), 391-394.
- **Parks, E. J., Skokan, L. E., Timlin, M. T., & Dingfelder, C. S.** (2008). Dietary sugars stimulate fatty acid synthesis in adults. *The Journal of nutrition*, 138(6), 1039-1046.
- **Pauwels, A.** (2009). Diabète et foie.
- **Pehrsson, P. R., Cutrufelli, R. L., Gebhardt, S. E., Lemar, L. E., Holcomb, G. T., Haytowitz, D. B., ... & Howe, J. C.** (2005). USDA database for the added sugars content of selected foods. *Home Page*.
- **Perlemuter, L., Collin de l'Hortet, G., Bougnères, P. F., Dairou, F., & Simon, D.** (2000). Diabète et maladies métaboliques. *Abrégés de médecine*.
- **Petersen, K. F., Laurent, D., Rothman, D. L., Cline, G. W., & Shulman, G. I.** (1998). Mechanism by which glucose and insulin inhibit net hepatic glycogenolysis in humans. *The Journal of clinical investigation*, 101(6), 1203-1209.
- **Petit, J. M.** (2016). stéatose et diabète de type 2.
- **Petit, J. M., Guiu, B., Masson, D., Duvillard, L., Jooste, V., Buffier, P., ... & Robin, I.** (2010). Specifically PNPLA3-mediated accumulation of liver fat in obese patients with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(12), E430-E436.
- **Popkin, B. M.** (2006). Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr*, 84(2), 289-298.
- **Postic, C., Dentin, R., Denechaud, P. D., & Girard, J.** (2007). ChREBP, a transcriptional regulator of glucose and lipid metabolism. *Annu. Rev. Nutr.*, 27, 179-192.
- **Quilliot, D., Böhme, P., & Ziegler, O.** (2011). La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition, de la physiopathologie au traitement. *Post'U FMC-HGE*, 35-46.
- **Racine, G.** (2015). Présentation d'une classe thérapeutique innovante dans le traitement du diabète de type 2: les inhibiteurs de la DPP-4.
- **Rigalleau, V., Lang, J., & Gin, H.** (2007). Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *Endocrinologie-Nutrition*, 10, 10-366.

Références bibliographiques

- **Robbez Masson, V., Lucas, A., Gueugneau, A. M., Macaire, J. P., Paul, J. L., Grynberg, A., & Rousseau, D.** (2008). Long-chain (n-3) polyunsaturated fatty acids prevent metabolic and vascular disorders in fructose-fed rats. *The Journal of nutrition*, 138(10), 1915-1922.
- **Robichon, C., Girard, J., & Postic, C.** (2008). L'hyperactivité de la lipogenèse peut-elle conduire à la stéatose hépatique ?-Implication du facteur de transcription ChREBP. *médecine/sciences*, 24(10), 841-846.
- **Rorive, M., Letiexhe, M., Scheen, A., & Ziegler, O.** (2005). Obésité et diabète de type 2. *Revue médicale de Liège*, 60(5-6), 374-382.
- **Rorsman, P., & Renström, E.** (2003). Insulin granule dynamics in pancreatic beta cells. *Diabetologia*, 46(8), 1029-1045.
- **Ross, B.** (1967). The rate of gluconeogenesis from various precursors in the perfused rat liver. *Biochem J*, 102, pp. 942-51.
- **Salmeron, J., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Wing, A. L., & Willett, W. C.** (1997). Dietary fiber, glycemic load, and risk of non—insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Jama*, 277(6), 472-477.
- **Sanz, C., Gautier, J. F., & Hanaire, H.** (2010). Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabetes & metabolism*, 36(5), 346-351.
- **Scheen, A. J.** (2000). From obesity to diabetes: why, when and who?. *Acta Clinica Belgica*, 55(1), 9-15.
- **Scheen, A., Radermecker, R., Philips, J., Rorive, M., De Flines, J., Ernest, P., & Paquot, N.** (2007). Le traitement du diabète de type 2: entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues. *Revue Médicale de Liège*, 62, 40-46.
- **Schindhelm, R. K., Diamant, M., Dekker, J. M., Tushuizen, M. E., Teerlink, T., & Heine, R. J.** (2006). Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 22(6), 437-443.
- **Serfaty, D. L.** (2010). Liver and diabetes: what's new?. *CORRESPONDANCES EN METABOLISMES HORMONES DIABETES ET NUTRITION*, 14(3), 58-60.

Références bibliographiques

- **Sesti, G.; Federici, M.; Lauro, D.; Sbraccia, P.; Lauro, R.** (2001). *Diabetes/metabolism research and reviews : (Print)*. 17 (5). 363-373.
- **Sievenpiper, J. L., Carleton, A. J., Chatha, S., Jiang, H. Y., De Souza, R. J., Beyene, J., . . . Jenkins, D. J.** (2009). Heterogeneous effects of fructose on blood lipids in individuals with type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of experimental trials in humans. *Diabetes care*, 32(10), 1930-1937.
- **Sievenpiper, J.** QUESTIONS FRÉQUENTES SUR LE SUCRE ET LA SANTÉ.
- **Slama, G.** (2000). *Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant*. Montrouge, France: J. Libbey Eurotext.
- **Spinas, G. A., & Lehmann, R.** (2001, May). Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. In *Forum Médical Suisse* (Vol. 1, No. 20, pp. 519-525). EMH Media.
- **Stylianopoulos, C.I.** (2005). Carbohydrates: Chemistry of classification. In *Encyclopedia of Human Nutrition* (2nd ed.) (Vol. 2, pp.303-309). Boston: Elsevier Academic Press.
- **Sucre(s) et consommation.** (2013). collection sucre et santé repéré à <https://www.sucre-info.com/content/uploads/2014/01/sucres-et-consommation.pdf>
- **Sylvain, E.** (2004). *Activité physique et Santé : Etude comparative de trois villes européennes*. Faculté mixte de médecine de pharmacie de Rouen. *treatment of type 2 diabetes*. *Diabetes & Metabolism*, 36(5), 346-351.
- **Tappy, L., & Lê, K. A.** (2010). Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological reviews*, 90(1), 23-46.
- **Tappy, L., Egli, L., Theytaz, F., Campos, V., Akaffou, N. L., & Schneiter, P.** (2012). La consommation de fructose est-elle associée au syndrome métabolique?. *Cahiers de nutrition et de diététique*, 47(2), 78-84.
- **ter Horst, K., & Serlie, M.** (2017). Fructose consumption, lipogenesis, and non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrients*, 9(9), 981.
- **Tester, R. F., & Karkalas, J.** (2003). Carbohydrates| classification and properties.
- **Thissen, J.-P., & Maindix, V.** (2016). Les sucres: impact sur notre santé métabolique. *Louvain médical*, 135, 128.

Références bibliographiques

- **Toledo, F. G., Sniderman, A. D., & Kelley, D. E.** (2006). Influence of hepatic steatosis (fatty liver) on severity and composition of dyslipidemia in type 2 diabetes. *Diabetes care*, 29(8), 1845-1850.
- **Torres, D. M., Williams, C. D., & Harrison, S. A.** (2012). Features, diagnosis, and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 10(8), 837-858.
- **Tran, C., & Tappy, L.** (2012). Sucrose, glucose, fructose: quels sont les effets des sucres sur la santé métabolique?. *Revue médicale suisse*, (331), 513.
- **Van den Berghe, G.** (1978). Metabolic effects of fructose in the liver. In *Current topics in cellular regulation* (Vol. 13, pp. 97-135). Academic Press.
- **Van den Berghe, G.** (1986). Fructose: metabolism and short-term effects on carbohydrate and purine metabolic pathways. *Progress in biochemical pharmacology*, 21, 1.
- **Villar, E., & Zaoui, P.** (2010). Diabète et maladie rénale chronique: ce que nous apprend l'épidémiologie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 6(7), 585-590.
- **Volynets, V., Machann, J., Küper, M. A., Maier, I. B., Spruss, A., Königsrainer, A., . . . Bergheim, I.** (2013). A moderate weight reduction through dietary intervention decreases hepatic fat content in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a pilot study. *European journal of nutrition*, 52(2), 527-535.
- **Vorster, H. H., Bourne, L. T., Venter, C. S., & Oosthuizen, W.** (1999). Contribution of nutrition to the health transition in developing countries: a framework for research and intervention. *Nutr Rev*, 57(11), 341-349.
- **Willner, I. R., Waters, B., Patil, S. R., Reuben, A., Morelli, J., & Riely, C. A.** (2001). Ninety patients with nonalcoholic steatohepatitis: insulin resistance, familial tendency, and severity of disease. *The American journal of gastroenterology*, 96(10), 2957.
- **World Health Organization .Food Administration Organisation.** (1998). Carbohydrates in human nutrition: report of Joint FAO/WHO Expert. Consultation 14-18 april 1997. FAO Food and nutrition paper n°66. Rome, WHO/FAO.

Annexe N°01 : Teneur en sucres ajoutés de divers aliments et boissons (INSPQ, 2017).

	Sucres ajoutés	
Boissons	Teneur par 250ml	Teneur par portion usuelle
Boisson gazeuse au cola	28 g de sucres ajoutés (≈ 7 c. à thé)	1 canette (355 ml) ≈ 10 c. à thé de sucres ajoutés
Punch aux fruits	25 g de sucres ajoutés (≈ 6 c. à thé)	1 bouteille (300 ml) ≈ 7 c. à thé de sucres ajoutés
Boisson de soya au chocolat	19 g de sucres ajoutés* (≈ 4,5 c. à thé)	1 petite boîte (200 ml) ≈ 3,5 c. de sucres ajoutés*
Eau vitaminée	12 g de sucres ajoutés (≈ 3 c. à thé)	1 bouteille (591ml) ≈ 7 c. à thé de sucres ajoutés
Boisson pour sportifs	12 g de sucres ajoutés (≈ 3 c. à thé)	1 bouteille (500 ml) ≈ 6 c. à thé de sucres ajoutés
Lait au chocolat	12 g de sucres ajoutés* (≈ 3 c. à thé)	1 petit berlingot (200 ml) ≈ 2 c. de sucres ajoutés*
Aliments	Teneur par 100 g	Teneur par portion usuelle
Bonbons durs	63 g de sucres ajoutés (≈ 15 c. à thé)	5 bonbons (15 g) ≈ 2,5 c. à thé de sucres ajoutés
Confiture	48 g de sucres ajoutés (≈ 11 c. à thé)	1 c. à table (19 g) ≈ 2 c. à thé de sucres ajoutés
Chocolat au lait	42 g de sucres ajoutés (≈ 10 c. à thé)	1 barre (43 g) ≈ 4,5 c. à thé de sucres ajoutés
Biscuits au chocolat	40 g de sucres ajoutés (≈ 9,5 c. à thé)	3 biscuits (36 g) ≈ 3,5 c. à thé de sucres ajoutés
Flocons de maïs givrés	34 g de sucres ajoutés (≈ 8 c. à thé)	1 tasse (45 g) ≈ 4 c. à thé de sucres ajoutés
Barre granola	27 g de sucres ajoutés (≈ 6,5 c. à thé)	1 barre (35 g) ≈ 2,5 c. à thé de sucres ajoutés
Sauce tomate type <i>ketchup</i>	19 g de sucres ajoutés (≈ 4,5 c. à thé)	1½ c. à table ≈ 1 c. à thé de sucres ajoutés
Yogourt aux fruits	12 g de sucres ajoutés* (≈ 3 c. à thé)	1 petit contenant (100 g) ≈ 3 c. à thé de sucres ajoutés
Pain de blé entier	4 g de sucres ajoutés (≈ 1 c. à thé)	1 tranche (28 g) ≈ 1 c. à thé de sucres ajoutés

Annexe N°02 : Classification basée sur l'indice de masse corporelle (**International Obesity Task Force (IOTF)**)

Catégories	IMC (kg/m ²)*
Sous la normale	<18.5
Étendue normale	18.5-24.9
Surpoids	25.0-29.9
Obèse	>30.0
Classe I	30.0-34.9
Classe II	35.0-39.9
Obèse morbide	
Classe III	>40.0

Annexe N°03 : Le questionnaire

1. Questionnaire de base :

- ✓ Nom :
 - ✓ Prénom :
 - ✓ Sexe : Homme / Femme
 - ✓ L'âge :
-
- Le poids corporel : Kg
 - La taille : m
 - IMC (Indice de masse corporelle) :
 - PPO (Périmètre péri ombilical) :
 - Tension artérielle :/.....(mm Hg)
-
- Traitement que vous prenez contre le diabète :
 - Administration de traitement : voie orale Injectable
 - Si vous avez un traitement par insuline, quel est le nombre d'injections que vous faites ?
 - Prenez-vous des corticoïdes ? Oui Non
 - Avez-vous d'autres pathologies : Oui Non
Si oui les quelles
 - Faites-vous habituellement de l'activité physique : Oui Non
 - Avez-vous des antécédents familiaux de cas de diabète : Oui Non
 - Utilisez-vous des contraceptions (femme) ? Oui Non

2. Questionnaire de fréquence alimentaire :

<u>Aliments</u>	<u>Nombre de fois /semaine</u>	<u>Quantité /j</u>	<u>Observations</u>
Soda			
Jus			
Gâteau commercialisé			
Gâteau fait maison			
Pâtisserie			
Bonbon			
Chocolat			
Sucre (café/ thé)			
Miel			
Confiture			
Produits laitiers sucrés			
Chocolat à tartiner			
Pain			
Ketchup			

• **Avant de savoir si vous êtes diabétique, consommiez-vous des produits sucrés ?**

- OUI
- NON

3. Rappel de 24h :

	Nom de l'aliment et composition du plat	Quantité consommée (g) ou portion (verre, assiette,...)
Le petit déjeuner		
Le déjeuner		
Le goûter		
Le dîner		
Grignotage		

Résumé :

Avec l'augmentation de l'obésité, du diabète et de la malbouffe, une nouvelle maladie est en train de prendre beaucoup de terrain « **la stéatose hépatique non alcoolique** » qui se caractérise par l'accumulation des triglycérides intrahépatocytaires. L'objectif de notre travail est de réaliser une étude rétro-prospective sur la relation entre la consommation des **produits sucrés** et la stéatose hépatique non alcoolique chez les diabétiques type 2. Dans le cadre de notre étude, nous avons recruté 40 diabétiques type 2 résidant dans la wilaya de Ain Témouchent avec une moyenne d'âge de 57 ($\pm 10,56$) ans classés en deux groupes : 20 diabétiques atteints de la **NAFLD** et 20 diabétiques témoins non atteints, dont on a effectué en premier lieu, des mesures anthropométriques et établi un questionnaire sur leurs habitudes alimentaires. Nous avons ensuite, réalisé un bilan biologique comprenant les paramètres sanguins suivants : la glycémie, le bilan lipidique et hépatique. Les PPO chez les patients stéatosiques tout sexe confondu sont supérieurs à celle des patients non stéatosiques. Les résultats de l'enquête alimentaire montrent que la proportion de l'apport quotidien en calories et en glucides est plus élevée chez les diabétiques stéatosiques comparant aux diabétiques non stéatosiques. En effet les produits sucrés sont fréquemment consommés chez les diabétiques NAFLD. En revanche une perturbation significative dans le profil lipidique a été observée chez les diabétiques stéatosiques. Cependant les paramètres du bilan hépatique ne varient pas entre les deux groupes étudiés. Nos résultats incrimine la consommation excessive des sucres ajoutés comme facteur de risque d'évolution de la stéatose hépatique non alcoolique chez les diabétiques type 2.

Mots clés : Diabète type 2 – produits sucrés – NAFLD - sucres ajoutés.

Abstract:

With the increase in obesity, diabetes and junk food, a new disease is taking up a lot of ground “non-alcoholic fatty liver” characterized by the accumulation of intrahepatocytic triglycerides. The objective of our work is to conduct a retro-prospective study on the relationship between the consumption of sugary products and non-alcoholic fatty liver disease in type 2 diabetics. we recruited 40 type 2 diabetics residing in the wilaya of Ain Témouchent with an average age of 57 years classified in two groups: 20 with NAFLD and 20 controls not affected, of which we carried out in the first place, anthropometric measures and a questionnaire on their eating habits. We then carried out a biological assessment including the following blood parameters: blood glucose, fat and liver balance. PPU in steatosiac patients of all genders are higher than in non-steatotic patients. Food survey results show that the proportion of daily intake of calories and carbohydrates is higher in patients of all genders. steatotic diabetics compared to non steatotic diabetics, since sweetened products are frequently consumed in NAFLD diabetics. In contrast, a significant disturbance in the lipid profile was observed in diabetic steatotics. However, the parameters of the liver balance do not vary between the two groups studied. Our results implicate the excessive consumption of added sugars as a risk factor for the development of non-alcoholic fatty liver disease in type 2 diabetics.

Key words: Diabetes Type 2 – sweet products – NAFLD-added sugars.

ملخص:

مع الزيادة في السمنة ومرض السكري واستهلاك الوجبات السريعة، يظهر مرض جديد في الميدان "أمراض الكبد الدهنية غير الكحولية" التي تتميز بتراكم الدهون الثلاثية داخل الكبد. الهدف من عملنا تحقيق دراسة رجعية لمعرفة العلاقة بين استهلاك الأطعمة السكرية لدى المصابين بالسكري نوع 2 ومرض الكبد الدهني. في إطار عملنا قمنا بجمع 40 مريض سكري مقيم بولاية عين تموشنت ومتوسط عمرهم 57 سنة وتقسيمهم إلى مجموعتين: 20 مريض سكري مصاب بمرض الكبد الدهني و20 مريض سكري غير مصاب. من جهة أجرينا قياسات جسمانية واستبيان حول العادات الغذائية ومن جهة أخرى قمنا بالفحوص التالية: نسبة السكر في الدم، الدسم في الدم وتحاليل الكبد. نتائجا أظهرت أن قياس الخصر لدى مرضى السكري مصابين بمرض الكبد الدهني عالي مقارنة بالشواهد. أما بنسبة لنتائج الاستبيان فأظهرت أن نسبة الاستهلاك اليومي من السعرات الحرارية والكربوهيدرات أعلى لدى مرضى السكري والكبد الدهني مقارنة مع مرضى السكري غير مصابين. من ناحية أخرى، لوحظ اضطراب كبير في نسبة الدسم في الدم لدى مرضى السكر المصابين بالكبد الدهني. ومع ذلك، فإن نتائج فحص وظيفة الكبد لا تختلف بين المجموعتين. نتائجا تبين أن الإفراط في تناول السكريات المضافة كعامل خطر لظهور مرض الكبد الدهني لدى مرضى السكري نوع 2.

الكلمات المفتاحية: السكري نوع 2 - الأطعمة السكرية - مرض الكبد الدهني - السكريات المضافة.

Introduction générale

Synthèse bibliographique

Matériel et méthodes

Résultats et interprétations

Conclusion et recommandations

Références bibliographiques

Annexes

