

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة جيلالي بونعامة بخميس مليانة
Université Djilali Bounaama de Khemis Miliana
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de **Biologie**



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention de diplôme de **Master** en
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Biologie
Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème

Etude des variations d'un marqueur cardiaque, la troponine, chez des patients diabétiques

Présenté par :

Smara Asma

Maziri Siham

Ladaidi Sarah

Membres du jury :

Président : Mme BENKHEROUF A.

MAA (U.D.B.KM)

Promoteur : M. CHAOUAD B.

MAA (U.D.B.KM)

Examineur : M. SAHRAOUI A.

MCB (U.D.B.KM)

Année universitaire : 2019/2020

Remerciements

*Au premier lieu nous remercierons **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné le courage et la patient de terminer ce mémoire*

Nous adressons nos sincères remerciement:

*A monsieur **CHAUAD BILLEL** pour l'honneur qu'il nous a fait nous en acceptant de nous encadrer, pour son énergie, son soutien et son disponibilité.*

*A madame **BENKHEROUF A.** d'avoir accepté de présider notre jury de soutenance*

*Nous souhaite également d'exprimer notre remerciement a **SAHRAOUI A.** d'avoir pris le temps d'évaluer et de participer au jury ce travail.*

*Nous sincère remerciements vont aussi à **BOUAFIA SAKINA** pour nous aider à complète ce travail. Veuillez trouver ici notre profonde considération les plus sincères*

*Nous remercier monsieur **HOTI** responsable du laboratoire d'analyse médicale*

En fin nos remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce Modest travail

*A l'homme de ma vie mon cher père, à l'être la plus chère à mon cœur ma mère, qui ont
ouvré pour ma réussite de part leur amour, leur conseils, leur confiance tous les sacrifices,
pour toutes leur assistance et présence dans ma vie.*

A mes sœurs : Sarah, Khaoula, Maroua, et ma petite sœur Salma Serine

A mes frères : Hamza et Yacine

A ma grande mère Khaira et mon grand-père Djilali

A mes tantes et mes oncles

A ma nièce Sedjoud et mes cousines

A mes copines Sarah et Siham

*Tous mes amis et à toute la promotion 2019/2020 de physiologie cellulaire et
physiopathologie*

A toutes les personnes qui me sont chères.

Asma

Dédicace

Je dédie ce travail

A mes chers parents

Qui ont œuvré pour ma réussite de part leur amour, leur confiance, tous les sacrifices consentis et leur précieux conseils, pour toute leur assistance et présence dans ma vie.

A mes chères sœurs Nour Elhouda et Ferdaous et mon frère Ilyes pour leur encouragement permanents et leur soutien moral

A toute ma famille

A tous mes amis

A tous ceux qui m'ont donné la force de continuer.

Siham

Dédicace

Je dédie ce travail

A ma chérie maman AICHA, mon amie, ma confidente, ma force, qui m'encourage toujours dans ma vie et son soutien tout au long des années d'études, tu représentes beaucoup pour moi, si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

A mon cher père KOUIDER, qui a été et sera toujours un exemple pour moi par ses qualités humaines, son honnêteté et sa responsabilité. Mon héros même si je ne li dis pas toujours, saches que mon cœur est rempli d'amour pour toi.

A mes très chères beaux-parents, puisse dieu vous accorder santé, longue de vie et prospérité.

A mes chères frères et ma sœur NOURA, je vous remercie pour tous, que dieu vous préserve pour moi.

A mon cher fiancé ADEL et à toute ma famille et à tous ceux que j'aime.

Sarah

Résumé

La troponine est un marqueur ultrasensible occupe actuellement la première place dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires notamment les lésions myocardiques et autres maladies métaboliques tel que le diabète.

L'objectif de ce travail est d'évaluer la corrélation entre la troponine et la glycémie et de déterminer la répercussion des facteurs sexe et âge sur cette corrélation.

Afin de réaliser cette étude, nous avons collecté les valeurs de ces deux paramètres qui ont été enregistrées pendant la période 2016-2020 au niveau d'un laboratoire d'analyse médicale de Khemis Miliana-Ain Defla. Le logiciel XLSTAT nous a permis d'effectuer l'analyse des données que nous avons collectées. Le test non paramétrique de Mann-Whitney est utilisé pour effectuer la comparaison des moyennes. L'étude de la corrélation entre les différents paramètres est réalisée par le test de Spearman.

Les résultats obtenus montrent une augmentation significative de la troponine cardiaque chez les sujets diabétiques. Nous avons enregistré d'un autre côté une corrélation positive et significative entre la troponine plasmatique et la glycémie chez les deux sexes âgés de 40 ans à 60 ans, alors qu'elle est absente chez les sujets moins de 40 ans et plus de 60 ans. Cette corrélation a été signalée beaucoup plus chez les femmes.

Mots clés:

Troponine - Glycémie - Sexe - Age - Corrélation.

Abstract

Troponin is a highly sensitive marker currently occupying the leading position in the diagnosis of cardiovascular disease, including myocardial injury and other metabolic diseases such as diabetes.

The objective of this work is to evaluate the correlation between troponin and blood glucose and to determine the impact of gender and age factors on this correlation.

In order to conduct this study, we collected values for these two parameters that were recorded during the period 2016-2020 at a medical analysis laboratory in Khemis Miliana-Ain Defla. The XLSTAT software allowed us to perform the analysis of the data we collected. The non-parametric Mann-Whitney test is used to perform the comparison of averages. Concerning the correlation study is performed by the Spearman test.

The results obtained show a significant increase in cardiac troponin in diabetic subjects. On the other hand, the marked correlation between plasma troponin and blood glucose levels is positive and significant in subjects between 40 and 60 years of age of both sexes, while it is absent in subjects under 40 years of age and those over 60 years of age. This correlation has been reported much more in females.

Key Words:

Troponin - Glycemia - Sex - Age - Correlation.

ملخص

يعتبر التروبونين علامة فائقة الحساسية تحتل حاليًا المرتبة الأولى في تشخيص أمراض القلب والأوعية الدموية ، ولا سيما تلف عضلة القلب وأمراض التمثيل الغذائي الأخرى مثل مرض السكري.

الهدف من هذا العمل هو تقييم العلاقة بين التروبونين ونسبة السكر في الدم وتحديد تأثير عوامل الجنس والعمر على هذا الارتباط.

لإجراء هذه الدراسة ، قمنا بجمع قيم هذين المعيارين اللذين تم تسجيلهما خلال الفترة 2016-2020 على مستوى مخبر التحاليل الطبية بخميس مليانة - عين الدفلى. سمح لنا برنامج XLSTAT بإجراء تحليل البيانات التي جمعناها. يستخدم اختبار Mann-Whitney اللامعلمي لمقارنة الوسائل. أما بالنسبة لدراسة الارتباط فيتم إجراؤها بواسطة اختبار Spearman.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها زيادة معنوية في التروبونين القلبي عند مرضى السكري. من ناحية أخرى ، فإن الارتباط الملحوظ بين تروبونين البلازما ونسبة السكر في الدم إيجابي وهام لدى الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 40 إلى 60 عامًا من كلا الجنسين ، في حين أنه غائب عند الأشخاص الذين تقل أعمارهم عن 40 عامًا والذين تزيد أعمارهم عن 60 سنة. تم الإبلاغ عن هذا الارتباط أكثر عند النساء.

الكلمات المفتاحية:

تروبونين - نسبة السكر في الدم - جنس - عمر - ارتباط.

Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Résumé	
Abréviations	
Introduction.....	01
Revue bibliographique	
I. Le cœur	03
I.1. Anatomie du cœur	03
I.2. Histologie du cœur	03
I.2.1. Péricarde (enveloppe du cœur).....	03
I.2.2. Tuniques de la paroi du cœur	04
I.2.2.1. Epicarde	04
I.2.2.2. Myocarde	04
I.2.2.3. Endocarde	04
II. Maladies cardiaques	04
II.1. Infarctus du myocarde	04
II.1.1. Définition d'infarctus du myocarde	04
II.1.2. Classification d'IDM.....	05
II.1.3. Physiopathologie d'IDM.....	05
II.2. Myopéricardite	05
II.2.1. Définition de myopéricardite	05
II.2.2. Physiopathologie de myopéricardite.....	05
II.2.2.1. Physiopathologie de myocardite	05
II.2.2.2. Physiopathologie de péricardite	06
III. Troponine	06
III.1. Structure de troponine	06
III.2. Les sous-unités de troponine	07
III.2.1. Troponine C (TnC).....	07
III.2.2. Troponines T et I.....	07
III.2.2.1. TnT.....	08
III.2.2.2. TnI.....	08
III.3. Rôle physiologique de troponine	08
III.3.1. Relaxation	08
III.3.2. Contraction	08
III.4. Formes circulantes	09
III.5. Cinétique de troponine	09
IV. Glycémie	10
IV.1. Définition de glycémie	10
IV.2. Diabète	10
IV.2.1. Définition du diabète	10
IV.2.2. Diabète du type 1.....	11
IV.2.2.1. Définition du DT1.....	11
IV.2.2.2. Physiopathologie du DT1.....	11
IV.2.3. Diabète de type 2.....	11
IV.2.3.1 Définition du DT2.....	11

IV.2.3.2. Physiopathologie du DT2.....	11
IV.2.3.2.1. insulinodéficience	11
IV.2.3.2.2. Insulinorésistance	11
Matériels et méthodes	
I. Population étudiée	14
II. Dosage de troponine.....	14
II.1. Principe	14
II.2. Matériels et réactifs	15
II.2.1. Appareil	15
II.2.2. Réactifs	15
II.3. Prélèvement sanguin et mode opératoire.....	16
III. Dosage de glucose.....	16
III.1. Principe	16
III.2. Matériel et réactifs.....	17
III.3. Prélèvement sanguin et mode opératoire	17
IV. Etude statistique	18
Résultats et discussion	
I. Résultats.....	19
I.1. Présentation de la population étudiée.....	19
I.1.1. Age et sexe de la population	19
I.1.2. Glycémie de la population étudiée.....	20
I.1.2.1. Variation de la glycémie en fonction du sexe.....	20
I.1.2.2. Variation de la glycémie en fonction de l'âge.....	21
I.1.3. Troponine plasmatique de la population	22
I.1.3.1. Variation de la troponine plasmatique selon le sexe.....	22
I.1.3.2. Variation de la troponine plasmatique en fonction d'âge.....	23
I.1.3.3. Variation de la troponine plasmatique selon le taux de la glycémie	24
I.2. Etude de corrélation	25
I.2.1. Corrélation entre la troponine et l'âge.....	25
I.2.2. Corrélation entre la glycémie et l'âge.....	25
I.2.3. Corrélation entre la troponine et la glycémie.....	26
II. Discussion	27
Conclusion	
Références bibliographiques	
Index	
Annexe	

Abréviations

- **4H₂O** : 4 molécules d'eau.
- **ACC** : American college of cardiology.
- **ATP** : Adenosine triphosphate.
- **Ca²⁺** : Calcium.
- **CK** : Créatine kinase.
- **cTn** : Troponine cardiaque.
- **cTnI/TnI** : Troponine I (cardiaque).
- **cTnT/TnT** : Troponine T (cardiaque).
- **DO** : Densité optique.
- **DID** : Diabète insulino-dépendant.
- **DT1** : Diabète de type 1.
- **DT2** : Diabète de type 2.
- **ESC** : European society of cardiology.
- **GOD** : Glucose oxydase.
- **H₂O₂** : Peroxyde d'hydrogène.
- **IDM** : Infarctus de myocarde.
- **LDH** : Lactate déshydrogénase.
- **MCV** : maladies cardiovasculaires.
- **Mg²⁺** : Magnésium.
- **NTnC** : Domaine N terminal du TnC.
- **POD** : Peroxydase.
- **SCA** : Syndrome coronariennes aigus.
- **Tm** : Tropomyosine.
- **TnC** : Troponine C.

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de morbidité et de mortalité dans le monde, responsable d'environ 17,5 millions de décès en 2005 (**Lara-Pezzi et al., 2012**). Ce chiffre devrait passer à 30 millions en 2030, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (**Fathil et al., 2015**).

Les MCV sont diagnostiquées par des biomarqueurs cardiaques comme l'aspartate aminotransférase (ASAT), le lactate déshydrogénase (LDH), la myoglobine, la créatine kinase (CK) et la troponine cardiaque (cTn) (**Jacob et Khan, 2018 ; Patibandla et al., 2020 ; Starnberg et al., 2014**). Ces biomarqueurs sont devenus des outils essentiels en cardiologie au cours des 50 dernières années en jouant un rôle important dans l'évaluation des maladies ainsi que dans le développement des traitements médicamenteux (**Dhingra et Vasan, 2017; Mair et al., 2015**) Les cTn ont été considérées comme les biomarqueurs de référence pour la détection de la nécrose myocardique aiguë, en particulier l'IDM ou l'infarctus du myocarde (**Park et al., 2017**). Les taux sanguins des cTn peuvent être augmentés dans les conditions non liées au syndrome coronarien aigu (SCA). Ces conditions sont à l'origine des causes ischémiques tel que l'anémie sévère et l'hypoxie myocardique ou des causes non ischémiques tel que la myocardite, l'embolie pulmonaire et l'insuffisance cardiaque (**Rajaroo et al., 2018**).

L'augmentation de la charge des facteurs de risque par les maladies métaboliques comme le diabète augmente l'indice des maladies cardiovasculaires (**Dimmeler, 2011; Leon & Maddox, 2015 ; Ali et al., 2010**). En effet, le stade prédiabète augmente le risque des MCV (**Petrie et al., 2018**). De plus, les patients diabétiques ont une disposition de 2 à 4 fois plus élevée à développer les maladies coronariennes et l'IDM (**De Rosa et al., 2018**).

Outre ces données, des études ont démontré qu'un grand nombre des patients diabétiques qui ne souffrent pas de cardiopathie ischémique présentent une augmentation de la troponine cardiaque (**Al-Mallah et al., 2008 ; Manikkan, 2018**). D'autres études ont pu mettre en évidence l'existence d'une association entre la glycémie et la troponine chez les sujets âgés (**Zheng et al., 2012**).

Ces données nous laissent suggérer qu'il existe une corrélation entre la troponine et la glycémie et que cette corrélation ainsi que la variation du taux plasmatique de ces deux paramètres biologiques peuvent être influencées par les facteurs âge et/ou sexe.

L'objectif de la présente étude est, donc, l'analyse de la corrélation entre la troponine plasmatique et la glycémie chez une population de la wilaya d'Ain Defla ainsi que l'évaluation de cette corrélation après ajustement en fonction de l'âge et du sexe.

Notre manuscrit est structuré en plusieurs parties, la première est consacrée à une synthèse bibliographique comportant les maladies cardiaques et ses biomarqueurs, en particulier la troponine plasmatique ainsi que la glycémie et le diabète sucré. Ensuite une deuxième partie concernant la méthodologie de travail (choix de la population, dosage de la troponine plasmatique et de la glycémie, étude statistique) est abordée. Les résultats obtenus au cours de cette étude sont ensuite exposés puis discutés. Finalement, une conclusion générale de ce travail et ses perspectives seront présentées.

Revue bibliographique

I. Le cœur

I.1. Anatomie du cœur

Le cœur est un organe musculaire composé de quatre chambres ; deux oreillettes dans sa partie supérieure et deux ventricules dans sa partie inférieure (Fig. 01). L'oreillette droite et le ventricule droit représentent le cœur droit et l'oreillette gauche et le ventricule gauche représentent le cœur gauche (**Rehman et Rehman, 2020**).

Les deux valvules auriculo-ventriculaires sont la valve tricuspide qui sépare l'oreillette droite du ventricule droit et la valve mitrale qui sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche (**Arackal et Alsayouri, 2020**).

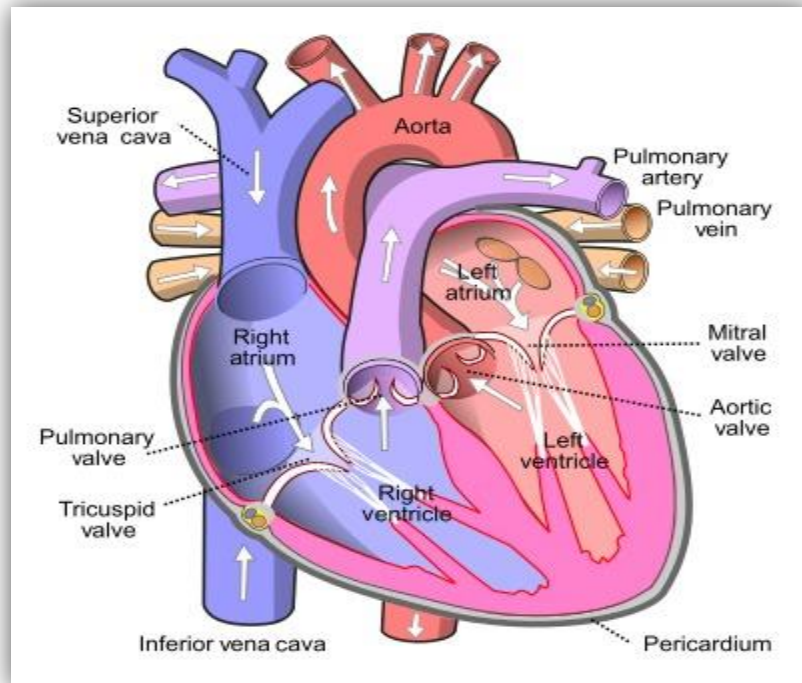


Figure 01: Anatomie du cœur (**Bamalan et Soos, 2020**).

I.2. Histologie du cœur

I.2.1. Péricarde (enveloppe du cœur)

Le Péricarde est un sac fibro-élastique à double paroi qui entoure le cœur, il est constitué d'une couche viscérale et couche pariétale (**Dababneh et Siddique, 2020**). Le péricarde fibreux est un sac de forme conique constitué d'une couche de collagène dense. Le péricarde séreux est une couche de séreuse qui tapisse le péricarde fibreux et consiste en une couche de tissu fibreux

lâche (**Rehman et al., 2020 ; Roberts, 2005**). les deux couches sont séparées par un espace potentiel qui contient jusqu'à 50 ml de filtrat plasmatique (**Hoit, 2017**).

I.2.2. Tuniques de la paroi du cœur

La paroi cardiaque est constituée de trois tuniques distinctes de l'intérieur vers l'extérieur: l'endocarde, myocarde et l'épicarde (**Dusturia et al., 2019**).

I.2.2.1. Epicarde

L'épicarde est constitué le péricarde viscérale, le tissu conjonctif fibro-élastique sous-jacent et le tissu adipeux (**Arackal et Alsayouri, 2020**). Son rôle significatif a été démontré à la fois dans le développement et la régénération du cœur (**Smits et al., 2018**).

I.2.2.2. Myocarde

Les muscles du cœur appelés myocarde constitue la couche intermédiaire la plus épaisse de la paroi du cœur (**Tran et al., 2020**). Le myocarde est composé des cellules musculaires striées individuelles ou fibres (**Braunwald, 1971**). Chaque fibre contient des myofibrilles qui sont composés d'une structure appelée sarcomère (**Rui et al., 2010**). La sarcomère est l'unité structurelle et fonctionnelle fondamentale de la contraction (**Braunwald, 1971**).

I.2.2.3. Endocarde

L'endocarde est composé de l'endothélium et la couche de tissu conjonctif sous-endothélial. Le sous endocarde se trouve entre l'endocarde et le myocarde et contient le système de conduction des impulsions (**Arackal et Alsayouri, 2020**).

II. Maladies cardiaques

II.1. Infarctus du myocarde

II.1.1. Définition d'infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde appelé crise cardiaque est causé par une diminution ou un arrêt complet de la circulation sanguine dans une partie du myocarde (**Ojha et Dhamoon, 2020**). Un déséquilibre entre les rapports et les besoins en oxygène du myocarde peut entraîner la mort et la nécrose des cellules myocardiques (**Reimer et al., 1983**).

Selon ESC/ACC; une définition universelle de IDM stipule la montée et /ou la chute des concentrations des marqueurs biochimiques, les troponines cardiaques I et T (**Galvani et al., 2002 ; Sharma, 2004**) avec au moins une valeur supérieure au 99e percentile de la limite supérieure de référence (**Saleh et Ambrose, 2018**).

II.1.2. Classification d'IDM

- ✓ IDM type 1: est un IDM spontané induit par une perturbation de la plaque avec thrombose coronaire sus-jacent.
- ✓ IDM type 2: est induit par un déséquilibre entre la demande et l'offre d'O₂ du myocarde.
- ✓ IDM type 3: entraînant la mort cardiaque.
- ✓ IDM type 4 et 5: sont liés à une ICP et à un pontage coronarien (**Jneid et al., 2013**).

II.1.3. Physiopathologie d'IDM

La rupture athérosclérotique entraîne une cascade inflammatoire de monocyte ainsi que la formation de thrombus et l'agrégation plaquettaire. Cela entraîne une diminution de l'apport en O₂ par l'artère coronaire, ce qui se traduit par une diminution de l'oxygénation du myocarde. L'incapacité à produire de l'ATP dans les mitochondries conduit à la nécrose et la mort des cellules et donc à l'infarctus du myocarde. Au cours de ce processus, les membranes cellulaires sont rompues, ce qui entraîne le déversement du contenu intracellulaire dans l'espace extracellulaire. Si ces contenus cellulaires, y compris les troponines qui sont déversés en quantité suffisante pour être détecté dans le sang circulant (**Mechanic et Grossman, 2020 ; Stark et al., 2020**).

II.2. Myopéricardite

II.2.1. Définition de la myopéricardite

Le terme myopéricardite est utilisé de manière interchangeable avec celui de périmyocardite lorsqu'il y a des symptômes de péricardite avec des preuves de l'implication du myocarde, comme le montre l'élévation des biomarqueurs cardiaques (augmentation de troponine) (**Manda et Baradhi, 2020**).

La myopéricardite est un syndrome inflammatoire principalement péricardite causé par des infections virales. Les virus cardiotropes peuvent provoquer une inflammation du péricarde et du

myocarde par des effets cytolytiques ou cytotoxiques direct et /ou des mécanismes immunitaires **(Imazio et Cooper, 2013)**.

II.2.2. physiopathologie de myopéricardite

II.2.2.1. Physiopathologie de myocardite

L'agent microbien pénètre par les voies respiratoires ou gastro-entériques et se lie ensuite à son récepteur spécifique dans le cœur. Cela conduit à une réplication intracellulaire qui entraîne une lésion et une lyse des cellules. Ce processus peut entraîner un dysfonctionnement immunitaire, dans lequel le mimétisme moléculaire joue un rôle important et aggrave encore les dommages cardiaques **(Al-Akchar et Kiel, 2020)**. Il peut également y avoir un effet toxique des produits chimiques exogènes ou endogènes produits par l'agent pathogène systémique directement sur le myocyte **(Kang et An, 2020)**

II.2.2.2. physiopathologie de péricardite

L'inflammation du péricarde peut s'accompagner d'une accumulation accrue de liquide dans le sac péricardique formant un épanchement péricardique **(Dababneh et Siddique, 2020)**. Le liquide peut être séreux, suppuratif, hémorragique ou sérosanguin. Le liquide péricardique peut être un transudat ou exudat **(Palacios, 1999)**.

L'inflammation chronique du péricarde peut entraîner des complications telles que l'épaississement de la paroi péricardique et la calcification conduisant à une péricardite constrictive **(Sheth et al., 2010)**.

La péricardite peut entraîner le développement d'une tamponnade cardiaque **(Sternbach, 1988)**. La principale anomalie du tamponnement cardiaque est la compression pancyclique des cavités par l'augmentation du liquide péricardique **(Hoit, 2017)**.

III. Troponine

III.1. Structure de troponine

La sarcomère est l'unité contractile fondamentale du cœur (Fig. 02). Elle est composée de filaments épais (myosine) et de filaments fins composés de doubles brins hélicoïdaux d'actine, d'un brin dimère enroulé de tropomyosine à laquelle est fixée la troponine (complexe troponine-tropomyosine) **(Park et al., 2017)**.

Le complexe de troponine est composé de 3 sous-unités qui sont ; la troponine T (TnT), la troponine I (TnI) et la troponine C (TnC) avec la tropomyosine (**Babuin et Jaffe, 2005**). Il existe 2 pools de troponine; pool cytosolique qui contient les formes libres de troponine et un pool myofibrillaire composé de complexe à l'origine de la libération prolongée des troponines après la nécrose myocardique (**Boukili M, 2012**).

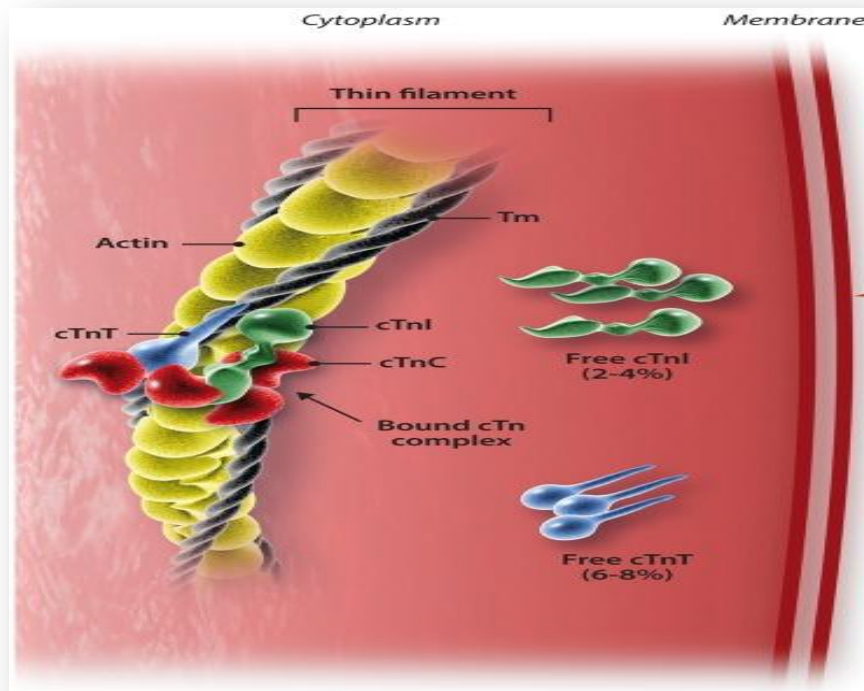


Figure 02 : Complexe troponine (T, I et C) avec Tm et les molécules d'actine (**Park et al., 2017**).

III.2. Les sous-unités de la troponine

III.2.1. Troponine C (TnC)

La TnC est synthétisée dans le muscle squelettique et cardiaque (**Garg et al., 2017**). Sa masse moléculaire est de 20 kDa (**Park et al., 2017**) et composée de 161 acides aminés (**Roher et al., 1986**). La séquence d'acides aminés du TnC est la même dans les deux types de muscles (**Skeik et Patel, 2007**).

Le domaine C-terminal du TnC (CTnC) possède deux sites de liaison Ca^{2+} / Mg^{2+} qui sont principalement occupés par Mg^{2+} lorsque les cellules musculaires sont au repos (**Cheng et Regnier, 2016**). Le domaine NTnC joue le rôle crucial d'activer et de désactiver la contraction musculaire en repos au Ca^{2+} (**Li et Hwang, 2015**).

III.2.2. Troponines I et T

Les isoformes de la troponine T et I sont très spécifiques et sensibles aux myocytes cardiaques et ils sont donc connus sous le nom de troponine cardiaques (cTn) (**Garg et al., 2017**). La détection des cTnT ou cTnI dans le flux sanguin est donc un marqueur très spécifique des lésions cardiaques (**Ooi et al., 2000**). Il existe différentes localisations subcellulaires de certains cTn. Il existe 2 à 4 % des cTnI et 6 à 8 % des cTnT qui sont soit non liées dans le cytosol ou encore liées au sarcomères (**Park et al., 2017**).

III.2.2.1. TnT

La TnT est composée de 259 acides aminés (**Pearlstone et al., 1976**) et sa masse moléculaire est de 37 kDa (**Muthu et al., 2014**). Elle possède 3 isoformes codées par différentes gènes. Les isoformes représentent aux niveaux des muscles striés et cardiaques:

- ✓ TNNT1 (ssTnT): muscle squelettique à contraction lente.
- ✓ TNNT2 (cTnT): muscle cardiaque.
- ✓ TNNT3 (fsTnT): muscle à commutation rapide (**Park et al., 2017**).

La TnT attache le complexe de troponine en se liant à la tropomyosine (**Daubert et Jeremias, 2010**).

III.2.2.2. TnI

La cTnI oscille entre des conformations inactives et actives pour bloquer ou désinhiber la formation d'actinomyosine (**Soetkamp et al., 2017**). Elle est composée de 179 acides aminés (**Wilkinson et Grand, 1975**). Sa masse moléculaire est de 24 kDa (**Park et al., 2017**). La TnI possède 3 isoformes des séquences péptidiques spécifiques:

- ✓ TNNI1 (ssTnI): muscle squelettique à contraction lente.
- ✓ TNNI2 (fsTnI): muscle squelettique à commutation rapide.
- ✓ TNNI3 (cTnI): muscle cardiaque (**Park et al., 2017**).

III.3. Rôle physiologique de troponine

Les troponines cardiaques sont des protéines régulatrices qui contrôlent l'interaction à médiation calcique de l'actine et de la myosine, ce qui entraîne la contraction et la relaxation du muscle strié (**Daubert et Jeremias, 2010**).

III.3.1. Relaxation

En absence de Ca^{2+} (diastole), le cTnC existe dans sa conformation fermée et le cTnI se lie étroitement à l'actine qui permet l'inhibition de l'interaction actine-myosine (**Cheng et Regnier, 2016**).

III.3.2. Contraction

Pendant la systole, la dépolarisation des membranes des cardiomyocytes entraîne une libération de Ca^{2+} induite par le réticulum sarcoplasmique. A son tour, l'augmentation du Ca^{2+} intracellulaire entraîne la liaison du Ca^{2+} au TnC, ce qui déclenche une chaîne d'événements impliquant des modifications dynamiques et structurelles de la cTn, de la tropomyosine, de l'actine et de la myosine (**Cheng et Regnier, 2016 ; Gordon et al., 2000**). Cette fixation du Ca^{2+} au TnC en lève l'inhibition de TnI de l'interaction entre l'actine et la myosine qui permet l'activation de l'adénosine de triphosphatase (ATPase) de la myosine (Fig. 03). Egalement la TnT permet l'ancrage des TnI et TnC sur la tropomyosine (**Kobayashi et al., 2013**).

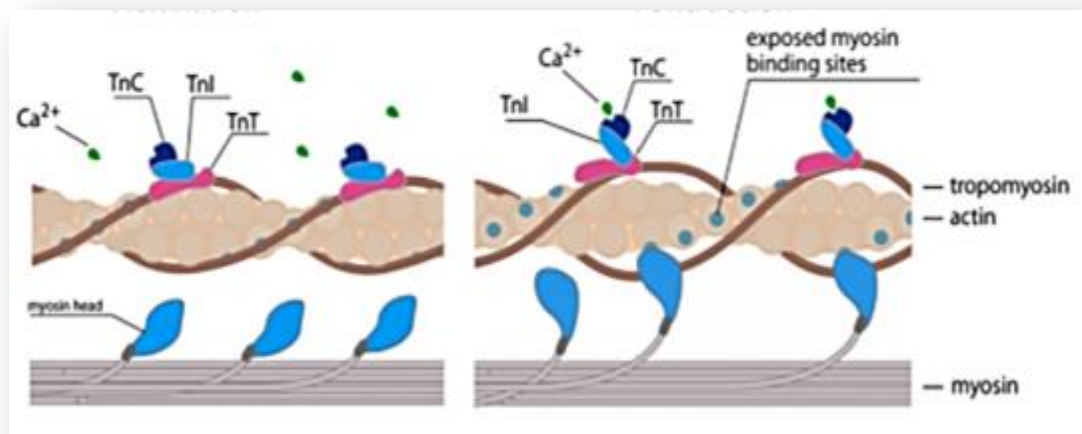


Figure 03: Le rôle du complexe troponine dans la contraction musculaire (**Streng et al., 2013**).

III.4. Formes circulantes de troponine

92 à 95% de la troponine est fixée aux fins filaments d'actine dans la sarcomère cardiaque et les 5 à 8 % restants sont libres dans le cytoplasme myocytaire (**Garg et al., 2017**). Le cytosol des cardiomyocytes contient la TnI et la TnT sous formes différentes en fonction de la pathologie considérée. La cTnT est libérée sous forme libre et sous forme ternaire cTnT-cTnI-cTnC. La

cTnI circule sous forme libre ou sous forme binaire cTnI-cTnC et autre circule sous forme de complexe ternaire cTnT-cTnI-cTnC (Szczykowska *et al.*, 2019).

III.5. Cinétique de troponine

La troponine (I et T) est biomarqueur cardiaque préféré pour la détection des lésions myocardiques (van Beek *et al.*, 2016). La TnT et la TnI commencent à augmenter dans les 3 à 4 heures suivant IDM et restent augmentées pendant 4 à 10 jours (Fig. 04) en raison d'une dégénérescence progressive des myofibrilles avec la libération du complexe troponine (Ammann *et al.*, 2004).

Les concentrations sériques de TnT présentent une courbe biphasique avec un pic le premier jour, résultant d'une libération du pool cytosolique du TnT et une seconde phase de plateau 3 à 4 jours après le début de douleur thoracique résultant de la dégradation des protéines intramyocardiques (Licka, 2002). La TnT a montré la même cinétique de libération dans l'effluent coronarien que les marqueurs cytosoliques CK ou LDH (REMPPIIS, 1995).

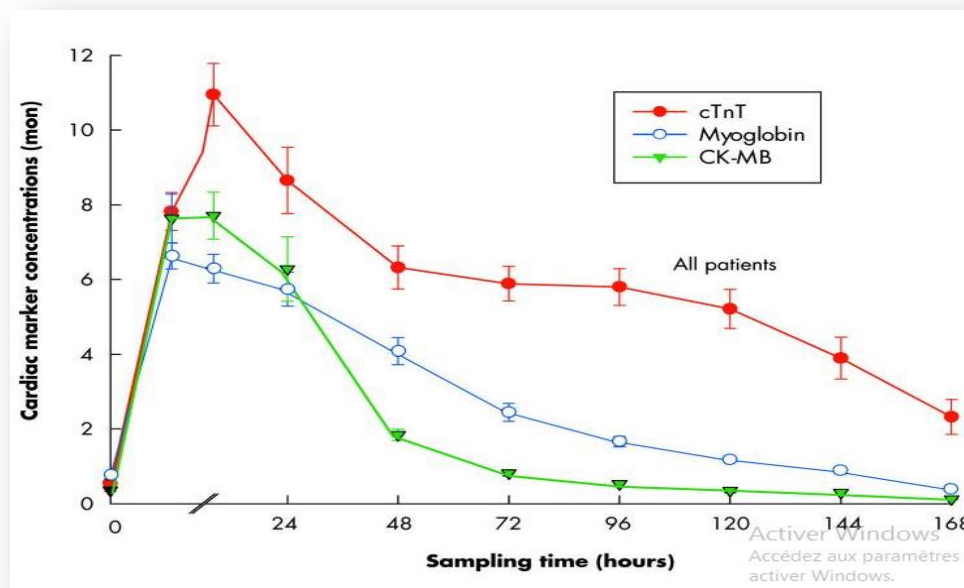


Figure 04 : La cinétique des marqueurs cardiaques après IDM (Korff *et al.*, 2006).

VI. Glycémie

VI.1. Définition de glycémie

La glycémie est le taux de glucose dans le sang. Elle est mesurée en mg/dl ou mmol/l. La concentration de glucose dans le sang est de 70 – 110 mg/dl à jeun (**Nilam, 2003 ; Pickering et Marsden, 2014**). Deux hormones; l'insuline et la glucagon améliorent le contrôle de la glycémie et réduisent le risque d'hypoglycémie et hyperglycémie (**Haidar et al., 2013**).

VI.2. Diabète

VI.2.1. Définition du diabète

Le diabète sucré est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie (**Sapra et Bhandari, 2020**), résultant de l'incapacité du système endocrinien à contrôler le taux de glucose dans le sang (**Nilam, 2003**)

VI.2.2. Diabète de type 1

VI.2.2.1. Définition de DT1

DT 1 est une maladie métabolique chronique à pathogénèse multifactorielle (**Mouri et Badireddy, 2020**). Ce type de diabète appelée diabète insulino-dépendant, juvénile (**Sehgal et al., 2011**). Le DID constitue 5 à 10 % des sujets diagnostiqués diabétiques et touche les enfants et les adolescents (**Kharroubi, 2015**).

VI.2.1.1. Physiopathologie du DT1

DT 1 est causée par la destruction à médiation immunitaire des cellules beta productrices d'insuline dans le pancréas (**Simmons, 2015**). Le DID est dû par une réponse inflammatoire médiée par les cellules T ainsi qu'une réponse humorale (cellules B). Le pancréas produit alors peu ou pas du tout d'insuline. La présence d'auto-anticorps contre les îlots pancréatiques est la marque du diabète de type 1, ces auto-anticorps comprennent des auto-anticorps anti-îlots et des auto-anticorps contre l'insuline et sont détectés dans le sérum des patients des mois ou des années avant le début de la maladie (**Kharroubi, 2015**).

VI.2.3. Diabète de type 2

VI.2.3.1. Définition de DT2

DT2 est une maladie métabolique chronique. L'indice du diabète de type 2 représente plus de 90 à 95 % de tous les cas de diabète sucré (**Eleazu, 2016**). Le DT2 est le plus souvent observé chez les personnes âgées de plus de 45 ans mais il peut toucher également les adolescents, les jeunes adultes et les enfants (**Goyal et Jialal, 2020**).

VI.2.3.2. Physiopathologie de DT2

Le diabète de type 2 résulte l'association de l'insulinodéficience et l'insulinorésistance (Fig. 05).

VI.2.3.2.1. L'insulinodéficience

DT2 se caractérise par une sécrétion insuffisante d'insuline par les cellules beta des ilots pancréatiques (**Cantley et Ashcroft, 2015**).

VI.2.3.2.2. L'insulinorésistance

Les cellules de muscle, de foie et de tissu adipeux deviennent moins sensibles à l'insuline. Ce dernier est donc inefficace (**Freeman et Pennings, 2020 ; Wilcox, 2005**).

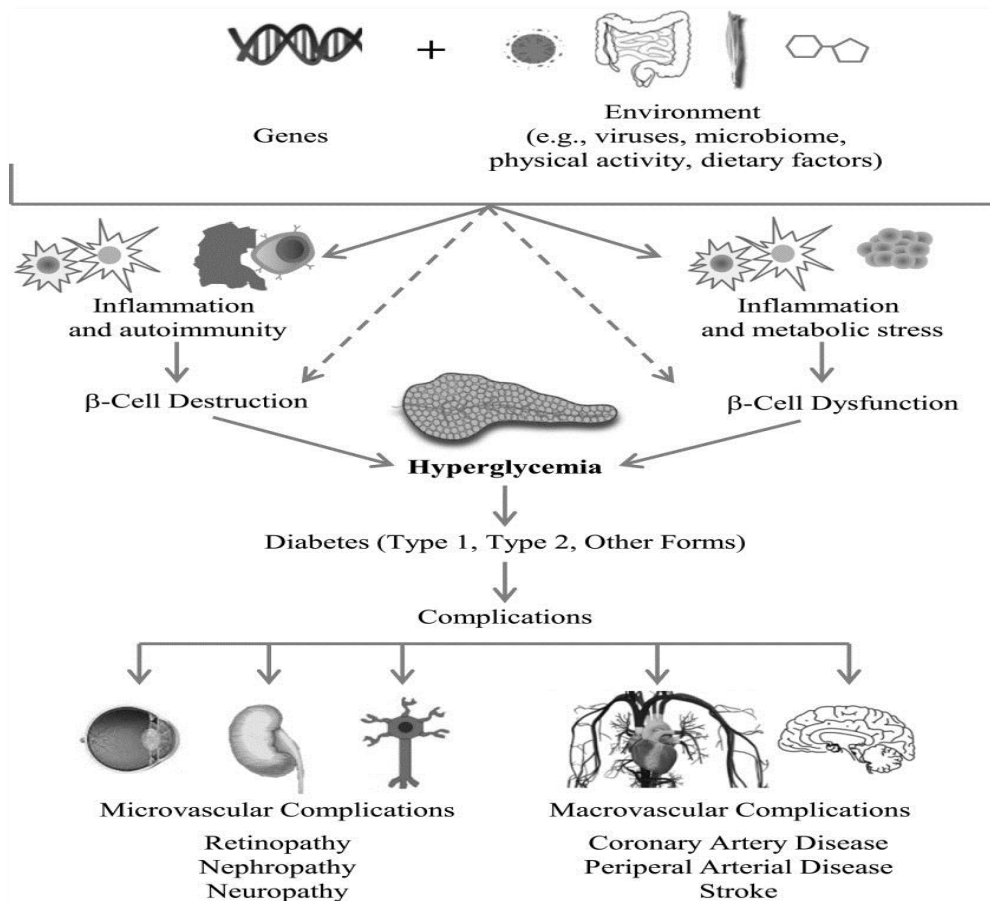


Figure 05 : Les facteurs de risque génétiques et environnementaux et ses impacts sur l'inflammation, l'auto-immune et le stress métabolique (Skyler *et al.*, 2017)

Matériels et méthodes

I. Population étudiée

Nous avons utilisé dans notre étude rétrospective des données qui ont été enregistré au niveau de laboratoire d'analyses biologiques au niveau de Khemis Miliana-Ain Defla durant la période 2016-2020. La population concernée se compose de 168 individus, 73 hommes et 95 femmes dont l'âge varie entre 23 ans et 98 ans.

En plus de l'étude statistique une étude analytique est effectuée lors de la présente étude comportant le dosage de la troponine plasmatique et la glycémie.

II. Dosage de troponine

II.1. Principe

Le principe de l'essai combine une méthode immunoenzymatique par immunocapture à une détection fluorescente finale (ELFA: *Enzyme Linked Fluorescent Assay*) (**Taheri et al., 2016**)

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument (MINI VIDAS®). L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant les anticorps anti-troponine cardiaque marqués à la phosphatase alcaline (conjugué). Le mélange échantillon/conjugué est aspiré puis refoulé plusieurs fois par le cône. Cette opération permet à la troponine I de se lier d'une part aux immunoglobulines fixées sur le cône et d'autre part, au conjugué formant ainsi un sandwich. Des étapes de lavage éliminent les composants non fixées.

Deux étapes de révélation sont ensuite effectuées successivement. A chaque étape, le substrat (4- méthyl- ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône, l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4- méthyl- ombellifénone) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence émise est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon. A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à deux courbes de calibration mémorisées correspondant aux deux étapes de révélation. Un signal seuil gère le choix de la courbe de calibration à utiliser pour chaque échantillon. Puis les résultats sont imprimés.

II.2. Matériels et réactifs

II.2.1. Appareil

L'automate d'analyse utilisé pour le dosage de la troponine plasmatique est le MINI VIDAS[®], de Référence; 415386. Cet instrument comporte 12 positions de test répartit en 2 compartiments indépendants de 6 tests.



Figure 06 : Appareil de dosage de la troponine, MINI VIDAS[®].

II.2.2. Réactifs

Le coffret des réactifs du test « TNHS » est composé de :

- **60 cartouches TNHS (Strips)** : La cartouche est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'aluminium scellée et étiquetée. Le premier puits comporte une partie prédécoupée pour faciliter l'introduction de l'échantillon. Le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires.
- **60 cônes TNHS (SPR[®])** : Le cône est sensibilisé au moment de la fabrication par des immunoglobulines monoclonales de souris anti-troponine cardiaque.
- **Contrôles TNHS** : Contrôle C1 (2 ml) et contrôle C2 (2ml).
- **Calibrateurs TNHS**: Calibrateurs S1 (2 x 2ml) et calibrateurs S2 (2 x 2ml).
- **Diluant TNHS** : Stabilisant protéique d'origine animale plus un conservateur.

II.3. Prélèvement sanguin et mode opératoire

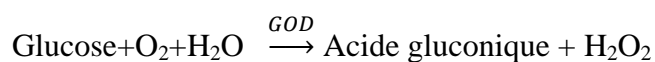
Le prélèvement sanguin se fait de préférence chez les sujets à jeun au niveau de la veine superficielle du pli du code dans un tube sec. Puis le sang prélevé est centrifugé pendant 5 minutes et le dosage sérologique se fait sur le sérum.

- Utiliser une cartouche « TNHS » et un cône « TNHS » pour chaque échantillon, contrôle ou calibrateur à tester.
- Le test est identifié par le code « TNHS » sur l'instrument. Les calibrateurs identifiés obligatoirement par « S1 » et par « S2 », doivent être testés en double. Les contrôles sont identifiés par « C1 » et « C2 » et testés en simple.
- Homogénéiser à l'aide d'un agitateur de type vortex les calibrateurs et/ou les contrôles et /ou les échantillons (pour sérum ou plasma séparé du culot).
- Avant pipetage, s'assurer que les échantillons, les calibrateurs, les contrôles et le diluant ne contiennent pas de bulles.
- La prise d'essai des calibrateurs, des contrôles et des échantillons est de 200 µl pour ce test.
- Placer dans l'instrument les cônes « TNHS » et les cartouches « TNHS ». Vérifier la concordance des codes (couleurs et lettres) entre le cône et la cartouche.
- Démarrer immédiatement l'analyse. Toutes les étapes sont alors gérées automatiquement par l'instrument.
- Les résultats d'un test sont obtenus en 20 minutes environ. A la fin de l'analyse, retirer les cônes et les cartouches de l'instrument.
- Eliminer les cônes et les cartouches utilisés dans un récipient approprié.
- Les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à deux courbes de calibration mémorisées, et sont exprimés en ng/l (ou pg/ml).

III. Dosage de glucose

III.1. Principe

Il s'agit d'un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions enzymatiques couplées la glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique et le peroxyde d'hydrogène produit réagit ensuite en présence de peroxydase (POD) avec un chromogène pour donner un produit coloré, la Quinonéimine (McMillin, 1990).



A partir d'une courbe d'étalonnage établie avec des concentrations connues de glucose, on peut déterminer graphiquement la concentration en glucose dans une solution inconnue en mesurant son absorbance après traitement par le réactif.

III.2. Matériels et réactifs

Tube héparine, micropipette 10µl et 500µl, centrifugeuse, bain marie, spectrophotomètre

Réactifs: Glucose oxydase (GOD), Peroxydase (POD), Tampon Phosphate, Phénol, Amino-4-antipyrine et Azide de sodium.

III.3. Prélèvement sanguin et mode opératoire

Le prélèvement doit être fait dans la veine du pli du Code du sujet à jeun dans un tube héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure.

- Centrifuger le sang pendant 5 minutes.
- Préparer un mélange de 1000µl du réactif et 10µl de sérum.
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre avec le blanc réactif.
- Incuber le mélange dans un bain marie à 37 °C pendant 10 minutes ou 20 minutes à 20-25°C puis effectuer la lecture à l'aide du spectrophotomètre en respectant: la longueur d'onde $\lambda=505\text{nm}$ (492-550) et la densité optique (D.O).
- Les résultats sont exprimés en g/l.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	---	---	1000µl
Eau distillée	10µl	---	---
Etalon	---	10µl	---
Echantillon	---	---	10µl

$$\text{calculé} = \frac{D.O \text{ Echantillon}}{D.O \text{ Standard}} \times n$$

n: concentration du standard

IV. Etude statistique

L'analyse statistique est réalisée avec le logiciel XLSTAT. La comparaison des moyennes est effectuée par le test non paramétrique de Mann-Whitney avec un niveau de signification statistique fixé à $p < 0,05$.

Pour chaque série d'analyse, la moyenne et l'écart type sont calculés. Les paramètres statistiques sont donnés par les relations suivantes:

$$\text{Moyenne} = \frac{\sum xi ni}{N}$$

- x_i : la valeur individuelle
- n_i : désigne la fréquence
- N : effectif.

$$\text{Ecart type} = \sqrt{\delta^2}$$

La variance est la moyenne des carrés des écarts types entre les valeurs de l'échantillon et la moyenne arithmétique.

$$\delta^2 = \frac{\sum ni(xi-xa)^2 + \sum ni(xi-xb)^2}{(Na-Nb)-2}$$

$$SEM = \frac{\text{ecart type}}{\sqrt{N-1}}$$

$$t = \frac{xa-xb}{\sqrt{\delta^2/Na + \delta^2/Nb}}$$

Pour une ddl de $[Na+Nb]-2$ et 5% d'erreur, la valeur de t nous donne le degré de signification p , la différence entre deux moyenne est:

- Peu significative si $P < 0,05$ [*].
- Significative si $P < 0,01$ [**].
- Très significative si $P < 0,001$ [***].
- Hautement significative si $P < 0,0001$ [****].

L'étude de la corrélation entre la troponinémie et la glycémie est déterminée par le coefficient de corrélation r , analysé par le test de Spearman.

Résultats et discussion

I. Résultats

Notre travail consiste à étudier la corrélation entre la troponine, un marqueur des maladies cardiaques et la glycémie. Dans cette approche, nous avons procédé à une étude rétrospective au niveau de la wilaya d'Ain Defla durant la période 2016-2020.

1. Présentation de la population étudiée

1.1. Age et sexe de la population

Notre étude a porté sur une population de 168 individus répartis en 95 femmes et 73 hommes ce qui représente un pourcentage de 56,55 et 43,45% respectivement (Tab. I). Un sexe ratio F/H de 1,3 est ainsi enregistré.

Tableau I : Age de la population étudiée selon le sexe.

	Hommes	Femmes	Total
Effectifs (%)	73 (43,45%)	95 (56,55%)	168 (100%)
Âges	55,51±1,82	59,71±1,60	57,88±1,20

Les valeurs de l'âge représentent la moyenne ± SEM et sont exprimées en ans.

Bien que l'âge moyen des femmes est supérieur à celui des hommes (59,71±1,60 vs 55,51±1,82 ans), nous n'avons pas signalé une différence statistiquement significative (p=0,145).

La répartition de ces individus en 3 tranches d'âge (Tab. II) révèle que 83,34% d'entre eux dépassent les 40 ans (42,86% ayant plus de 60 ans et 40,48% ayant entre 40 et 60 ans). Une minorité ayant moins de 40 ans (16,66%).

Cette répartition montre également une distribution équitable de l'âge de la population entre les 2 sexes (Tab. II). En effet, nous avons enregistré que 16,44% des hommes et 16,84% des femmes ayant un âge inférieur à 40 ans, 39,73% des hommes et 41,05% des femmes ayant un âge entre 40 à 60 ans, et 43,84% des hommes et 42,11% des femmes ayant un âge supérieur à 60 ans.

Nous avons remarqué aussi que pour chaque classe d'âge, l'âge moyen des hommes est légèrement inférieur à celui des femmes avec une différence non significative (P>0,05).

Tableau II : Répartition de l'âge de la population étudiée selon le sexe.

Classes d'âge	Hommes		Femmes		Total	
	N (%)	Age	N (%)	Age	N (%)	Age
<40 ans	12 (16,44)	32,50±1,46	16 (16,84)	35,94±1,01	28 (16,67)	34,46±0,88
40-60 ans	29 (39,73)	48,59±0,94	39 (41,05)	54,31±0,81	68 (40,48)	51,87±0,70
>60 ans	32 (43,84)	70,41±1,19	40 (42,11)	74,48±1,28	72 (42,86)	72,67±0,90

Les valeurs de l'âge représentent la moyenne ± SEM et sont exprimées en ans.

1.2. Glycémie de la population étudiée

Nous nous sommes intéressés dans cette 2^{ème} parties à étudier les variations de la glycémie selon le sexe et en fonction des différentes classes d'âge.

1.2.1. Variations de la glycémie en fonction du sexe

La répartition de la glycémie selon le sexe est représentée dans la figure suivante.

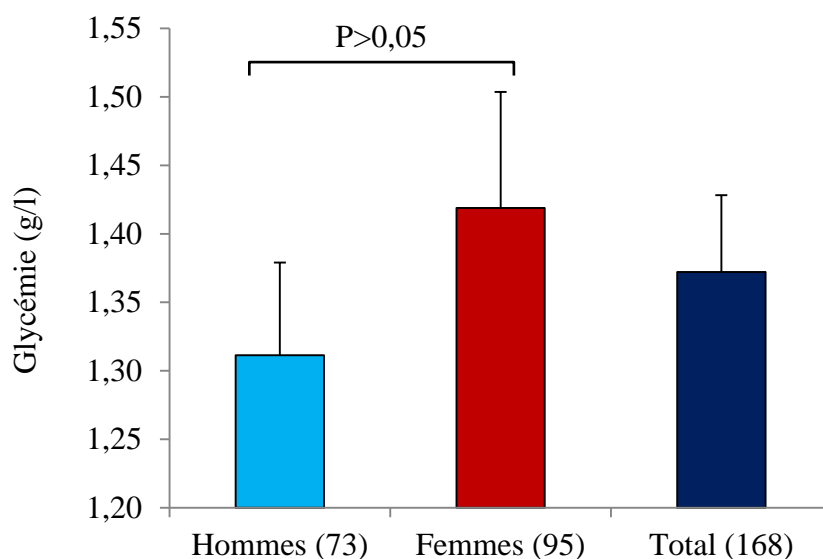


Figure 07 : La glycémie des sujets selon le sexe

La valeur moyenne de la glycémie chez l'ensemble des sujets est de 1,37±0,06 g/l (Fig. 07). Cette valeur est légèrement plus faible chez les hommes (1,31±0,07 g/l) et un peu plus élevée chez les femmes (1,42±0,08 g/l). Nous n'avons pas signalé, cependant, une différence significative de la glycémie entre les 2 sexes (p=0,381).

La répartition de la population étudiée selon le niveau de la glycémie (Tab. III) montre que la majorité des sujets avaient une glycémie normale inférieure à 1,1g/l (53,42% des hommes et 41,05% des femmes). Une minorité présente une hyperglycémie modérée comprise entre

1,1 et 1,26 g/l (15,07% des hommes et 24,21% des femmes). Les restes (31,51% des hommes et 34,74% des femmes) avaient une glycémie supérieure à 1,26g/l et sont considérés donc comme des diabétiques. Pour chaque groupe, nous n'avons pas enregistré une différence significative de la glycémie entre les hommes et les femmes ($P>0,05$).

Tableau III : Répartition de la population étudiée selon le niveau de la glycémie.

	Hommes		Femmes		Total	
	N (%)	Moyenne	N (%)	Moyenne	N (%)	Moyenne
Glycémie normale	39 (53,42)	0,97±0,01	39 (41,05)	0,95±0,02	78 (46,43)	0,96±0,01
Hyperglycémie modérée	11 (15,07)	1,16±0,01	23 (24,21)	1,17±0,01	34 (20,24)	1,16±0,01
Diabète	23 (31,51)	1,96±0,14	33 (34,74)	2,15±0,19	56 (33,33)	2,07±0,12

La glycémie est exprimée en g/l

1.2.2. Variations de la glycémie en fonction de l'âge

Les variations de la glycémie chez nos sujets en fonction de l'âge sont représentées dans la figure suivante.

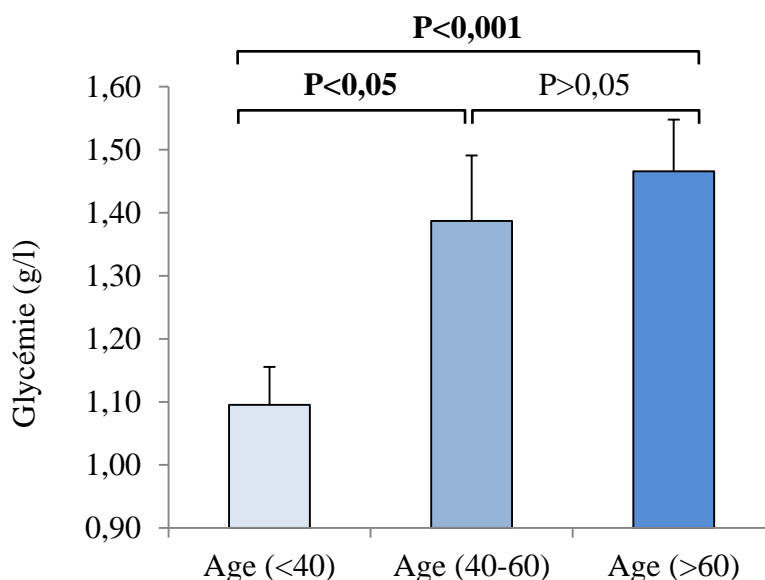


Figure 08 : Répartition de la glycémie selon les différentes classes d'âge des sujets.

Nos résultats montrent que la glycémie augmente de façon âge-dépendante. En effet, nous avons enregistré une augmentation significative ($P=0,0422$) de 26,36% de la glycémie entre les sujets d'âge inférieur à 40 ans et ceux d'âge de 40 à 60 ans (1,10±0,06 vs 1,39±0,10 g/l).

Cette augmentation peut atteindre 33,64% ($P=0,00096$) entre les sujets d'âge inférieur à 40 ans et ceux d'âge supérieur à 60 ans ($1,10\pm 0,06$ vs $1,47\pm 0,08$ g/l). Par ailleurs, nos résultats ne montrent pas une différence significative de la glycémie entre les sujets d'âge 40-60 ans et ceux d'âge supérieur à 60 ans bien qu'elle est plus faible ($1,39\pm 0,10$ vs $1,47\pm 0,08$ g/l).

1.3. Troponine plasmatique de la population

Nous nous sommes intéressés dans cette partie à analyser les variations de la Troponine plasmatique selon le sexe, selon les différentes classes d'âge, et selon les différents niveaux de la glycémie.

1.3.1. Variations de la Troponine plasmatique selon le sexe

La répartition de la Troponine plasmatique selon le sexe est représentée dans la figure suivante.

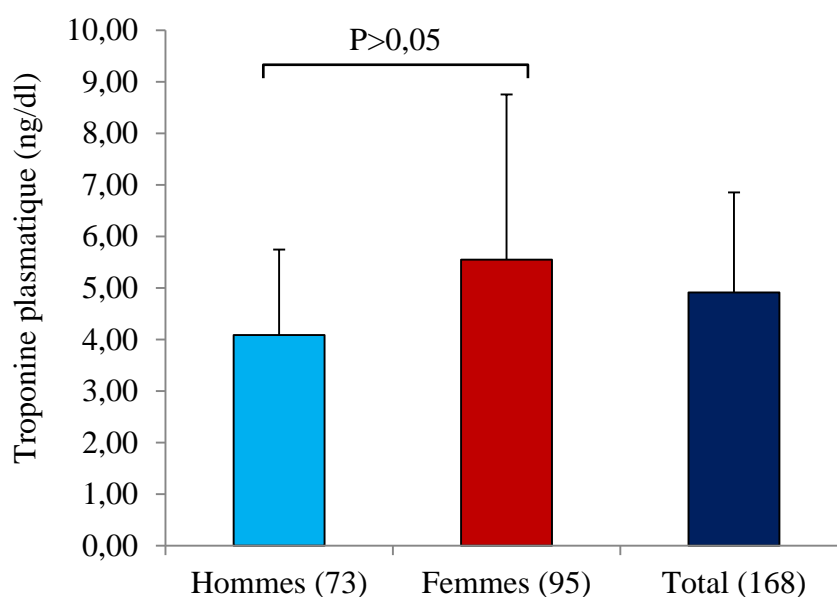


Figure 09 : Répartition de la troponine plasmatique selon le sexe

Nos données montrent que la troponine plasmatique de notre population est de $4,91\pm 1,94$ ng/dl en moyenne (Fig. 09). Cette valeur est supérieure à la norme (inférieur à 1,1ng/dl chez les femmes, et inférieur à 2,5ng/dl chez les hommes). De façon général, les femmes présentent une troponine plasmatique légèrement supérieure à celle des hommes ($5,55\pm 3,20$ vs $4,09\pm 1,66$ ng/dl), bien que l'étude statistique ne révèle aucune différence significative ($p=0,335$). Cependant, chez les sujets ayant une troponine élevée (Tab. III), nous avons enregistré une augmentation significative ($p=0,023$) de ce paramètre de 41,55% chez les femmes par rapport aux hommes ($22,69\pm 13,66$ vs $16,03\pm 6,58$ ng/dl).

Nous avons ainsi remarqué qu'environ 77% des sujets ayant une troponine plasmatique normale contre environ 23% ayant une troponine élevée. Ces pourcentages sont enregistrés pour les 2 sexes bien que l'effectif des femmes est plus important que celui des hommes (Tab. III).

Tableau III : Répartition de la population étudiée selon le niveau de la troponine.

	Hommes		Femmes		Total	
	N (%)	Moyenne	N (%)	Moyenne	N (%)	Moyenne
Troponine normale	56 (76,71)	0,46±0,06	73 (76,84)	0,38±0,04	129 (76,79)	0,42±0,03
Troponine élevée	17 (23,29)	16,03±6,58	22 (23,16)	22,69±13,66	39 (23,21)	19,79±8,06

La troponine plasmatique est exprimée en ng/dl

1.3.2. Variations de la Troponine plasmatique en fonction de l'âge

La répartition de la Troponine plasmatique selon l'âge des sujets est représentée dans la figure suivante

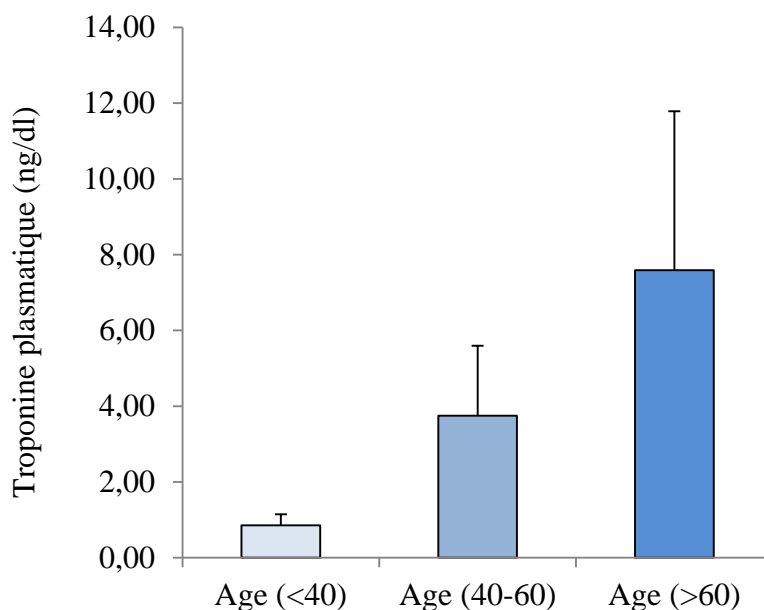


Figure 10 : Répartition de la Troponine plasmatique selon les différentes classes d'âge des sujets.

Nous avons constaté une variation de la troponine plasmatique en fonction des différentes classes l'âge des sujets. En effet, les sujets ayant un âge inférieur à 40 ans ont une troponine plasmatique faible de 0,86±0,29ng/dl. Cette dose augmente d'environ 336% (3,75±1,84ng/dl)

chez les sujets âgés entre 40 et 60 ans et d'environ 783% ($7,59 \pm 4,19$ ng/dl) chez les sujets ayant un âge supérieur à 60 ans.

1.3.3. Variations de la Troponine plasmatique selon le taux de la glycémie

La répartition de la Troponine plasmatique selon les différents niveaux de la glycémie est représentée dans la figure suivante.

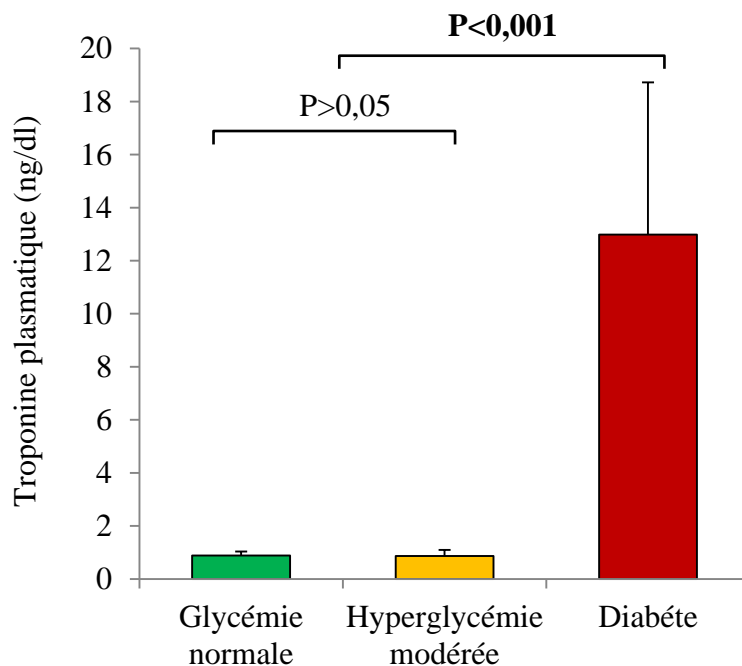


Figure 11 : Répartition de la Troponine plasmatique selon les différents niveaux de la glycémie.

Nos résultats ne montrent aucune différence significative de la troponine plasmatique entre les sujets ayant une glycémie normale et ceux ayant une hyperglycémie modérée ($0,88 \pm 0,15$ vs $0,87 \pm 0,23$ ng/dl). Par ailleurs, nous avons constaté une augmentation marquée et significative ($p < 0,01$) de ce marqueur cardiaque chez les diabétiques ($12,99 \pm 5,73$ ng/dl) par rapport aux 2 autres groupes.

2. Etude de la corrélation

Cette partie est consacrée à analyser la corrélation qui existe d'une part entre chaque paramètre plasmatique (glycémie ou troponine) et l'âge des sujets, et d'autre part entre ces 2 mêmes paramètres plasmatiques. Chaque corrélation analysée est ajustée selon le sexe et selon les différentes classes d'âge des sujets.

2.1. Corrélation entre la Troponine et l'âge

Les résultats du tableau IV représentent l'étude de corrélation entre la Troponine plasmatique et d'âge des sujets.

Tableau IV : Corrélation entre la Troponine plasmatique et l'âge des sujets

		Troponine	
		p	r
Age	Total(168)	0,00269	0,23016
	Ajustement selon le Sexe :		
	- Hommes(73)	0,74753	0,03832
	- Femmes(95)	0,00012	0,38390
	Ajustement selon les classes d'âge :		
	- < 40 ans (28)	0,86211	0,03438
- 40 – 60 ans(68)	0,83310	0,02603	
- > 60 ans (72)	0,02971	0,25638	

Nous signalons une corrélation positive et significative ($P \leq 0,01$) entre la troponine et l'âge chez l'ensemble des sujets. Après ajustement selon le sexe, nos données montrent que cette corrélation est accentuée chez les femmes ($P \leq 0,001$) et devient non significative chez les hommes ($P > 0,05$). Selon les classes d'âges, nous avons remarqué une corrélation significative ($p < 0,05$) que chez les sujets ayant plus de 60 ans.

Ces données suggèrent que la corrélation entre la troponine plasmatique et l'âge chez nos sujets touche exclusivement les femmes, et en particulier celles qui dépassent les 60 ans.

2.2. Corrélation entre la Glycémie et l'âge

Les résultats du tableau V représentent l'étude de corrélation entre la glycémie et d'âge des sujets.

Tableau V : Corrélation entre la glycémie et l'âge des sujets.

		Glycémie	
		p	r
Age	Total(168)	<0,0001	0,30425
	Ajustement selon le Sexe :		
	- Hommes(73)	0,15199	0,16936
	- Femmes(95)	0,00023	0,36945
	Ajustement selon les classes d'âge :		
	- < 40 ans (28)	0,45782	0,14622
- 40 – 60 ans(68)	0,08187	0,21252	
- > 60 ans (72)	0,26632	0,13274	

Ces résultats montrent que la corrélation entre la glycémie et l'âge des sujets est forte, positive et hautement significative ($P \leq 0,0001$). Cette corrélation touche exclusivement les femmes ($P \leq 0,001$) que les hommes ($P > 0,05$). En analysant la valeur de détermination r, nous pouvons conclure que les sujets ayant un âge entre 40 à 60 ans, sont les plus concernés par cette corrélation.

2.3. Corrélation entre la Troponine et la glycémie

Les résultats du tableau VI représentent l'étude de corrélation entre la Troponine plasmatique et la glycémie des sujets.

Tableau VI : Corrélation entre la Troponine plasmatique et la glycémie.

		Troponine	
		p	r
Glycémie	Total(168)	0,00507	0,21529
	Ajustement selon le Sexe :		
	- Hommes(73)	0,09936	0,19439
	- Femmes(95)	0,01325	0,25331
	Ajustement selon les classes d'âge :		
	- < 40 ans (28)	0,95847	0,01031
- 40 – 60 ans(68)	0,04041	0,24922	
- > 60 ans (72)	0,14611	0,17302	

L'analyse de la corrélation entre la troponine et la glycémie montre qu'elle est forte, positive et significative ($P \leq 0,01$) chez notre population. Après ajustement en fonction du sexe et de l'âge, nos données montrent que cette corrélation se trouve uniquement chez les femmes âgées entre 40 et 60 ans.

II. Discussion

Notre travail consiste à étudier la corrélation entre un marqueur cardiaque, la troponine I et la glycémie et d'analyser l'impact de l'âge et du sexe sur cette corrélation.

Dans le cadre de ce travail, nous avons recruté une population formée de 168 individus répartis en 95 femmes et 73 hommes avec un sexe ratio F /H de 1,3. Ces individus ont un âge moyen de $57,68 \pm 1,20$ ans dont 42,86% d'entre eux ont plus de 60 ans, 40,48% ont entre 40 ans et 60 ans et 16,66% ont moins de 40 ans. Aucune différence significative d'âge n'a été signalée entre les hommes et les femmes de la population d'étude. **Lotfi et al. (2017)** ont enregistré une prédominance féminine chez une population de 2227 patients diabétiques (58% femmes contre 42% hommes). Egalement, **Nemi et al. (2019)** ont signalé une prédominance féminine (69 femmes contre 35 hommes) avec un sexe ratio H/F de 0,5 chez une population de 104 patients ayant le diabète sucré. L'âge moyen des patients était de 51,27 ans dont 9 patients avaient entre 20 et 29 ans, 26 patients avaient entre 30 et 39 ans, 15 patients avaient entre 40 et 49 ans, 24 patients avaient entre 50 et 59 ans, 7 patients avaient entre 60 et 64 ans, 8 patients avaient entre 65 et 69 ans, 8 patients avaient entre 70 et 79 ans, 6 patients avaient entre 80 et 89 ans et 1 patient avait 90 ans. Par contre, **Kavsak et al. (2018)** lors d'une étude d'évaluation des différences de concentrations de troponine entre les hommes et les femmes ont enregistré une prédominance masculine (145 hommes contre 128 femmes). **Segre et al. (2015)** ont travaillé sur une population de 95 patients diabétiques atteinte de maladie coronarienne d'âge moyen de 63,7 ans dont 58% étaient des hommes et 42% des femmes.

Dans notre étude, nous enregistrons une valeur moyenne de troponine supérieure aux normes avec aucune différence significative de ce marqueur entre les hommes et les femmes. Ainsi qu'une prédominance des sujets présentant une troponine normale par rapport à ceux présentant une troponine élevée avec une augmentation significative de ce paramètre chez les femmes par rapport aux hommes ayant une troponine élevée. Nos résultats sont comparables avec ceux d'une étude rétrospective sur le taux de troponine réalisée par **Sedighi et al. (2019)** qui ont marqué des taux plasmatiques de hs-cTnT anormalement distribués et une hs-cTnT moyenne qui était considérée comme élevée pour tous les sexes mais avec une diminution significative de hs-cTnT chez les patients du sexe masculin. De même, **Kavsak et al. en 2018** n'ont enregistré aucune différence significative dans les concentrations de troponine entre les deux sexes. Egalement, une étude rétrospective réalisée par **Kaura et al. en 2019** pour déterminer la relation entre l'âge et le taux de troponine et son implication pronostique a

signalé un taux de troponine supérieur au taux normal. Ainsi que, **Shoabi et al. (2009)** qui n'ont signalé aucune différence significative de troponine I entre les hommes et les femmes atteints d'un infarctus aigu du myocarde. Un autre travail réalisé par **Eggers and Lindahl. (2017)** sur les interrelations entre les résultats de troponine à haute sensibilité et le sexe a montré que les hommes ont généralement des concentrations de hs-cTn plus élevées que les femmes, la distribution et les implications pronostiques des concentrations de hs-cTn indiquent que les femmes ont un panorama de risque cardiovasculaire plus large que les hommes. Une étude faite par **Eubanks et al. (2012)** dans un hôpital universitaire pendant 2004 à 2009 dans le but d'étudier l'impact de l'élévation de troponine sur les résultats cardiaques à long terme dans le contexte du diabète, a montré aussi que sur un effectif de 264 patients, uniquement 24 patients présentant une troponine I élevée contre 240 patients avec une troponine normale ($p=0,044$). En revanche, une étude sur les valeurs seuils de hs-cTn spécifique au sexe faite par **Romiti et al. (2019)** a noté des concentrations de troponine plus élevées chez les hommes par rapport aux femmes. **Aw et al. en 2018** ont rapporté aussi lors d'un dosage de la hs-cTnI chez les sujets cardio-sains un taux moyen élevé de hs-cTnI chez les hommes par rapport aux femmes (38,8 vs 14,4 ng/l).

Nous notons également, une variation de la troponine I en fonction des différentes classes d'âge. Ce marqueur cardiaque est faible chez les sujets jeunes et augmente significativement avec l'avancement d'âge des sujets. Ces résultats sont semblables à ceux trouvés par **Sedighi et al. (2019)** qui ont noté une fréquence élevée des taux élevés de la hs-cTn chez patients âgés. Un autre travail réalisé par **Wang et al. (2017)** sur 5585 patients présentant un carcinome nasopharyngé localement avancé a marqué aussi une augmentation significative de troponine avec l'âge chez les femmes et les hommes et la proportion d'hommes ($p=0,006$) était significativement plus élevée que celle des femmes dans chaque groupe d'âge. Une autre étude des niveaux de la troponine I selon l'âge et le sexe faite par **Boeckel et al. (2018)** sur 4584 individus a montré que 20% des personnes de plus de 70 ans présentent une cTnI élevée. De même, une étude des concentrations de référence de troponine I faite par **Ji et al. (2016)** a indiqué que les concentrations de cTnI étaient significativement plus élevées chez les participants âgés de 50 ans et plus que chez ceux moins de 50 ans. Ainsi que, **Li et al. (2017)** qui ont marqué une augmentation significative ($p<0,05$) de hs-cTnI chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes chez une population des adultes en bonne santé. Nous suggérons donc que l'avancement d'âge peut influencer sur la variation des niveaux de la troponine cardiaque.

Egalement, Lors de cette étude nous n'avons marqué aucune différence significative de la troponine plasmatique entre les sujets ayant une glycémie normale et ceux ayant une hyperglycémie modérée. Alors qu'une augmentation significative de ce marqueur cardiaque est notée chez les sujets diabétiques par rapport aux 2 autres groupes. En accordance avec nos résultats **Mansour and Wanoose** en (2011) n'ont noté aucune différence significative de troponine I entre les patients présentant une hyperglycémie et ceux présentant une glycémie normale lors d'une étude d'hyperglycémie chez les personnes présentant un syndrome coronaire aigu. **Segre et al.** (2015) ont rapporté que les patients diabétiques atteints de maladie coronarienne avaient des taux de troponine significativement plus élevés que les témoins ($p=0,0001$). **Karar et al.** (2015) ont marqué également, lors d'une étude de la relation entre la troponine et le diabète, une augmentation significative de la troponine I chez les patients diabétiques. Ces résultats nous amènent à suggérer que les sujets diabétiques peuvent avoir un risque plus élevé d'une lésion myocardique.

Nos résultats révèlent aussi une glycémie moyenne supérieure à la norme avec aucune différence significative de ce paramètre entre les hommes et les femmes. Ainsi qu'une prédominance des sujets présentant une glycémie normale par rapport aux hyperglycémiant. Semblablement à nos résultats, **Lotfi et al.** (2017) ont noté lors d'une étude de la glycémie chez des patients diabétiques des valeurs glycémiques supérieures aux normes avec aucune différence significative entre les hommes et les femmes ($1,44\text{g/l} \pm 1,1$ vs $1,43\text{ g/l} \pm 1,2$). Egalement, **Razzak et al.** (2018) lors d'une étude de suivi du taux de glucose chez des jeunes adultes en bon santé n'ont marqué aucune différence significative de la glycémie entre les hommes et les femmes. Un autre travail réalisé par **Chalmers et al.** (1987) sur l'association de l'hyperglycémie à l'âge a signalé aussi une prédominance des sujets ayant une glycémie normale par rapport à ceux présentant une hyperglycémie (354 contre 176 sujets).

Quant à la répercussion du facteur âge sur la glycémie, nous enregistrons une augmentation significative de ce paramètre chez les sujets âgés comparativement avec les sujets jeunes. **Chalmers et al.** (1987) ont observé que sur 530 patients âgés de 75 ans et plus, 176 patients avaient une hyperglycémie significative. Un autre travail fait par **Ko et al.** (2006) sur 15603 sujets non diabétiques d'une population chinoise dans le but d'analyser la relation entre l'âge et les taux de glucose plasmatique, a noté une évolution de la glycémie avec l'âge dont chaque décennie d'augmentation de l'âge est associée à une augmentation de la glycémie. Une autre étude statistique sur le diabète sucré réalisée par **Kharroubi and Darwish,** (2015) a rapporté en 2013 l'existence dans le monde de 497,1 milliers d'enfants diabétiques âgés entre 0 et 14

ans , de 21,4 millions des cas d'hyperglycémie pendant la grossesse chez des femmes âgées entre 20 ans et 49 ans et d'environ 382 millions d'adultes diabétiques âgés entre 20 ans et 79 ans avec une prédominance masculine (198 millions d'hommes contre 184 millions de femmes), la majorité entre 40 et 59 ans et le nombre devrait passer au-delà de 592 millions d'ici 2035 avec une prévalence mondiale de 10,1%. Ces résultats suggèrent l'association entre l'avancement d'âge et la survenue du diabète.

Concernant l'analyse de la corrélation, nous enregistrons une corrélation positive et significative entre la troponine et l'âge des individus qui est exceptionnellement notée chez les femmes plus de 60 ans, alors qu'elle est nulle chez les femmes inférieures à 40 ans et celles entre 40 ans et 60 ans et chez les hommes de tout âge. Nos résultats sont en accord avec ceux de **Boeckel et al. (2018)** qui ont rapporté que les niveaux de cTnI sont positivement corrélés avec l'âge chez les femmes ($r = 0,518, p < 0,001$), mais aussi chez les hommes ($r = 0,436, p < 0,001$). Ainsi que les niveaux plus élevés de cTnI se trouvent chez les personnes âgées. De même, **Wang et al. (2017)** ont signalé une association positive entre la troponine et l'âge des sujets. Ainsi que **Thorsteinsdottir et al. (2016)** qui ont enregistré lors d'une étude des concentrations de la troponine chez des sujets âgés, une corrélation positive et significative entre la troponine I et l'âge des individus ($r = 0,32, P < 0,001$), chez les hommes ($r = 0,30, P < 0,001$) et les femmes ($r = 0,36, P < 0,001$). Egalement, **Chia et al. (2018)** ont rapporté lors d'une étude des modifications liées à l'âge dans le métabolisme du glucose, d'hyperglycémie et des maladies cardiovasculaires (MCV), une association entre le vieillissement et les MCV.

Nous notons également, une forte corrélation positive et significative entre la glycémie et l'âge des individus en générale. Bien que nous n'enregistrons aucune corrélation dans toutes les classes d'âge ($p > 0,05$). D'un autre coté cette corrélation a touché exclusivement les femmes par rapport aux hommes. De même, **Ko et al. (2006)** ont rapporté des corrélations positives et significatives entre l'âge et la glycémie. Ainsi qu'une autre étude d'identification de l'impact du statu sociodémographique sur les niveaux de la glycémie réalisée par **Walatara et al. (2016)** qui a enregistré une faible corrélation positive et significative entre l'âge et glycémie, mais cette corrélation était marquée en particulier chez les hommes par rapport aux femmes. Egalement, **Chia et al. (2018)** ont rapporté l'existence d'une liaison étroite entre le vieillissement et le diabète. **Kalyani and Egan, (2013)** ont indiqué aussi, lors d'un travail sur l'altération du métabolisme du glucose avec le vieillissement, que le diabète touche une proportion importante des adultes âgés.

Nous marquons aussi, une corrélation positive et significative entre la troponine et la glycémie qui touche les deux sexes mais elle est forte chez les femmes par rapport aux hommes. Cette corrélation est notée chez les sujets âgés de 40 ans à 60 ans, alors qu'elle est absente chez les autres groupes d'âge. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Alavi-Moghaddam *et al.* (2019)** lors d'un travail d'évaluation de l'influence de la glycémie sur le développement d'événement cardiaque, qui ont enregistré une corrélation significative entre la glycémie et la troponine ($p=0,001$). Cette corrélation était notée chez le sexe masculin âgé de 20 ans à 60 ans. De même, **Karar *et al.* (2015)** ont signalé une forte corrélation positive entre la glycémie et le taux sérique de la troponine I. Ainsi que **Segre *et al.* (2015)** qui ont rapporté une association entre le diabète et l'élévation des concentrations de troponine I. **Chia *et al.* (2018)** ont rapporté également, que le diabète est parmi les facteurs de risque bien connus des MCV. L'ensemble de ces résultats suggèrent l'existence d'un lien étroit entre le diabète et les maladies cardiovasculaires en particulier chez les sujets âgés et chez les femmes après la ménopause.

Conclusion

Ce travail a pour but d'évaluer la corrélation entre la troponine plasmatique et la glycémie chez une population de la Wilaya de Ain Defla, et analyser l'impact de l'âge et du sexe sur cette corrélation.

Les résultats obtenus au terme de cette étude montrent une augmentation significative de la troponine plasmatique chez les sujets diabétiques par rapport aux sujets ayant une glycémie normale ou une hyperglycémie modérée. Cette augmentation, signe d'une lésion myocardique, est par ailleurs âge-dépendante.

L'étude de la corrélation entre la glycémie et l'âge des individus montre qu'elle est positive et significative et elle touche particulièrement les femmes d'âge 40 à 60 ans. Cette corrélation est, cependant, absente chez les hommes comme chez les femmes d'âge inférieur à 40 ans ou supérieur à 60 ans. D'un autre côté, la corrélation positive enregistrée entre la troponine plasmatique et l'âge des individus est significative uniquement chez les femmes d'âge supérieur à 60 ans. Ces résultats suggèrent que les femmes au cours de la ménopause sont plus susceptibles de développer un diabète et qui précède l'apparition des maladies cardiovasculaires.

Si l'âge des sujets est entre 40 à 60 ans, la troponine et la glycémie sont corrélées positivement principalement chez les femmes. Cette corrélation n'est enregistré ni chez les hommes, ni chez les femmes d'âge moins de 40 ans et plus de 60 ans. Ces résultats nous laissent suggérer que le contrôle de la glycémie, en particulier chez les femmes d'âge 40 à 60 ans, pourrait prévenir l'apparition des maladies cardiaques.

Afin d'évaluer mieux la corrélation entre la troponine cardiaque et la glycémie, ce travail pourrait être compléter par :

- ✓ L'étude de la variation des taux plasmatiques de la troponine cardiaque en travaillant sur une grande population des sujets exclusivement diabétiques,
- ✓ L'analyse des variations des taux plasmatiques de la troponine chez des sujets diabétiques avec et sans cardiopathie ischémique.

Références bibliographiques

- Al-Akchar M., Kiel J. (2020).** Acute Myocarditis. In *StatPearls*.
- Alavi-Moghaddam M., Parsa-Mahjoob M., Ghodssi-Ghassemabadi R., Bitazar B. (2019).** Association of Admission Blood Glucose Level with Major Adverse Cardiac Events in Acute Coronary Syndrome; a Cohort Study. *Archives of Academic Emergency Medicine*. **7(1)**: e26.
- Ali M.K., Narayan K.M.V., Tandon N. (2010).** Diabetes & coronary heart disease: current perspectives. *The Indian Journal of Medical Research*. **132**: 584–597.
- Al-Mallah M., Zuberi O., Arida M., Kim H.E. (2008).** Positive troponin in diabetic ketoacidosis without evident acute coronary syndrome predicts adverse cardiac events. *Clinical Cardiology*. **31(2)**: 67–71. <https://doi.org/10.1002/clc.20167>
- Ammann P., Pfisterer M., Fehr T., Rickli H. (2004).** Raised cardiac troponins. *BMJ*. **328(7447)**: 1028–1029. <https://doi.org/10.1136/bmj.328.7447.1028>
- Arackal A., Alsayouri K. (2020).** Histology, Heart. In *StatPearls*.
- Aw T.-C., Huang W., Le T.-T., Pua C.-J., Ang B., Phua S.-K., Yeo K.-K., Cook S.A., Chin C.W.L. (2018).** High-Sensitivity cardiac Troponins in Cardio-Healthy Subjects: A Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Study. *Scientific Reports*. **8(1)**: 15409. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-33850-9>
- Babuin L., Jaffe A.S. (2005).** Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Médicale Canadienne*. **173(10)**: 1191–1202. <https://doi.org/10.1503/cmaj/051291>
- Bamalan O.A., Soos M.P. (2020).** Anatomy, Thorax, Heart Great Vessels. In *StatPearls*.
- Boeckel J.-N., Palapies L., Klotsche J., Zeller T., von Jeinsen B., Perret M.F., Kleinhaus S.L., Pieper L., Tzikas S., Leistner D., Bickel C., Stalla G.K., Lehnert H., Lindahl B., Wittchen H.-U., Silber S., Baldus S., Maerz W., Dimmeler S., ... Keller T. (2018).** Adjusted Troponin I for Improved Evaluation of Patients with Chest Pain. *Scientific Reports*. **8(1)**: 8087. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26120-1>
- Boukili M Y. (2012).** Sensitive troponin: A new definition of acute myocardial infarction? Boukili M, Youssef. *Presse Medicale*. **41(6 PART 1)**: 634–637. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.02.036>
- Braunwald E. (1971).** Structure and function of the normal myocardium. *Heart*. **33(Suppl)**: 3–8. <https://doi.org/10.1136/hrt.33.Suppl.3>
- Cantley J., Ashcroft F.M. (2015).** Q&A: insulin secretion and type 2 diabetes: why do β -cells fail? *BMC Biology*. **13(1)**: 33. <https://doi.org/10.1186/s12915-015-0140-6>
- Chalmers J., Beaven D.W., Sainsbury R. (1987).** Are high blood sugar levels in the elderly ignored? *Australian and New Zealand Journal of Medicine*. **17(5)**: 485–490. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.1987.tb00103.x>
- Cheng Y., Regnier M. (2016).** Cardiac troponin structure-function and the influence of hypertrophic cardiomyopathy associated mutations on modulation of contractility. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. **601**: 11–21. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2016.02.004>
- Chia C.W., Egan J.M., Ferrucci L. (2018).** Age-Related Changes in Glucose Metabolism, Hyperglycemia, and Cardiovascular Risk. *Circulation Research*. **123(7)**: 886–904. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312806>
- Dababneh E., Siddique M.S. (2020).** Pericarditis. In *StatPearls*.
- Daubert M.A., Jeremias A. (2010).** The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction:

- review of the current findings. *Vascular Health and Risk Management*. **6**: 691–699. <https://doi.org/10.2147/vhrm.s5306>
- De Rosa S., Arcidiacono B., Chiefari E., Brunetti A., Indolfi C., Foti D.P. (2018).** Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease: Genetic and Epigenetic Links. *Frontiers in Endocrinology*. **9**: 2. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00002>
- Dhingra R., Vasan R.S. (2017).** Biomarkers in cardiovascular disease: Statistical assessment and section on key novel heart failure biomarkers. *Trends in Cardiovascular Medicine*. **27(2)**: 123–133. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.07.005>
- Dimmeler S. (2011).** Cardiovascular disease review series. *EMBO Molecular Medicine*. **3(12)**: 697–697. <https://doi.org/10.1002/emmm.201100182>
- Dusturia N., Choi S.W., Song K.S., Lim K.M. (2019).** Effect of myocardial heterogeneity on ventricular electro-mechanical responses: a computational study. *BioMedical Engineering OnLine*. **18(1)**: 23. <https://doi.org/10.1186/s12938-019-0640-7>
- Eggers K.M., Lindahl B. (2017).** Impact of Sex on Cardiac Troponin Concentrations—A Critical Appraisal. *Clinical Chemistry*. **63(9)**: 1457–1464. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2017.271684>
- Eleazu C.O. (2016).** The concept of low glycemic index and glycemic load foods as panacea for type 2 diabetes mellitus; prospects, challenges and solutions. *African Health Sciences*. **16(2)**: 468. <https://doi.org/10.4314/ahs.v16i2.15>
- Eubanks A., Raza F., Alkhouli M., Glenn A.N., Homko C., Kashem A., Bove A. (2012).** Clinical significance of troponin elevations in acute decompensated diabetes without clinical acute coronary syndrome. *Cardiovascular Diabetology*. **11(1)**: 154. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-11-154>
- Fathil M.F.M., Md Arshad M.K., Gopinath S.C.B., Hashim U., Adzhri R., Ayub R.M., Ruslinda A.R., Nuzaihan M., Azman A.H., Zaki M., Tang T.H. (2015).** Diagnostics on acute myocardial infarction: Cardiac troponin biomarkers. *Biosensors and Bioelectronics*. **70**: 209–220. <https://doi.org/10.1016/j.bios.2015.03.037>
- Freeman A.M., Pennings N. (2020).** Insulin Resistance. In *StatPearls*.
- Galvani M., Panteghini M., Ottani F., Cappelletti P., Chiarella F., Chiariello M., Crea F., Dolci A., Golino P., Greco C., Nicolosi G.L., Plebani M., Tubaro M., Zaninotto M., Intersocietary Study Group “Markers of Myocardial Damage.” (2002).** The new definition of myocardial infarction: analysis of the ESC/ACC Consensus Document and reflections on its applicability to the Italian Health System. *Italian Heart Journal: Official Journal of the Italian Federation of Cardiology*. **3(9)**: 543–557.
- Garg P., Morris P., Fazlanie A.L., Vijayan S., Dancso B., Dastidar A.G., Plein S., Mueller C., Haaf P. (2017).** Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Internal and Emergency Medicine*. **12(2)**: 147–155. <https://doi.org/10.1007/s11739-017-1612-1>
- Gordon A.M., Homsher E., Regnier M. (2000).** Regulation of Contraction in Striated Muscle. *Physiological Reviews*. **80(2)**: 853–924. <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.2.853>
- Goyal R., Jialal I. (2020).** Diabetes Mellitus Type 2. In *StatPearls*.
- Haidar A., Legault L., Dallaire M., Alkhateeb A., Coriati A., Messier V., Cheng P., Millette M., Boulet B., Rabasa-Lhoret R. (2013).** Glucose-responsive insulin and glucagon delivery (dual-hormone artificial pancreas) in adults with type 1 diabetes: a randomized crossover controlled trial. *Canadian Medical Association Journal*. **185(4)**: 297–305. <https://doi.org/10.1503/cmaj.121265>
- Hoit B.D. (2017).** Anatomy and Physiology of the Pericardium. *Cardiology Clinics*. **35(4)**: 481–490.

<https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.002>

- Imazio M., Cooper L.T. (2013).** Management of myopericarditis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. **11(2)**: 193–201. <https://doi.org/10.1586/erc.12.184>
- Jacob R., Khan M. (2018).** Cardiac Biomarkers: What Is and What Can Be. *Indian Journal of Cardiovascular Disease in Women WINCARS*. **03(04)**: 240–244. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1679104>
- Ji M., Moon H.-W., Hur M., Yun Y.-M. (2016).** Determination of high-sensitivity cardiac troponin I 99th percentile upper reference limits in a healthy Korean population. *Clinical Biochemistry*. **49(10-11)**: 756–761. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2016.01.027>
- Jneid H., Alam M., Virani S.S., Bozkurt B. (2013).** Redefining Myocardial Infarction: What is New in the ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal Definition of Myocardial Infarction? *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*. **9(3)**: 169–172. <https://doi.org/10.14797/mdcj-9-3-169>
- Kalyani R.R., Egan J.M. (2013).** Diabetes and altered glucose metabolism with aging. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. **42(2)**: 333–347. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.02.010>
- Kang M., An J. (2020).** Viral Myocarditis. In *StatPearls*.
- Karar T., Elfaki E.M., Qureshi S. (2015).** Determination of the serum levels of troponin I and creatinine among Sudanese type 2 diabetes mellitus patients. *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine*. **6(Suppl 1)**: S80–S84. <https://doi.org/10.4103/0976-9668.166092>
- Kaura A., Panoulas V., Glampson B., Davies J., Mulla A., Woods K., Omigie J., Shah A.D., Channon K.M., Weber J.N., Thursz M.R., Elliott P., Hemingway H., Williams B., Asselbergs F.W., O’Sullivan M., Kharbanda R., Lord G.M., Melikian N., ... Mayet J. (2019).** Association of troponin level and age with mortality in 250 000 patients: cohort study across five UK acute care centres. *BMJ (Clinical Research Ed.)*. **367**: 16055. <https://doi.org/10.1136/bmj.16055>
- Kavsak P.A., Worster A., Shortt C., Ma J., Clayton N., Sherbino J., Hill S.A., McQueen M., Griffith L., Mehta S.R., Devereaux P.J. (2018).** High-sensitivity cardiac troponin concentrations at emergency department presentation in females and males with an acute cardiac outcome. *Annals of Clinical Biochemistry*. **55(5)**: 604–607. <https://doi.org/10.1177/0004563217743997>
- Kharroubi A.T. (2015).** Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World Journal of Diabetes*. **6(6)**: 850. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850>
- Kharroubi A.T., Darwish H.M. (2015).** Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World Journal of Diabetes*. **6(6)**: 850–867. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850>
- Ko G.T.C., Wai H.P.S., Tang J.S.F. (2006).** Effects of age on plasma glucose levels in non-diabetic Hong Kong Chinese. *Croatian Medical Journal*. **47(5)**: 709–713.
- Kobayashi M., Debold E.P., Turner M.A., Kobayashi T. (2013).** Cardiac muscle activation blunted by a mutation to the regulatory component, troponin T. *The Journal of Biological Chemistry*. **288(36)**: 26335–26349. <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.494096>
- Korff S., Katus H.A., Giannitsis E. (2006).** Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart (British Cardiac Society)*. **92(7)**: 987–993. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.071282>
- Lara-Pezzi E., Dopazo A., Manzanares M. (2012).** Understanding cardiovascular disease: a journey through the genome (and what we found there). *Disease Models & Mechanisms*. **5(4)**: 434–443. <https://doi.org/10.1242/dmm.009787>
- Leon B.M., Maddox T.M. (2015).** Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological

- mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes*. **6(13)**: 1246–1258. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i13.1246>
- Li M.X., Hwang P.M. (2015)**. Structure and function of cardiac troponin C (TNNC1): Implications for heart failure, cardiomyopathies, and troponin modulating drugs. *Gene*. **571(2)**: 153–166. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2015.07.074>
- Li S., Zuo Y., Huang W. (2017)**. Establishment of a reference interval for high-sensitivity cardiac troponin I in healthy adults from the Sichuan area. *Medicine*. **96(14)**: e6252. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000006252>
- Licka M. (2002)**. Troponin T concentrations 72 hours after myocardial infarction as a serological estimate of infarct size. *Heart*. **87(6)**: 520–524. <https://doi.org/10.1136/heart.87.6.520>
- Lotfi Z., Aboussaleh Y., Sbaibi R., Achouri I., Benguedour R. (2017)**. [The overweight, the obesity and the glycemic control among diabetics of the provincial reference center of diabetes (CRD), Kenitra, Morocco]. *The Pan African Medical Journal*. **27**: 189. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.189.9535>
- Mair J., Jaffe A., Apple F., Lindahl B. (2015)**. Cardiac biomarkers. *Disease Markers*. **2015**: 370569. <https://doi.org/10.1155/2015/370569>
- Manda Y.R., Baradhi K.M. (2020)**. Myopericarditis. In *StatPearls*.
- Manikkan A.T. (2018)**. Elevated Troponin I Levels in Diabetic Ketoacidosis Without Obstructive Coronary Artery Disease. *Journal of the Endocrine Society*. **2(9)**: 1020–1023. <https://doi.org/10.1210/js.2018-00152>
- Mansour A.A., Wanoose H.L. (2011)**. Acute Phase Hyperglycemia among Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Prognostic Significance. *Oman Medical Journal*. **26(2)**: 85–90. <https://doi.org/10.5001/omj.2011.22>
- McMillin J.M. (1990)**. Blood Glucose. In *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*.
- Mechanic O.J., Grossman S.A. (2020)**. Acute Myocardial Infarction. In *StatPearls*.
- Mouri Mi., Badireddy M. (2020)**. Hyperglycemia. In *StatPearls*.
- Muthu V., Kozman H., Liu K., Smulyan H., Villarreal D. (2014)**. Cardiac troponins: Bench to bedside interpretation in cardiac disease. *American Journal of the Medical Sciences*. **347(4)**: 331–337. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31829107ea>
- Nemi K.D., Djalogue L., Djagadou K.A., Tchamdja T., Tsevi Y.M., Balaka A. (2019)**. [Circumstances of diagnosis of diabetes mellitus at the Sylvanus Olympio University Hospital in Lomé]. *The Pan African Medical Journal*. **34**: 99. <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.34.99.20012>
- Nilam V.K.K. (2003)**. Regulation of blood glucose level in diabetes mellitus using palatable diet composition. *Australasian Physics & Engineering Sciences in Medicine*. **26(3)**: 132–139. <https://doi.org/10.1007/BF03178783>
- Ojha N., Dhamoon A.S. (2020)**. Myocardial Infarction. In *StatPearls*.
- Ooi D.S., Isotalo P.A., Veinot J.P. (2000)**. Correlation of antemortem serum creatine kinase, creatine kinase-MB, troponin I, and troponin T with cardiac pathology. *Clinical Chemistry*. **46(3)**: 338–344.
- Palacios. (1999)**. Pericardial Effusion and Tamponade. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. **1(1)**: 79–89. <https://doi.org/10.1007/s11936-999-0010-z>
- Park K.C., Gaze D.C., Collinson P.O., Marber M.S. (2017)**. Cardiac troponins: from myocardial

- infarction to chronic disease. *Cardiovascular Research*. **113(14)**: 1708–1718. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx183>
- Patibandla S., Gupta K., Alsayouri K. (2020)**. Cardiac Enzymes. In *StatPearls*.
- Pearlstone J.R., Carpenter M.R., Johnson P., Smillie L.B. (1976)**. Amino-acid sequence of tropomyosin-binding component of rabbit skeletal muscle troponin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **73(6)**: 1902–1906. <https://doi.org/10.1073/pnas.73.6.1902>
- Petrie J.R., Guzik T.J., Touyz R.M. (2018)**. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *The Canadian Journal of Cardiology*. **34(5)**: 575–584. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.12.005>
- Pickering D., Marsden J. (2014)**. How to measure blood glucose. *Community Eye Health*. **27(87)**: 56–57.
- Rajarao M., Al Kharoosi A., Panduranga P. (2018)**. Clinical significance of elevated high-sensitivity troponin T in low likelihood acute coronary syndrome patients. *Heart Views*. **19(2)**: 54. https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_99_17
- Razzak R.A., Alshaiji A.F., Qareeballa A.A., Mohamed M.W., Bagust J., Docherty S. (2018)**. High-normal blood glucose levels may be associated with decreased spatial perception in young healthy adults. *PloS One*. **13(6)**: e0199051. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199051>
- Rehman I., Nassereddin A., Rehman A. (2020)**. Anatomy, Thorax, Pericardium. In *StatPearls*.
- Rehman I., Rehman A. (2020)**. Anatomy, Thorax, Heart. In *StatPearls*.
- Reimer K.A., Jennings R.B., Tatum A.H. (1983)**. Pathobiology of acute myocardial ischemia: Metabolic, functional and ultrastructural studies. *The American Journal of Cardiology*. **52(2)**: 72–81. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90180-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90180-7)
- REMPPIA A. (1995)**. Intracellular compartmentation of troponin T: Release kinetics after global ischemia and calcium paradox in the isolated perfused rat heart. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. **27(2)**: 793–803. [https://doi.org/10.1016/0022-2828\(95\)90086-1](https://doi.org/10.1016/0022-2828(95)90086-1)
- Roberts W.C. (2005)**. Pericardial Heart Disease: Its Morphologic Features and Its Causes. *Baylor University Medical Center Proceedings*. **18(1)**: 38–55. <https://doi.org/10.1080/08998280.2005.11928030>
- Rohrer A., Lieska N., Spitz W. (1986)**. The amino acid sequence of human cardiac troponin-C. *Muscle & Nerve*. **9(1)**: 73–77. <https://doi.org/10.1002/mus.880090112>
- Romiti G.F., Cangemi R., Toriello F., Ruscio E., Sciomer S., Moscucci F., Vincenti M., Crescioli C., Proietti M., Basili S., Raparelli V. (2019)**. Sex-Specific Cut-Offs for High-Sensitivity Cardiac Troponin: Is Less More? *Cardiovascular Therapeutics*. **2019**: 9546931. <https://doi.org/10.1155/2019/9546931>
- Rui Y., Bai J., Perrimon N. (2010)**. Sarcomere Formation Occurs by the Assembly of Multiple Latent Protein Complexes. *PLoS Genetics*. **6(11)**: e1001208. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1001208>
- Saleh M., Ambrose J.A. (2018)**. Understanding myocardial infarction. *F1000Research*. **7**: 1378. <https://doi.org/10.12688/f1000research.15096.1>
- Sapra A., Bhandari P. (2020)**. Diabetes Mellitus. In *StatPearls*.
- Sedighi S.M., Prud'Homme P., Ghachem A., Lepage S., Nguyen M., Fulop T., Khalil A. (2019)**. Increased level of high-sensitivity cardiac Troponin T in a geriatric population is determined by comorbidities compared to age. *International Journal of Cardiology. Heart & Vasculature*. **22**: 187–

191. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2019.02.015>
- Segre C.A.W., Hueb W., Garcia R.M.R., Rezende P.C., Favarato D., Strunz C.M.C., Sprandel M. da C.O., Rogério A., Carvalho A.L. de O., Maranhão R.C., Ramires J.A.F., Kalil Filho R. (2015).** Troponin in diabetic patients with and without chronic coronary artery disease. *BMC Cardiovascular Disorders*. **15**: 72. <https://doi.org/10.1186/s12872-015-0051-z>
- Sehgal V., Bhattacharya S., Verma P. (2011).** Juvenile, insulin-dependent diabetes mellitus, type 1-related dermatoses. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. **25(6)**: 625–636. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03912.x>
- Sharma S. (2004).** Cardiac troponins. *Journal of Clinical Pathology*. **57(10)**: 1025–1026. <https://doi.org/10.1136/jcp.2003.015420>
- Sheth S., Wang D.D., Kasapis C. (2010).** Current and emerging strategies for the treatment of acute pericarditis: a systematic review. *Journal of Inflammation Research*. **3**: 135–142. <https://doi.org/10.2147/JIR.S10268>
- Shoaibi A., Tavis D.R., McNulty S. (2009).** Gender differences in correlates of troponin assay in diagnosis of myocardial infarction. *Translational Research*. **154(5)**: 250–256. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2009.07.004>
- Simmons K.M. (2015).** Type 1 diabetes: A predictable disease. *World Journal of Diabetes*. **6(3)**: 380. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.380>
- Skeik N., Patel D.C. (2007).** A review of troponins in ischemic heart disease and other conditions. *International Journal of Angiology*. **16(02)**: 53–58. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1278248>
- Skyler J.S., Bakris G.L., Bonifacio E., Darsow T., Eckel R.H., Groop L., Groop P.-H., Handelsman Y., Insel R.A., Mathieu C., McElvaine A.T., Palmer J.P., Pugliese A., Schatz D.A., Sosenko J.M., Wilding J.P.H., Ratner R.E. (2017).** Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*. **66(2)**: 241–255. <https://doi.org/10.2337/db16-0806>
- Smits A.M., Dronkers E., Goumans M.-J. (2018).** The epicardium as a source of multipotent adult cardiac progenitor cells: Their origin, role and fate. *Pharmacological Research*. **127**: 129–140. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.07.020>
- Soetkamp D., Raedschelders K., Mastali M., Sobhani K., Bairey Merz C.N., Van Eyk J. (2017).** The continuing evolution of cardiac troponin I biomarker analysis: from protein to proteoform. *Expert Review of Proteomics*. **14(11)**: 973–986. <https://doi.org/10.1080/14789450.2017.1387054>
- Stark M., Kerndt C.C., Sharma S. (2020).** Troponin. In *StatPearls*.
- Starnberg K., Jeppsson A., Lindahl B., Hammarsten O. (2014).** Revision of the Troponin T Release Mechanism from Damaged Human Myocardium. *Clinical Chemistry*. **60(8)**: 1098–1104. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2013.217943>
- Sternbach G.L. (1988).** Pericarditis. *Annals of Emergency Medicine*. **17(3)**: 214–220. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(88\)80109-4](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(88)80109-4)
- Streng A.S., de Boer D., van der Velden J., van Dieijen-Visser M.P., Wodzig W.K.W.H. (2013).** Posttranslational modifications of cardiac troponin T: an overview. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. **63**: 47–56. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2013.07.004>
- Szczykowska J., Hryszko T., Naumnik B. (2019).** Cardiac troponins in chronic kidney disease patients with special emphasis on their importance in acute coronary syndrome. *Advances in Medical Sciences*. **64(1)**: 131–136. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2018.08.016>
- Taheri S., Pilehvarian A., Akbari N., Musavi S., Naeini A. (2016).** Association between troponin I

- level and cardiovascular risk factors in asymptomatic hemodialysis patients. *Journal of Research in Pharmacy Practice*. **5(2)**: 101. <https://doi.org/10.4103/2279-042X.179570>
- Thorsteinsdottir I., Aspelund T., Gudmundsson E., Eiriksdottir G., Harris T.B., Launer L.J., Gudnason V., Venge P. (2016).** High-Sensitivity Cardiac Troponin I Is a Strong Predictor of Cardiovascular Events and Mortality in the AGES-Reykjavik Community-Based Cohort of Older Individuals. *Clinical Chemistry*. **62(4)**: 623–630. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2015.250811>
- Tran D.B., Weber C., Lopez R.A. (2020).** Anatomy, Thorax, Heart Muscles. In *StatPearls*.
- van Beek D., van Zaane B., Looije M., Peelen L., van Klei W. (2016).** Typical rise and fall of troponin in (peri-procedural) myocardial infarction: A systematic review. *World Journal of Cardiology*. **8(3)**: 293. <https://doi.org/10.4330/wjc.v8.i3.293>
- Walatara K.N.W., Athiththan L.V., Hettiaratchi U.K., Perera P.R. (2016).** Effect of Demographic Status and Lifestyle Habits on Glycaemic Levels in Apparently Healthy Subjects: A Cross-Sectional Study. *Journal of Diabetes Research*. **2016**: 5240503. <https://doi.org/10.1155/2016/5240503>
- Wang F., Jiang C., Ye Z., Sun Q., Liu T., Xu M., Wu P., Shi K., Long B., Rihito A., Masoto S., Fu Z. (2017).** Efficacy and safety of nimotuzumab with neoadjuvant chemotherapy followed by concurrent chemoradiotherapy for locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma. *Oncotarget*. **8(43)**: 75544–75556. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.17357>
- Wilcox G. (2005).** Insulin and insulin resistance. *The Clinical Biochemist. Reviews*. **26(2)**: 19–39.
- Wilkinson J.M., Grand R.J. (1975).** The amino acid sequence of troponin I from rabbit skeletal muscle. *The Biochemical Journal*. **149(2)**: 493–496.
- Zheng J., Ye P., Luo L., Xiao W., Xu R., Wu H. (2012).** Association between blood glucose levels and high-sensitivity cardiac troponin T in an overt cardiovascular disease-free community-based study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. **97(1)**: 139–145. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.04.021>
- Al-Akchar M., Kiel J. (2020).** Acute Myocarditis. In *StatPearls*.
- Alavi-Moghaddam M., Parsa-Mahjoob M., Ghodssi-Ghassemabadi R., Bitazar B. (2019).** Association of Admission Blood Glucose Level with Major Adverse Cardiac Events in Acute Coronary Syndrome; a Cohort Study. *Archives of Academic Emergency Medicine*. **7(1)**: e26.
- Ali M.K., Narayan K.M.V., Tandon N. (2010).** Diabetes & coronary heart disease: current perspectives. *The Indian Journal of Medical Research*. **132**: 584–597.
- Al-Mallah M., Zuberi O., Arida M., Kim H.E. (2008).** Positive troponin in diabetic ketoacidosis without evident acute coronary syndrome predicts adverse cardiac events. *Clinical Cardiology*. **31(2)**: 67–71. <https://doi.org/10.1002/clc.20167>
- Ammann P., Pfisterer M., Fehr T., Rickli H. (2004).** Raised cardiac troponins. *BMJ*. **328(7447)**: 1028–1029. <https://doi.org/10.1136/bmj.328.7447.1028>
- Arackal A., Alsayouri K. (2020).** Histology, Heart. In *StatPearls*.
- Aw T.-C., Huang W., Le T.-T., Pua C.-J., Ang B., Phua S.-K., Yeo K.-K., Cook S.A., Chin C.W.L. (2018).** High-Sensitivity cardiac Troponins in Cardio-Healthy Subjects: A Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Study. *Scientific Reports*. **8(1)**: 15409. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-33850-9>
- Babuín L., Jaffe A.S. (2005).** Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Médicale Canadienne*. **173(10)**: 1191–1202. <https://doi.org/10.1503/cmaj/051291>

- Bamalan O.A., Soos M.P. (2020).** Anatomy, Thorax, Heart Great Vessels. In *StatPearls*.
- Boeckel J.-N., Palapies L., Klotsche J., Zeller T., von Jeinsen B., Perret M.F., Kleinhaus S.L., Pieper L., Tzikas S., Leistner D., Bickel C., Stalla G.K., Lehnert H., Lindahl B., Wittchen H.-U., Silber S., Baldus S., Maerz W., Dimmeler S., ... Keller T. (2018).** Adjusted Troponin I for Improved Evaluation of Patients with Chest Pain. *Scientific Reports*. **8(1)**: 8087. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26120-1>
- Boukili M Y. (2012).** Sensitive troponin: A new definition of acute myocardial infarction? Boukili M, Youssef. *Presse Medicale*. **41(6 PART 1)**: 634–637. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.02.036>
- Braunwald E. (1971).** Structure and function of the normal myocardium. *Heart*. **33(Suppl)**: 3–8. <https://doi.org/10.1136/hrt.33.Suppl.3>
- Cantley J., Ashcroft F.M. (2015).** Q&A: insulin secretion and type 2 diabetes: why do β -cells fail? *BMC Biology*. **13(1)**: 33. <https://doi.org/10.1186/s12915-015-0140-6>
- Chalmers J., Beaven D.W., Sainsbury R. (1987).** Are high blood sugar levels in the elderly ignored? *Australian and New Zealand Journal of Medicine*. **17(5)**: 485–490. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.1987.tb00103.x>
- Cheng Y., Regnier M. (2016).** Cardiac troponin structure-function and the influence of hypertrophic cardiomyopathy associated mutations on modulation of contractility. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. **601**: 11–21. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2016.02.004>
- Chia C.W., Egan J.M., Ferrucci L. (2018).** Age-Related Changes in Glucose Metabolism, Hyperglycemia, and Cardiovascular Risk. *Circulation Research*. **123(7)**: 886–904. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.312806>
- Dababneh E., Siddique M.S. (2020).** Pericarditis. In *StatPearls*.
- Daubert M.A., Jeremias A. (2010).** The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings. *Vascular Health and Risk Management*. **6**: 691–699. <https://doi.org/10.2147/vhrm.s5306>
- De Rosa S., Arcidiacono B., Chiefari E., Brunetti A., Indolfi C., Foti D.P. (2018).** Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease: Genetic and Epigenetic Links. *Frontiers in Endocrinology*. **9**: 2. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00002>
- Dhingra R., Vasan R.S. (2017).** Biomarkers in cardiovascular disease: Statistical assessment and section on key novel heart failure biomarkers. *Trends in Cardiovascular Medicine*. **27(2)**: 123–133. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.07.005>
- Dimmeler S. (2011).** Cardiovascular disease review series. *EMBO Molecular Medicine*. **3(12)**: 697–697. <https://doi.org/10.1002/emmm.201100182>
- Dusturia N., Choi S.W., Song K.S., Lim K.M. (2019).** Effect of myocardial heterogeneity on ventricular electro-mechanical responses: a computational study. *BioMedical Engineering OnLine*. **18(1)**: 23. <https://doi.org/10.1186/s12938-019-0640-7>
- Eggers K.M., Lindahl B. (2017).** Impact of Sex on Cardiac Troponin Concentrations-A Critical Appraisal. *Clinical Chemistry*. **63(9)**: 1457–1464. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2017.271684>
- Eleazu C.O. (2016).** The concept of low glycemic index and glycemic load foods as panacea for type 2 diabetes mellitus; prospects, challenges and solutions. *African Health Sciences*. **16(2)**: 468. <https://doi.org/10.4314/ahs.v16i2.15>
- Eubanks A., Raza F., Alkhouli M., Glenn A.N., Homko C., Kashem A., Bove A. (2012).** Clinical significance of troponin elevations in acute decompensated diabetes without clinical acute coronary

- syndrome. *Cardiovascular Diabetology*. **11(1)**: 154. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-11-154>
- Fathil M.F.M., Md Arshad M.K., Gopinath S.C.B., Hashim U., Adzhri R., Ayub R.M., Ruslinda A.R., Nuzaihan M., Azman A.H., Zaki M., Tang T.H. (2015)**. Diagnostics on acute myocardial infarction: Cardiac troponin biomarkers. *Biosensors and Bioelectronics*. **70**: 209–220. <https://doi.org/10.1016/j.bios.2015.03.037>
- Freeman A.M., Pennings N. (2020)**. Insulin Resistance. In *StatPearls*.
- Galvani M., Panteghini M., Ottani F., Cappelletti P., Chiarella F., Chiariello M., Crea F., Dolci A., Golino P., Greco C., Nicolosi G.L., Plebani M., Tubaro M., Zaninotto M., Intersocietary Study Group “Markers of Myocardial Damage.” (2002)**. The new definition of myocardial infarction: analysis of the ESC/ACC Consensus Document and reflections on its applicability to the Italian Health System. *Italian Heart Journal: Official Journal of the Italian Federation of Cardiology*. **3(9)**: 543–557.
- Garg P., Morris P., Fazlanie A.L., Vijayan S., Dancso B., Dastidar A.G., Plein S., Mueller C., Haaf P. (2017)**. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Internal and Emergency Medicine*. **12(2)**: 147–155. <https://doi.org/10.1007/s11739-017-1612-1>
- Gordon A.M., Homsher E., Regnier M. (2000)**. Regulation of Contraction in Striated Muscle. *Physiological Reviews*. **80(2)**: 853–924. <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.2.853>
- Goyal R., Jialal I. (2020)**. Diabetes Mellitus Type 2. In *StatPearls*.
- Haidar A., Legault L., Dallaire M., Alkhateeb A., Coriati A., Messier V., Cheng P., Millette M., Boulet B., Rabasa-Lhoret R. (2013)**. Glucose-responsive insulin and glucagon delivery (dual-hormone artificial pancreas) in adults with type 1 diabetes: a randomized crossover controlled trial. *Canadian Medical Association Journal*. **185(4)**: 297–305. <https://doi.org/10.1503/cmaj.121265>
- Hoit B.D. (2017)**. Anatomy and Physiology of the Pericardium. *Cardiology Clinics*. **35(4)**: 481–490. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.002>
- Imazio M., Cooper L.T. (2013)**. Management of myopericarditis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. **11(2)**: 193–201. <https://doi.org/10.1586/erc.12.184>
- Jacob R., Khan M. (2018)**. Cardiac Biomarkers: What Is and What Can Be. *Indian Journal of Cardiovascular Disease in Women WINCARS*. **03(04)**: 240–244. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1679104>
- Ji M., Moon H.-W., Hur M., Yun Y.-M. (2016)**. Determination of high-sensitivity cardiac troponin I 99th percentile upper reference limits in a healthy Korean population. *Clinical Biochemistry*. **49(10-11)**: 756–761. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2016.01.027>
- Jneid H., Alam M., Virani S.S., Bozkurt B. (2013)**. Redefining Myocardial Infarction: What is New in the ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal Definition of Myocardial Infarction? *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*. **9(3)**: 169–172. <https://doi.org/10.14797/mdcj-9-3-169>
- Kalyani R.R., Egan J.M. (2013)**. Diabetes and altered glucose metabolism with aging. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. **42(2)**: 333–347. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.02.010>
- Kang M., An J. (2020)**. Viral Myocarditis. In *StatPearls*.
- Karar T., Elfaki E.M., Qureshi S. (2015)**. Determination of the serum levels of troponin I and creatinine among Sudanese type 2 diabetes mellitus patients. *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine*. **6(Suppl 1)**: S80–S84. <https://doi.org/10.4103/0976-9668.166092>

- Kaura A., Panoulas V., Glampson B., Davies J., Mulla A., Woods K., Omigie J., Shah A.D., Channon K.M., Weber J.N., Thursz M.R., Elliott P., Hemingway H., Williams B., Asselbergs F.W., O'Sullivan M., Kharbanda R., Lord G.M., Melikian N., ... Mayet J. (2019).** Association of troponin level and age with mortality in 250 000 patients: cohort study across five UK acute care centres. *BMJ (Clinical Research Ed.)*. **367**: 16055. <https://doi.org/10.1136/bmj.16055>
- Kavsak P.A., Worster A., Shortt C., Ma J., Clayton N., Sherbino J., Hill S.A., McQueen M., Griffith L., Mehta S.R., Devereaux P.J. (2018).** High-sensitivity cardiac troponin concentrations at emergency department presentation in females and males with an acute cardiac outcome. *Annals of Clinical Biochemistry*. **55(5)**: 604–607. <https://doi.org/10.1177/0004563217743997>
- Kharroubi A.T. (2015).** Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World Journal of Diabetes*. **6(6)**: 850. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850>
- Kharroubi A.T., Darwish H.M. (2015).** Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World Journal of Diabetes*. **6(6)**: 850–867. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i6.850>
- Ko G.T.C., Wai H.P.S., Tang J.S.F. (2006).** Effects of age on plasma glucose levels in non-diabetic Hong Kong Chinese. *Croatian Medical Journal*. **47(5)**: 709–713.
- Kobayashi M., Debold E.P., Turner M.A., Kobayashi T. (2013).** Cardiac muscle activation blunted by a mutation to the regulatory component, troponin T. *The Journal of Biological Chemistry*. **288(36)**: 26335–26349. <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.494096>
- Korff S., Katus H.A., Giannitsis E. (2006).** Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart (British Cardiac Society)*. **92(7)**: 987–993. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.071282>
- Lara-Pezzi E., Dopazo A., Manzanares M. (2012).** Understanding cardiovascular disease: a journey through the genome (and what we found there). *Disease Models & Mechanisms*. **5(4)**: 434–443. <https://doi.org/10.1242/dmm.009787>
- Leon B.M., Maddox T.M. (2015).** Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes*. **6(13)**: 1246–1258. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i13.1246>
- Li M.X., Hwang P.M. (2015).** Structure and function of cardiac troponin C (TNNC1): Implications for heart failure, cardiomyopathies, and troponin modulating drugs. *Gene*. **571(2)**: 153–166. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2015.07.074>
- Li S., Zuo Y., Huang W. (2017).** Establishment of a reference interval for high-sensitivity cardiac troponin I in healthy adults from the Sichuan area. *Medicine*. **96(14)**: e6252. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000006252>
- Licka M. (2002).** Troponin T concentrations 72 hours after myocardial infarction as a serological estimate of infarct size. *Heart*. **87(6)**: 520–524. <https://doi.org/10.1136/heart.87.6.520>
- Lotfi Z., Aboussaleh Y., Sbaibi R., Achouri I., Benguedour R. (2017).** [The overweight, the obesity and the glycemic control among diabetics of the provincial reference center of diabetes (CRD), Kenitra, Morocco]. *The Pan African Medical Journal*. **27**: 189. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.189.9535>
- Mair J., Jaffe A., Apple F., Lindahl B. (2015).** Cardiac biomarkers. *Disease Markers*. **2015**: 370569. <https://doi.org/10.1155/2015/370569>
- Manda Y.R., Baradhi K.M. (2020).** Myopericarditis. In *StatPearls*.
- Manikkan A.T. (2018).** Elevated Troponin I Levels in Diabetic Ketoacidosis Without Obstructive Coronary Artery Disease. *Journal of the Endocrine Society*. **2(9)**: 1020–1023. <https://doi.org/10.1210/js.2018-00152>

- Mansour A.A., Wanoose H.L. (2011).** Acute Phase Hyperglycemia among Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Prognostic Significance. *Oman Medical Journal*. **26(2)**: 85–90. <https://doi.org/10.5001/omj.2011.22>
- McMillin J.M. (1990).** Blood Glucose. In *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*.
- Mechanic O.J., Grossman S.A. (2020).** Acute Myocardial Infarction. In *StatPearls*.
- Mouri Mi., Badireddy M. (2020).** Hyperglycemia. In *StatPearls*.
- Muthu V., Kozman H., Liu K., Smulyan H., Villarreal D. (2014).** Cardiac troponins: Bench to bedside interpretation in cardiac disease. *American Journal of the Medical Sciences*. **347(4)**: 331–337. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31829107ea>
- Nemi K.D., Djalogue L., Djagadou K.A., Tchamdja T., Tsevi Y.M., Balaka A. (2019).** [Circumstances of diagnosis of diabetes mellitus at the Sylvanus Olympio University Hospital in Lomé]. *The Pan African Medical Journal*. **34**: 99. <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.34.99.20012>
- Nilam V.K.K. (2003).** Regulation of blood glucose level in diabetes mellitus using palatable diet composition. *Australasian Physics & Engineering Sciences in Medicine*. **26(3)**: 132–139. <https://doi.org/10.1007/BF03178783>
- Ojha N., Dhmoon A.S. (2020).** Myocardial Infarction. In *StatPearls*.
- Ooi D.S., Isotalo P.A., Veinot J.P. (2000).** Correlation of antemortem serum creatine kinase, creatine kinase-MB, troponin I, and troponin T with cardiac pathology. *Clinical Chemistry*. **46(3)**: 338–344.
- Palacios. (1999).** Pericardial Effusion and Tamponade. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. **1(1)**: 79–89. <https://doi.org/10.1007/s11936-999-0010-z>
- Park K.C., Gaze D.C., Collinson P.O., Marber M.S. (2017).** Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease. *Cardiovascular Research*. **113(14)**: 1708–1718. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx183>
- Patibandla S., Gupta K., Alsayouri K. (2020).** Cardiac Enzymes. In *StatPearls*.
- Pearlstone J.R., Carpenter M.R., Johnson P., Smillie L.B. (1976).** Amino-acid sequence of tropomyosin-binding component of rabbit skeletal muscle troponin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **73(6)**: 1902–1906. <https://doi.org/10.1073/pnas.73.6.1902>
- Petrie J.R., Guzik T.J., Touyz R.M. (2018).** Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *The Canadian Journal of Cardiology*. **34(5)**: 575–584. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.12.005>
- Pickering D., Marsden J. (2014).** How to measure blood glucose. *Community Eye Health*. **27(87)**: 56–57.
- Rajarao M., Al Kharoosi A., Panduranga P. (2018).** Clinical significance of elevated high-sensitivity troponin T in low likelihood acute coronary syndrome patients. *Heart Views*. **19(2)**: 54. https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_99_17
- Razzak R.A., Alshaiji A.F., Qareeballa A.A., Mohamed M.W., Bagust J., Docherty S. (2018).** High-normal blood glucose levels may be associated with decreased spatial perception in young healthy adults. *PloS One*. **13(6)**: e0199051. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199051>
- Rehman I., Nassereddin A., Rehman A. (2020).** Anatomy, Thorax, Pericardium. In *StatPearls*.
- Rehman I., Rehman A. (2020).** Anatomy, Thorax, Heart. In *StatPearls*.

- Reimer K.A., Jennings R.B., Tatum A.H. (1983).** Pathobiology of acute myocardial ischemia: Metabolic, functional and ultrastructural studies. *The American Journal of Cardiology*. **52(2)**: 72–81. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90180-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90180-7)
- REMPPIS A. (1995).** Intracellular compartmentation of troponin T: Release kinetics after global ischemia and calcium paradox in the isolated perfused rat heart. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. **27(2)**: 793–803. [https://doi.org/10.1016/0022-2828\(95\)90086-1](https://doi.org/10.1016/0022-2828(95)90086-1)
- Roberts W.C. (2005).** Pericardial Heart Disease: Its Morphologic Features and Its Causes. *Baylor University Medical Center Proceedings*. **18(1)**: 38–55. <https://doi.org/10.1080/08998280.2005.11928030>
- Roher A., Lieska N., Spitz W. (1986).** The amino acid sequence of human cardiac troponin-C. *Muscle & Nerve*. **9(1)**: 73–77. <https://doi.org/10.1002/mus.880090112>
- Romiti G.F., Cangemi R., Toriello F., Ruscio E., Sciomer S., Moscucci F., Vincenti M., Crescioli C., Proietti M., Basili S., Raparelli V. (2019).** Sex-Specific Cut-Offs for High-Sensitivity Cardiac Troponin: Is Less More? *Cardiovascular Therapeutics*. **2019**: 9546931. <https://doi.org/10.1155/2019/9546931>
- Rui Y., Bai J., Perrimon N. (2010).** Sarcomere Formation Occurs by the Assembly of Multiple Latent Protein Complexes. *PLoS Genetics*. **6(11)**: e1001208. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1001208>
- Saleh M., Ambrose J.A. (2018).** Understanding myocardial infarction. *F1000Research*. **7**: 1378. <https://doi.org/10.12688/f1000research.15096.1>
- Sapra A., Bhandari P. (2020).** Diabetes Mellitus. In *StatPearls*.
- Sedighi S.M., Prud'Homme P., Ghachem A., Lepage S., Nguyen M., Fulop T., Khalil A. (2019).** Increased level of high-sensitivity cardiac Troponin T in a geriatric population is determined by comorbidities compared to age. *International Journal of Cardiology. Heart & Vasculature*. **22**: 187–191. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2019.02.015>
- Segre C.A.W., Hueb W., Garcia R.M.R., Rezende P.C., Favarato D., Strunz C.M.C., Sprandel M. da C.O., Rogério A., Carvalho A.L. de O., Maranhão R.C., Ramires J.A.F., Kalil Filho R. (2015).** Troponin in diabetic patients with and without chronic coronary artery disease. *BMC Cardiovascular Disorders*. **15**: 72. <https://doi.org/10.1186/s12872-015-0051-z>
- Sehgal V., Bhattacharya S., Verma P. (2011).** Juvenile, insulin-dependent diabetes mellitus, type 1-related dermatoses. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. **25(6)**: 625–636. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03912.x>
- Sharma S. (2004).** Cardiac troponins. *Journal of Clinical Pathology*. **57(10)**: 1025–1026. <https://doi.org/10.1136/jcp.2003.015420>
- Sheth S., Wang D.D., Kasapis C. (2010).** Current and emerging strategies for the treatment of acute pericarditis: a systematic review. *Journal of Inflammation Research*. **3**: 135–142. <https://doi.org/10.2147/JIR.S10268>
- Shoabi A., Tavriss D.R., McNulty S. (2009).** Gender differences in correlates of troponin assay in diagnosis of myocardial infarction. *Translational Research*. **154(5)**: 250–256. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2009.07.004>
- Simmons K.M. (2015).** Type 1 diabetes: A predictable disease. *World Journal of Diabetes*. **6(3)**: 380. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.380>
- Skeik N., Patel D.C. (2007).** A review of troponins in ischemic heart disease and other conditions. *International Journal of Angiology*. **16(02)**: 53–58. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1278248>

- Skyler J.S., Bakris G.L., Bonifacio E., Darsow T., Eckel R.H., Groop L., Groop P.-H., Handelsman Y., Insel R.A., Mathieu C., McElvaine A.T., Palmer J.P., Pugliese A., Schatz D.A., Sosenko J.M., Wilding J.P.H., Ratner R.E. (2017). Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*. **66**(2): 241–255. <https://doi.org/10.2337/db16-0806>
- Smits A.M., Dronkers E., Goumans M.-J. (2018). The epicardium as a source of multipotent adult cardiac progenitor cells: Their origin, role and fate. *Pharmacological Research*. **127**: 129–140. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.07.020>
- Soetkamp D., Raedschelders K., Mastali M., Sobhani K., Bairey Merz C.N., Van Eyk J. (2017). The continuing evolution of cardiac troponin I biomarker analysis: from protein to proteoform. *Expert Review of Proteomics*. **14**(11): 973–986. <https://doi.org/10.1080/14789450.2017.1387054>
- Stark M., Kerndt C.C., Sharma S. (2020). Troponin. In *StatPearls*.
- Starnberg K., Jeppsson A., Lindahl B., Hammarsten O. (2014). Revision of the Troponin T Release Mechanism from Damaged Human Myocardium. *Clinical Chemistry*. **60**(8): 1098–1104. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2013.217943>
- Sternbach G.L. (1988). Pericarditis. *Annals of Emergency Medicine*. **17**(3): 214–220. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(88\)80109-4](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(88)80109-4)
- Streng A.S., de Boer D., van der Velden J., van Dieijen-Visser M.P., Wodzig W.K.W.H. (2013). Posttranslational modifications of cardiac troponin T: an overview. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. **63**: 47–56. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2013.07.004>
- Szczykowska J., Hryszko T., Naumnik B. (2019). Cardiac troponins in chronic kidney disease patients with special emphasis on their importance in acute coronary syndrome. *Advances in Medical Sciences*. **64**(1): 131–136. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2018.08.016>
- Taheri S., Pilehvarian A., Akbari N., Musavi S., Naeini A. (2016). Association between troponin I level and cardiovascular risk factors in asymptomatic hemodialysis patients. *Journal of Research in Pharmacy Practice*. **5**(2): 101. <https://doi.org/10.4103/2279-042X.179570>
- Thorsteinsdottir I., Aspelund T., Gudmundsson E., Eiriksdottir G., Harris T.B., Launer L.J., Gudnason V., Venge P. (2016). High-Sensitivity Cardiac Troponin I Is a Strong Predictor of Cardiovascular Events and Mortality in the AGES-Reykjavik Community-Based Cohort of Older Individuals. *Clinical Chemistry*. **62**(4): 623–630. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2015.250811>
- Tran D.B., Weber C., Lopez R.A. (2020). Anatomy, Thorax, Heart Muscles. In *StatPearls*.
- van Beek D., van Zaane B., Looije M., Peelen L., van Klei W. (2016). Typical rise and fall of troponin in (peri-procedural) myocardial infarction: A systematic review. *World Journal of Cardiology*. **8**(3): 293. <https://doi.org/10.4330/wjc.v8.i3.293>
- Walatara K.N.W., Athiththan L.V., Hettiaratchi U.K., Perera P.R. (2016). Effect of Demographic Status and Lifestyle Habits on Glycaemic Levels in Apparently Healthy Subjects: A Cross-Sectional Study. *Journal of Diabetes Research*. **2016**: 5240503. <https://doi.org/10.1155/2016/5240503>
- Wang F., Jiang C., Ye Z., Sun Q., Liu T., Xu M., Wu P., Shi K., Long B., Rihito A., Masoto S., Fu Z. (2017). Efficacy and safety of nimotuzumab with neoadjuvant chemotherapy followed by concurrent chemoradiotherapy for locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma. *Oncotarget*. **8**(43): 75544–75556. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.17357>
- Wilcox G. (2005). Insulin and insulin resistance. *The Clinical Biochemist. Reviews*. **26**(2): 19–39.
- Wilkinson J.M., Grand R.J. (1975). The amino acid sequence of troponin I from rabbit skeletal muscle. *The Biochemical Journal*. **149**(2): 493–496.

Zheng J., Ye P., Luo L., Xiao W., Xu R., Wu H. (2012). Association between blood glucose levels and high-sensitivity cardiac troponin T in an overt cardiovascular disease-free community-based study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. **97(1):** 139–145.
<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.04.021>

Index

Index des figures

Figure 01 : Anatomie du cœur.

Figure 02 : Complexe troponine (T, I et C) avec Tm et les molécules d'actine:

Figure 03 : Le rôle du complexe troponine dans la contraction musculaire.

Figure 04 : La cinétique des marqueurs cardiaques après IDM

Figure 05 : Les facteurs de risque génétiques et environnementaux ont un impact sur l'inflammation, l'auto-immune et le stress métabolique.

Figure 06 : Appareil de dosage de troponine, MINI VIDAS®.

Figure 07 : Répartition de la troponine plasmatique selon le sexe.

Figure 08 : Répartition de la troponine plasmatique selon l'âge.

Figure 09 : Répartition de troponine plasmatique selon différents niveaux de la glycémie.

Figure 10 : Répartition des valeurs de glycémie selon le sexe.

Figure 11 : Répartition de glycémie selon les différentes classes d'âge des sujets.

Index des tableaux

Tableau I : Age de la population étudiée selon le sexe.

Tableau II : Répartition de l'âge de la population étudiée selon le sexe.

Tableau III : Répartition de la population étudiée selon le niveau de troponine.

Tableau IV : Répartition de la population étudiée selon le niveau de glycémie.

Tableau V : Corrélation entre la troponine et l'âge des individus.

Tableau VI : Corrélation entre la glycémie et l'âge des individus.

Tableau VII : Corrélation entre la troponine avec la glycémie selon le sexe et l'âge.

Annexe

Troponine et glycémie de la population étudiée

Sexe	Age	Troponine	Glycémie
H	68	3,76	1,01
F	79	7,50	1,24
H	69	0,15	1,37
F	77	0,15	1,32
F	59	0,15	1,17
H	26	1,42	1,01
F	57	0,15	0,89
H	69	0,15	1,58
H	52	0,15	0,95
F	68	1,42	1,70
H	43	4,57	0,82
F	67	0,15	1,25
H	43	0,15	0,90
H	82	0,01	1,41
F	72	0,86	2,61
H	31	0,15	1,13
F	79	0,15	1,20
H	45	0,15	1,08
H	70	4,17	1,86
H	78	5,20	2,06
F	86	1,07	1,92
H	72	35,44	1,47
F	59	0,15	1,05
F	73	1,52	1,07
F	75	1,60	1,56
H	58	0,86	1,66
F	63	1,97	1,13
H	46	0,15	1,22
F	48	0,15	1,15
F	38	0,15	1,17
H	46	0,62	2,95
H	83	0,28	3,31
H	50	0,35	1,02
F	59	0,15	1,41
F	74	0,44	1,18
H	74	2,25	1,14
F	74	1,40	2,21
F	64	0,15	2,04
F	49	0,15	0,97
F	39	0,15	1,08
H	67	17,41	1,43
F	65	0,15	1,43
F	44	0,17	2,71
F	58	50,20	1,34
F	67	0,74	1,65

H	71	0,15	1,13
F	37	0,15	1,30
F	67	0,24	1,03
H	78	0,33	0,92
F	37	0,62	0,77
H	71	0,93	1,03
F	59	0,86	0,93
F	39	0,41	0,82
F	59	0,86	0,93
H	64	0,53	0,94
F	77	1,07	1,14
H	79	0,22	0,78
F	54	0,38	1,84
H	68	5,87	0,86
H	45	0,95	0,90
H	70	3,29	1,79
F	67	0,44	0,81
F	59	0,25	0,83
H	50	0,18	0,96
H	65	0,15	0,96
F	80	1,13	0,99
F	29	0,15	0,88
F	90	280,37	3,75
F	53	0,15	0,83
F	57	0,44	0,94
F	45	0,15	1,14
F	39	0,25	2,00
F	70	110,70	2,38
H	31	0,31	1,59
F	41	0,32	0,74
H	23	0,49	1,01
F	82	4,86	0,80
H	60	0,20	0,97
H	51	0,15	0,99
F	29	0,15	0,91
F	82	0,15	1,41
F	59	0,15	1,49
H	50	0,15	1,06
F	80	0,15	1,12
F	53	0,15	0,96
F	57	0,38	1,05
F	30	0,15	0,98
F	37	0,15	0,89
H	41	0,15	0,91
F	39	0,15	1,08
H	50	7,20	1,73

H	60	0,12	1,34
F	38	0,10	0,87
H	53	0,25	0,96
H	50	0,60	1,09
F	98	8,80	1,64
F	38	0,70	0,88
F	57	0,50	1,06
F	59	0,70	0,93
F	87	1,40	1,27
H	60	0,80	1,06
H	51	0,11	1,06
F	79	0,99	1,10
F	57	4,10	5,71
F	80	6,40	4,60
F	53	0,90	1,17
F	50	1,10	1,12
H	31	1,00	1,13
F	55	0,12	0,94
F	55	0,70	1,24
H	64	0,12	1,07
F	61	0,12	1,12
F	79	0,15	1,88
H	71	1,00	2,74
F	80	2,60	2,00
H	38	0,50	1,11
H	44	59,90	1,35
F	56	0,30	4,65
F	50	0,30	1,08
H	42	0,99	1,14
F	70	0,60	1,06
F	77	0,70	1,22
F	75	0,80	1,20
F	38	0,60	1,01
F	56	1,00	1,10
F	58	2,40	2,30
H	70	2,90	1,19
H	56	100,00	3,19
F	50	0,50	1,20
H	38	0,50	1,23
F	38	2,07	0,84
H	68	4,00	0,96
F	58	1,50	1,55
H	60	0,13	1,17
F	71	2,00	1,83
H	80	0,27	0,94
F	72	0,12	0,97

F	30	0,12	1,04
H	48	0,16	1,16
H	74	0,17	0,97
H	39	6,50	2,06
H	77	2,90	1,02
F	52	0,50	1,77
H	59	0,12	2,98
H	34	0,90	0,98
F	42	0,93	1,10
H	71	1,00	2,09
F	58	0,30	1,23
H	47	0,60	1,31
H	56	0,60	1,01
H	35	0,30	0,92
H	78	4,00	0,97
H	53	0,90	1,52
H	34	0,40	0,94
H	42	0,60	1,06
H	48	0,70	0,94
H	42	0,50	0,90
F	55	0,50	1,15
F	55	0,50	1,04
F	69	4,20	0,98
H	48	0,12	0,93
F	63	0,12	1,93
H	62	0,60	2,29
F	68	0,60	1,01
F	72	0,12	0,96
F	58	0,90	2,10
H	30	5,43	1,04