



Faculté Des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière Sciences Biologiques

Option : Biochimie

Thème

Etude de l'implication du HDL dans l'évaluation du bilan lipidique chez les patients diabétiques du type 2

Présenté par :

Soutenu le : 12/07/2022

- M^{me}: Kias Liza
- M^{elle} : Zaida Razika
- M^{elle} : Bekhti Siham

➤ **Devant le jury :**

Mme OURZEDDINE .W.	MCB / USDB1	Présidente
Mme SOUR. S.	MCA / USDB1	Examinatrice
Mme ABDUL-HUSSAINE. A.	MCA / USDB1	Promotrice

Remerciements

La réalisation de ce travail n'aurait pas été possible sans le soutien et la participation de plusieurs personnes à nous souhaiter exprimer ici notre reconnaissance.

*Nous remercions vivement **Mme Sour S. MCA**, D'avoir accepté de consacrer du temps à examiner et juger notre travail comme président du jury. Nous tenons à vous exprimer ici notre profonde gratitude.*

*Nos remerciements s'adressent aussi **Mme OURZEDINNE W. MCB**, Membre de jury d'avoir accepté d'honorer et d'enrichir notre travail, pour cela, nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et respect.*

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre promotrice, **Mme ABDUL-HUSSAIN A. MCA** pour son encadrement, pour l'aide compétente qu'elle nous a apportée, pour sa confiance, sa générosité, ses encouragements, et son œil critique qui nous a été très précieux pour structurer le travail et pour améliorer la qualité des différentes sections de notre mémoire, nous la remercions vivement.*

*Nos sincères remerciements s'adressent également à l'équipe de Laboratoire d'analyse médicale **privé OUED EL ALLEUG** de Blida, pour toute l'aide apportée pendant notre stage.*

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues durant toutes nos études.

Enfin, A tous nos camarades de la promotion 2021/2022 Biochimie, et nos amis, merci pour tous ces moments de partage, de complicité et de rire sans lesquels la pression aurait été insoutenable.

Nous tenons également à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à réalisation de ce travail.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de Dieu tout puissant.

*A mon très cher père **MOHAMMED**, source d'amour, d'affection, de générosité et de sacrifices. Tu étais toujours là près de moi pour me soutenir, m'encourager et me guider avec tes précieux conseils. Que ce travail soit le témoignage des sacrifices que vous n'avez cessé de déployer pour mon éducation et mon instruction. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et l'admiration que je porte au grand homme que vous êtes. Puisse Dieu le tout puissant, vous préserver et vous accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A ma très chère mère **HDJILA**, source de ma vie, mon exemple, la femme idéale, le symbole du courage, de l'amour, la tendresse et le sacrifice, qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Vous m'avez toujours poussée à devenir meilleure chaque jour. Que vous trouvez ici le témoignage de ma gratitude et ma profonde affection. Puisse Dieu le tout puissant t'accorde santé, longue vie et bonheur.*

*Précisément à mon mari, que je le remercie beaucoup pour son aide précieux et son soutien inestimable dans la réalisation de ce travail. Merci beaucoup **ISHAK**.*

*A mon adorable et unique sœur **FATIHA** pour son amour, humour et soutien moral aux moments les plus difficiles. Je te souhaite plein de succès et de joie. Que Dieu te garde et illumine ton chemin, je t'aime. A mon frère **AHMED** et ma famille.*

*A ma deuxième mon mes parent **Razika** et **Nasre-din***

A mes ma meilleure amies : AMEL, MARWA, DJMIA .LIZA . SIHAM

*A toute la famille: **ZAIDA ET SID** et A mes chères cousines **BAYA & MARYEM**.*

A tous les étudiants de Master 2 BIOCHIMIE de la promotion 2021/2022. A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aime.



Zaida Razika

Dédicace

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de Dieu tout puissant.

*A mon très cher père **MOHAMMED**, source d'amour, d'affection, de générosité et de sacrifices. Tu étais toujours là près de moi pour me soutenir, m'encourager et me guider avec tes précieux conseils. mon instruction. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et l'admiration que je porte au grand homme que vous êtes. Puisse Dieu le tout puissant, vous préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A ma très chère mère **OUARDIA**, source de ma vie, mon exemple, la femme idéale, le symbole du courage, de l'amour, la tendresse et le sacrifice, qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Vous m'avez toujours poussée à devenir meilleure chaque jour. Que vous trouvez ici le témoignage de ma gratitude et ma profonde affection. Puisse Dieu le tout puissant t'accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A mes frères **HAFIDH et AMER** adorable et unique pour son amour, humour et soutien moral aux moments les plus difficiles. Je te souhaite plein de succès et de joie. Que Dieu te garde et illumine ton chemin, je t'aime.*

A mes ma meilleure amies : RAZIKA, SIHAM, CHAIMA.

A grand per ALI et grandd mère zahiya

A toute la famille: KIAS ET et A mes chères cousines NISSA, ALDJIA & NAIMA.



KIAS LIZA

A stylized signature line consisting of a horizontal line that curves upwards and then downwards, resembling a large 'Z' or a similar flourish.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de Dieu tout puissant.

*A mon très cher père **MAHMOUD**, source d'amour, d'affection, de générosité et de sacrifices. Tu étais toujours là près de moi pour me soutenir, m'encourager et me guider avec tes précieux conseils. et mon instruction. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et l'admiration que je porte au grand homme que vous êtes. Puisse Dieu le tout puissant, vous préserver et vous accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon Bonheur, **Maman** que j'adore*

*Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à mes frères spécialement pour **Ilyes, Ahmed, Mohamed Islam** je dédie ce travail dont le grand plaisir leurs revient en premier lieu pour leurs conseils, aides et encouragement.*

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, qui m'ont accompagnée durant mon chemin d'études supérieurs, mes aimables amis, collègues d'études.

*A mes ma meilleures amies **Liza et Razika** qui ont accepté de partager ce travail avec moi*



BEKHTI SIHAM

Liste des Figures

Figure 01: Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045.....	02
Figure 02 : Voies de signalisation de l'insuline.....	09
Figure 03: Structure d'un phospholipide.....	11
Figure 04: structure d'un TG.....	12
Figure 05: Structure du cholestérol.....	12
Figure 06 : Structure d'une lipoprotéine.....	13
Figure 07: aspect du sérum.....	21
Figure 08 : Réaction de dosage de cholestérol total.....	21
Figure 09 : Réaction dosage des Triglycérides.....	26
Figure 11: Répartition des sujets diabétiques selon le sexe.....	30
Figure 12: Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	30
Figure 13 : La répartition des tranches d'âge selon le sexe.....	31
Figure 13: Répartition des sujets diabétiques selon l'IMC.....	31
Figure 14: Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète.....	32
Figure 15 Répartition des facteurs de risques chez les sujets diabétique.....	32
Figure 16: Répartition des sujets diabétiques selon HbA1c.....	33
Figure 17: Répartition des sujets diabétiques selon le taux du cholestérol total.....	33
Figure 18: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du cholestérol total.....	33
Figure 19 : Répartition des sujets selon le taux du HDL cholestérol.....	34
Figure 20: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du HDL cholestérol.....	34
Figure 21 : Répartition des sujets diabétiques selon le taux du LDL cholestérol.....	35
Figure 22: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du LDL cholestérol.....	35
Figure 23: La corrélation entre l'équilibre glycémique et le cholestérol total chez les sujets diabétique	36
Figure 24: La corrélation entre l'équilibre glycémique et le HDL cholestérol chez les sujets diabétiques.....	36
Figure 25: La corrélation entre l'équilibre glycémique et le LDL cholestérol chez les sujets diabétiques.....	37

Figure 26: Corrélation entre l'équilibre glycémique et triglycérides chez les sujets diabétiques...37

Liste des tableaux

Tableau 01 : Critères Diagnostic du diabète	03
Tableau 02 : La classification étiologique des diabètes sucrés proposée par l'ADA	04
Tableau 03: Les complications du diabète court terme	05
Tableau 04: Classification des acides gras.....	11
Tableau 05: Les principales classes des lipoprotéines.....	14
Tableau 06 : Caractéristiques essentielles des apoprotéines.....	15
Tableau 07 : Répartition des diabétiques selon le sexe.....	annexe 03
Tableau 08: Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge	annexe 03.
Tableau 09 : Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge et le sexe.....	annexe 03
Tableau 10 : Répartition des sujets diabétiques selon le sexe et l'IMC	annexe 03
Tableau 11: Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète et le sexe.....	annexe 03
Tableau 12: Répartition selon les facteurs de risque.....	annexe 03
Tableau 13: Répartition des sujets diabétiques selon l'équilibre glycémique et le sexe.....	annexe 03
Tableau 14: Caractéristiques du bilan lipidiques des sujets diabétiques.....	annexe 03
Tableau 15: Répartition des sujets selon le taux de cholestérol total.....	annexe 03
Tableau 16 : Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycémie selon le taux du cholestérol total.....	annexe 03
Tableau 17: Répartition des sujets selon le taux de HDL cholestérol.....	annexe 03
Tableau 18: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycémie selon le taux du HDL cholestérol	annexe 03
Tableau 19: Répartition des sujets selon le taux du LDL cholestérol.....	annexe 03
Tableau 20: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycémie selon le taux du LDL cholestérol.....	annexe 03
Tableau 21: Répartition du taux HbA1c en fonction des lipides.....	annexe 03

Liste des abréviations:

OMS: L'organisation mondiale de santé.

HDL-C: High Density Lipoprotein -cholestérol.

L'ANAES: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.

IDF: L'international Diabète Fédérations.

L'HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HGPO: Hyper Glycémie Provoquée par voie Orale.

L'ADA : American Diabète Association.

DID: diabète insulino-dépendant.

DNID : diabète non insulino-dépendant.

HTA: Hypertension artérielle.

ASG: L'auto-surveillance glycémique.

PDR: pied diabétique à risques.

AVC: accident vasculaire cérébral.

IDM: un infarctus du myocarde.

AGMIS: Les acides gras mono insaturés.

AGPIS: Les acides gras poly insaturés.

CETP: La Cholestérol Ester Transfer Protein.

SFBC: Société Française de Biologie clinique.

IDL: Intermediate Density Lipoprotein.

LDL: Low Density Lipoprotein.

HDL: High Density Lipoprotein.

Apo AI: Apolipoprotein A-I.

AII: apolipoprotéines A-II.

AIV: apolipoprotéines A-IV.

CIII : L'apolipoprotéine C-III.

ELDL: Enzyme-modified non-oxidized LDL
LCAT: Lécithine-Cholestérol-Acyl-Transférase.

LPL:Lipoprotéine Lipase.

ApoC2: L'apolipoprotéine C2.

ApoA1: L'apolipoprotéine A1.

LRP: Lipoprotein related protein (protéine relative de lipoprotéine).

PLTP: l'enzyme de transfert phospholipidique.

EC : esters de cholestérol.

ABC A1: ATP-Binding Cassette Transporter A1.

HDL3: High-density lipoprotein 3.

HDL2: High-density lipoprotein 3.

CETP: La Cholestérol Ester Transfer Protein.

SR-BI: scavenger receptor class B type 1.

CETP: Cholesteryl Ester Transfer Proteine

PLTP: Phospholipid Transfer Proteine.

CETP: Cholesterol Ester Transfer Protein.

VLDL1: Very low density lipoprotein.

L'AGL: acides gras libres.

CM : Chylomicrons.

EAL: L'exploration d'une anomalie lipidique.

DHBS: District health boards.

HDL-c: High-density lipoprotein cholesterol.

LDL-c -C: Low-density lipoprotein cholesterol.

NCEP: National Cholestérol Education Program.

SFBC: Société Française de Biologie clinique.

EDTA: éthylène-Diamine-tétra-Acétique.

PTA: l'acide phosphotungstique.

NCEP /ATP III: National Cholesterol Education Program Adult treatment Panel III.

L'IMC : Indice de masse corporelle.

Résumé

Le diabète sucré est une maladie répandue à l'échelle mondiale associée à une hyperglycémie qui est due à un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline. L'hémoglobine glyquée (HbA1c) constitue un outil de suivi de l'imprégnation glycémique chez les diabétiques.

L'objectif de notre travail est l'évaluation de la variation du taux de cholestérol-HDL, chez les patients diabétiques du type 2 dans la population du village Oued el Alleug, Caractériser le profil lipidique du patient diabétique du type 2 et d'établir des éventuelles corrélations entre l'équilibre glycémique et profil lipidique.

Nous avons mené une étude sur un groupe de 60 patients diabétiques à Daïra Oued El Alleug. Et cette étude se termine après une période de quatre semaines au cours de laquelle des échantillons de sang ont été prélevés, puis on a effectuée le dosage d'HBA1C ainsi que les mesures des divers paramètres biochimiques HDL-c, LDL-c, TG, et cholestérol total sur le matériel d'analyse médicale. Après diverses analyses statistiques de nos résultats, nous pouvons dire que nos résultats démontrent clairement le profil lipidique suivant : taux pathologiques de HDL-c dans le sang de 36,66% avec une moyenne de 0,52 0,27g/l; cependant, taux élevés de HDL-c de 66,66%, qui servent de facteur de protection; hypertriglycémie de 40%; hyperLDLémie de 30%; et hypercholestérolémie de 30%. Comme il n'y a pas de dépendance ou de lien entre l'HbA1c et le profil lipidique, seule une faible corrélation a été trouvée entre l'HbA1c et le cholestérol total, les triglycérides, le HDL et le LDL pour l'ensemble de la taille de l'échantillon et est statistiquement non significative ($p>0,05$)., Une bonne défense est fournie par l'utilisation du cholestérol HDL comme marqueur du risque cardiovasculaire et l'amélioration du cholestérol HDL, ce qui a facilité la métabolisation du cholestérol (LDL-c).

Mots clés : HDL-c, bilan lipidique, HBA1c, Diabète de type 2

Abstract

Diabetes mellitus is a globally prevalent disease associated with hyperglycemia which is due to a defect in the secretion or action of insulin. Glycated hemoglobin (HbA1c) is a tool for monitoring glycemic impregnation in diabetics..

The objective of our work is the evaluation of the variation of the level of HDL-cholesterol, in type 2 diabetic patients in the population of the village Oued el Alleug, to characterize the lipid profile of the type 2 diabetic patient and to establish possible correlations between glycemic balance and lipid profile..

We conducted a study on a group of 60 diabetic patients in Daïra Oued El Alleug. And this study ends after a period of four weeks during which blood samples were taken, then the HBA1C assay was performed as well as the measurements of the various biochemical parameters HDL-c, LDL-c, TG, and total cholesterol on medical analysis equipment. After various statistical analyzes of our results, we can say that our results clearly demonstrate the following lipid profile: pathological levels of HDL-c in the blood of 36.66% with an average of 0.52 0.27g/l; however, high HDL-c levels of 66.66%, which serve as a protective factor; hypertriglycemia by 40%; hyperLDLemia by 30%; and hypercholesterolemia by 30%. As there is no dependency or link between HbA1c and lipid profile, only a weak correlation was found between HbA1c and total cholesterol, triglycerides, HDL and LDL for the whole of sample size and is statistically insignificant ($p>0.05$)., A good defense is provided by the use of HDL cholesterol as a marker of cardiovascular risk and the improvement of HDL cholesterol, which facilitated the metabolism of cholesterol (LDL-c).

Keywords: HDL-c, lipid balance, HBA1c, type 2 diabetes.

الملخص

داء السكري هو مرض منتشر عالمياً مرتبط بفرط سكر الدم الناتج عن خلل في إفراز الأنسولين أو تأثيره. الهيموغلوبين السكري (*HbA1c*) هو أداة لمراقبة التشريب السكري في الدم لدى مرضى السكر.

الهدف من عملنا هو تقييم التباين في مستوى الكوليسترول الحميد ، في مرضى السكري من النوع 2 في سكان قرية واد العلوج ، لتوصيف الصورة الدهنية لمرضى السكري من النوع 2 وتحديد الارتباطات المحتملة بين توازن نسبة السكر في الدم وملف الدهون.

أجرينا دراسة على مجموعة مكونة من 60 مريضاً بالسكري في ضاحية واد العلوج. وتنتهي هذه الدراسة بعد فترة أربعة أسابيع تم خلالها أخذ عينات الدم ، ثم تم إجراء فحص *HbA1c* وكذلك قياسات مختلف المعلمات البيوكيميائية *HDL-c* و *LDL-c* و *TG* والكوليسترول الكلي على أجهزة التحليل الطبي. بعد التحليلات الإحصائية المختلفة لنتائجنا ، يمكننا القول أن نتائجنا توضح بوضوح ملف الدهون التالي: المستويات المرضية لـ *HDL-c* في الدم بنسبة 36.66% بمتوسط 0.27 0.52 جم / لتر ؛ ومع ذلك ، فإن مستويات *HDL-c* عالية بنسبة 66.66% ، والتي تعمل كعامل وقائي ؛ ارتفاع نسبة السكر في الدم بنسبة 40% - فرط شحميات الدم بنسبة 30%. وفرط كوليسترول الدم بنسبة 30%. نظراً لعدم وجود تبعية أو ارتباط بين *HbA1c* وملف الدهون ، تم العثور على ارتباط ضعيف فقط بين *HbA1c* والكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية و *HDL* و *LDL* لكامل حجم العينة وهي غير ذات دلالة إحصائية ($p > 0.05$). ، دفاع جيد يتم توفيره من خلال استخدام كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة كعلامة على مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية وتحسين كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة ، مما يسهل عملية التمثيل الغذائي للكوليسترول (*LDL-c*).

الكلمات المفتاحية : *HDL-c* ، الدهون ، *HbA1c* ، السكري من النوع 2 .

Sommaire

CHAPITRE I : PARTIE THEORIQUE

Introduction.....	01
I. Diabète	
I.1 Définition du diabète.....	.02
I.2. Epidémiologie du Diabète.....	.02
I.2.1. Dans le monde.....	..02
I.2.2. En Algérie.....	.03
I.3. Critères diagnostic du Diabète.....	..03
I.4. Classification étiologique du Diabète.....	04
I.5. Complication du Diabète.....	..05
I.5.1. Complication à court terme.....	.05
I.5.2. Complication à long terme.....	05
I.5.2.1. Macro-angiopathies du Diabétique.....	..05
I.5.2.2. Micro-angiopathies du Diabétique.....	..06
I.6. Surveillance biologique du Diabète.....	06
I.6.1. Surveillance de l'équilibre glycémique par l'HB1AC06.....	06
I.6.2. Auto-surveillance du Diabète.....	..06
I.6.3. Dosage de la fructosamine.....	..06
I.6.4. Hyperglycémie provoqué par voie orale (HGPO).....	06
I.7. Les facteurs de risque du diabète.....	07
I.7.1. Les facteurs génétiques et environnementaux.....	..07
I.7.2. Alimentation.....	..07
I.7.3. L'âge.....	..07
I.7.4. L'obésité.....	07
I.7.5. Tabac.....	07
I.8. Physiopathologie du diabète de type II.....	08
I.8.1. Insuline.....	..08
I.8.2. Rôle de l'insuline.....	..08
I.8.3. Mode d'Action de l'insuline.....	..08
I.8.4. Les effets de l'insuline sur le métabolisme.....	09
II. Le Lipides.....	11
II.1. Définitions des lipides.....	11
II.2. Classification des lipides.....	11
II.2.1. Les acides gras.....	11
II.2.2. Les phospholipides.....	11
II.2.3. Triglycérides.....	12
II.2.4. Cholestérol.....	12
II.3. Rôle biologique des lipides.....	13
II.4. Les lipoprotéines et les apolipoprotéines.....	13
II.4.1. Définition et la structure des lipoprotéines.....	13
II.4.2. Définition des apolipoprotéines.....	13
II.4.3. La classification des lipoprotéines et les apolipoprotéines.....	14

II.5. Métabolisme des lipoprotéines.....	15
II.5.1. La voie exogène	15
II.5.2. La voie endogène	16
II.5.3. La voie inverse.....	17
II.6. Les protéines de transport des lipides... ..	18
II.7. Les principales anomalies des lipoprotéines... ..	18
II.7.1 Anomalies des LDL-c	18
II.7.2. Anomalies des VLDL-c	18
II.7.3. Anomalies des HDL-c	19
III. Bila lipidique	20
III.1 Définition du bilan lipidique	20
III.2. L'intérêt et modalité de réalisation d'un bilan lipidique	20
III.2.1. L'intérêt du bilan lipidique	20
III.2.2. Modalité de réalisation d'un bilan lipidique	20
III.3. Paramètres lipidiques.....	20
III.3.1. L'aspect du sérum	20
III.3.2. Dosage du cholestérol total	21
III.3.3. Dosage des triglycérides	22
III.3.4. Dosage du HDL-c	22
III.3.4.1 Méthode de précipitation sélective.....	22
III.3.5. Evaluation LDL-c	23
A) Calcul du LDL par l'équation de FRIEDEWALD.....	23
B) Formule de Planella.....	23

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériels et Méthodes

I.1 Contexte de l'étude.....	24
A) Type d'étude.....	24
B) Population d'étude.....	24
C) Critères de sélection de l'échantillon.....	24
1. Critères d'inclusion.....	24
2. Critères d'exclusion.....	24
D) Déroulement de l'étude.....	24
1. Fiche d'enquête.....	24
2. Collecte des données.....	25
2.1. Consultation... ..	25
2.2. Bilan biochimique.....	25
I.2. Matériel... ..	25
I.3. Méthodes.....	25
I.3.1. Dosage des paramètres du bilan lipidique.....	26
I.3.1.1. Dosage du cholestérol total.....	26
I.3.1.2. Dosage de TG.....	26
I.3.1.3. Dosage du HDL-c.....	27
I.3.1.4. Evaluation du LDL cholestérol.....	28
I.3.1.5. Interprétation des résultats... ..	28
I.3.1.6. Dosage de l'Hb1Ac.....	29
I.4. Analyse statistique.....	29

II. Résultats.....

II.1. Etude descriptive	
II.1.1. Répartition selon le sexe.....	28
II.1.2. Répartition selon les tranches d'âge.....	28
II.1.3. Répartition selon l'IMC.....	29
II.1.4. Répartition selon l'ancienneté du diabète.....	29
II.1.5. Répartition selon les facteurs de risque.....	30
II.1.6. Répartition selon l'HbA1c.....	30
II.1.7. Répartition selon le bilan lipidique.....	31
II.1.7.1. Répartition des sujets selon le taux du cholestérol total.....	31
II.1.7.2. Répartition des sujets selon le taux du HDL cholestérol.....	32
II.1.7.3. Répartition des sujets selon le taux du LDL cholestérol.....	32
II.2. Etude de corrélation.....	34
II.2.1. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le cholestérol total chez les sujets diabétiques.....	34
II.2.2. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le HDL cholestérol chez les sujets diabétiques.....	34
II.2.3. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le LDL cholestérol chez les sujets diabétiques.....	35
II.2.4. La corrélation entre l'équilibre glycémique et triglycérides chez les sujets diabétiques.....	35

III.Discussion	36
III.1.Caractéristiques généraux de la population étudiées	36
III.1.1Caractères del'individu	36
III.2.Caractéristiques anthropométrique et hémodynamique.....	37
III.3. Caractéristiques biochimiques.	38
III.4. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le profil lipidique chez les sujets diabétiques.....	
.....	39

Conclusion Générale

Références bibliographiques

Les annexes

Introduction

Introduction

Le diabète de type 2 est considéré comme une épidémie mondiale menaçant d'une manière croissante la santé publique dans le monde. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait plus de 387 millions de cas recensés en 2014 et prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040 (**Cicolella et al ., 2012**).

La dyslipidémie est fréquente et particulièrement fréquente chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Ils sont définis par des taux élevés de triglycérides, de faibles taux de HDL-C et une masse anormale de lipoprotéines athérogènes. Les troubles du métabolisme des lipides semblent être un événement précoce dans le développement du diabète de type 2 et peuvent précéder la maladie de plusieurs années. Les troubles de l'insuline (résistance à l'insuline et carence "relative" en insuline) semblent jouer un rôle majeur dans les modifications du métabolisme des lipides (**Tanguy et Aboyans, 2014**).

Le HDL-cholestérol a un effet athéroprotecteur très important ; chaque augmentation de 10 mg/dl du HDL-cholestérol était associée à une réduction de 2 % du risque coronarien chez l'homme et de 3 % chez la femme. La protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) est une protéine de transfert qui transfère le cholestérol HDL aux adipocytes ; son inhibition augmente le cholestérol HDL dans le sang et abaisse le cholestérol LDL (**Wang et al ., 2013**)

Il a été prouvé que le cholestérol HDL protège le LDL de l'oxydation. En conséquence, le HDL a une propriété antioxydante.. Une réduction de la taille des particules HDL est associée à la résistance à l'insuline et va de pair avec une réduction de la taille des particules LDL et un état hyperglycémique., HDL ont une capacité antioxydante et sont riches en protéines antioxydantes comme la paraoxonase, ce qui contribue à leur rôle de protection contre le risque cardiovasculaire. (**Kontush, 2014**).

Un type de cholestérol non térogène est appelé HDL. Il peut être affecté par un certain nombre de conditions, telles que l'obésité, les modes de vie sédentaires, l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète et l'hyperlipoprotéïnémie héréditaire. Maintenir un taux élevé de cholestérol HDL est un objectif fréquemment mentionné dans les recommandations thérapeutiques; un taux de cholestérol HDL de 60 mg/dl ou plus est considéré comme un marqueur antiathérosclérotique (**Chang et al ., 2013**), (**Zhan et al., 2014**).

Ce travail s'inscrit dans l'identification de la variation du cholestérol HDL dans le diabète de type 2, Caractériser le profil lipidique du patient diabétique de type 2 et d'établir des éventuelles corrélations entre l'équilibre glycémique et profil lipidique.

Partie Bibliographique

I. Diabète**I.1. Définition du diabète**

Selon l'OMS, le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline et/ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins. Le critère biologique retenu par le Comité des Experts de l'OMS et de l'ANAES pour le diagnostic du diabète sucré est le suivant : constatation à deux reprises au moins d'une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7 mmol/l (1,26 g/l) dans le plasma (Cicoella et al., 2012).

I.2. Epidémiologie

- **Dans le monde**

Le diabète est « l'un des principaux tueurs au monde », avec l'hypertension artérielle et le tabagisme, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Cette maladie constitue un problème de santé publique majeur et malgré les efforts de prévention, la pandémie se poursuit.

En 2014, le diabète affectait 422 millions de personnes au niveau mondial, alors qu'il ne concernait que 108 millions de patients dans le monde en 1980 et que les premières prévisions de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de l'International Diabetes Federation (IDF) s'inquiétaient en 1990 du risque de voir le diabète affecter 240 millions de personnes en 2025.

En 2019, le diabète affecte plus de 463 millions de personnes dans le monde, dont 59 millions en Europe (*source : Atlas 2019 de la International Diabetes Fédération*).

En 2021, le diabète affecte plus de 537 millions de personnes dans le monde (soit 1 personne sur 10), dont 61 millions en Europe (*source : Atlas 2021 de la International Diabetes Fédération*).

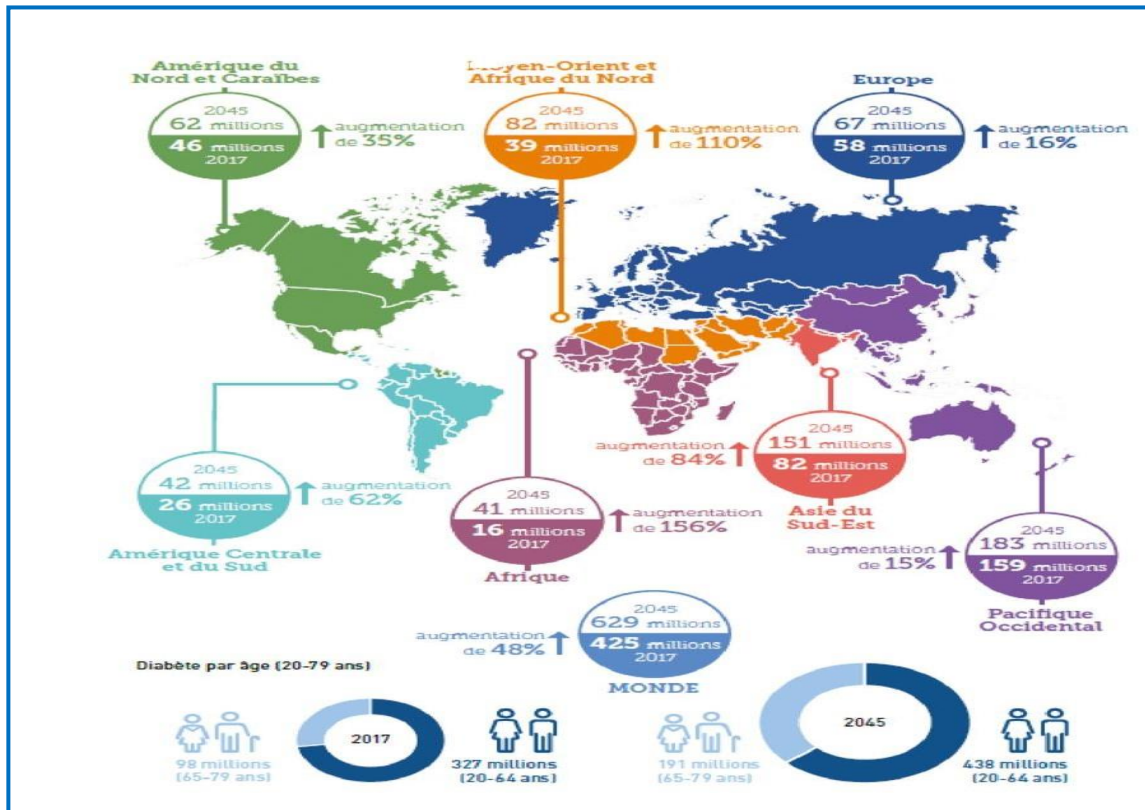


Figure 1 : Nombre estimé de personnes atteintes de diabète au niveau mondial et par région en 2017 et 2045 (source : Atlas 2017 de la International Diabète Fédération).

- **En Algérie**

Comme d’autres pays, la prévalence du diabète en Algérie est en hausse et atteindra à terme 14,4 % de la population âgée de 18 à 69 ans, soit environ 4 millions de personnes, en 2018. L’étude DiabCare de 2008 a révélé que le taux moyen d’HbA1c était de 8,5 % et que seulement 18,7 % des patients avaient un taux inférieur à 7 %. Elle a également montré plus de déficiences dans la gestion du diabète : "La prévalence du diabète a augmenté de 8% en 2003 à 10% en 2012 et 14% en 2017." (Belhadj et al., 2019).

I.3. Critères diagnostique du diabète

Tableau 01: Diagnostic de diabète (Goldenberg et Punthakee, 2013).

1. Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g /l (7,0mmol/l) à jeun, aucun apport calorique depuis au moins 8 h.
2. Taux d’HbA1c $\geq 6,5$ % (chez les adultes), quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales.
3. Glycémie aléatoire ≥ 2 g/l (11,1 mmol/L).
4. Glycémie 2 heures (HGPO) après l’ingestion d’un liquide sucré de 75 g de glucose ≥ 2 g/l (11,1 mmol/L).

I.4. Classification

La classification étiologique des diabètes sucrés proposée par l’ADA (American Diabètes Association) et l’OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Cette classification actualise en fonction des données scientifiques récentes, celle du National Diabètes Data Group (tableau 02).

Les termes de diabète de type 1 et de type 2 remplacent les termes DID (diabète insulino-dépendant) et DNID (diabète non insulino-dépendant) (ADA, 1999).

Tableau 02 : La classification étiologique des diabètes sucrés proposée par l’ADA

<p>1. Diabète de type 1</p>	<p>: Une maladie auto-immune correspondant à la destruction progressive des cellules β des îlots de Langerhans, qui normalement synthétisent l'insuline, aboutissant à une carence absolue en insuline, Elle exige une thérapie de remplacement permanente avec de l'insuline exogène (Toudonou et al., 2018).</p>
<p>2. Diabète de type 2</p>	<p>: Une maladie multifactorielle. Caractériser par une hyperglycémie est due à une réduction de l'absorption du glucose et de la production excessive de glucose hépatique, liée à une diminution de la sensibilité à l'insuline (Guillausseau et al., 2003).</p>
<p>3. Diabète gestationnel</p>	<p>défini par un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (Chevalier et al., 2009).</p>
<p>4. Diabète secondaires</p>	<p>Le diabète peut se déclarer chez les personnes vivant avec certaines maladies ou conditions de santé, telles que :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Maladies pancréatiques (fibrose kystique, cancer, pancréatite, pancréatectomie, etc.). • Maladies endocriniennes (syndrome de Cushing, acromégalie, hyperthyroïdie, etc.). • Syndromes génétiques (syndrome de Down, ataxie de Friedreich, syndrome de Turner, etc.). • Infections virales (rubéole congénitale, cytomégalovirus, etc.) (Drouin et al., 1999).
<p>Autres type de diabètes spécifiques</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Le diabète de type MODY regroupe des diabètes hétérogènes caractérisés par une dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule β et transmis génétiquement. La définition initiale du MODY était purement clinique : diabète non cétosique, de survenue précoce, habituellement avant l'âge de 25 ans (Deba et al., 2014). • Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial est représenté 0,5 à 2,8 % de la population diabétique générale (Suzuki et al., 2003) 	

1.5.Complications

1.5.1.Les complication à court terme

Tableau 03 : les complications du diabète court terme

<p>1. Acidocétose</p>	<p>.Résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation, catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance (Tenoutasse et al ., 2010) .</p> <p>.Caractérisée par une hyperglycémie pouvant varier de 11 mmol/l à des valeurs extrêmes, un pH artériel inférieur à 7,3, un taux de bicarbonates plasmatiques <15 mmol/l et des corps cétoniques proviennent de la dégradation des graisse (Kakoma et al ., 2014) .</p>
<p>2. Acidose lactique</p>	<p>.Une acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation. On parle d'acidose lactique en présence d'une acidose métabolique organique associée à une lactatémie supérieure à 5 mmol/L, Le traitement par metformine chez le diabétique de type 2 expose classiquement au risque d'acidose lactique (Orban et Ichai, 2011).</p>
<p>3. Coma hyperosmolaire</p>	<p>.Une forme grave de décompensation du diabète sucré. Caractérisée par l'association d'une hyperglycémie et d'une déshydratation majeure avec une osmolarité plasmatique très élevée, sans cétose (Ould et al ., 2011).</p>
<p>4. Accident hypoglycémique</p>	<p>.Elle se définit par une glycémie inférieure à 0,5 g/l et représente le principal facteur limitant l'obtention d'un contrôle optimal du diabète. L'atteinte des mécanismes de contre-régulation du glucose et du système autonome augmente le risque d'hypoglycémie sévère de 25 fois chez les diabétiques de type 1 et de type 2 traités par insuline (Ardigo et Philippe, 2008).</p>

1.5.2. Les complications à long terme

Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou macro-angiopathie.

1.5.2.1. Macro-angiopathies du diabétique

Les complications macro-angiopathiques ou l'atteinte des grosses artères sont la conséquence du développement des lésions athéromateuses sur l'ensemble des territoires artériels. Elles résultent du diabète, avec la glucotoxicité artérielle et cardiaque et éventuellement, de l'insulino-résistance, mais aussi de l'HTA fréquemment associée et des anomalies lipidiques (**Filali et al ., 2009**).

1.5.2.2. Micro-angiopathie du diabétique

Les complications micro-angiopathie ou L'atteinte des petites artères, qu'elle se situe au niveau de l'œil (rétinopathie), du rein (néphropathie) ou du nerf (neuropathie) constitue une complication caractéristique de l'hyperglycémie chronique c'est à dire du diabète mal équilibré. L'apparition de cette micro-angiopathie dépend de la durée du diabète et de la qualité du contrôle glycémique (HbA1c). Plus le diabète est ancien, plus l'HbA1c a été haute durant ces années, plus vous avez de risque de la voir apparaître. On peut avoir une rétinopathie même pour une augmentation modeste de 'HbA1c (Tarabet, et Mammeri, 2016).

1.6. Surveillance biologique du diabète

1.6.1. Surveillance de l'équilibre glycémique par l'Hb1Ac

La quantité de HbA1c est proportionnelle au niveau de glycémie et à la durée de vie des globules rouges. L'accumulation d'HbA1c dans les globules rouges reflète donc le taux moyen de glucose auquel ces cellules ont été exposées pendant leur existence, soit environ 3 mois. La contribution de chacun de ces 120 jours sur la valeur de l'HbA1c est différente, la glycémie moyenne des 30 jours précédant le dosage contribue à 50% du résultat alors que celle des jours 90 à 120 contribue seulement à 10%. Il est donc raisonnable de doser l'HbA1c tous les 3 mois. L'HbA1c est donc un reflet cumulatif de la glycémie moyenne des quatre à six semaines (jusqu'à trois mois) qui précèdent le dosage et est utilisé en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement (Camara, 2014).

1.6.2. Auto-surveillance du diabète

L'auto-surveillance glycémique (ASG) consiste à mesurer soi-même sa glycémie et il est évoquée comme une pratique indispensable en cas d'insulinothérapie dans le diabète du type 1 comme dans le diabète du type 2 pour ajuster au mieux les doses d'insuline, adapter l'alimentation et le programme d'activité physique, de façon à maintenir la glycémie dans la plage cible recommandée (Guerci et al., 2017).

1.6.3 .Dosage de la fructosamine

Les fructosamines qui représentent l'ensemble des protéines plasmatiques glyquées et l'albumine glyquée vont permettre d'évaluer l'équilibre glycémique sur une période d'environ 3 semaines. La glycation des protéines plasmatiques est plus rapide et plus importante que celle de l'hémoglobine. De nombreuses études montrent qu'en plus de son intérêt dans la surveillance de l'équilibre glycémique, l'albumine glyquée, du fait des modifications de structure induite par la glycation, est particulièrement intéressante chez le diabétique insuffisant rénal chronique, dialysé ou non, Sa valeur normale est comprise entre [200-285 µmol/l] (Hay-Lombardie et Bigot-Corbel, 2018).

1.6.4. Hyperglycémie provoquée par voie orale (HPGO)

L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est un examen qui consiste à évaluer la glycémie avant l'administration de 75 g glucose et deux heures après (Guedjati,

2022). Elle a été très utilisée pour diagnostiquer un diabète sucré, un diabète gestationnel, une diminution de la tolérance au glucose, voire une hypoglycémie réactionnelle. Cependant, depuis une dizaine d'années, certains ont proposé de limiter l'utilisation de ce test dynamique au profit de la mesure soit de la glycémie à jeun, soit de l'hémoglobine glyquée. Néanmoins, pratiquement toutes les grandes études récentes font référence à l'HGPO comme test de référence (Scheen, et Luyckx, 2010).

1.7. Les facteurs de risque du diabète

1.7.1. Les facteurs génétiques et environnementaux

L'augmentation de la prévalence de la maladie dans certaines ethnies bien définies suite à une modification de leur mode de vie illustre particulièrement bien l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux dans le développement du diabète de type 2. C'est le cas, par exemple, des Indiens Pima, dont la prévalence de l'obésité et du diabète de type 2 est parmi les plus élevées au monde (Fery et Paquot, 2005).

1.7.2. Alimentation

Une alimentation équilibrée est variée et couvre les besoins nutritionnels de l'individu. Elle a des bénéfices prouvés sur la glycémie et la santé en général. Il est important de comprendre en quoi les mesures diététiques recommandées consistent pour préparer des repas adaptés à la pathologie et ainsi prévenir de futures complications. Une grande majorité (80 %) des patients diabétiques ne suivrait pas les recommandations médicales concernant les principes diététiques (Fougere, 2021).

1.7.3. L'âge

La prévalence du diabète de type 2 augmente fortement avec l'âge. Le traitement du sujet âgé diabétique doit être individualisé et régulièrement réévalué pour éviter les effets indésirables et les hypoglycémies. L'éducation thérapeutique et les conseils hygiéno-diététiques font partie de la prise en charge du patient (Archambeaud et Fougere, 2021).

1.7.4. L'obésité

Le diabète de type 2 s'installe progressivement dans l'histoire de l'individu obèse. La présence d'antécédents familiaux contribue à l'apparition, plus ou moins précoce, de l'intolérance au glucose. L'obésité, spécialement celle caractérisée par une adiposité intra-abdominale, est associée à une augmentation des concentrations des acides gras libres circulants qui exercent un effet négatif sur la sensibilité à l'insuline au niveau de plusieurs tissus dont le muscle et le foie (Rorive et al., 2005).

1.7.5. Tabac

La consommation de tabac est fréquemment associée à un faible niveau socio-économique et à des habitudes de vie délétères, favorisant la survenue d'un syndrome métabolique, d'un diabète de type 2 et d'affections cardio-vasculaires (1). Fréquemment associé à une sédentarité, une consommation insuffisante de fibres, fruits et légumes, une consommation excessive d'alcool, le tabagisme semble être le témoin d'un mode de vie globalement délétère (Gourdy, 2009).

I.8. Physiopathologie du diabète de type II

Le diabète de type 2 dans sa forme « commune » est une maladie multifactorielle. L'hyperglycémie est due à une réduction du captage du glucose et à une production glucosée hépatique excessive, liées à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité. Les anomalies de l'insulinosécrétion sont multiples, apparaissent précocement (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**).

L'insulinorésistance révèle une dysfonction insulaire, ou incapacité des cellules β -insulaires à augmenter leur débit de sécrétion pour répondre à l'augmentation des besoins. Ce phénomène, appelé compensation de l'insulinorésistance par la cellule β , est inopérant chez ces sujets, du fait d'une susceptibilité génétique à une moindre capacité potentielle d'insulinosécrétion, ou d'une hypotrophie des cellules β . Ensuite, c'est la réduction progressive de l'insulinosécrétion qui va conduire des premières anomalies de la glycorégulation à un diabète latent, puis mener jusqu'à l'insulinorequérance, alors que le déficit de l'insulinosensibilité reste stable avec le temps (**Guillausseau et al., 2008**).

L'insulinorésistance touche le muscle, le foie et le tissu adipeux : à concentration d'insuline égale, les patients ont un plus faible captage périphérique du glucose et une moindre « freinabilité » de la production glucosée hépatique (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**).

I.8.1. Insuline

L'insuline joue un rôle anabolique majeur dans la mise en réserve des substrats glucidiques et lipidiques (**Ganong, 2003**).

L'insuline produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas est codée par un gène localisé sur le bras court du chromosome 11, constitué de trois hexons séparés par deux introns. Elle est synthétisée dans le cytoplasme sous forme d'un précurseur, la pré-insuline de 12KD (**Csorba, 1991**).

I.8.2. Rôle de l'insuline

L'insuline est le seul facteur hypoglycémiant face à l'arsenal copieux des hormones et des neurotransmetteurs hyperglycémiant. Sa sécrétion est déclenchée par des stimuli primaires au premier rang desquels se trouve le glucose, puis amplifiée par des stimuli secondaires (substrats énergétiques, hormones digestives, acétylcholine...) qui n'exercent d'effets directs sur la sécrétion d'insuline qu'en présence du glucose, dans les conditions physiologiques normales, dont ils amplifient alors l'effet stimulant de la sécrétion. Un dernier groupe est constitué par les agents « atténuateurs » qui diminuent l'intensité de la réponse sécrétoire au glucose (neuromédiateurs des terminaisons nerveuses sympathiques de l'îlot ou médiateurs paracrine, comme la somatostatine, par exemple (**Magnan, 2008**)).

I.8.3. Mode d'Action de l'insuline

L'insuline, comme les autres hormones polypeptidiques, et les neuromédiateurs, se lie à un récepteur membranaire spécifique. Le récepteur comporte deux sous-unités glyco-protéiques de 130 alpha et 95 Béta kilodaltons.. La structure primaire du

récepteur humain a été déduite de la séquence de l'ADNc. Alors que la sous-unité α est exclusivement extracellulaire, la sous-unité β comporte une séquence transmembranaire et, dans son domaine cytoplasmique, les éléments d'une tyrosine kinase. La sous-unité β lie l'insuline, ce qui conduit à l'autophosphorylation de la sous-unité β , et

produit l'activation de la tyrosine kinase de cette même sous-unité. Au moins trois ordres d'arguments suggèrent très fortement que la phosphorylation du récepteur et/ou l'activation de sa kinase sont impliquées dans la transmission du signal et les effets biologiques de l'hormone. Tout d'abord l'insuline stimule, à des concentrations physiologiques et en moins d'une minute, la phosphorylation et l'activité tyrosine kinase de son récepteur, phénomène rapidement réversible, ensuite, l'activité kinase du récepteur varie parallèlement à l'action de l'insuline dans des états de résistance ou de réponse accrue à l'hormone (Freych et, 1988).

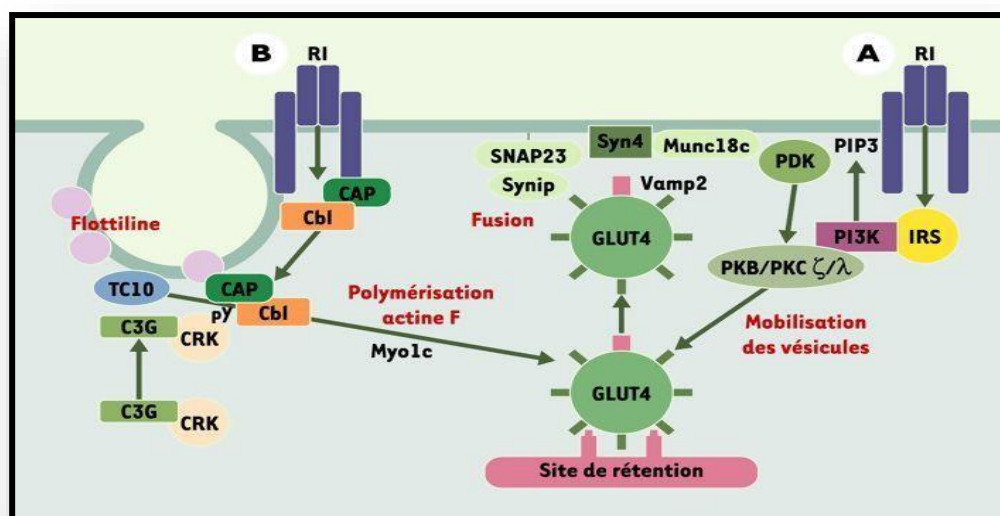


Figure 02 : Voies de signalisation de l'insuline (Capeau, 2003).

1.8.4. Les effets de l'insuline sur le métabolisme

1.8.4.1. Effet sur le métabolisme lipidique

L'insuline contrôle le métabolisme glucidique et lipidique. Elle favorise le stockage du glucose sous forme de glycogène et le stockage des lipides et inhibe la mobilisation des réserves énergétiques.

La résistance à l'insuline qui accompagne le diabète de type 2 et l'obésité est liée à une disponibilité intracellulaire accrue en acides gras qui en servant de précurseurs à des médiateurs lipidiques entraînent une diminution du signal insuline (Ferré, 2007).

1.8.4.2. Effet sur le métabolisme protéique

L'insuline est considérée comme une hormone majeure impliquée dans la régulation du métabolisme protéique. In vitro, elle stimule la synthèse protéique musculaire et inhibe la protéolyse (Sinaud, 1997).

1.8.4.3. Effet sur le métabolisme glucidique

L'insuline, sécrétée par les cellules β -pancréatiques est une hormone clef dans les adaptations des voies métaboliques liées aux variations de l'environnement glucidique.

Elle inhibe la production hépatique de glucose, active son stockage dans le foie, son transport et son stockage dans les muscles et le tissu adipeux. L'insuline agit en modulant l'activité de protéines déjà présentes (enzymes, transporteurs) mais peut également modifier l'expression de gènes spécifiques. Dans le foie, lorsque l'alimentation est riche en glucides, l'insuline sécrétée stimule l'expression de gènes impliqués dans l'utilisation de glucose (glucokinase, L-pyruvate kinase, enzymes lipogéniques) et inhibe l'expression de gènes impliqués dans la production de glucose (phosphénolpyruvate carboxykinase) (**Foufelle et Ferré, 2001**)

II. Lipides

II.1. Définition

Les lipides sont un type de molécules insolubles dans l'eau mais solubles dans les solvants : Des composés organiques non polaires tels que le benzène, le chloroforme et l'éther (Touitou, 2005).

II.2. Classification

II.2.1. Les acides gras

Les AG sont des molécules composées d'une chaîne carbonée formée par des atomes de carbone et d'hydrogène et portant un groupement carboxylique $-\text{COOH}$ à une extrémité (extrémité delta, Δ) et un groupement méthyle $-\text{CH}_3$ à l'autre extrémité (extrémité n-, oméga, ω). La chaîne carbonée dont la longueur varie de 4 à 24 atomes de carbone contient le plus souvent un nombre pair d'atomes de carbone (Rocquessalane, 2013).

Tableau 04 : Classification des acides gras

<p>➤ Selon le nombre de carbones</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Acides gras à chaîne courte < 8 C. 2. Acides gras à chaîne moyenne 8 à 14 C. 3. Acides gras à chaîne longue > 14 C.
<p>selon le nombre de doubles liaisons entre les carbones</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Les acides gras saturés : sans double liaison (ex : acide palmitique). 2. Les Acides gras insaturés dont : <ul style="list-style-type: none"> ➤ 2.1. Les acides gras mono insaturés (AGMIS) possèdent une double liaison. <p>Les acides gras poly insaturés (AGPIS) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ sont synthétisés à partir d'AG dits essentiels apportés par l'alimentation. ▪ appartiennent soit à la famille de l'acide linoléique dont la première double liaison se situe sur C6 du radical méthyle terminal (AG n-6 ou oméga 6), soit à la famille de l'acide α-linoléique (AG n-3 ou oméga3).

II.2.2. Les phospholipides

Les phospholipides sont divisés en deux classes principales selon qu'ils contiennent un squelette glycérol ou sphingosyl. Chez les glycérophospholipides, une ou deux chaînes d'acide gras R1 et R2 sont estérifiées au glycérol et d'un acide phosphorique lié en position sn3 du glycérol, tandis que pour les sphingophospholipides, une chaîne d'acide gras est ajoutée au squelette (Sautot, 2011).

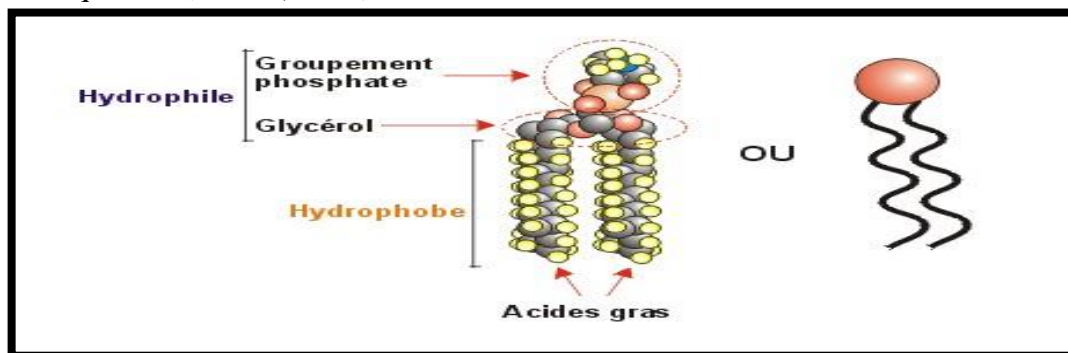


Figure 03: Structure d'un phospholipide (Lefur et Arnaud, 2004).

II.2.3. Triglycérides

Les triglycérides (aussi appelés triacylglycérols, triacylglycérides, TG ou TAG) sont des glycérides dans lesquels les trois groupes hydroxyle du glycérol sont estérifiés par des acides gras. Ils sont les constituants principaux des graisses animales, de l'huile végétale et des produits laitiers. Les triglycérides sont les plus abondants des glycérides et se retrouvent dans tout le monde vivant. Ils constituent une forme de réserve. Ils sont source d'ATP par la libération des acides gras. Ils sont principalement stockés dans le tissu adipeux (Nouhoun et al., 2019).

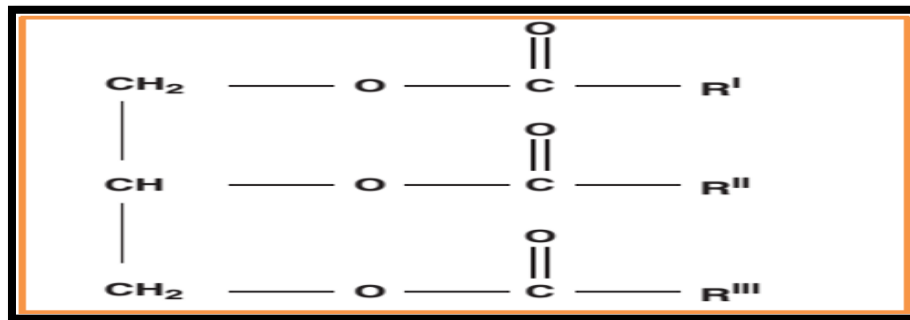


Figure 04 : structure d'un TG (Wémeau et al., 2011) .

II.2.4. Le cholestérol

Le cholestérol est un stérol à deux origines : exogène et endogène. Il existe en deux types : libre et estérifiée. Il est composé de 27 atomes de carbone et d'un radical hydroxyle (OH). C'est un composant majeur des membranes cellulaires et un précurseur des hormones stéroïdes. Son groupement polaire OH confère un caractère hydrophile léger, avec une tête hydrophile et une queue hydrophobe, tandis que sa structure tétra-cyclique confère une rigidité supérieure aux autres lipides. Cela lui permet d'intercaler des molécules de phospholipides dans une bicouche lipidique, réduisant la fluidité d'un biomembrane (Vance et Van Den Bosch H, 2000)

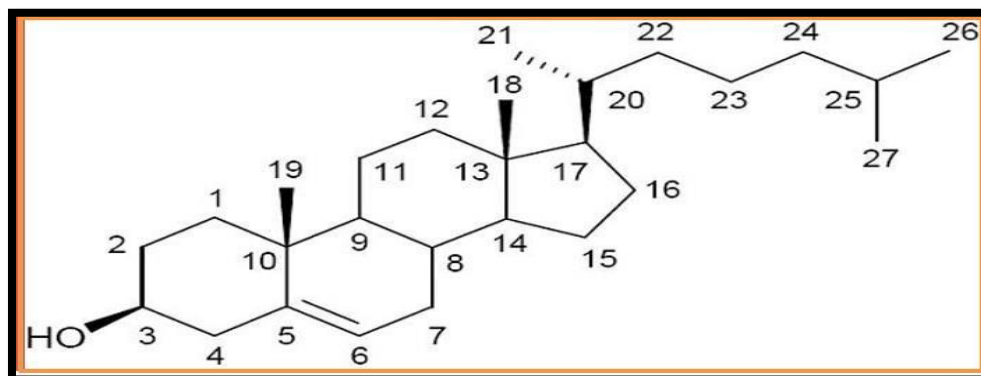


Figure 05 : Structure du cholestérol (Racciah, 2004)

II.3.Rôle biologique

- Les lipides représentent environ 20 % du poids du corps.
- Ils sont une réserve énergétique mobilisable : 1g lipides → 9 Kcal • Ils ont un rôle de précurseurs : stéroïdes, vitamines, prostaglandines.
- Deux acides gras polyinsaturés sont des facteurs nutritionnels essentiels car ils ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent lui être apportés par l'alimentation. Ce sont des acides gras indispensables : acide linoléique et acide linoléique.
- Les membranes ont une structure lipidique.
- Les plaques d'athérome constituées de dépôt lipidique entraînent le durcissement des artères (athérosclérose) (Touitou, 2005).

II.4.Les lipoprotéines et les apolipoprotéines

II.4.1.Définition et la structure des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont décrites comme des particules globulaires de haut poids moléculaire. Elles présentent une membrane formée d'une monocouche de PL et de cholestérol libre (CL), un centre apolaire composé essentiellement de lipides comme les TG et esters de cholestérol (EC) et sont aussi associées à des protéines appartenant à la grande famille des apoprotéines ou apolipoprotéines (Apo). En plus d'avoir un rôle structural contribuant à la cohésion et à la solubilité des lipoprotéines, les apo seraient liés à la reconnaissance cellulaire des lipoprotéines et à la régulation de certaines enzymes (Octavius, 2009).

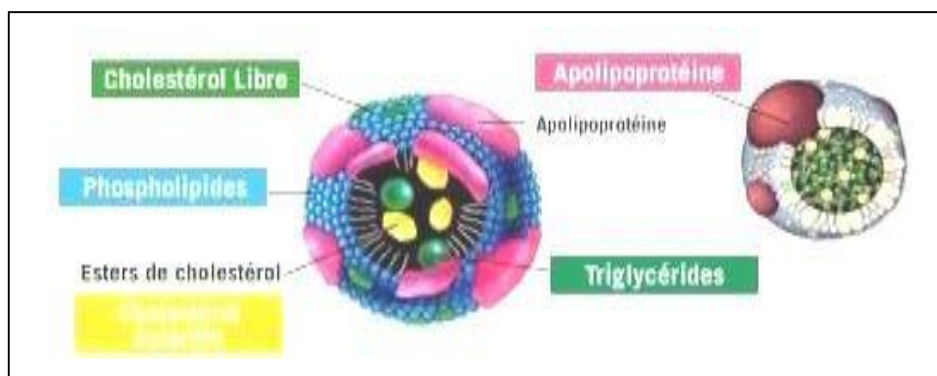


Figure 06 : Structure d'une lipoprotéine (HAVEL et al ., 1955)

II.4.2.Définition des apolipoprotéines

Les lipoprotéines sont caractérisées par la présence de protéines spécifiques de poids moléculaire variable Figure 1 : Structure d'une lipoprotéine à leurs surfaces appelées les apolipoprotéines. Elles ont une double fonction de structure et de régulation métabolique : elles assurent la cohésion du complexe lipidique et sa solubilisation et agissent également comme activateurs des enzymes du métabolisme des lipides à la surface de ces lipoprotéines et aussi en tant que ligands pour des récepteurs à la surface cellulaire (Saile et Hassan, 2007).

II.4.3. La classification des lipoprotéines

Les principales lipoprotéines sont résumées dans le tableau 06.

Tableau 05: Les principales classes des lipoprotéines (Octavius, 2009).

Lipoprotéine	Densité (nm)	% Protéines	% Lipides	Principaux lipides	Principales Apolipoprotéines
Chylomicrons	<0,99	2	98	TG	B48, C-II, C-III, A-I, A-Lv
VLDL	0,99- 1,006	10	90	TG	B100, C-II, E
IDL	1,006-1,019	20	80	TG	B100, E
LDL	1,019-1,063	25	75	CT	B100, Lp(a)
HDL2	1,063-1,125	50	50	PL	A-I, A-II
HDL3	1,125-1,21	50	50	PL	A-I, A-II

Tableau 06: Caractéristiques essentielles des apoprotéines (Saïle et Hassan, 2007).

Apo	PM	Synthèse	Lp porteuse	Fonctions
Apo AI	28, 3	Intestin, Foie	CM, HDL	Protéine de structure des HDL, cofacteur de la LCAT
AII	17	Intestin, Foie	CM, HDL	Protéine de structure des HDL
AIV	46	Intestin, Foie	CM, HDL	Activateur de la LCAT " reverse cholestérol transport"
BI00	549	Foie	VLD, IDL, LDL	Protéine de structure des IDL et LDL , interaction récepteur Apo B-ELDL
B48	265	Intestin	CM	Protéine de structure des CM
CI	6,5	Foie	CM, HDL, VLDL	Activateur LCA T et LPL
CII	8,8	Foie	CM, HDL, VLDL	Activateur de la LPL
CIII	8,7	Foie	CM, HDL, VLDL	Activateur de la LPL

II.5.Métabolisme des lipoprotéines

Il existe trois voies principales dans le métabolisme des lipoprotéines, qui sont inter-reliées. Il s'agit des voies exogène, endogène et inverse.

1. La voie exogène	Correspond aux apports de l'alimentation et le transport des lipides de l'intestin vers le foie, « organe redistributeur ».
2. la voie endogène	la voie de redistribution à partir du foie.
3. La voie inverse	Le retour depuis la périphérie vers le foie, dans le but d'éliminer le cholestérol.

II.5.1. La voie exogène

L'alimentation fournit principalement des triglycérides (90 pour cent de la graisse dans l'alimentation), des phospholipides (membranes cellulaires), et une trace de cholestérol.

1. Les lipides alimentaires sont digérés par les lipases pancréatiques, et les entérocytes absorbent : Les acides gras, les mono-glycérides, les lysophospholipides et le cholestérol à la fin.
2. Les lipides étant insolubles dans l'eau, ils s'associent à l'apo B48 pour former le chylomicron naissant, ils sont transportés par le chylomicron naissant dans la lymphe, puis dans le sang.
3. Dans la circulation sanguine, les particules HDL fournissent l'apolipoprotéine C-II et l'apolipoprotéine E aux chylomicrons en développement; le chylomicron est maintenant considéré comme mature.
4. Dans la circulation sanguine, la Lipoprotéine Lipase (LPL) présente à la surface de l'endothélium, après activation par ApoC2, hydrolyse les triglycérides en acides gras et glycérol.

Ces acides gras se lient à l'albumine et sont absorbés par les cellules hépatiques et les tissus périphériques. Après restructuration, les chylomicrons "restants" sont obtenus (chylomicrons restants). Il y a aussi un recyclage des fragments de membrane qui générera des HDL riches en ApoA1, le reste étant recyclé par le foie via le récepteur LRP et la connexion ApoE (Vergès, 1987).

II.5.2. La voie endogène

Une autre source importante de lipoprotéines, principalement VLDL : est le foie. Les triglycérides et le cholestérol sont combinés pour former des particules de VLDL avec l'apolipoprotéine B-100.

1. Au niveau du ribosome, l'ApoB100 est produit en continu. Cette ApoB ne se forme que s'il y a suffisamment de triglycérides et de cholestérol estérifié. Tout cela entraîne la formation de la VLDL, qui est ensuite libérée dans la circulation sanguine. Dans le cas contraire, l'ApoB100 synthétisé sera dégradé par le protéasome.
2. les particules d'apolipoprotéine C-II et VLDL apolipoprotéine E sont acquises à partir de particules HDL. Une fois chargée avec les apolipoprotéines C-II et E, la particule VLDL en développement est considérée comme mature.
3. La VLDL subira le même processus que le chylomicron, à savoir la digestion des triglycérides par le LPL.
La VLDL digérée donnera alors de l'IDL, qui sera recyclé dans le foie (via LRP) ou continuera à être digéré par la lipase hépatique jusqu'à ce qu'il donne un produit terminal, LDL.
4. Le LDL sera responsable de la distribution de son contenu (cholestérol) aux cellules périphériques. Lorsque cette tâche est terminée, le LDL est recyclé dans le foie, toujours via le LRP. De même que le chylomicron dans la voie exocrine, le VLDL qui commence à se séparer donnera naissance à de petits segments de membrane qui formeront un nouveau HDL (Vergès, 1987).

II.5.3. La voie inverse

Les HDL sont les seules protéines capables de transporter l'excès de cholestérol au foie. Ils naissent de la membrane chylomicron ou VLDL.

5. Les HDL nouveau-nés accumulent progressivement des phospholipides au fur et à mesure qu'ils entrent en contact avec d'autres lipoprotéines, grâce à l'enzyme de transfert phospholipidique (PLTP). Un contact entre le HDL et les récepteurs à la surface des cellules périphériques (ABC A1) permettra au HDL d'extraire le cholestérol des cellules en excès. Au fur et à mesure que le HDL se remplit, il se transforme en HDL3, puis en HDL2, qui est le type HDL avec le plus de cholestérol.

6. La Cholestérol Ester Transfer Protein (CETP) permettra des échanges avec des restes de chylomicron et IDL, qui fourniront des triglycérides à HDL2, qui fourniront du cholestérol en retour, les restes retourneront au foie et enfonceront directement le cholestérol élevé, tandis que le HDL2 produira du HDL3 en réponse à l'action de la lipase hépatique (qui les "libérera" des triglycérides accumulés), qui reprendra alors le cholestérol élevé et répétera le cycle,... Le recyclage HDL est défini au niveau cellulaire, via le récepteur SR-BI cellulaire, via le récepteur SR- BI (Vergès, 1987).

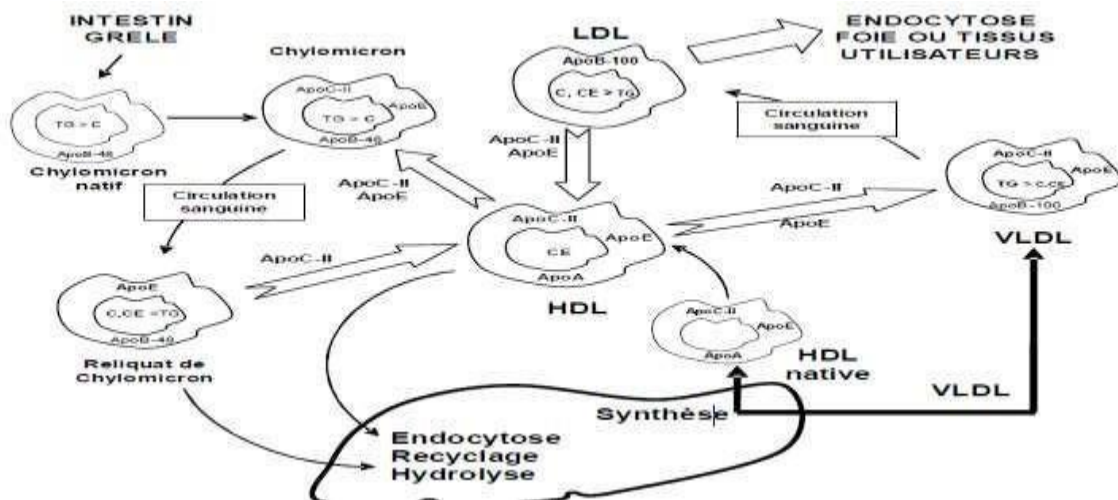


Schéma du métabolisme des HDL et leurs principaux échanges avec les autres lipoprotéines chylomicrons, VLDL et LDL.

II.6. Les protéines de transfert des lipides

Le métabolisme des lipoprotéines est sous l'influence de protéines de transfert des lipides qui favorisent les échanges lipidiques entre les différentes lipoprotéines. Parmi celles-ci, la CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) et la PLTP (Phospholipid Transfer Protein) jouent un rôle important. La CETP facilite le transfert des triglycérides des VLDL vers les LDL et les HDL en échange de celui du cholestérol estérifié des HDL et LDL vers les VLDL. L'activité de la CETP est augmentée par les triglycérides, les acides gras libres et certains phospholipides (phosphatidylcholine). La PLTP circule essentiellement liée aux HDL. Elle favorise le transfert de phospholipides entre les différentes lipoprotéines, et est particulièrement impliquée dans le transfert des phospholipides des VLDL vers les HDL (Verges, 2005).

II.7. Les principales anomalies des lipoprotéines.**II.7.1 Anomalies des LDL**

Alors que le taux plasmatique de cholestérol LDL est souvent normal pendant le DT2, il y a un ralentissement de son métabolisme, ce qui augmente la durée de la demi-vie plasmatique. Ça pourrait le rendre plus athérogène. Ce ralentissement du catabolisme des LDL est lié à une diminution du nombre de récepteurs des LDL causée par une carence en insuline. Les particules de LDL d'un DT2 sont denses, petites et riches en triglycérides (Verges, 2005).

En effet, une augmentation de VLDL1, une fraction riche en triglycérides de VLDL, stimule l'activité de la protéine de transfert de cholestérol (CETP), favorisant le transfert des triglycérides des lipoprotéines riches en triglycérides à la LDL (Taskinen, 1992).

Ces modifications qualitatives des LDL petites et denses conduisent à une augmentation de leur susceptibilité à l'oxydation, une réduction de leur élimination plasmatique et une hausse de leur rétention dans la paroi artérielle; ce qui augmente le risque d'apparition des maladies cardiovasculaires.

Les petites particules de LDL denses sont plus athérogènes car lorsqu'elles sont glyquées, sont captées par le récepteur scavenger de macrophage qui a une plus grande affinité pour les LDL oxydées que pour les LDL non oxydées (Verges, 2005).

II.7.2. Anomalies des VLDL

L'hypertriglycémie est causée par une augmentation de la taille de VLDL et une diminution de la taille des IDL [3]. Elle est également due à une augmentation de la production de VLDL hépatique due à une augmentation des substrats pour la biosynthèse de l'AGL (acides gras libres), la résistance à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production et la ségrégation de VLDL, et éventuellement une augmentation de la lipogenèse hépatocytaire. Elle peut également être due à une activité réduite de l'enzyme LPL, qui permet l'hydrolyse des particules de faible densité, VLDL d'une part et CM d'autre part (Verges, 2005).

II.7.3. Anomalies des HDL

Le DT2 est associé à une diminution des taux plasmatiques de cholestérol HDL, la sous-fraction de HDL2 étant prédominante en raison d'une augmentation du catabolisme HDL qui est partiellement facilitée par une augmentation de l'activité lipase du foie.

L'augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides observée pendant le DT2 favorise le transfert des triglycérides à la HDL via le CETP. Ces aliments les plus récents riches en triglycérides deviennent de grands substrats pour la lipase du foie, augmentant ainsi leur catabolisme. L'augmentation de la sensibilité à l'insuline et la réduction des taux de triglycérides causés par la diminution des taux plasmatiques de l'hormone adiponectine produite par les adipocytes peuvent également contribuer directement à l'accélération du catabolisme HDL (Verges, 2005).

III. Bilan lipidique**III.1. Définition :**

Le bilan lipidique consiste en un ensemble d'analyses permettant de mettre en évidence des anomalies du métabolisme des LP, et d'en optimiser la prise en charge diététique et si besoin thérapeutique (**Ferrieres et al ., 2005**).

III.2. Intérêt et modalité de réalisation d'un bilan lipidique**III.2.1. L'intérêt du bilan lipidique**

Le bilan lipidique ne constitue qu'un élément, mais très important, dans l'évaluation du risque global d'un patient donné. Sa mise en œuvre chez un individu doit répondre à des objectifs essentiels :

- Dépister une éventuelle dyslipoprotéïnémie pour prévoir le risque d'accident cardiovasculaire ;
- Typer la dyslipoprotéïnémie pour comprendre l'étiologie d'un éventuel accident vasculaire et/ou prescrire le traitement le plus adapté au défaut métabolique (**Malloy et Kane, 2001**).
- Suivre et estimer l'efficacité du traitement ;
- S'assurer de l'observance et de la motivation des patients (**Brewer, 2011**).

III.2. 2 Modalité de réalisation d'un bilan lipidique

Le prélèvement doit être réalisé après 12 heures de jeûne, à distance d'une affection aiguë susceptible de modifier le bilan (infarctus myocardique, intervention chirurgicale, viroses et plus particulièrement l'hépatite virale) et en période métabolique stable. Le prélèvement doit être effectué sur tubes secs et les analyses doivent être effectuées sur le sérum (**White, 2011**).

III .3 Paramètres lipidiques

Le bilan lipidique systématique comprend : (**Bonnefont et Rousselot, 2016**).

- Aspect du sérum à jeun après décantation à +4°C (clair, opalescent ou lactescent)
- Dosage des TG
- Dosage du cholestérol total
- Dosage du HDL-c
- Dosage/ calcul du LDL-c
- Calcul du non HDL-c

III .3.1 L'aspect du sérum

Il s'agit d'un examen simple qui doit être systématiquement caractérisé après centrifugation au début de toute exploration, et devra être interprété de façon cohérente avec l'ensemble des autres paramètres de l'EAL. Il est directement lié à l'aspect des LP en solution (**Miller et al ., 2000**). Un sérum limpide correspond à un bilan normal ou, en cas d'une hyperlipoprotéïnémie, à une augmentation des LP vectrices de cholestérol (HDL

et/ou LDL). En effet, du fait de leurs petites tailles, les HDL et LDL sont limpides. (Farnier, 2002). Par ailleurs un sérum opalescent ou lactescent indique la présence de LP vectrices de TG (CM ou VLDL).

➤ Dans ce cas un test de crémage est réalisé (Bonnefont et Rousselot, 2016). Il consiste à vérifier l’aspect du sérum après sa conservation à +4°C pendant 12h ou après une simple centrifugation à (+4°C). Les CM flottent à la surface ; si le sérum redevient limpide et qu’une couche de crème se forme en surface (crémage du sérum), cela est dû à la présence des CM et s’il reste lactescent, cela signe la présence de grosses LP ; les VLDL (Durand et Beaudeau, 2008).

➤ En cas de discordance entre l’aspect du sérum et sa concentration en TG, il conviendra d’envisager une élévation de la concentration sérique de glycérol libre, à l’origine d’une fausse hypertriglycéridémie (Bonnefont et Rousselot, 2016).

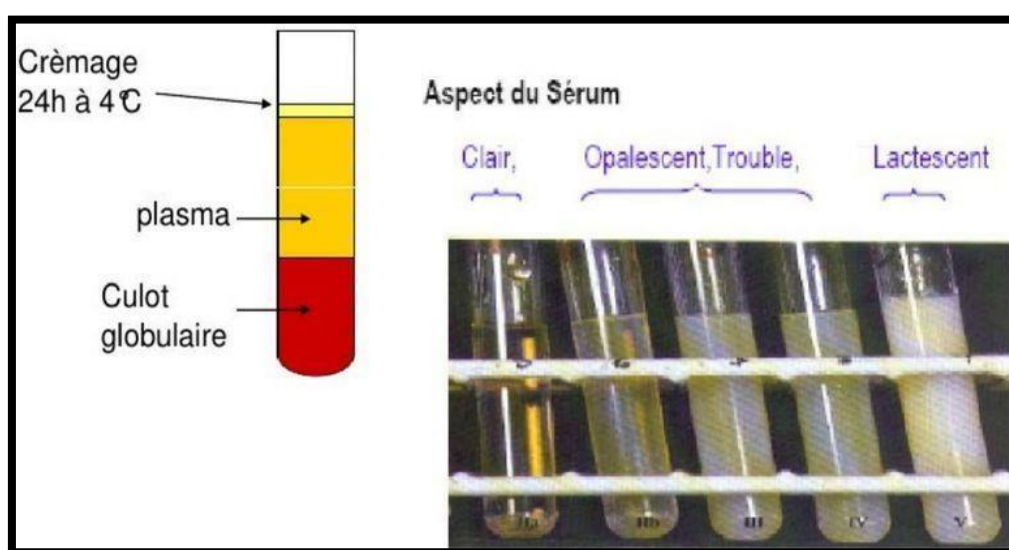


Figure 07 : aspect du sérum (Miller et al., 2000).

III.3.2 Dosage du cholestérol total :

Le CT, tout comme les TG, sont dosés en routine par des méthodes enzymatiques qui ont l’avantage d’être spécifiques et facilement automatisables. Elles mettent en jeu in fine une réaction indicatrice impliquant une peroxydase et un chromogène de nature phénolique (le plus souvent) ou non (Anneles du contrôle national de qualité des analyses de biologie Médicale de 2012).

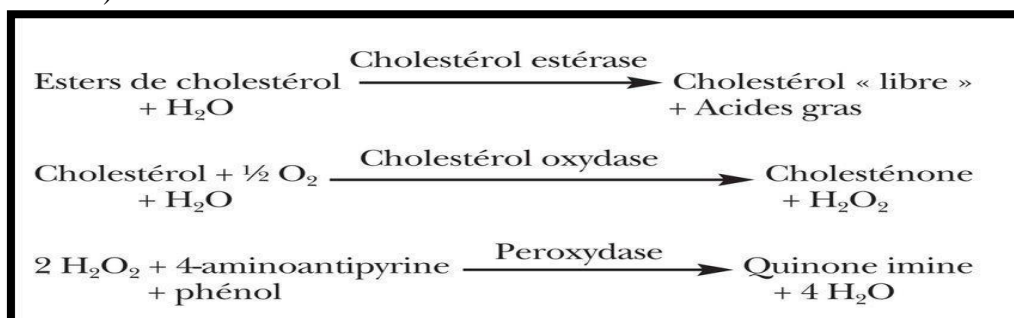


Figure 08 : Réaction de dosage du cholestérol total

Le CT correspond non seulement au cholestérol « libre » (non estérifié) dans l'enveloppe externe des lipoprotéines, mais aussi au cholestérol estérifié du cœur hydrophobe des lipoprotéines. Par conséquent, le dosage du CT implique tout d'abord une hydrolyse des esters du cholestérol par le cholestérol estérase, puis le cholestérol non estérifié est oxydé par la Cholestérol oxydase, avec formation concomitante de peroxyde d'hydrogène quantifiée par la réaction de Trinder; celle-ci implique un substrat chromogène de la peroxydase, la 4-amino-antipyrine (**Bonnefont et Rousselot, 2016**).

Le produit réactionnel (quinone imine) peut être dosé par colorimétrie en fonction du temps de la réaction (cinétique) ou au terme de celle-ci (point final) : c'est cette dernière approche qui est généralement choisie car elle est plus précise et moins coûteuse en réactifs (**Srisawasdi et al ., 1990**).

III.3.3. Dosage des TG

Les TG peuvent être dosés par des méthodes chimiques (colorimétriques ou fluométriques) ou, mieux encore, des méthodes enzymatiques. Il est à noter que la majorité des méthodes enzymatiques dose le glycérol total du sérum, qui correspond au glycérol des TG et glycérol libre dans le sang. Physiologiquement, la glycérolémie étant faible (0,1 mmol/l), son interférence dans le dosage des TG est négligeable, sauf dans le cas de l'hyperglycérolémie. Pour pallier cet écueil, il est alors possible de doser spécifiquement le glycérol libre et de déduire, du glycérol total, le taux de TG vrais. La technique la plus utilisée est celle utilisant le couple oxydase-peroxydase qui repose sur le dosage du glycérol libéré par hydrolyse des TG par la lipase.

La mesure colorimétrique du quinonéimine (coloré en rouge) est effectuée à 512 nm. L'augmentation d'absorbance est directement proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon (**Ellerbe et al ., 1995**).

III.3.4. Dosage du HDL-c

III.3.4.1. Méthodes de précipitation sélective

Ce sont des méthodes semi-automatisées. Elles permettent d'éliminer les LP de basse et de très basse densité. Les LP contenant l'Apo B seront ainsi précipitées alors que les HDL restent dans le surnageant et sont appréciés par le dosage du cholestérol. Les agents précipitant utilisés seront l'héparine associée à des cations divalents comme le calcium ou le magnésium. On peut également utiliser l'acide phosphotungstique associé à du magnésium, c'est la technique recommandée par la Société Française de Biologie clinique (SFBC). Des techniques récentes utilisent des anticorps anti-Apo B pour bloquer les LDL et les VLDL (**Scandinavian ,1994**). (**Law ,2003**) Cette technique de précipitation sélective n'est valable que si la précipitation des LP légères est totale. En cas d'hyper VLDLémie ou en présence des CM, la précipitation n'étant pas complète, le surnageant de centrifugation contiendra, en plus des HDL, des LP très légères et le dosage sera erroné (**Burstein et Samaille ,1960**).

III.3.5. Evaluation du LDL-c

A. Calcul du LDL-c par l'équation de Friedewald

Le taux de LDL cholestérol est déterminé selon la formule (eq.1) de Friedewald :

$$\begin{aligned} \text{LDL-c (mmol/l)} &= \text{CT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/2.2 \\ \text{LDL-c (g/l)} &= \text{CT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/5 \end{aligned}$$

Cette formule (eq.) n'est valable que si le taux des TG est inférieur ou égale à 3,5g/l (**Friedewald et al ., 1972**).

Donc la formule de Friedewald ne peut plus être appliquée et que le biologiste peut réaliser :

- soit le dosage de l'apolipoprotéine B ;
- soit le dosage de LDL-c par une méthode directe enzymatique automatisable (**Haut Autorité de santé de septembre 2008**).

B. Formule de Planella

Le taux de LDL cholestérol peut être aussi déterminé selon la formule de Planella (eq.2).

$$\text{LDL cholestérol} = (0,41 \text{ cholestérol total}) - (0,32 \text{ TG}) + (1,7 \text{ Apo B}) - 0,27$$

(mmol) (mmol) (mmol) (g/l)

Cette formule n'est valable que si le taux des TG est > 4 g/l (4,57 mmol/l). Par contre, l'inconvénient de cette formule est que pour déduire le taux du LDL-c, il faut avoir parmi les données le taux de l'Apo B, qui est un dosage figurant dans le bilan de 2ème intention, et qui n'est pas très utilisé en routine (**Panteghini, 2001**).

Partie Expérimentale

Matériel et Méthodes

I.1 Contexte de l'étude

Notre étude est réalisée au sein du laboratoire privé d'analyses médicales à daïra OUED EL ALLEUG dans la wilaya de Blida. L'étude s'est étalée sur une période de 4 mois (01/02/2022 à 31/05 2022), pendant cette période On a effectué les prélèvements : Nous avons prélevé des échantillons de sang sur les patients et manipulé sur différents automates d'analyse médicaux exemples : SYSMEX pour analyse de FNS et MECCON pour HB1AC et SELECTRA JUNIOR pour les paramètres biochimiques..... , Cette étude est réalisée afin de caractériser le profil lipidique du patient diabétique de type 2, Identifier la variation du HDL dans le diabète du type 2 et d'établir des éventuelles corrélations entre l'équilibre glycémique et profil lipidique.

A) Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale.

B) Population d'étude

Notre population d'étude est composée de 60 patients diabétiques de type 2, âgé de 33 à 81 ans dont 38 femmes et 22 hommes.

C) Critères de sélection de l'échantillon

1. Critères d'inclusion

La première condition pour inclure un patient dans notre étude était qu'il avait le diabète du type 2, qu'il soit bien ou mal contrôlé, peu importe l'âge ou le sexe.

2. Critères d'exclusion

- a. Femmes enceintes
- b. Femmes allaitantes
- c. Les sujets diabétiques du type 1.

D) Déroulement de l'étude

1. Fiche d'enquête

Une fiche a été utilisée pour l'enquête (annexe...), Elle comporte deux volets :

- Volet 1 : le premier concernait les renseignements des sujets enquêtés (identifier du patient, numéro, âge, poids, taille, antécédents personnels et familiaux...)
- Volet2:le deuxième était relatif au bilan biochimique (paramètre du bilan glycémique, lipidique)

2. La collecte des données

La collecte des données est effectuée en deux étapes : Consultation et bilan biochimique.

2.1.Consultation

- Inclusion des patients diabétiques éligibles à l'étude.
- Recueil des données relatives au volet 1.
- Bilan biochimique

2.2.Les prélèvements

Le patient doit être à jeun depuis au moins 12 heures, Après désinfection à l'alcool, On prélève du sang veineux, au niveau du pli du coude sur un tube sec ou héparine. Pour chaque patient deux tubes ont été prélevés :

- Un tube sec pour le dosage des différents paramètres lipidique : cholestérol total, TG, LDL cholestérol (automate SELECTRA JUNIOR), HDL (automate de marque mindray BA-88A). Une fois les prélèvements recueillis, ils seront soumis à une centrifugation à 3000 tours /min pendant cinq minutes.
- Un tube EDTA pour le dosage de l'HbA1c chez la population diabétique (automate MECONN MEDICAL TECHNOLOGY).

I.2.Matériel

L'ensemble des outils, appareillages et réactifs utilisés pour réaliser notre étude sont mentionnés dans l'**annexe 02**.

La composition de tous les réactifs utilisés est décrite en **annexe 04**.

I.3. Méthodes

Les paramètres biochimiques analysés au cours de ce travail comportent : bilan lipidique et HbA1c.

- Le dosage de HbA1c a été effectué sur l'analyseur d'hémoglobine glyquée MECONN MEDICAL TECHNOLOGY.
- Les paramètres lipidiques cholestérol total, triglycérides sur l'automate SELECTRA JUNIOR et le paramètre de HDL cholestérol analysé sur le spectrophotomètre de marque mindray BA-88A.

I.4. Dosage des paramètres du bilan lipidique

Le bilan lipidique permet d'évaluer les différents composants lipidiques présents dans le sang afin d'évaluer le risque athérogène d'un patient. Dans cette étude les paramètres lipidiques dosés sont : CT, HDL-c, LDL-c et les TG.

I.4.1. Dosage du cholestérol total

C'est une méthode enzymatique pour le dosage quantitatif de cholestérol. Elle à consiste à hydrolyser les esters de cholestérol par le cholestérol estérase en cholestérol et en AG libre.

Le cholestérol est converti en cholestérol-3-one par le cholestérol oxydase en présence d'oxygène, de la 4-aminoantipyrine et du phénol sous l'action catalytique de la peroxydase.

L'absorbance du complexe formé est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total et se mesure grâce à une technique monochromatique (505nm) en point final.

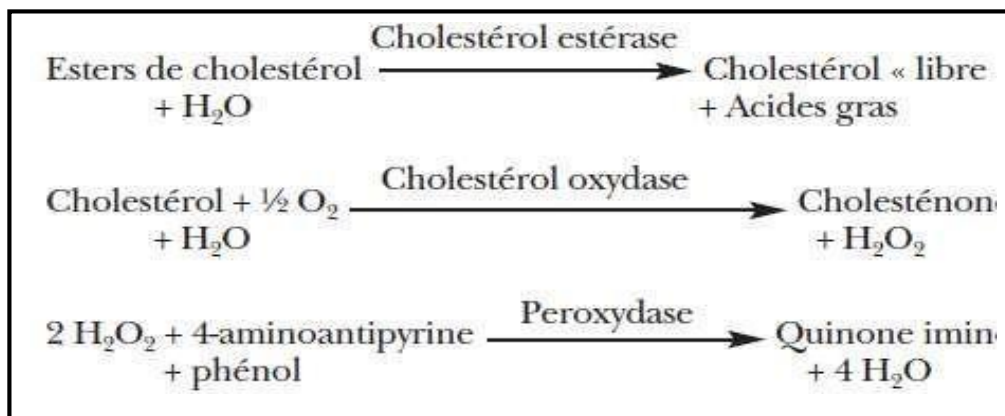


Figure 09: Réaction de dosage du cholestérol total

Le système automate SELECTRA JUNIOR distribue automatiquement les volumes d'échantillons et de réactifs appropriés dans la cuvette. Le rapport de dilution utilisé est le suivant : 1 volume (3µl) d'échantillon pour 100 volumes de réactif (300µl). Le système contrôle la variation de l'absorption à 520 nanomètres. Cette variation d'absorbance est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol dans l'échantillon et est utilisée par le système pour calculer et exprimer la concentration en cholestérol.

I.4.2. Dosage de TG

Une méthode au glycérol oxydase a été employée pour ce dosage. Cette technique repose sur le dosage du glycérol libéré par hydrolyse des TG par la lipase, selon les réactions ci-dessous.

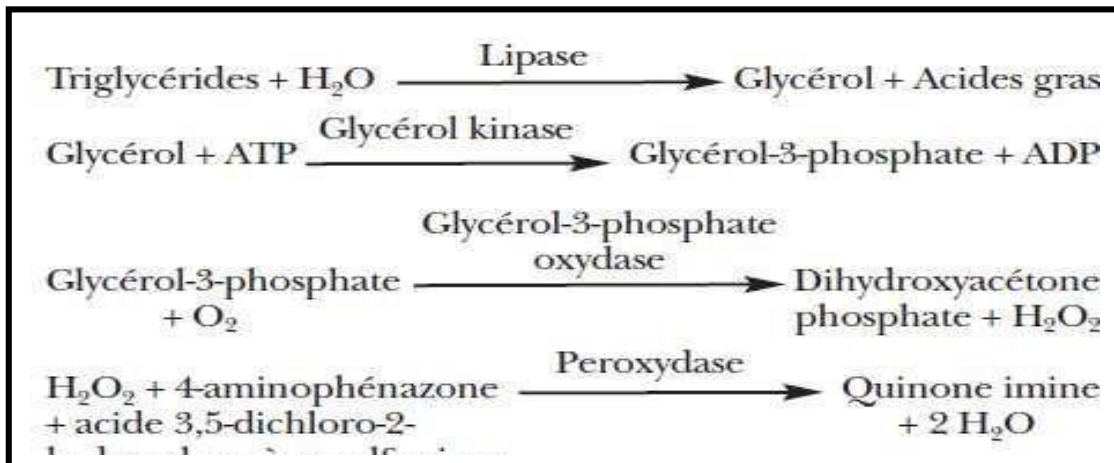


Figure 10: Réaction dosage des Triglycérides

Le réactif triglycéride GPO est utilisé pour mesurer la concentration des TG par une méthode à point finale minutée. Les TG dans l'échantillon sont hydrolysés en glycérol et en acide gras libres par la lipase. Une séquence de trois étapes enzymatiques couplées utilisant la GK, la GPO et la peroxydase de raifort (HPO) permet le couplage par oxydation de l'acide 3,5-dichloro-2hydroxybenzène sulfonique (DHBS) avec la 4- aminoantipyrine pour former un colorant de quinonéimine (rouge).

Le système SELECTRA JUNIOR dose les TG en utilisant le même principe que celui utilisé pour le dosage du cholestérol total.

I.4.3. Dosage du HDL-c

La méthode utilisée est celle de la précipitation enzymatique spectrophotométrique, Elle se déroule en 2 étapes :

1. Elimination des lipoprotéines : CM, VLDL et LDL du l'échantillon sont précipitées par l'acide phosphotungstique (PTA) en présence d'ions magnésium (réactif 1 HDL-c).
2. Mesure du HDL-c obtenu dans le surnageant après sa libération par le surfactant contenu dans le réactif 2.

1. Mode opératoire

A) Précipitation

1. pipeter dans des tubes secs de centrifugation.

Echantillon /standard	1000µl
Réactif 1(HDL-c)	100µl

2. Mélanger bien, incuber pendant 10 min à 37°C.
3. Centrifuger à 4000 tours pendant 20 min.
4. Recueillir le surnageant.

B) Dosage du HDL-c :

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard µl	---	20µl	---
Surnageant µl	---	---	20µl
Réactif µl	1000 µl	1000µl	1000µl

1. Mélanger et incuber 10 min à 37°C.
2. Lire l'absorbance de l'échantillon et du standard respectivement contre le blanc réactif, la coloration est stable pendant une heure.
3. Noter directement la concentration de HDL-c du l'échantillon ou bien on peut la calculée par la formule suivante :

$$[\text{HDL-c}] = (\text{Absorbance de l'échantillon} / \text{Absorbance du standard}) * \text{la concentration du standard}$$

I.4.4. Evaluation du LDL cholestérol

Les valeurs du LDL-c sont calculées par la formule de FRIEDWALD, introduite directement dans l'automate SELECTRA JUNIOR:

$$\text{LDL cholestérol} = \text{cholestérol total} - (\text{HDL cholestérol} + \text{TG}/5)$$

I.4.5. Interprétation des résultats

Le diagnostic de dyslipidémie a été établi selon la définition du National Cholesterol Education Program Adult treatment Panel III (NCEP /ATP III), qui requiert la présence d'une ou plusieurs des critères suivant :

2. Hypercholestérolémie : CT \geq 2 g/l.
3. Hypertriglycéridémie : TG \geq 1,5 g /l.
4. Un taux élevé de LDL-c : LDL-c \geq 1 g/l.
5. Un taux diminué de HDL-c : HDL-c $<$ 0,4 g/l.

I.4.5.6. Dosage de l'Hb1Ac

Le dosage de l'Hb1Ac est effectué via l'automate MECONN MEDICAL TECHNOLOGY. Ce dosage est totalement automatisé puisque l'appareil travaille directement sur tube primaire (tubes de 5ml contenant de l'EDTA), l'échantillon étant prélevé directement après perçage du bouchon par l'aiguille de prélèvement. Des adaptateurs sont fournis pour travailler sur micro tubes (prélèvement sur capillaire au bout du doigt) et sur échantillons pré dilués (dans le cadre de prélèvements insuffisants ou d'échantillon dont l'aire totale est inférieure ou supérieure à un seuil). Le résultat est obtenu en 3minutes.

➤ **Les valeurs usuelles :**

- Valeurs normales $<$ 6%.
- Zone de bon équilibre glycémique chez diabétique $<$ 7%.
- Mauvais équilibre glycémique $>$ 8%.

I.5. Analyse statistique

A partir de fiches patients, Une base de données informatique a été constituée à l'aide du logiciel Excel de Microsoft Office 2013 version 21.0.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage, pour les variables quantitatives les résultats ont été exprimées en moyennes, écart type et a été évaluée par l'utilisation des histogrammes.

Un test khi deux pour étudier l'indépendance entre deux variables.

Une étude de corrélation entre le HDL cholestérol et l'équilibre glycémique a été effectuée, afin d'établir l'intensité de liaison qui existe entre ces derniers. Une analyse graphique, représentée par un nuage de points a été employé pour décrire la relation entre les deux variables :

* Corrélation positive : Les deux variables varient dans le même sens et avec une intensité similaire.

* Corrélation négative : les deux variables dans deux sens opposés et avec une intensité similaire.

Chapitre II

Résultats

I. Etude descriptive

➤ Données anthropométrique

Nous avons colligé 60 diabétiques de type 2 durant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion, et notre étude prospective a permis de mettre en évidence les résultats suivant.

I.1. Répartition selon le sexe

La répartition des sujets selon le sexe est représentée dans le tableau 07 la figure 11, Il peut être clairement constaté une prédominance féminine chez les sujets diabétiques de type 2.

La population étudiée comporte 22 hommes (36,66%), et 38 femmes (63,33%) avec un sexe ratio de 0.44 soit deux hommes pour trois femmes.

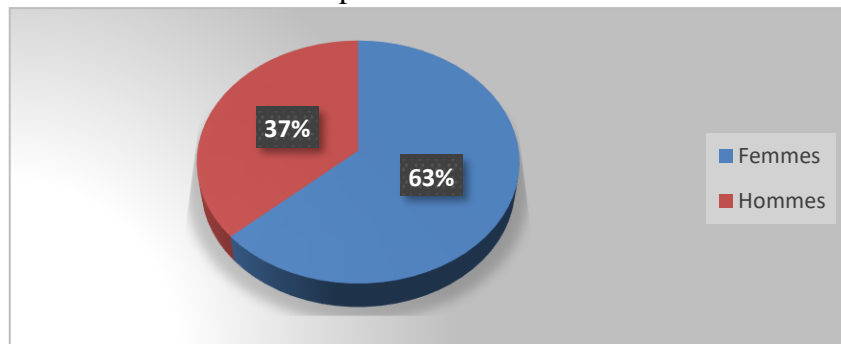


Figure 11: Répartition des sujets diabétiques selon le sexe

I.2. Répartition selon les tranches d'âge

Dans notre population, la moyenne d'âge des diabétiques est de $60,52 \pm 11,26$ allant de 33 ans à 81 ans. La tranche d'âge la plus touchée dans notre série est comprise entre 51 et 60ans.

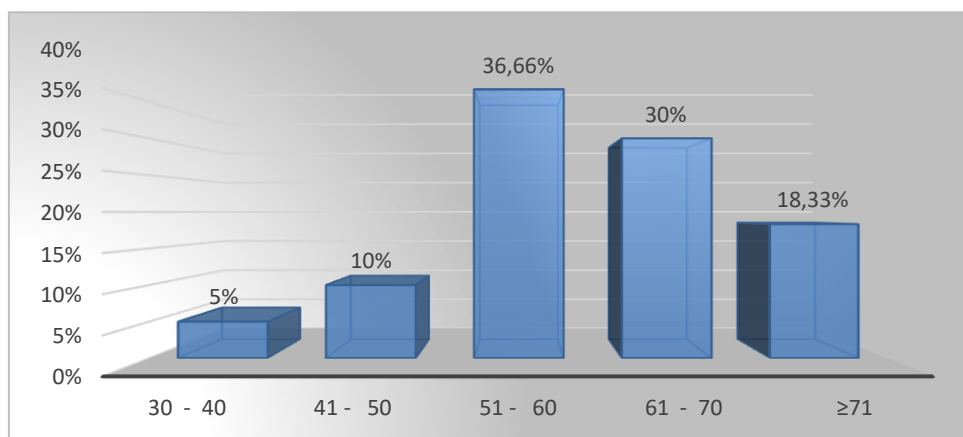


Figure 12 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

La répartition des tranches d'âge selon le sexe est représentée dans le tableau 09 et la Figure 13, On peut voir que la tranche d'âge la plus touchée pour le sexe féminin est 51-60 ans et pour le sexe masculin est 61-70.

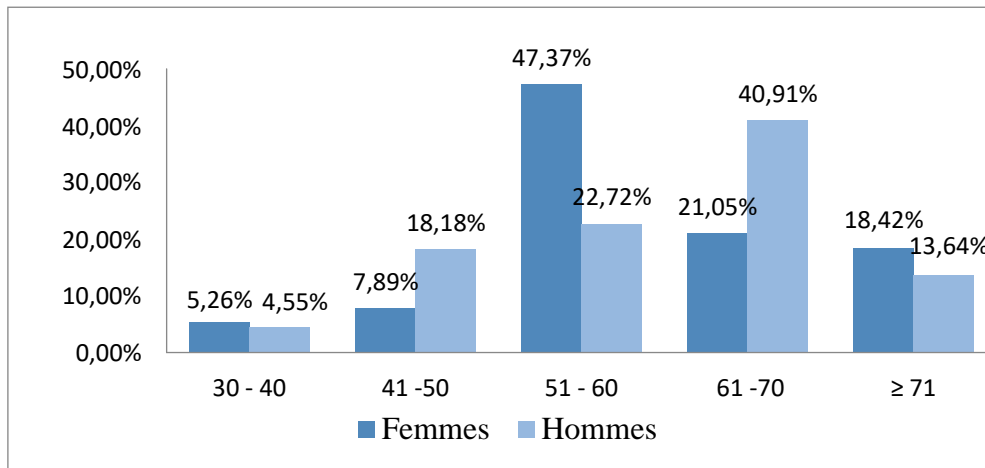


Figure 13 : La répartition des tranches d'âge selon le sexe

I.3. Répartition selon l'IMC

La population d'étude affiche 1,66% de maigres, 38,33% de normaux, 45% en surpoids et 13,33% d'obèses.

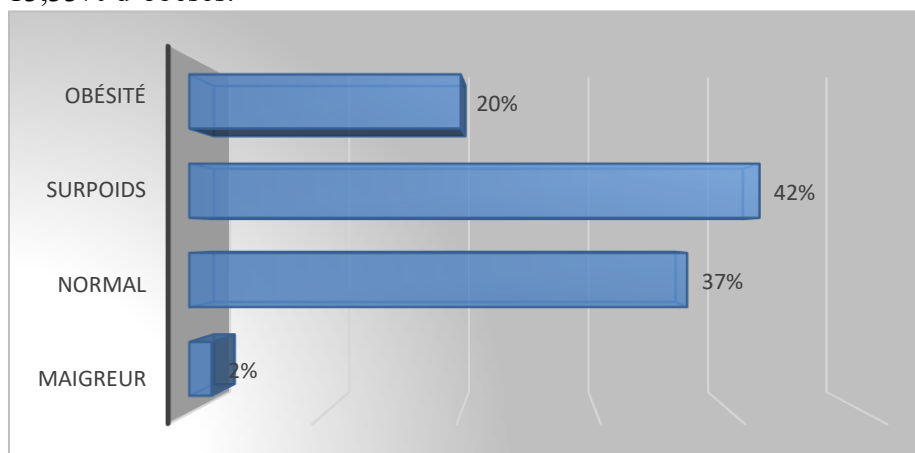


Figure 14 : Répartition des sujets diabétiques selon l'IMC

La répartition des diabétiques selon le sexe et l'IMC est représentée dans le tableau 10, Il peut être clairement observé que la fréquence de l'obésité chez les femmes (23,68%) est plus importante par rapport à celle chez les hommes (13,64%), par contre la fréquence des hommes ayant un IMC normal (54,55%) est supérieure à celle chez les femmes (26,32%).

I.4. Répartition selon l'ancienneté du diabète

La répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète est représentée dans la Figure 15, On peut observer que la plupart des sujets (50%) ont un diabète ≤ 5 ans.

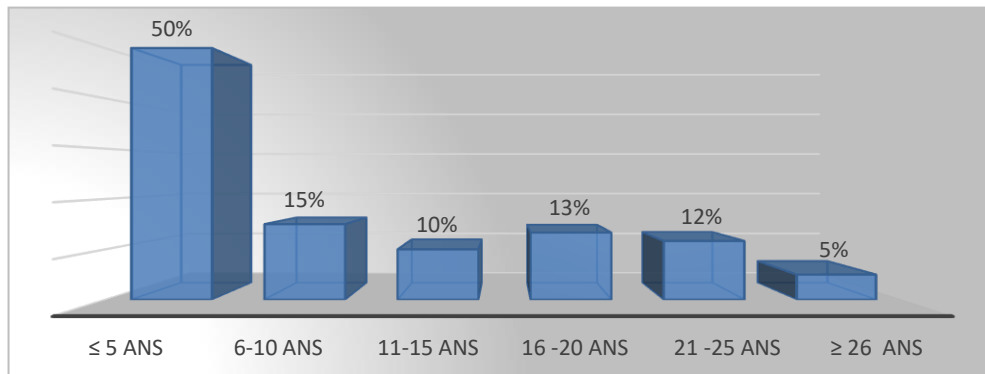


Figure 15: Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète.

La répartition des sujets diabétiques selon l'âge du diabète et le sexe est représentée dans le tableau 13, On peut voir que l'âge de l'ancienneté du diabète le plus fréquent pour les deux sexes est ≤ 5 ans.

I.5. Répartition selon les facteurs de risque

D'après les résultats du tableau 12 et figure 16, On remarque que presque la moitié de la population sont hypertendus (40%) avec une hypo HDLémie de 33.66% et on peut observer que le facteur de risque les antécédents familiaux à de grand proportion (56.66%).

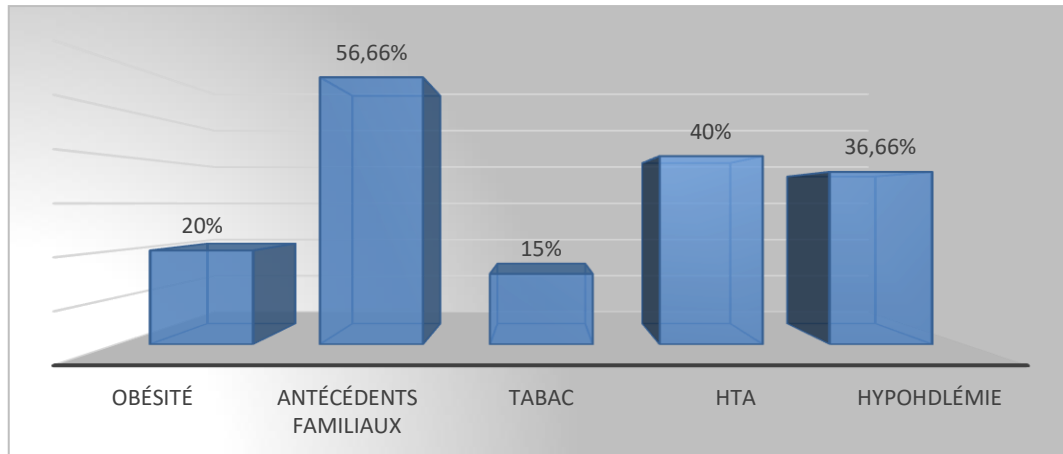


Figure 16: Répartition des facteurs de risques chez les sujets diabétique

I.6. Répartition selon l'HbA1c

En fonction des valeurs d'HbA1c mesurées, les patients sont repartis en deux groupe :

- Équilibrés : les patients ayant une HbA1c $\leq 7\%$;
- Mal équilibrés : les patients ayant HbA1c $>7\%$.

Le diabète est équilibré chez notre population d'étude n= 33 (55%), tandis que n= 27 (45%)

présentent un taux d'HbA1c > 7%, tableau (13).

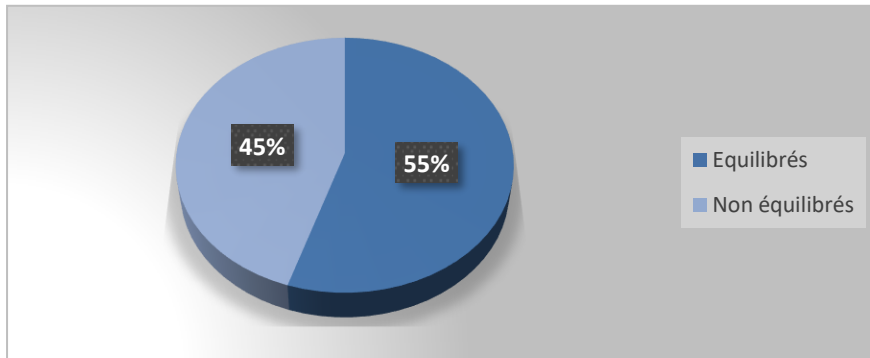


Figure 17 : Répartition des sujets diabétiques selon HbA1c

D’après les résultats du tableau 13, on constate que le diabète des hommes est moins équilibré (50%) que celui des femmes (57,89%).

I.7. Répartition selon le bilan lipidique

Le tableau 14 en annexes présente les moyennes des paramètres lipidiques de la série étudiée. Il donne aussi les aspects particuliers qui se présentaient dans la série.

I.7.1. Répartition des sujets selon le taux du cholestérol total.

Répartition des sujets diabétiques selon le taux de cholestérol total dans la Figure 18
On peut observer qu’il y a 70 % de sujets diabétiques avec des taux normaux de cholestérol total.

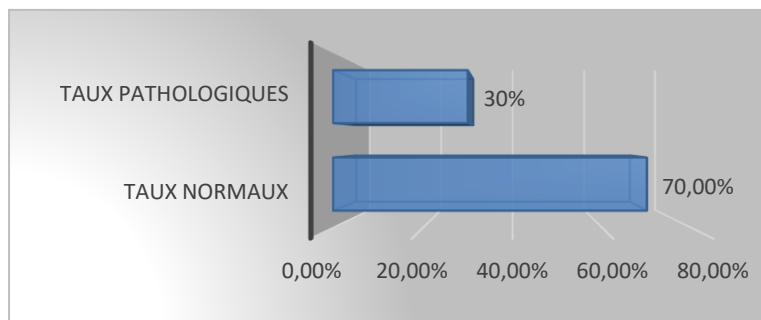


Figure 18: Répartition des sujets diabétiques selon le taux du cholestérol total

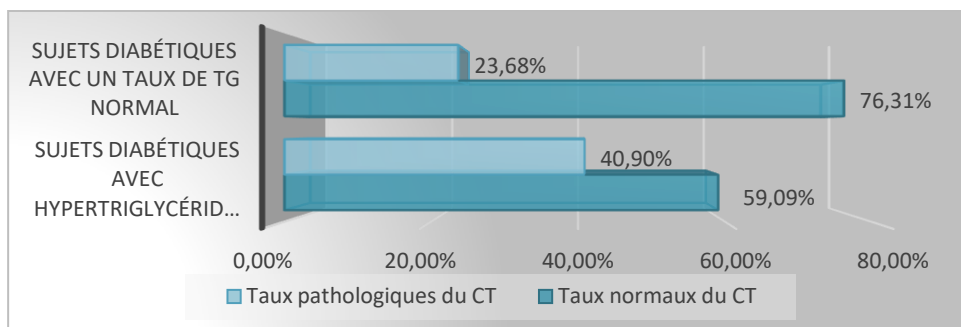


Figure 19: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du cholestérol total.

D’après la figure 19, on remarque une prédominance des taux normaux du CT chez les sujets diabétiques avec hypertriglycéridémie (59,09%), alors que des taux pathologiques du CT chez sujets diabétiques avec un taux de TG normal (76,31%).

1.7.2.Répartition des sujets selon le taux du HDL cholestérol.

La répartition de la population étudiée selon le taux du HDL cholestérol est représentée dans le tableau 17 et la Figure 20 , Il peut être clairement observé que presque plus de la moitié de la population présentent des taux normaux (63, 33 %).

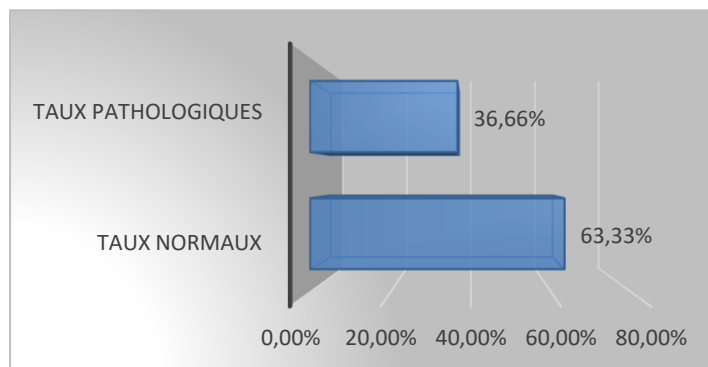


Figure 20: Répartition des sujets selon le taux du HDL cholestérol.

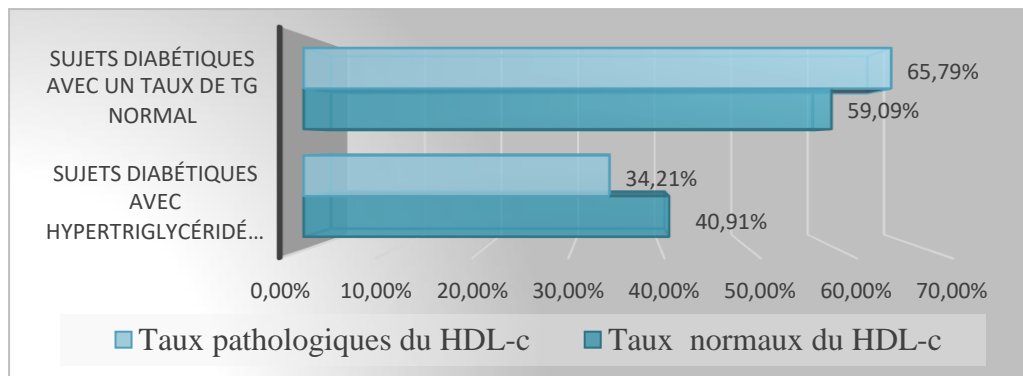


Figure 21 : Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du HDL cholestérol.

D’après la figure 21, on remarque une prédominance des taux pathologique du HDL-c chez les sujets diabétiques avec un taux normaux de TG (65,79%), alors que des taux normaux du HDL-C chez les sujets diabétiques avec hypertriglycéridémie (40,91%)

1.7.3 Répartition des sujets selon le taux du LDL cholestérol.

La répartition de la population étudiée selon le taux du LDL cholestérol est représentée dans les tableaux 19 et la figure 22 , Il peut être clairement observé que presque la moitié de la population présentent des taux normaux (70 %).

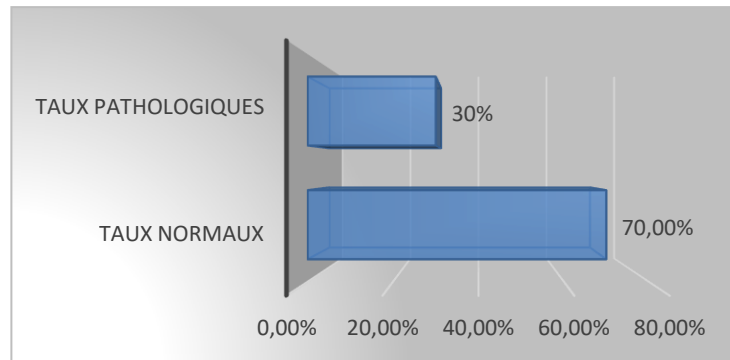


Figure 22: Répartition des sujets diabétiques selon le taux du LDL cholestérol.

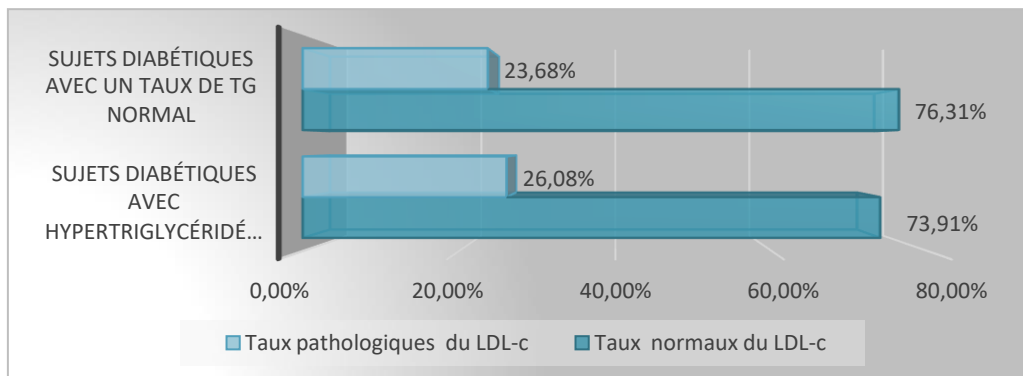


Figure 23 : Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycémie selon le taux du LDL cholestérol.

D’après la figure 23, on remarque une prédominance des taux normaux du LDL-c chez les sujets diabétiques avec un taux de TG normal (76,31%), et avec des taux pathologiques du LDL-c (73,91%) chez les sujets diabétiques avec hypertriglycémie.

II.2. Etude de corrélation

Les résultats de l'étude de corrélation entre l'équilibre glycémique et le profil lipidique sont représentés dans les figures 24, 25, 26 et 27.

I.2.1. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le cholestérol total chez les sujets diabétiques.

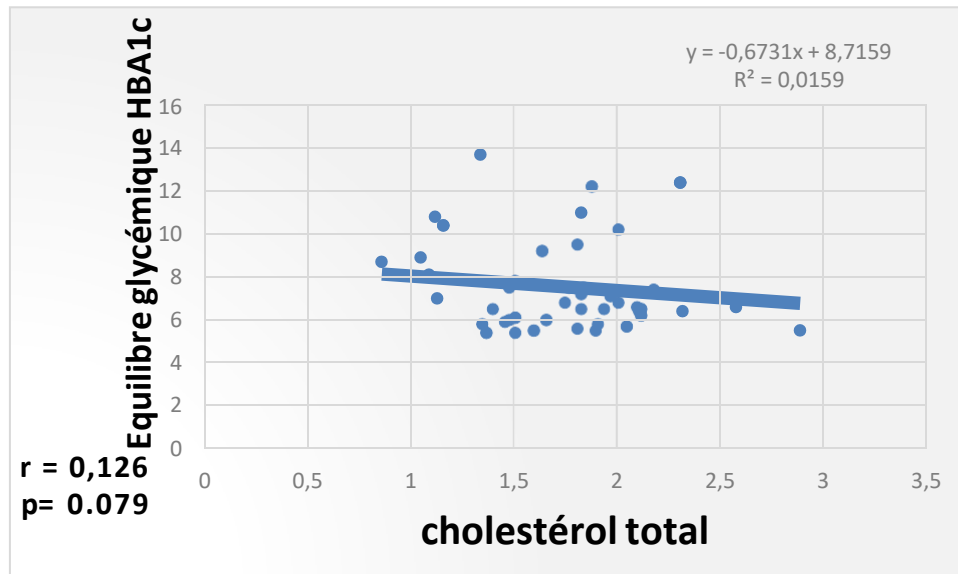


Figure 24 : La corrélation entre l'équilibre glycémique et le cholestérol total chez les sujets diabétiques.

I.2.2. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le HDL cholestérol chez les sujets diabétiques.

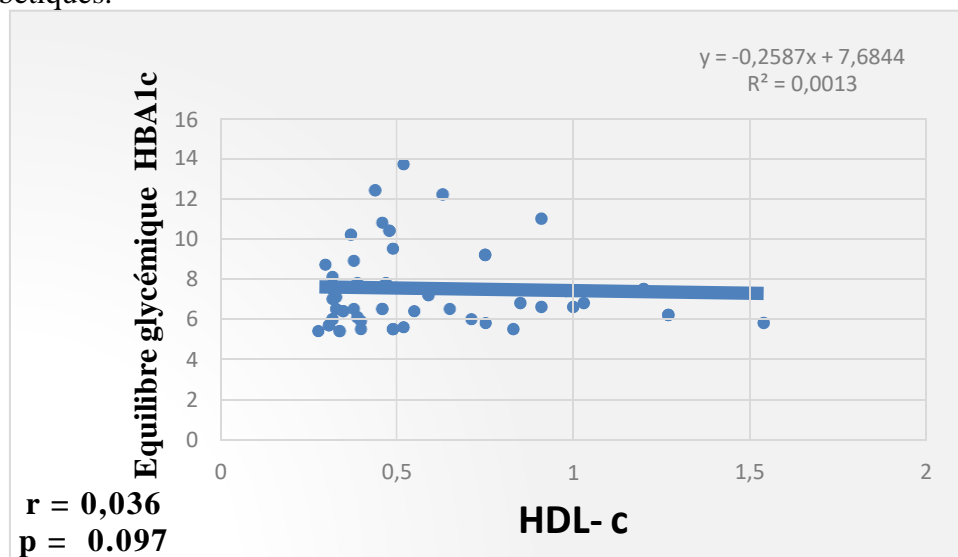


Figure 25 : La corrélation entre l'équilibre glycémique et le HDL cholestérol chez les sujets

diabétiques.

I.2.3. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le LDL cholestérol chez les sujets diabétiques.

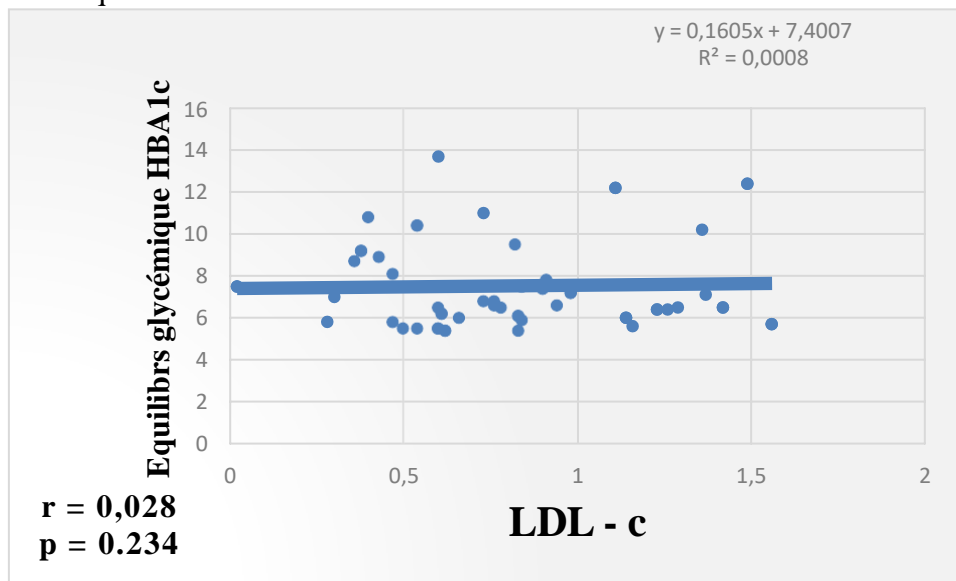


Figure 26 : La corrélation entre l'équilibre glycémique et le LDL cholestérol chez les sujets diabétiques

I.2.4. La corrélation entre l'équilibre glycémique et triglycérides chez les sujets diabétiques.

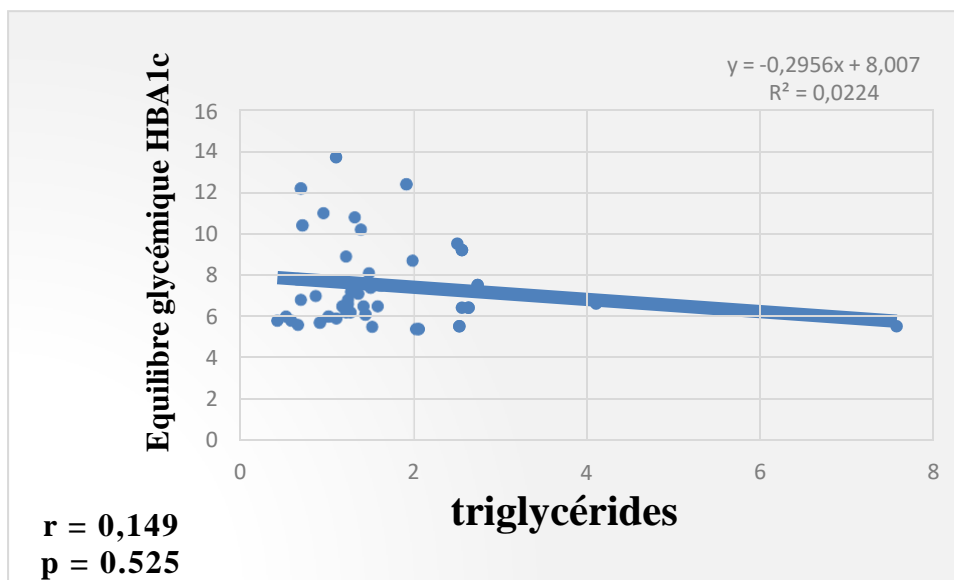


Figure 27 : La corrélation entre l'équilibre glycémique et triglycérides chez les sujets diabétiques.

Les corrélations entre l'HbA1c avec le cholestérol total, les triglycérides, le HDL et le LDL pour l'ensemble d'échantillon sont faible et statiquement non significatifs ($p > 0.05$) avec un coefficient de corrélation « r » égal à 0.126, 0.149, 0.036, 0.028, respectivement.

Chapitre III

Discussion

I .Caractéristiques généraux de la population étudiées

I.1.Caractères de l'individu :

Les caractères des patients sont déterminés à partir d'enquête sous forme de questionnaire détaillé donné en annexe 01, Ses caractéristiques sont représentées dans le tableau 01, de 60 patients diabétiques qui ont recruté pour notre étude.

➤ Age :

Ses patients sont âgés entre 33 et 81 ans, notre observation est la majorité des patients inclus dans l'intervalle d'âge [51 - 60] qui correspondent à 36,66%, ainsi 30% dans l'intervalle [61 - 70], 18, 33% pour l'intervalle [71 - 81] et 10 % pour l'intervalle [41 - 50] alors que seulement 5% qui appartient aux tranches d'âge [30 - 40].

Il convient de noter que la majorité des cas de DT2 se trouvent chez des sujets plus âgés et de la tranche d'âge des 40 ans et plus (**HAS ,2014**). Nos résultats concordent avec les données nationales (**Malek et al. 2001**), Et internationales (**Verny, 2005**) .Nos résultats, avec un âge moyen de $59,58 \pm 11,26$ ans, sont inférieurs à ceux de (**Djelali et al ., 2018**), qui a trouvé un âge moyen de $60,52 \pm 11,26$ ans et un pourcentage de 32,10 pour un groupe de personnes âgées de 61 à 70 ans. Cela pourrait s'expliquer par la différence de de classe d'âge. Plus l'âge augmente, plus le risque de dyslipidémie augmente (**Damorou et al ., 2011**).

➤ Le sexe

Dans notre étude nous avons constaté une prédominance féminine des diabétiques du type 2 soit 63, 33% contre 36,66%, des hommes avec une sex-ratio de 0,44 soient deux hommes pour trois femmes. Ce résultat est concordant à celui de (**Djelali et al., 2018**) à **Tizi Ouzou**, qui a retrouvé 60% de sexe féminin contre 40% et celui de (**Doumbia ,2018**) au **Mali**, qui a trouvé 60,0% de sexe féminin contre 40% des hommes, cette prédominance féminine est confirmée par toutes les séries américaines et européennes. Ce résultat pourrait s'expliquer par la sédentarité, l'inactivité physique et l'influence hormonale après méno-pose Mais aussi faut-il ajouter que les critères de recrutement sont différents d'une étude à une autre.

➤ Les facteurs de risque :

Selon notre étude, 40 % de la population souffre d'hypertension, 36,66 % de cholestérol HDL faible, 20 % d'obésité et 15 % de tabagisme.

Selon la Fédération française des diabétiques, le risque de transmission du diabète de type 2 à la progéniture est d'environ 40 % si l'un des parents ou les deux sont atteints de la maladie. , le risque est d'environ 70 %. Il est donc utile de construire un arbre généalogique en arabe pour identifier les membres diabétiques de sa famille et en apprendre davantage sur son patrimoine génétique.

Plusieurs études ont signalé une association positive entre le tabagisme actif ou passif et le DT2 (**Wei X et al ., 2015**) . La réduction de la sensibilité à l'insuline due à l'augmentation des marqueurs inflammatoires suite aux bronchites et aux infections pulmonaires est aussi prouvée (**Timón et al ., 2014**).

I.2 Caractéristiques anthropométrique et hémodynamique :

Les caractéristiques anthropométriques et hémodynamiques de la population étudiée sont résumées au tableau 1.

Dans notre population à l'étude, le poids corporel (kg) variait de 50 kg au minimum à 90 kg au maximum.

L'indice de masse corporelle moyen des diabétiques de notre population était de $25,80 \pm 3,45$ kg/m² inférieurs (**Lapalu J et al., 2007**) à **paris (France)** qui a trouvé la moyenne de masse corporelle de 28 . Seuls 37 % étaient de poids normal, 56,7 % sont en surpoids, et 42 % sont obèses. Nos fréquences étaient supérieures à celle de (**Maiga Aet al ., 2008**) à **Bamako** , qui a retrouvé 20,6 % de surpoids, cela pourrait être dû à l'inactivité chez nos patients, le mode alimentaire de plus en plus riche en sucre et en lipides.

Le diabète du type 2 peut être associé à ou sans prise de poids. Dans sa forme la plus sévère, il est lié à l'ensemble du syndrome métabolique, y compris une onde pondérale caractérisée par une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC > 25 kg /m) (**HAS ,2014**)

La moyenne de l'ancienneté du diabète est de $9,96 \pm 6.87$ années avec des extrêmes de 2 moins à 26 ans. Les résultats de la population des diabétiques montrent que 50 % des cas déclarent un historique de diabète allant de ≤ 5 ans ce résultat est concordant à celui trouvé de **Djelali et al en 2018** de 47,4% ont un diabète ≤ 5 ans. Suivis 15 %déclarant un historique allant de [6 -10] ans, 10% déclarent un historique, entre 11 à 15 ans, 12% pour l'intervalle de 21 à 25 ans et 5% pour un historique ≥ 26 .

I.3 Caractéristiques biochimiques

➤ Equilibre glycémique

Dans notre étude 55 % de nos patients avaient un équilibre glycémique et 45% Non équilibré. Ce résultat est comparable à celui de (**Wotchueng D, 2016**) qui a retrouvé 80% en mauvais équilibre glycémique. Cela s'explique par le fait que la majorité de nos patients avaient un suivi régulier.

➤ Bilan lipidique

Des anomalies lipidiques communes et différentes sont observées chez les patients DT2. Ces résultats sont corroborés par des recherches menées par (**TanguyetAboyans ., 2014**) qui ont constaté que les taux d'hypertriglycémie, d'hypoHDLemia et de LDL-c qui sont normaux ou légèrement élevés sont les anomalies lipidiques les plus courantes chez les diabétiques de type 2.

Dans notre étude, nous avons découvert 30% d'hyperLDLémie, 40% d'hypertriglycémie, 36.66% d'hypoHDLémie et 30 % d'hypercholestérolémie. En revanche, 66.66% des cas avaient un HDL-c comme facteur protecteur. Nos résultats sont inférieurs à ceux de (**Djelali et al ., 2018**), qui a trouvé 67% d'hyperLDLémie suivie d'hypoHDLémie dans 42% des cas, 25% d'hypertriglycéridémie et 16% d'hypercholestérolémie. Cependant, la majorité des auteurs ont découvert une prédominance de l'hypercholestérolémie.

- **Taux de HDL-c élevée**

Les troubles lipidiques sont étudiés en profondeur chez les diabétiques, mais peu d'études se concentrent sur l'hypoHDLémie. Les lignes directrices actuelles pour la gestion de la dyslipidémie chez les patients diabétiques ciblent le cholestérol à des lipoprotéines de faible densité (LDLc). L'hypertriglycémie et l'hypoHDLémie sont considérées comme des cibles thérapeutiques secondaires. Malgré l'utilisation de thérapies hypolipidémiques, un nombre important d'événements cardiovasculaires mortels se produisent, indiquant la nécessité de cibler d'autres facteurs de risque modifiables pour les maladies coronariennes, en particulier l'hypoHDLémie (**Shepherd J et al ., 2006**)

La moyenne du taux de cholestérol-hdl dans le sang est de 0.52 ± 0.27 g/l de notre population d'étude diabétique, ont été observées la présence d'un taux de risque du cholestérol-HDL dans le sang 36.66 % et un taux élevée de HDL-c comme un Facteur protecteur est de 66.66%.

L'étude a mis en évidence une augmentation sanguine significative de HDLcholestérol chez les personnes diabétiques de type 2 de 66,66%, ceci est en désaccord avec les résultats de l'étude qui a trouvé une diminution sanguine significative de HDLcholestérol chez 50% des personnes diabétiques de type 2 et Cela est très probablement lié à un degré important traduisant une diminution de l'oxydation du HDL-cholestérol à la base du stress oxydatif observé chez les sujets ayant un diabète de type 2. L'augmentation de cholestérol-HDL par les antioxydants devra être privilégiée à l'avant plan de traitement du diabète du type 2, parce que son augmentation permet de réduire le mauvais cholestérol. L'apport en antioxydants peut être accompli par la nourriture (**Kabamba et al ., 2014**).

I.4. La corrélation entre l'équilibre glycémique et le profil lipidique chez les sujets diabétiques.

Aucune corrélation statistiquement significative n'est observée entre l'HbA1c avec individuellement le cholestérol, les triglycérides, le HDL et le LDL, et ceci est en désaccord avec les résultats de l'étude (**Sreenivas reddy A et al., 2014**) réalisée sur 490 patients diabétiques de type 2.

Il existe un certain nombre d'explications plausibles à l'absence de corrélation entre l'HbA1c et les paramètres utilisés pour explorer le profil lipidique. Par conséquent, le facteur ethnique pourrait avoir une incidence sur les résultats, étant donné que notre population est d'origine nord-africaine plutôt qu'asiatique pour d'autres études. De plus, ces écarts dans les résultats peuvent s'expliquer par une pénurie d'échantillonnage (nous observons de meilleurs résultats de corrélation si l'on passe de 50 patients pour (**Samatha P et al ., 2012**) à 490 patients pour (**Sreenivas reddy A et al., 2014**), la nature du diabète de type 2, et les schémas thérapeutiques potentiels suivis par nos patients(**Benghezal et al., 2016**) .

Conclusion et perspective

Conclusion

Notre travail apporté sur l'étude du profil lipidique chez 60 personnes type 2, En se basant sur l'analyse statistique de la relation existante entre l'équilibre glycémique et les paramètres du bilan lipidique : le cholestérol total, triglycérides, HDL-cholestérol . Suite aux différentes analyses statistiques de nos résultats, nous pouvons conclure que : la moyenne d'âge des diabétiques est de $60,52 \pm 11,26$ allant de 33 ans à 81 ans. La tranche d'âge la plus touchée dans notre série est comprise entre 51 et 60 ans. La majorité des patients soit 50% avaient un diabète récent avec une durée ≤ 5 ans et 45 d'entre eux étaient non équilibrés. Cette étude a pu démontrée que la majorité de nos patients avaient un suivi régulier.

Dans notre étude, nous avons trouver 30% d'hyperLDLémie, 40% d'hypertriglycémie, 36.66% d' hypoHDLémie et 30 % d'hypercholestérolémie. En revanche,66.66% des cas avaient un HDL-c comme facteur protecteur. L'étude a mis en évidence une augmentation sanguine significative de HDLcholestérol chez les personnes diabétiques de type 2 de 66,66%, ceci est en désaccord avec d'autre 'étude qui a trouver une diminution sanguine significative de HDLcholestérol chez la moitié des personnes diabétiques de type 2 et Cela est très probablement lié à un degré important traduisant une diminution de oxydation du HDL-cholestérol à la base du stress oxydatif observé chez les sujets ayant un diabète de type 2.

Notre étude a porté aussi sur l'étude des éventuelles corrélations l'équilibre glycémique et profil lipidique et de caractériser le profil lipidique du patient diabétique de type 2 ,on a constaté que : Aucune corrélation statistiquement significative n'est observée entre l'HbA1c avec individuellement le cholestérol, les triglycérides, le HDL et le LDL.

Il existe un certain nombre d'explications probables à l'absence de corrélation entre l'HbA1c et les paramètres utilisés pour étudier le profil lipidique. Comme la majorité de notre population est d'origine nord-africaine, le facteur ethnique peut avoir une incidence sur les résultats. En outre, ces divergences dans les résultats peuvent être expliquées par une penurie d'échantillonnage, les caractéristiques du diabète de type 2, et les schémas thérapeutiques potentiels suivis par nos patients. Cela signifie que les corrélations entre l'HBA1c et le cholestérol total, les triglycérides, le HDL et le LDL pour l'ensemble de l'échantillon sont faibles.

Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés au diabète sont responsables de l'état de santé de nos diabétiques. Un contrôle régulier et permanent de la glycémie (viser un taux d'HbA1c de 7% ou moins), de la tension artérielle, du régime alimentaire ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate est une solution pour mieux vivre.

Cette étude reste superficielle, Elle nécessite d'autres études approfondies, Il est essentiel de diriger cette approche thérapeutique vers des recommandations alimentaires afin d thérapeutique vers des recommandations alimentaires afin de cibler à la fois la baisse des niveaux de Cholestérol, LDL et l'augmentation des niveaux de HDL-c

Références bibliographiques

A /

- ❖ Atlas du Diabète de la FID. Huitième édition 2017.
- ❖ Annales du Contrôle National de Qualité des Analyses de Biologie Médicale. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM), Biochimie, mars 2012.
- ❖ Ardigo, S., Philippe, J. (2008), Hypoglycémie et diabète, *Rev Med Suisse*, -6, no. 160, 1376-1382.
- ❖ Archambeaud, F., & Fougere, É. (2017). Spécificités du diabète de type 2 chez le sujet âgé. *Actualités pharmaceutiques*, 56(571), 42-46.
- ❖ . Aboubacrim Maiga , Dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémies et hyperglycémie) au centre de sante de référence de la commune v et au CHU Gabriel Toure ,Thèse , Med , FMOS de Bamako. 2008 ;N09M92;

B/

- ❖ Brewer HB Jr. Clinical review:The evolving role of HDL in the treatment of high-risk patients with cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1246-57
- ❖ Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., ... & Abrouk, S. (2019). BAROMÈTRE Algérie: enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine des maladies Métaboliques*, 13(2), 188-194.
- ❖ Bonnefont-Rousselot D. Le bilan lipidique en 2016. *Feuillets de Biologie* N° 330. MAI 2016 ; 39-52.
- ❖ Bachorik PS, Ross JW. National Cholesterol Education Program recommendations for measurement of lowdensity lipoprotein cholesterol: executive summary. The National Cholesterol Education Program Working Group on Lipoprotein Measurement. *Clin Chem* 1995 ; 41 : 1414-20.
- ❖ BURSTEIN M., SAMAILLE J. Sur un dosage rapide du cholestérol lié aux α - et aux β -lipoprotéines du sérum. *Clin Chem Acta*. 1960 ; (5) :609-619
- ❖ Benlian P, Cansier C, Hennache G, Khallouf O, Bayer P, Duron F, et al. Comparison of a new method for the direct and simultaneous assessment of LDLand HDLcholesterol with ultracentrifugation and established methods. *Clin Chem* 2000 ; 46 : 493-505.
- ❖ Bayer P, Veinberg F, Couderc R, Cherfils C, Cambillau M, Cosson C, et al. Évaluation multicentrique de quatre méthodes de dosage direct du cholesterol- LDL. *Ann Biol Clin*. 2005 ; 63 : 27-41.
- ❖ Bilodeau, K., & Marin, F. F. (2021). Document présenté par la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC. <https://www.coeuretavc.ca>
- ❖ Benghezal, H., Boukrouss, H., & Zergane, A (2016). Relation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le profil lipidique chez une population nord-africaine.

C/

- ❖ Chang YH, Chang DM, Lin KC, Hsieh CH, Lee YJ. High-density lipoprotein cholesterol and the risk of nephropathy in type 2 diabetic patients. *Nutr Metab cardiovasc Dis*. 2013 aug;

Références bibliographique

23(8):751-7. PubMed | Google Scholar

- ❖ Chevalier, N., Hiéronimus, S., & Fénichel, P. (2009). Réflexions sur le dépistage du diabète gestationnel. *Médecine des maladies Métaboliques*, 3(1), 69-74.
- ❖ Camara, A. (2014). *Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne* (Doctoral dissertation, Université Rennes 1).
- ❖ Capeau, J. (2003). Voies de signalisation de l'insuline: mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. *M/S : médecine sciences*, 19(8-9), 834–839.
- ❖ Capeau, J. (2003). Voies de signalisation de l'insuline: mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. *M/S : médecine sciences*, 19(8-9), 834–839.
- ❖ **Csorba TR.** (1991). Pro-insuline: biosynthesis, conversion, assay methods and clinical studies. *Clin biochem*, 24:447-54.
- ❖ Current status of blood cholesterol measurement in clinical laboratories in the United States: a report from the Laboratory Standardization Panel of the National Cholesterol Education Program. *Clin Chem* 1988 ; 34 : 193-201.
- ❖ Cicolella, A., Nalbone, G., & Laot-Cabon, S. (2012). Évaluation du lien entre environnement chimique, obésité et diabète (Projet ECOD). *France [cited 23 August 2012]: Available from: http://reseauenvironnement-sante.fr/wpcontent/uploads/2012/03/Rapport_ECOD_VF1.pdf*.
- ❖ Cholesterol-24S-hydroxylase (CYP46A1) and cholesterol homeostasis in the retina in physiological and pathological conditions - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/Structure-chimique-de-la-molecule-de-cholesterol_fig1_278644237

D/

- ❖ Deba, O., Chenak, L., Setti, M. A., & Kherroubi, M. (2014). P141 MODY 3: à propos de 3 cas. *Diabetes & Metabolism*, 40, A62.
- ❖ Durand G, Beaudoux JL. Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives. 2ème édition. Paris: Lavoisier; 2008
- ❖ DJELLALI, F., HACIANE, F., & MADJI, R. (2019). Le profil lipidique chez le diabétique type deux.
-
- ❖ Damorou, F., Pessinaba, S., Tcherou, T., Yayehd, K., Ndassa, S. M. C., & Soussou, B. (2011, April). Hypertension artérielle du sujet noir âgé de 50 ans et plus à Lomé: aspects épidémiologiques et évaluation du risque cardiovasculaire (Étude prospective et longitudinale de 1485 patients). In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 60, No. 2, pp. 61-66). Elsevier Masson.
-
-
- ❖ Doumbia, M. (2018). *La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type 2* (Doctoral dissertation, Thèse, FAPH, Bamako).
- ❖

E/

- ❖ ELLERBE P., SNIEGOSKI L., WELCH M. (1995). Isotope dilution mass spectrometry as a candidate definitive method for determining total glycerides and triglycerides in serum. *Clinical Chemistry*; 41:397–404.
- ❖

Références bibliographique

F/

- ❖ Filali, K. B., Ouhadouche, F., & Diouri, A. (2009). P216 La macro-angiopathie chez le diabétique: Profil clinique et épidémiologique. À propos de 122 cas. *Diabetes & Metabolism*, 35, A78.
- ❖ Fougere, F., & Ferré, P. (2001). Régulation du métabolisme glucidique par l'insuline: rôle du facteur de transcription SREBP-1c dans les effets transcriptionnels hépatiques de l'hormone. *Journal de la Société de Biologie*, 195(3), 243-248.
- ❖ Fery, F., & Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6). Fery, F., & Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6).
- ❖ Freychet, P. (1988). Mécanisme d'action de l'insuline.
- ❖ Ferré, P. (2007). Signalisation insulinique et résistance à l'insuline. *Thérapie*, 62(4), 277-284.
- ❖ Fougere, É. (2021). Alimentation et diabète. *Actualités Pharmaceutiques*, 60(602), 57-58.
- ❖ Ferrières J, Ruidavets JB, Perret B, Dallongeville J, Arveiler D, Bingham A, et al. Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005; 98: 127-32.
- ❖ Farnier M. Dyslipidémie du diabétique. John Libbey Eurotext, Paris, 2002 ; p72
- ❖ Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972 ; 18 : 499-502.
- ❖ J. Fourcade, L., Paule, P., & Mafart, B. (2007). Hypertension artérielle en Afrique subsaharienne. Actualité et perspectives. *Médecine tropicale*, 67(6), 559-568.

G/

- ❖ Goldenberg, R., & Punthakee, Z. (2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S369-S372.
- ❖ Guillausseau, P. J., & Laloi-Michelin, M. (2003). Physiopathologie du diabète de type 2. *La revue de médecine interne*, 24(11), 730-737.
- ❖ Gourdy, P. (2009). Le tabac, un facteur de risque... de diabète. *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition*, 13(2), 65-69
- ❖ Guillausseau, P. J., & Laloi-Michelin, M. (2003). Physiopathologie du diabète de type 2. *La revue de médecine interne*, 24(11), 730-737.
- ❖ Guillausseau, P. J., Meas, T., Virally, M., Laloi-Michelin, M., Ambonville, C., Bitu, J., & Kevorkian, J. P. (2008). Place respective de l'insulinorésistance et de l'insulinopénie dans l'histoire naturelle du diabète de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 2, S137-S141.
- ❖ Guehi, C. H. H. (2016). *Facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients avant et après initiation des antirétroviraux en Afrique Sub-Saharienne, expérience de l'Essai Temprano ANRS 12 136* (Doctoral dissertation, Université de Bordeaux).

Références bibliographique

- ❖ Guerci, B., Benhamou, P., Durain, D., Bahloul, A., Jeanbat, V. & Detournay, B. (2017). Pratique de l'auto-surveillance glycémique en France : données d'une enquête nationale. *Santé Publique*, 29, 229-240. <https://doi.org/10.3917/spub.172.0229>

❖ Ganongw.(2003).PhysiologieMédicale,849p, SanFrancisco.

- ❖ Guedjati, M. R. Détection précoce des désordres glycémiques par la glycémie une heure après une hyperglycémie provoquée par voie orale Early detection of glycemias disorders using one-hour post load plasma glucose after an oral glucose tolerance test.

H/

- ❖ Haute Autorité de Santé. Hypercholestérolémie pure et hyperlipidémie mixte : prise en charge, juin 2015, 19 pages.
- ❖ Haute Autorité de Santé. Rapport sur la place des dosages des apolipoprotéines A-I et B dans le bilan lipidique, septembre 2008, 106 pages
- ❖ Hay-Lombardie, A., & Bigot-Corbel, E. (2018). Biomarqueurs permettant le suivi de l'équilibre glycémique du patient diabétique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 33-43.
- ❖ HAVEL R., EDER H., BRAGDON J. (1955). The distribution and chemical composition of ultracentrifugally separated lipoproteins in human serum. *The Journal of clinical investigation* 34: 1345–1353.

I/

- ❖ IRIBARREN C., KARTER A., ALAN S., FERRARA A., LIU J., SIDNEY S., SELBY J. (2001). Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. *Circulation*;103: 2668-73.

K/

- ❖ Kontush A. HDL-mediated mechanisms of protection in cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2014 Aug 1;103(3):341-9. PubMed | Google Scholar
- ❖ Kakoma, P. K., Kadiebwé, D. M., Kayembe, A. M., Makonga, P. K., Bugeme, M., & Mukuku, O. (2014). Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi: à propos de 51 cas. *Pan African Medical Journal*, 17(1).
- ❖ . Kabamba, A. T., Bakari, S. A., Longanga, A. O., & Lukumwena, Z. K. (2014). Baisse du HDL-cholestérol indicateur du stress oxydatif dans le diabète de type 2. *The Pan African Medical Journal*, 19.

L/

- ❖ Ly, A., Shevelev, A., & Trojan, J. (2015). L'obésité, un poids lourd dans la survenue des cancers. *Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer*, 7(4), 163-167.
- ❖ Law MR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ*.2003 ; 326:1423–0
- ❖ Lefur, A., & Arnaud, J. P. (2004). Les lipides polaires: actifs et vecteurs cosmétiques. *Oléagineux, Corps gras, Lipides*, 11(6), 436-439.
- ❖ . Lapalu J, Lahyani A, Borget I, Christin-Maitre S, Duron F, Fromigie J Bouchard P. Tilleur P. Evaluation de l'atteinte des objectifs du traitement hypolipémiant et de l'observance chez 100 patients atteints de diabète de type 2. *J Pharm Clin* 2007 ;26(2) :91-100.

M/

Références bibliographique

- ❖ Malek, R., Belateche, F., Laouamri, S., Hamdi-Cherif, M., & Touabti, A. (2001). Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Diabetes & metabolism*, 27(2), 164-171.
- ❖ MALLOY M.G., KANE J.P. A risk factor for atherosclerosis: triglyceride-rich lipoproteins. *Advances in internal medicine*. 2001;47:111-136
- ❖ Magnan, C. (2008). Insuline et fonction pancréatique. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 2, S130-S136 .
- ❖ Miller W, Rifai N, Warnick GR, Dominiczak MH. Matrix effects in the measurement and standardization of lipids and lipoproteins. *Handbook of lipoprotein testing 2nd ed*. Association communication consulting agencies. 2000; 695-716
- ❖ Malek R, Belateche F, Laouamri S, Hamdi-Cherif M, Touabti A, Bendib W, et al. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and glucose intolerance in the Setif area (Algeria). *Diabetes Metab*. 2001;27:164-171.

N/

- ❖ Nakamura M, Kayamori Y, Iso H, Kitamura A, Kiyama M, Koyama I, et al. LDL cholesterol performance of beta quantification reference measurement procedure. *Clin Chim Acta* 2014 ; 431 : 288-93.
- ❖ Nauck M, Warnick GR, Rifai N. Methods for measurement of LDL-cholesterol: a critical assessment of direct measurement by homogeneous assays versus calculation. *Clin Chem* 2002 ; 48 : 236-54
- ❖ NOUHOUN, S., KINSICLOUNON, G., ANAGO, E., BOGNINO, S., & TCHOUGOU, P. (2019). *Evaluation de l'indice d'athérogénicité chez les travailleurs exposés aux métaux toxiques*. EPAC/UAC.

O/

- ❖ Orban, J. C., & Ichai, C. (2011). Complications métaboliques aiguës du diabète. In *Désordres métaboliques et réanimation* (pp. 347-360). Springer, Paris.
- ❖ Ould, I. E. B., Zein, A. O., Zein, V. O., Ishagh, E. O., Lemine, O., Baba, S. E. O., ... & Lebatt, M. M. (2011). P301-Coma hyperosmolaire inaugural d'un diabète de type 2: A propos d'un cas. *Diabetes & Metabolism*, 37(1), A105.
- ❖ Octavius, L. (2009). Contribution de la L-FABP à la captation sélective des esters de cholestérol des LDL et HDL/mémoire présenté comme exigence partielle de la maîtrise en biologie par Léo Octavius; [directrice de recherche, Louise Brissette].

P/

- ❖ Panteghini M. Recent advances in the measurement of LDL cholesterol in serum. *Laboratoriums Medizin*. 2001; 25 : 284-287
- ❖ Parmet, S., Lynn, C., & Glass, R. M. (2008). Le tabagisme et le c {oelig} ur. *JAMA-français*, 299(17), 2112.

Références bibliographique

R/

- ❖ Rapport des experts de l'ALFEDIAM, diagnostic et classification du diabète sucré, les nouveaux critères, *Diabetes & Metabolism* (Paris) 1999, 25-83.
- ❖ Rocquessalane, J. (2013). *Prédiction de la composition en acides gras du lait de vache selon les grands types de rations: approche par méta-analyse* (Doctoral dissertation, France. Université Blaise Pascal (Clermont Ferrand 2)(UBP), FRA.).
- ❖ Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. The Expert Panel. *Arch Intern Med* 1988 ; 148 : 36-69.
- ❖ Rorive, M., Letiexhe, M., Scheen, A., & Ziegler, O. (2005). Obésité et diabète de type 2. *Revue médicale de Liège*, 60(5-6).
- ❖ régional de l'Afrique, C. (2005). *Les maladies cardiovasculaires dans la région africaine: situation actuelle et perspectives: rapport du Directeur régional* (No. AFR/RC/55/12). OMS. Bureau régional de l'Afrique.
- ❖ Raccach D. Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC-Endocrinologie*. 2004 ; 1 : 29.

S/

- ❖ Srisawasdi P, Kroll MH, Lolekha PH. Advantages and disadvantages of serum cholesterol determination by the kinetic vs the end point method. *Am J Clin Pathol* 2007 ; 127 : 906-18
- ❖ Steinmetz J. Cholestérol total. In : *Références en biologie clinique*. Siest G, Henny J, Schiele F (Eds), Paris : Elsevier ; 1990 : 193-209.
- ❖ Sinaud, S. (1997). *Regulation postprandiale de la synthèse protéique musculaire in vivo. Effet d'une hypoinsulinémie transitoire* (Doctoral dissertation, Clermont-Ferrand 2).
- ❖ Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet* 1994 ; 344:1383–1389
- ❖] Sugiuchi H, Irie T, Uji Y, Ueno T, Chaen T, Uekama K, et al. Homogeneous assay for measuring lowdensity lipoprotein cholesterol in serum with triblock copolymer and acyclodextrin sulfate. *Clin Chem* 1998 ; 44 : 522-31
- ❖ Suzuki, S., Oka, Y., Kadowaki, T., Kanatsuka, A., Kuzuya, T., Kobayashi, M., ... & Nanjo, K. (2003). Clinical features of diabetes mellitus with the mitochondrial DNA 3243 (A–G) mutation in Japanese: maternal inheritance and mitochondria-related complications. *Diabetes research and clinical practice*, 59(3), 207-217.
- ❖ Scheen, A. J., & Luyckx, F. H. (2010). L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) revisitée: 2e partie: Indices d'insulinosécrétion, d'insulinosensibilité et de disposition orale. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(6), 684-690.
- ❖ Scheen, A., RADERMECKER, R., PHILIPS, J. C., RORIVE, M., DE FLINES, J., & Paquot, N. (2013). Recommandations européennes pour la prise en charge du diabète, du pré-diabète et des maladies cardio-vasculaires. 1ère partie. Gestion du diabète et des facteurs de risque cardio-vasculaire. *Revue médicale de Liège*, 68(11).
- ❖ Sautot, P. (2011). *Propriétés d'auto-assemblage de phospholipides riches en acides gras polyinsaturés: caractérisation physico-chimique et simulation de bicouches par dynamique moléculaire* (Doctoral dissertation, Institut National Polytechnique de Lorraine).

Références bibliographique

- ❖ Saile, R., & Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).
- ❖ Santé, H. A. (2014). Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Paris: HAS.
- ❖ . Shepherd J, Barter P, Carmena R et al. Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: the Treating to New Targets (TNT) study. *Diabetes Care*, 2006;29:1220-1226.
- ❖ Sreenivas reddy A , Meera S , Ebenezer W, Kumar JS. Correlation between glycemic control and lipid profile in type 2 diabetic patients: hba1c as an indirect indicator of dyslipidemia. *Asian J Pharm Clin Res.*2014;7:153-155
- ❖ Samatha P, SivaPrabodh V, Chowdary NVS, Ravi S. Glycated Hemoglobin and Serum Lipid Profile Associations in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *JPBMS.*2012 ;17 :1-4

❖

T/

- ❖ Trung Nguyen, M., ANCIEN, A., TRIDETTI, J., & Lancellotti, P. (2019). Effets cardiovasculaires indésirables de l'alcool. *Revue Médicale de Liège*, 74(5-6).
- ❖ Timón IM, Collantes CS, Galindo AS, Cañizo-Gómez FJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength? *World J Diabetes* 2014 ; 5(4) :444-470.
- ❖ Tanguy B, Aboyans V. Dyslipidémie et diabète. *Revue Générale Métabolisme.*2014 ; 37-41
- ❖ Tarabet, A., & Mammeri, F. (2016). *Place du Non HDL cholestérol dans l'évaluation du bilan lipidique chez les diabétiques* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- ❖ Tanguy, B., & Aboyans, V. (2014). Dyslipidémie et diabète. *Revue Générale Métabolisme*, 37-41.
- ❖ TOUDONOU, G. W., AKPOVI, C. D., SEGBO, J. A., FAH, L., & GAIGBE, P. (2018). *Exploration de la fonction rénale chez les sujets diabétiques pris en charge à la Clinique de l'Union de Cotonou*. EPAC/UAC.
- ❖ Tenoutasse, S., M ouraux, T., & Dorchy, H. (2010). L'acidocétose diabétique: diagnostic, prise en charge, prévention. *Rev Med Brux*, 31, 71-6.
- ❖ Thomas, C. (2006). *Impact du cholestérol sur le cycle entérohépatique des acides biliaires: conséquences pour l'homéostasie lipidique* (Doctoral dissertation, Dijon).
- ❖ Toutou, P. Y. (2005). Biochimie: structure des glucides et lipides. *PAES. Pierre et Marie Curie*, 48p.
- ❖ Taskinen, M. R. (1992). Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes*, 41(Supplement_2), 12-17.

V/

- ❖ VALDIQUIE P. Biochimie clinique. Editions Médicales Internationales. 2ème Ed. 332 pages
- ❖ Van, G. H. (2014). Le pied diabétique. *Revue du rhumatisme monographies*, 81(3), 192-197.
- ❖ VANCE D.E., VAN DEN BOSCH H. (2000). Cholesterol in the year 2000. *Biochimica Biophysica Acta*; 1529(1-3):1-8.
- ❖ Verges, B. (2005). New insight into the pathophysiology of lipid abnormalities in type 2 diabetes. *Diabetes & metabolism*, 31(5), 429-439.
- ❖ Vergès, B. (1987). Le métabolisme des lipoprotéines. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*, 411, 409-14.

❖

W/

- ❖ Wang J, Wang LJ, Zhong Y, Gu P, Shao JQ, Jiang SS, Gong JB. CETP gene polymorphisms and risk of coronary atherosclerosis in a chinese population. *Lipids Health Dis.* 2013 Nov 27;

Références bibliographique

12:176. PubMed | Google Scholar

- ❖ Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL. *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien*. Paris, France: Masson; 2014.

- ❖ WHITE G. (2011). Metrological traceability in clinical biochemistry. *annals clinical biochemistry* ; 48:393–409.
-
- ❖ Wei X, Meng, Yu S. A meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;107:9-14.
-
- ❖ Wotchueng Dorine, Prévalence du syndrome métabolique chez les patients diabétiques de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali, Thèse ;med ; FMOS de Bamako,2016;p56

Z/

- ❖ Zhan Y, Yu J, Ding R, Sun Y, Hu D. Triglyceride to high density lipoprotein cholesterol ratio, total cholesterol to high density lipoprotein cholesterol ratio and low ankle brachial index in an elderly population. *Vasa*. 2014 May; 43(3):189- 97. PubMed | Google Schola

Références bibliographique

Annexe 2

• **Appareillages utilisés :**

1. **Chariot de prélèvement comporte :**

Gant, antiseptique ou alcool, coton, garrot, diapositive de prélèvement sanguin : seringue, tubes de prélèvements et portoirs.

2. **Appareillages et Accessoires de pallasie pour les mesures hémodynamiques et anthropométriques.**



1. Automate de Biochimie
marque *selectra junior*



2. l'analyseur d'hémoglobine
glyquée MECONN MEDICAL
TECHNOLOGY.



3. Spectrophotomètre marque
mindray BA-88A



4. Centrifugeuses utilisées

Annexe 2



5. Bain marie utilisés.



6. Les micropipettes.

7. Les embouts.



8. Les tubes du Prélèvement.



Annexe 2



9. L'ensemble des réactifs utilisés

Annexe 3

Tableau 07: Répartition des diabétiques selon le sexe.

<i>Sujets diabétiques</i>	
Femmes	63%
Hommes	37%
<i>Total</i> <i>100%</i>	100%

Tableau 08: Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge et le sexe.

	Femmes	Hommes
30 – 40	5,26 %	4 ,55 %
41 -50	5 ,26 %	18, 18%
51 – 60	44 ,73%	22, 72%
61 -70	23, 68%	40 ,91%
≥ 71	21, 05%	13 ,64 %
Total	100%	100 %

Tableau 09: Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge et le sexe.

	Femmes	Hommes
30 – 40	5,26%	4,55%
41 -50	7,89%	18,18%
51 – 60	47,37%	22, 72%
61 -70	21,05%	40,91%
≥ 71	18,42%	13 ,64 %
Total	100%	100%

Tableau 10: Répartition des sujets diabétiques selon le sexe et l'IMC.

	Femmes	Hommes
Maigreur	0%	4 ,55%
Normal	6, 32 %	54, 55 %
Surpoids	50 %	27 ,27 %
Obésité	23,68 %	13,64 %
Total	100 %	100 %

Annexe 3

Tableau 11: Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète et le sexe.

≤ 5 ans	39, 47%	54, 54%
6 -10	18, 42%	9, 09 %
11- 15	15,79 %	0 %
16 – 20	13, 16%	13 ,64%
21-25	7 ,89 %	18, 18 %
≥ 26	5 ,26 %	4, 55 %
Total	100 %	100 %

Tableau 12: Répartition des sujets diabétiques selon les facteurs de risque.

Femmes de 60 ans ou plus	30%
Hommes de 50 ans ou plus	28,33%
Obésité	20%
Antécédents familiaux	56,66%
Tabac	15%
HTA	40%
HDL-c < 0,4 g/l	36.66%
DT2	100%
HDL-c > 0,60 g/l	66.66%

Tableau 13: Répartition des sujets diabétiques selon l'équilibre glycémique et le sexe

	Femmes	Hommes
Equilibrés	57,89%	50%
Non équilibrés	42 ,10%	50%
Total	100%	100%

Annexe 3

Tableau 14: Caractéristiques du bilan lipidiques des sujets diabétiques.

	Minimum	Maximum	Moyenne
CT	0,86	2, 89	1.68 ± 0,36
TG	0,43	7,58	1,53± 0,62
HDL-c	0,30	1,54	0,52± 0,27
LDL-c	0,02	1,61	0,87 ± 0,40
CT élevés ≥ 2	30%		
TG élevés ≥1,5	40%		
HDL-c < 0,4 g/l	36.66%		
HDL-c > 0,6 g/l	36.66%		
LDL-c ≥ 1 g/l	30%		

Tableau 15: Répartition des sujets selon le taux de cholestérol total.

Groupe	Nombre de diabétiques
Taux normaux	70 %
Taux pathologiques	30 %
Total	100 %

Tableau 16: Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycémie selon le taux du cholestérol total.

	Nombre de diabétiques avec hypertriglycémie	Nombre de diabétiques avec un taux de TG normal
Taux normaux	59,09 %	76,31%
Taux pathologiques	40,90 %	23,68 %
Total	100 %	100 %

Annexe 3

Tableau 17: Répartition des sujets selon le taux de HDL cholestérol

Groupe	Nombre de diabétiques
Taux normaux	63,33 %
Taux pathologiques	36,66 %
Total	100 %

Tableau 18 : Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du HDL cholestérol.

	Nombre de diabétique avec Hypertriglycéridémie	Nombre de diabétiques avec un taux de TG normal
Taux normaux	40,91 %	34,21 %
Taux pathologique	59,09 %	65,79 %
Total	100 %	100 %

Tableau 19: Répartition des sujets selon le taux du LDLcholestérol.

Groupe	Nombre de diabétiques
Taux normaux	70 %
Taux pathologiques	30 %
Total	100 %

Tableau 20 : Répartition des sujets diabétiques avec et sans hypertriglycéridémie selon le taux du LDL cholestérol.

	Nombre de diabétiques avec hypertriglycéridémie.	Nombre de diabétiques avec un taux de TG normal
Taux normaux	73,91%	67,56 %
Taux pathologiques	26,08 %	32,43%
Total	100 %	100 %

Annexe 3

Tableau 21: Répartition du taux HbA1c en fonction des lipides

lipides								
HbA1c	Cholestérol Total		H DL -c		LDL-c		Triglycérides	
	< 2	≥2	<0,40	≥ 0,40	< 1	≥ 1	< 1,5	≥ 1,5
Equilibrés	20	13	15	17	11	2 2	21	12
Non équilibrés	22	5	7	20	21	6	15	12
Khi 2 (P)	0,079		0,097		0,234		0,525	

Annexe 4

- Réactifs utilisés et leurs compositions chimiques :

1. Réactif du triglycéride :

RGT 15 ml ; 100ml ou 250 ml Mono-réactif	50 mmol/l
Tampon PIPES (pH 7.5)	5 mmol/l
4-chlorophénol	0,25 mmol/l
4-aminophenazone	4.5 mmol/l
Ions de magnésium	2mmol/l
ATP	≥ 1300U/l
Lipase	≥ 500 U/l
Peroxydase	≥ 400 U/l
Glycérol-kinase	≥ 1500 U/l
Glycérol-3-phosphate oxidase	0.05 %
Sodium azide	
STD 3 ml Etalon	200 mg/dl
Triglycérides	ou 2.28 mmol/l

2. Réactif du cholestérol total :

RGT 4 × 30 ml, 3 × 250 ml ou 4 × 100 ml Réactif enzymatique	
Tampon phosphate (pH 6.5)	30 mmol/l
4-aminophenazone	0.3mmol/l
Phenol	5 mmol/l
Peroxydase	> 5 KU/l
Cholestérol estérase	>150 KU/l
Cholestérol oxydase	> 100 KU/l
Azide de sodium	0.05%
STD 3 ml Etalon	
Cholestérol	200 mg/dl
	ou 5.17 mmol/l

Annexe 4

3. Réactif du HDL-c :

PREC 4× 80ml Précipitant	
Acide phosphotungstique	0,55 mmol/l
Chlorure de magnésium	25,00 mmol/l
STD 1×3 ml Etalon	
Cholestérol	50 mg/dl ou 1,29 mmol/l

4. Réactif du triglycéride :

RGT 15 ml ; 100ml ou 250 ml Mono-réactif	50 mmol/l
Tampon PIPES (pH 7.5)	5 mmol/l
4-chlorophénol	0,25 mmol/l
4-aminophénazone	4.5 mmol/l
Ions de magnésium	2mmol/l
ATP	≥ 1300U/l
Lipase	≥ 500 U/l
Peroxydase	≥ 400 U/l
Glycérol-kinase	≥ 1500 U/l
Glycérol-3-phosphate oxidase	0,05 %
Sodium azide	
STD 3 ml Etalon	
Triglycérides	200 mg/dl ou 2.28 mmol/l

Annexe 5

L'indice de masse corporelle

L'IMC peut être calculé tout seul, ou chez un médecin. L'OMS définit plusieurs seuils d'alerte :

- en dessous de 18,4 kg/m², on considère que la personne est maigre,
- entre 18,5 et 24,9 kg/m², on considère que la personne a une corpulence "normale",
- entre 25 et 29,9 kg/m², on considère que la personne est en surpoids,
- entre 30 à 34,9 kg/m², on considère que la personne est en obésité modérée,
- entre 35 et 39,9 kg/m², on considère que la personne est en obésité sévère,
- au-dessus de 40 kg/m², on considère que la personne est en obésité morbide.