

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de BLIDA -1-

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



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de

Master II

Filière : Sciences Biologiques

Option : Génie Biologique

Thème

La prévalence de dyslipidémie chez les patients atteints du diabète type 2

Présenté par :

Soutenu le :16/09/2015

M^{me}: LAALAOUI Hanane

M^{elle} :AMIMER Samia

Devant le jury :

M^{elle} Bokreta S.

MAB- BPC

UB1

Président

M^{lle} Sayad M.

MAA- BPC

UB1

Examinatrice

M^{elle} MAKHLOUF C.

MAB-BPO

UB1

Promotrice

Promotion : 2014 - 2015

Remerciements

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



Nous remercions vivement M^{lle} Bokreta S. 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 M^{lle} Sayad M. membre de jury d'avoir accepté d'honorer et d'enrichir notre travail, Pour cela, nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude et respects.

*Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre promotrice, M^{lle} **MAKHLOUF C.** 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 de l'**IRB** de la première région militaire de Blida, pour toute l'aide apporté pendant notre stage.*

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



Un grand merci à tous nos enseignants de la Faculté des Sciences de la nature et de la vie de l'Université BLIDA-1, pour la précieuse formation que nous avons reçue de leur part tout au long de notre cursus universitaire, un grand merci.

Enfin, A tous nos camarades de la promotion 2014/2015 Génie Biologique, 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 la réalisation de ce travail.



Dédicace

Avec l' aide de Dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à

***Mes très chers parents** , avec tout mon amour, ma tendresse et mon estime, je n'arriverai jamais à leurs rendre ce qu'ils ont fait pour moi. Que Dieu vous protège.*

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

*merci beaucoup **Badis***

A mes chère frères, pour tout l'amour qu'ils m'apportent et leur soutien.

*A mon frère **SABER** et sa petite famille.*

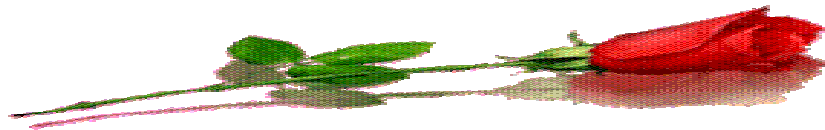
A mes enfants, Mohamed Amine et Chahine.

*A la fille de mon frère et ma sœur **Insaf***

*A ma binôme : **Samia**.*

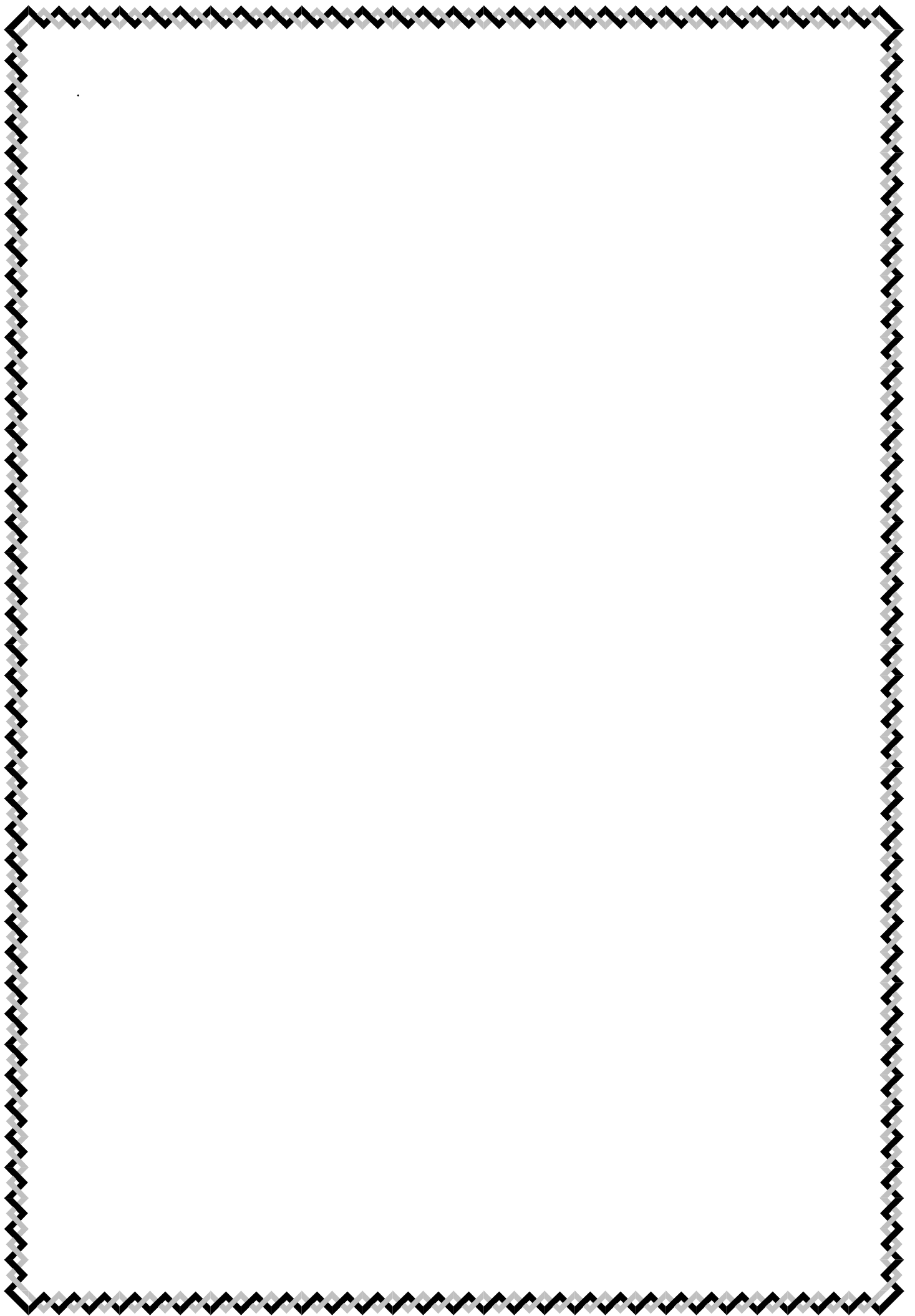
*A mes amies : **Nawel, Elghalia, Nadia**.*

*A toute la famille: **LAALAOUI** et **FADLOUND** et toutes mes amies pour leurs encouragements. A ma promotrice M^{elle} **MAKHLOUF** qui m'a dirigé dans ce labeur.*



Hanane L

A decorative flourish or signature line, consisting of a wavy, horizontal line that tapers at both ends, resembling a stylized 'Z' or a calligraphic flourish.



Dédicace

Avec un profond amour et avec une immense gratitude je dédie ce travail, synonyme de concrétisation de tous mes efforts :

Aux deux personnes les plus chères à mon cœur, qui sont mon papa et ma mère, et qui ont tant souffert et sacrifié pour m'aider à réaliser ce travail. Qu'ALLAH les bénisse.

A mes très chères sœurs :Asmaa , Chiama et Douaa , sans oublier mon frère Mohamed qui j'aime énormément et que dieu les protège.

A tous mes oncles et leurs épouses et mes tantes et leurs époux.

A tous mes cousins et mes cousines.

*A toute la famille **AMIMER***

*A mon Fiancé Ibrahim et la famille **RAHIM***

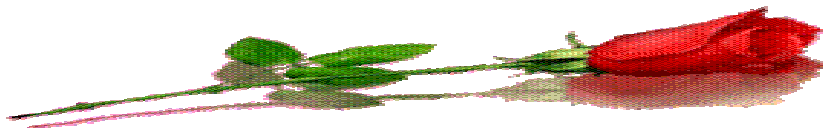
A ma binôme : Hanane.

A mes amies :Kawther, Amina, Assia, Nesrine,Zobida

A tous les étudiants de Master 2 en Génie biologique de la promotion 2014/2015.

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aime.

A tous les malades diabétiques.



Samia A

A decorative wavy line signature, consisting of a horizontal line that curves upwards and then downwards, resembling a stylized 'S' or a flourish.

Liste des Figures

N°	Titre	Page
Figure 01	Le diabète dans le monde (OMS, 2005).	06
Figure 02	Mécanisme biochimique de l'action de l'insuline(Oberley, 1988)	09
Figure 03	Diagnostic biologique de diabète sucré (Rodier, 2001).	11
Figure 04	Structure du cholestérol (Jaspard., 2012).	16
Figure 05	Structure des lipoprotéines (Saile et Taki., 2007)	17
Figure 06	Réactions enzymatiques et colorimétriques du glucose (Kit Biosysteme, 2008).	24
Figure 07	Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de TG (Kit Human, 2011).	26
Figure 08	Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de Cholestérol (Kit Human,2013).	27
Figure 09	Répartition des patients selon l'âge	35
Figure 10	Répartition des patients selon le sexe.	35
Figure 11	. Répartition des patients selon les antécédents familiaux.	36
Figure 12	Répartition des patients selon l'activité physique.	36
Figure 13	Répartition des patients selon le tabac	37
Figure 14	Répartition des patients selon l'IMC.	37
Figure 15	Prévalence du dyslipidémie dans la population étudiée selon les différentes tranches d'âge.	39
Figure 16	La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux du cholestérol total et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC	41
Figure 17	La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux de TG et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC	42
Figure 18	La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux de HDL-c	43
Figure 19	La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux de LDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC	44

listes des tableaux

N°	Titre	Page
Tableau n° I	La classification du diabète par l'OMS et fonction de l'étiologie.	02
Tableau n° II	Comparaison des caractéristiques associées au diabète de type 1 et 2 (Donath et Shoelson, 2011).	04
Tableau n° III	Critères de Diagnostic du diabète (Goldenberg et Punthakee, 2013).	11
Tableau n° IV	Les propriétés physiques et composition chimique des lipoprotéines (Cano et al 2007).	17
Tableau n° V	Classification de la dyslipidémie (Massay et Andrilli ;2000).	19
Tableau n° VI	Dosage de la glycémie.	25
Tableau VII	Dosage des TG.	26
Tableau VIII	Dosage du cholestérol total.	27
Tableau IX	Dosage du HDL cholestérol.	28
Tableau X	Caractéristiques démographiques et socioéconomiques.	Annexe 5
Tableau XI	Caractères de l'individu.	Annexe 5
Tableau XII	Caractéristiques biochimiques de la population.	Annexe 5
Tableau XIII	Prévalence du dyslipidémie dans la population étudiée selon les différentes tranches d'âge.	Annexe 5
Tableau XIV	Prévalence de la dyslipidémie dans la population étudiée selon les paramètres indépendantes (test Khi2).	Annexe 5
Tableau XV	Analyse des différents facteurs qui agissent sur la glycémie et les paramètres du profil lipidique (Mann Whitney test)	Annexe 5
Tableau XVI	Corrélation entre le taux du cholestérol totale, la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC.	Annexe 5
Tableau XVII	Corrélation entre le taux du TG, la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC.	Annexe 5
Tableau XVIII	Corrélation entre le taux du HDL-c, la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC.	Annexe 5
Tableau XIX	Corrélation entre le taux du LDL-c, la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC.	Annexe 5

Glossaire

- ✓ **HbA_{1c}**: l'hémoglobine glyquée ou glycosylée, est une valeur biologique utilisée dans le suivi du diabète. Une forme d'hémoglobine, l'hémoglobine A qui circule dans le sang, fixe de façon normale une partie du glucose sanguin (La rousse médicale 2006).

- ✓ **Morbide** : Terme d'épidémiologie : nombre de personnes souffrant d'une maladie donnée pendant un temps donné, en général une année, dans une population.

L'incidence (nouveaux cas) ou la prévalence (la somme de tous les cas) sont deux façons d'exprimer la morbidité d'une maladie (Larousse Médicale 2006).

- ✓ **Mortalité** : Rapport entre le nombre de décès et l'effectif moyen de la population dans un lieu donné et pendant une période déterminée (Lacombe et al., 2009).
- ✓ **Prévalence** : Nombre de cas de maladie ou de malades, ou de tout autre événement tel qu'un accident, dans une population déterminée, sans distinction entre les nouveaux cas et les anciens cas (OMS, 1966).

Résumé

Le diabète est caractérisé par une hyperglycémie chronique et des troubles de glucides, des lipides et le métabolisme des protéines. Nous avons cherché à déterminer la prévalence de la dyslipidémie chez les patients atteints de diabète type 2 et à examiner l'association entre le profil des lipides sériques et la glycémie,

La glycémie à jeun, le taux de cholestérol total (CT), lipoprotéine de haute densité (HDL-c), les lipoprotéines de basse densité (LDL-c), de triglycérides (TG) ont été évalués. L'étude a été réalisée de Mars 2015 jusqu'au mois Mai 2015 nous avons fait l'étude sur 95 patients atteints de DT2 admis au niveau du laboratoire de biochimie du Centre Régional Militaire Chirurgicale/1°RM de Blida

Les résultats du profil lipidique ont montré que les valeurs médianes de CT, TG, HDL-c et LDL-c chez les patients diabétiques ont été 1,83 g/l (1,5- 2,14), 1,41 g/l (0,98-2,04), 0,44g/l (0,33-0,54), 1,12g/l (0,81-1,4) respectivement. Seulement la prévalence de l'hypertriglycéridémie est significativement élevée chez les diabétiques qui appartiennent à la tranche d'âge [51- 60] (78,2 %), [P= 0,034] par rapport aux autres tranches d'âge. Alors que la distribution de la glycémie et les différents paramètres du profil lipidique n'a pas été significativement différente entre les différentes groupes des facteurs de risques (P > 0,05). Des corrélations positives et significatives ont été observées entre les niveaux de TC, TG, de LDL-c et la glycémie (p <0,05).

L'étude a montré des anomalies lipidiques répandues au cours du diabète type 2 qui sont représentées par l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, taux élevé de LDL-c et diminué de HDL-c. Cette étude propose la prédominance de l'hyperlipidémie sur la prévalence accrue de la dyslipidémie diabétique.

Mots clés :

Diabète de type 2, dyslipidémie, obésité, hyperglycémie, prévalence, bilan lipidique

Abstract

Diabetes is characterized by chronic hyperglycemia, and disorders of carbohydrate, lipid and protein metabolism. We sought to determine the prevalence of dyslipidemia in patients with type 2 diabetes and the association between serum lipid profile and blood sugar,

Fasting glucose, total cholesterol (TC), high density lipoprotein (HDL-C), low density lipoproteins (LDL-c), triglycerides (TG) were evaluated. The study was conducted from March 2015 until May 2015 among the 95 patients with T2DM who were admitted at the biochemistry laboratory of the Regional Centre Military Surgical / 1 RM

The serum lipid profile results showed that the median values of TC, TG, HDL-C and LDL-C in patients with diabetes were 1.83 g / l (1.5-2.14), 1.41 g / l (0.98 to 2.04), 0.44 g / l (0.33 to 0.54), 1.12 g / l (0.81 to 1.4), respectively. Only the prevalence of hypertriglyceridemia was significantly higher among diabetics who belong to the age [51- 60] (78.2%) [p = 0.034] compared to other age groups. While the distribution of blood glucose and the various parameters of the lipid profile was not significantly different between the different risk factors of the groups (P> 0.05). Positive and significant correlations were observed between the levels of TC, TG, LDL-C and blood glucose(p<0.05).

The study showed widespread lipid abnormalities in the course of diabetes triggered dyslipidemia as hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, elevated LDL and decreased HDL. This study proposes the predominance of hyperlipidemia over increased prevalence of diabetic dyslipidemia.

Keywords :

Type 2 diabetes, dyslipidemia, obesity, hyperglycemia, prevalence, lipid profile

المخلص:

تميز مرض السكري عن طريق ارتفاع السكر في الدم المزمن، واضطرابات الكربوهيدرات، الدهون واستقلاب البروتين. سعينا إلى تحديد مدى انتشار دسليبيديا في المرضى الذين يعانون من داء السكري من النوع 2 والعلاقة بين مستوى الدهون في الدم ونسبة السكر في الدم،

تم تقييم نسبة السكر في الدم، الكوليسترول الكلي (TC)، البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL-C)، البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL-C) والدهون الثلاثية (TG). وقد أجريت الدراسة من مارس 2015 حتى مايو 2015 لخمسة و تسعين مريض سكري من النوع الثاني الذين تم قبولهم في مختبر الكيمياء الحيوية للمركز الإقليمي العسكري الجراحي / RM 1

أظهرت النتائج أن القيم المتوسطة لمستوى الدهون في الدم لكل من TC، TG، HDL-C و LDL-C في المرضى الذين يعانون من مرض السكري كانت 1.8 غ / لتر (1.5-2.14)، 1.41 غ / لتر (0.98-2.04)، 0.44 غ / لتر (0.33-0.54)، 1.12 غ / لتر (0.81-1.4)، على التوالي. لم يكن سوى انتشار زيادة شحوم الدم أعلى بكثير بين مرضى السكري الذين ينتمون إلى فئة العمر [51-60] (78.2%) [P= 0.034] مقارنة بالفئات العمرية الأخرى. بينما كان توزيع السكر في الدم والمعلومات مختلفة من صورة الدهون لا تختلف كثيرا بين عوامل الخطر المختلفة للمجموعات ($P < 0.05$). وقد لوحظت الارتباطات إيجابية وهامة بين مستويات TC، TG، LDL-C ومستوى السكر في الدم ($P > 0.05$).

وأظهرت الدراسة تشوهات الدهون شيوعا في مرض السكري من النوع 2 التي يمثلها ارتفاع الكوليسترول، زيادة شحوم الدم، ارتفاع LDL-C وانخفضت HDL-C. وتقدم هذه الدراسة انتشار الدهون في زيادة انتشار دسليبيديا السكري.

الكلمات الرئيسية:

داء السكري من النوع 2، دسليبيديا، والسمنة، وارتفاع السكر في الدم، وانتشار، لمحة الدهون

Sommaire

Abréviation	
Liste des Tableaux	
Listes des Figures	
Glossaire	
Résumé	
Introduction.....	1

Chapitre I : Partie Bibliographique

I- Diabète sucré.....	2
I-1. Définition de diabète sucré.....	2
I-2- Classification de diabète	2
I-3- Épidémiologie du diabète.....	5
I-4- Les facteurs de risque de diabète type 2.....	6
I-5-Les symptômes de diabète type 2	7
I-6-Physiopathologie du diabète	8
I-7-Diagnostic du diabète	10
I-8-Complications :.....	12
II-Dyslipidémie.....	15
II-1-Paramètres lipidique	15
II-2-Lipoprotéines	16
II-3-Type de dyslipidémie.....	20
III-Le diabète type 2 et la dyslipidémie.....	20

Chapitre II : Matériel et Méthode

I.1. cadre d'étude	23
I.2. Matériel de travail.....	23

1.3. Méthodes	24
I.4. Analyse statistique.....	30

Chapitre III : Résultat et discussion

Résultats et discussion	
I. Caractéristiques généraux de la population étudiée.....	31
II- Prévalence de dyslipidémie dans la population étudiée.....	38
III. Analyse des différents facteurs qui agissent sur la glycémie et les paramètres du profil lipidique.....	45
IV- la corrélation entre les taux des lipides sériques, l'âge, glycémie et IMC ...	41
Conclusion	
Références bibliographiques	
Annexes	

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à un défaut de sécrétion et / ou d'action de l'insuline (**Alfediam , 1999**). Il regroupe deux maladies différentes : le DT1 et DT2 qui n'ont en commun que le risque de développer d'importantes séquelles à long terme affectant divers organes.

En Algérie, le taux des malades diabétiques ne cesse d'augmenter. Il est estimé à environ 10% de la population ; 10% des diabétiques sont de type 1 et 90% sont de type 2 (**Ouhada, 2012**). Sa prévalence augmente après l'âge adulte (plus de 40 ans) (**Pacaud, 1995**). DT2 est une maladie hétérogène, non auto-immune (**Fossard et Salle, 2004**).

L'augmentation du risque des maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques est due à une athérosclérose précoce étendue, même si la pathogenèse de cette athérosclérose est évidemment multi-factorielle, la dyslipidémie est un pré-dicteur important du risque cardio-vasculaire chez le diabétique. La dyslipidémie est étroitement corrélée avec l'insulinorésistance et l'hyper-insulinémie(**Farnier, 2011**).

Dans le cadre de notre travail et afin d'avoir un lien sur l'effet du DT2 sur les perturbations du métabolisme lipidique chez une population diabétique, nous sommes intéressées à déterminer la prévalence de dyslipidémie chez les patients atteints du diabète TD2, examiner l'association entre la dyslipidémie et les différents facteurs (âge, sexe, tabagisme, exercice physique.....), et d'évaluer la corrélation entre les paramètres du profil lipidique et la glycémie, IMC (index de masse corporelle).

I. Le diabète sucré

I.1. Définition de diabète sucré :

Le diabète est une atteinte chronique causée par l'incapacité du corps à produire une quantité suffisante d'insuline (hormone sécrétée par les cellules bêta du pancréas), ou un dysfonctionnement lors de son utilisation (**Grimaldi, 2005**).

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie (élévation de la concentration du glucose dans le sang) attribuable à un défaut de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou des deux (**Goldenberg et Punthakee, 2013**).

L'hyperglycémie chronique est la cause principale de la survenue des complications dégénératives de la maladie diabétique mais celles-ci sont néanmoins susceptibles d'être évitées ou tout au moins retardées par un traitement adéquat. (**Rodier, 2001**).

I.2. Classification de diabète :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a fait une classification du diabète en fonction de son étiologie. Voir tableau 2

Tableau I : La classification du diabète par l'OMS en fonction de l'étiologie.

diabète type I (DTI)	Résulte d'une destruction, très souvent auto-immune des cellules β du pancréas. Dans ce cas, l'insuline est indispensable pour la survie
diabète type II (DT II)	Caractérisé par une insulino-résistance et/ou un défaut de sécrétion d'insuline, les deux étant régulièrement présents. C'est la forme de diabète la plus fréquente.
Autres types spécifiques de diabète	Ils sont peu fréquents et comprennent les affections génétiques, les infections, les affections du pancréas exocrine, les endocrinopathies et les causes médicamenteuses.
Diabète gestationnel	Apparu ou reconnu pour la première fois en Grossesse de façon momentanée.

I.2.1. Diabète de type 1 (DT1):

Autrefois appelé **diabète insulino-dépendant** (DID, ou encore diabète juvénile). Ce dernier correspond à la destruction des cellules β , qui l'origine soit idiopathique ou auto-immune (**Gourdi et al ., 2008**). La conséquence est un déficit en insuline. La destruction de la cellule β est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment, des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques se produisent (**Grimaldi, 2000 ; Dubois, 2010**).

Cette maladie est une forme de diabète sucré qui apparaît le plus souvent de manière brutale chez l'enfant ou chez le jeune adulte. Il se caractérise par une émission d'urine excessive (polyurie), une soif intense (polydipsie) et un appétit anormalement augmenté (polyphagie). Il a aussi pour conséquence un amaigrissement malgré une prise de nourriture abondante, une hyperglycémie supérieure à 1,26 g/l de sucre dans le sang à jeun, ou supérieure à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée, avec parfois présence d'acétone dans les urines accompagnée d'une haleine «de pomme reinette» (**Bougnère et al .,1990, Daneman, 2006**).

I.1.2. Diabète de type 2 (DT2) :

Le diabète de type 2, aussi nommé «diabète de l'âge mûr». Contrairement au diabète de type 1, il touche généralement des personnes âgées de plus de 40 ans. Toutefois de plus en plus d'adolescents en surpoids, voire d'enfants, sont aujourd'hui atteints par cette affection. Le DT2 correspond à l'insulino-résistance périphérique (dont l'insuline agit mal) ou à la diminution de l'insulino-sécrétion (dont l'insuline produite n'agit plus suffisamment), il y a donc un manque relatif d'insuline.

Tableau II: Comparaison des caractéristiques associées au diabète de TD1 et DT2

	DT1	DT 2
Age	Principalement pour les jeunes mais peut se produire à tous les âges.	Habituellement associée au vieillissement, mais la prévalence est en augmentation chez les individus de plus 40 ans.
Carence en insuline	Absolue.	Relative à la résistance à l'insuline.
Facteurs de risque	Génétiques, résistance à l'insuline.	Génétiques, obésité, résistance à l'insuline.
Insulite	Auto-immune.	Auto inflammatoire.
Auto anticorps	Présent à 85-90%	Peut être présent.
Traitement	Insuline.	Régime alimentaire et exercice, les agents oraux comme la metformine: l'insuline recommandée au début du traitement.

(Donath et Shoelson, 2011)

I.1.3. Autres types spécifiques de diabète:

Les autres types particuliers de diabète comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants et sont surtout des formes définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à des médicaments (**Goldenberg et Punthakee, 2013**).

I.1.4. Diabète gestationnelle :

Le diabète gestationnel correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse (**Rodier, 2001**) et disparaît dans les six semaines suivant l'accouchement (**Pacaud, 1995**). Son diagnostic repose à l'heure actuelle

sur la pratique d'une HGPO (Hyperglycémie Provoquée par voie Orale) avec 100g de glucose (Rodier, 2001).

I.3. Épidémiologie du diabète

Le diabète est une maladie mondialement répandue, dont la prévalence est importante.

Selon l'OMS, le nombre de personnes diabétiques dans le monde était de 135 millions en 1995 et 356 millions en 2012 (Cicoella, 2012) (figure 1).

Cette pandémie mondiale concerne principalement le diabète de type 2 qui représente environ 80% de l'ensemble des diabétiques et le type 1 environ 15%,

les autres formes étant plus rare ou exceptionnelles. (Chevenne et Fonfrède, 2001).

La prévalence de ces types de diabète varie considérablement dans le monde car elle est liée à des facteurs génétiques et environnementaux variables (Chevenne et Fonfrède, 2001).

La prévalence augmenterait de 4,0% de personnes atteintes dans le monde en 1995 à 5,4% en 2025.

En Algérie, le diabète de type 2 occupe la quatrième place parmi les maladies non transmissibles. D'après le registre national du diabète de l'année 2005, l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents est de 9 pour 100000 personnes et quelques cas de diabète de type 2 commencent à être recensés chez les enfants (Bouziane et Touhami, 2006).

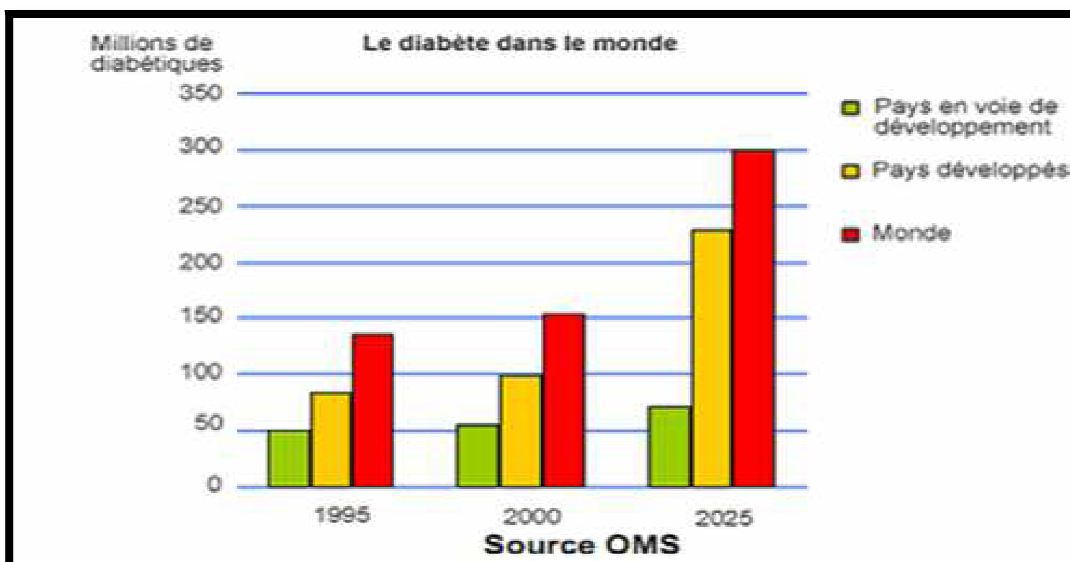


Figure 1: Le diabète dans le monde. (OMS, 2005).

I.4. Les facteurs de risque de diabète type 2 :

I.4.1. Facteurs génétiques :

Selon **Newman et al 1990**, la présence d'un diabétique DT2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille, donc les facteurs génétiques jouent un rôle majeur dans l'apparition du diabète de type 2. Les études en biologie moléculaire ont permis de montrer qu'un certain nombre de diabétique de type 2 était associé à un déficit enzymatique portant sur la phosphoénolpyruvatecarboxynase. D'autres familles ont un déficit en transporteurs de glucose. Il n'existe pas donc un gène responsable de DIND (**Perlemuter et al., 2003**).

I.4.2. Alimentation :

Une alimentation hypercalorique riche en sucre rapides ne favorise l'apparition d'un diabète que lorsqu'elle s'accompagne d'une obésité et l'insuffisance d'apport en fibres alimentaires ne joue qu'un rôle indirect (**Marieb, 2008**).

I.4.3. L'âge :

Le vieillissement est un facteur de risque supplémentaire dans la prévalence de DT2, elle augmente avec l'âge (**Guillausseau, 2003**).

I.4.4. L'obésité :

C'est le premier facteur responsable de diabète de type 2. La majorité des diabétiques de type 2 sont obèses (**Buyssechraet, 2002**). Cette obésité est à l'origine de l'insulino-résistance, elle provoque une sécrétion forte de l'insuline d'où une diminution de nombre de récepteurs. Il faut montrer que c'est l'obésité androïde (rapport taille /hanche >1) qui fait courir de plus le risque diabétique (**Baclet, 2004**).

I.4.5. Sexe :

L'excès de poids identique, les obèses androïdes plus fréquents chez l'homme ont plus fréquemment un DNID, que les obèses gynoïdes qui sont plus fréquent chez la femme.

Le développement du tissu adipeux est favorisé par la progestérone et inhibé par les androgènes.

I.4.6. Le tabac :

Le tabac joue un rôle favorisant le développement des complications dégénératives chez les malades diabétiques. Par ailleurs, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie et/ou le tabac contribuent aussi à l'hyperglycémie (**Hernandez, 2004 ;Slama ,2006**).

I.5. Les symptômes de DT2 :

1. Polyurie.
2. Polydipsie.
3. Amaigrissement.

I.6. Physiopathologie du diabète :**a. Insuline :**

L'insuline est une hormone anabolique qui favorise la mise en réserve du glucose, des acides gras et des acides aminées (**Ganong, 2003**).

La séquence primaire en acides aminés de la molécule d'insuline a été établie en 1955 par le groupe de Sanger (**Brown *et al.* , 1955**).

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-proinsuline de 12KD (**Csorba, 1991**).

b. Rôle de l'insuline :

Pour assurer leur fonctionnement, les cellules du corps humain ont besoin d'énergie, sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Celle-ci provient de la dégradation de molécules organiques apportées par l'alimentation, essentiellement les glucides et les lipides. Parmi celles-ci, le glucose constitue l'intermédiaire principal, et toutes les cellules ont la capacité de le dégrader pour fournir de l'énergie (**Clarck *et al.* , 2003**).

En période postprandiale, l'augmentation de la glycémie stimule la sécrétion d'une hormone hypoglycémiante, l'insuline. Cette hormone est sécrétée par le pancréas, et plus précisément par les cellules β des îlots de Langerhans (**Clarck *et al.* , 2003**).

c. Action de l'insuline :

L'action de l'insuline est représentée sur la figure suivante :

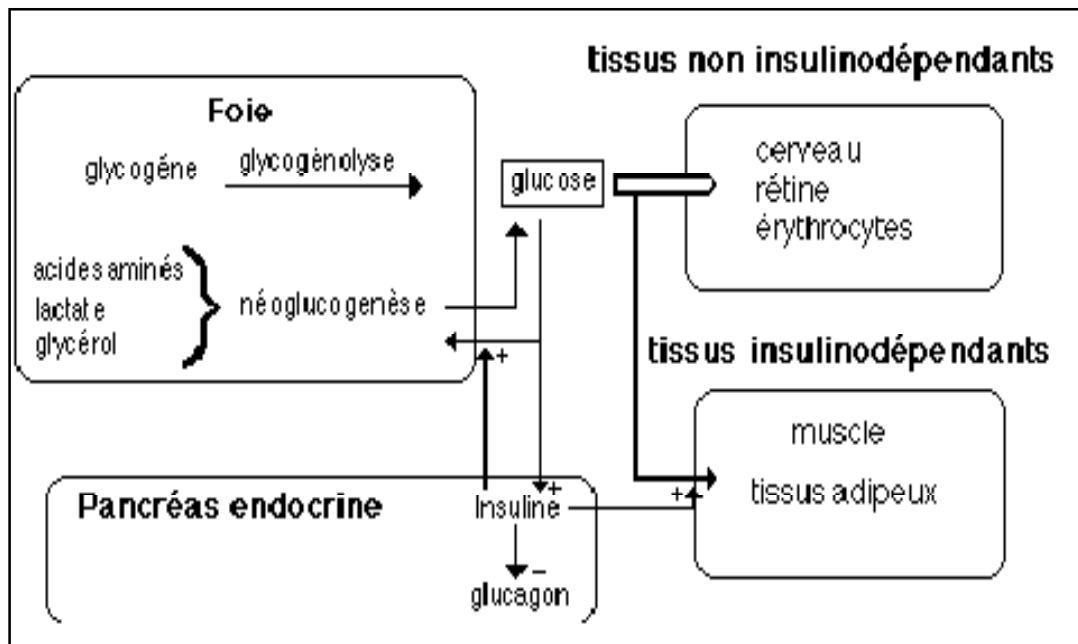


Figure 2 : Mécanisme biochimique de l'action de l'insuline (Oberley, 1988).

Au niveau des cellules cibles, cette hormone facilite la pénétration du glucose dans les cellules en augmentant la perméabilité de leur membrane via des récepteurs au glucose (exemple GLUT 4) (Malaisse *et al.*, 1982 ; Oberley, 1988). Au niveau du foie, elle stimule la glycogénogenèse.

La capacité, plus ou moins grande, de l'insuline à favoriser l'utilisation du glucose par les tissus périphériques définit le degré de sensibilité à l'insuline d'une personne. Chez les humains obèses et/ou diabétiques, cette action de l'insuline est fortement réduite et cette perturbation est due à un défaut au niveau du transport du glucose (Buyschaert *et al.*, 1999).

Comme nous l'avons mentionné ci-dessus, l'insuline stimule l'enrichissement de la membrane plasmique en transporteurs GLUT 4, où des vésicules contenant les transporteurs fusionnent avec la membrane (Wang *et al.*, 1997).

d. Les effets de l'insuline sur le métabolisme :**1-Effet sur le métabolisme glucidique :**

L'effet principal à court terme de l'insuline, consiste en une baisse de la glycémie. Celle-ci est obtenue par quatre (04) moyens :

- Augmenter la capture du glucose par les cellules.
- Un catabolisme intracellulaire du glucose,(augmentation de la glycolyse).
- Une stimulation des réaction de transformation du glucose a l'intérieur de la cellule .
- Une inhibition de la dégradation du glycogène par de la glycogénolyse.

En effet, l'importance de chacun de ces quatre mécanisme dépend de la cellule concernée (**Horn et al ., 2005**).

2-Effet sur le métabolisme lipidique :

L'insuline stimule la lipogenèse, la captation intra cellulaire des acides aminés, la synthèse protéique et l'inhibition de la lipolyse (**William et al ., 2005**).

3-Effet sur le métabolisme protéique :

L'insuline stimule la synthèse protéique en agissant a plusieurs niveaux, elle augmente l'entrée des acides aminés dans la cellule par une voie de signalisation dépendant de PI-3 kinase (**Grimaldi, 2005**)

I.7. Diagnostic du diabète.

Le diagnostic du diabète sucré repose sur la mise en évidence de l'hyperglycémie (**Mashalrl et Bangert, 2005**).

Selon l'OMS, une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g.L-1 (7 mmol.L-1), à deux reprises, est suffisante pour affirmer le diagnostic. Il n'y a pas lieu de demander une hyperglycémie provoquée par voie orale (**Grimaldi, 2009**).

L'hémoglobine glyquée : le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) est un moyen efficace d'évaluer rétrospectivement l'équilibre glycémique sur une longue période (**Marshall et Bangert, 2005**).

L' HbA_{1c}, est le résultat d'une glycation irréversible non enzymatique sur l'une ou l'autre des valines N-terminales de la chaîne de l'hémoglobine (Fonfrede, 2006), la réaction passe par une étape réversible mais, une fois le produit principal stable formé (HbA_{1c}), il reste dans cet état pendant toute la durée de vie de la cellule. Sa proportion est donc un reflet intégré de la glycémie sur une période de 6 à 8 semaines (Marshall et Bangert, 2005).

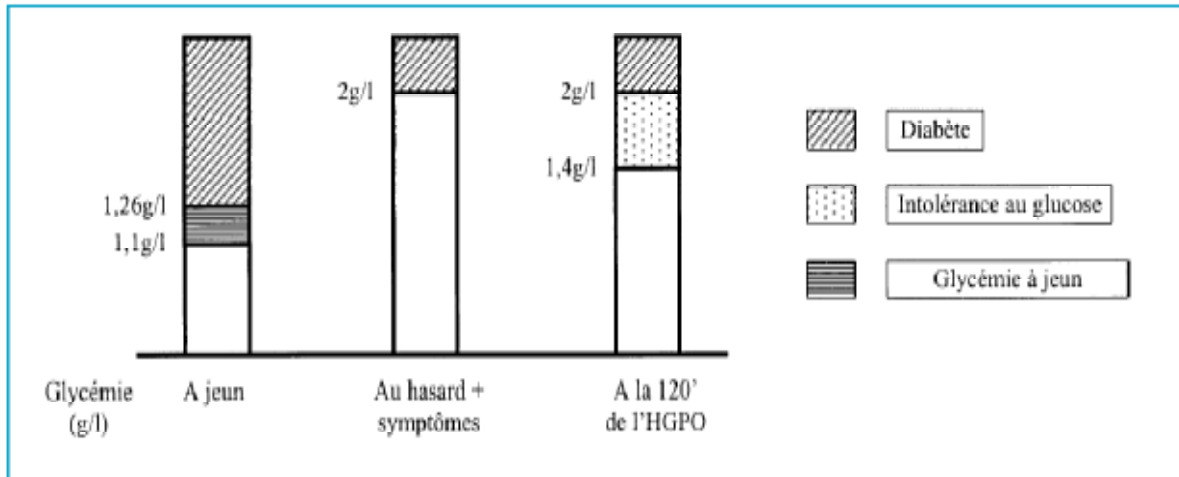


Figure 3 : Diagnostic biologique de diabète sucré (Rodier, 2001)

Tableau III: Critères de Diagnostic du diabète (Goldenberg et Punthakee, 2013).

Glycémie à jeun ≥ 1.26 g/l À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 h.

Ou

Taux d'HbA_{1c} $\geq 6,5$ % (chez les adultes) Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA_{1c} et non en cas de diabète de type 1 soupçonné.

Ou

Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose ≥ 2 g/l.

Ou

Glycémie aléatoire ≥ 2 g/l.

Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas

♦ Equivalence entre glycémie et HbA1c :

Glycémie moyenne : 1,20 g/l →	HbA1c : 6%
1,50 g/l →	7%
1,80 g/l →	8%
+ 0,30 g/l →	+ 1 %

♦ **Recommandations** : Dosage à faire tous les 3 à 4 mois.

♦ Signification de l' HbA1c :

< 6,5% : Bon contrôle.

6,6 – 8% : Qualité du contrôle à interpréter selon le contexte clinique.

> 8% : Mauvais contrôle.

I.8. Complications diabétiques

I.8.1. Complications aiguës :

1. Le coma acido-cétosique :

C'est le témoin d'une carence en insuline. Il convient de rechercher des corps cétoniques dans les urines dès que la glycémie > 2,5 g/L .

C'est un coma très rare chez le diabétique de type 2. Il survient généralement en cas d'infections (**Gindo ,2008**).

2. Le coma hyper-osmolaire

Il survient chez les personnes âgées (**Gindo, 2008**), Ce coma induit 20 à 40 % de mortalité chez le sujet âgé et lorsqu'un diabétique de type 2 a brutalement décompensé par une infection, un stress chirurgical ou une corticothérapie (**Kitabchiet al., 2006**). Il se caractérise par une déshydratation importante, qui est due à l'augmentation de la pression osmotique du sang où, l'hyperglycémie est extrême, avec une diminution de la masse sanguine, ce qui provoque des effets toxique sur le cerveau (**Andronikof, 2008**).

3. Les hypoglycémies :

Surviennent notamment en cas de traitement par insuline ou sulfamides hypoglycémiants. La symptomatologie est variable selon les patients. Elle se traduit par un malaise avec une glycémie inférieure à 0,5 g/l (**Halimi, 2002**).

4. L'acidose lactique :

Il survient le plus souvent chez un diabétique âgé traité par biguanides sans respect des contre-indications et secondaire le plus souvent à une insuffisance rénale. Il s'agit d'un état qui peut être fatal mais qui est plutôt rare dans le DT2 (**Kitabchiet al., 2006**).

I.8.2 Complications chroniques :

Elles sont la cause principale de la morbidité et de la mortalité chez les patients atteints de DT2 (**Nishikawaetal.,2007**). Les complications sont liées à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risques cardio- vasculaires associés (**Stratton et al., 2000**). Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou macro-angiopathie. Cependant, certains patients sont protégés malgré un mauvais contrôle glycémique (**Raccah, 2004**).

a-Complications microvasculaires (microangiopathie) :

La Micro-angiopathie touche les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 μm). Elle associe une modification structurale de la lame basale endothéliale à une augmentation de la perméabilité pariétale à l'origine de la fuite des protéines plasmatiques (**Duron et Heurtier, 2005**).

Elle concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des micro-vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiniens (rétinopathie) (**Geoffroy, 2005**).

On regroupe sous ce terme :

1.La rétinopathie :

Le diabète est la principale cause de cécité de l'adulte dans les pays développés. Elle est caractérisée par une hyperperméabilité et une fragilité capillaire (cause d'hémorragies pré-rétiniennes ou intra-vitréennes) (**Brechneret al.,1993**).

Elle se développe sur deux modes évolutifs, fréquemment associée à l'ischémie et œdème (**Grimaldi et al., 2009**), pouvant commencer à se développer 7 ans avant le diagnostic du diabète (**Fonget al ., 2004**). En Europe, la prévalence de la rétinopathie était observée avec un pourcentage de 46,3% pour le diabète de type 2 (**Cissé, 2002**).

2.La glomérulopathie ou néphropathie :

Est une maladie rénale progressive causée par une angiopathie des capillaires dans les glomérules rénaux, une atteinte des petits vaisseaux des glomérules du rein (**McFarlane et al., 2008**). Le passage d'albumine vers l'urine primitive induit une hypertrophie du mésangium, qui finit par diminuer le nombre de glomérules fonctionnels, (**Perlemuter et al., 2001**).

Elle caractérisée par une excrétion supra physiologique d'albumine qui n'est pas détectable par micro albuminurie (**buyschaert, 2001**).

3. La neuropathie diabétique :

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète. Sa prévalence augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique. Il existe d'autres facteurs élevant encore le risque de neuropathie, comme le sexe masculin, la taille, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'hypertension artérielle, l'obésité, un faible niveau socio-économique, la néphropathie et la dyslipidémie. Elle prédomine aux niveau des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibre longues sensibles peu myélinisés (**Gourdi et al., 2008**).

La neuropathie diabétique peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif (**Monnier, 2010**).

b- Complications macro-vasculaires (macro-angiopathie) :

Ce terme qui signifie « affection des gros vaisseaux dans le diabète » (**Bandera et Fusi-M, 1993**).

Le DT2 est très fréquemment associé à d'autres facteurs de risques vasculaires dont le développement des atteintes des gros vaisseaux sanguins, telle que l'athérosclérose (**Adler, 2000**). Ce processus résulte en la formation de lésions athéro-sclérotiques riches en lipides. La rupture de cette lésion mène, la plupart du temps, à un infarctus du myocarde (**Boyle, 2007**).

La pathogenèse des macro-complications met en jeu trois facteurs principaux : des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des lipoprotéines), des anomalies de l'hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de pro-coagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de complaisance de la paroi vasculaire) (**Geoffroy, 2005**).

II. Dyslipidémie

II.1- Paramètres lipidique :

II.1.1- Les lipides plasmatiques :

Les lipides sont les dérivés naturels des acides gras résultant de la condensation avec des alcools ou des amines (**Louisot, 1983**). Ils sont présents dans les aliments d'origine animale et végétale.

Les principaux lipides du plasma sont :

- AGL ;
- TG (substrat énergétique) ;
- Cholestérol (utilisé par les cellules pour la synthèse de leurs membranes),
- Phospholipide (constituants membranaires).
- Lipoprotéines (**Perlunenter. ;2003**).

II.1.2-AGL :

Les acides gras non estérifiés (AGNE) ou acides gras libres (AGL) représentent un élément énergétique important de l'organisme. Ils sont constitués d'un mélange complexe d'acides gras différant par leur nombre de double liaison et leur condensation en carbone.

II.1.3-TG :

Sont constitués par une molécule de glycérol estérifiée par trois AG. Ces dernières peuvent être saturés ou insaturés (**William et al .2005**).

II.1.4-Cholestérol :

Le cholestérol est un lipide de la famille des stérols qui joue un rôle central dans de nombreux processus biochimiques. Le cholestérol tire son nom du grec ancien *chole-* (bile) et de *stereos* (solide), **la structur**

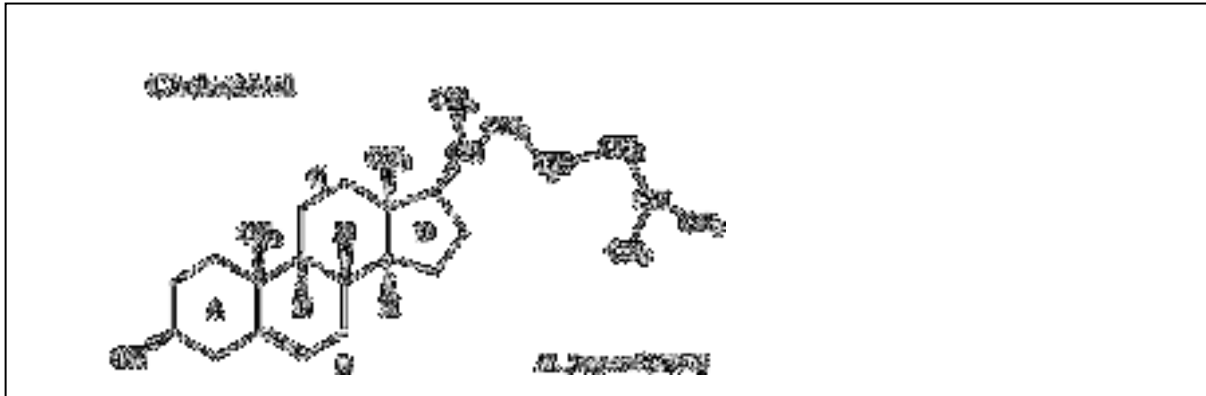


Figure 4 : Structure du cholestérol (Jaspard.,2012).

II.1.5-Phospholipides :

Phospholipides sont des lipides contenant un groupe acide phosphorique en tant que mono ou di-ester. Cette famille inclut notamment les acides phosphatidiques et les phosphoglycérides. Ce sont des lipides amphiphiles, c'est-à-dire constitués d'une « tête » polaire (hydrophile) et de deux « queues » aliphatiques (hydrophobes). La plupart des phospholipides sont les phosphoglycérides, dont la tête s'organise autour d'un résidu glycérol-3-phosphate estérifié par une molécule polaire, et les deux queues sont les chaînes aliphatiques de deux acide gras. Les autres phospholipides sont les sphingomyélines, qui dérivent structurellement de la sphingosine et non du glycérol, la sphingosine constituant l'une des deux queues aliphatiques.

II.2-Lipoprotéines :

Lipoprotéines circulant sont des complexe macromoléculaires constitués d'une fraction protéique (apolipoprotéine) et d'une fraction lipidique.

Cinq classe de LP sont habituellement distinguées : les chylomicron, VLDL , les IDL (LP de densité intermédiaire), les LDL ,les HDL. voire la figure 5

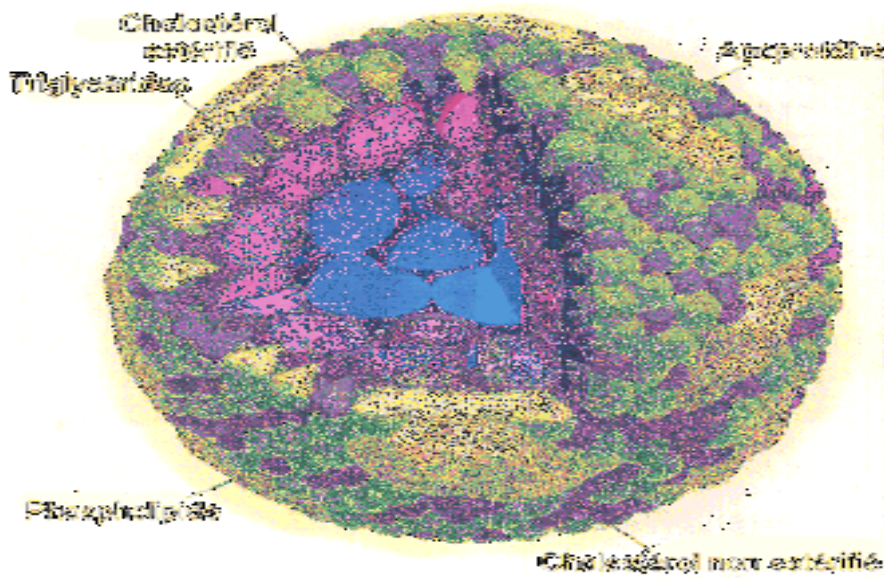


Figure 5 : Structure des lipoprotéines (Saile et Taki, 2007).

II.2.1-Classification et métabolismes des lipoprotéines

Les lipoprotéines, en charge du transport des lipides insolubles dans le plasma, sont des particules sphériques dont le cœur hydrophobe est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines.

Les lipoprotéines se groupent en plusieurs classes selon leur origine. Complication chimique et propriétés physique (tableau IV) (Siale et Taki., 2007).

Tableau IV : Les propriétés physiques et composition chimique des lipoprotéines

	chylomicrons	VLDL	IDL	LDL	HDL
-densité(g/ml)	<0.950	0.950-	1.006-	1.019-1.063	1.063-1.210
-diamètre (nm)	75-1200	1.006	1.063	18-25	5-12
-masse moléculaire moyenne (Da)	$5.0 \cdot 10^9$	30-80 $7.5 \cdot 10^6$	18-25 $2.5 \cdot 10^6$	$2.5 \cdot 10^6$	$2.0 \cdot 10^5$
Composition%	1-2	10	18	25	45-55
-protéines	80-95	55-65	31	31	8
-triacylglycérols	3-8	15-20	29	29	15-20
-cholestéroltotal	3-6	15-20	22	22	22
-phospholipides					
Apoprotéines	AI ,AII ,A IV,B 48 ,CII,E	B 100 , C I,CII, CIII E	B 100 , C I,CII, CIII E	B 100	A I,AII, A IV, CI, CII , CIII E D

(Cano et al ., 2007).

1-Chylomicrons :

Normalement absent du sérum a jeun, ils transportent les triglycérides d'origine alimentaire vers les lieux de stockage (tissu adipeux) ou d'utilisation (tissu musculaire).

Les chylomicrons sont composés de triglycérides (85–90 %), d'esters de cholestérol, de phospholipides et d'apolipoprotéines (essentiellement apoB48 mais aussi apoA-I).

La formation des chylomicrons a lieu dans l'entérocyte, au sein desquels l'association des composants lipidiques (TG, esters de cholestérol, phospholipides) à l'apoB48.

Les chylomicrons sont sécrétés dans la lymphe d'où ils rejoignent la circulation sanguine. Dans le plasma, les TG des chylomicrons sont rapidement hydrolysés sous l'effet du LPL, donnant naissance à des particules résiduelles appauvries en triglycérides appelées chylomicrons remnants. Ces dernières sont captées par le foie principalement à l'aide du récepteur LRP (Genest, 2003; Vergès, 2007 ; Gautier et al., 2010).

2-Les VLDL

Les VLDL sont synthétisées et sécrétées par le foie, sont à l'origine de la voie dite « endogène » de transport des lipides, puisqu'elle permet leur transport du foie vers les tissus périphériques. Elles proviennent de l'assemblage des TG, du cholestérol estérifié et non estérifié, des phospholipides et des apolipoprotéines (apoB-100, apoC, apoE).

Dans la circulation, les triglycérides des VLDL sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase. Au cours de cette hydrolyse progressive des triglycérides, une partie de la surface des VLDL (comprenant des phospholipides et des apolipoprotéines C et E) est transférée aux HDL. Cette cascade métabolique donne naissance aux IDL, lipoprotéines de plus petite taille et moins riches en triglycérides. Ces dernières vont soit être captées par le foie par l'intermédiaire des récepteurs B/E (récepteur LDL), soit subir la poursuite de l'hydrolyse des triglycérides aboutissant ainsi à la formation des LDL (**Olofsson *et al.*, 2000 ; Hennen, 2001; Gagné et Gaudet, 2007 ; Vergès, 2007 ; Gautier, 2010**).

3-Les LDL :

Les LDL représentent le produit final de la cascade métabolique des VLDL. Elles sont responsables du transport de 65 à 70 % du cholestérol. Chaque particule LDL comprend une molécule d'apolipoprotéine B-100, qui joue un rôle essentiel dans le métabolisme des LDL. En effet, la clearance des LDL se fait après leur fixation par l'intermédiaire de l'apolipoprotéine B-100, sur des récepteurs B/E spécifiques localisés sur les hépatocytes et sur les autres cellules de l'organisme (**Vergès, 2007**).

4-Les IDL :

Ce sont des lipoprotéines intermédiaires aux VLDL et aux LDL. Riches en apo B et E, elles sont en partie catabolisées au niveau du foie après interaction avec des récepteurs spécifiques pour l'apo E. mais entrent également en compétition avec les LDL au niveau des récepteurs B, E hépatiques. Au niveau du foie, elles peuvent être transformées en LDL sous l'action de la HL ou être entièrement catabolisées (**Perlemuter ; 2003**)

5-Les HDL :

C'est la plus petite et la plus dense des lipoprotéines, elle est corrélée négativement aux maladies cardiovasculaires.

Les HDL sont secrétées par le foie et excrétées par l'endocytose dans la circulation sanguine sous forme de particules discoïdales, pauvres en cholestérol et riches en ApoA₁.

Dans la circulation, les HDL reçoivent des apolipoprotéines (A, C et E) et des phospholipides issus de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL.

Les HDL vont capter du cholestérol libre au niveau des différentes cellules de l'organisme. Le transfert du cholestérol intracellulaire vers les particules HDL fait intervenir un transporteur spécifique ABC-A₁ (ATP binding cassette transporteur A₁).

Les particules HDL en se chargeant en cholestérol vont ainsi progressivement augmenter de taille donnant naissance aux HDL₃, puis au HDL₂ (HDL de grande taille) (**Lewis et Rader, 2005 ; Vergès, 2007 ; Alonzi *et al*, 2008**).

II.3-Types de dyslipidémie

La dyslipidémie est une modification pathologique quantitative et /ou qualitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques (**Darriol, 2000**).

On peut distinguer six classes de dyslipidémie, d'après la classification internationale de Fredrickson, résumées dans le tableau V.

Tableau n° V : Classification de la dyslipidémie (Massay et Andrilli ;2000).

Type de dyslipidémie	Caractéristiques
I	Cholestérol légèrement élevé ,triglycérides élevés
Ila	Cholestérol élevé,LDL-C élevé, triglycérides normales
Ilb	Cholestérol élevé,LDL-C élevé, triglycérides élevés
III	Cholestérol élevé, triglycérides trop élevés
IV	Cholestérol normal, triglycérides trop élevés
V	Cholestérol légèrement, triglycérides trop élevés

Dans 90% des cas, le médecin rencontre généralement le type Ila, Ilb, IV. Les autres cas sont plus rares (Hames ; 2000).

La dyslipidémie est causée généralement par plusieurs facteurs tel que : l'obésité, insuffisant rénale, hypothyroïdie, nutrition et le diabète (Perlemuter et al ;2003).

III. Le diabète type 2 et la dyslipidémie

Le diabète est associé à une forte incidence de dyslipidémie avec des anomalies quantitatives ou qualitatives des lipoprotéines. Ces anomalies constituent un facteur aggravant le risque athéromateux chez la population diabétique (Dellatre et al ;2003).

Dans le diabète de nombreux facteurs peuvent affecter les taux de lipides dans le sang, en raison des interactions entre les hydrates de carbone et le métabolisme des lipides. Par conséquent, un trouble du métabolisme des glucides conduit à des troubles du métabolisme lipidique et vice versa. La résistance à l'insuline est un défaut primaire dans la majorité des patients atteints de TD2. En non-diabétique la résistance des individus à l'insuline en combinaison avec l'hyperinsulinémie a une valeur prédictive forte pour le développement futur de TD2 (Haffner et al., 2000).

Plusieurs études ont montré que l'insuline affecte la production de l'apolipoprotéine du foie et régule l'activité enzymatique de la lipoprotéine lipase et la protéine de transport des esters de cholestérol, ce qui provoque la dyslipidémie dans le diabète sucré. En outre, une carence en insuline réduit l'activité de la lipase hépatique et plusieurs étapes dans la production de la lipoprotéine lipase biologiquement active (**Elinasri et Ahmed, 2008**).

L'hypertriglycéridémie accompagne généralement une diminution d' HDL cholestérol, qui est également une caractéristique importante des anomalies lipidiques chez les individus atteints de diabète (**Taskinen et al, 1992**). La grappe des anomalies lipidiques associées à DT2 est définie par une forte concentration de TG et LDL petites et denses et une faible concentration de cholestérol HDL.

L'association entre la réduction des niveaux de HDL cholestérol et le risque accru de maladie cardiaque est, d'autre part, bien établi, indépendamment du taux de TG et d'autres facteurs de risque (**Bitzur et al; 2009**). Le mécanisme possible responsable de l'hypertriglycéridémie peut être due à une augmentation de la sécrétion hépatique des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et à retarder le dégagement de triglycérides des lipoprotéines riches, ce qui est dû principalement à des niveaux accrus de substrats pour la production de triglycérides, des acides gras libres et du glucose (**Goldberg, 1996**) .

I.1.Cadre De l'étude

Notre étude a été réalisée pour évaluer la prévalence de la dyslipidémie chez les patients atteints du diabète type 2, au niveau du laboratoire de biochimie du Centre Régional Militaire Chirurgicale/1^{er}RM de Blida, et de mettre en évidence la variation des paramètres anthropométriques et biochimiques chez diabétique type 2 ; ainsi que l'analyse des facteurs qui agissent sur les différents paramètres lipidiques (âge, activité physique etc...).

a. Type d'étude

C'est une étude descriptive et transversale, réalisée durant 8 semaines, du 15 Mars au 15 Mai 2015.

b. Patients

L'échantillon est composé de 95 patients âgés de 23 à 74 ans, obtenus par la méthode d'échantillonnage volontaire des patients diabétiques.

c. Protocole

Les patients ont fait l'objet de trois tests de natures différentes :

- Chaque individu a fait l'objet d'un questionnaire (**Annexe 2**) qui regroupe les données biographiques, les tabagismes, la pratique d'activité sportive, les antécédents personnels et familiaux, les complications et traitements diabétiques;
- Le deuxième test était un bilan anthropométrique, comportant les mensurations de la taille, et du poids pour la mesure de l'IMC ;
- Lors du troisième test, les patients sont dirigés vers laboratoire biochimique pour le dosage du glucose, cholestérol total, HDL-c, TG et LDL-c.

I.2.Matériel

L'ensemble des outils, appareillages et réactifs utilisés pour réaliser notre étude sont mentionnés dans l'**Annexe 3**.

La composition de tous les réactifs utilisés est décrite en **Annexe 4**.

I.3.Méthodes

I.3.1.Les données anthropométriques

a. Mesure du poids et de la taille :

Le poids et la taille ont été déterminés respectivement à l'aide d'un pèse-personne et d'une toise calibrée, pour calculer l'indice de masse corporelle par le rapport **poids/ taille au carré (kg/m²)** (Annexe 1).

I.3.2. Prélèvement sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés pour chaque patient après 12 heures de jeune. Après désinfection à l'alcool le prélèvement est effectué au niveau des veines superficielles du pli du coude à l'aide d'une aiguille stérile qui est liée à une tubulure, montée sur un tube hépariné. Le sang veineux de chaque patient qui est recueilli dans un tube hépariné est centrifugé à 5000 tours/min pendant 5 minutes, a fin d'obtenir du plasma (surnageant) pour effectuer les différentes analyses biochimiques.

I.3.4. Paramètres biochimiques

Le dosage des paramètres biochimiques a été réalisé par un mode opératoire décrit dans des fiches techniques jointes aux coffrets des réactifs.

a. Dosage du Glucose :

➤ Principe

Il s'agit d'un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions enzymatiques couplées. Une réaction enzymatique étroitement spécifique « glucose-oxydase (GOD) » oxyde le glucose présent dans l'échantillon en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ce dernier sert de substrat à la peroxydase (POD) dans une réaction couplée conduisant à l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré. L'intensité de la coloration rose est proportionnelle à la concentration en glucose.

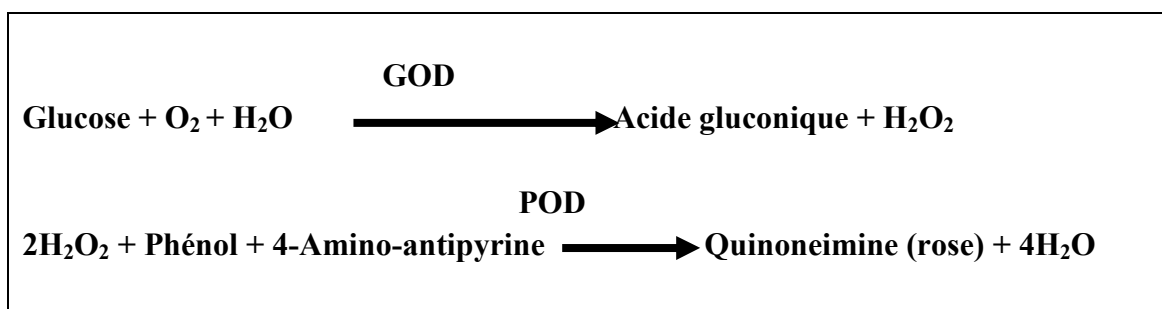


Figure 6: Réactions enzymatiques et colorimétriques du glucose.

➤ Mode opératoire

Tableau VI : Dosage de la glycémie

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon (µl)	---	10 µl	---
Echantillon (µl)	---	---	10 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.
 Agiter bien les tubes, lire les DO par photométrie à 505 nm (492-550), après une incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 minutes à 20-25°C. La coloration est stable à 30 minutes.
 Une couleur rose ou rouge est obtenue traduisant la production du Quinonémine. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose sanguin.

➤ Calcul

La concentration du glucose plasmatique est calculée par la formule suivante :

$$[\text{Glucose}] = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Etalon}} \times n \text{ g/l}$$

n= concentration d'étalon (1 g/l)

► Valeurs de référence:

La concentration normale chez les deux sexes varie entre (0.72 à 1,26 g/l) (Grimaldi, 2005)

b. Dosage de TG :

Les TG sont déterminées après une hydrolyse enzymatique par la lipoprotéine lipase (LPL).

Les TG sont hydrolysées en glycérol et en AGL. Le glycérol est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate (G3P) et adénosine diphosphate (ADP) par glycérol kinase et ATP. Le G3P est ensuite converti par glycérol phosphate déshydrogénase (GPO) en Dihydroxy-acétone (DAP) et peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ce dernier réagit avec 4-aminophénazone(4-AP) et p-chlorophénol en présence de peroxydase (POD) donne un composé coloré en rouge.

Le schéma réactionnel est le suivant :

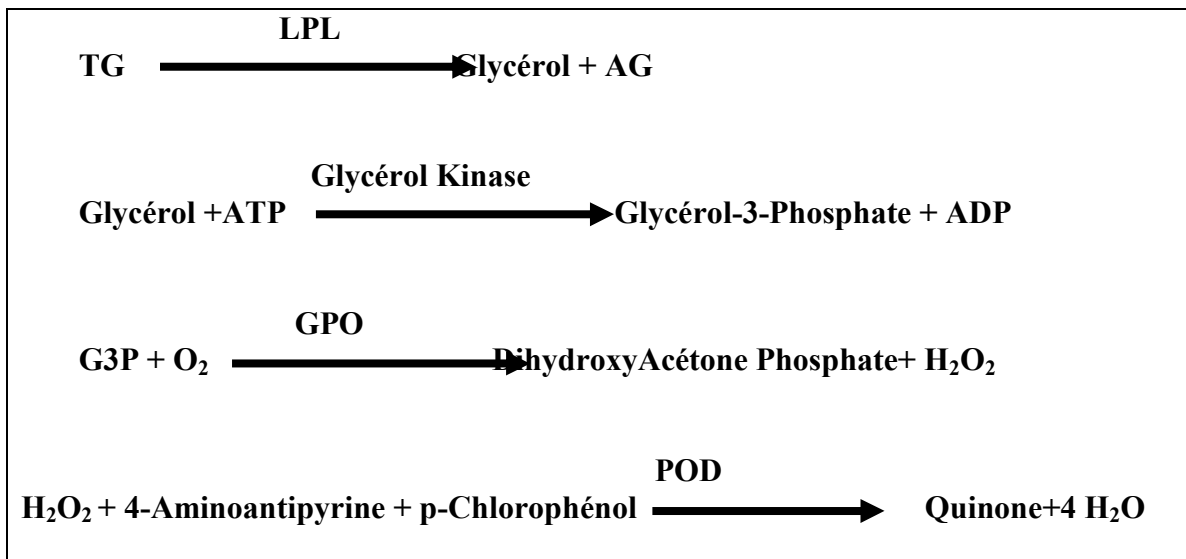


Figure 7 : Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de TG.

➤ **Mode opératoire**

Tableau VII : Dosage de TG.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon (µl)	---	10 µl	---
Echantillon (µl)	---	---	10 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mélanger et incuber 5 min à 37 °C ou 10 min à la température ambiante.
 Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon contre le blanc de réactif, dans une longueur d'onde 500 nm (500-550).
 La coloration est stable à 30 minutes.

➤ **Calcul**

La concentration du TG plasmatique est calculée par la formule suivante :

$[\text{TG}] = \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance du standard}} \times 2 \text{ g/l}$

c. Dosage du CT :

Le CT est déterminé après une oxydation et une hydrolyse enzymatique colorimétrique. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol ester hydrolase (CHE) en

cholestérol libre et AG. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par un cholestérol oxydase (CHO) en cholestene-3-one et peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). En présence de phénol et de peroxydase (POD), l'indicateur quinoneimine se forme à partir du peroxyde d'hydrogène et de la 4 aminophenazone.

Le schéma réactionnel est le suivant :

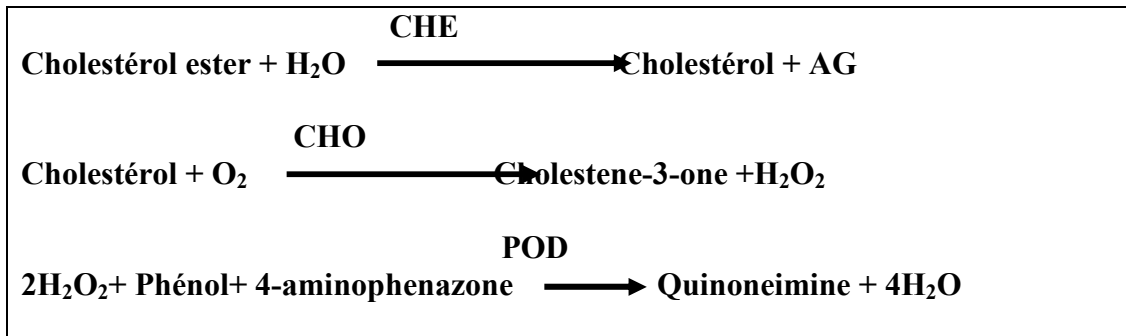


Figure 8: Réactions enzymatiques et colorimétriques de la détermination de taux de Cholestérol.

➤ **Mode opératoire**

Tableau VIII : Dosage du CT.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon (µl)	---	10 µl	---
Echantillon (µl)	---	---	10 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mélanger et incuber 5 min à 37 °C ou 10 min à 20-25 °C. La coloration est stable pendant une heure.

Lire l'absorbance d'étalon et de l'échantillon contre le blanc de réactif, par spectrophotomètre à 500 nm.

➤ **Calcul**

La concentration du CT est calculée par la formule suivante :

$[CT] = 2 \times \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance d'étalon}} \text{ g/l}$

d. Dosage du cholestérol-HDL :

La méthode utilisée est celle de la précipitation enzymatique spectrophotométrique. Les lipoprotéines de faible densité (LDL), les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et chylomicrons du spécimen sont précipitées par l'acide phosphotungstique (PTA) en présence d'ions magnésium.

Le cholestérol-HDL obtenu dans le surnageant après centrifugation est ensuite dosé par un réactif pour le dosage du cholestérol total.

➤ **Mode opératoire**

1. Précipitation

Pipetter dans des tubes de centrifugation	
Echantillon/standard	500 µl
Réactif	1000 µl
Mélange bien, incubé 10 minutes à température ambiante. Centrifuger à 4000 tours / minute pendant 10 min Recueillir le surnageant	

Tableau IX : Dosage du HDL cholestérol total(Kit Human, 2013)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard (µl)	---	100µl	---
Surnageant HDL(µl)	---	---	100 µl
Réactif (µl)	1000 µl	1000 µl	1000 µl
Mélanger et incubé 5 min à 37 °C ou 10 min à 20-25 °C. Lire l'absorbance de l'échantillon et du standard, respectivement contre le blanc de réactif, dans une heure. La coloration est stable pendant une heure.			

➤ **Calcul**

La concentration du HDL-c total est calculée par la formule suivante:

$$[\text{Cholestérol-HDL}] = \frac{\text{Absorbance de l'échantillon}}{\text{Absorbance du standard}} \times 15 \text{ (g/l)}$$

e. Détermination du taux de cholestérol-LDL :

La concentration en cholestérol-LDL (LDL-c) est calculée à partir de la concentration en cholestérol total, la concentration en cholestérol HDL et la concentration en TG selon Friedewald.

$$\text{LDL-c} = \text{Cholesterol total} - \text{Cholesterol HDL} - (\text{TG} / 5)$$

I.3.5. 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 suivants :

- * Hypercholestérolémie : définie par un taux de CT ≥ 2 g/l
- * Hypertriglycéridémie : définie par un taux de TG $\geq 1,5$ g/l
- * Un taux élevé de LDL-c: LDL-c ≥ 1 g/l
- * Un taux diminué de HDL-c : HDL-c $< 0,4$ g/l

I.4. Analyse statistique

L'analyse statistique des données est conduite en utilisant le logiciel d'USA, SPSS (Package for Social Science Software version 17).

Les données descriptives de notre population ont été représentées par des variables quantitatives ou qualitatives.

La distribution normale des variables quantitatives a été évaluée par l'utilisation des histogrammes avec une courbe normale (Basé sur la forme de courbe : distribution gaussienne ou non). Les variables quantitatives normalement distribuées ont été rapportées sous forme de moyennes \pm Ecart type, alors que les variables quantitatives anormalement distribuées ont été présentées par la médiane \pm distance interquartile (différence entre 1^{er} quartile « 25^{eme} percentile » et le 3^{eme} quartile « 75^{eme} percentile »). Les variables qualitatives ont été exprimées par leur fréquence (pourcentage).

L'association entre les variables qualitatives a été évaluée en utilisant le test Khi deux, tandis que la comparaison des moyennes entre deux groupes a été réalisée en utilisant le test Mann-Whitney pour les données ayant une distribution anormale.

Enfin, les corrélations entre les variables enregistrées pour notre étude sont effectuées par le coefficient de corrélation via le test de Spearman. Le seuil de signification retenu est de 0,05 ; donc une valeur de $P < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

Résultats et discussion.

I. Caractéristiques généraux de la population étudiée

I.1. Caractères de l'individu :

Les caractères des patients sont déterminés à partir d'enquête sous forme de questionnaire détaillé donné en **Annexe 3**.

Ces caractéristiques sont représentées dans le **tableau X (Annexe 5)** de 95 diabétiques qui ont été recrutés pour notre étude.

Ces patients sont âgés entre 23 et 74 ans avec une valeur médiane de 42 qui varie entre 35 (25^{ème} percentile) et 55 (75^{ème} percentile). Nous constatons que la majorité des patients sont inclus dans l'intervalle d'âge [20-40] qui correspond à 44,2%, ainsi 23,2% dans l'intervalle [41-50], et 18,9% (18 individus) pour l'intervalle [51-60] alors que seulement 13,7% (13 individus) qui appartient au tranche d'âge [61-74].

L'âge moyen de notre population nous a permis de constater une concordance avec une autre étude réalisé par **LOSADA et ALIO en 1997**, qui ont trouvé que sur 100 patients diabétiques de type 2 le pourcentage d'âge entre 20 et 40 ans est la plus élevée.

Donc on note que le DT2 est plus fréquent chez les sujets âgés et la majorité des cas se trouve dans la tranche d'âge qui est supérieur à 40 ans. Notre résultat est conforme aux données nationales (**Malek et al. 2001**) et internationales (**Verny, 2005**).

Comme il est présenté dans le tableau X (**Annexe 5**), 72,6 % des participants sont des hommes, alors que seulement 26 femmes (27,4%) interviennent dans cette étude.

Selon **ALDDAFARI MOUDJAHED en 2011**, le DT2 est décrit, dans la majorité des populations étudiées dans le monde, comme étant le plus fréquent chez les femmes que les hommes à l'exception de notre lieu de stage parce que la majorité sont des hommes.

Comme il est présenté dans le tableau X (**Annexe 5**) la majorité des patients ne fument pas lors du déroulement de notre enquête soit 62 personnes (66,3%), alors que les 33 patients restants fument soit un pourcentage de 34,7%.

De nombreuses études sont attachées à étudier la découverte d'un lien statistiquement significatif pour révéler que la consommation de tabac représente un facteur de risque de développer un DT2.

L'enquête rapport aussi que 63,2% des patients font du sport et 36,8% ne suivent pas un rythme de sport spéciale. Ceci indique une dépense énergétique moindre chez ces patients et aussi un moyen de retarder ou éliminer les complications du TD2.

Selon **Badidi et Douiri (2013)** l'exercice physique régulier représente l'un des piliers du traitement du DT 2. Il améliore le contrôle glycémique, réduit les facteurs de risque cardiovasculaire, contribue à la perte du poids et améliore le bien être.

En outre, l'exercice physique peut prévenir le 2 chez les individus à haut risque, aussi protège de la survenue du diabète de type 2, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 (**Helmrich et al ; 1991**).

Par ailleurs, Les résultats indiquent que plus que la moitié des participants (51,6%) ont des complications diabétiques, la majorité de ces participants (40,89%) sont atteint d'une neuropathie diabétique.

Seulement 20% (19 individus) des diabétiques ont eu des antécédents familiaux. La répartition des valeurs d'héritabilité chez ces patients est de 31,6% pour le diabète, 6,3% pour l'HTA et 1,1% pour les MCV, suivi de 30,5% pour l'association de diabète –HTA, 2, 1% pour l'association de diabète –MCV, 1,1% pour l'association de HTA–MCV et 7,4% pour l'association de diabète –HTA- MCV tout cela est présenté dans le tableau X (**Annexe 5**)

Selon **Newman (1987)** La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille.

Selon la Fédération Française des Diabétiques, lors que l'un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l'ordre de 40 % et si les deux parents sont atteints, le risque grimpe à 70%. . Il est donc utile de se construire un arbre généalogique pour repérer les personnes de sa famille qui sont diabétiques et connaître son patrimoine génétique.

I.2. Caractéristiques anthropométriques et hémodynamiques :

Le **tableau XI (Annexe 5)** résume les caractéristiques anthropométriques et hémodynamiques de la population étudiée.

Dans notre échantillon le poids corporel (Kg) avec une valeur minimale de 74 Kg et une valeur maximale de 90 Kg.

L'IMC moyen était de 27,7 kg/m² (\pm 4,05) ; avec 48,4% des diabétiques qui sont en surpoids et 29,5% qui sont obèse (**Figure14**).

Ces proportions sont confirmées par la valeur moyenne du poids qui est 82,6 Kg (\pm 12,99).

De plus, les statistiques indiquent que 41,1% des diabétiques sont des hypertendus. Les données de l'étude de **Rodier (2011)** montrent que le surpoids constitue un facteur de risque modifiable majeur du DT2.

Aussi la suralimentation, en particulier en association à l'obésité et à la sous activité, est associée au développement du DT2 (**Hasslett et al ., 2005**).

L'obésité agit probablement comme facteur diabéto-gène. Les adipocytes secrètent un certain nombre de produits biologiques (leptine, facteurs de nécrose tumorale α , acide gras libres) qui modulent les processus, comme la sécrétion d'insuline. L'action de l'insuline et le poids du corps peuvent contribuer à la résistance à l'insuline (**Brawnwald et al ., 2002**).

I.3. Caractéristiques Biochimiques :

Les résultats obtenus sont présentés dans le **tableau XII (Annexe 5)**. La présentation du statut glycémique, est exprimée par la valeur médiane du taux de glucose 1,45g/l (1,22-1,98), dont 35,8% des diabétiques présentent un taux normale ($<$ 1,30 g/l) et 64,2% sont hyperglycémiant (\geq 1,30 g/l), le taux normale chez les diabétiques de type 2 n'exprime pas que ces patients sont pas des diabétiques mais après mise en œuvre des mesures diététiques et/ou des mesures médicamenteuses (insuline ou comprimés hypoglycémiantes) visant à améliorer le contrôle glycémique.

Nous avons également trouvé des anomalies lipidiques chez la plupart des participants (71 individus). Ces anomalies lipidiques concernent surtout l'hypertriglycéridémie (HTG) et l'hypoHDLémie, qui traduisent la présence d'une dyslipidémie avec un pourcentage de 74.4%. Pour chaque paramètre lipidique, on a constaté que :

- La valeur médiane de TG dans notre population est de 1,41g/l (0,98-2,04), 44,2% de cette population ont une HTG.

L'hypertriglycéridémie serait en rapport avec une accumulation des VLDL et IDL, due à une diminution des activités lipolytiques de la LPL et de la LH (**Jamoussi et al ., 2005**).

- La valeur médiane de CT est de 1,83g/l (1,5- 2,14), avec une hypercholestérolémie pure chez 43,2% et le reste présent un taux de cholestérol normale. Selon **passa; 2000** l'anomalie lipidique la plus fréquente chez les diabétiques est une élévation des TG et une réduction du HDL-c, alors que le CT et le LDL-c, sont soit normaux, soit modérément élevée. Le cholestérol est un composant biologique important dans l'athérosclérose, un processus pathogénique qui progresse avec l'âge (**Guebr et Fouque, 2006**).

- La valeur médiane de l'HDL-c est de 0,44g/l (0,33-0,54), dont 35,8% présentent une hypoHDLémie.

D'autres études montrent que la baisse du HDL-c considérée comme un facteur de risque de maladie cardio-vasculaire observée dans le diabète sucré et les obèses.

A l'inverse, une élévation de taux de HDL-c semble être un facteur de protection contre les maladies cardio-vasculaires.

- La valeur médiane de LDL-c est de 1,12g/l (0,981-1,4), l'hyperLDLémie est présenté chez 57,8% de la population étudiée.

Une élévation du LDL-C considérée vasculaire, notamment de maladie coronarienne.

Notre étude montre clairement que les profils lipidiques sont anormaux dans le diabète sucré. Réalisant que la plupart des diabétiques ont une forte probabilité de développer des maladies cardiovasculaires et cérébro-vasculaires, il est essentiel que la personne qui est diabétique doit prendre soin de la dyslipidémie.

ces anomalies caractérisant le profil lipidique du TD2 comprennent une élévation des TG plasmatique, une diminution de HDL-c protecteur et une augmentation des particules de LDL-c petites et denses. l'augmentation de l'efflux d'AGL médiée par l'insuline ont comme conséquence une augmentation de la production de VLDL par le foie (**BECKMAN et al; 2002**)

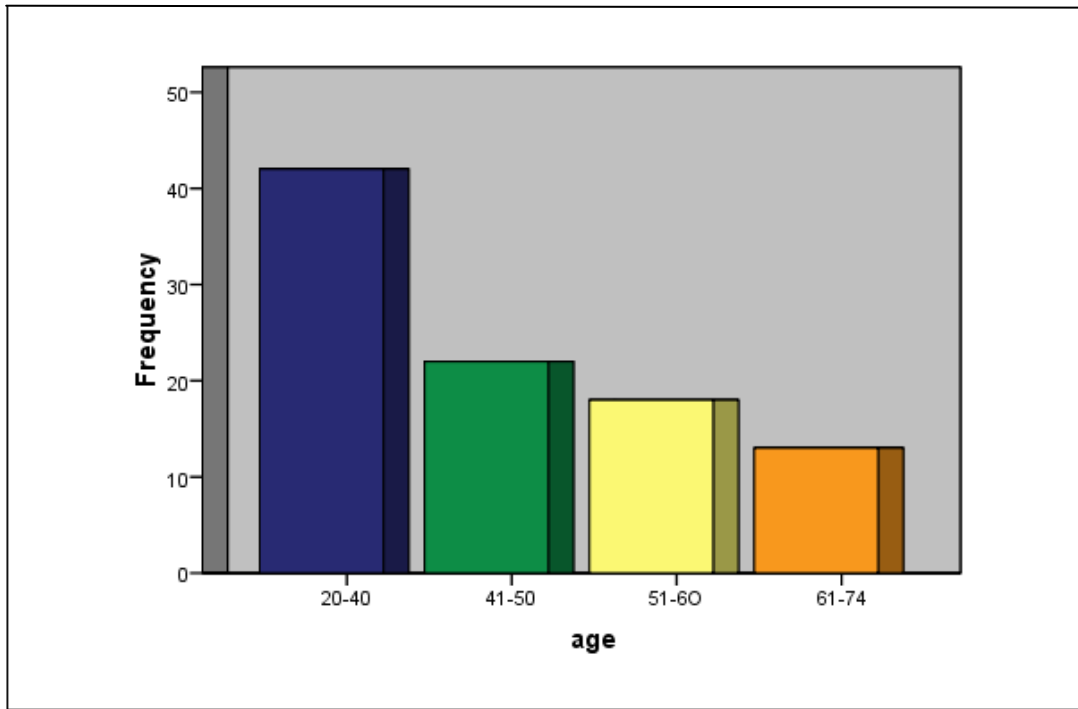


Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge.

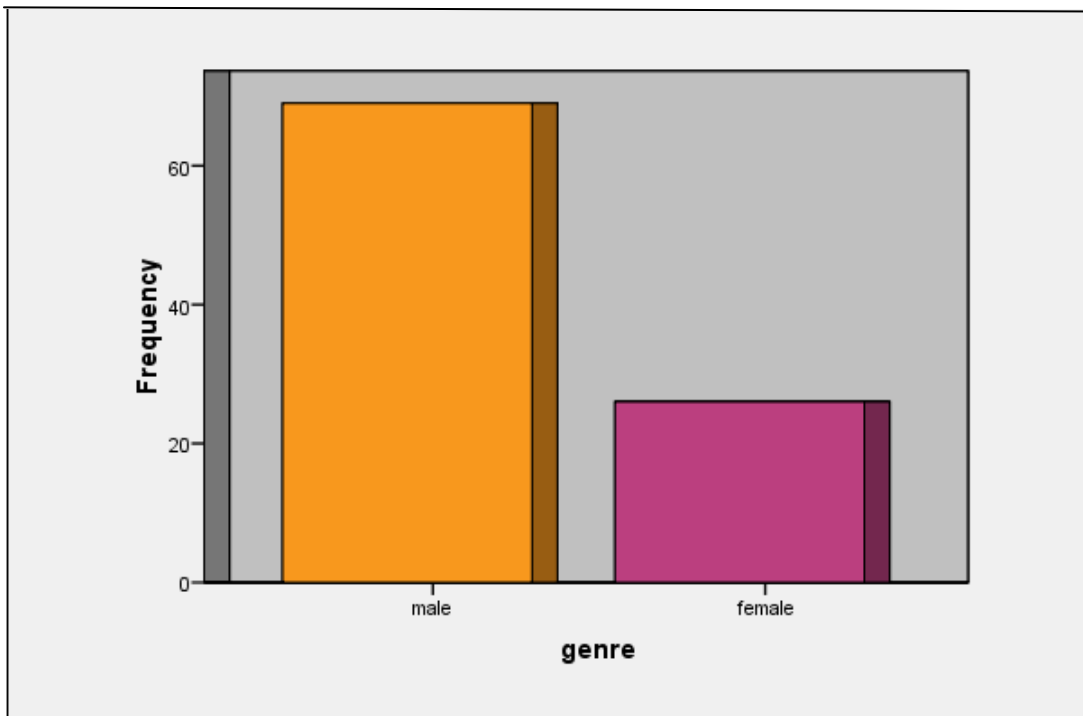


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe.

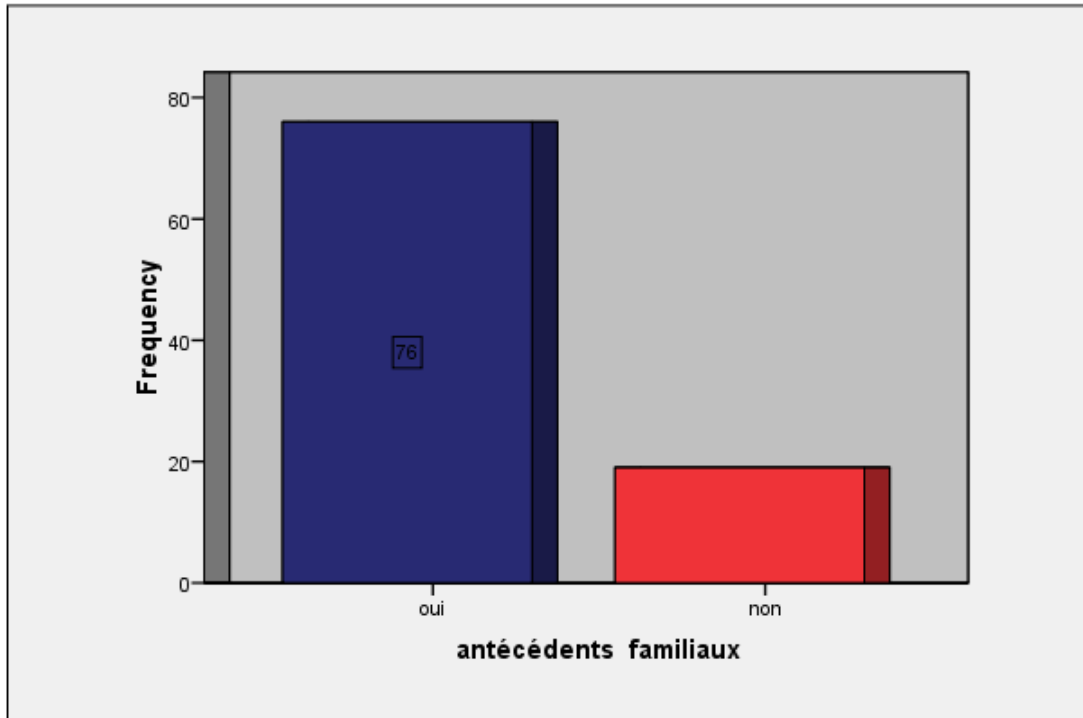


Figure 11 : Répartition des patients selon l'antécédents familiaux.

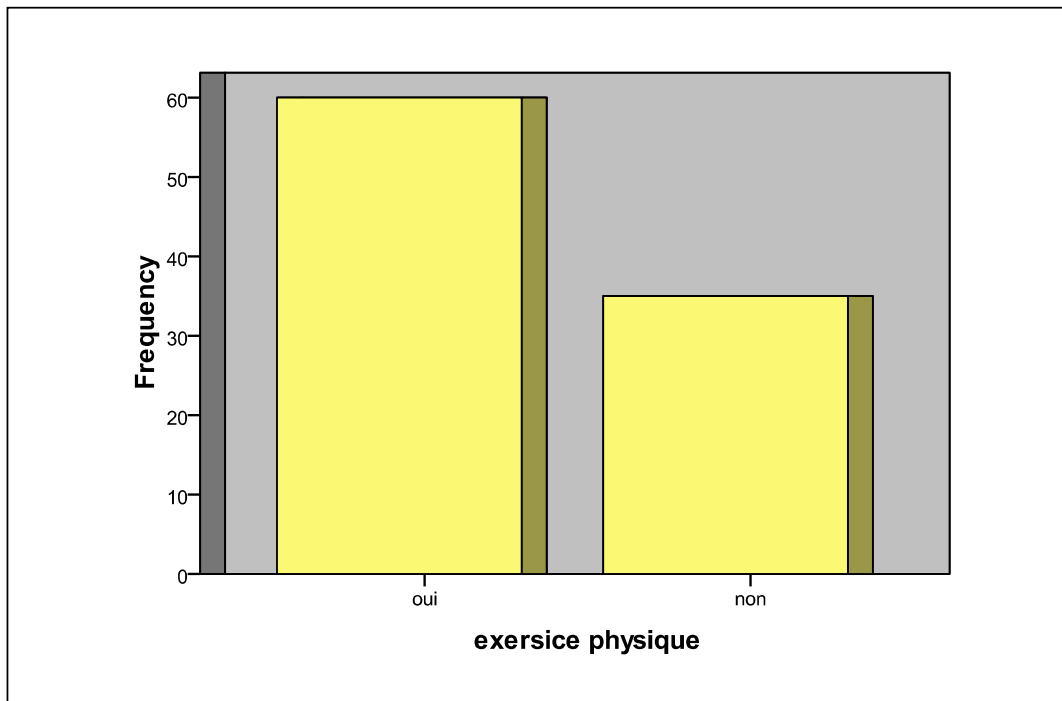


Figure 12 : Répartition des patients selon l'activité physique.

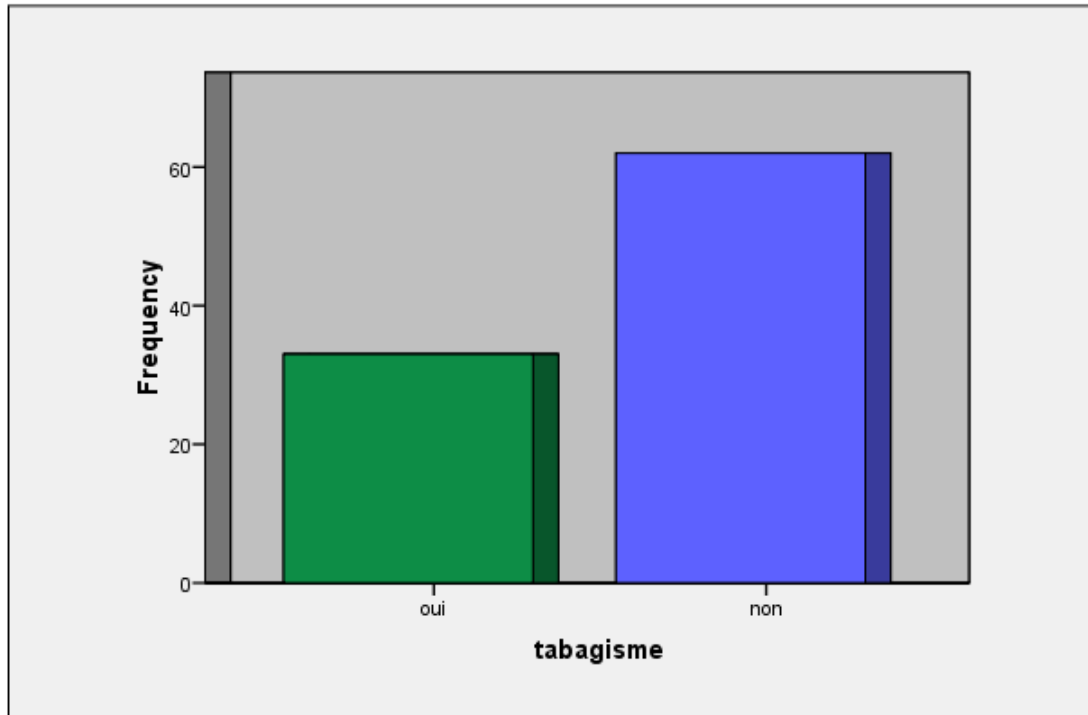


Figure 13 : Répartition des patients selon le tabac.

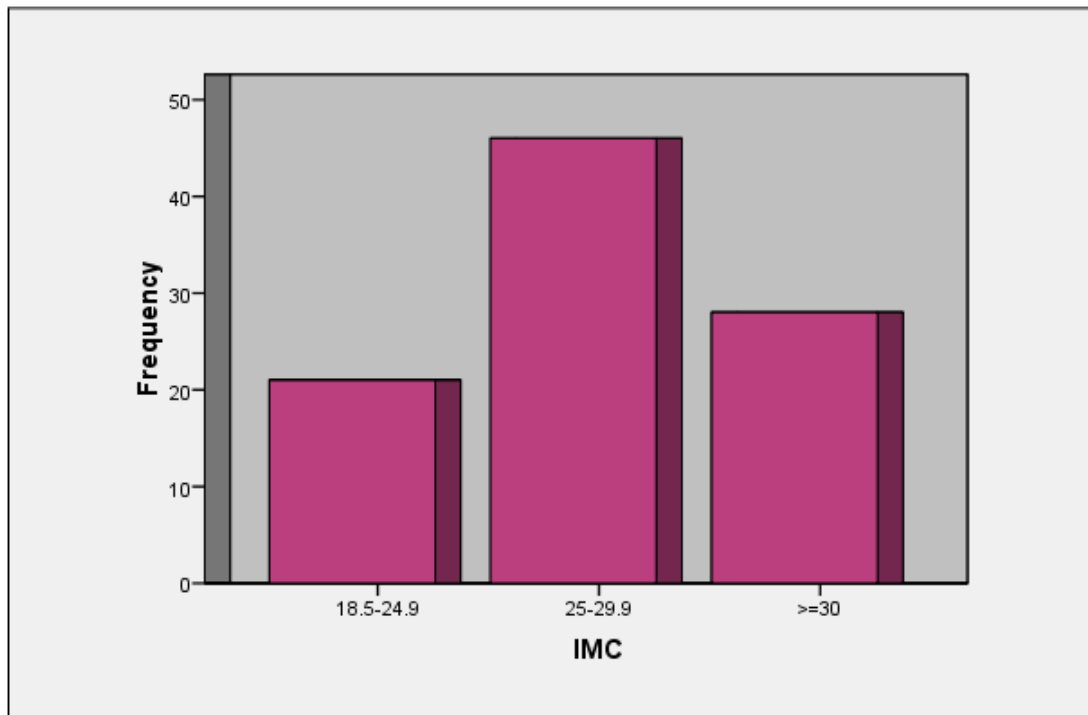


Figure 14 : Répartition des patients selon l'IMC.

II. La prévalence de dyslipidémie dans la population étudiée

L'association entre la dyslipidémie, les taux du lipide sérique et les différents variables indépendantes est déterminée par la réalisation de test de Khi-deux. D'après le **tableau XIII (Annexe 5)**, on estime qu'il n'existe pas de différence significative de la prévalence de dyslipidémie, hypercholestérolémie, hyper-triglycéridémie, hypo-HDL-cémie, hyper-LDL-cémie entre les diabétiques fumeurs et non-fumeurs, les hommes et les femmes, même entre les individus sportifs et les individus qui ne pratiquent pas de sport. Aussi entre les diabétiques ayant des antécédents familiaux des maladies héréditaires et ceux qui n'ont pas d'antécédents, entre les patients ayant des complications diabétiques et ceux qui n'ont pas ces complications, et encore entre les patients hypertendus et les patients avec TA normale. Par contre, la prévalence de l'hypertriglycéridémie est significativement élevée chez les diabétiques qui appartiennent à la tranche d'âge [51- 60] (78,2 %), [P= 0,034] par rapport aux autres tranches d'âge.

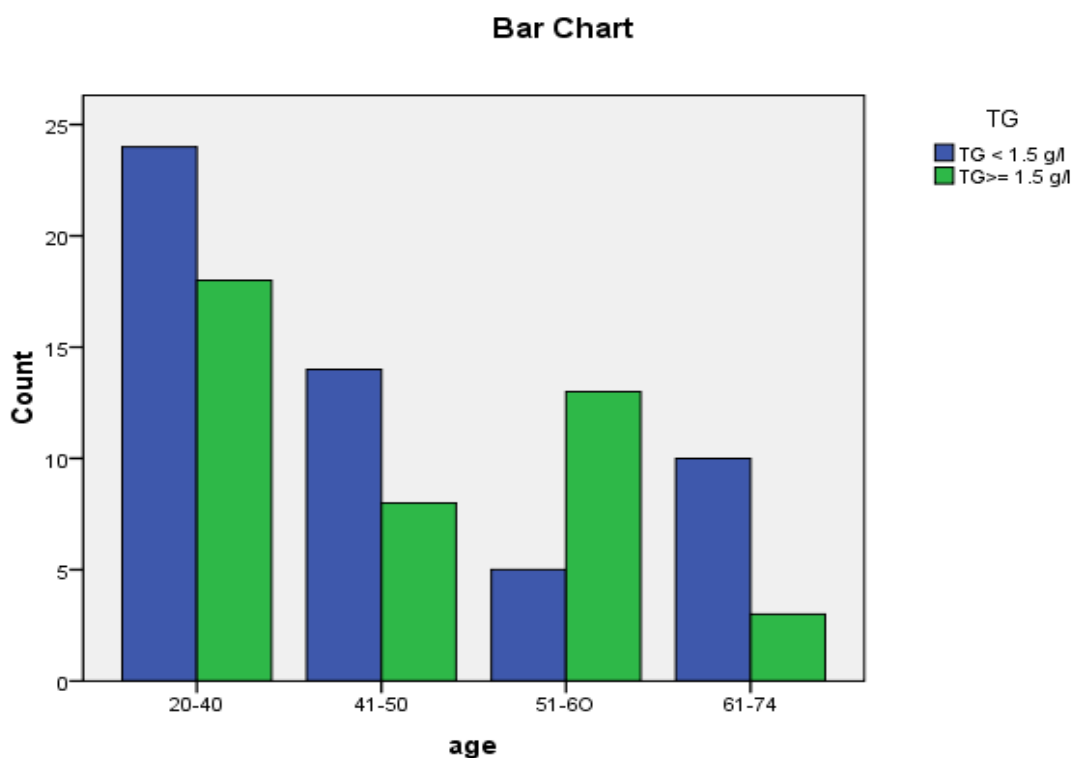


Figure 15: Prévalence du dyslipidémie dans la population étudiée selon les différentes tranches d'âge.

II. Analyse des différents facteurs qui agissent sur la glycémie et les paramètres du profil lipidique:

Pour cette étude, les analyses de ces facteurs sont effectuées à l'aide du test de Mann-Whitney, qui détermine l'égalité des distributions de la glycémie, TG, HDL-c, CT et LDL-c entre les différents groupes des variables indépendantes.

Le **tableau XV (Annexe 6)** indique tous les résultats obtenus.

III.1. Sexe :

D'après le **tableau XV (Annexe 5)**, la distribution de glycémie et les différents paramètres du profil lipidique n'a pas été significativement différente entre les hommes et les femmes ($p > 0,05$).

Ces résultats signifient que la prévalence du dyslipidémie dans le sexe féminin est plus élevée que les hommes.

En effet, selon **Saad Fassi Fihri., 2013** Le sexe masculin au-delà de 55 ans et le sexe féminin au-delà de 65 ans ont aussi été cités comme facteur de risque cardio-vasculaire.

III.1.2. Activité physique :

Comme il est indiqué dans le **tableau XIV (Annexe 5)**, nous constatons que la distribution de glycémie, TG, HDL-c, TC, LDL-c ne diffèrent pas significativement entre les diabétiques sportives et les diabétiques sédentaires [glycémie ($p=0,62$), TG ($P=0,33$), HDL-c ($P=0,15$), TC ($P=0,09$), LDL-c ($P=0,10$)].

Les résultats obtenus de l'étude des caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la population concernant l'exercice physique de notre population nous a permis de constater une concordance avec une autre étude réalisée par **AFSSAPS en 2000**, qui ont trouvé que le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. L'activité physique modifie

certaines facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-C, augmente le HDL-C, diminue la pression artérielle .

Aussi l'intérêt de l'exercice physique régulier:

- diminue l'incidence du diabète de type 2 dans une population à risque,
- améliore l'insulinorésistance et les paramètres métaboliques (action brève de 24 à 30 heures),
- améliore les chiffres tensionnels à l'effort, - augmente la masse maigre, diminue la masse grasse sans modification pondérale notable (CEE .,2006)

III.1.3. Tabagisme :

Selon le tableau XIV (**Annexe 5**), la distribution de glycémie et les différents paramètres du profil lipidique n'a pas été significativement différente entre les diabétiques fumeurs et non-fumeurs ($p > 0,05$). Donc au fonction des résultats en observe que le bilan lipidique chez les tabagismes diabétiques de type 2 est fréquente selon les valeurs du TG, CT, HDL-c, LDL-c qui confirment que la tabac agit sur le bilan lipidique, trois facteurs de risque dominant l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, et le tabac (**Benadada M., 2013**).

III.1.4. Antécédents familiaux, complications diabétiques, et HTA:

D'après nos études sur notre population, on ne trouve aucune différence significative de distribution de la glycémie, TG, HDL-c, TC, LDL-c entre les diabétiques avec antécédents familiaux des maladies héréditaires et ceux qui n'ont pas ces antécédents, les patients ayant des complications diabétiques et ceux sans ses complications, et même entre les participants hypertendus et non hypertendus ($P > 0.05$).

Selon le **conseil scientifique,2008** qui confirme cette résultat que l'histoire familiale touche les patients a maladie antécédents familiaux.

L'hyperglycémie chronique s'accompagne de complications apparaissant à long terme. Ce trouble métabolique entraîne souvent des modifications fonctionnelles et structurales permanentes et irréversibles des cellules du corps (**Hasslett et al., 2005**).

L'hypertension est un enjeu de santé publique majeur, elles peuvent être :

- la conséquence mécanique de la pression artérielle augmentée sur les vaisseaux (rupture de ces derniers avec hémorragies) ;
- la conséquence mécanique sur la pompe cardiaque travaillant à hautes pressions pendant longtemps ;
- la conséquence de la participation à la formation ou à la croissance de l'athérome, obstruant plus ou moins progressivement les artères. Elles sont surtout cardiaques, neurologiques et rénales.

IV. Corrélation entre les taux sériques du cholestérol et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

Un test non paramétrique, rho de Spearman ou le rang de corrélation de Spearman, a été réalisé en utilisant la version 17 de logiciel SPSS. pour enquêter sur les relations entre les différents taux de lipides sériques et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

IV.1. Corrélation entre le taux du CT et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

La corrélation entre les niveaux de CT et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC de la population d'étude est mentionnée dans le tableau XVI (**Annexe 5**). Il y avait une corrélation positive entre CT et la glycémie ($\rho = 0,340$, $p = 0,01$), et entre le CT et le poids ($\rho = 0,228$, $p = 0,027$), alors qu'il n'y avait pas de corrélation entre CT et l'âge et l'IMC ($p > 0,05$). la résistance à l'insuline et le cholestérol élevé font main dans la main parce que l'obésité et l'inactivation physique sont deux paramètres de risque pour le CT élevé.

IV.2. Corrélation entre le taux du TG et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

La corrélation entre les niveaux de TG et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC de la population d'étude est présentée dans le tableau XVII (**Annexe 5**). Comme on peut le voir, il y avait une relation positive entre les taux sériques de TG et la glycémie, la valeur du

coefficient rho de Spearman était ($\rho = 0,308$, $p = 0,002$), alors qu'il n'y avait pas de corrélation entre TG et l'âge, le poids, et l'IMC ($p > 0,05$). Cela veut dire que les taux de TG et de glucose varie dans les même sens, l'hyperglycémie exprime l'insulino-résistance chez un patients diabétique qui inhibe l'action de la LPL par conséquence une élévation de taux de TG dans le sang.

IV.3. Corrélation entre le taux du HDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

La corrélation entre les niveaux de HDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC de la population d'étude est affichée dans le tableau XVIII (**Annexe 6**). Il a été observé qu'il y avait aucune corrélation entre les taux sériques de LDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC ($p > 0,05$).

IV.4. Corrélation entre le taux du LDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

La corrélation entre les niveaux de LDL-C et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC de la population d'étude est mentionnée dans le tableau XIX. Comme il est indiqué dans ce tableau, il y avait une corrélation positive entre le LDL-C et la glycémie ($\rho = 0,227$, $p = 0 ; 027$), par contre il n'existe aucune relation entre le LDL-c et les autres paramètres ($p > 0,05$).

- Les résultats des études de corrélation suggèrent une association claire entre l'hyperglycémie et l'apparence de la dyslipidémie. Nos résultats sont en accord avec une précédente étude qui suggère que le niveau de cholestérol total est généralement normal ou quasi normal si le contrôle glycémique est adéquat, et l'aggravation de contrôle augmente le niveau plasmatique du cholestérol (**Andersen et al., 1983**). Par conséquent, l'amélioration du contrôle glycémique peut réduire sensiblement le risque d'événements cardiovasculaires chez les patients diabétiques.

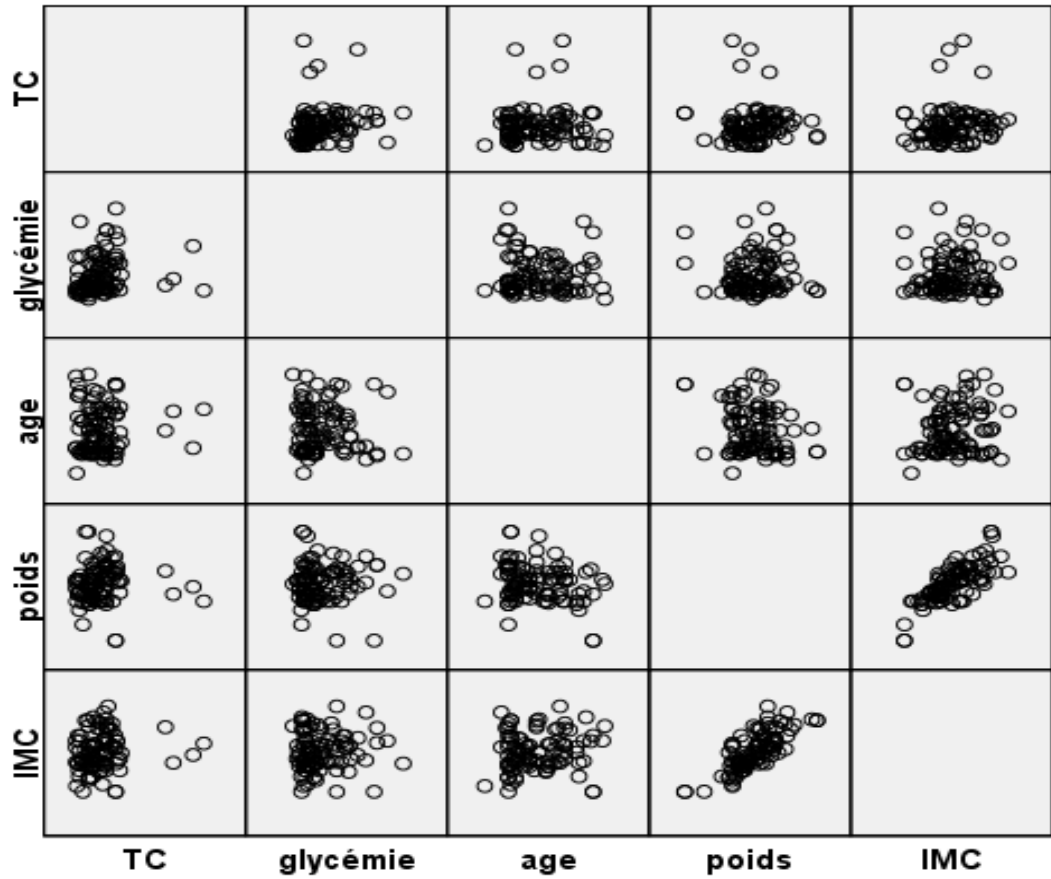


Figure 16 : La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux du cholestérol total et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC

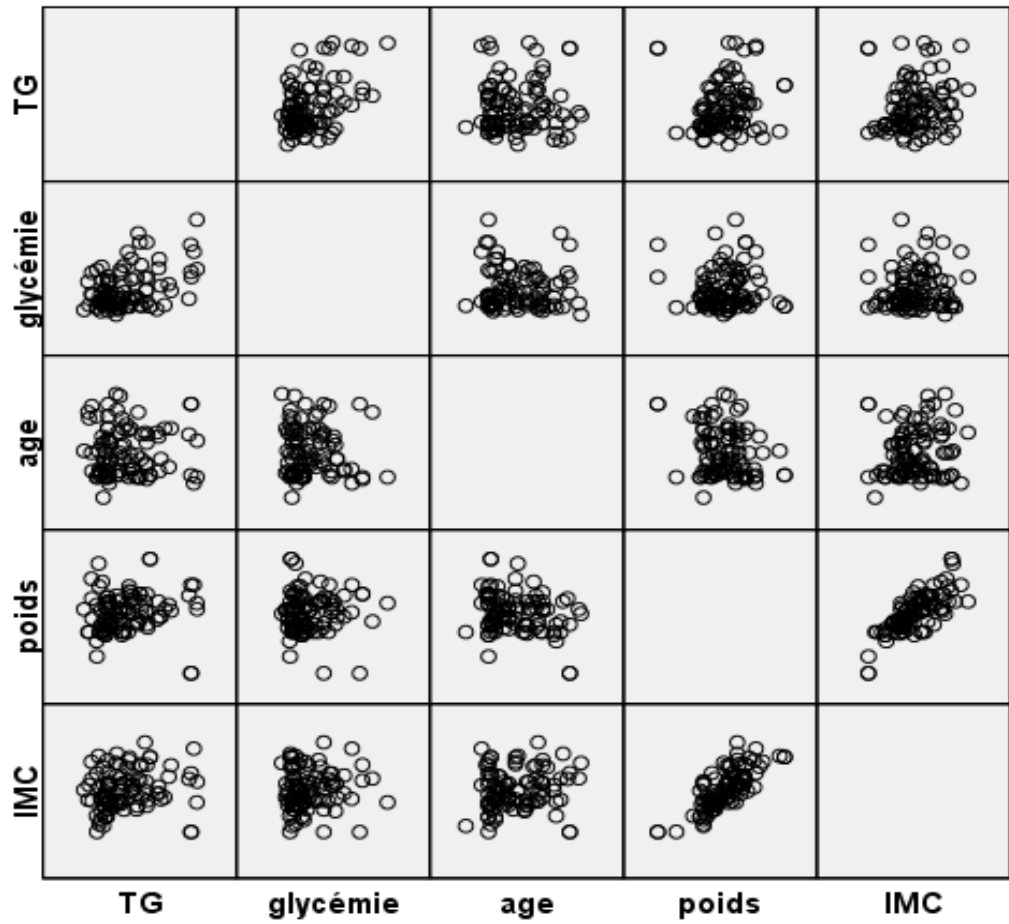


Figure 17: La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux de TG et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC

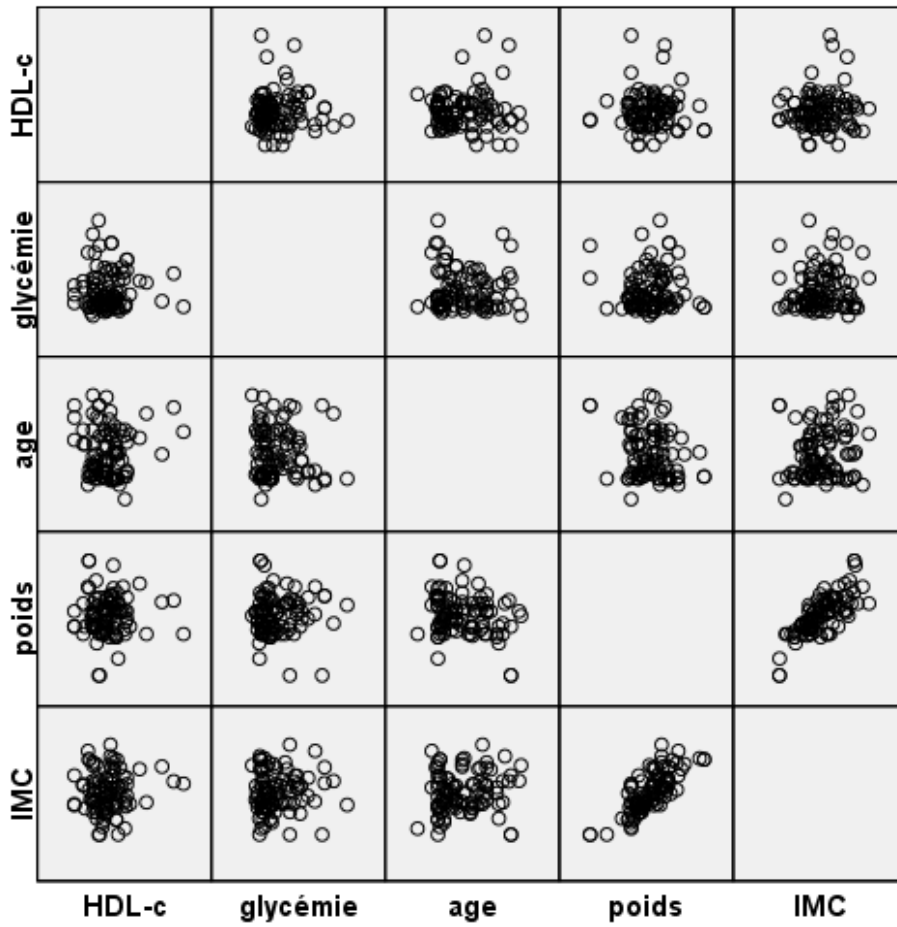


Figure 18: La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux de HDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC

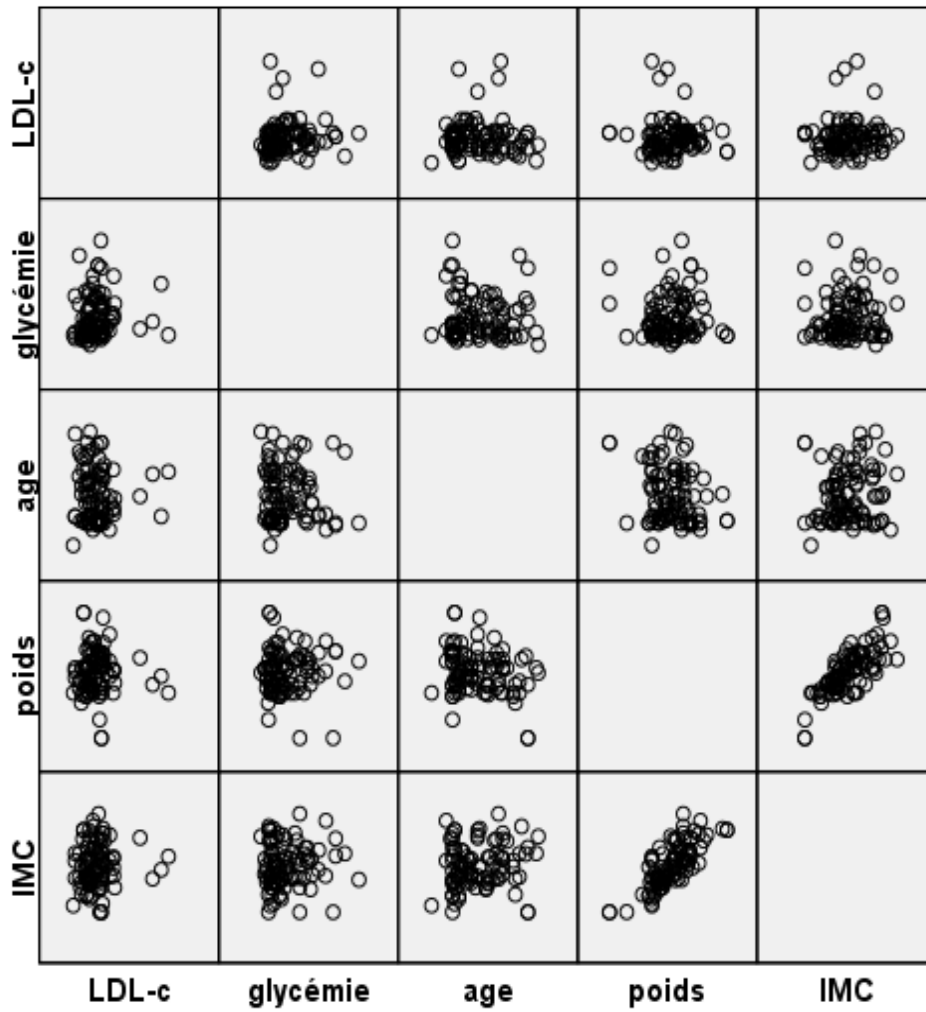


Figure 19: La dispersion en nuage de point exprimant la corrélation entre le taux de LDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC

Conclusion et perspectives

La présente étude suggère que les anomalies lipidiques communes pendant le diabète induit par la dyslipidémie sont l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et l'élévation de cholestérol LDL.

Les résultats suggèrent une forte prévalence de la dyslipidémie, qui pourrait jouer un rôle majeur dans le développement des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux chez les patients diabétiques.

La prise en charge optimale pour les patients diabétiques devrait inclure la surveillance systématique de la glycémie et le profil de lipides sériques. Les efforts visant à obtenir des changements de style de vie, tels que la réduction de poids, l'exercice physique et la cessation du tabagisme devraient être encouragés et initiés en premier et ensuite suivies par des médicaments avec des hypolipémiants. Les médicaments prescrits dans des conditions nécessaires fondées sur des preuves.

Le traitement optimal avec des médicaments antidiabétiques appropriés pour obtenir le contrôle de la glycémie devrait aller de façon concomitante avec des médicaments hypolipémiants ainsi que les précautions alimentaires. Lorsque ceux mentionnés ci-dessus sont faites, nous pourrions bien parler des avantages que les soins de santé primaires pourraient assurer aux diabétiques par l'avantage de surveiller les patients de plus près.



- 1) **Adler A.** (2000). Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular. *BMJ clinical research ed n° 7258 vol 321 pp 412-419.*
- 2) **Ahren B.** Autonomie regulation of islet hormone secretion implication for health and disease. *Diabetologia 2000; 43:393-410.*
- 3) **Alfediam N,** (1999). Enquête sur les comportements alimentaires et le mode de vie des femmes réunionnaises âgées de 20 à 59 ans- résultats des prés enquête épidémiologique- ORS Réunion.
- 4) **Allain P.** (2002). Le médicament. *CDM. 500p.*
- 5) **Andronikof** (2008): Coma hyperosmolaire ou syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique.
- 6) **Andersen GE, Christiansen JS, Mortensen HB, Christiansen KM, Pedersen-Bjergaard L, Kastrup KW, Vestermark S.** Serum lipids and lipoproteins in 157 insulin dependent diabetic children and adolescents in relation to metabolic regulation, obesity and genetic hyperlipoproteinemia. *ActaPaediatr Scand. 1983;72:361–365.*
- 7) **Arbour, J., Bégin, F., Buteau, S., Desharnais, J., Goulet-Delorme, C., Dubé, J., Godin, I. Houde, G., kinésiologue É.T.** (2011). «Généralité glycémie capillaire alimentation. Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke, 17,42P.



- 8) **Baclet N., Aubert J.P.** (2003). diététique du diabétique de type 2. la revue du praticien-médecine générale. tome, 602, 17, 191-200.
- 9) **Bandera T., Fusi-M, M.G.** (1993). «Guide de l'alimentation de diabétique ». 190, 28 P.
- 10) **Basdevant A., Laville M., Lerebours E.** (2001). *Traité de nutrition clinique. Médecine-Sciences Flammarion, 723p, Paris.*
- 11) **Baudier F., Rotily M., Lebihan G.** (1997). *Bromètres santé nutrition 1996, adultes. CFES (Comité Français d'Education pour la Santé), 179p, Paris.*

- 12) **Baudin N., Laforage V.** (2003). Épreuve écrit de biologie nutrition aliment. Ellipses.287, France.
- 13) **Berlin. Smoking.** Induced metabolic disorder: a review. *Diabete Metab* 2008; 34:307-14.
- 14) **Bitzur R, Cohen H, Kamari Y, Shaish A, Harats D.** Triglycerides and HDL Cholesterol: Stars or second leads in diabetes? *Diabetes Care.* 2009;32(2):373–377.
- 15) **Bougnère PF., Jos J., Chaussain JL.** (1990). Le diabète de L'Enfant. *Medicine-science Flammarion*, 39-281.
- 16) **Boyle P.J.** (2007). Diabetes mellitus and macrovascular disease: mechanisms and mediators. *The American journal of medicine* n°9. Vol 120. 12-17p.
- 17) **Brown H., Sanger F., Kitai R** (1955). The structure of big and sheep insulin. *Biochem J*; 60:566-65.
- 18) **Burke A., Fitzgerald GA.** (2003). Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Prog cardiovasc dis.*46:79-90.
- 19) **Buyschaert M., Vandeleene B., Parus I., Hermans MP.** (1999). Le diabète sucré d'une réalité d'aujourd'hui à un défi de demain. *Louvain Med* .118 :S189-S195.
- 20) **Buyschaert** (2006). Diabétologie Clinique. *DE BOECK SUPERIEUR*, 165p.



- 21) **Cayrac C** (2010).les sciences de la nutrition au service de sport. www.coaching.sportif.reunion.com/les-nutriments-coaching-sportif-mik. 80p.
- 22) **Cicolella A., Nalbone G., Laot-cabon S.** (2012). Evaluation du lien entre environnement chimique, obésité et diabète (projet ecod). Réseau environnement santé, 131p.
- 23) **Cisse I.** (2002). La rétinopathie diabétique en médecine interne de l'HPG, thèse doctorat en Médecine, Bamako.

- 24) **Chevenne .M ,et Fonfrède J** (2001). Blood flow and muscle metabolism: a focus on insulin action. *American journal of physiology endocrinology and metabolism* n°2 vol 284 PP241-258.
- 25) **Clarck MG., Wallis MG., Barrztte EJ., Vincent MA., Richard SM., Glerk LH., Rattigan S.**(2003)**Cohen P.** (1992). La réunion, une île entre nourriture et nourritures : approche anthropologie et bio-culturelle de l'alimentation. Thèse d'anthropologie, université d'Aix-Marseille III, Marseille.
- 26) **Csorba TR.** (1991). Pro-insuline: biosynthesis, conversion, assay methods and clinical studies. *Clin biochem*, 24:447-54.

D

- 27) **Daneman D.** (2006).Type 1 diabetes. *Lancet*, 367, 847,858.
- 28) **Dellattre, Ehses, Meadler, schumann, Ellingsgaard, Eppler, Reinecke** (2003).Mechanisms of β cell death in type 2 diabete. *Nture Review*.vol11.
- 29) **Donath ET Shoelson** (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Metabolism and Immunology. Nature Review.* Vol 11.
- 30) **Dubois.B,** (2010) Anatomie et physiologie humaine, traduction de la 4^{ème} édition Américaine, 2^{ème} trimestre.
- 31) **Duron Fet Heurtier A,** (2005). Education thérapeutique, rôle dans la prise en charge d'une maladie chronique et perspective d'application dans le domaine cardio-vasculaire.*MT Cardio*, 1,2.

E

- 32) **Elaine N., Marieb B.** (1999). Anatomie et physiologie humaine, traduction de la 4^{ème} édition Américaine, 2^{ème} trimestre.
- 33) **Eliasson B.** (2003).Cigarette smoking and diabete. *Prog cardiovasc Dis* 45:405-13.
- 34) **Elinasri HA, Ahmed AM.** Patterns of lipid changes among type 2 diabetes patients in Sudan. *East MediterrHealth J.* 2008;14(2):314–324.

F

- 35) **Facchini FS., Hollenbec CB, Jeppesen J.** (1992). Insulin resistance and cigarette smoking. 339:1128-30.
- 36) **Fagot-comagna. A., Romon I., Fosse S., Rodier C.** (2010). Prevalance et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France .Synthèse épidémiologique. Maladies chronique et traumatisme : 1-12.
- 37) **Farnier M.** la dyslipidémie chez le diabétique : Quelle stratégie pour la traiter ?Diabète & Obésité. Mai 2011 • vol. 6 • numéro 49
- 38) **Ferland A., Poirier P.** (2006).L'indice glycémique des aliments: relation avec obésité et diabète de type 2, *le Clinicien*, P63-67.
- 39)
- 40) **Fong D.S., Aiello L.P., Ferris F.L., Klein R.** (2004) - Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* n° 10 vol 27 pp 2540-2553.

G

- 41) **Ganong w.** (2003). Physiologie Médicale, 849p, San Francisco.
- 42) **Geoffroy H,** (2005). Biologie endocrinienne et métabolique : PMA, FIV Diabésité, syndrome métabolique. P76-77.
- 43) **Goldenberg. M et Punthakee.G,** (2013). Étude de la glycémie chez les étudiants du campus universitaire de la Faculté des Sciences et Techniques de Bamako, thèse en vue d'obtention d'un doctorat en Médecine, Bamako pp 17-19.
- 44) **Guindo k.M.** (2008). Étude de la glycémie chez les étudiants du campus universitaire de la Faculté des Sciences et Techniques de Bamako, thèse en vue d'obtention d'un doctorat en Médecine, Bamako pp 17-19.
- 45) **Grimaldi A.** (2005). Traité de diabétologie, édition médecine-science, guide pratique du diabète. 3^{ème} édition. *Masson*, 271p.
- 46) **Grimaldi A.** (2005). Traité de diabétologie. Glucagon. *Flammarion*, pp 67-89. Paris.

- 47) **Grimaldi A.** (2009). Traité de diabétologie. *Médecine-science Flammarion*, 1044P, Paris.
- 48) **Grimaldi, Hartman-Heurtier A., Jacqueminets, Bosquet F., Masseboeuf N., Halbron M., Sachon C.**(2009). Guide pratique du diabète. Edition Elsevier (4^{ème}), pp1-286.
- 49) **Goldberg IJ.** Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res.* 1996;37(4):693–707.

H

- 50) **Haffner SM, Mykkanen L, Festa A.** Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects. *Circulation.* 2000;101:975–980.
- 51) **Halimi, S .** (2002): Dyslipidémies des diabètes et des états d'insulino-résistance: Corpus Médical – *Faculté de Médecine de Grenoble* (206).
- 52) **Halimi, S.** (2005). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant. corpus médical. *Faculté de médecine de Grenoble*, 12p.
- 53) **Hames, J.J.** (2000). The physiology of glucagon. Like Peptide 1. *physiol Rev* 87:1409-1439.
- 54) **Hennen** (2001). *Endocrinologie*. 1^{ère} édition, p137-159, Paris.
- 55) **Hernardez** (2004). Rôle du glucagon like peptide 1 et de la dipeptidyl ptiptidase 4 dans le contrôle de la glycémie influence des lipides nutritionels. Thèse de doctorat, Université de Toulouse 3 Paul sabatier, 269p..

J

- 56) **Jaspard.,**(2012). *Nutrition humaine*. Edition Elsevier Masson. 311p.

K

- 57) **Kaufmann J.C.** (2003). L'entretien compréhensif. Nathan.
- 58) **Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Murphy M.B., KREISBERG R.A.** (2006). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* n° 12 vol 29 pp 2739-2748.

L

- 59) **Louisot ,S.**(1983). Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: Relationships with socioeconomic status. *Obes (silverspring)*, 17, 5,100-1092.
- 60) **Lokron A., Nioblé G.** (2008). Prévalence du surpoids et de l'obésité en milieu scolaire en Côte-D'ivoire. *Med Malad Metab*, 2,4 -303.

M

- 61) **Maclaren L.** (2007). Socioeconomic status and obesity. *Epidimiol Rev.*, 29, 29-48.
- 62) **Mallassis L.** (1994). Nourrir les Hommes, Édition dominos Flammarion. France.126p.
- 63) **Marchall J.W., Bangert K.S.** (2005). Biochimie médical, Elsevier SAS ,385p. Paris.
- 64) **Mercel L.** (1983). Le diabète. *Masson*, 60-63.
- 65) **Monnier L.** (2010). Diabétologie. *Elsevier*. 408p. Cedex.
- 66) **Mourey A.** (2004). Manuelle de nutrition pour l'intervention humanitaire. 719p.

N

- 67) **Nauck, M.A.** (1998). Glucagon-like peptide 1 (GLP1): a potent gut hormone with a possible therapeutic perspective *acta diabetol*, 3, 35, 29-117.
- 68) **Newman ,K.M., Boyko E.J., Koepsell T.** (1999). All cause mortality risk among a national sample of individuals with diabetes. *Diabetes care*, 33, 2360-4.

- 69) **Nishikawa T., Kukidome D., Sonoda K., Fujisawa K., Matsuhisa T., 2007 -** Impact of mitochondrial ROS production on diabetic vascular complications. *Diabetes research and clinical practice* n°3 vol 77 pp 41-45.

O

- 70) **Oberley, L.W** (1988). Free radicals and diabetes. *Free Radical Biol Med*, 5: 113-124.
- 71) **Ouhada, F.** (2012). Diabète en Algérie: 10% de la population est atteint. *Santé-Mag.* n°04.

P

- 72) **Pacaud, G.** (1995). Le diabète et ces complications. Edition Albain Michel. 129p.
- 73) **Penicaud L., le loup C., Fioramonti X., Lorsignol A., Benani A.** (2006). Brain glucose sanguin: a subtle mechanism. *Curr Opin clin. Nutr Metab care*:9: 458-62.
- 74) **Perlemuter, L., Sélam, J.L., Collin de l'Hortet, G.** (2003). Diabète et maladie métabolique. Masson, 407p. Paris.
- 75) **Phirmis, L.** (2012). Diabète et alimentation. AFD-Mayali DA Costa, 24p. Paris.
- 76) **Pierre, V.** (2000). Biochimie Clinique. *Corlet imprimeur*.140p. Paris.
- 77) **Popelier.F.** (2006). Idées reçues : le diabète.20p.

R

- 78) **Raccah D.** (2004). Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC. *Endocrinologie*. 1(1) :29-42.
- 79) **Ramdane S.** (1998). Analyse de la situation alimentaire et nutritionnelle de la population Algérienne selon les régions géographique et catégorie sociale. Thèse de magistère en science Agronomie. Spécialité économie de développement agricole et rurale, LINA EL-HARACH(Alger), 1998 ;

- 80) **Roddier M.** (1989). Enquête sur les comportements alimentaires et le mode de vie des femmes réunionnaises âgées de 20 à 59 ans, résultats de l'enquête épidémiologique. Saint-Denis : observatoire régional.
- 81) **Rodier. M.** (2001). Médecine nucléaire. Imagerie fonctionnelle et métabolique. Vol 25. N°2.
- 82) **Rossi F.** (1998). Alimentation et insulino-résistance chez le diabétique non insulino-dépendant. Diabète et métabolisme. 24, 89-93. Paris.

S

- 83) **Shahar D., Shai I., Vardi H., Shehan A., Fraser D.**(2005). Diet and eating habits in high and low socioeconomic groups. *Nut*, 21, 5, 66-559.
- 84) **Shih R., Khiter C.** (2011). Jeûne et diabète CHSD, 40p.
- 85) **Silvera ISoulier-guerin K.** (2008). Règles d'hygiène de vie du diabétique, service de médecine interne CHU hôtel-Dieu, Clermont-Ferrand.
- 86) **Siale et Taki.**(2007). Facteurs prédictifs d'une intolérance au glucose après un diabète gestationnel. Thèse de doctorats, l'université de Genève.61p.
- 87) **Stéphane T.** (2010). Bien vivre avec mon diabète. Révisé hôpital Maisonneuve, rosemont monteral, 2, 5,5-39.
- 88) **Stratton., Simon D., Trutt B., Blanchon B., Parmentier M., Hecquand P.** (2000). Description des diabétiques de type 2 d'île de France âgés de 70 ans au plus. *Diabète et Métabolisme*, 26,69-76.
- 89) **Sultan S., Hartemann-heurtier A., Grimaldi A.** (2003). Comprendre les patients pour promouvoir l'autorégulation dans le diabète de type 2 : Vivre avec une maladie qui commence avant son début. *Diabètes méta*, 29 ,3521-3530.

T

- 90) **Taskinen MR, Kahri J, Koivisto V, Shepherd J, Packard J.** Metabolism of HDL apolipoprotein A-I and A-II in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1992;35(4):347–356.

- 91) **Tremolieres J., Servill Y., Jacquot R., Dupin H(1980)**. Manuel d'alimentation humaine : les bases de l'alimentation. Edition E.S.F (8^{ème} édition). Tom 1.paris.

W

- 92) **Wang Y., Kole H.K., Montrose-Rafizadeh C., Perfetti R.,Bernier M., Egan J.M.(1997)**. Regulation of glucose transporters and hexose uptake in 3T3-L1 adipocytes: glucagon-like peptide-1 and insulin interaction. *JMDI. Endocrinol*.19 (3):241-8.
- 93) **Weaber** (2007). Diabétologie expérimentale. *Revue médicale de la Suisse romande*.120:907-913.
- 94) **Willi C, Bodenmann P., Ghali W.A.** (2007) .Active smoking and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 298:2654-64.
- 95) **Winder W.W.** (2001). Energy sensing and signaling by AMP-activated protein kinase in skeletal muscle. *J Appl physiol*.91:1017-28.
- 96) **Witham D.** (2006). Faits et fiction sur le régime diabétique. MC Endocrinologie. Conférences scientifique, 3, 6,1-6.

Y

- 97) **Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S.** (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-Activated proteine kinase, *Nat Med*. 8:1288-95.

Z

- 98) **Zhoa G., Myers R., Li Y., Chen Y., Shen X., Fenyle-Melody J.** (2001). Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *J clin Invest*. 108:1167-74.

↳ **Indice de Masse Corporelle ou BMI**

Un indice de masse corporelle élevé constitue une variable anthropométrique simple permettant d'estimer de façon grossière l'adiposité des individus et la surveillance de la prévalence de l'obésité (Poirier et Despres, 2003 ; Shield *et al.*, 2012).

L'IMC est aujourd'hui l'outil le plus couramment utilisé pour mesurer la corpulence, ainsi étudier le poids indépendamment de la taille et se calcule en effectuant le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m) :

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

Cette mesure s'est depuis imposée comme étant l'instrument privilégié pour étudier sous poids, surpoids et obésité (Thibaut, 2007).

➤ **Interprétation des résultats :**

Les classes construites par l'OMS et les seuils correspondants traduisent des niveaux de risque pour la santé associés à des valeurs de l'IMC (National institutes of health, 1998 ; Thibaut, 2007 ; Shield *et al.*, 2012).

IMC < 18,5 : sous-poids ou dénutrition

18,5 ≤ IMC < 24.9 : poids normal

25 ≤ IMC < 29.9 : surpoids

30 ≤ IMC < 34.9 : obésité simple (Type I)

35 ≤ IMC < 39.9 : obésité sévère (Type II)

IMC ≥ 40 : obésité morbide (Type III)

↳ **La pression Artérielle**

La pression artérielle (PA) est une mesure de la force qu'exerce le sang sur les parois artérielles, ainsi exprime la pression qui règne dans les vaisseaux artériels systémiques.

Elle est la résultante de deux phénomènes : l'énergie fournie par le travail cardiaque et la résistance opposée par les artéioles périphériques (Baudin *et al.*, 2009 ; Loret-Vanhoutte, 2013).

La PA va être régulé par le système cardiovasculaire et le système rénal. Elle se définit par deux mesures en mmHg : la PAS (pression artérielle systolique) et la PAD (pression artérielle diastolique).

- **La pression systolique** ou **PAS** ; c'est La tension maximale qui se produit dans les artères quand le cœur se contracte pour propulser le sang.

Encore selon Loret-Vanhoutte (2013), elle correspond à la pression à laquelle le cœur envoi le sang dans les artères au moment de sa contraction.

- **La pression diastolique** ou **PAD** ; c'est la pression la plus basse correspondant au relâchement du cœur. Donc tandis que le cœur se remplit, les artères présentent une tension moindre que celle qui existait lors de l'expulsion.

Annexe 2

↳ Questionnaire Medico-Biographique

Numéro d'échantillon :

Date : le / /

Renseignements

Nom :

Prénom :

Age :

Prélèvements et mesures anthropométriques

➤ **Pression artérielle : (mesurée au repos, assis)**

1ère mesure :

*systolique.....mm d'Hg. diastolique mm d'Hg.

2ème mesure :

* systoliquemm d'Hg. diastolique mm d'Hg.

➤ **Anthropométrie :**

*Poids mesuré :kg.

*Taille mesurée :m.

*Calcul de l'IMC :Kg/m².

➤ **Résultats du laboratoire (Le bilan sanguin) :**

*Résultat de la glycémie :g/l.

*Cholestérol total:..... g/l.

*Triglycerides: g/l.

*HDL-c: g/l.

*LDL-c: g/l.

Habitudes de vie

➤ Faites-vous un entraînement physique régulier?

Oui

Non

*Si oui

- Indiquez le ou les sports pratiqués :

-Depuis quand :

➤ Etes-vous fumeur habituel de tabac ?

Oui

Non

Annexe 2

Antécédents médicaux personnels et familiaux

- Souffrez-vous d'une maladie ou d'un problème de santé chronique?

Oui

Non

*Si oui

- La quelle (les quelles):

-Depuis quand :

- Avez-vous traité cette maladie :

- Vous avez des antécédents familiaux de maladie CV, hypertension artérielle et/ ou diabète ou autre maladie ?

Oui

Non

*Si oui

- Indiquez le ou les:

NB : Le terme «entraînement physique» recouvre tous les genres d'activité, soit les sports, le conditionnement physique, la danse et même la marche.

↳ **Matériels et Appareillages utilisés**

➤ **Chariot de prélèvement comporte**

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

➤ **Pour les mesures hémodynamiques et anthropométriques**

Sphygmomanomètre anéroïde Rossmax, Toise, Balance pesé personnelle, mètre ruban médicale.

➤ **Appareillages et Accessoires de palliase**



a -Marque **Humalyser 3500**



b-Marque **mindary BA-88A**

c- Automate de biochimie marque **mindray**



Automate et Spectrophotomètres utilisés

Annexe 3



a-Marque **HUMAX 4K**



b-Marque **ROTOFIX 32**

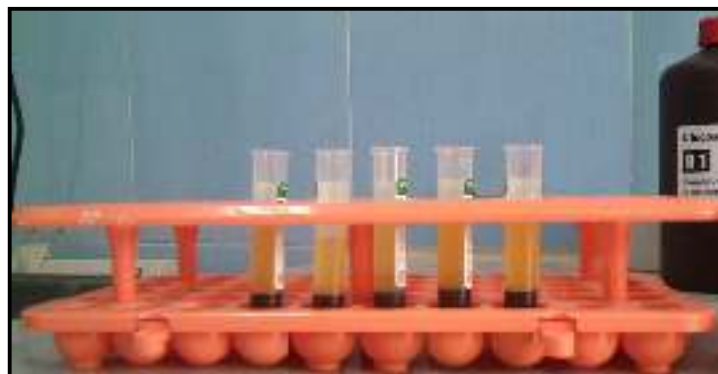
Centrifugeuses utilisées



Bain marie de type **PRECISDIG**



Agitateur de type **TK3S**



Des tubes hépariné centrifugée

Annexe 3



Portoir



Tube sec- Tube Hépariné- Échantillon du sang



Micropipettes automatique



Embouts

Annexe 4

↪ Réactifs utilisés et leurs compositions chimiques

➤ Dosage du Glucose

La détermination enzymatique du glucose est réalisé par les réactifs de marque BIOMAGHREB par les compositions suivantes :

Réactifs	Composition	Concentration
Réactif 1	Tampon Tris pH=7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
Réactif 3	Amino 4-Antipyrine	2,6 mmol/l
Standard	Glucose	100 mg/dl 1g/l 5,56 mmol/l

➤ Paramètres lipidiques

La détermination enzymatique colorimétrique pour l'obtention de résultat du **Triglycéride**, de **Cholestérol total** et du **Cholestérol HDL** par des réactifs de marque HUMAN selon les compositions suivantes :

a. Dosage 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	
Triglycérides	200 mg/dl ou 2.28 mmol/l

Annexe 4

b. Dosage du Cholestérol total

RG1 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

c. Dosage du Cholestérol HDL

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

Annexe 4



L'ensemble des réactifs utilisés

Tableau X:Caractéristiques démographiques et socioéconomiques

Population Totale (n= 95)				
Variable	Modalité	Paramètre Quantitative	Paramètre Qualitative	
		Médiane(IR)	Fréquence	Pourcentage%
Age	/	42 (35-55)	/	/
Age	20-40	/	42	44,2
	[41-50]	/	22	23,2
	[51-60]	/	18	18,9
	[61-74]	/	13	13,7
Sexe	Homme	/	69	72,6
	Femme	/	26	27,4
Exercice physique	Oui	/	60	63,2
	Non	/	35	36,8
Tabagisme	Oui	/	32	33,7
	Non	/	63	66,3
Complications diabétiques	Absence	/	76	80
	Présence	/	19	20
	DT2	/	30	31.6
	HTA	/	6	6.3
	MCV	/	1	1.1
	DT2 et HTA	/	29	30.5
	DT2 et MCV	/	2	2.1
	HTA et MCV	/	1	1.1
	DT2/HTA /MCV	/	7	7.4
	Absence	/	19	20
Antécédent familiaux	présence	/	49	51.6
	Absence	/	46	48.4

Tableau XI: Caractéristiques anthropométrique et hémodynamiques

Population Totale (n= 95)						
	Variable	Modalité	Paramètre Quantitative		Paramètre Qualitative	
			Moyenne ± SD	Médiane (IR)	Fréquence	Pourcentage %
Caractéristiques Anthropométriques et hémodynamiques	Taille (m)	/	/	1,72(1,68-1,78)	/	/
	Poids (kg)	/	82,6± 12,99	/	/	/
	IMC (kg/m²)	/	27,7± 4,05	/	/	/
		18,5-24,9	/	/	21	22,1
		25-29,9	/	/	46	48,4
		≥30	/	/	28	29,5
	HTA	Présence	/	/	39	41,1
		Absence	/	/	56	58,9

Tableau XII: Caractéristiques biochimiques de la population.

Population Totale (n= 95)					
Variable	Modalité	Fréquence	Pourcentage %	Médiane ± IR	
Caractéristiques biochimiques	Glycémie (g/l)	Normale ≤1,3	34	35.8	1,45 (1,22-1,98)
		Hyperglycémie	61	64.2	
	Cholestérol (g/l)	Normale ≤2	54	56.8	1,83 (1,5-2,14)
		Hypercholestérolémie	41	43.2	
	Triglycéride(g/l)	Normale ≤1,50	53	55.8	1,41 (0,98-2,04)
		HTG	42	44.2	
	HDL-c(g/l)	Normale ≥0,4	61	64.2	0,44 (0,33-0,54)
		Hypo-HDL-c	34	35.8	
	LDL-c(g/l)	Normale ≤1	41	43.2	1,12(0,81-1,4)
		Anormal	54	56.8	
	Dyslipidémie	Dys+	71	74.7	/
		Dys-	24	25.3	

Tableau XIII: Prévalence de la dyslipidémie dans la population étudiée selon les différentes tranches d'âge.

Paramètres	CT		TG		HDL-c		LDL-c		Dyslipidémie	
	<2 g/l	≥2 g/l	<1,5 g/l	≥1,5 g/l	≥0,40 g/l	<0,40 g/l	<1 g/l	≥1 g/l	oui	non
Tranches d'âge (ans)	20-40	23.9 (52.4)	18.1 (47.6)	23.4 (57.1)	18.6 (42.9)	27 (64.3)	15 (35.7)	26.1 (64.3)	15.9 (35.7)	31.4 (71.4)
fréquence (%)	41- 50	12.5 (68.2)	9.5 (31.8)	12.3 (63.6)	9.7 (36.4)	14.1 (68.2)	7.9 (31.8)	13.7 (59.1)	8.3 (40.9)	16.4 (68.2)
	51- 60	10.2 (44.4)	7.8 (55.6)	10 (27.8)	8 (78.2)	11.6 (17.8)	6.4 (22.2)	11.2 (50)	6.8 (50)	13.5 (88.9)
	61- 74	7.4 (69.2)	5.6 (30.8)	7.3 (76.9)	5.7 (23.1)	8.3 (38.5)	4.7 (61.5)	8.1 (76.9)	4.9 (23.1)	9.7 (76.9)
	P	0.329		0.034		0.148		0.475		0.443

Tableau XIV : Prévalence du Dyslipidémie dans la population étudiée selon les paramètres indépendantes (test Khi2)

Paramètres		CT		TG		HDL-c		LDL-c		Dyslipidemie	
		<2 g/l	≥2 g/l	<1,5 g/l	≥1,5 g/l	≥0,40 g/l	<0,40 g/l	<1 g/l	≥1 g/l	Oui	Non
Sexe fréquence (%)	Homme	39,2 (59,4)	29,8 (40,6)	38,5 (60,9)	30,5 (39,1)	44,3 (62,3)	24,7 (37,7)	42,9 (62,3)	26,1 (37,7)	51,6 (72,5)	17,4 (27,5)
	Femme	14,8 (50)	11,2 (50)	14,5 (42,3)	11,5 (57,7)	16,7 (69,2)	9,3 (30,8)	16,1 (61,5)	9,9 (38,5)	19,4 (80,8)	6,6 (19,2)
	P	0,409		0,104		0,53		0,944		0,406	
Exercice physique fréquence (%)	Oui	34,1 (60)	25,9 (40)	33,5 (58,3)	26,5 (41,7)	38,5 (58,3)	21,5 (41,7)	37,3 (61,7)	22,7 (38,3)	44,8 (71,7)	15,2 (28,3)
	Non	19,9 (51,4)	15,1 (48,6)	19,5 (51,4)	15,5 (48,6)	22,5 (74,3)	12,5 (25,7)	21,7 (62,9)	13,3 (37,1)	26,2 (80)	8,8 (20)
	P	0,416		0,513		0,118		0,908		0,367	
Tabagisme fréquence (%)	Fumeurs	18,8 (57,6)	18,2 (42,4)	18,4 (63,6)	14,6 (36,4)	21,2 (72,7)	11,8 (27,3)	20 (63,6)	12,5 (36,4)	24,7 (69,7)	8,3 (30,3)
	Non fumeurs	35,2 (56,5)	26,8 (43,5)	34,6 (51,6)	27,4 (48,4)	39,8 (59,7)	22,2 (40,3)	38,5 (61,3)	23,5 (38,7)	46,3 (77,4)	15,7 (22,6)
	P	0,916		0,261		0,206		0,822		0,410	
Antécédent familiaux fréquence (%)	Présence	43,2 (56,6)	32,8 (43,4)	42,4 (52,6)	38,6 (47,6)	48,8 (64,5)	27,2 (35,5)	47,2 (61,8)	28,5 (38,2)	56,8 (75)	19,2 (25)
	Absence	10,8 (57,9)	8,2 (42,1)	10,6 (68,4)	8,4 (31,6)	12,2 (63,2)	6,8 (36,8)	11,8 (63,2)	7,2 (36,8)	14,2 (73,7)	4,8 (26,3)
	P	0,918		0,215		0,915		0,916		0,558	
Complications diabétiques fréquence (%)	Présence	27,9 (61,2)	21,1 (38,8)	27,3 (57,1)	21,7 (42,9)	31,5 (55,1)	17,5 (44,9)	30,4 (61,2)	18,6 (38,8)	36,6 (81,6)	12,4 (18,4)
	Absence	26,1 (52,2)	19,9 (47,8)	25,7 (54,3)	20,3 (45,5)	29,5 (73,9)	16,5 (26,1)	28,6 (63,0)	17,4 (37)	34,4 (67,4)	11,6 (32,6)
	P	0,373		0,784		0,056		0,855		0,110	
HTA fréquence (%)	Oui	22,2	16,8	21,8	17,2	25,0	14,0	16,8	22,2	29,1	9,9
	Non	59,0%	41,0%	61,5%	38,5%	56,4%	43,6%	46,2%	53,8%	82,1%	17,9%
	P	0,726		0,346		0,186		0,623		0,171	

Tableau XIV : Analyse des différents facteurs qui agissent sur la glycémie et les paramètres du profil lipidique

		Gly		TG		HDL-c		CT		LDL-c	
		m (IR)	P*	M (IR)	P*	M (IR)	P*	m (IR)	P*	m (IR)	P*
Genre	H	1.62(1.42-2.20)	0.58	1.95(1.24-2.68)	0.14	1.69(1.44-2.21)	0.14	1,83 (1,48-2,105)	0,27	1.69(1.48-2.33)	0.07
	F	1.06(1.69-2.09)		1.45(1.28-2.44)		1.26(1.54-2.14)		1,96 (1,52-2,33)		1.26(1.47-2.12)	
Exercice physique	Oui	1.37(1.84-2.31)	0.62	1.32(1.14-2.01)	0.33	1.60(1.44-2.26)	0.15	1.55(1.96-2.05)	0.09	1.60(1.47-2.28)	0.10
	Non	1.51(1.29-2.07)		1.29(1.25-2.42)		1.35(1.53-2.18)		1.22(1.60-2.91)		1.35(1.48-1.69)	
Tabagisme	Oui	1.28(1.48-2.33)	0.36	1.15(1.95-2.38)	0.49	1.33(1.48-2.15)	0.86	1.27(1.96-2.91)		1.33(1.48-2.15)	0.10
	Non	1.58(1.88-2.30)		1.29(1.23-2.82)		1.62(1.47-2.29)		1.73(1.50-2.42)		1.62(1.47-2.29)	
Complications diabétiques	Oui	1.32(1.79-2.20)	0.13	1.51(1.33-2.10)	0.43	1.76(1.47-2.36)	0.20	1.34(1.29-2.98)	0.84	1.26(1.47-2.29)	0.48
	Non	1.69(1.03-2.60)		1.53(1.84-2.51)		1.19(1.49-2.93)		1.26(1.32-2.84)		1.09(1.50-2.96)	
Antécédent familial	Oui	1.95(1.28-2.50)	0.29	1.26(1.74-2.36)	0.53	1.49(1.44-2.21)	0.11	1.49(1.30-2.50)	0.27	1.49(1.47-2.23)	0.13
	Non	1.31(1.94-2.12)		1.85(1.21-2.01)		1.46(1.51-2.23)		1.11(1.29-2.32)		1.46(1.48-2.22)	
HTA	Oui	1.24(1.36-2.24)	0.51	1.37(1.38-2.03)	0.49	1.39(1.44-2.17)	0.11	1.19(1.27-2.53)	0.36	1.39(1.49-2.19)	0.35
	non	1.58(1.92-2.37)		1.45(1.14-2.07)		1.56(1.50-2.28)		141(1.31-2.98)		1.56(1.47-2.26)	

Tableau XV: Corrélation entre le taux du cholestérol totale la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC.

		CT	glycémie	Age	poids	IMC
CT	Rho P		.340** .001	.051 .626	.228* .027	.210* .041
glycémie	Rho P			-.029 .780	.110 .289	.056 .588
age	Rho P				-.190 .064	.131 .207
poids	Rho P					.760** .000
IMC	Rho P					

(Rho = coefficient de corrélation)

Tableau XVI : Corrélation entre le taux du TG et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC

		TG	glycémie	Age	Poids	IMC
TG	Rho		.308**	.023	.232*	.229*
	P		.002	.823	.024	.026
Glycémie	Rho			-.029	.110	.056
	P			.780	.289	.588
Age	Rho				-.190	.131
	P				.064	.207
Poids	Rho					.760**
	P					.000
IMC	Rho					
	P					

(**Rho** = coefficient de corrélation)

Tableau XVII: Corrélation entre le taux du HDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

		HDL-c	Glycémie	Age	Poids	IMC
HDL-c	Rho		.047	-.049	.049	.056
	P		.648	.637	.639	.592
Glycémie	Rho			-.029	.110	.056
	P			.780	.289	.588
Age	Rho				-.190	.131
	P				.064	.207
Poids	Rho					.760**
	P					.000

(**Rho** = coefficient de corrélation)

Tableau XVIII : Corrélation entre le taux du LDL-c et la glycémie, l'âge, le poids, et l'IMC :

		LDL-c	Glycémie	Age	Poids	IMC
LDL-c	Rho		.227*	-.030	.151	.119
	P		.027	.772	.143	.252
			95	95	95	95
Glycémie	Rho			-.029	.110	.056
	P			.780	.289	.588
				95	95	95
Age	Rho				-.190	.131
	P				.064	.207
					95	95
Poids	Rho					.760**
	P					.000
						95
IMC	Rho					
	P					

(**Rho** = coefficient de corrélation)

Introduction

Chapitre I

Chapitre II

Chapitre III

